

Kronik Karaciğer Hastalıklarında Transabdominal Ultrasonografi Yaparken Dikkat Edilecek Hususlar

Sabite KACAR¹, Mahmut KACAR², Bülent ÖDEMiŞ¹, Sedef Özdal KURAN¹

TYİH Gastroenteroloji Kliniği¹, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi², Ankara

AMAÇ

Kronik karaciğer hastalıklarında transabdominal ultrasonografi; hastayı değerlendirmede öykü alımı, sistem sorgusu, fizik muayene, rutin biyokimyasal ve hemogram tetkiklerinin yanı sıra henüz başlangıç aşamasında başvurulacak önemli bir diğer tetkiktir. Bu derlemede özellikle klinikçi olarak transabdominal ultrasonografi (USG) yaparken normal anatomik yapı ve organların morfolojik ve Doppler akım özellikleri ile hastalık durumlarına ait dikkat edilmesi gereken hususları vurgulamayı amaçladık.

Transabdominal Ultrasonografi (USG);

Ultrasonografi (USG) bize mevcut semptomların ve etyolojideki hastalığın ne olduğu ve ne olmadığı konusunda bilgi verici ve yorumlatıcı bir tanı yöntemidir.

Ses dalgası yönlendirme ve derecelendirme (SONAR) çalışmalarını ve geliştirilen cihazların kullanımı ilk olarak denizaltıların yerini belirleme amacıyla gütmüş olup tıpta kullanımı özellikle 1950'li yıllara

dayanmaktadır. USG ile yumuşak doku ve parankim organların incelenmesinde ultrases adı verilen duyulabilir (16-20000 Hz) ses frekans spektrumunun çok üzerinde frekanslara (2-10 MHz) sahip ses dalgaları kullanılır. (1-3).

Karaciğer Hastalıklarında Transabdominal USG yaparken;

1. Karaciğer, dalak ve diğer intraabdominal organ ve yapıların normal ultrasonografik görünümü büyüklük, eko yapısı, karaciğer kenar düzenliliği değerlendirilmeli, parankim ve vasküler yapılarla ait normal ölçümler, yapılmalıdır.
2. Vasküler yapıların Doppler ultrasonografik özellikleri bilinmelidir.
3. Abdominal organ ve yapıların ultrasonografik ve Doppler ile incelemesinde kronik karaciğer hastalığını düşündürecek patoloji olup olmadığı değerlendirilmeli, asit varlığı ve özelliklerinin (septalı, yaygın, lokalize vs) tespiti yapılmalıdır.

Klinikçi olarak transabdominal USG yaparken;

- USG sistematik olarak gerçekleştirilmeli,
- Hastanın semptomları göz önüne alınmalı,
- Kronik karaciğer parankim hastalığının varlığını ve nedenini düşündürecek veriler değerlendirilmelidir.

Karaciğerin Segmental Anatomisi:

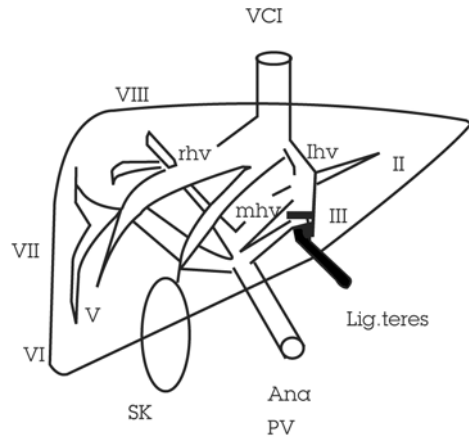
Karaciğer arteriyel ve portal kan desteğine göre segmentlere ayrılır. Karaciğerin fonksiyonel segmental anatomisini göstermek için segmentlerin numaralama sistemi Couinaud tarafından geliştirilmiştir (4). Aşağıda karaciğer cerrahisini planlamakta da kullanılan, kabul gören karaciğer segmental anatomisine ait 2 sınıflandırma şekli (4,5) görülmektedir.

Goldsmith, Woogburne;	Couinaud, Bismuth;	
Kaudat lob:		1
Sol lob: Sol lateral segment:	Sol lateral sup subsegment	2
	Sol lateral inf subsegment	3
Sol medial segment	Sol medial sup subsegment	4a
	Sol medial inf subsegment	4b
Sağ lob: Sağ anterior segment	Sağ ant inf subsegment	5
	Sağ ant sup subsegment	8
Sağ posterior segment	Sağ post inf subsegment	6
	Sağ post sup subsegment	7

Sağ ve sol hepatik lobların aynı inferiorda safra kesesi, superiorda vena cava inferiorun (VCI) birleştiği çizgi ile olur. İki lobun da venleri, arterleri, safra kanalları aynı büyüklüktedir. Her lob alt gruplara ayrılmıştır. Şekil 1'de karaciğer segmental anatomik şeması izlenmektedir (4,5).

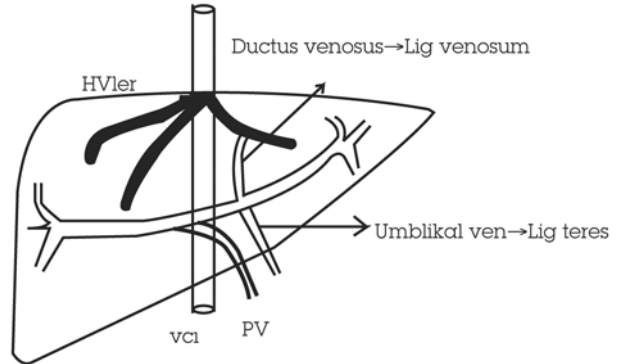
Sağ lob; Koronal planda sağ hepatik vene göre anterior/ posterior segmentlere, sol lob; Ligamentum teres (Lig teres) ve falsiform ligamente göre medial ve lateral segmentlere ayrılır. Lateral segment çoğu zaman rudimenter olabilir. Medialde lig teres, posterolateralde safra kesesi çukuru ile sınırlı olan kare şeklindeki segment; quadrat lobdur. Kaudat lob sağ lobun üst posterior kısmından parmak şeklinde uzanmış ek bir segmentini oluşturur (4-7).

Karaciğerin fetal dolaşımı: Plasentadan dönen kan umbilikal ven yoluyla sol ana portal vene ve duktus venosus ile direkt olarak sol hepatik ven ve



Şekil 1. VCI vena cava inferior, lig teres ligamentum teres, rhv sağ hepatik ven, mhv orta hepatik ven, lhv sol hepatik ven

VCI'ya geçer. Umbilikal ven ve duktus venosus bu kanı taşıyan geçici damarlardır. Doğumda vazospazm ile kapanır. Tromboze olarak sırasıyla lig. teres ve lig. venosumu oluştururlar (Şekil 2) (5-7).



Şekil 2. Karaciğerin fetal kan dolaşım şeması

Ultrasonografi Görünümleri (4, 5, 7);

Longitudinal kesitlerde karaciğer yuvarlak üst yüzey ve keskin bir inferior kenar oluşturan üçgen bir şekle sahiptir. Kenarları ultrasonografik olarak parlaktır.

Vertikal aksis boyunca (kraniokaudal) karaciğer boyutu 3 çizgi üzerinden ölçülebilir;

a. Midklavikular çizgi

<13 cm = normal

13-15.5 cm = %25 bireyde olabilir.

