

# KARACİĞERDE ATROFİ-HİPERTROFİ KOMPLEKSİ GELİŞMİŞ OLGULARDA İNTRAOPERATİF VASKÜLER YARALANMALAR

Barış TÜZÜN,<sup>1</sup> Murat ÇAĞ,<sup>2</sup> Nimet SÜSLÜ,<sup>1</sup> Feyyaz ONURAY,<sup>1</sup> Levent KAPTANOĞLU,<sup>2</sup>  
Fatma AYKAN,<sup>3</sup> Tolgay AKIN,<sup>1</sup> Engin BAŞTÜRK,<sup>1</sup> Selahattin VURAL<sup>1</sup>

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, <sup>1</sup>1. Genel Cerrahi Kliniği, <sup>2</sup>3. Genel Cerrahi Kliniği;  
<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Su Altı ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

Karaciğerin bir lobunda atrofi ve bu durumu kompanse etmek amacıyla karşı lobda hipertrofi gelişmesine atrofi-hipertrofi kompleksi (AHK) adı verilir. Çalışmamızda 2004 yılı içerisinde AHK gelişen 20 olguda, karaciğer kitlelerine yönelik cerrahi girişimlerde vasküler yaralanma oranı araştırıldı. Tüm olgulara ameliyat öncesi ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme, ameliyat esnasında ise intraoperatif USG uygulandı. Atrofi 13 (%65) olguda sağda, 7 (%35) olguda solda saptandı. Konulan tanılar olguların 4'ünde (%20) karaciğer hemanjiyomu, 11'inde (%55) karaciğer hidatik kisti, 2'sinde (%10) hepatoselüler karsinom, 1'inde (%5) kolon tümörü metastazı, 1'inde (%5) fokal nodüler hiperplazi, 1'inde (%5) ise karaciğer apsesi idi. Üç (%15) olguda karaciğer içi ve dışı vasküler yaralanma gelişti. Yaralanan vasküler yapılar 1 (%5) olguda sol lateral segment portal ven dalı ve 2 (%10) olguda sağ hepatic ven dalydı. Tüm yaralanmalar inkomplet olup, primer olarak tamir edildi.

**Anahtar Sözcükler:** Atrofi; hipertrofi; karaciğer.

## INTRAOPERATIVE VASCULAR INJURIES IN CASES WITH ATROPHY-HYPERTROPHY COMPLEX OF LIVER

*Atrophy of one lobe of the liver and hypertrophy of the other lobe for compensation is called atrophy-hypertrophy complex. In our study, iatrogenic vascular injury ratio was examined in 20 cases. Ultrasonography (USG), computed tomography and magnetic resonance imaging studies were performed prior to surgery and intraoperative USG was used perioperatively. Atrophy was found in 13 (65%) cases in the right lobe and in 7 (35%) cases in the left lobe. Liver hemangiomas were responsible in 4 (20%) cases, hydatid cyst in 11 (55%) cases, hepatocellular carcinoma in 2 (10%) cases, metastasis of colonic tumor in 1 (5%) case, liver abscess in 1 (5%) case and focal nodular hyperplasia in 1 (5%) case. Intrahepatic and extrahepatic vascular injuries developed in 3 (15%) cases. Left lateral segment branch of portal vein in 1 (5%) case and right hepatic vein branches in 2 (10%) cases were injured. All injuries were incomplete and repaired primarily.*

**Key Words:** Atrophy; hypertrophy; liver.

Başvuru tarihi: 25.1.2005 Kabul tarihi: 8.5.2007

İletişim: Dr. Levent Kaptanoğlu. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3.Genel Cerrahi Kliniği, 34865 Kartal, İstanbul.

