

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

КАФЕДРА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

И.В Ганькова О.М Жерко

**Ультразвуковая диагностика портальной
гипертензии**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2016

УДК 616.149-008.341.1-073.43(075.9)

ББК 54.10я73

Г 19

Рекомендуется в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
Протокол № 9 от 20.12. 2016 .

Авторы:

Ганькова И.В., к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики,
Жерко О.М., к.м.н., доцент кафедры ультразвуковой диагностики БелМАПО

Рецензенты:

кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии БГМУ;

заведующая отделением функциональной диагностики УЗ «1-я городская
клиническая больница г. Минска, к.м.н. Е.И. Гайшун

Ганькова И.В.

Г 19

Ультразвуковая диагностика портальной гипертензии: учеб-метод.
пособие /И.В. Ганькова, О.М. Жерко – Минск.: БелМАПО, 2016-25 с.

ISBN 978-985-584-097-9

В учебно-методическом пособии описаны принципы и методика комплексного ультразвукового исследования, с применением традиционной эхографии, цветового доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии при выявлении и оценке различных типов и клинических вариантов портальной гипертензии.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей ультразвуковой, функциональной и лучевой диагностики.

УДК 616.149-008.341.1-073.43(075.9)

ББК 54.10я73

ISBN 978-985-584-097-9

© Ганькова И.В., Жерко О.М., 2016

© Оформление БелМАПО, 2016

Введение

В последние годы отмечается рост заболеваемости гепатитами вирусной, алкогольной этиологии, и других заболеваний, приводящими к развитию цирроза печени и синдрома портальной гипертензии. Диагностика портальной гипертензии – один из важнейших вопросов современной гепатологии, наличие ее во многих ситуациях определяет тяжесть состояния и прогноз пациента, так, например, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода – основная причина летальности при циррозе печени.

Традиционная ультразвуковая диагностика, включающая сканирование в В-режиме не всегда позволяет выявить цирроз печени и определить степень портальной гипертензии. В настоящее время в обследовании пациентов с портальной гипертензией ведущую роль играют доплеровские методы исследования. Однако в литературе существуют разногласия, касающиеся возможностей современных ультразвуковых методик, в диагностике и дифференциальной диагностике портальной гипертензии, а также диагностической и прогностической ценности ультрасонографических данных в оценке тяжести состояния конкретного больного.

Синдромом портальной гипертензии (ПГ) называется ряд клинических проявлений, возникающих вследствие повышения давления в системе портальных вен более 10 – 12 мм рт. ст., в норме давление составляет 7 мм рт. ст. [1].

Портальная гипертензия возникает при заболеваниях, приводящих к нарушению тока крови по системе воротной вены (ВВ), таких как хронический вирусный гепатит и цирроз печени различной этиологии, причиной портальной гипертензии могут быть патологические процессы, сопровождающиеся увеличением притока крови в портальную систему или нарушением проходимости ВВ, печеночных вен (ПВ), нижней полой вены (НПВ). В основе этиопатогенеза синдрома портальной гипертензии лежит многокомпонентное нарушение гемоциркуляции как на органном, так и на системном уровне.

Основные патофизиологические механизмы развития портальной гипертензии

Система кровообращения в печени сложна и состоит из двух сосудистых сетей, работающих на приток: артериальной сети (печеночной артерии и ее ветвей) и портальной венозной системы, а также одной сосудистой системы, осуществляющей отток крови от печени – печеночных вен, впадающих в НПВ.

Определяющими параметрами печеночной перфузии являются величины портального и артериального печеночного кровотока, портального сосудистого сопротивления, портального давления и градиента давления между ВВ и НПВ (портокавальный градиент). В норме, в минуту печеночная артерия приносит к печени 400 мл крови под обычным артериальным давлением, воротная вена приносит 1200 мл под давлением 7 мм. рт. ст. и печеночные вены собирают и уносят от печени 1600 мл крови под давлением 4 мм рт. ст. [3]. Этот градиент давления и обеспечивает прохождение крови через капиллярную систему печени. Несмотря на значительную разницу давления в артериолах (100–120 мм рт. ст.) и венах (5–10 мм рт. ст.), артериальный кровоток не преобладает. Более того, через ВВ проходит 75–80%, а через артерию – 25–20% печеночного потока крови. Такая особенность микроциркуляции в печени обеспечивается довольно сложной системой специальных сфинктеров, регулирующих количество крови, которая поступает в ПВ. Несмотря на сложные взаимодействия артериальной и венозной систем, давление в ВВ и синусоидах поддерживается стабильным и составляет у здорового человека около 7–10 мм рт. ст., а портокавальный градиент колеблется в пределах 1–7 мм рт. ст. [5].

В формировании ПГ основное значение имеют два ряда факторов, характеризующих сосудистое сопротивление и поток крови. По закону Ома градиент давления определяется результатом умножения потока на сопротивление. При ПГ изменяются оба эти фактора.

Согласно закону Пуазейля, который является основным законом, определяющим движение жидкости, сосудистое сопротивление прямо пропорционально длине сосудистого ложа и вязкости жидкости и обратно

пропорционально площади сечения сосуда. $R = 8\eta L / \pi r^2$, где η - вязкость крови, L – длина портальных вен, r – радиус вен. Поскольку вязкость крови и длина портальных вен – величины постоянные, сосудистое сопротивление в наибольшей степени определяется радиусом портальных сосудов.

При заболеваниях печени уменьшение радиуса портальных сосудов вызывает значительное повышение сосудистого сопротивления. При циррозе печени (ЦП) это происходит на уровне печеночной микроциркуляции (синусоидальная форма ПГ). Увеличение резистентности связано не только с механическим нарушением ангиоархитектоники, но и с активным сокращением миофибробластов, активированных звездчатых клеток и гладкомышечных волокон внутрипеченочных сосудов [1,2],

Вторым основным фактором в патогенезе ПГ является увеличение кровотока в портальных венах, что обусловлено внутрибрюшной артериолярной вазодилатацией вследствие избыточного освобождения эндогенных вазодилататоров (эндотелиальных, нейральных и гуморальных). Внутрибрюшная вазодилатация проявляется увеличенным сердечным выбросом, артериальной системной гипотонией, гиперволемией.