>15.5 cm = %87 doğrulukla hepatomegali (HM)

b. Preaortik (orta hat/midline) çizgi > 10 cm => HM

c. Prerenal çizgi > 14 cm => HM

Pratik olarak pitotik olmayan karaciğerde ekspirimda alt sınır kot kavşını geçiyor ise HM dir. Şekil 3'te ölçümler şematik olarak izlenmektedir.

Normal Safra Kanalları;

Koledok çapı < 5 mm ise normal, 6-7 mm ise eşitlenmiş, 8 mm.nin üzerinde ise dilatedir. Porta hepatisde ana hepatik kanal ve pankreas başında koledok 5 mm. çapa kadar normaldir. Sağ intrahepatik kanal ana hepatik kanala kadar 2-3 mm. kalınlıktadır. Sistik kanal ort 1.8 mm çapta, ort 1-2 cm uzunluğundadır (4-7).

Portal Venöz Akım:

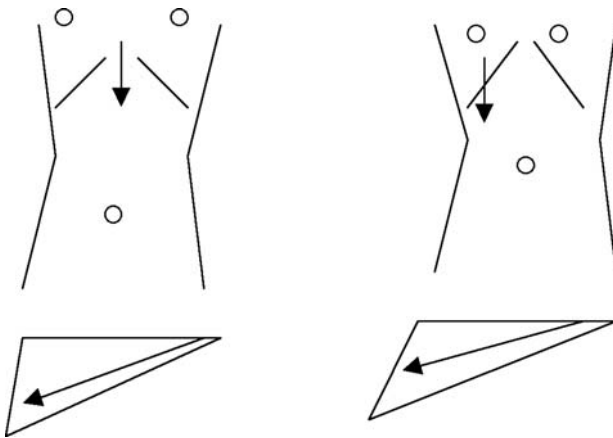
Portal ven (PV); splenik ven (SV), sup mezenterik ven (SMV) ve bazen de inf mezenterik venin (IMV) ayrı olarak birleşmesi ile oluşur. PV karaciğerin %75-80 kan desteğini ve %50 oksijenini sağlar (4-9).

PV Gri Skala Özellikleri:

Karaciğer içinde porta hepatisde yer alan anekoik tubuler bir yapıdır. Çapı 13 mm'nin altındadır. Hemen daima hepatopedal (karaciğere doğru) akım görülür. Bazen normalde de yavaş kan akımı görülebilir. Bu nedenle düşük düzeyde eko verir. Yanlışlıkla portal ven trombozu olarak değerlendirilebilir. İspirasyonda ve egzersizde çapı ve akım hızı azalır. Ekspirasyon ve Valsalva manevrası ile çapı ve akım hızı artar (10-12).

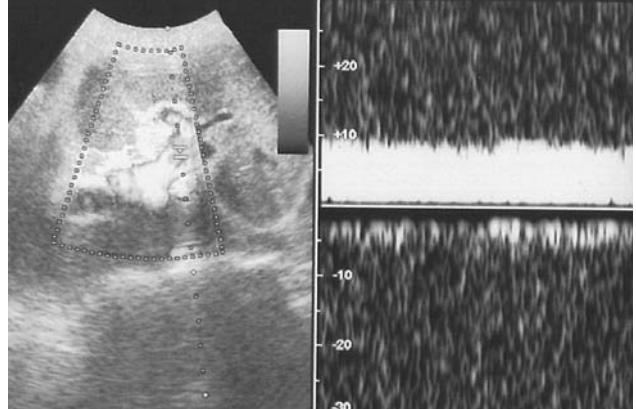
PV Doppler Dalga Karakteristikleri;

Akım yönü hepatopedal, sürekli akım şeklindedir. Normal akım hızı 20-30 cm/sn.dir (Şekil 4). Statik akım varlığı halinde trombüsü taklit edebilir. PV

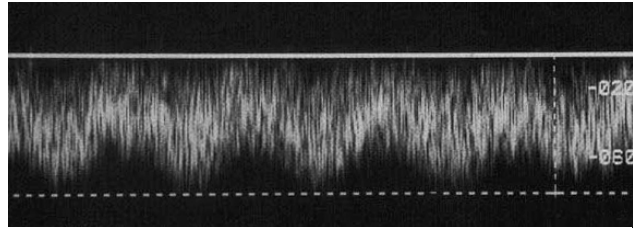


Şekil 3. Probu konulma yerine göre karaciğer çap ölçümü. Solda orta hatta dik çizgiye prob yerleşimi ile midline karaciğer boyut ölçümü. Sağda midklavikular çizgiye prob yerleşimi ile karaciğer boyut

akımı normalde iki yönlü de olabilir. Bu durum genellikle yavaş akımı temsil eder. İspirasyonda ve egzersizde akım hızı azalır, ekspirasyonda artar. Kronik karaciğer hastalıklarında portal kan akımı azalabilir. Triküspid yetmezliği (TY), konjestif kalp yetmezliği (KKY), sağ atriyal basınç artışında pulzatil-ondulan akım olabilir (Şekil 5) (10-12).



Şekil 4. Portal venede normal akım

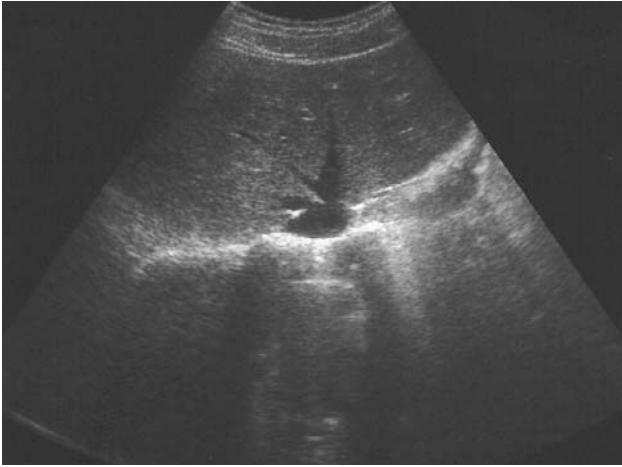


Şekil 5. Konjestif kalp yetmezliğinde PV'de pulzatil dalgalanma

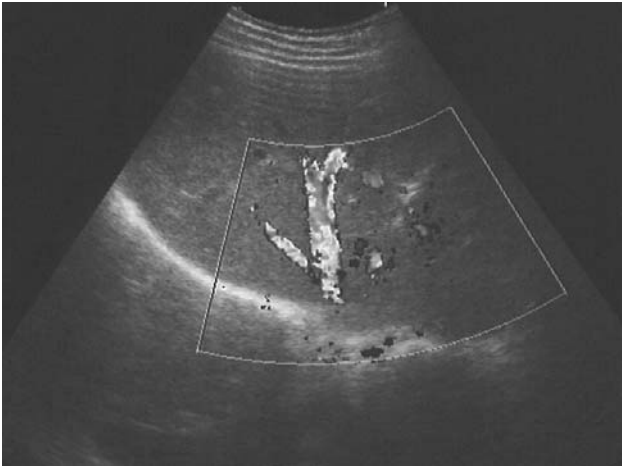
HV'ler ve VCI:

Hepatik venler (HV)ler düz, tubuler, anekoik, valv içermeyen yapılardır. Sağ atriuma dökülen VCI'ı oluşturur (Şekil 6, 7). Sol ve orta HV'ler VCI'a birleşerek tek olarak girebilirler. %6-10 insanda sağ superior anterior segmental ven orta HV'e, marginal HV'ler sağ ve sol HV'lere, geniş aksesuar sağ HV VCI'a dökülebilir. Karaciğer parankiminin (kaudat lob dahil) santral kısmının venöz drenajı direkt VCI'a olur. Bu ayrı drenaj yolu kc hastalıklarında kaudat lobun ayrı davranış sergilemesine sebep olur (5, 11, 13, 14).

