

Karaciğer sirozunda safra kesesi duvar kalınlaşması ve kese boşalma fonksiyonu

Gallbladder wall thickening and emptying function in liver cirrhosis

Dr. Orhan SEZGİN¹, Dr. Kadir BAHAR², Dr. Özden UZUNALİMOĞLU²

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği¹, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Anabilim Dalı², Ankara

ÖZET: Ultrasonografi ile saptanan safra kesesi duvar kalınlığı (SKDK) artışı safra kesesinin kendi hastalıkları dışında kronik karaciğer hastalıkları, sağ kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, hipotalbüminemi gibi durumlarda da tesbit edilmiştir.

Bizim çalışmamızın amacı; karaciğer sirozlu hastalarda SKDK artışının sebeplerini ve bunun safra kesesi boşalma fonksiyonu ile kese taşı oluşumu üzerine olan etkilerini araştırmaktır. İki grup üzerinde çalışıldı. Grup 1, bilinen safra kesesi hastalığı bulunmayan 66 karaciğer sirozlu hastadan (46 erkek, 20 kadın: yaş ort. 49,3: 29 HBV, 6 HCV, 8 alkolik, 1 PBS, 1 otoimmün, 21 kriptojenik: 9 Child A, 43 B, 14 C), Grup 2, 41 sağlıklı kontrol (12 erkek, 28 kadın: yaş ort. 39,04) olgusundan oluşturuldu. Sonuçlar; Grup 1'deki hastaların 99,1'inde SKDK artmıştı (ort. 5,2±2,4 mm) ve kontrol grubuna göre anlamlı idi (ort. 1,67±0,64 mm) (p<0,001). SKDK artışı asit (p<0,001) ve portal hipertansiyon (p<0,05) ile ilişkili iken hipotalbüminemi ile ilişki yoktu (p>0,05). Grup 1'de safra kesesi taşı sıklığı %16,7 iken Grup 2'de %4,9 (p<0,05) idi. Grup 1'den 50 hastanın, Grup 2'nin tamamının açlık ve standart yağlı yemekten sonra safra kesesi volümleri Elipsoid yöntemle saptanarak safra kesesi boşalma fonksiyonu (SKBF) değerlendirildi. Grup 1'in %32'sinde SKBF bozuk iken Grup 2'de bu oran %3,3 idi (p<0,01). Grup 1'de SKDK ile SKBF arasında ilişki varken (p<0,05), safra kesesi taşı ile SKDK ve SKBF arasında ilişki varken (p<0,05), safra kesesi taşı ile SKDK ve SKBF arasında ilişki yoktu (p>0,05). Safra kesesi taşı SKBF normal olanlarda %17,6 iken bozuk olanlarda %6,2 idi.

Sonuç; 1) Karaciğer sirozunda SKDK portal hipertansiyon başta olmak üzere asit ve/veya hipotalbüminemi gibi faktörlerin etkisiyle artmaktadır.

2) Karaciğer sirozundaki SKDK artışı ile SKBF arasında negatif korelasyon saptandı.

3) Karaciğer sirozunda safra kesesi taşı oluşumu ile SKDK artışı ve SKBF arasında ilişki saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer sirozu, safra kesesi, ultrasonografi, fonksiyon, safra taşı

KARACİĞER sirozunda ultrasonografi ile safra kesesi duvar kalınlığının normalden fazla olduğu ve kesede taş görülme oranının normal popülasyona göre arttığı gösterilmiştir. Diğer taraftan ultrasonografik incelemede safra kesesi duvar kalınlığının artışı konjestif kalp yetmezliği, böbrek yet-

SUMMARY: Thickening of the gallbladder wall which was determined by ultrasonography has been observed in patients with gallbladder disease, ascites, hypoalbuminemia, hepatitis, right-sided heart failure, renal disease and chronic liver disease. The aim of our study was to determine the causes of gallbladder wall thickness and effect on gallbladder emptying function and gallstones. The study group consisted of 66 liver cirrhosis patients without gallbladder disease Group 1, (male 46, female 20: mean age 49,3 years: hepatitis B:29, hepatitis C:6, alcohol:8, cryptogenic 21, primary biliary cirrhosis:1, autoimmune:1 and 41 control subject Group 2, (male 12, female 28: mean age 39,04 years).

