

## **Karaciğer Sirozunda Hepatik ve Renal Hemodinamik Değişikliklerin Doppler US ile Değerlendirilmesi**

Selami SERHATLIOĞLU<sup>a1</sup>, Özgür KOCAÖZ<sup>1</sup>, Adem KIRIŞ<sup>1</sup>, Hadi UYSAL<sup>1</sup>, Mehmet YALNIZ<sup>2</sup>,  
A.Y.Erkin OĞUR<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı,

<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, ELAZIĞ

### **ÖZET**

**Amaç:** Sirozlu olgularda karaciğer ve renal hemodinamiklerdeki değişiklikler açısından renkli Doppler ultrasonografinin (RDUS) değerini ortaya koymayı amaçladık

**Gereç ve Yöntem:** Renkli Doppler ultrasonografi ile 40 sirozlu olgu (11 Child A, 17 Child B, 12 Child C) ve renal ve hepatic fonksiyonları tümüyle normal olan 20 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubu incelendi. Tüm olgularda renal arter rezistif indeksi (RA-RI), renal arter pulsatilite indeksi (RA-PI), hepatic arter rezistif indeksi (HA-RI), hepatic arter pulsatilite indeksi (HA-PI), portal ven hızı (PV-HIZ), portal ven çapı (PV-ÇAP) ve hepatic vasküler indeksi (HVI) değerlendirildi. Sirozlu olgular Child evrelemesi ve asit varlığına göre alt gruplara ayrıldı. Bu parametreler açısından kontrol grubu, genel sirozlu grup ve alt gruplar arasındaki istatistiksel fark değerlendirildi.

**Bulgular:** Siroz grubu ile kontrol grubu arasında ve Child C grubu ile kontrol grubu arasında tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu ( $p<0,05$ ). RA-RI, RA-PI, HA-PI, PV-HIZ ve HVI parametreleri açısından yüksek istatistiksel anlamlılık izlendi ( $p<0,001$ ). RA-RI, RA-PI ve HA-PI sirozda yükselme gösterirken PV-HIZ ve HVI azalmaktaydı. Child grupları arasında PV-HIZ ve HVI parametreleri açısından yüksek istatistiksel anlamlı fark tespit edildi ( $p<0,0001$ ). Ek olarak Child A-B evreleri arasında RA-RI, RA-PI ve PV-ÇAP, Child A-C evreleri arasında RA-RI, RA-PI, HA-PI ve PV-ÇAP, Child B-C evreleri arasında HA-PI açısından anlamlı fark saptandı ( $p<0,05$ ). Assitli ve assitsiz gruplar karşılaştırıldığında sadece HVI yüksek anlamlılık taşımaktaydı ( $p<0,0001$ ). RA-RI, RA-PI, HA-PI ve PV-HIZ ise anlamlı fark taşıyan diğer parametrelerdi ( $p<0,05$ ).

**Sonuç:** RDUS siroz varlığı ve progresyonu ile ortaya çıkabilecek hepatic ve renal hemodinamiklerde meydana gelen değişiklikleri ortaya koymada kullanışlı ve güvenilir bir modalitedir. ©2007, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi

**Anahtar kelimeler:** Siroz, hepatic arter, portal ven, renal arter, Doppler

### **ABSTRACT**

#### **Color Doppler US Evaluation Of Hepatic And Renal Hemodynamics In The Cirrhosis**

**Objectives:** We aimed to figure out the value of colour Doppler ultrasonography (CDUS) to determine the hepatic and renal hemodynamics in cirrhotic patients.

**Materials and Methods:** 40 cirrhotic patients (11 Child A, 17 Child B and 12 Child C) and a control group of 20 healthy individuals were examined. Renal artery resistive index, renal artery pulsatility index, hepatic artery resistive index, hepatic artery pulsatility index, portal vein velocity, portal vein diameter and hepatic vascular index were assessed in all the individuals. The cirrhotic patients were divided into subgroups according to their Child scores and presence of ascites. The statistical differences between control group, whole and subgroups of cirrhotic patients were evaluated through these parameters.

**Results:** Statistically, there was a significant difference regarding all the parameters between cirrhotic patients and control group and between Child C group and control group ( $p<0.05$ ). Also, a highly statistical significance was observed concerning the RA-RI, RA-PI, HA-PI, PV-V and HVI parameters among the studied groups ( $p<0,001$ ). RA-RI, RA-PI, and HA-PI increased in cirrhosis while PV-V and HVI decreased. PV-V and HVI parameters were remarkably different between the Child groups ( $p<0.0001$ ). RA-RI, RA-PI, HA-PI and PV-V were also the other parameters which were significantly different ( $p<0.05$ ).