Tel: +90 - 216 - 441 39 00 / 1451 e-posta: levent.kaptanoglu@sbkeah.gov.tr

Herhangi bir nedenle karaciğerin bir lobunda atrofi ve bu durumu kompanse etmek amacıyla karşı lobda hipertrofi gelişmesine atrofi-hipertrofi kompleksi (AHK) adı verilir.<sup>[1]</sup> AHK karaciğerde yer kaplayan lezyonların bası etkisiyle ya da bir loba ait vasküler yapıların veya biliyer yapıların obstrüksiyonu ile gelişebilir.<sup>[2,3]</sup> Yer kaplayan lezyonlar komşu parenkime direkt olarak bası yaparlar, böylece komşu parenkimin atrofisine neden olurlar.<sup>[1]</sup> Bu durumdan daha sık olarak vasküler veya biliyer yapıların obstrüksiyonu sonucunda atrofi gelişir. Kitlenin lobar veya segmenter vasküler ve biliyer yapılara direkt basısı sonucunda atrofi görülür. Hatta bu durum kitle bası etkisi olmaksızın vasküler ve biliyer yapıların lümen içi patolojiler nedeniyle tıkanması sonucunda da gelişebilir. Bu duruma örnek olarak portal ven trombozları, karaciğer içi safra yolu taşları,<sup>[4,5]</sup> ayrıca iyatrojenik olarak embolizasyon girişimlerini, travma nedeni ile parenkim içi yaralanmaları sayabiliriz.<sup>[3,6,7]</sup>

AHK gelişen olgularda iki önemli değişiklik görülür. Birincisi karaciğer içi vasküler ve biliyer yapıların yer değişikliğidir.<sup>[1]</sup> Bu durum kitlenin direkt etkisi sonucunda gelişir. İkinci değişiklik ise hepatoduodenal ligament içinde görülür. Vasküler ve biliyer yapılar yer değişikliğine uğrarlar. Karaciğer içi ve dışı biliyer yapılar ile vasküler yapılarda varyasyonlar oldukça sıktır. Mevcut varyasyonlar üzerine bu değişikliklerin eklenmesi ile anatomik yapının ameliyat esnasında saptanması daha da zorlaşır.

Çalışmamızda, son bir yıl içinde cerrahi girişim uygulanan ve AHK gelişen olgular incelendi, bu olgulara uygulanan girişim esnasında iyatrojenik vasküler yaralanma oranının saptanması amaçlandı.

## HASTALAR VE YÖNTEM

Kliniğimizde 01.01.2004 ile 01.01.2005 tarihleri arasında cerrahi girişim uygulanan ve karaciğerde kitle nedeniyle AHK gelişen 20 olgu değerlendirmeye alındı. Bu olguların demografik özellikleri, tanıları, karaciğerdeki kitlenin sayısı ve yerleşimi, kitlenin en geniş çapının ortalaması, atrofinin hangi lobda geliştiği, AHK'nin saptanması için hangi radyolojik yöntemlerin kullanıldığı, ameliyat öncesinde belirlenen vasküler veya biliyer bası varlığı, uygulanan cerrahi girişim, ameliyat esnası intraoperatif ultrasonografi (İOUSG) ile saptanan

vasküler veya biliyer komşuluk varlığı, İOUSG ile hepatoduodenal yapılarda yer değişikliği, ameliyat esnasında gelişen iyatrojenik yaralanmalar, tamir şekilleri ve oranları değerlendirildi.

## BULGULAR

Olguların yaş ortalaması 42,6 (22-56), kadın/erkek oranı 8/12 olarak bulundu.

Konulan tanıları olguların 4'ünde (%20) karaciğer hemanjiyomu, 11'inde (%55) karaciğer hidatik kisti, 2'sinde (%10) hepatoselüler karsinom, 1'inde (%5) kolon tümörü metastazı, 1'inde (%5) fokal nodüler hiperplazi, 1'inde (%5) ise karaciğer apsesi idi.

