

НОВОЕ В УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

А.И. Григорьева, И.В. Ключикин

Городская клиническая больница №18 (главрач - канд. мед. наук Р.С. Бакиров), г. Казани, кафедра общей хирургии (зав. - проф. С.В. Доброквашин) Казанского государственного медицинского университета

Морфологически цирроз печени (ЦП) характеризуется присутствием выраженного фиброза и множественных узлов регенерации, замещающих нормальную паренхиму печени. Данное состояние отражает обычный исход хронических поражений печени различного генеза [5]. Клиника ЦП связана с недостаточностью гепатоцитов и портальной гипертензией (ПГ). Различают микронодулярный ЦП, когда узлы регенерации меньше 3 мм в диаметре, и макронодулярный, характеризующийся узлами большого размера, ведущими к сморщиванию печени и ее рубцеванию.

Начиная с 80-х годов неинвазивные методы, в частности УЗИ, начинают играть ведущую роль в диагностике ЦП и ПГ. Использование доплеровских режимов при УЗИ, позволяющих судить о сосудистой системе печени, уровне блока, риске развития осложнений, позволяет рекомендовать этот метод для оценки состояния печени [24].

С 2000 по 2004 г. нами было обследовано 135 больных хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) в возрасте от 14 до 57 лет (мужчин - 90, женщин - 45) и 57 больных ЦП от 20 до 65 лет (мужчин - 52, женщин - 5). Контрольную группу составили 25 практически здоровых добровольцев в возрасте 19 - 44 лет (мужчин - 8, женщин - 17) без анамнестических и клинико-биохимических признаков заболевания печени и портальной системы.

Всем больным, а также лицам контрольной группы проводилось комплексное обследование, включавшее оценку клинической картины, лабораторных данных, исследование маркеров вирусных гепатитов, УЗИ органов брюшной полости в режиме "серой шкалы", ЦДК, эхогистографию и по показаниям гепатобилисцинтиграфию, эзофагогастродуоденоскопию и ректороманоскопию. УЗИ осуществлялось на УЗ сканерах ATL-Philips HDI 1500 (США), Aloka-5000 (Япония) и Philips Sonodiag-nost-360 (Германия).

Больным ХВГ (135 чел.) и ЦП (17 чел.), за исключением тех, у кого диагноз ЦП не вызвал сомнений после комплексного обследования, была произведена чрескожная пункционная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием пунктата.

Статистическую обработку изображения выполняли с использованием компьютерной программы "Histography 1.1".

При УЗИ в режиме "серой шкалы" ЦП ха-

рактеризуется зернистой неоднородностью паренхимы, повышением ее эхогенности, формированием узлов в паренхиме печени [5]. Неоднородность и зернистость неспецифичны для ЦП и могут встречаться также при опухолях или жировой инфильтрации печени. Определение узлов — более специфичный признак ЦП [14], который становится очевиднее при асците. Шкала выраженности цирроза основана на 4 критериях: поверхность (нормальная, волнистая), эхоструктура (нормальная, гетерогенная, зернистая), сосуды печени (нормальные, скрытые, суженные) и индекс размеров селезенки [15]. ЦП характеризовался значениями индекса i7 и i8 с чувствительностью 82,8% и 44,8% и специфичностью 80% и 92,8% (рис. 1).



Рис. 1. Цирроз печени: при УЗИ выявляются множественные мелкие гипоэхогенные очаги, соответствующие узлам регенерации (узлы обозначены стрелками).

Кроме того, при ЦП изменяется морфология печени вследствие атрофии правой доли [11, 18, 21, 28], медиального сегмента левой доли [10], гипертрофии латерального сегмента левой доли (II и III сегменты) и хвостатой доли (I сегмент) [5]. Эти данные могут быть оценены при относительных измерениях правой доли по сравнению с хвостатой долей [10] или при определении размеров IV сегмента - расстояния между левой стенкой желчного пузыря и восходящей частью левой воротной вены на уровне отхождения вены, питающей IV сегмент [12]. В контрольной группе средний диаметр IV сегмента составлял 43,8 мм, тогда как при ЦП — 28,9 мм. Размеры менее 30 мм расценены как высокоспецифичные для ЦП, однако не зависящие от его причины или



Рис. 2. Увеличение хвостатой доли печени при ЦП.