Рисунок 1. Схема развития портальной гипертензии при циррозе печени по Г.И. Кунцевич, 1993 г.

Увеличение портального кровотока усиливает портальное давление и способствует сохранению ПГ, несмотря на формирование сети портосистемных коллатералей, которые способны шунтировать до 80% портального кровотока.

В ВВ и печеночной артерии одинаковое направление кровотока, но не только это их объединяет. Связь этих двух путей кровообращения подтверждается тем, что при уменьшении притока по ВВ увеличивается приток по ПА и наоборот, в критической ситуации имеются возможности включения компенсаторных механизмов кровотока. Морфологическая особенность печеночного синусоида – отсутствие основной мембраны, вследствие чего даже при небольшом повышении давления происходит отток жидкой части крови из его просвета в межклеточные щели (пространства Диссе) и далее в лимфатические сосуды печени.

В развитии портальной гипертензии условно выделяют три периода. Начальный период, или компенсированная фаза портальной гипертензии характеризуется постепенным увеличением резистентности портальному кровотоку вследствие снижения числа функционирующих синусоидов печени, давления портальных трактов узлами регенерации или развивающейся обструкцией портальной или печеночной вены. Развитие портокавальных коллатералей способствует снижению портального давления, которое поддерживается увеличением артериального притока в систему ВВ. Усиление артериального притока связано с увеличением сердечного выброса и развитием генерализованной вазодилатации висцеральных артерий. Увеличивается портокавальный сброс крови и приток по кавальной системе к правым отделам сердца. В желудке и пищеводе вследствие увеличения притока венозной крови развивается расширение вен.

Фаза субкомпенсации портальной гипертензии характеризуется значительным увеличением давления в портальной системе. Сохраняется гипердинамический тип циркуляции крови. Портопеченочный кровоток стабилизируется на новом адаптационном уровне с сохранением относительно благоприятных условий для функционирования печени. Значительно

увеличивается давление в венах пищевода вследствие ретроградного кровотока из воротной и селезеночной вен по желудочным венам. В пищеводе выявляются варикозно расширенные вены. В брюшной полости может появиться незначительный асцит.

Фаза декомпенсации и развития осложнений портальной гипертензии, может наступить при истощении резервов сердечно-сосудистой системы. Развивается гипокинетический тип кровообращения, недостаточность правых отделов сердца, легочная гипертензия, прогрессирующий асцит при сохранении или постепенном снижении давления в ВВ.

Классификация портальной гипертензии предусматривает следующие формы портальной гипертензии по отношению патофизиологических сдвигов к печеночному синусоиду:

I. Пресинусоидный тип ПГ

внепеченочная: - обструкция портальной вены (внешнее сдавление, флебит, коагулопатия, опухолевая инвазия, панкреатит, неонатальный омфалит, тромбоз)

- динамическая: травматическая/неопластическая артериопортальная фистула,

- сегментарная ПГ – окклюзия селезеночной или верхней брыжеечной вен.

Внутрипеченочная (обструкция портальных венул):

- врожденный фиброз печени
- первичный билиарный цирроз
- саркоидоз
- миелофиброз
- шистозоматоз
- идиопатический нецирротический фиброз
- болезнь Вильсона-Коновалова
- ретикулоэндотелиоз
- синдром Фелти
- хроническая малярия

- токсический фиброз (мышьяк, медь и т. д.)

II. Синусоидальная форма ПГ:

- цирроз печени
- склерозирующий холангит,

III. Постсинусоидальная форма ПГ:

- синдром Бадда–Киари
- констриктивный перикардит;
- застойная сердечная недостаточность

Клинические проявления портальной гипертензии

Основные клинические проявления портальной гипертензии – это варикозное расширение вен пищевода и желудка, осложняющиеся массивными кровотечениями, полнокровие внутренних органов, спленомегалия с явлениями гиперспленизма, развитие гепаторенального синдрома, задержка натрия и воды, асцит, энцефалопатия.

Варикозное расширение вен пищевода и желудка выявляется у 50–70% пациентов с ЦП. При внепеченочном блоке портального кровотока (тромбоз и кавернозная трансформация ВВ) этот показатель достигает 85–95%. В течение первых 2 лет после диагностики варикозного расширения вен пищевода кровотечения развиваются у 50% пациентов. Нередко профузные кровотечения из варикозных вен пищевода являются первым признаком бессимптомно протекающей портальной гипертензии. У 50–60% пациентов можно установить наличие портальной гипертензивной гастропатии [5].

Спленомегалия – ее развитие связано с тем, что селезенка берет на себя функцию депо крови и это является одним из механизмов компенсации, препятствующих росту портального давления. Спленомегалия имеется у большинства пациентов с портальной гипертензией. Увеличение селезенки сопровождается различными реакциями крови - тромбоцитопенией, лейкопенией, анемией вследствие избыточного разрушения форменных элементов крови и аутоиммунных реакций.

Асцит развивается у пациентов с внутripеченочной и надпеченочной формами портальной гипертензии. Основные причины развития асцита – декомпенсация портальной гипертензии, перегрузка путей оттока межклеточной жидкости, декомпенсация венозных путей коллатерального кровотока, нарушения гломерулярной фильтрации и гуморальных механизмов регуляции водноэлектролитного баланса.

Печеночная энцефалопатия представляет собой изменчивые нейропсихические расстройства сознания, интеллекта и речи. Клинические признаки энцефалопатии весьма разнообразны и выявляются у 10–12% пациентов с диффузными поражениями печени. Нарушения сознания при печеночной энцефалопатии проявляются сонливостью, инверсией сна, апатией. При более тяжелом течении отмечаются заторможенность, нередко развивается делирий или сопорозное состояние.