Results: In group 1, thickness of the gallbladder wall in 99,1% of the patients was significantly higher than control subjects (mean thickness 5,2±2,4 mm versus 1,67±0,64 mm (p<0,001). There was a significant correlation between thickness of the gallbladder and ascites (p<0,001), portal hypertension (p<0,05) but no correlation between hypoalbuminemia (p>0,05). Prevalence of gallstones was 16,7% in group 1 and 4,9% group 2 (p<0,05).

Emptying function of the gallbladder was examined in 50 patients from group 1 and in all of the group 2. In group 1, impairment of the emptying function of the gallbladder was found in 33% whereas this was only 3.3% in group 2 patients (p<0,01). There was a good correlation between thickness of gallbladder wall and emptying function of the gallbladder (p<0,05) but no correlation between gallstones and thickening of the gallbladder wall and emptying function (p>0,05).

In conclusion; 1) Thickness of the gallbladder wall in liver cirrhosis increases depending on the degree of portal hypertension, ascites and/or hypoalbuminemia.

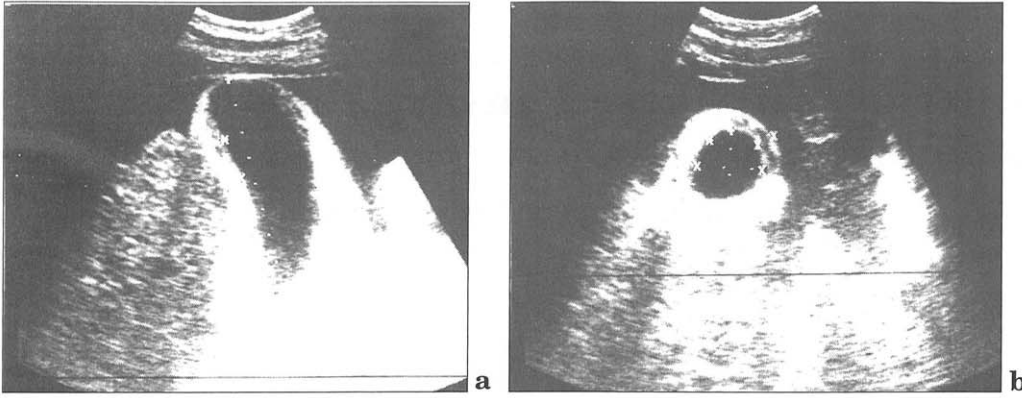
2) There is a negative correlation between thickness of the gallbladder wall and emptying function of the gallbladder in liver cirrhosis.

3) There is no correlation between gallstones and thickness of the gallbladder wall and emptying function of the gallbladder in liver cirrhosis.

Key Words: Liver cirrhosis, gallbladder, ultrasonography, function, gallstone

mezliği, hipotalbüminemi durumlarında da bildirilmiştir.

Biz çalışmamızda karaciğer sirozunda safra kesesinin ultrasonografik incelenmesi ile bulduğumuz duvar kalınlığı ve safra taşı sıklığının safra kesesi motilitesindeki bozuklukla beraber olup olmadı-



Resim 1. Karaciğer sirozlu bir hastada safra kesesi duvarında ultrasonografi ile saptanan kalınlaşma. **a.** longitudinal kesit **b.** transvers kesit.