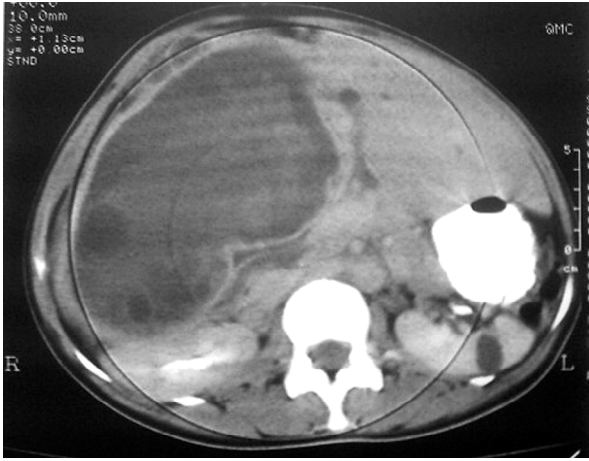
On sekiz (%90) olguda tek bir kitle, 2 (%10) olguda birbirine komşu iki kitle olmak üzere toplam 22 kitle vardı. Kitleler 13 (%65) olguda sağ lobda, 5 (%25) olguda sol lobda ve 2 (%10) olguda santral yerleşimli idi.

Toplam 22 kitlenin en geniş çaplarının ortalaması 11,75 (7-20) cm idi.

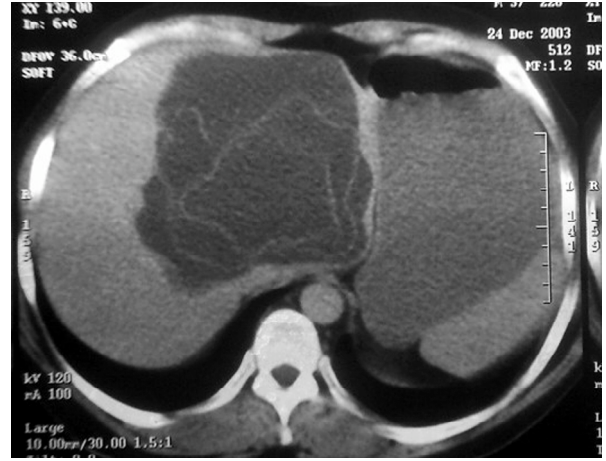
Atrofi 13 (%65) olguda sağda, 7 (%35) olguda solda gelişmişti (Şekil I, II).

Ameliyat öncesi AHK'nin saptanması için tüm olgulara USG, oral ve intravenöz kontrastlı karın bilgisayarlı tomografisi (BT) ve dinamik kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri uygulandı. MRG ile 10 (%50) olguda portal ven ve dallarına, 6 (%30) olguda hepatik ven dallarına ve 4 (%20) olguda safra yolu komşuluğuna rastlandı. Yedi (%35) olguda sadece portal ven, 4 (%20) olguda sadece safra yolu, 3 (%15) olguda sadece hepatik ven, 3 (%15) olguda portal ven ve hepatik ven komşuluğuna rastlandı. Üç (%15) olguda ise hiçbir komşuluk saptanmadı.

Hemanjiyom nedeniyle ameliyata alınan 4 olgunun 3'üne (%75) enükleasyon, 1'ine (%25) segment 7-8 non-anatomik rezeksiyon uygulandı. Hidatik kist nedeniyle ameliyata alınan 11 olgunun 5'ine (%45,4) parsiyel kistektomi, 6'sına (%54,6) kistoperikistektomi uygulandı. Hepatoselüler karsinom ve kolon tümörü metastazı nedeniyle ameliyata alınan üç olguya non-anatomik rezeksiyonlar uygulandı. Fokal nodüler hiperplazi nedeniyle bir olguya enükleasyon ve karaciğer apsesi nedeniyle bir



**Şekil I.** Karaciğer sağ lobunun tamamını dolduran ve sağ lob atrofisine yol açan hidatik kist. Sol lateral segmentte hipertrofi gözlenmektedir.



**Şekil II.** Karaciğer sol lobundan kaynaklanan, sağ loba doğru uzanan karaciğer hidatik kistin bilgisayarlı tomografi görüntüsü. Sol lob atrofik görülmektedir.

olguya apse drenajı uygulandı.