Пресинусоидная портальная гипертензия, при которой давление в синусоидах остается нормальным, не сопровождается печеночной недостаточностью. Синусоидная и постсинусоидная портальная гипертензия, при которой давление в синусоидах повышено, связана с нарушением функции гепатоцитов.

Методика комплексной ультразвуковой диагностики портальной гипертензии

При проведении ультразвукового исследования важен правильный методический подход. Исследование проводится препрандиально, после 6 часового перерыва в приеме пищи, у пациентов с метеоризмом применяется соответствующая диета, назначается прием ферментных препаратов. Исследование проводится в положении пациента лежа на спине с приподнятым головным концом кровати под углом 30° к горизонтальной поверхности, а также в левой и правой декубитальной позиции.

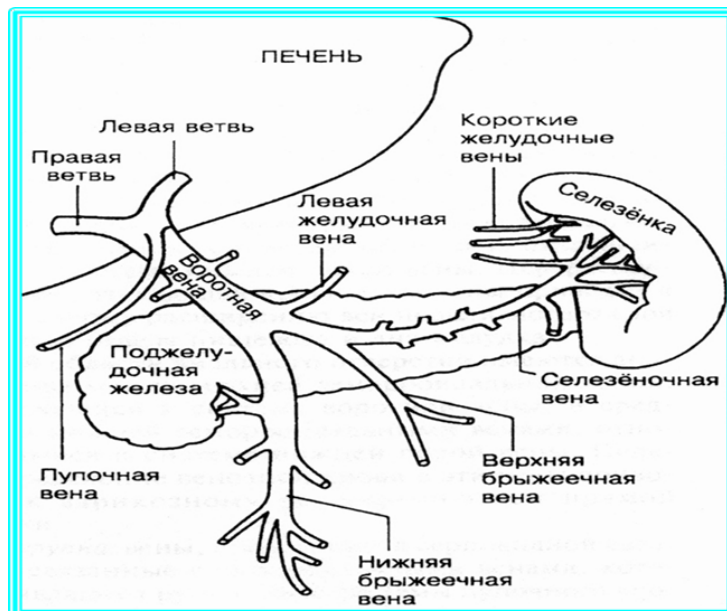


Рисунок 2. Схема основных вен портальной системы

Обязательным условием является использование диагностической аппаратуры высокого класса. Применяются конвексные датчики с частотой от 2,5 до 5 МГц, выполняется черно-белое сканирование, цветное и энергетическое доплеровское картирование, импульсно-волновое исследование.

В объем необходимого исследования включают осмотр печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, селезенки, почек, всех возможных локализаций порто-кавальных шунтов, поиск свободной жидкости в брюшной полости.

Обследование начинают с изучения эхоструктуры, контуров и размеров печени в режиме серой шкалы. Изучение эхоструктуры селезенки и измерение ее линейных размеров выполняются при сканировании доступом в восьмое-девятое межреберье. Размеры селезенки следует характеризовать по индексу селезенки, определяемому по формуле:

$I = A \times B$, где A – расстояние между воротами и верхним полюсом селезенки, B – толщина (расстояние между воротами и противоположной поверхностью селезенки перпендикулярно A).

Далее определяют наличие или отсутствие свободной жидкости в отлогах местах брюшной полости (межкишечные, подпеченочное и околаселезеночное пространства, область латеральных каналов и полость малого таза).

На рисунке 2 представлена схема основных венозных путей портальной системы. Главный ствол воротной вены (ВВ) может быть визуализирован при использовании двух доступов – косом со стороны передней брюшной стенки или через межреберные промежутки. Главные внутрипеченочные ветви ВВ доступны визуализации при косом сканировании под средней третью правой реберной дуги, либо межреберным доступом.

Селезеночная вена (СВ) типично исследуют в двух доступах: при поперечном доступе по средней линии живота позади поджелудочной железы и при косом сканировании в области ворот селезенки. Верхнюю брыжеечную вену (ВБВ) выявляют при косом сканировании в направлении от границы верхней и средней трети правой реберной дуги к пупку.

Основных печеночных вен как правило три: левая, центральная и правая. Их изображение типично может быть получено на срезе, который носит название «печеночной венозной звезды», при сканировании под верхней третью правой реберной дуги с наклоном датчика к правому плечу. Нижняя полая вена может быть визуализирована со стороны передней брюшной стенки в продольном срезе по парастеральной линии.

Изучение венозных сосудов предусматривает оценку их наличия, проходимости, диаметра, отсутствия в просвете патологических образований. Большинство венозных сосудов печени обладают низкоскоростным кровотоком, настройки частоты повторения импульсов (PRF) должны быть адекватно низкими.

Для визуализации и оценки кровотока в собственно печеночной артерии (СПА) нужно детально представлять анатомию чревного ствола (ЧС) и его ветвей. Общая печеночная артерия является правой ветвью ЧС и может быть визуализирована при поперечном сканировании по средней линии живота в эпигастрии. СПА возникает после отхождения от ОПА желудочно-дуоденальной артерии (ЖДА). Обычно удается визуализировать СПА при косом сканировании через межреберье по ходу главной ВВ.

Условия выполнения доплеровских методик исследований для сосудов печени обычны, включают визуализацию сосудов в режимах ЦДК, запись доплерограмм на фоне фиксированного респираторного цикла (задержки дыхания на неглубоком вдохе). Для правильной оценки скоростей кровотока выбирают срезы с углом до 60° между центральным сканирующим лучом в окне опроса и направлением кровотока в сосуде.

Измерения диаметра сосудов осуществляются в срезах по длинной и короткой осям сосуда с увеличением изображения, высчитывают среднее значение. Доплеровский сигнал рассчитывают, как среднее значение из нескольких измерений в двух-трех сердечных или респираторных циклах.

Доплеровские измерения при исследованиях вен портальной системы включают кроме качественной оценки наличия, направления кровотока, отклонений хода, - количественные параметры. К ним относятся средняя усредненная по времени скорость кровотока (ССК) в см/сек и объемная скорость кровотока (ОСК) в мл/мин [1-4].