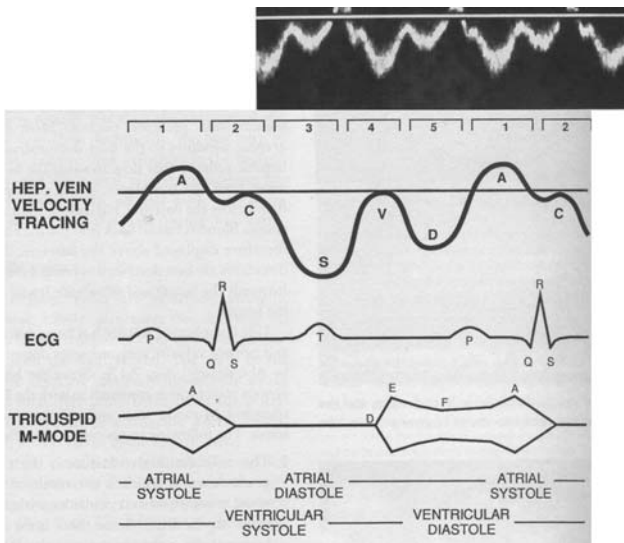
Normal HV akımı trifaziktir. Üst juguler ven dalgalarına benzer. Atriyal sistol, ventriküler sistol, atriyal diastol, ventriküler diastol aşamalarına uygun olarak trifazik akım oluşur. Transduserden kalbe doğru giden bir akım vardır (Şekil 8) (5, 14-16).



Şekil 6. VCI, sağ, orta, sol hepatik venler (HV)



Şekil 7. VCI, HV lerde Doppler ile akım doluşu



Şekil 8. Normal hepatik ven akım trasesinin EKG, mitral kapak M-mode trasesinin atriyal ve ventriküler sistol ve diastol ile eş zamanlı karşılaştırma şeması (12, 13)

Safra Kesesi; Uzunluğu 7-10 cm, genişliği 2-3.5 cm, duvar kalınlığı 2-3 mm.dir (5).

Dalak; Adultta 12 cm uzunlukta, anteroposterior çap 7-8 cm, kalınlık 3-4 cm.dir. BT ile ölçümlerde; Splenik index (LxWx H) < 480 olmalıdır. USGde normal dalak parankimi homogen, düşük ekodadır (5).

Karaciğer Patolojilerinde Abdominal USG:

A. Diffüz karaciğer hastalıkları: Yağ infiltrasyonu, siroz, hepatit (akut viral, akut alkolik, kronik hepatit, granülomatöz hepatit), enfestasyon, kistik fibrozis, biliyer siroz (primer, / sekonder), Budd Chiari.

B. Fokal karaciğer lezyonları: Kist (basit, paraziter, polikistik), abse, bilioma, hemanjiom, adenom, lipom, fokal yağ değişikliği, hematom, kalsifikasyonlar.

C. Malign karaciğer hastalıkları

D. Portal, kaval ve hepatik venöz sistem hastalıkları

E. Primer pankreas ve safra kesesi patolojilerinin yaptığı karaciğer hasarı (Kronik biliyer darlık ile karaciğer sirozu oluşumu) şeklinde karaciğer hastalıkları sınıflandırılabilir.

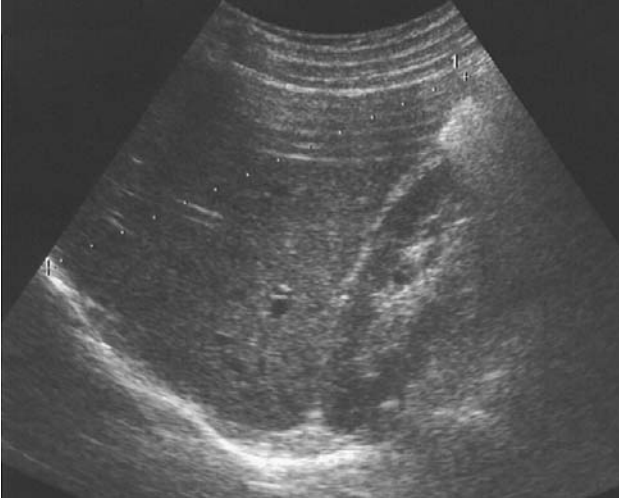
Kronik karaciğer hastalıklarını transabdominal USG ile değerlendirirken USG fiziğine ait eko amplitüdü, attenüasyon, eko paterni, kc büyüklüğü, accuracy/ doğruluk kavramlarını aşağıdaki başlıklar ile gözden geçirelim.

Eko Amplitüdü: Ses dalgası yayılım doğrultusunda farklı yüzeylerden yansıyan ekolar yansımanın amplitüdüne göre çizgisel bir grafik haline dönüştürülür (1, 2). Normal karaciğer parankimi normal hepatik ve venöz yapıların tanımlanabildiği homojen, düşük düzeyde bir eko yapısına sahiptir (Şekil 9). Çeşitli patolojilerde eko amplitüdü azalır ya da artar. Karaciğer eko amplitüdü USG yapılırken renal parankim ve portal ven duvarı ile kıyaslanır. Normal renal korteksten hafif yüksek parankim eko amplitüdüne sahiptir. İntrensek renal hastalıkların olması yanlış sonuca götürebilir. Portal venöz dalların duvar amplitüdü komşu parankimden hafifçe daha yüksektir. Bunun kaybı karaciğer parankiminin artmış reflektivitesinin işaretidir (5, 7, 17, 18). Tablo 1'de ultrasonografik olarak karaciğer eko amplitüdünde değişiklik yapan nedenler görülmektedir (5, 19, 20).

Eko Paterni: Brightness' (Parlaklık); B modu dokulardan dönen ekoların şiddetlerine göre parlaklığı değişen noktalar halinde gösterilmesidir (2).

Tablo 1. Karaciğer eko amplitüdünde değişiklik yapan nedenler

Açık renk karaciğer nedenleri "bright liver"	Koyu renkte karaciğer nedenleri "dark liver"
Yağ infiltrasyonu	Akut viral hepatit
Siroz	KKY
Kronik hepatit	Lösemik infiltrasyon
Alkolik hepatit	Toksik şok sendromu
Granümatöz hepatit	AIDS
Kronik KKY	Radyasyon hasarı
Portal fibrozis	Normal bireyler
Şistozomiazis	
Kistik fibrozis	
Gaucher's hastalığı	
Niemann-Pick hastalığı	