ğını ve safra kesesindeki değişikliklerin portal hipertansiyon, hipoalbüminemi ve asit ile ilişkilerini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Toplam 107 hasta iki grupta incelendi;

1. Grup (n=66), Karaciğer sirozu olan hastalar,
2. Grup (n=41), sağlıklı kontrol grubu idi.

1. gruptaki hastalarımıza karaciğer sirozu teşhisi karaciğer biyopsisi ile konuldu. Hastaların hiçbirinin bilinen safra kesesi hastalığı yoktu. Hastaların 46'sı (%69,7) erkek, 20'si (%30,3) kadın idi. Yaş ortalaması 49,3 idi. Etiyolojilerine göre; 35'i (%53) postnekrotik (29 HBV, 6 HCV enfeksiyonu), 8 (%12,1) alkolik, 21 (%31,8) kriptojenik, 1 (%1,5) primer biliyer siroz, 1'i (%1,5) otoimmün hepatite bağlı siroz idi.

Portal hipertansiyon tanısı ultrasonografide v.porta çapının 13 mm'den büyük olması, splenik hiler, periportal ve retroperitoneal varislerin ve/veya splenomegali, asit bulunması ve özefago-gastroskopiye özefagus varislerinin görülmesi ile konuldu. Ayrıca 8 hastada splenoportografi sırasında direkt olarak portal basınç ölçülmesi ile tanı desteklendi. Asit tanısı ultrasonografi ile kondu.

2. grup herhangi bir sağlık sorunu ve semptomu olmayan sağlıklı kişilerden oluşturuldu. Yaş ortalaması 39,04 idi. Vakaların 28'i (%70) kadın, 12'si (%30) erkek idi.

Hastaların, en az sekiz saatlik bir gece boyu açlıktan sonra sabah aç karnına safra keseleri ultrasonografi ile tetkik edildi. bu amaçla, "General Electric RT 2800" model ultrasonografi cihazı ve 3,5-5 MHz sektör scanner kullanıldı.

Normal safra kesesi duvar kalınlığı ≤ 3 mm olarak kabul edildi (1-6). Safra kesesi hasta sırtüstü ve sol lateral pozisyonda yatarken incelendi. Safra kesesi duvarının kalınlığı ön veya arka duvardan, ultrason dalgalarının duvara dik geldiği pozisyonda ölçüldü (1-5,7). En kalın ölçüm safra kesesi duvar kalınlığı olarak alındı. Ultrasonografik muayene sırasında safra taşı, asit, v.porta, v.splenika çapı, kollateraller ve dalak da incelendi.

1. gruptan 50 olguya, 2. grubun tamamına açlıkta ve standart yağlı yemekten (250 ml süt, 1 rafa-dan yumurta, çikolata) 45-60 dakika sonra safra kesesi volümü ölçüldü (8-11). Safra kesesi volümü ölçümünde "Elipsoid Yöntem" kullanıldı (10,12). Bu yöntemle göre safra kesesi volümü şu şekilde bulunur:

$$V = \frac{\pi(a \times b \times c)}{6}$$

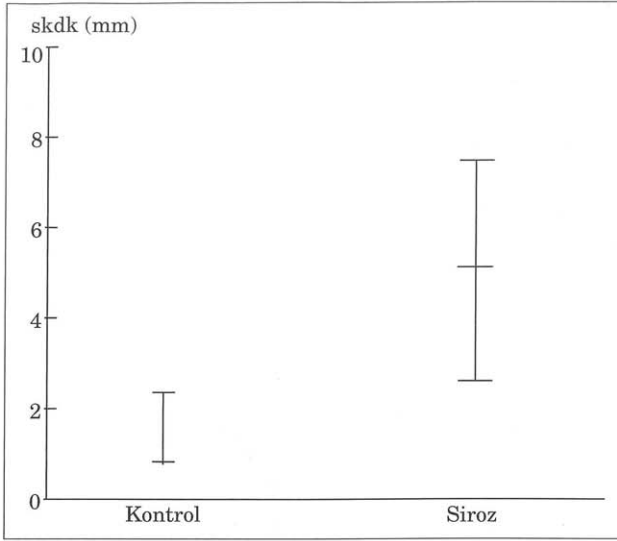
Burada a = maksimum longitudinal uzunluk, b = transvers çap c = anteroposterior çaptır (Çizim 1).

