

# بررسی تغییرات سونوگرافیک کبد و کیسه صفرا در بیماران مبتلا به هپاتیت حاد ویروسی

دکتر ناصر ابراهیمی دریانی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه داخلی گوارش، بیمارستان امام خمینی  
دکتر محسن قناعتی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه رادیولوژی، مرکز تصویربرداری بیمارستان امام خمینی  
مهدی موسوی، دانشجوی پزشکی

## Sonographic Changes of Liver and Gallbladder in Acute Viral Hepatitis ABSTRACT

Hepatomegaly, decrease in the liver paranchymal echo and increase in the gallbladder wall thickness has been shown in acute viral hepatitis. The present study was done to determine sonographic changes in acute viral hepatitis. We performed liver and bile ducts sonography and specific tests on 42 patients (mean age: 31.5 and 61% male) with acute viral hepatitis. Gallbladder wall thickness was seen in 45.2% and hepatomegaly in 33.3% of patients and liver paranchymal echo was decreased in 19.3%. Age, sex, type of hepatitis, cholecystitis like symptoms, aspartate aminotransfrase, alanine aminotransfrase, alkaline phosphatase and bilirubin did not significantly correlate with these changes. Only raised prothrombin time was strongly correlated to the thickening of the gall bladder and decrease in the liver paranchymal echo and cholestatic like symptoms we can postulate that thickening of the gallbladder and decrease in the liver paranchymal echo is not dependent on the severity and speed of the paranchymal necrosis (as considered with ALT and AST) but they depend on the liver function disturbance (as considered with PT) because the thickening of the gall bladder is present in 45% of the patients and 10% of the normal population have gallbladder stones, one should not perform the diagnosis of acute cholecystitis, only on the basis of sonographic report without attention to the clinical and laboratory data.

**Keywords:** Viral hepatitis, Hepatomegaly, Sonography

## چکیده

مقادیر سرمی aspartate aminotransfrase، alanine aminotransfrase، alkaline phosphatase و bilirubin ارتباط معنی داری با این تغییرات نداشتند. تنها افزایش prothrombin time با ضخیم شدگی کیسه صفرا ( $P < 0.01$ ) و کاهش اکوی پارانشیم کبدی ( $P < 0.01$ ) و در یا حساسیت ربع راست فوقانی شکم ( $P < 0.05$ ) مرتبط بود.

ضمنا ضخیم شدگی کیسه صفرا و کاهش اکوی پارانشیم کبدی در هپاتیت حاد ویروسی با شدت تخریب نسج کبد ارتباطی نداشته و در عوض با اختلال عملکرد کبدی مرتبط است.

در جریان حاد هپاتیت ویروسی، افزایش ضخامت کیسه صفرا، کاهش اکوی پارانشیم کبدی و هپاتومگالی گزارش شده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین تغییرات سونوگرافیک کبد و مجاری صفراوی و عوامل مرتبط با آن انجام شده است. بر روی ۴۲ بیمار مبتلا به هپاتیت حاد ویروسی (میانگین سنی ۳۱/۵ سال و ۶۱/۹٪ مذکر) سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی و آزمایشات انجام گرفت. در ۴۵/۲۱٪ بیماران ضخیم شدگی کیسه صفرا، ۳۳/۳٪ هپاتومگالی و در ۱۹/۳٪ کاهش اکوی پارانشیم کبد دیده شد. بین سن، جنس، نوع هپاتیت، علائم مشابه به کوله سیستیت و

## مقدمه

هیپاتیت شایعترین بیماری کبدی می‌باشد. نقش رادیولوژی و سونوگرافی در هیپاتیت، نه برای تشخیص آن، بلکه برای رد سایر علل محتمل بوده است. در مطالعاتی که قبلاً در این زمینه انجام گرفته است، افزایش ضخامت کیسه صفرا، (۳-۵ و ۹) کاهش اکوی پارانشیم کبدی (که ثانویه به ادم سلولهای کبدی است)، افزایش اکوی دیواره وریدهای پورت، هیپاتومگالی، و بزرگی غدد لنفاوی ناف کبد دیده شده است؛ ولی اهمیت این تغییرات و همچنین علت و عوامل تأثیر گذار بر آنها به خوبی بررسی نشده است.