**Conclusion:** Colored Doppler ultrasonography is a reliable modality that can be used to figure out the changes occurred in hepatic and renal hemodynamics in the presence of cirrhosis and its progression. ©2007, Fırat University, Medical Faculty

**Key words:** Cirrhosis, Hepatic artery, Portal vein, Renal artery, Doppler

Siroz yaygın fibrozis ve nodüler parankim ile karakterize diffüz bir hastalıktır ve sistemik ve splanknik hemodinamiklerde karmaşık değişikliklere yol açmaktadır. Parankimdeki hasara bağlı olarak hepatic dolaşımda bazı değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Rejeneratif nodüllerin venöz kompresyonu, peris-

inüzoidal fibrozis, arteriyovenöz anastomozlar ve portal trakttaki skarlaşma gibi etkenler karaciğer drenajını engellemektedir. Meydana gelen diğer hemodinamik değişiklikler; karaciğerden antegrad dolaşımın portosistemik kollateral yoluyla ayrılması, hepatic parankimal akımın

<sup>a</sup> Yazışma Adresi: Dr. Selami Serhatlıoğlu, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, ELAZIĞ  
Tel: +90 424 2333555 e-mail: selamiserhatlioglu@hotmail.com

anastomozlar ile ayrılması ve mikrodolaşımın etkinliğinin azalmasıdır. Sirozda kardiyak outputta ve frekansta artış ile birlikte ortalama arteriyel basınçta ve total periferel rezistansta düşüş gibi sistemik hemodinamik değişiklikler gelişmektedir (1-3).

Dirençteki düşüşün asıl sebebinin, portal venöz sistemde hipertansiyona bağlı anatomik, metabolik, nörojenik ve hormonal değişikliklere bağlı splanknik vazodilatasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir. Bazı alanlarda özellikle splanknik bölgede esas olarak vazodilatasyon ve birlikte venöz akıma direnç sonucu konjesyon meydana gelmektedir. Ancak böbrek gibi bazı diğer bölgelerde tam tersine arteriyolar akıma direnç artmakta ve organ perfüzyonu progressif olarak azalmaktadır. Sirozda böbrek fonksiyonlarının bozulmasının aktif renal vazokonstriksiyonun bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Karaciğer sirozlu hastalarda bozulmuş renal perfüzyon, sodyum retansiyonu ve sıvı birikiminde anahtar rol oynamaktadır. Hepatorenal sendrom portal hipertansiyon ile ilişkili olarak kötüleşmiş renal perfüzyona bağlı hemodinamik bozukluğun en uç bulgusu olarak sirozlu hastalarda ortaya çıkan fonksiyonel böbrek yetmezliğidir (4-10).

Siroz hastalarında semptomlar ortaya çıkmadan, biyokimyasal parametrelerde değişiklikler gelişmeden ve görüntüleme yöntemleriyle normal olarak değerlendirilen olgularda bile hemodinamik değişiklikler gelişmiş olabilir. Bu değişikliklerin tespiti hastalığın erken tanısında, tanı almış hastalarda ise progresyonun yakından izlenmesinde önem kazanmaktadır. Çalışmamızda Doppler US ile hepatik ve renal hemodinamiklerde değişiklikleri ve bu değişikliklerin hastalık şiddetiyle olan ilişkisini ortaya koymayı amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

RDUS ile değerlendirilen 24'ü erkek, 16'sı kadın toplam 40 sirozlu olgunun yaşları 29-78 (ortalama 53.3) arasında değişmekteydi. Kontrol grubu yaşları 26-73 arasında değişen (ortalama 50.7), 12'si erkek, 8'si kadın 20 sağlıklı bireyden oluşmaktaydı.

Sirozlu olgulardan oluşan 40 kişilik hasta grubu ile sağlıklı bireylerden oluşan 20 kişilik kontrol grubu prospektif olarak incelendi. Siroz tanısı klinik, serolojik ve/veya histopatolojik bulgulara göre konuldu. Olgular Child-Pugh skorlaması yapılarak sınıflandırıldı. Buna göre olguların 11'i (%27.5) Child A, 17'si (%42.5) Child B, 12'si (%30) Child C evresindeydi. Kontrol grubundaki tüm olguların karaciğer ve

böbrek fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Başlangıçta bütün hastalara çalışmanın amaç ve şekli izah edildi, ve izinleri alındı. Fazla asiti olup Doppler US ile sağlıklı ölçüm yapılamayanlar, genel durum bozukluğu olan hastalar, portal ve hepatik arteriyel hemodinamiklerde değişikliğe yol açan ilaç kullanan hastalar ve portal ven trombozlu olgular çalışmaya dahil edilmedi. Olguların tümü 8 saatlik ağıktan sonra supin ve/veya lateral dekübitis pozisyonlarında tek bir radyolog tarafından Renkli Doppler US (RDUS) ile incelendi. İncelemeler Toshiba SSA-770A/80 Aplio Doppler sonografi cihazı ile multifrekans konveks transduser kullanılarak yapıldı.