Спектральное доплеровское исследование артериальных сосудов кроме аналогичных качественных параметров позволяет оценивать максимальную систолическую скорость кровотока (МССК), конечную диастолическую скорость, ССК в см/сек, а также ОСК в мл/мин. Рассчитываются также индекс резистентности (ИР) и индекс пульсативности (ИП) по обычной методике.

Исследование печеночных вен и НПВ в доплеровских режимах позволяет качественно оценить состояние этих вен, их проходимость и количественно оценить величину скоростей кровотока в области двух антеградных и одного ретроградного пика. Отсутствие пиков на кривых, лентовидный кровоток в печеночных венах – признак изменения эластичности ткани печени. На рисунке 3 представлена форма кривой кровотока в печеночной вене.

Ультразвуковое исследование - удобный метод для выявления функционирующих порто-кавальных шунтов. Функционирование их оценивается качественно по наличию кровотока в обычно не функционирующем сосуде, например, пупочной вене, или по наличию венозных варикозных узлов там, где в обычном состоянии они не выявляются, например, варикозно расширенные вены желудка, видные под левой долей печени.

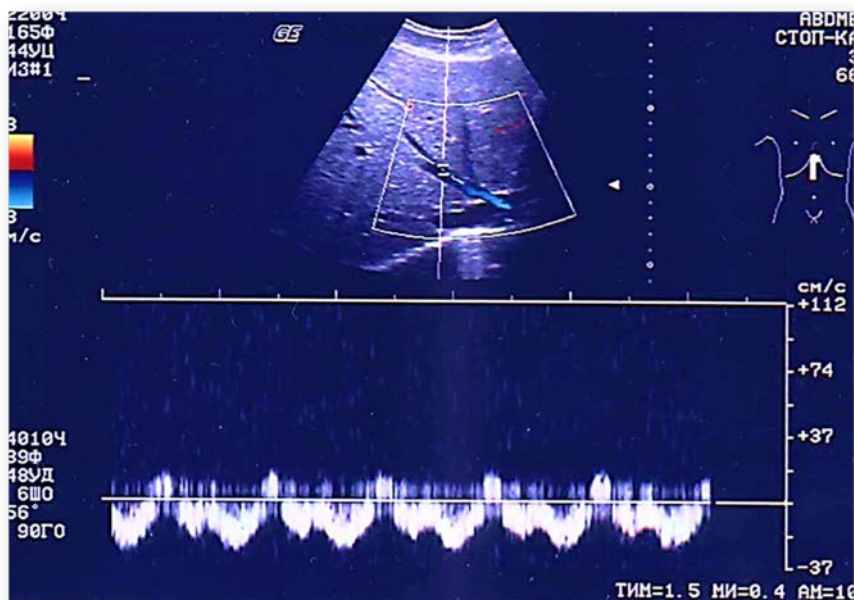


Рисунок 3. Допплерограмма кровотока в центральной печеночной вене у здорового человека

Возможности ультразвуковой диагностики в оценке кровообращения в сосудах печени

В норме в ВВ гепатопетальное направление кровотока, кровоток носит постоянный характер, у молодых людей определяется передаточная сердечная пульсация.

По данным В.В. Митькова (2000 г.) в норме ССК в главной ВВ составляет от $15,3 \pm 0,4$ до $29 \pm 2,0$ см/сек, а ОСК в ней колеблется от 640 ± 120 до 1832 ± 240 мл/сек [4]. Данные Ю.Р. Камалова представлены в таблице 1 и таблице 2 [1].

Таблица 1. Показатели скоростей кровотока и диаметров вен портальной системы у здоровых лиц

Название вены	Диаметр, см	ССК, см/сек	ОСК, мл/мин
ГВВ	$0,91 \pm 0,1$	23 ± 4	897 ± 220
Селезеночная вена	$0,54 \pm 0,09$	25 ± 5	$320 \pm 78,5$

Таблица 2. Количественные показатели кровотока в артериях, кровоснабжающих печень

Название артерии	Диаметр, см	МССК, см/сек	ССК, см/сек	ОСК, см/сек	РИ
ОПА	0,43±0,07	89±37	42±23	358±223	0,77±0,06
СА	0,49±0,09	102±39	49±18	664±549	0,72±0,05
СПА	0,29±0,05	48±12	28±10	116±42	0,66±0,02

Для оценки взаимоотношения различных показателей печеночной гемодинамики предложены индексы:

1. Индекс застоя (ИЗ) (Moriyasu, 1986) вычисляется по следующей формуле:

$$\text{ИЗ} = \pi r^2 \text{ ГПВ} / \text{ССК ГПВ (см/сек)}$$

В норме он равен $0,07 \pm 0,029$. Большинство авторов считает, что если этот индекс превышает 0,1, то с 95% точности можно сказать, что имеется ПГ.

2. Индекс обкрадывания (ИО) (Ohnishi, 1987):

$$\text{ИО} = (\text{ОСК ГПВ} - [\text{ОСК ВБА} + \text{ОСК СА}]) / \text{масса пациента},$$

измеряется в мл/мин/кг

По данным этих авторов этот индекс в норме – $0,8 \pm 2,1$, у пациентов с ЦП – $2,2 \pm 4,3$ мл/мин/кг, что отражает частичный сброс крови через порто-системные шунты.

3. Сплено-портальный индекс (СПИ) (Sato et al., 1996) рассчитывают по следующей формуле:

$$\text{СПИ} = \text{ОСК СВ} / \text{ОСК ГВВ} \times 100 \%$$

У здоровых людей этот индекс равен 28 – 33 [1, 4]. При циррозе печени с наличием варикозно расширенных вен пищевода он поднимается до $43,1 \pm 23$ [1].

Основные клинические проявления портальной гипертензии - асцит, спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, энцефалопатия и др. Ультразвуковая оценка асцита и спленомегалии успешно проводится при традиционном исследовании по общепринятой методике.

Спленомегалия - превышение размеров более 12 см, которое определяется при косом сканировании по межреберьям слева в положении лежа на правом боку.