در یکی از مطالعات، اندازه متوسط ضخامت کیسه صفرا در بیماران هیپاتیته  $5/16 \pm 0/4$  mm اندازه گیری شده است و در  $68/1$  از موارد، ضخیم شدگی دیواره کیسه صفرا (بیش از  $3$  mm و  $GBWT > 3$  mm) وجود داشته است و مقدار این ضخیم شدگی، مشخصاً با آلبومین سرم و بیلی روبین ارتباطی داشته است اما با alanine aminotransfrase (ALT) ارتباط نداشته است. در یک مطالعه دیگر، هیپاتیت غیر A و B منتقل شونده از راه روده‌ای با علائم مشابه کوله سیستیت و مقدار ضخیم شدگی کیسه صفرا مرتبط بوده است.

افزایش ضخامت کیسه صفرا علاوه بر هیپاتیت، در کوله سیستیت، تومور کیسه صفرا، آدنومیوما و کمبود آلبومین نیز دیده می‌شود. مطالعه حاضر جهت بررسی شیوع ضخیم شدگی کیسه صفرا، کاهش اکوی پارانشیم کبدی و هیپاتومگالی و بررسی عوامل تأثیر گذار بر آنها انجام شده است. و از آنجایی که تغییرات سونوگرافیک کبد و کیسه صفرا ممکن است در بیماریهایی که ذکر شده دیده شود، این مقایسه سعی در یافتن اهمیت این تغییرات در هیپاتیت حاد و پروسی جهت ایجاد آگاهی و زمینه فکری مناسب و همکاران هنگام برخورد با این یافته‌ها در گزارش سونوگرافی است.

## مواد و روش

مطالعه حاضر، بر روی ۴۲ بیمار (۶۱/۹٪ مذکر، میانگین سنی  $31/5 \pm 17/3$  سال) از نظر بالینی و آزمایشگاهی برای آنها تشخیص هیپاتیت حاد و پروسی مطرح شده بود انجام گرفت. علائم بالینی مورد نظر بصورت علائم مقدماتی (تهوع، استفراغ، تب، علائم مشابه سرما خوردگی، بیماری مشابه بیماری سرم، بی‌اشتهایی و خستگی) و سپس پیدایش زردی بود. علائم آزمایشگاهی به

صورت افزایش AST,ALT به بیش از ۵ برابر نرمال (کمترین درصدد بیماران ما  $AST = 250$  lu/L بود) و یا تغییر نشانگرهای سرمی Anti HCV Ab, Anti HBc Ab, HBc Ag بودند.

تنها بیمارانی در این مطالعه وارد شدند که کمتر از ۱۰ روز از شروع علائمشان گذشته بود. بیماران مبتلا به آسیت، و بیماری مزمن کبدی مثل سیروز از مطالعه حذف شدند زیرا این شرایط باعث ضخیم شدگی کیسه صفرا می‌شوند. بیماران مبتلا به هیپاتیت B که سابقه ترانسفوزیون و needle stick در ۶ ماه اخیر داشتند، جدا شدند چراکه احتمالاً این افراد به نوع مزمن هیپاتیت مبتلا هستند.

برای همه بیماران آزمایش ALT, AST, آلکالن فسفاتاز (ALP), alkaline phosphatase (ALP), bilirubin (bil)

(PT) prothrombin time و مارکرهای هیپاتیت

(anti HCV, HBc Ab, HBs Ag) درخواست شد و سایر موارد مثل سن و وجود علائم مشابه کوله سیستیت توسط اخذ شرح حال و معاینه بالینی بدست آمد.