Tüm olgularda Portal Ven Çapı (PV-ÇAP), Portal Ven akım hızı (PV akım hızı), Hepatik arter Reziitif İndeks (HA-RI), Hepatik arter Pulsatilite İndeks (HA-PI), Renal arter Reziitif İndeks (RA-RI), Renal arter Pulsatilite İndeks (RA-PI) ölçüldü, asit varlığı araştırıldı. Portal Ven (PV) akım hızının Hepatik arter Pulsatilite İndeksine (HA-PI'ya) oranlanmasıyla Hepatik vasküler indeks (HVI) değerleri elde edildi. Her iki böbrekten ölçülen Renal arter Reziitif İndeksi (RA-RI) ve Renal arter Pulsatilite İndeksi (RA-PI) değerlerinin ortalamaları hesaplandı.

Yapılan tüm ölçümlerde duvar filtresi, damar duvarı titreşimlerine bağlı spektral analiz bozulmalarına meydan vermeden, geç diastoldeki yavaş akım sinyallerini de alabilmeyi sağlayacak şekilde mümkün olan en küçük ayarda tutuldu. Ölçüm yanlışlıklarını en aza indirmek için mümkün olan en küçük PRF ayarı seçildi. US demeti ile incelenecek damar arasındaki açının her zaman 60° nin altında olmasına özen gösterildi.

Kontrol ve sirozlu hasta grubunun özelliklerinin istatistiksel değerlendirilmesinde yüzdeler, ortalama ve standart sapma kullanıldı. Tüm Doppler parametreleri açısından kontrol ve hasta grubu arasındaki ilişki Student's t testi kullanılarak değerlendirildi. Doppler parametrelerinin birbirleriyle olan ilişkilerini değerlendirmek için ise Pearson korelasyon analizi kullanıldı.

## BULGULAR

Çalışmamızda hasta ve kontrol gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Hasta grubu ve kontrol grubu arasında bazı parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,05) (Tablo 1, Tablo 2).

**Tablo 1.** Sirozlu Hasta ve Kontrol Gruplarının Karşılaştırma Sonuçları

Parametreler	Gruplar	Değerler	p
RA – RI (renal arter rezistif indeksi)	Hasta Grubu(n=40) Kontrol Grubu(n=20)	0,69 ± 0,062 0,60 ± 0,029	0,0001
RA – PI (renal arter pulsatilite indeksi)	Hasta Grubu(n=40) Kontrol Grubu(n=20)	1,25 ± 0,185 0,96 ± 0,093	0,0001
HA – RI (hepatik arter rezistif indeksi)	Hasta Grubu(n=40) Kontrol Grubu(n=20)	0,75 ± 0,067 0,69 ± 0,091	0,023
HA – PI (hepatik arter pulsatilite indeksi)	Hasta Grubu(n=40) Kontrol Grubu(n=20)	1,29 ± 0,119 0,96 ± 0,092	0,0001
PV – HIZ (portal ven hızı)	Hasta Grubu(n=40) Kontrol Grubu(n=20)	13,62 ± 3,224 19,2 ± 2,096	0,0001
PV – CAP (portal ven çapı)	Hasta Grubu(n=40) Kontrol Grubu(n=20)	11,675 ± 2,368 10,5 ± 1,432	0,026
HVI (hepatik vasküler indeksi)	Hasta Grubu(n=40) Kontrol Grubu(n=20)	10,65 ± 2,829 19,82 ± 1,864	0,0001