Şekil 9. Normal karaciğer ve renal parankim eko amplitüdü

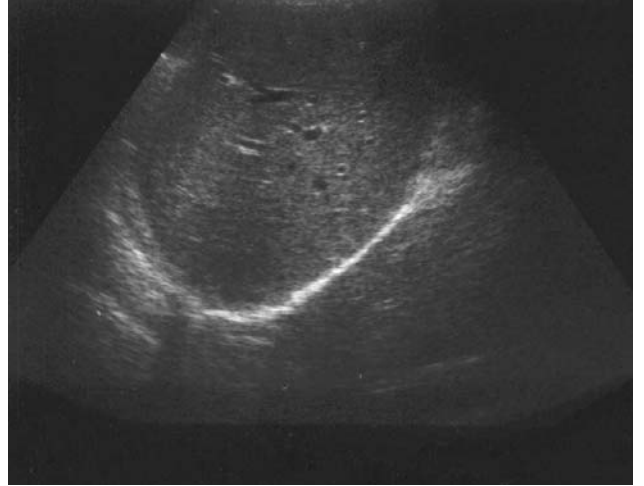
Normal karaciğer parankimi homogen bir ağ oluşturan uniform büyüklük ve şekilde (interleaving) lineer ekolardan oluşur. Bu ekolar patolojinin natürüne göre; ince ve sıkı ağ yapıda veya kaba daha gevşek yapıda, heterojen ya da homojen olabilir. Komşu karaciğer parankim ekosu ile karşılaştırılınca normal portal ven dalları duvar ekosu hafif artmıştır (Şekil 10-11) (5,15,17).

Accuracy/Doğruluk:

USG kriterlerini kullanarak USG'nin güvenilirliği tanı; doğru histolojik tanı, invaziv karaciğer biyopsisi yerine onu koyabilmek anlamını taşımaktadır. Çoğu yazar normal karaciğeri anormal karaciğerden ayırmakta USG'nin sensitif bir teknik olduğu görüşündedirler. Ancak steatoz ve fibrozis gibi bi-



Şekil 10. Komşu karaciğer parankim ekosu ile karşılaştırılınca normal portal ven dalları duvar ekosu



Şekil 11. Normal karaciğer parankim ağı halinde eko yapısı

reysel patolojilerin USG tarafından spesifiye edilme yeteneğine olan güven daha azdır. Bu nedenle histolojik tanı için kc biyopsisi altın standarttır (8).

Attenüasyon: Ultrases demetinin doku içindeki ilerleyişi sırasında absorpsiyonuna bağlı olarak zayıflaması, derinlik amplitüdündeki azalma attenüasyondur (1). Artmış attenüasyonlu, parlak, büyük karaciğerde karaciğerin derin kısımlarının görüntüsü alınmaz olur (8).

Karaciğer Büyüklüğü: Uni / bidimensional longitudinal / transvers ölçümler kullanılır. Longitudinal mid-klavikular çap faydalı ölçüm olarak kabul edilmektedir. % 95 sağlıklı bireyde 13 cm.nin altındadır. Bazı yazarlar referans organ olarak komşu böbrek, şekil ve yüzey kontürlerini doğru ölçüm için kullanırlar (5, 21).

Diffüz Yağ İnfiltrasyonu:

Alkol, Diabetes mellitus (DM), obezite, gebelik, ilaçlar, total parenteral nütrisyon (TPN), malnütrisyon, metabolik karaciğer hastalıkları vs. nedenler hepatositlerde yağ damlacıklarının birikimine yol açar. Yağ; ultrasonografik olarak eko artışına, parlak kç görünümüne yol açar (5, 22, 23).

Karaciğerin Diffüz Yağ İnfiltrasyonunun Sınıflandırılması (22):

Grade I karaciğer parankim eko artışı (Hafif): Karaciğer ekojenitesi minimal artmış. Diafragma halen parankimden daha parlak. Portal venül duvarları normalden daha az belirgin.

Grade II karaciğer parankim eko artışı (Orta): Sağ böbreğe göre diffüz karaciğer ekojenite artışı vardır. Geniş portal venül duvarlarında ekojenite azalması vardır. Diafragma halen tanımlanabilir. Ancak normalden daha az ekojendir.

Grade III karaciğer parankim eko artışı (Ciddi): Ekojenite belirgin artmış. Karaciğer sağ lob posterior segmentinin penetrasyonu kötü. Diafragma ve portal venül duvarları gösterilemez. İntravasküler yapılar gösterilemez.

Diffüz yağlanmada eko paterni genellikle ince, sıkı paketlenmiş olarak tabir edilir. % 75 hepatomegali (HM saptanır. Siroza yol açtı ise atrofik karaciğer saptanır (Şekil 12) (5, 22, 23).

Lokal Yağ İnfiltrasyonu; Yamalı, lobar, segmental ya da sub-segmental dağılımda olabilir. Normal komşu karaciğer parankim ekosuna göre eko artışı gösterir (22,23).



Şekil 12. Parlak karaciğerin açık renk, artmış ekosu

Yağlanmamış Alan; Parlak yağlı karaciğerde eko-dan fakir yağdan korunmuş alanlardır. Tipik olarak; PV bifurkasyonunun anteriorunda, kaudat lobda, keseye komşu alanlarda, subsegmental subkapsüler alanlarda oluşur. Sınır genellikle haritamıdır. Kitle etkisi yoktur. İçinden normal damarlar yer değiştirmeksizin geçer (22, 23).

Kronik Karaciğer Hastalığı

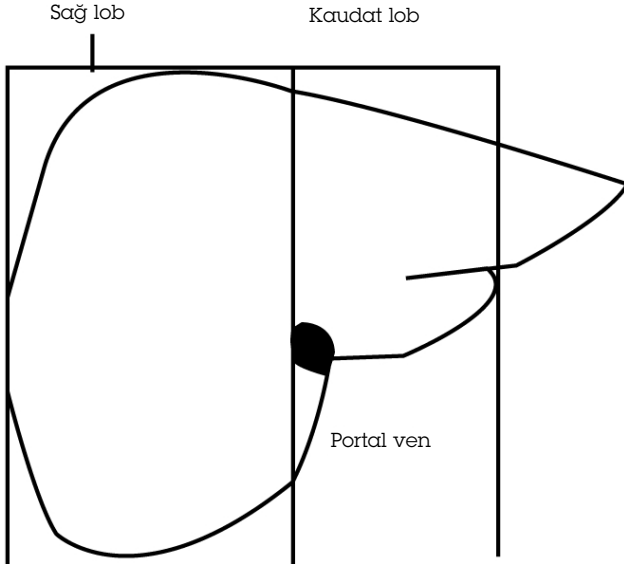
Kç sirozunda; Yapısal distorsiyon ile sonuçlanan nodüler regenerasyon ve fibrozis ile birlikte parankimal destrüksiyon vardır. Nedenleri geniş bir yelpaze oluşturur (5).

Etyolojide;

Viral, vasküler, otoimmün, herediter (Wilson hastalığı, alfa-1 antitripsin eksikliği, glukojen depo hastalıkları, herediter fruktoz intoleransı, tirozinemi), hepatosteatoz, toksik, idiyomatik, sekonder biliyer vs. nedenler rol oynar (24).

Ultrasonografik olarak kronik karaciğer hastalığında $\frac{3}{4}$ vakada anormallikler tanınabilir (5). Esas olarak fibröz dokuda artış ile reflektivite artışı ve PV duvarlarının parlaklığının kaybı vardır. Attenüasyonda önemli bir artış yoktur. Erken dönemde karaciğer boyutunda artma, normal ya da hastalık evrasi ilerledikçe küçülmüş olarak saptanır. Sağ lobda (segment 5-8) ve sol lob medialinde (segment 4a- 4b) küçülme, sol lob laterali (segment 2-3 te) ve kaudat lobda (segment 1) hipertrofi mevcuttur. Kuadrat lob (segment 4) çapı normalde 30 mm.den, aynı zamanda kaudat lob normalde karaciğer sağ lobunun transvers çapının $\frac{2}{3}$ sinden küçüktür. Transvers imajlarda; Kaudat lobun sağ loba oranı $> 0.65 \Rightarrow$ kaudat lob hipertrofisidir (%100 spesifik, %84-43 sensitif) (Şekil 13) (5-8).