Tüm olgulara İOUSG uygulandı, İOUSG ile olguların 14'ünde (%70) portal ven komşuluğu, 6'sında (%30) safra yolu komşuluğu, 7'sinde (%35) hepatik ven komşuluğu görüldü. Olguların 8'inde (%40) sadece portal ven, 2'sinde (%10) sadece safra yolu, 4'ünde (%20) sadece hepatik ven, 3'ünde

(%15) portal ven ve safra yolu, 3'ünde (%15) portal ven ve hepatik ven komşuluğuna rastlandı. Tüm olgularda vasküler veya safra yolu komşuluğu vardı (Tablo I).

İOUSG ile 6 (%30) olguda hepatoduodenal ligamende yer değişikliğine rastlandı. Bu olguların 4'ünde (%66,6) sağ lob atrofisi, 2'sinde (%33,3)

**Tablo I.** Olguların tanıları, yerleştiği segmentler, ameliyat öncesinde MRG ve ameliyat esnasında İOUSG ile saptanan komşulukları

No	Tanı	Yerleşim	MRG ile komşuluk			İOUSG ile komşuluk		
			Safra yolu	Portal ven	Hepatik ven	Safra yolu	Portal ven	Hepatik ven
1	Hemanjiyom	7-8			+			+
2	Hemanjiyom	6					+	
3	Hemanjiyom	2-3		+			+	
4	Hemanjiyom	7-8			+			+
5	Hid. kist	6-7		+	+	+	+	
6	Hid. kist	2-3		+			+	
7	Hid. kist	4	+			+		+
8	Hid. kist	6					+	
9	Hid. kist	6					+	
10	Hid. kist	4-5	+			+		
11	Hid. kist	7-8		+	+		+	+
12	Hid. kist	2-3		+			+	
13	Hid. kist	4	+			+		
14	Hid. kist	7-8		+			+	
15	Hid. kist	7-8		+	+		+	+
16	HCC + S	6		+		+	+	
17	HCC + S	7-8			+			+
18	Met (kolon)	6-7		+			+	
19	Fnh.	7		+			+	+
20	Apse	4-5	+			+	+	
<b>Toplam olgu sayısı ve yüzdesi</b>			<b>4 (%20)</b>	<b>10 (%50)</b>	<b>6 (%30)</b>	<b>6 (%30)</b>	<b>14 (%70)</b>	<b>7 (%35)</b>

**Tablo II.** Vasküler yaralanmaların geliştiği olgularda tanı, yerleşim, ameliyat, hangi vasküler yapılarda yaralanma geliştiği ve tamir şekli

Tanı	Yerleşim	Ameliyat	Yaralanan vasküler yapı	Tamir şekli
Hemanjiyom	Segment 2-3	Enükleasyon	Segment 2 portal ven dalında	Primer tamir
Kolon tümörü metastazı	Segment 6-7	Segment 6-7 non-anatomik rezeksiyon	Segment 6 hepatik ven dalında	Primer tamir
Fokal nodüler hiperplazi	Segment 6-7	Enükleasyon	Segment 6 hepatik ven dalında	Primer tamir

sol lob atrofisi vardı.

Üç (%15) olguda iyatrojenik vasküler yaralanma gelişti. Bu yaralanmalar segment 2-3 yerleşimli hemanjiyom nedeniyle enükleasyon uygulanırken segment 2 portal ven dalında, kolon tümörü metastazı nedeniyle segment 6-7 non-anatomik rezeksiyon uygulanırken segment 6 hepatik ven dalında ve fokal nodüler hiperplazi nedeniyle enükleasyon uygulanırken sağ hepatik ven dalında inkomplet kesiler şeklinde idi (Tablo II).

Tüm bu yaralanmalar primer olarak tamir edildi. İyatrojenik yaralanma gelişme oranı %15 olarak saptandı. Hiçbir olguda biliyer yaralanma gelişmedi. Vasküler yaralanma gelişen olgularda ameliyattan sonra herhangi bir morbidite meydana gelmedi. Olguların 6 aylık poliklinik takiplerinde soruna rastlanmadı. Birinci ve üçüncü ayda BT ve ikinci ayda Doppler USG ile kontrol edilen olgularda yaralanma gelişen venöz yapılarda daralma veya tromboz saptanmadı.