**Tablo 2.** Hasta grupları (Child A,B,C) ile Kontrol Grubunun Karşılaştırma Sonuçları

Parametreler	Gruplar	n	Değerler	P
RA-RI (renal arter rezistif indeksi)	Child A Grubu	11	0,64 ± 0,048	0,390
	Child B Grubu	17	0,71 ± 0,052	0,0001
	Child C Grubu	12	0,74 ± 0,045	0,0001
	Kontrol Grubu	20	0,60 ± 0,029	
RA-PI (renal arter pulsatilite indeksi)	Child A Grubu	11	1,13 ± 0,154	0,005
	Child B Grubu	17	0,96 ± 0,093	0,0001
	Child C Grubu	12	1,36 ± 0,189	0,0001
	Kontrol Grubu	20	0,96 ± 0,093	
HA-RI (hepatik arter rezistif indeksi)	Child A Grubu	11	0,75 ± 0,056	0,068
	Child B Grubu	17	0,73 ± 0,060	0,123
	Child C Grubu	12	0,78 ± 0,081	0,014
	Kontrol Grubu	20	0,69 ± 0,091	
HA-PI (hepatik arter pulsatilite indeksi)	Child A Grubu	11	1,23 ± 0,097	0,0001
	Child B Grubu	17	1,28 ± 0,120	0,001
	Child C Grubu	12	1,37 ± 0,101	
	Kontrol Grubu	20	0,96 ± 0,092	
PV-HIZ (portal ven hızı)	Child A Grubu	11	17,18 ± 2,227	0,023
	Child B Grubu	17	13,47 ± 2,239	0,0001
	Child C Grubu	12	10,58 ± 1,505	0,0001
	Kontrol Grubu	20	19,20 ± 2,092	
PV-ÇAP (portal ven çapı)	Child A Grubu	11	10,90 ± 1,446	0,406
	Child B Grubu	17	11,58 ± 1,660	0,052
	Child C Grubu	12	13,25 ± 2,958	0,010
	Kontrol Grubu	20	10,55 ± 1,431	
HVI (hepatik vasküler indeksi)	Child A Grubu	11	13,95 ± 1,386	0,0001
	Child B Grubu	17	10,55 ± 1,830	0,0001
	Child C Grubu	12	7,76 ± 1,320	0,0001
	Kontrol Grubu	20	19,82 ± 1,864	

Kullandığımız parametreler arasındaki korelasyon için Pearson Korelasyon testi kullanıldı.

## TARTIŞMA

Sirozda yaygın fibrozis ve değişikliklerin önceden var olan lobüler yapının anormal rekonstrüksiyonu sonucu meydana geldiği düşünülmektedir. Karaciğer drenajının bozulması portal hipertansiyona yol açabilmektedir. Rejeneratif nodüllerin venöz kompresyonu, perisinüzoidal fibrozis, arteriyovenöz anastomozlar ve portal trakttaki skarlaşma gibi etkenler karaciğer drenajını engellemektedir. Ayrıca karaciğerden antegrad dolaşım portosistemik kollateral yoluyla, hepatik parankimal akım anastomozlarla ayrılmakta ve mikrodolaşımın etkinliğini azalmaktadır. Sirozda sistemik ve splanknik hemodinamilerde değişiklikler meydana gelmektedir. Yüksek kardiyak debi ve düşük periferik direnç hiperdinamik sendrom diye adlandırılan tablonun genel özelliğidir. Dirençteki düşüşün asıl sebebinin, portal venöz sistemde hipertansiyona bağlı anatomik, metabolik, nörojenik ve hormonal değişikliklere bağlı splanknik vazodilatasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir. Splanknik bölgede esas olarak vazodilatasyon ve birlikte venöz akıma direnç sonucu konjesyon meydana gelmektedir. Ancak böbrek gibi bazı diğer bölgelerde tam tersine arteriyolar akıma direnç artmakta ve organ perfüzyonu progressif olarak azalmaktadır. Ayrıca portal hipertansiyona bağlı tüm vasküler alanlarda vazodilatasyonun yanısıra, kompanse sirotik hastaların renal dolaşımında medüller ve jukstamedüller bölge perfüzyonunun korunmasıyla birlikte kortikal bölgede perfüzyon azalması gibi kan akımının yeniden dağılımı da tanımlanmıştır (1-8).

Sirozda böbrek fonksiyonlarının bozulmasının aktif renal vazokonstrüksiyonun bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Hepatorenal sendrom portal hipertansiyon ile ilişkili olarak kötüleşmiş renal perfüzyona bağlı hemodinamik bozukluğun en uç bulgusu olarak sirozlu hastalarda ortaya çıkan fonksiyonel böbrek yetmezliğidir. Hepatorenal sendromlu hastalarda arteriyel vasküler tonusta artış olduğu anjiyografi ile gösterilmiştir. Bu sebeplerden dolayı sirotik hastaların klinik ve patofizyolojik olarak değerlendirilmesinde renal vazokonstrüksiyon derecesinin değerlendirilmesi önemli rol oynar. Doppler US ile intrarenal arterlerde PI ve RI ölçülmesi ile vasküler yataktaki rezistansı ortaya koymak mümkündür (9-13).

Hastalığın prognozu asit, albumin ve bilirubin değerleri, ensefalopati ve protrombin zamanının göz önünde bulundurulması ile elde edilen Child skoru ile belirlenebilmektedir. Sirozun şiddetinin değerlendirilmesinde Child evrelemesi kullanışlı ve geçerli bir yöntemdir. Pinto ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (14) akut üst GIS kanaması sonrası sirozlu hastalarda surveyin Child skoruna bağlı olarak değiştiği gösterilmiştir. Bu çalışmada 5 yıllık survey Child C'de %2,3, Child B'de %23,2, Child A'da ise %51,8 olarak bulunmuştur.