Karaciğer sirozunda genişlemiş porta hepatis ve interlobar fissür tesbit edilir. Karaciğer; dış kontürlerinde, safra kesesi sınırında ve hepatic ven kenarlarında irregülarite vardır. Erken evre Child A sirozda ise yağlı değişiklikler ve sirozun tipik attenüasyonda artış olmaksızın artmış eko amplitüdü ve irregüler eko paterni olabilir. Safra kesesinin distandü olması karaciğerin inferiorunun nodüleritesinin daha belirgin incelenmesine imkan verir (15,21,25).



Şekil 13. Kaudat lob/sağ lob oranı

Karaciğer Sirozunda Nodüler Lezyonlar (5,17);

1. Mikronodüler Siroz (< 3mm nodül çapı): alkolizm, biliyer obstrüksiyon, hemokromatozis, venöz çıkış obstrüksiyonu, önceki ince barsak by-pass cerrahi, çocukluk çağı fibrozisinde görülür. Tümöral kitleleri taklit edebilir.

2. Makronodüler Siroz (3-15 mm.den cm.lere varan nodül çapı): kronik viral hepatit, Wilson hastalığı, alfa-1 antitripsin hastalığında görülür.

3. Mikst Siroz

Karaciğer sirozundaki nodüller klinik anlamı ve patolojisi içinde aşağıdaki tanımlarıyla hatırlanmalıdır.

- a. Regeneratif nodüller= Hepatositlerin lokalize proliferasyonu + destekleyen stroma
- b. Sirotik nodül= Fibröz septa ile genişçe ve tamamıyla çevrili regeneratif nodül
- c. Displastik nodül (Adenomatöz hiperplazi)= >1 mm olan hepatosit kümeleri ← Kronik HBV, HCV, alfa-1 antitripsin eksikliği, tirozinemi
- d. Hepatosellüler karsinoma (HCC)

Karaciğer sirozunda USG'de görülen vasküler değişiklikler;

- a. Hepatik ven dalgalanında portalizasyon, osilasyonlarda azalma, hepatik arterlerde dilatasyon (artmış arteriyel akım) (26)
- b. PHT bulguları vardır.

Portal Hipertansiyon (PHT)

PV basıncının 10 mm Hg'nin üzerinde olmasıdır. Hafif (9-10), orta (11-15), ciddi (>16) PHT tanımına girer (5,9).

Portal HT Nedenleri (5, 9);

A. Total portal venöz akım artışı

B. Portal venöz sistemde rezistans artışı;

Prehepatik (Ekstrahepatik PV'de tromboz, obstrüksiyon)

İntrahepatik; presinüzoidal (kongenital hepatik fibrozis, sarkoidoz, lenfoma, PBS, toksik, şistozoma),

İntrahepatik sinüzoidal (hepatit, sickle cell anemi, yağlanma)

İntrahepatik postsinüzoidal (alkolik siroz, HCC)

C. Posthepatik (Budd Chiari, VCI suprahepatik kısmın obstrüksiyonu, konjestif kalp yetmezliği (KKY), konstriktif perikardit)

PHT'un Gri Skala USG Özellikleri; PV çapı >13 mm üzerine çıkabilir. İnspirasyon, ekspirasyon, Valsalva manevrası ile değişmez. Periportal fibrozise bağlı çevreleyen eko artışı görülebilir. Dalak büyür (Uzun aksı >13 mm) (Şekil 14 a). Hilusda dilate venler oluşur. SV ve SMV genişler (>10mm) (Şekil 14 b) (25-29).

Umblikal ven dilate ve rekanalize olabilir. Periumblikal venler dilate olabilir. Multipl tortuoz tübuler yapılar "caput medusa" gelişebilir. Asit yaygın bir bulgudur (23).

PHT'da Doppler USG Özellikleri; Doppler akımının damarda mevcudiyeti, yönü, akım karakteristikleri değerlendirilmelidir. Ana PV ve dallarında akım ters dönebilir (hepatofugal). Lig teres fissüründe hepatofugal venöz akım olabilir. Portal akım hızında anlamlı azalma yaygındır (27)

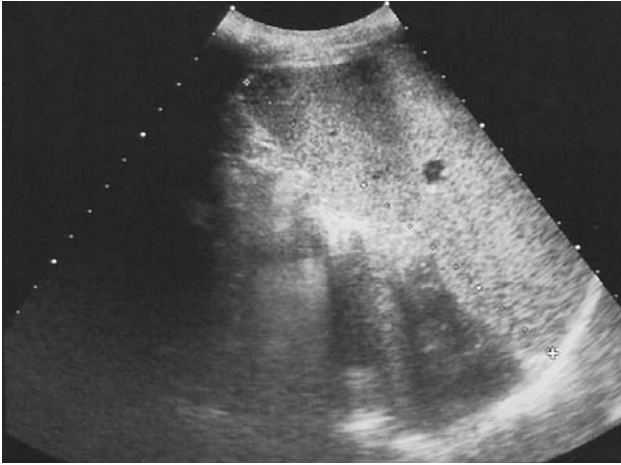
Portal Hipertansiyona Bağlı Varisler;

Portal basınç 15-20 mmHg'nin üzerine çıkınca varisler gelişir. Portal dolaşımdan sistemik dolaşıma geçiş için şantlar açılır (27).

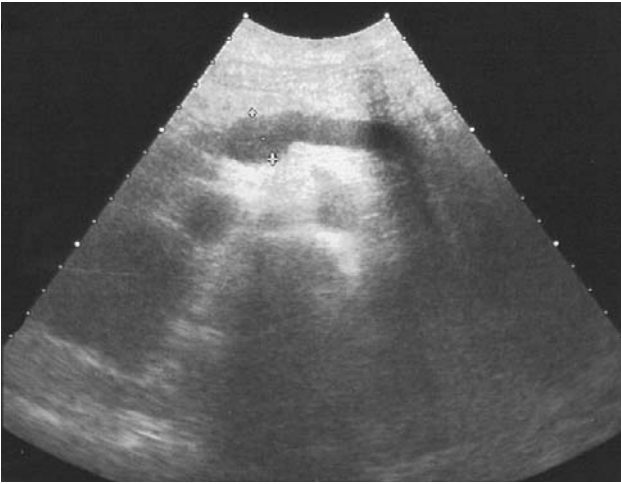
Portosistemik Şantlar;

1. Özofageal, 2. Paraumblikal, 3. Retroperitoneal, 4. Rektal şantlar

Kısa gastrik venler dalak-büyük kurvatur arasında, sol gastrik veya koroner venler splenik/portal venden küçük kurvatura doğru, sol lob civarında, rekanalize paraumblikal venler falciform ligama-



Şekil 14 a. Dalak boyutlarında büyüme



Şekil 14 b. Genişlemiş splenik ven

nın içinde, rectus abdominis kasının altında lig.teres olarak temsil edilir, Doppler akımı elde edilir. Karaciğer sirozunda sol portal venden ant abdominal duvar boyunca umbilikal bölgeye kanı taşır. Splenorenal-mezenterik anastomozlar arası şantlar yaygındır (26, 27).