Bunun için önce safra kesesinin longitudinal uzunluğu ölçüldükten sonra prob 90° döndürülerek transvers ölçüm yapıldı. Yağlı yemeği takiben en az %50 volüm azalması normal safra kesesi fonksiyonu olarak kabul edildi (8,13).

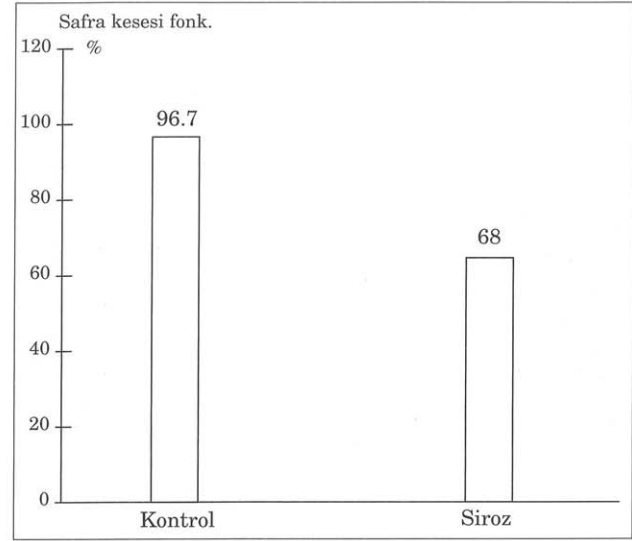
BULGULAR

Safra Kesesi Duvar Kalınlığı

1. gruptaki hastaların %90,1'inde safra kesesi duvar kalınlığı artmış bulundu (Grafik 1, Resim 1). Ortalama safra kesesi duvar kalınlığı $5,2 \pm 2,4$ mm idi. Hastaların 43'ünde (%65,1) asit, 62'sinde (%93,9) portal hipertansiyon ve 54'ünde (%81,4) hipoalbüminemi vardı. Safra kesesi duvar kalınlı-



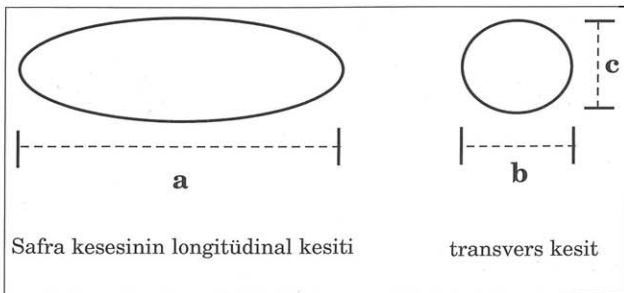
Grafik 1. Her iki gruptaki safra kesesi duvar kalınları (SKDK)



Grafik 2. Karaciğer sirozunda safra kesesi boşalma fonksiyonu bozulmuştur.

ğındaki artış asit (asit olanda $6,25 \pm 2,4$ mm, olmayanda $3,47 \pm 1,2$ mm, $p < 0,001$) ve portal hipertansiyon (olanda $5,5 \pm 2,37$ mm, olmayanda $2,6 \pm 1,15$ mm, $p < 0,05$) ile ilişkili bulundu. Hipoalbuminemi ile safra kesesi duvar kalınlığı artışı arasında ilişki yoktu (olanda $5,5 \pm 2,48$ mm, olmayanda $4,08 \pm 2,10$ mm, $p > 0,05$). 43 hastada (%65,2) dekompanse siroz, 23 hastada (%34,8) kompanse siroz mevcuttu. Dekompense sirozlu hastalarda safra kesesi duvar kalınlığı daha fazla idi ($6,2 \pm 2,44$ mm'e $3,5 \pm 1,18$ mm, $p < 0,001$). Hastaların 9'u (%13,6) Child A, 43'ü (%65,1) Child B ve 14'ü (%21,3) Child C grubunda idi. Safra kesesi duvar kalınlığındaki artış Child C'de Child A'ya göre daha belirgindi (Child A $3,3 \pm 1,32$ mm, Child B $5,6 \pm 2,52$ mm, Child C $5,3 \pm 2,40$ mm, $p < 0,05$). Cinsiyete göre farklılık yoktu (Erkek $5,23 \pm 2,43$ mm, Kadın $5,4 \pm 2,62$ mm, $p > 0,05$). Yaşa göre fark yoktu ($r: 0,15$, $p > 0,05$).