## TARTIŞMA

Karaciğerin bir lobunda atrofi ve bu durumu kompanse etmek amacıyla karşı lobda hipertrofi gelişmesine AHK adı verilir.<sup>[1]</sup> Bu komplekste karaciğerin bir lobu, bir veya birden çok segmenti atrofik görülebilir.<sup>[1,3]</sup> Hipertrofi ise komşu segmentlerde, karşı lobda veya her ikisinde birden görülebilir. Karaciğerin tamamıyla skleroatrofik hale geldiği sirozlar ve tamamıyla hipertrofik hale geldiği kalp yetmezliği veya ekstremiteler hematopoz gibi durumlar AHK ile karıştırılmamalıdır. Hangi mekanizma ile oluşursa oluşsun AHK karaciğerin bir kompensasyon mekanizması olarak görülmelidir, çünkü yapılan bazı çalışmalarda AHK sonucunda hipertrofik segmentte sadece hepatosit boyutlarının değil, fonksiyonlarının da arttığı gösterilmiştir.<sup>[1,8-11]</sup>

AHK, karaciğerde yer kaplayan lezyonların bası etkisiyle ya da bir loba ait vasküler yapıların veya biliyer yapıların obstrüksiyonu ile gelişebilir. Yer kaplayan lezyonlar komşu parenkime direkt olarak bası yaparak atrofisine neden olurlar. Direkt bası etkisinden daha sık olarak vasküler veya biliyer yapıların obstrüksiyonu sonucunda atrofi gelişir.<sup>[1]</sup> Kitlenin lobar veya segmenter vasküler ve biliyer yapılara direkt basısı sonucunda atrofi görülür. Hatta bu durum kitle olmaksızın vasküler ve biliyer yapıların lümen içi patolojilere bağlı tıkanması sonucunda da gelişebilir. Bu duruma örnek olarak portal ven trombozları, karaciğer içi safra yolu taşları, kolanjiyokarsinomlar sayılabilir.<sup>[5,12,13]</sup>

Deneysel olarak bir loba ait portal veni bağlanan deney hayvanlarında aynı lobda atrofi, karşı lobda hipertrofi geliştiği görülmüştür.<sup>[14,15]</sup> Hipertrofik segmentten alınan karaciğer biyopsilerinde hepatosit sitoplazmasının boyutlarında artış görülmüştür. Aynı şekilde mitokondri sayısında da artış görülmüştür ki bu durum hepatosit fonksiyonlarında artış olarak yorumlanmıştır. Aynı tip deney hayvanında safra yolu bağlandığında da benzer sonuçlar alınmıştır, ancak aynı etki daha geç görülmüştür.<sup>[16]</sup> Lobar hepatik arterin akımının kesilmesi, o lobu iskemiyeye sürükler, atrofi gelişebilir, ancak bu atrofi nekrozun seviyesiyle ilişkilidir. Ayrıca hepatik arter komşuluğundaki yapılar da iskemiden veya iskemiyi yaratan nedenden etkilenebilir ve bu da atrofi gelişimine neden olabilir.<sup>[10,17]</sup>

AHK sonucunda karaciğer içi ve dışı biliyer ve vasküler yapılarda yer değişikliği gelişir. Kitle yakınındaki yapılar kitlenin itmesi veya çekmesi sonucu yer değiştirebilir. Bu yer değişikliği ameliyat öncesinde radyolojik yöntemlerle kolaylıkla saptanabilir.<sup>[18]</sup> Hepatoduodenal ligament içindeki yer değişikliklerin ise ameliyat öncesinde saptanması zordur. Klasik yerleşimde koledok ve ortak safra yolu ön sağ tarafta, ortak hepatik arter ön solda ve

portal ven arka sağda yer alır.<sup>[1]</sup> Sol hepatic arter %25 oranında süperior mezenterik arterden çıkabilir ve bu durumda koledokun hemen sağında seyredir. AHK gelişmişse, hepatoduodenal ligament hipertrofinin olduğu taraftan atrofinin olduğu tarafa doğru döner.<sup>[1]</sup> Örneğin sağ lob atrofiye olmuşsa hepatoduodenal ligament soldan sağa doğru döner. Bu durumda koledok öne ve sağa doğru yer değiştirir. Portal ven ise sola doğru kayar. Sol lob atrofiye olmuşsa portal ven ön sağa, koledok sola doğru kayar. Hepatik arterler de aynı şekilde yer değiştirir. Hepatik venler ise çapları değişse bile bu yer değişikliğinden pek etkilenmezler.