Portal hipertansiyon sirozun ciddi bir komplikasyonudur. Portal akım hemodinamikleri indosiyenin yeşil klirensi indikatör dilüsyonu, elektromanyetik flowmetri ve termofilüsyon teknikleri ile değerlendirilebilmekte ve basınç ölçümü hepatic ven kateterizasyonu ile yapılabilmektedir. Ancak bütün bu yöntemler hem invaziv hem de karmaşıktır. Son zamanlarda portal hemodinaminin değerlendirilmesinde Doppler US güvenli, kolay tekrarlanabilir ve doğruluğu

oldukça yüksek noninvaziv bir yöntem olarak kullanılmaya başlanmıştır (15-20).

Ljubicic ve arkadaşlarının (21) yaptığı çalışmada portal venin maksimum iç çapı açısından Child A ile B ve Child A ile C arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Child B ve C'li olgularda portal ven çapı Child A'lı olgulara göre yüksek olarak saptanmıştır. Chawla ve arkadaşlarının (22) yaptığı çalışmada portal ven çapı açısından hem sağlıklı kişilerle sirozlu hastalar arasında hem de farklı evrelerdeki siroz hastalarında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bir başka çalışmada ise PV-ÇAP'ın, portal basınç ve portosistemik basınç gradienti ile korelasyon gösterdiği ortaya konulmuştur (23).

Biz çalışmamızda kontrol grubu ile genel sirozlu grup arasında, kontrol grubu ile Child C grubu arasında, Child A ile Child B ve C grupları arasında portal ven çapı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık. Child evresi arttıkça portal ven çapı artmaktaydı. Ancak kontrol grubu ile Child A ve B grupları arasında ve Child B ve C grupları arasında ve assitli grup ile assitsiz grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlenemedik. Tüm bu sonuçları birleştirdiğimizde PV-ÇAP'nda, siroz varlığı ve şiddetiyle artış olmakla birlikte Child evresi ile tam paralellik göstermediği kanaatine vardık.

Çoğu araştırmacı sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında sirozlu hastalarda PV-HIZ anlamlı ölçüde düştüğünü ortaya koymuşlardır (24, 25).

Bir çalışmada Child evresi arttıkça PV-HIZ'ında azalmanın olduğu ortaya konmuştur. PV-HIZ açısından Child A ile Child B ve C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmışken Child B ve C grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır (21).

Zironi ve arkadaşlarının (26) çalışmasında her bir Child grubu normal grup ile kıyaslandığında Child A'dan C'ye doğru ortalama PV-HIZ'ında anlamlı düşüşler saptanmıştır. Child A ile Child B ve C grupları arasında ortalama PV-HIZ'ında anlamlı farklılık gözlemlenmiştir. Aynı çalışmada portal hipertansiyon tanısında 15 cm/sn'lik ortalama portal ven hızını %88 sensitivite %96 spesifite ile eşik değer olarak kabul etmişlerdir. Bir başka çalışmada sirozlu ve portal hipertansiyonlu hastalar ile kontrol grubu arasında PV-HIZ açısından anlamlı farklılık ortaya konulmuştur. Portal hipertansiyon tanısında PV-HIZ eşik değeri %83 sensitivite, %85 spesifite ile 13 cm/sn olarak kabul edilmiştir (27).

Chawla ve arkadaşlarının (22) yaptığı çalışmada PV-HIZ Child C'de kontrol grubu, Child A ve Child B gruplarına göre anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur. Başka bir çalışmada portal basınç ile PV-HIZ arasında zayıf ancak anlamlı korelasyon olduğu gösterilmiştir (23).

Biz çalışmamızda Child grupları arasında ve assitli grup ile assitsiz grup arasında karşılaştırma yapıldığında PV-HIZ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık. Kontrol grubundan Child C grubuna doğru gidildikçe PV-HIZ'ında anlamlı düşüşler gözlemlendi. Çalışma sonuçlarımızın literatürdeki çalışmalarla genel olarak uyumlu olduğu görüldü.

Sirozlu hastalarda sağlıklı kişilere göre HA-PI'nin arttığı gösterilmiştir. Bir çalışmada portal hipertansiyon tanısında HA-PI eşik değeri %84 sensitivite, %81 spesifite ile 1.1 olarak kabul edilmiştir (27). Schneider ve arkadaşları (28) Child evrelemesi ile HA-PI arasında zayıf bir korelasyon olduğunu

ortaya koymuşlar ve siroz tanısında HA-PI eşik değerini %82 sensitivite, %74 spesifite ile 1,0 olarak kabul etmişlerdir .