به بیماران اجتناب از صرف غذا از ۸ ساعت قبل از انجام سونوگرافی توصیه شد. سونوگرافی با استفاده از دستگاه Aloka SSD 1100 و پروب 5MHz انجام شد. اندازه گیری ضخامت کیسه صفرا با تابش عمودی اشعه به دیواره قدامی کیسه صفرا انجام شد. ضخامت بیش از  $3$  mm ضخیم در نظر گرفته شد. اسکن، در جهت‌های زیر دنده‌ای افقی و طولی در وضعیت خوابیده به پشت و خوابیده به پهلو چپ و در حالت دم گرفته شد. آنالیز آماری نتایج، در مورد داده‌های کیفی، توسط Chi Squared test و در مورد داده‌های کمی توسط student T test انجام شد و  $P < 0.05$  دارای اهمیت آماری شناخته شد.

## یافته‌ها

فراوانی بعضی عوامل مورد مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

PT در افرادی که ضخیم شدگی کیسه صفرا داشتند  $20/5 \pm 9/96$  و در سایر بیماران  $13/88 \pm 2/01$  بود که اختلاف معنی داری را نشان می‌داد ( $P < 0.05$ ). مقدار PT مشخصاً در بیمارانی که اکوی پارانشیم کبدی کاهش یافته داشتند ( $32/2 \pm 11/98$  در برابر  $14/79 \pm 3/28$ )، ( $P < 0.01$ ) و بیمارانی که

با علائم مشابه کوله سیستیت مراجعه کرده بودند بالاتر بود (۱۷/۱۰±۰۵۵٪ در برابر ۳/۵۲±۱۴/۵۴،  $P < 0.05$ ). بین افزایش ضخامت کیسه صفرا، هپاتومگالی و کاهش اکوی پارانشیم کبدی با سن، جنس، نوع هپاتیت، ALT، AST، سرم، آلکالن فسفاتاز و بیلی روبین هیچ ارتباط آماری معنی داری مشاهده نشد.

همانطور که می‌دانیم کاهش آلبومین نیز مانند افزایش PT، نشانه‌ای از اختلال عملکرد کبدی است که این موضوع تأیید کننده فرضیه ما می‌باشد.

بر مبنای یافته های ما می‌توان گفت که ضخیم شدگی کیسه صفرا و کاهش اکوی پارانشیم و هپاتومگالی در بیماران مبتلا به هپاتیت حاد ویروسی به سرعت و شدت نکرور نسج کبدی که با افزایش ALT,AST نشان داده می‌شود، ارتباطی ندارد.

اگرچه، طبق مطالعات قبلی میزان ضخیم شدگی دیواره کیسه صفرا، در افرادی که علائم مشابه با کوله سیستیت دارند بیشتر است، در مطالعه ما نسبت ضخیم شدگی کیسه صفرا ( $GBWT > 3mm$ ) در افرادی که علائم مشابه به کوله سیستیت داشتند با دیگران تفاوت مشخص آماری نداشت. ارتباط ضخیم شدگی کیسه صفرا با بیلی‌روبین که در مطالعات قبلی ذکر شده بود در مطالعه ما تأیید نشد. البته به علت کم بودن تعداد نمونه در پژوهش حاضر نیاز به مطالعاتی با نمونه‌های بیشتر وجود دارد.

از آنجایی که ضخیم شدگی کیسه صفرا، در ۴۵/۲٪ از مبتلایان به هپاتیت حاد ویروسی وجود دارد و ممکن است که این افراد علائمی را به صورت تندرینس و درد ناحیه کبد که مشابه با کوله سیستیت است ولی خفیفتر از کوله سیستیت واقعی می‌باشد، تجربه کنند (این علائم در ۳۶٪ بیماران مورد مطالعه ما وجود داشت). با توجه به اینکه تقریباً ۱۰ درصد از جمعیت عادی نیز دارای سنگ در کیسه صفرا می‌باشند، نباید تنها با تکیه بر گزارش سونوگرافی و بدون توجه دقیق به علائم بالینی و آزمایشگاهی، برای این بیماران، تشخیص کوله سیستیت مطرح گردد و برای بیماران جراحی انجام شود، زیرا این افراد ممکن است مبتلا به هپاتیت حاد ویروسی باشند و نشان داده شده است که ضخیم شدن کیسه صفرا در ۷۳/۱٪ موارد طی ۴ هفته و در بقیه حداکثر ظرف ۶ هفته، بعد از بهبود هپاتیت به حالت عادی برمی‌گردد. علاوه بر آن، باید دانست که جراحی در بیماران مبتلا به هپاتیت ممکن است خطرناک و حتی کشنده باشد. و در تمامی ۱۰ مورد بیماری که مورد سونوگرافی مجدد پس از ۴ هفته قرار گرفتند نیز در مطالعه ما یافته‌های سونوگرافی به حالت عادی برگشته بود.