AHK gelişmiş olgularda parenkim diseksiyonu esnasında yer değiştiren yapılar yaralanabilir.<sup>[18]</sup> Aynı şekilde hepatoduodenal ligament içindeki yapıların yer değişiklikleri de önemlidir. Selektif Pringle manevrası uygulanması düşünülen olgularda diseksiyon güçleşebilir. Biliyer eksplorasyon gerekirse koledoku tespit etmek önemlidir. Biliyoenterik anastomoz gereken olgularda dikkatli davranmak gerekir. Kolesistektomi esnasında bile yaralanmalar gelişebilir.

2004 yılı içerisinde hepatobiliyer sisteme ait patolojiler için ameliyata alınan ve karaciğerinde AHK gelişmiş 20 olgu çalışmamızda değerlendirildi. Ülkemizde endemik olan hidatik kist hastalığı, çalışmamızda AHK için en sık rastlanılan neden olarak karşımıza çıkmıştır (%55), çok sayıda kitle nedeniyle olguların %10'unda gelişmiştir. Tüm olgularda en geniş kitle çapı 11,75 cm olarak bulunmuştur.

Ameliyat öncesinde USG, BT, MRG tüm olgulara uygulanmıştır. Bu olgular için ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi USG'dir. USG ile karaciğerde yer kaplayan lezyonlar için BT tercih ettiğimiz ikinci görüntüleme yöntemidir. Karaciğer hidatik kistleri için seroloji ile desteklenen BT tanı için genellikle yeterli olmaktadır. MRG kist hidatik için standart bir görüntüleme yöntemi değildir, ancak AHK gelişmiş hidatik kistlerde ve radikal cerrahi yöntemler planlanan hidatik kistlerde MRG uygulaması yapmaktayız. Bu yüzden MRG hidatik kistler için diyagnostik amaçlı değil, cerrahi girişimi planlamak amacıyla kullanılmaktadır. Karaciğer hemanjiyomları dinamik kontrastlı BT ile kolaylıkla tanınabilmektedir. Tipik kontrast tutulum patternleri %90'a yakın oranda diyagnostiktir, ancak

hemanjiyomlar vasküler kökenli tümörlerdir ve ameliyat sırasında kanama gelişebilir. Hemanjiyomlarda da MRG'ye sıklıkla başvurduğumuz, ama takibe alınan karaciğer hemanjiyomlarında tanısal görüntüleme yöntemi olarak dinamik kontrastlı BT yeterli görülmektedir.

Hepatoselüler karsinomlar, karaciğer metastazları ve fokal nodüler hiperplazi gibi karaciğer tümörlerinde de MRG kullanılmaktadır. AHK gelişen olgularda ise cerrahi girişim planlanmasa bile MRG kesinlikle kullanılmalıdır. Olgularımızda ameliyat öncesi MRG ile kitlelerin %50'sinde portal ven ve dallarına, %30'unda hepatic ven dallarına, %20'sinde safra yolları komşuluğuna rastlandı; İOUSG ile %70'inde portal ven ve dallarına, %35'inde hepatic ven dallarına, %30'unda safra yollarına komşuluk saptandı. MRG ile olguların %15'inde hiçbir komşuluk saptanamamıştı. Oysa ki İOUSG'de tüm olgularda vasküler veya safra yollarına komşuluk vardı. AHK için tipik olan hepatoduodenal ligamentte yapı değişikliği olguların %30'unda saptanabildi. AHK gelişmiş olmasına rağmen olguların %70'inde hepatoduodenal ligament değişikliğine rastlanmadı. AHK nedenini kesin olarak saptamak güçtür. İzole safra yolu obstrüksiyonu veya portal ven trombozu gibi nedenler gösterilebilirse kesin olarak söylenebilir. Hepatoduodenal ligament değişiklikleri MRG ile 6 olguda da saptanabilmiştir.