Biz çalışmamızda Child A ile C ve Child B ile C arasında HA-PI açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuşken Child A ve B grupları arasında anlamlı fark saptamadık. Kontrol grubundan Child C grubuna doğru gidildikçe HA-PI değeri artmaktaydı. Ayrıca assitli grupta assitsiz gruba göre HA-PI değerinde anlamlı artış tespit ettik. Çalışmamız Iwao ve arkadaşlarının (27) ulaştıkları sonuçlarla benzerlik göstermektedir. Özellikle Schneider ve arkadaşlarının (28) Child evresi ile HA-PI arasında bulunduğu zayıf korelasyonu destekler nitelikte bizim çalışmamızda Child C ile Child A ve B grupları arasında istatistiksel olarak nispeten daha zayıf bir ilişki gözlemlendi.

Alpern ve arkadaşlarının (29) yaptığı çalışmada portal hipertansiyon tanısında 0.78'den büyük HA-RI değerlerinin sensitif olmamakla birlikte spesifik olduğu bildirilmiştir. Bir başka çalışmada HA-RI ile ne sirozun derecesi ne de histolojik skor arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır (30). Piscaglia ve arkadaşları da (31) HA-RI değerleri ile Child sınıfları arasında anlamlı fark tespit etmemişlerdir. Taourel ve arkadaşlarının (32) yaptığı çalışmada şiddetli portal hipertansiyonlu hastalarla hafif portal hipertansiyonlu hastalar arasında HA-RI yönünden anlamlı fark bulunmamıştır.

Biz çalışmamızda kontrol grubu ile genel sirozlu grup arasında ve kontrol grubu ile Child C grubu arasında HA-RI değerlerinde artış yönünde anlamlı fark bulduk. Ancak kontrol grubu ile Child A ve B grupları arasında, Child grupları arasında ve assitli grup ile assitsiz grup arasında HA-RI yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık. Bu bulgular Child evresi ile HA-RI arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığı yönündedir.

Iwao ve arkadaşları (27) hepatik vasküler indeks adını verdikleri bir parametre tanımlamışlardır (HVI=PV-HIZ/HA-PI). Yaptıkları çalışmada kontrol grubuna göre sirozlu hastalarda HVI değerlerini anlamlı ölçüde düşük bulmuşlardır. (sirasıyla 8,7±2,1 ve 17,2±4,3 cm/sn, p<0,001). Portal hipertansiyon tanısında HVI eşik değerini %97 sensitivite, %93 spesifite ile 12 cm/sn olarak tespit etmişlerdir. Ayrıca HVI ile Child evresi arasında anlamlı negatif korelasyon olduğunu ortaya koymuşlardır .

Biz çalışmamızda HVI açısından kontrol grubu ile sirozlu grup arasında, kontrol grubu ile her bir Child grubu arasında, Child grupları arasında ve assitli ve assitsiz grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık. Hastalık şiddetlendikçe HVI değeri azalmaktadır. Sonuçlarımızın Iwao ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile birebir paralellik göstermesi ve değerlendirdiğimiz tüm gruplar arasında HVI yönünden istatistiksel farkın yüksek anlamlılığa sahip olması bu parametrenin siroz tanısında, evrelemesinde ve klinik olarak siroz progresyonunun takibinde güvenilir ve objektif bir kriter olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Sirozlu hastalarda renal hemodinamik değişikliklerin kreatinin klirensindeki farklılıklar ortaya çıkmadan çok önce karaciğer hastalığına bağlı fonksiyonel böbrek yetmezliği sürecinin erken döneminde saptanabilir olduğu bilinmektedir (33). Platt ve arkadaşlarının (34) yaptığı çalışmada kreatinin düzeyleri normal ancak RA-RI değerleri yüksek sirotik hastalarda böbrek yetmezliği riskinin RA-RI değerleri normal olan hastalara göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Benzer çalışmalarda karaciğer sirozlu hastalarda renal vasküler direnci

yansıtan RA-RI ve RA-PI değerlerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğu gibi assiti olan sirozlu hastalarda da assiti olmayanlara göre yüksek olduğu gösterilmiştir (35, 36).

Sacerdoti ve arkadaşları (35) sirozlu grupta kontrol grubuna göre ve assitli hastalarda assitsiz hastalara göre RA-RI'yı anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. Ayrıca Child B ve C gruplarında Child A grubuna göre RA-RI'da anlamlı ölçüde yükselme tespit etmişlerdir. RA-RI ile kreatinin klirensi arasında anlamlı bir negatif korelasyonun varlığını ortaya koymuşlardır. Bu bulgu yani böbrek fonksiyonları azaldıkça RA-RI'nın artış göstermesi siroza bağlı gelişen böbrek hastalığı patogenezinde vazokonstriksiyonun rolü olduğunu doğrulamaktadır. Bir başka çalışmada assiti olan sirozlu hastalarda ortalama RA-RI, kontrol grubundan, assiti olmayan siroz hastalarından, kronik hepatit hastalarından ve peritoneal karsinomatozisli hastalardan anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada Platt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın (34) sonuçları ile uyumlu olarak assitli hastaların %53'ünde RA-RI'nın 0.70'in üzerinde olduğu saptanmıştır. Ayrıca assitli hastalar dışında kalan diğer hastaların hiçbirinde RA-RI değeri 0.70'in üzerinde saptanmamıştır. Rivolta ve arkadaşlarının (36) yaptığı çalışmada sirotik hastalarda sağlıklı kişilere göre RA-RI anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Abdallah ve arkadaşlarının (39) çalışmasında RA-RI assitli grupta assiti olmayanlara göre ve assiti olmayan siroz hastalarından kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ayrıca RA-RI ile Child skorları arasında pozitif korelasyon ortaya konmuştur. Bununla birlikte kreatinin klirensi ile RA-RI arasında zayıf negatif korelasyon tespit edilmiştir.