Увеличение диаметра вен портальной системы ГВВ – признак ее увеличения недостоверен, так как открываются коллатерали, СВ > 10 мм, ВВВ > 10 мм. Реканализация пупочной вены – она в серповидной связке печени, открытие других порто-кавальных шунтов (ПКШ). Схема возможных порто-кавальных шунтов приведена на рисунке 4.

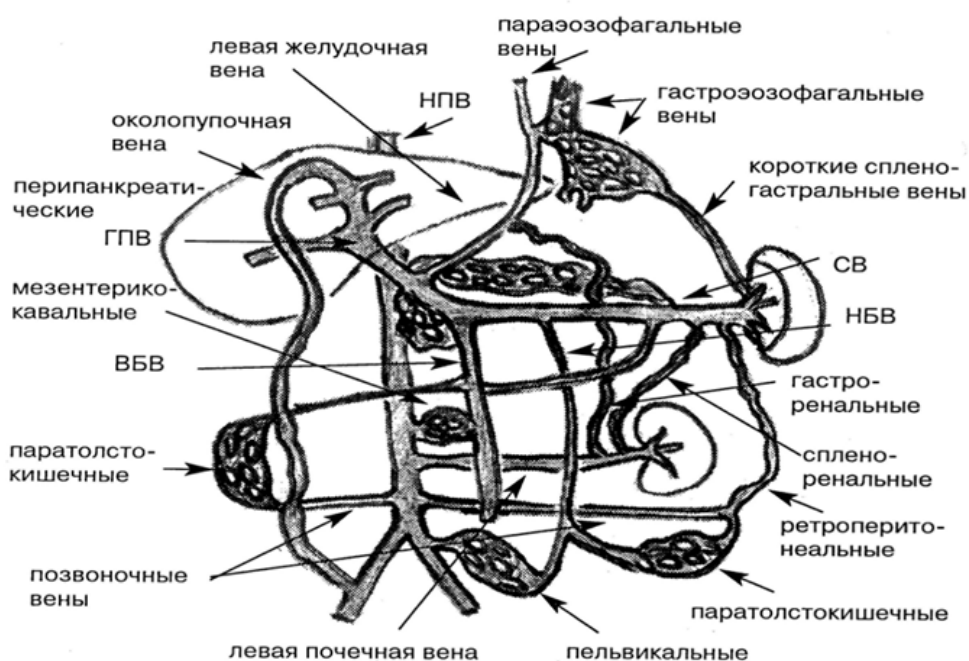


Рисунок 4. Схема возможных путей коллатерального кровообращения по Van Leewen M.S. (1990)

Основные группы порто-кавальных анастомозов – параумбиликальные, гастрозофагальные, панкреатодуоденальные, ретроперитонеальные, спленоренальные и гастроренальные. Поиск порто-кавальных шунтов осуществляют в черно-белом режиме, однако важную роль имеет возможность анализа направления кровотока. Например, кровоток в реканализованной пупочной вене при функционировании параумбиликального анастомоза направлен от печени, гепатофугально. Обнаружение функционирующих порто -

кавальных шунтов прямой и высокоточный диагностический признак портальной гипертензии.

Так как организация кровообращения в венах портальной системы разнообразна и во многом зависит от ее перераспределения в зависимости от путей коллатерального оттока трудно выработать единые критерии, которые бы отражали наличие и степень выраженности портальной гипертензии.

В качестве иллюстрации этого тезиса приводим схему перераспределения кровотока при функционировании порто-системного анастомоза через реканализованную пупочную вену. На рисунке 5 векторами представлено направление кровотока, перераспределяющегося из вен портальной системы в левую внутрипеченочную ветвь портальной вены, и через реканализованную пупочную вену, оттекающую в вены передней брюшной стенки и в бассейн нижней и верхней полых вен.

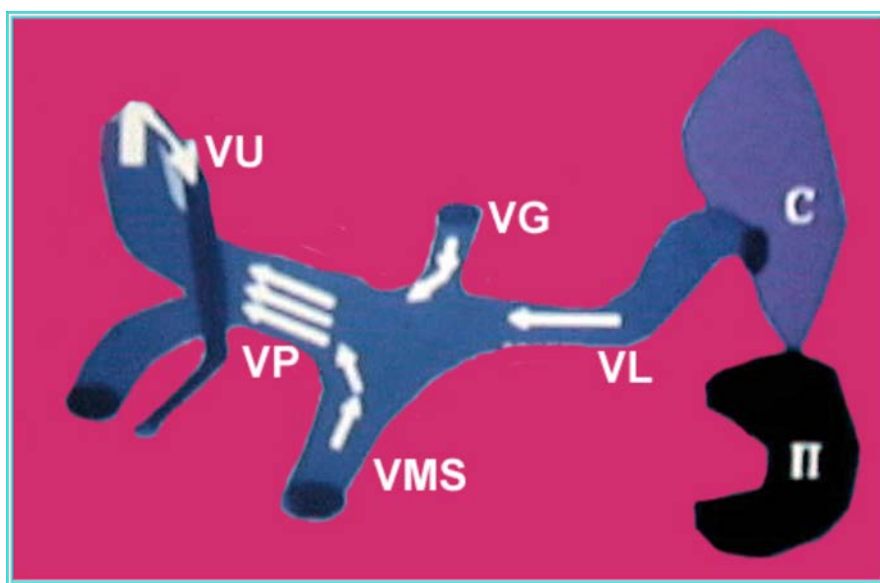


Рисунок 5. ПГ, перераспределение крови из портальной системы при функционировании порто-системного шунтирования через реканализованную пупочную вену (по Г. И. Кунцевич, 1993 г. [3]). С – селезенка, П – левая почка, VL – селезеночная вена, VMS – верхняя мезентериальная вена, VG - вены желудка, VP - главная портальная вена, VU - пупочная вена

На рисунке 5 показано, что при функционировании пупочного анастомоза, кровоток в главной портальной вене направлен в сторону печени и усилен.