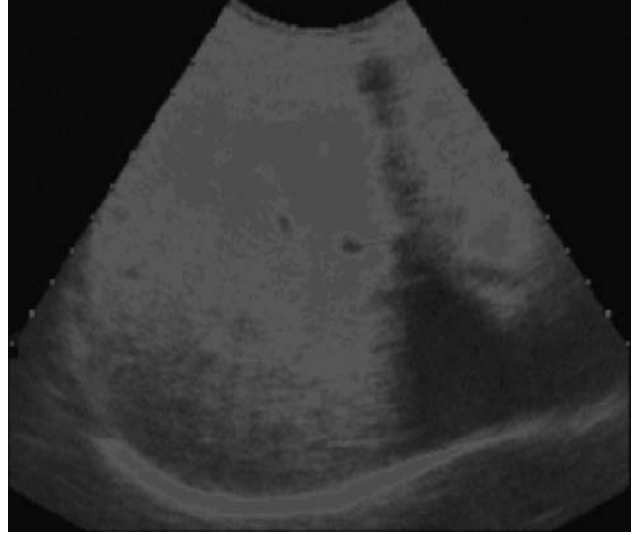
Primer Biliyer Siroz;

Normal ekstrahepatik safra kanalları vardır. Karaciğer büyüklüğü ve görünümü USG'de normal olabilir. İntrahepatik safra kanallarında azalmış arborizasyon ile birlikte daralma, kalibrasyon değişikliği (kış ağacı görünümü) saptanabilir. % 50 HM, % 15-40 kolelitiazis, PHT, SM uzun süren biliyer obstrüksiyonun sonucudur.

Dilate kanallar sekonder biliyer sirozda olabilir. Etiyolojide rol oynayan Caroli hastalığı, koledok kisti, safra kanal striktürünün vs USG bulguları saptanır (5, 23, 24).

Wilson Hastalığı;

Kontür irregülaritesi ve heterogen parankim, sol lobda büyüme, multipl, küçük hiper ya da hipoeikoik displastik karakterde nodüller saptanır (Şekil 15) (18).



Şekil 15. Wilson hastalığı, USG'de yaygın harel, nodüler görünüm

Kongenital Hepatik Fibrozis;

Distorsiyone terminal interlobuler safra kanalları ile birlikte hepatik parankimde fibröz doku mevcuttur. Periportal fibrozis, HSM, PHT, portosistemik kolateraller görülür (5, 17).

Hepatoportal skleroz: Portal hipertansiyon nedeni olan hastalıkta karakteristik ultrasonografik bulgu olarak periportal ve porta dalları etrafındaki skleroz ve hipoeikoik band dikkat çekicidir (Şekil 16) (13, 17, 18).

Akut Viral Hepatit;

Obstrüktif sarılık ayırt edilmelidir. Safra yolu dilatasyonu yoktur. USG'de "Koyu karaciğer (Dark liver)" görüntüsü vardır. Portal ven duvarları komşu parankimden daha yüksek eko amplitüdündedir. Normalden daha reflektiftir. Sentrilobüler patern adını alır. Kc lobüllerindeki sentrilobüler ödem ve hücresel şişmeden kaynaklandığı düşünülür. Safra kesesi duvarında belirgin kalınlaşma, ödem vardır, safra kesesi içeriği çok azalmıştır (Şekil 17).

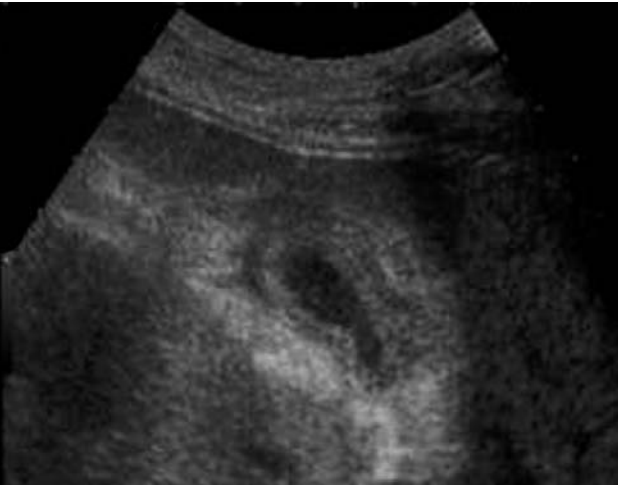
Ayrıca tanıda; lösemik infiltrasyon, toksik şok sendromu, KKY, AIDS, radyasyon hasarı, nadiren normal bireylerden ayırtıcı tansı yapılmalıdır (5, 13, 17).



Şekil 16. Hepatoportal sklerozda periportal fibrozis, etrafında hipoekoik bantlar, portal çapta azalma

Akut Alkolik Hepatit;

Kc genişlemiş, artmış reflektivite ve attenüasyon, parlak karaciğer vardır. Yağ infiltrasyonundan ayrılmaz (5, 24).



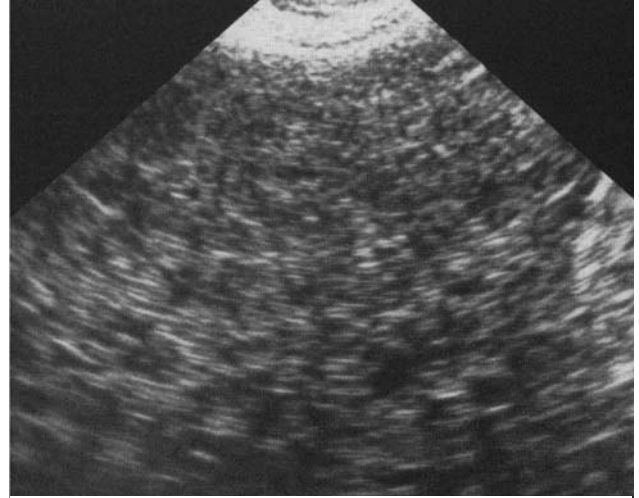
Şekil 17. Koyu karaciğer (sentrilobüler patem) karaciğer parankimi ve safra kesesi duvan diffüz ödemli; akut hepatit.

Kronik hepatit;

Ultrasonografik olarak artmış parankimal eko artışı, değişik eko paternleri, artmış attenüasyon olabilir. Yağ infiltrasyonu, fibrozis, parlak karaciğer saptanabilir (24).

Granülomatöz hepatit;

3-5 mm çaplı ekosuz halo ile çevrili granülomlar saptanır, tipiktir. Tbc, sarkoidoz, brusellozda görülür (Şekil 18) (5, 17).



Şekil 18. Granülomatöz hepatit: Granülomu temsil eden "target lezyon"

Paraziter Hastalıklar;

Karaciğeri tutan paraziter hastalıklar içinde en çok karşılaştığımız Ekinokok, Fasciola, Ascaris, Şistozomia enfestasyonlardır. Hasta değerlendirilirken parazitöz enfestasyonları açısından hepatik parankim, biliyer sistem ve vasküler yapılar mutlaka değerlendirilmelidir (5,23).