Yaptığımız çalışmada kontrol grubu ile genel sirozlu grup arasında, kontrol grubu ile Child B ve C grupları arasında, Child A ile B ve C grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık. Hastalık şiddetlendikçe RA-RI değerleri artmaktadır. Ayrıca assitli hastalarda RA-RI değerleri assitsiz hastalara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Kontrol grubu ile Child A grubu arasında ve Child B ile C grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bizim sonuçlarımız literatürde yayınlanan çalışmaları genel olarak desteklemektedir. Sacerdoti ve arkadaşlarının, Abdallah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar ile uyumlu olarak biz de Child evrelemesi ile RA-RI arasında pozitif korelasyon tespit ettik ve diğer çalışmaları destekler nitelikte assitli hastalarda RA-RI'nın arttığı sonucuna ulaştık. Ayrıca 0,70'in üzerindeki RA-RI değerlerini sadece Child B ve C grubundaki assitli hastalarda saptadık. Bu noktada bulgularımız Colli'yi desteklemektedir.

## KAYNAKLAR

1. Popper H. Pathologic aspects of cirrhosis. *Am J Pathol* 1977; 87: 228-264.
2. Schrier RV, Caramelo C. Hemodynamic and hormonal alterations in hepatic cirrhosis. Epstein M. *The Kidney in Liver Disease*, Baltimore; Williams and Wilkins, 1988; 265.
3. Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology* 1994; 26: 1359-1363.
4. Benoit JN, Granger N. Splanchnic hemodynamics in chronic portal venous hypertension. *Semin Liver Dis*, 1986; 6: 287-291.
5. Kroeger RG, Groszman RJ. Increased portal venous resistance hinders portal pressure reduction during the administration of beta - adrenergic blocking agent in portal hypertensive model. *Hepatology* 1985; 5:97-102.
6. Benoit JN, Barrowman JA, Harper SL. Role of humoral factors in the intestinal hyperemia associated with chronic portal hypertension. *Am J Physiol* 1984; 247: 486-491.
7. Ebstein M, Schneider N, Befeler B. Relationship of systemic and intrarenal hemodynamics in cirrhosis. *J Clin Lab Med* 1977; 89: 1175-1187.
8. Fernandez-Seara J, Prieto J, Quiroga J, et al. Systemic and regional hemodynamics in patients with liver cirrhosis and ascites with and without functional renal failure. *Gastroenterology* 1989; 97: 1304-1312.