Скорость кровотока высокая, так как дальше поток направляется в сторону левой внутрипеченочной ветви портальной вены и дальше в реканализованную пупочную вену к пупочному кольцу и уходит в вены передней брюшной стенки. Последние дренируют кровь как в бассейн верхней полой вены через вены азигос и гемиазигос, так и в бассейн нижней полой вены через подвздошные вены. В случае такого механизма перераспределения крови при ультразвуковом исследовании будет выявлена главная портальная вена большого диаметра с высокоскоростным гепатопетальным кровотоком. Направление кровотока в других портальных венах, как это указано на рисунке 5, также будет напоминать естественное. Определяется спленомегалия, размер селезенки более 130 мм, нижний край достигает уровня нижнего полюса левой почки. При нарастании портальной гипертензии появляется асцит.

В случае включения вен пищевода и желудка, как основных путей коллатерального кровообращения, кровоток перераспределяется иначе.

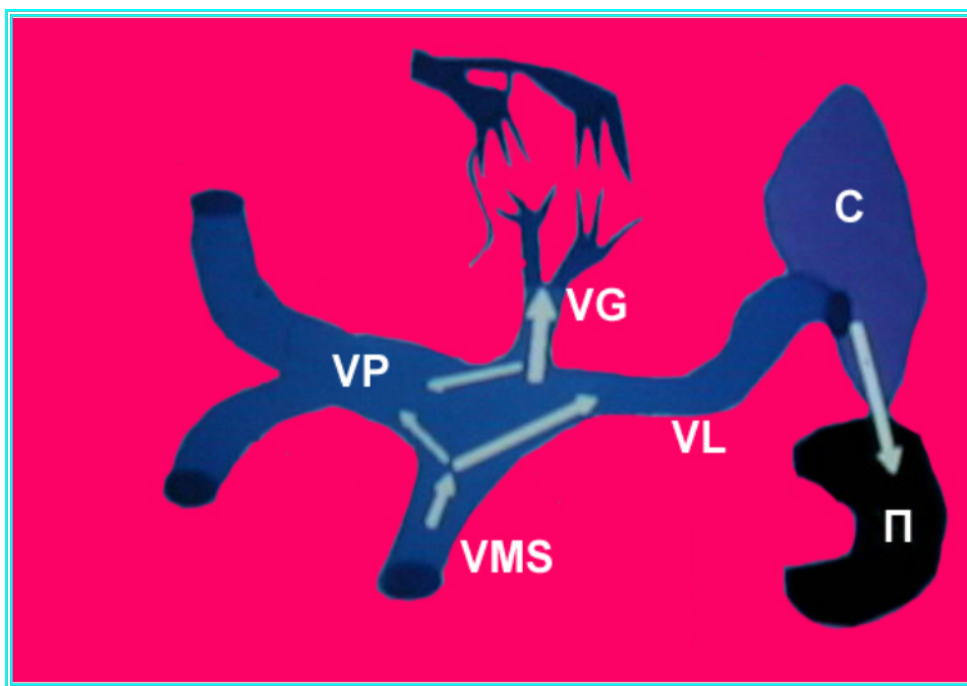


Рисунок 6. ПГ, перераспределение крови в портальных венах с основным оттоком через вены пищевода и желудка (по Г. И. Кунцевич, 1993). С – селезенка, П – левая почка, VL – селезеночная вена, VMS – верхняя мезентериальная вена, VG - вены желудка, VP - главная портальная вена

При включении механизма оттока крови в систему верхней полой вены через вены пищевода и желудка, признак увеличения диаметра портальной вены перестает быть достоверным, но сохраняются расширенными селезеночная и верхняя брыжеечная вены, их диаметр больше 10 мм. Визуализируются извитые, варикозно расширенные венозные стволы под левой долей печени и в проекции желудка, у пациента определяется спленомегалия. При нарастании портальной гипертензии появляется асцит.

При этом механизме перераспределения крови кровотоки в главной портальной вене со сниженной скоростью, уменьшением дыхательных колебаний скорости кровотока. Может выявляться двухфазный или, даже гепатофугальный (направленный от печени) кровоток. Чувствительность и специфичность этих признаков очень высокая. Сглаживание дыхательных колебаний скорости кровотока в главной воротной вене на 20% - признак с чувствительностью 80%, специфичностью 95%. Уменьшение скорости кровотока в главной воротной вене ниже 16 см/сек – признак с чувствительностью 88%, специфичностью 97%. Очень высоко специфический признак, возникающий при тяжелой портальной гипертензии, – двухфазный, или, даже, гепатофугальный кровоток [1-4].

Кровоток в печеночных венах претерпевает изменения формы кривой. Сначала происходит уменьшение фазности кровотока, затем утрачивается ретроградный пик, направленный от сердца, а затем кривая приобретает гладкую форму, происходит «портализация» печеночного кровотока.

Кривая кровотока в печеночных венах становится такой же как в портальной вене – монофазной [1-10].

Для печеночной артерии характерно увеличение диаметра и повышение скорости кровотока, в воротах печени появляется две сосудистых структуры схожего диаметра, которые только по кривой кровотока можно дифференцировать друг от друга. Становятся видны ветви печеночной артерии внутри паренхимы печени, идущие вместе с ветвями портальной вены, формируется так называемый феномен «двустволки».

При портальной гипертензии большинством авторов описано повышение индексов резистентности и пульсативности в селезеночной артерии и верхней брыжеечной артерии. Также достаточно точным считается повышение индекса застоя [1-9].

Обнаружение функционирующих портосистемных шунтов является прямым и высокоточным признаком портальной гипертензии [1-7].

Изменения гемодинамики в сосудах печени связаны с портальной гипертензией, но эта взаимосвязь не является прямой, а клинические и гемодинамические проявления синдрома портальной гипертензии могут быть вариабельными у разных пациентов при одинаковом уровне давления в системе портальных вен [1].

По мнению большинства авторов в связи с этим нет возможности определить степень тяжести синдрома портальной гипертензии по данным ультразвукового исследования [1,2,4,6,7].