Vena Porta Trombozu;

Akut / subakut durumlarda PV çapı genişlemiş olabilir. Bu nedenle geniş periportal akım yanlışlıkla normal akım olarak değerlendirilebilir. Tromboza işaret eden intraluminal ekolar görülebilir. Komple trombozda akım alınmaz. Parsiyel trombozda kısmi akım alınır (Şekil 19). Akut trombüs hipoekoik / anekoik olabilir. Kronik trombüsde fibrozise bağlı olarak ekojenitesi artar. Malign portal ven trombozunda hem pulzatil hem devamlı akım alınabilir (23-28).

Kavernöz Transformasyon;

Ekstrahepatik PV'de trombüs vardır. PV görüntülenemez. Porta hepatitisde obstrükte PV etrafında periportal kollateraller oluşur. Böylece karaciğere



Şekil 19. PV sol ana daldada kısmi trombus nedeniyle akım alınamıyor .

olan hepatopedal portal akım devam eder. Porta hepatitisde multipl, küçük, tortiyoz, anekoik, tubuler yapılar vardır. İntrahepatik portal ven dalları arasında şant yapan kollateraller izlenebilir. Sol gastrik-perisplenik venler arasında portosistemik, periportal-perikolesistik venler arasında portoportall şantlar oluşabilir. PV multipl kollaterallerle yer değiştirir (5, 29).

Kronik kc hastalıklarının USG değerlendirmesi bilgisi içinde TIPS USG'si ve transplantasyon USG si özel konular oluşturur.

Budd Chiari Sendromu;

Hepatik venöz akımda (HV, VCI'da) parsiyel / komple, santral / periferik obstrüksiyon vardır. Akut dönemde; HM, asit, majör hepatik venlerde trombus, PV'de ters akım olabilir. Hastalık ilerledikçe; kaudat lobda VCI'ya ayrı drenajı olduğundan kompansatuvar hipertrofi, dilate intrahepatik köprü venöz kollateraller, progressif SM olabilir. Uzun süren Budd Chiari'de kc parankiminde sıklıkla akustik gölge veren yüksek attenuasyonlu küçük fokal alanlar, regenerasyon nodülleri olabilir (24, 30).

Kontrastlı USG;

Son yıllarda USG sırasında yeni kontrast ajanların kullanımı gündeme girmiştir. Konvansiyonel USG'nin lezyon tanımlamadaki yetersizliğini gidermek amaçlanır. Bu ajanlar 10 µ çapında, güvenilirdir, etkili eko artıncı mikrosferlerdir (mikroparçacıklar). USG sinyallerinin yansımalarını artırarak, incelenilen alanın akustik özelliklerini değiştirerek yeni görüntüler alınmasını sağlamışlardır (31-35).

İki amaca yönelik olarak; 1. Lezyonun vaskülaritesi, 2. Komşu karaciğer dokusu ile karşılaştırarak lezyonun relatif vasküler volümünü (geç fazda) ortaya koyar. Başlangıçta kardiyak, ürolojik, ginekolojik lezyonların ve organların değerlendirilmesinde kullanılmakla birlikte gastrointestinal sistem içerisinde karaciğer, pankreas, barsak lezyonlarının değerlendirilmesinde de endikedir (31-35).

İki tip gaz kullanılır; hava (levovist) ve perflorokarbonlar (sulfurhexafluorid, optison, SonoVue, sonazoid) (31).

Malignite, adenom, hemanjiom, FNH kontrast USG ile tipik boyanma özellikleri ile tanımlanmaktadır (32-34). Diffüz hastalığı gösterebilecek görüntüleme testi yoktur (35). Karaciğer biyopsisi hala altın standart (pahalı, hasta için hoş değil, mortalite oranı mevcut). Diffüz karaciğer hastalığını saptamada, fibrotik hastalığı ve sirozu değerlendirmede bu tetkikler ilerisi için ümit verici olabilir.

Karaciğer hastalıkları USG'si yaparken mevcut semptomu gözönüne alarak dikkat edilmesi gereken noktalar şu başlıklar altında toplanabilir.

A. Sağ üst kadranda ağrı

B. Sarılık

C. Anormal karaciğer testleri

D. Palpabl kitle varlığı

A. Sağ üst kadranda ağrı yapan gastrointestinal kökenli ana nedenler; Biliyer kolik, akut kolesistit, akut pankreatit, akut apandisit, karaciğer hastalıkları (akut hepatit, hepatik abse, hepatik tümörler, hepatik konjesyon (Budd Chiari, akut hepatik konjesyon), kronik karaciğer hastalığı, safra kanal hastalıkları (Safra kanal obstrüksiyonu, kolanjit), barsak hastalıkları, perihepatit (Gonokokal ya da klamidyal enfeksiyon) vs.dir (36).

B. Sarılık; Sarılıklı hastada abdominal USG yaparken intrahepatik ve ekstrahepatik safra kanallarının dilate olup olmadığı büyük önem taşır. Kanallar dilate değil ise ayırıcı tanıya yönelik kan tetkikleri, seroloji, karaciğer biyopsisinden faydalanılır. Kanallar dilate ise endosonografi, BT, MRCP, ERCP tetkiklerine başvurularak taş, kitle, proksimal obstrüksiyon, distal obstrüksiyonun düzeyi ve nedeni açığa kavuşturulur. 1. Ekstrahepatik obstrüksiyon (Pankreas, porta hepatitis, distal safra yolu patolojileri) ya da 2. İntrahepatik obstrüksiyon tanısı konulur (37).

C. Anormal Karaciğer Fonksiyon Testleri (38);

Parankimal hastalık 2 klinik duruma ayrılabilir.

- a. Sağlıklı bireylerdeki hastalık durumları
- b. Kronik hastalık halindeki hastalık durumları

D. Palpabl Kitle Varlığı (39)

- a. Sağlıklı karaciğerdeki kitle, metastaz durumu
- b. Kronik hastalık halindeki kitle varlığı

SONUÇ

Transabdominal USG; karaciğer patolojilerini ve eşlik eden diğer intraabdominal organ patolojilerini değerlendirmek, kronik karaciğer hastalığı tanısını koymak ve etyolojide rol oynayan hastalığı ve nedenleri tanımlayıp ayırıcı tanıyı yapabilmek için önemli ipuçları veren temel tetkik yöntemlerinden biridir. Tetkiki gerçekleştirirken normal intraabdominal organ ve yapıların morfolojik ve Doppler akım özellikleri çok iyi bilinmelidir.