Safra kesesi duvar kalınlığı 3-5 mm arasında olanlar ve ≥ 6 mm olan şeklinde ikiye ayrılıp değer-



Çizim 1. Safra kesesi volümünün ölçümünde elipsoid formül: $V = 0,52 (a \times b \times c)$

lendirildiğinde safra kesesi duvar kalınlığındaki artış ile asit ($p < 0,001$), portal hipertansiyon ($p < 0,001$), dekompanse siroz ($p < 0,001$) ve Child skoru artışı ($p < 0,05$) arasındaki ilişkiler daha da kesinlik kazandı.

2. grupta safra kesesi duvar kalınlığı ortalaması $1,67 \pm 0,64$ mm bulundu. Bu da 1. gruptan belirgin olarak az idi ($p < 0,001$).

Safra Taşı Sıklığı

Safra taşı sıklığı 1. grupta %16,7 (n:11) idi. 2. grupta ise bu oran %4,9 olarak bulundu ($p < 0,05$).

Safra Kesesi Fonksiyonu

1. grubun %68'inde safra kesesi fonksiyonu normal iken %32'sinde safra kesesi fonksiyonu bozulmuş bulundu. 2. gruptaki vakaların %96,7'sinde safra kesesi fonksiyonu normal %3,3'ünde bozuk idi. Bu da sirotik gruba göre anlamlı idi ($p < 0,01$) (Grafik 2). Karaciğer sirozu grubunda açlık safra kesesi volümü $26,04 \pm 18,9$ ml iken kontrol grubunda $26,66 \pm 14,66$ ml bulundu ($p > 0,05$). Sonuçlar iki grupta benzerdi.

1. grupta safra kesesi duvar kalınlığı ile safra kesesi fonksiyon bozukluğu arasında ilişki varken (fonksiyonu normal olanlarda $4,79 \pm 2,55$ mm, bozuk olanlarda $6,37 \pm 2,36$ mm, $p < 0,05$), safra kesesi taşı ile safra kesesi duvar kalınlığı ve fonksiyon arasında ilişki yoktu ($p > 0,05$). Safra kesesi taşı, safra kesesi fonksiyonu normal olanlarda %17,6 iken bozuk olanlarda %6,2 oranında idi.

Çalışmamızın istatistiki değerlendirmelerinde,

student's t testi, tek yönlü varyans analizi ve chi-kare testi kullanılmıştır.

TARTIŞMA

Ultrasonografik olarak safra kesesi duvar kalınlığının artışı ilk kez 1978'de safra kesesinin kendi hastalıklarında tarif edilmiştir (14). Akut ve kronik kolesistitte, safra kesesi kanseri ve adenomiyomatoziste kese duvarında kalınlaşma saptanmıştır.

Daha sonra yapılan çalışmalar safra kesesi duvar kalınlığındaki artışın nonspesifik bir bulgu olup safra kesesinde hastalık olmadan da bulunabileceğini göstermiştir. Bunlar arasında; konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, bizim çalışmamızda gösterdiğimiz gibi kronik karaciğer hastalığı, hipoalbüminemi, asit, portal hipertansiyon, akut infeksiyöz ve alkolik hepatit, multipl miyeloma, akut miyeloblastik lösemi, ve AIDS vardır (1-4,7,15,16).