Uygulanan 20 ameliyatta olguların %15'inde iyatrojenik vasküler yaralanma gelişti. Tüm olgulara Pringle manevrası uygulandı. Karaciğerin tüm ligamentleri düşürüldü, karaciğer tamamen serbestleştirildi. İyatrojenik yaralanmaların ikisi hepatic ven dallarında, biri portal venin karaciğer parenkimi içindeki dallarında gelişti. Ana vasküler yapılarda yaralanma gelişmedi. Yaralanmalar inkomplet idi ve primer sütür ile rahatlıkla onarıldı. Olguların hiçbirinde hepatoduodenal ligament içinde lobar yapılara selektif Pringle manevrası uygulanmadı. Bu yüzden karaciğer dışı büyük damar yaralanması gelişmemiş olabilir. Parenkim içindeki yapılara ait yaralanmalar ise önemli miktarlarda kanamalara yol açmadan tamir edilebilmiştir. Ameliyat öncesi MRG ve ameliyat sırasındaki İOUSG ile yaralanma ihtimali olan yapılara karşı hazırlıklı olunmuştur. Örneğin, hepatic ven komşuluğu varsa sütür materyali hazır edilmiş, transfüzyon için kan hazırlanmış, santral venöz kateter yardımı

ile santral venöz basınç düşük tutularak aşırı sıvı yüklenmesinden kaçınılmış, İOUSG yardımı ile Glisson kapsülü üzerinde kitlenin hangi yönden vasküler yapıya komşu olduğu çizilmiş, gerek görülmüşse yaralanma olasılığı bulunan yapılar distal veya proksimalinden karaciğer dışında diskeke edilerek askıya alınmıştır. Bu hazırlık için MRG ve İOUSG'nin yardımını gözardı edemeyiz.

AHK varlığında yaptığımız ameliyatlar bize ameliyat öncesi hazırlığın ne kadar önemli olduğunu göstermiştir. AHK, gerek USG ile gerekse BT ile saptansın mutlaka MRG ile incelenmesi gereken bir durumdur. Ameliyat öncesinde cerrahın üç boyutlu düşünmesi, ameliyat öncesinde yapacağı girişime karar vermesi AHK varlığında çok önemlidir. İOUSG cerrahın kafasında oluşturduğu görüntüyü daha da şekillendirecektir. Mevcut vasküler yaralanma riskine karşı cerrah önlem almak istiyorsa, bu sürecin başladığı nokta ameliyat öncesinde MRG, şekillendiği nokta İOUSG ve bittiği nokta da diseksiyon yapıldığı andır. Ameliyat öncesi ve sırasında radyolojik önlemleri alan cerrah son aşamada gereksiz ve dikkatsiz diseksiyondan kaçmalıdır. AHK sonucu gelişen hepatoduodenal ligament içi yer değişikliklerine karşı hazırlıklı olmak bu aşamada önemlidir.

Sonuç olarak, cerrahi girişim planlanan AHK gelişmiş olgularda ameliyat öncesinde MRG ve ameliyat esnasında İOUSG uygulanmasını öneriyoruz. Parenkim içi ve dışı vasküler yapıların yer değişikliği bu şekilde saptanabilir ve önlem alınabilir. Her şeye rağmen vasküler yaralanma gelişebilir, ki bu durumda da vasküler yapının tamiri veya bağlanması kolaylaşacaktır.