KAYNAKLAR

1. Oyar O. Ultrasonografi Fiziği, Ultrasonografi Tarihçesi: Radyolojide Temel Fizik Kavramlar İzmir. Nobel 1998; 211-44.
2. Kaya I, Adapınar B, Özkan R. Ultrasonografi Fiziği: Temel Radyoloji Tekniği. Güneş&Nobel 1997; 415-27.
3. Tuncel E. Ultrasonografi, Klinik Radyoloji Bursa Güneş&Nobel 1994; 5-7
4. La Fortune M, Madore F, Patriquin H, Breton G. Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to the Couinaud nomenclature. Radiology 1991; 181: 443-48.
5. Cosgrove DO. Liver anatomy, In: Cosgrove D, Meire H, Dewbury K, Goldberg B. Abdominal and General Ultrasound. First ed. London. Churchill Livingstone. Longman Group UK Limited. 1993; Vol 1: 229-42.
6. Brown BM, Filly RA, Callen PW. Ultrasonographic anatomy of the caudate lobe. J Ultrasound Med 1982; 1: 189-92.
7. Killi R, Özbek S. Karaciğer anatomisi: Abdomende Doppler Ultrasonografi. 1. baskı. İzmir. Güven 2004; 3-16.
8. Alan P, Dubbins PA, Pozniak MA, McDicken WN. Clinical Doppler Ultrasound. Doppler ultrasound of the liver. Elsevier Science Limited, China. 2003; 123-68.
9. Bass NM, Somberg KA. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding, In: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 6 th edition. Vol 2. WB Saunders Company, Tokyo 1998: 1284-309.
10. Vickers B. Abdomen In: Ultrasound atlas vascular disease. Krebs CA, Giyanani VL, Eisenberg RL. 1st ed. Stamford, Connecticut, Appleton and Lange. 1999; Sec 6: 135-73.
11. Ralls PW. Colour Doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system. AJR 1990: 155; 517-25.
12. Abu-Yousef MM, Milam SG, Farner RM. Pulsatil portal vein flow. A sign of tricuspid regurgitation on duplex Doppler sonography. Am J Radiol 1990: 155; 785-8.
13. Pozniak MA. Doppler ultrasound of the liver, In: Allan PL, Dubbins PA, Pozniak M, McDicken WN. Clinical Doppler Ultrasound. 3rd ed. China. Elsevier Science. 2003; 123-68.
14. Abu-Yousef MM. Normal and respiratory variations of the hepatic and portal venous duplex Doppler waveforms with simultaneous electrocardiographic correlation. J Ultrasound Med 1992: 11; 263-8.
15. Rao BK. Colour flow Doppler sonography of the abdomen. Curr Opin Radiol 1991: 3; 225-9.
16. Grant EG, Schiller VL, Millener P et al. Colour Doppler Imaging of the hepatic vasculature. Am J Radiol 1992: 159; 943-50.
17. Irving HC. Diffuse liver disease, In: Cosgrove D, Meire H, Dewbury K, Goldberg B. Abdominal and General Ultrasound. London. Churchill Livingstone. Longman Group UK Limited. 1993; Vol 1: 295-307.
18. Gara BS, Insana MF, Shawker TH, Russell MA. Quantitative estimation of liver attenuation and echogenicity: normal state versus diffuse liver disease. Radiology 1987; 162: 61-7.
19. Abbt PL. Liver. Abnormalities of the portal vein. In: Abbt PL. Ultrasound. A pattern approach. USA. International edition. 1995; Chap 1: 63-87.
20. Dubbins PA. Ascites, In: Cosgrove D, Meire H, Dewbury K, Goldberg B. Abdominal and General Ultrasound. London. Churchill Livingstone. Longman Group UK Limited. 1993; Vol 2. 742-6.
21. Goyal AK, Pokharna DS, Sharma SK. Ultrasonic diagnosis of cirrhosis: reference to quantitative measurements of hepatic dimensions. Gastrointest Radiol 1990; 15: 32-34.
22. Wilson Sr, Rosen IE, Chin-Snag HB, Arenson AM. Fatty infiltration of the liver-an imaging challenge. J Can Ass Radiol 1982: 33 (4); 227-32.
23. Killi R, Özbek S. Nativ karaciğer patolojileri: Abdomende Doppler Ultrasonografi. 1. baskı. İzmir. Güven 2004; 17-35.
24. Nicolau C, Bianchi L, Vilana R. Gray-scale ultrasound in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis: Diagnosis, screening, and intervention. Seminars in ultrasound, Ct and MRI. 2002; Vol 23 (1):3-18.
25. Iwao T, Toynaga A, Shigemori H et al. Hepatic artery hemodynamics responsiveness to altered portal blood flow in normal and cirrhotic livers. Radiol 1996: 200; 793-8.
26. Zironi G, Gaiani S, Fenyves D, Rigamonti A, Bolondi L, Barbara L. Value of measurement of mean portal flow velocity by Doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension. J Hepatol 16: 298-303.

-
27. Grant EG, Tessler FN, Gomes AS et al. Colour dopler imaging of portosystemic shunts. *AJR* 1990; 154; 393-7.
 28. Bolondi, L, Gaiani S, Barbara L. The portal venous system, In: Cosgrove D, Meire H, Dewbury K, Goldberg B. *Abdominal and General Ultrasound*. London. Churchill Livingstone. Longman Group UK Limited. 1993; Vol 1: 309-25.
 29. Raby N, Meire HB. Duplex Doppler ultrasound in the diagnosis of cavernous transformation of the portal vein. *Br J Radiol* 1988; 61; 586-8.
 30. Hosoki T, Kurodo C, Tokunaga K, Marukawa T, Masuike M, Kozuka T. Hepatic venous outflow obstruction: evaluation with pulsed duplex sonography. *Radiol* 1989; 170; 733-7.
 31. Leen E. Ultrasound contrast harmonic imaging of abdominal organs. *Semin Ultrasound CT MR*. 2001 Feb;22(1):11-24
 32. Kim SH, Lee JM, Lee JY, Han JK, An SK, Han CJ, Lee KH, Hwang SS, Choi BI. Value of contrast-enhanced sonography for the characterization of focal hepatic lesions in patients with diffuse liver disease: receiver operating characteristic analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Apr;184(4):1077-84.
 33. Inoue T, Kudo M, Watai R, Pei Z, Kawasaki T, Minami Y, Chung H, Fukunaga T, Awai K, Maenishi O. Differential diagnosis of nodular lesions in cirrhotic liver by post-vascular phase contrast-enhanced US with Levovist: comparison with superparamagnetic iron oxide magnetic resonance images. *J Gastroenterol*. 2005 Dec;40(12):1139-47.
 34. Nicolau C, Vilana R, Catala V, Bianchi L, Gilabert R, Garcia A, Bru C. Importance of evaluating all vascular phases on contrast-enhanced sonography in the differentiation of benign from malignant focal liver lesions. *AJR Am J Roentgenol*. 2006 Jan;186(1):158-67.
 35. M J K Blomley, A K P Lim, C J Harvey, N Patel, R J Eckersley, R Basilico, R Heckemann, A Urbank, D O Cosgrove, S D Taylor-Robinson. Liver microbubble transit time compared with histology and Child-Pugh score in diffuse liver disease: a cross sectional study. *Gut* 2003;52:1188-93.
 36. Middleton WD. Right upper quadrant pain. In; Bluth EI, Arger PH, Benson CB, Ralls PW, Siegel MJ. *Ultrasound. A practical approach to clinical problems*. New York, Stuttgart. Thieme. 2000; 3-16.
 37. Laing FC. Jaundice. In; Bluth EI, Arger PH, Benson CB, Ralls PW, Siegel MJ. *Ultrasound. A practical approach to clinical problems*. New York, Stuttgart. Thieme. 2000; 117-29.
 38. Robbin ML, van Leeuwen DJ. Sonography in the evaluation of the abnormal liver tests. In; Bluth EI, Arger PH, Benson CB, Ralls PW, Siegel MJ. *Ultrasound. A practical approach to clinical problems*. New York, Stuttgart. Thieme. 2000; 30-46.
 39. Townsend RR. Palpabl abdominal mass. In; Bluth EI, Arger PH, Benson CB, Ralls PW, Siegel MJ. *Ultrasound. A practical approach to clinical problems*. New York, Stuttgart. Thieme. 2000; 46-57.