Ultrasonografi safra kesesi görüntülenmesinde kullanılan oldukça yararlı, noninvaziv bir yöntemdir. Ultrasonografi ile ölçülen safra kesesi duvar kalınlığı cerrahi piyes ölçümleri ile büyük benzerlik gösterir (17,18). Safra kesesi duvar kalınlaşmasının sebebi henüz tartışmalıdır. Kronik karaciğer hastalıklarında asit, hipoalbüminemi ve portal hipertansiyon gibi faktörlerin hepsi birlikte safra kesesi duvar kalınlığında artışa neden olabilir. Asit ve safra kesesi duvar kalınlığındaki artış, asit ile birlikte sıklıkla bulunan hipoalbüminemi veya portal hipertansiyon sekonder olabilir. Ayrıca asit ultrason dalgalarının safra kesesi duvarına dik düşmesini engelleyip hatalı olarak safra kesesi duvar kalınlığında artış varmış izlenimine yol açabilir (5). Bunu önlemek için ultrason dalgalarının safra kesesini dik kestiği pozisyonda ölçüm yapmak yeterlidir. Bizde çalışmamızda bu konuya özellikle dikkat ettik. Çalışmamızda asit ile safra kesesi duvar kalınlığı arasında pozitif ilişki vardı.

Pek çok araştırmacı safra kesesi duvar kalınlığında artışın esas nedeninin hipoalbüminemi olduğunu savunmuştur (1-3). Bununla birlikte etkinin direkt değil sıklıkla birlikte bulunan patolojiye bağlı olduğu son zamanlarda gösterilmiştir (4,6,7). Bizim çalışmamız da hipoalbümineminin karaciğer sirozunda safra kesesi duvar kalınlığında artışın önemli bir sebebi olmadığını göstermiştir. Kronik periton dializli derin hipoalbüminemik hastalarda yapılan bir çalışmada hastaların hiçbirisinde safra kesesi duvar kalınlığında artış saptanmamıştır (7).

Bizim sonuçlarımız karaciğer sirozunda safra kesesi duvar kalınlığındaki artışın ana nedeninin portal hipertansiyon olduğunu göstermiştir. Başka çalışmalarda bu görüşü desteklemektedir (1,6). Ayrıca portal hipertansiyonun propranolol ile tedavi edilip azaltıldığı hastalarda safra kesesi duvar kalınlığı normale dönmüştür (6).

Portal hipertansiyon safra kesesi duvarında ödeme neden olarak safra kesesi duvarını kalınlaştırabilir. Bugün çok iyi bilinmektedir ki portal hipertansiyon gastrointestinal kanalda bariz değişikliklere neden olur (19). Sirotiklerde ektatik damarlara bağlı olarak gelişen mide duvarı kalınlaşması "konjestif gastropati" olarak bilinmektedir. Aynı şekilde kolon mukozasında gelişen değişiklikler de "portal kolopati" olarak tanımlanmaktadır.

Safra kesesinin venöz drenajı v.sistika yoluyla sağ v.portaya olduğundan, portal basıncın artışı safra kesesi duvarında konjesyon ve ödeme sebep olup safra kesesi duvarını kalınlaştırabilir (1). Portal hipertansiyonda görülen safra kesesi değişiklikleri de "konjestif kolesistopati" olarak tanımlanmaktadır (6).

Sonuçlarımızın ışığında karaciğer sirozunda, safra kesesi duvar kalınlığındaki artışın esas sebebinin portal hipertansiyon olduğunu düşünüyoruz. Hipoalbüminemi, asit ve inflamasyon gibi diğer faktörlerin yardımcı rolleri olduğuna inanıyoruz.

Karaciğer sirozunda safra kesesi fonksiyonunun incelendiği geniş kapsamlı bir çalışma yapılmamıştır. Safra kesesi volümü ölçümünde üç genel metod vardır. Kolesistografi, ultrasonografi ve safra kesesi içeriğinin kateter implantasyonu ile aspirasyonu (8,12). Fakat kolesistografide aşırı dozda radyasyona maruz kalmak söz konusu iken, safra kesesi içeriğinin aspirasyonu invaziv ve zordur. Kolesintigrafi'de volümden ziyade izotop sayımı yapılmaktadır. Ultrasonografi ise uygulaması kolay noninvaziv bir yöntemdir ve sonografik volüm ölçümleri safra kesesi boşalmasını büyük doğrulukla gösterir (8-12,20,21).