Однако по данным литературы у пациентов с циррозом печени и синдромом портальной гипертензии, если нет функционирующей околопупочной вены, имеет место достоверное снижение линейной и объемной скорости кровотока в ГПВ, расширение селезеночной вены при высокой степени варикозного расширения вен пищевода (ВРПВ), положительная корреляция между степенью ВРПВ и селезеночным индексом [1-4,6,7]. Есть сообщения о положительной корреляции между степенью ВРПВ и ИЗ в ГПВ, а также между индексом пульсативности в ВБА и ВРПВ [1,2].

Возможности ультразвуковой диагностики в дифференциальной диагностике различных форм портальной гипертензии

Согласно классификации портальной гипертензии выделяют три формы синдрома портальной гипертензии в зависимости от места локализации обструкции портального кровотока. При внепеченочной пресинусоидальной форме ПГ основные патологические изменения обычно локализуются в области ствола ГПВ и ее ветвей, а также собственной печеночной артерии.

Один из них - «каверноматоз» ГПВ, возникающий как исход тромбоза ГПВ или неонатального омфалита, при ультразвуковом исследовании выглядит достаточно типично.

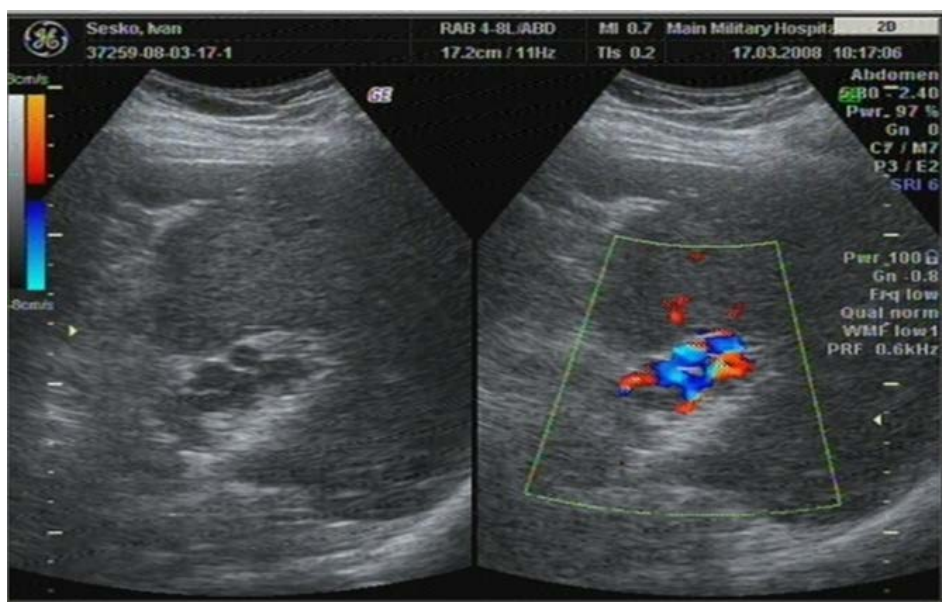


Рисунок 7. Каверноматозная трансформация ГПВ. В области ворот печени отсутствует изображение просвета портальной вены, на ее месте извитые венозные коллатеральные сосуды. При черно-белом исследовании это клубок извитых каверноподобных структур

Как видно из эхограммы на рисунке 7, основной ствол ГПВ отсутствует, вместо него визуализируется конгломерат извитых венозных структур, внутри печени в портальных сосудах кровотока не определяется. Рядом с портальными внутripеченочными веточками, даже мелкого калибра, визуализируются артериальные сосуды, в которых определяется достаточно высокоскоростной кровотока, так называемая артериализация печеночного кровотока. Функционируют порто-системные коллатерали, увеличена селезенка. Диаметр и показатели кровотока в печеночных венах и НПВ не изменены.

При тромбозе вен портальной системы (рисунок 8) размер вены увеличен, при цветовом доплеровском картировании кровотока в просвете отсутствует, в нем визуализируются изоэхогенные тромботические массы. В остальном изменения те же, что и в предыдущем случае. Увеличен диаметр артериальных сосудов и скорость кровотока в них, функционируют порто-системные шунты,

спленомегалия, кровотоки в печеночных венах и НПВ – без отклонений от нормы.

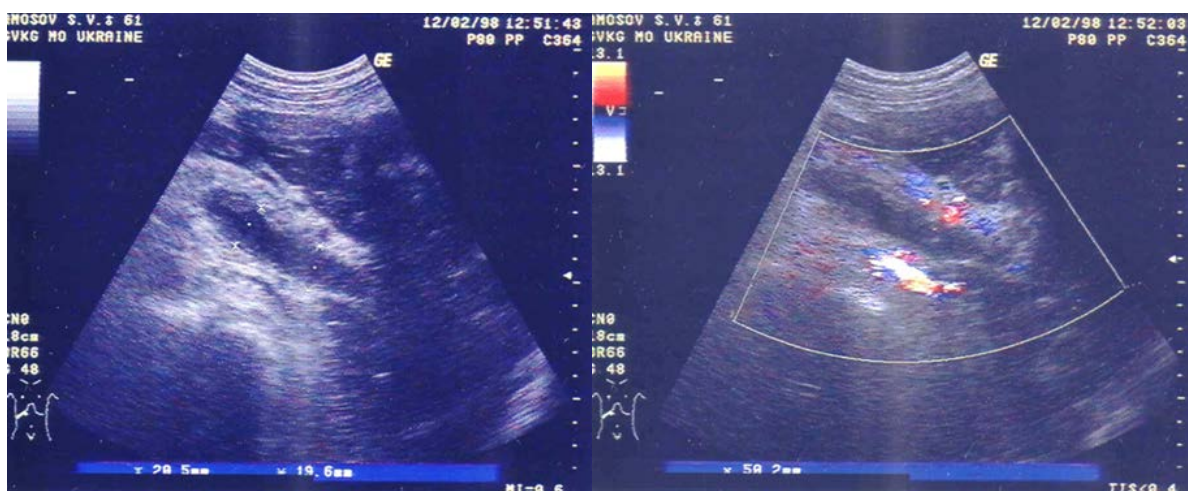


Рисунок 8. Тромбоз ГПВ, вена расширена до 20 мм, просвет ее заполнен изоэхогенными массами с неоднородностью строения, при цветовом доплеровском картировании кровотоков внутри вены не определяется