جدول ۱- فراوانی بعضی از عوامل مورد مطالعه در ۴۲ بیمار مبتلا به

#### هپاتیت حاد ویروسی

عامل	تعداد	درصد
افزایش ضخامت کیسه صفرا	۱۹	۴۵/۲
هپاتومگالی (سایز کبد بیش از ۹ سانتیمتر با سونوگرافی)	۱۴	۳۳
کاهش اکوی پارانشیم کبدی	۸	۱۹
علائم مشابه با کوله سیستیت (درد یا تندرینس RUQ)	۱۵	۳۶
$WBC < 6000$	۱۵	۳۶
$ALT > 10000 IU/L$	۱۴	۳۴
$AST > 10000 IU/L$	۱۰	۲۴
سنگ کیسه صفرا	۳	۷
لجن صفراوی	۳	۷

## بحث

ارتباط ضخیم شدگی کیسه صفرا و کاهش اکوی پارانشیم کبد با افزایش PT را می‌توان به اختلال عملکرد مربوط دانست، زیرا می‌دانیم که افزایش PT در بیماری‌های کبدی، بعلا کاهش در ساخت فاکتورهای انعقادی بخصوص فاکتور هفت و دو انعقادی که از بقیه نیمه عمر کمتری دارند روی می‌دهد و افزایش PT نشان دهنده کاهش ظرفیت کبد برای ساخت پروتئین‌ها و عوامل انعقادی است و روش خوبی برای ارزیابی روزانه عملکرد کبدی می‌باشد. همچنین در مطالعاتی که Maudgal و همکارانش انجام دادند (۵)، ضخیم شدگی کیسه صفرا با آلبومین مرتبط دانسته شده بود و

## منابع

- 1- Seeff LB. Acute liver disease due to infectious agents In: Zakim, Boyer. Hepatology a textbook of liver disease. 3rd ed. WBSaunders; 1996.
- 2- Bowi J, Kelly M, manaster B. Textbook of diagnostic imaging. 2nd ed. Saunders; 1994.
- 3- Millward S, Wright A. Wright's liver and biliary disease. 3rd ed.

- Saunders; 1992.
- 4- Hagen ST. Textbook of diagnostic ultra sonography. 3d ed, Mosbey; 1989.
  - 5- Maudgal DP, Wans brough. Jones ML. Gall bladder abnormalities in acute infectious hepatitis. Dig Dis Sci 1984; 29: 257-60.
  - 6- Biagi NP, Bocchini S, Enlargement of lymphonodes of hilus hepatis after ultrasonographic sign of acute viral hepatitis. Radiol Med Torino 1990 Mar 79;(3)2:
  - 7- Zirkovic R, Trajer A, Ultrasound diagnosis of acute viral hepatitis. Acta Med Croatica 1998; 2: 107-13.
  - 8- Dogra R, Jagdeep S, Marches P. Enterically Transmitted non A non B hepatitis mimicking acute cholecystitis. the American J of gastroenterology 1999; 90(5): 764-6.
  - 9- Gorassini ME, Gomes B, Hernandes A. Clinical laboratory and ultrasonography features of acute viral hepatitis. G E N 1994 Jul; 48(3): 133-7.
  - 10- Abram G, Fallon, M. Disease of liver and biliary system In: Andreoli, Bennett, Carpenter, Plum. Cecil essentials of medicine.4th ed. WB Saunders; 1997.
  - 11- Feldman M, Scharshmidt B, Sleisenger MH. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease. 6th ed. WB Saunders; 1998.