9. Fine LG, Sakhrani LM. Towards a physiological definition of the hepatorenal syndrome. Epstein M (editor). The kidney in liver disease. New York: Elsevier, 1983; 107-119.
10. Arroyo V, Gines P, Jimenez W, Rodes J. Ascites, renal failure and electrolyte disorders in cirrhosis: pathogenesis, diagnosis and treatment. Oxford Textbook of Clinical Hepatology. Oxford: Oxford University Press, 1991; 427- 470.
11. Epstein M, Berk DP, Hollenberg NK, et al Renal failure in patients with cirrhosis: the role of active vasoconstriction. Am J Med 1970; 49: 175-185.
12. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M. Peripheral arteriyel vasodilatation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. Hepatology 1988; 8: 1151-1155.
13. Lach J, Gines P, Arroyo V. Prognostic value of arterial pressure endogenous vasoactive system and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. Gastroenterology 1988; 94: 482-487.
14. Pinto HC, Abrantes A, Esteves AV, Almieda H, Correia PJ. Long term prognosis of patients with cirrhosis liver and upper gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol 1989; 84: 1239-1293.
15. Caesar J, Shaldon S, Chiandussi L. The use of indocyanine green in the measurement of hepatic blood flow and as a test of hepatic function. Clin Sci 1965; 21: 43-57.
16. Huet PM, Lavoie P, Viallet A. Simultaneous estimation of hepatic and portal blood flows by an indicator dilution technique. J Lab Clin Med 1973; 83: 836-846.
17. Price JM, Voorhes AB Jr, Britton RC. Operative hemodynamic study in portal hypertension. Significance and Limitation. Arch Surg 1967; 95: 843-851.
18. Omnishi K, Saito M, Nakayama T, Jida S, Nomura F, Koen H. Portal venous hemodynamic in chronic liver disease effect of posture change and exercise. Radiology 1985; 155:757-761.
19. Moriyasu F, Ban N, Nishida O, Nakamura T, Miyake T, Uchino H. Clinical application of an ultrasonic duplex system in the quantitative measurement of portal blood flow. J Clin Ultrasound 1986; 14: 579-588.
20. Gill RW. Pulsed Doppler with B mode imaging for quantitative blood flow measurement. Ultrasound Med Biol 1979; 5: 223-225.
21. Ljubicic N, Duvnjak M, Rotkvic I, Kopjar B. Influence of the degree of liver failure on portal flow in patients with cirrhosis. Scand Gastroenterol 1990; 25: 395-400.
22. Chawla Y, Santa N, Dhiman K, Dilawari B. Portal hemodynamics by duplex Doppler sonography in different grades of cirrhosis. Digestive Diseases and Sciences 1998; 43: 354-357.
23. Haag K, Rössle M, Ochs A, et al. Correlation of duplex sonography findings and portal pressure in 375 patients with portal hypertension. AJR 1999; 172: 631-635.
24. Sabba C, Ferraioli G, Genecin P. Evaluation of postprandial hiperemia in superior mesenteric artery and portal vein in healthy and cirrhotic humans: an operator blind echo Doppler study. Hepatology 1991; 13: 714-718.
25. Omnishi K, Saito M, Nakayama T. Portal venous hemodynamic in chronic liver disease effect of posture change and exercise. Radiology 1985; 155:757-761.
26. Zironi G, Gaiani S, Fenyves D, et al. Value of measurement of mean portal flow velocity by Doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension. J Hepatol 1992; 16:298-303.
27. Iwao T, Toyonaga A, Oho K, et al. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. The American Journal of Gastroenterology 1997; 92: 1012-1017.
28. Schneider AW, Kalk JF, Klein CP. Hepatic arterial pulsatility index in cirrhosis: correlation with portal pressure. J Hepatology 1999; 30: 876-881.
29. Alpern MB, Rubin JM, Williams DM, Capele P. Porta hepatis duplex Doppler US with angiographic correlation. Radiology 1987; 162: 53-56.
30. Vassiliades VG, Ostrow TD, Chezmar JL, Hertzler GL, Nelson RC. Hepatic arterial resistive indices correlation with the severity of cirrhosis. Abdom Imaging 1993; 18: 61-65.
31. Piscaglia F, Gaiani S, Zironi G, et al. İntra and extrahepatic arterial resistances in chronic hepatitis and liver cirrhosis. Ultrasound in Medicine and Biology 1997; 23 : 675-682.
32. Taourel P, Blanc P, Dauzat M, et al. Doppler study of mezenteric, hepatic and portal circulation in alcoholic cirrhosis relationship between quantitative Doppler measurements and the severity of portal hypertension and hepatic failure. Hepatology 1998; 28: 932-936.
33. Maroto A, Gines A, Salo J, et al. Diagnosis of functional kidney failure in cirrhosis with Doppler sonography prognostic value of resistive index. Hepatology 1994; 20: 839-844.
34. Platt JF, Ellis JH, Rubin JM, Merion RM, Lucey MR. Renal duplex Doppler ultrasonography: a non invsive predictor of kidney dysfunction and hepatorenal failure in liver disease. Hepatology 1994; 20: 362-369.
35. Sacerdoti D, Bolognesi M, Merckel C, Angeli P, Gatta A. Renal vasoconstriction in cirrhosis evaluated by duplex Doppler ultrasonography. Hepatology 1993; 17:219-224.
36. Rivolta R, Maggi A, Cazzaniga M, et al. Reduction of renal cortical blood flow assessed by Doppler in cirrhotic patients with refractory ascites. Hepatology 1998; 28: 1235-1240.
37. Platt JF, Marn CS, Baliga PK, et al. Renal disfunction in hepatic disease: early identification with renal duplex Doppler US in patients who undergo liver transplantation. Radiology 1992; 183: 801-806.
38. Colli A, Cocciolo M, Riva C, Martinez E. Abnormal renovascular impedance in patients with hepatic cirrhosis: detection with duplex US. Radiology 1993; 187: 561-563.
39. Abdallah AF, Bakr AM, El-Haggag M, Amer T. Renal hemodynamic changes in children with liver cirrhosis. Pediatr Nephrol 1999; 13: 854-858.

Kabul Tarihi: 27.12.2006