Внутрипеченочная пресинуоидальная форма и синусоидальная форма портальной гипертензии имеют одинаковые ультразвуковые и клинические проявления. Обычно, если околопупочная вена не функционирует как порто-системный шунт, имеют место расширение ГПВ и ее ветвей, снижение в них скорости кровотока, функционирование порто-системных коллатералей, спленомегалия, изменения скоростных параметров и индексов, как было описано выше. Выраженному циррозу печени сопутствует сужение печеночных вен, изменение формы кривых кровотока с так называемой «портализацией» кривой. Увеличивается хвостатая доля печени, вплоть до сдавления НПВ. В случае функционирования реканализованной пупочной вены, изменения те же, но в расширенной ГПВ определяется усиленный гепатопетальный кровоток.

Постсинусоидальная форма портальной гипертензии, вне зависимости, вызвавшей ее от причины, имеет общий признак – значительное увеличение хвостатой доли печени. Последнее возникает за счет того, что через хвостатую долю, которая имеет собственные вены, впадающие в НПВ, идет непосредственный сброс крови, минуя вены печени. Причины, приводящие к развитию этого вида гипертензии – синдром Бадда-Киари, веноокклюзионная

болезнь печени, сдавление печеночных вен и НПВ опухолью, тромбоз печеночных вен и НПВ, застойная сердечная недостаточность.

Синдром Бадда-Киари (БКС) заключается в развитии постсинусоидальной портальной гипертензии, связанной с окклюзией или сдавлением печеночных вен. Окклюзия может быть, как тромботической, так и связанной с гематологическим заболеванием или общим дефектом коагуляции, могут присутствовать врожденные мембраны в печеночных венах и НПВ. Нарастает число случаев болезни у курящих женщин, употребляющих контрацептивы. Обструкция печеночных вен чаще встречается на юге России и среднеазиатских странах за счет веноокклюзионной болезни, вызванной алкалоидами растения гелиотроп опушенноплодный. Причиной этого заболевания также может быть сдавление первичными опухолями или метастазами, встречается также первичная саркома печеночных вен или нижней полой вены.

Клинически синдром проявляется в форме печеночной и почечной недостаточности с асцитом подострого или хронического течения. Часто ошибочно диагностируется цирроз печени. В последние годы нарастает число диагностированных БКС в связи с использованием ультразвука с цветовой доплерографией. На эхограммах всегда присутствует асцит, увеличение острой болезненной печени, отсутствие изображения печеночных вен, увеличенная хвостатая доля со сдавлением НПВ, функционирующие порто-кавальные венозные шунты. Ткань печени с опухолеподобной неомогенностью (узлы регенерации, узловая регенеративная гиперплазия), асцит, спленомегалия.

При застойной сердечной недостаточности, наоборот, при ультразвуковом исследовании определяется увеличение диаметра печеночных вен и НПВ с избыточной пульсацией кровотока по ним, которое может передаваться в портальную вену.

Заключение

Таким образом, комплексная ультразвуковая диагностика с использованием традиционной эхографии, цветового доплеровского

картирования и импульсно-волновой доплерографии позволяет с высокой точностью выявить признаки портальной гипертензии, визуализировать структурные проявления ПГ, выявить сдвиги гемодинамических параметров, оценить включение порто-системных коллатералей и основные бассейны сброса крови, а также провести дифференциальную диагностику различных форм портальной гипертензии.

Список литературы:

1. Абдоминальное ультразвуковое исследование при синдроме портальной гипертензии. Методическое пособие. – М., 2004. – 48 с. Составитель Ю.Р.Камалов.
2. Камалов Ю.Р., Сандриков В.А., Крыжановская Е.Ю. и др. // Ультразвуковые доплеровские параметры печеночного кровотока при циррозе печени: зависимость от стадии по Child и степени варикозного расширения вен пищевода. – Материалы симпозиума «Ультразвуковая, лучевая и функциональная диагностика». – М., 2002. – С.162 – 173.
3. Кунцевич Г.И., Шиленок Д.В. Ультразвуковое исследование сосудов брюшной полости // Хирургия. – 1993. - № 2. – С. 72 – 77.
4. Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. – М.: Издательский дом Видар, 2000.
5. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Жестовская С.И., Кудрявцева А.В. Синдром портальной гипертензии (лекция)// Медицинская визуализация. – 2010. - № 5. – С.21 – 36
6. Piscaglia F., Donati G., Serra C. et al. Value of splanchnic Doppler Ultrasound in the diagnosis of portal hypertention.//Ultrasound Med.Biol. 2001. – V.27. – P. 893 – 899/
7. Yan G.Z., Duan Y.Y., Ruan L.T. et al. Noninvasive quantitating testing of liver function using ultrasonography in patients with cirrhosis. // Hepatogastroenterology. 2006. –v.53. – P. 15 – 20.
8. Кулюшина Е.А. Особенности доплерографии при циррозе печени // Диагностика в клин. Практ. 2008. - № 1.- стр. 29 – 30.
9. Li Zhang, PhD et al. -Hemodynamic features of doppler ultrasonography in patients with portal hypertension.Intraoperative direct measurement of portal pressure in the portal venous system.//J Ultrasound Med 2007; 26:1689–1696

10. Soo-Yeon Kim, MD et al. - Changing waveform during respiration on hepatic vein doppler sonography of severe portal hypertension comparison with the damping index. // J Ultrasound Med 2011; 30:455–462

Учебное издание

Ганькова Ирина Владимировна
Жерко Ольга Михайловна

Ультразвуковая диагностика портальной гипертензии

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск И.В. Ганькова

Подписано в печать 20.12.2016. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,63. Уч.- изд. л. 1,97. Тираж 100 экз. Заказ 278.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.