Biz çalışmamızda karaciğer sirozunda safra kesesi fonksiyonunda belirgin bozukluk olduğunu gösterdik. Fonksiyon azalmasında rol oynayan en önemli faktör ise safra kesesi duvar kalınlığının artması idi. Safra kesesi kasında östrojen ve progesteron reseptörleri vardır ve östrojen safra kesesi boşalmasını yavaşlatır. Karaciğer sirozunda da östrojen metabolizmasının bozulması ve östrojen reseptörlerinin östrojene afinitesinin artması safra kesesi fonksiyonundaki azalmaya katkıda bu-

lunmuş olabilir.

Karaciğer sirozunda safra taşı insidansı normal popülasyona göre belirgin olarak artmıştır (22). Türkiye'de normal popülasyondaki safra taşı sıklığı %5,25 olarak bildirilmiştir (23). Karaciğer sirozunda bu oran %24'e kadar çıkmaktadır (24). Sirozda artmış olan safra taşı sıklığında safra kesesi duvar kalınlığı artışına bağlı safra kesesi fonksiyonu azalmasının rolü olabileceği düşünülmekle birlikte, bizim çalışmamız sirozdaki safra taşı sıklığı ile safra kesesi duvar kalınlığı ve fonksiyon azalması arasında ilişki olmadığını gösterdi. Gerçekten de karaciğer sirozundaki safra taşları sıklıkla pigment taşı olup (24,25), karaciğer sirozundaki kronik hafif düzeyli hemolize sekonderdir. Sirozda hipersplenizm, otoimmün hemolitik anemi ve alkole bağlı eritrosit membran değişikliğinden kaynaklanan yıkım artışı vardır.

Karaciğer sirozunda safraya total hepatik bilirubin sekresyonu artmıştır. Sonuçta unkonjuge bilirubin ve kalsiyum, safra tuzu miçelleri ile birleş-

rek insolubl kalsiyumbilirubin taşları oluşur (22). Sirozda safra asidi havuzunun azalmış, kolesterol saturasyonunun artmış olması da taş oluşumuna katkıda bulunabilir. Ayrıca alkol de tek başına pigment taşı oluşumuna katkıda bulunabilir (25). Bizim çalışmamızda gösterdiği gibi karaciğer sirozundaki artmış safra taşı sıklığı safra kesesi fonksiyon bozukluğundan bağımsızdır.

Sonuç olarak;

1. Karaciğer sirozunda safra kesesi duvar kalınlığı portal hipertansiyon başta olmak üzere asit ve/veya hipoalbuminemi gibi çeşitli faktörler ile orantılı olarak artmaktadır.
2. Karaciğer sirozunda safra kesesi duvar kalınlığı artışı ile safra kesesi fonksiyonu arasında negatif ilişki saptanmıştır.
3. Karaciğer sirozunda safra taşı oluşumu ile safra kesesi duvar kalınlığı artışı ve safra kesesi fonksiyon bozukluğu arasında ilişki saptanmamıştır.