#### KAYNAKLAR

1. Fausto N, Hadjis NS, Fong Y. Liver hyperplasia, hypertrophy and atrophy, and the molecular basis of liver regeneration. In: Blumgart LH, Fong Y, editors. *Surgery of the liver and biliary tract*. UK: Saunders; 2000. p. 65-85.
2. Maisonnelle F, Valleix D, Durand-Fontanier S, Sodji M, Pech de Laclause B, Lachachi F, et al. A case of right liver atrophy. [Article in French] *Ann Chir* 2003;128(8):551-3. [Abstract]
3. Kaushik S, Fulcher AS, Turner MA. Segmental hepatic atrophy: a sequela of blunt intrahepatic bile duct injury. *J Trauma* 2003;54(6):1225-7.
4. Tseng CA, Pan YS, Chen CY, Liu CS, Wu DC, Wang

- WM, et al. Biliary cystadenocarcinoma associated with atrophy of the left hepatic lobe and hepatolithiasis mimicking intrahepatic cholangiocarcinoma: a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2004;20(4):198-203.
5. Sugawara Y, Yamamoto J, Higashi H, Yamasaki S, Shimada K, Kosuge T, et al. Preoperative portal embolization in patients with hepatocellular carcinoma. *World J Surg* 2002;26(1):105-10.
6. Farges O, Denys A. Portal vein embolization prior to hepatectomy. Techniques, indications and results. [Article in French] *Ann Chir* 2001;126(9):836-44. [Abstract]
7. Jaeck D, Oussoultzoglou E, Rosso E, Greget M, Weber JC, Bachellier P. A two-stage hepatectomy procedure combined with portal vein embolization to achieve curative resection for initially unresectable multiple and bilobar colorectal liver metastases. *Ann Surg* 2004;240(6):1037-51.
8. Ueda J, Chijiwa K, Nakano K. Cyclin expression in the atrophying and proliferating lobes of the liver after portal vein branch ligation and hepatectomy in rats. *J Surg Res* 2004;120(1):89-96.
9. Picard C, Starkel P, Sempoux C, Saliez A, Lebrun V, Horsmans Y. Molecular mechanisms of apoptosis in the liver of rats after portal branch ligation with and without retrorsine. *Lab Invest* 2004;84(5):618-28.
10. Mueller L, Grotelueschen R, Meyer J, Vashist YK, Abdulgawad A, Wilms C, et al. Sustained function in atrophying liver tissue after portal branch ligation in the rat. *J Surg Res* 2003;114(2):146-55.
11. Black DM, Behrns KE. A scientist revisits the atrophy-hypertrophy complex: hepatic apoptosis and regeneration. *Surg Oncol Clin N Am* 2002;11(4):849-64.
12. Sharpe RP, Nance ML, Stafford PW. Nonoperative management of blunt extrahepatic biliary duct transection in the pediatric patient: case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2002;37(11):1612-6.
13. Yoshida H, Onda M, Tajiri T, Mamada Y, Taniai N, Hirakata A, et al. Extreme left hepatic lobar atrophy in a case with hilar cholangiocarcinoma. *J Nippon Med Sch* 2002;69(3):278-81.
14. Lorand L, Loux N, Allain JE, Di Rico V, Weber A, Franco D, et al. Effect of portal branch ligation on liver regeneration in the rat. [Article in French] *Ann Chir* 2000;125(2):144-8.
15. Bilodeau M, Aubry MC, Houle R, Burnes PN, Ethier C. Evaluation of hepatocyte injury following partial ligation of the left portal vein. *J Hepatol* 1999;30(1):29-37.
16. Schweizer W, Duda P, Tanner S, Balsiger D, Höflin F, Blumgart LH, et al. Experimental atrophy/hypertrophy complex (AHC) of the liver: portal vein, but not bile duct obstruction, is the main driving force for the

- development of AHC in the rat. J Hepatol 1995;23(1):71-8.
17. Smith GS, Birnbaum BA, Jacobs JE. Hepatic infarction secondary to arterial insufficiency in native livers: CT findings in 10 patients. Radiology 1998;208(1):223-9.
18. Mueller L, Grotelueschen R, Meyer J, Vashist YK, Abdulgawad A, Wilms C, et al. Sustained function in atrophying liver tissue after portal branch ligation in the rat. J Surg Res 2003;114(2):146-55.