KAYNAKLAR

1. Ralls PW, Quinn MF, Juttner HU. Gallbladder wall thickening: Patients without intrinsic gallbladder disease. *AJR* 1981; 137:65-8.
2. Shlaer WJ, Leopold GR, Schelble FW. Sonography of the thickened gallbladder wall: A nonspecific finding. *AJR* 1981; 136:337-9.
3. Fiske CE, Laing FC, Brown TW. Ultrasonographic evidence of gallbladder wall thickening in association with hypoalbuminemia. *Radiology* 1980; 135:713-6.
4. Wegener M, Börsch G, Schneider J. Gallbladder wall thickening: A frequent finding in various nonbiliary disorders- A prospective ultrasonographic study. *JCU* 1987; 15:307-12.
5. Lewandowski BJ, Winsberg F. Gallbladder wall thickness distortion by ascites. *AJR* 1981; 137:519-21.
6. Saverymuttu SH, Grammatopoulos A, Meanock CL. Gallbladder wall thickening (congestive cholecystopathy) in chronic liver disease: a sign of portal hypertension. *BJ Radiol* 1990; 63:922-5.
7. Kaftori JK, Pery M, Green J. Thickness of the gallbladder wall in patients with hypoalbuminemia: A sonographic study of patients on peritoneal dialysis. *AJR* 1987; 148:1117-8.
8. Palframan A, Meire HB. Real-time ultrasound. A new method for studying gallbladder kinetics. *BJ Radiol* 1979; 52:801-3.
9. Everson GT, Braverman DZ, Johnson ML. A critical evaluation of real-time ultrasonography for the study of gallbladder volume and contraction. *Gastroenterology* 1980; 79:40-6.
10. Hopman WPM, Rosenbusch G, Jansen JBMJ. Gallbladder contraction: Effects of fatty meals and cholecystokinin. *Radiology* 1985; 157:37-9.
11. Hederström E, Forsberg L, Herlin P. Fatty meal provocation monitored by ultrasonography. *Acta Radiologica* 1988; 29:207-10.
12. Dodds WJ, Groh WJ, Darweesh RMA. Sonographic measurement of gallbladder volume. *AJR* 1985; 145:1009-11.
13. Bellamy PR, Hicks A. Assessment of gallbladder function by ultrasound: Implications for dissolution therapy. *Clin Radiol* 1988; 39:511-2.
14. Marchal G, Crolla D, Baert AL. Gallbladder wall thickening a new sign of gallbladder disease visualized by grey scale cholecystosonography. *JCU* 1978; 6:134-214.
15. Maudgal DP, Wansbrough-Jones MH, Joseph AEA. Gallbladder abnormalities in acute infectious hepatitis: A prospective study. *Dig Dis Sci* 1984; 29:257-60.
16. Romano AJ, van Sonnenberg E, Casola G. Gallbladder and bile duct abnormalities in AIDS: Sonographic findings in eight patients. *AJR* 1988; 150:123-7.
17. Engel JM, Deitch EA, Sikkema W. Gallbladder wall thickness: sonographic accuracy and relation to disease. *AJR* 1980; 134:907-9.
18. Deitch EA. Utility and accuracy of ultrasonically measured gallbladder wall as a diagnostic criterion in biliary tract disease. *Dig Dis Sci* 1981; 26:686-93.
19. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook L. Gastric lesions in portal hypertension: Inflammatory gastritis or congestive gastropathy. *Gut* 1985; 26:1226-32.
20. Palasciano G, Portincasa P. Gallbladder fasting volume and emptying in healthy subjects and gallstone patients. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:1378-82.
21. Masclee AAM, Hopman WPM, Corstens FHM. Simultaneous measurement of gallbladder emptying with cholecintigraphy and US during infusion of physiologic doses of cholecystokinin: A comparison. *Radiology* 1989; 173:407-10.
22. Acolouschi M, Badea R, Dumitraşcu D. Prevalence of gallstones in liver cirrhosis: A sonographic survey. *Am J Gastroenterol* 1988; 83:954-6.
23. Beyler AR, Uzunalişoğlu Ö., Gören A., Özden A., Sipahi N., Kesim E., Dökmeci A. Türkiye'de normal popülasyonda safra kesesi taşı prevalansı. *Türk J Gastroenterol* 1993; 4:434-7.
24. Ökten A., Beşişik F., Ağan F. Ülkemizde karaciğer sirozunda safra kesesi taşı sıklığı: 333 vakanın ultrasonografik değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji* 1992; 3:241-4.
25. Schwesinger WH, Kurtin WE, Levine BA. Cirrhosis and alcoholism as pathogenetic factors in pigment gallstone formation. *Ann Surg* 1985 (March); 319-22.