тяжести [12]. Достоверного объяснения фокальной атрофии и гипертрофии не найдено. Согласно предложенной гипотезе, правая доля кровоснабжается верхней брыжеечной веной, не содержащей гормонов поджелудочной железы. Однако причиной атрофии IV сегмента может стать и портальная перфузия [12] (рис. 2).

Воротная вена. Расширение воротной вены — известный и легко выявляемый признак ПГ. Однако диаметр, превышающий 13 и 15 мм, чувствителен только соответственно в 40% и 12,5% [3, 26]. Эти данные согласуются с ангиографическими находками, показавшими, что диаметр воротной вены при повышении в ней давления не увеличивается [11].

В норме порталный кровоток направлен к печени и имеет непрерывный УЗ спектр с небольшими волнами. У большинства пациентов с ПГ направление кровотока сохраняется, однако в некоторых случаях наблюдается отсутствие поздней диастолической фазы или его артериализация (двусторонний кровоток) [13]. Очень редко может быть зарегистрирован обратный кровоток (1,1%), причем данное состояние обычно сопровождается выраженным уменьшением диаметра воротной вены [9].

Сравнительные исследования доплерографии и ангиографии показали, что доплерография — точный метод в определении воротного кровотока [19]. Чувствительность и специфичность дуплексной доплерографии при основных патологических состояниях воротной вены составляет соответственно 83% и 93% [2].

Органные вены. Расширение органных вен характерно для ПГ. Так, например, диаметры верхней брыжеечной и селезеночной вен статистически достоверно различаются в норме и при ЦП [29]. Отсутствие колебаний диаметра верхней брыжеечной вены на вдохе и выдохе расценивается как специфичный признак ЦП с чувствительностью 80% [3], однако эти данные не были подтверждены результатами других исследований, по которым чувствительность составляла всего

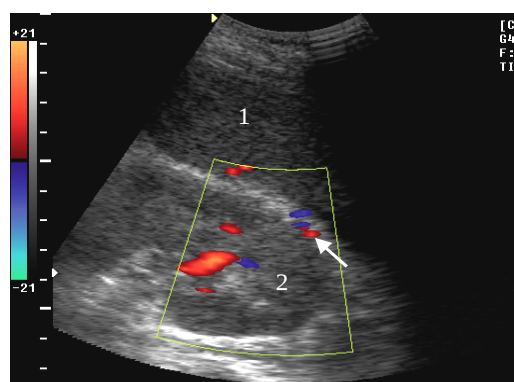
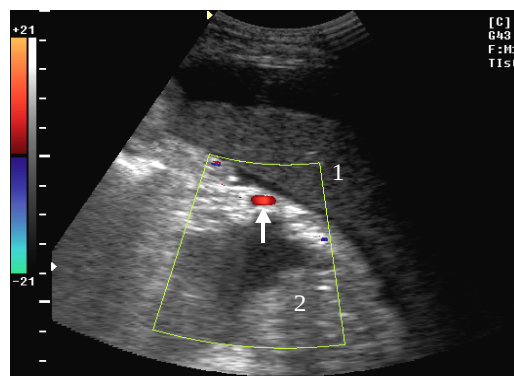


Рис. 3. Эхограммы при ЦП. Визуализируются спленоренальные анастомозы: 1 — селезенка, 2 — почка.

42% [26]. Редко в этих венах может регистрироваться обратный кровоток (2,1% для верхней брыжеечной и 3,1% для селезеночной вен) [9]. Данный признак не раскрывает этиологию ЦП и чаще отмечается при ЦП С и В по Child, чем при ЦП А.

Допплерография постоянно совершенствуется. В последнее время появились данные об измерении диаметра коронарных вен с помощью доплерографии. В норме диаметр данной вены составляет 6 мм. При ЦП у 26% пациентов была отмечена дилатация, тогда как гепатофугальный кровоток зарегистрирован в 78% случаев [27]. Таким образом, можно заключить, что гепатофугальный кровоток может быть весьма чувствительным признаком ПГ.

Коллатерали. Визуализация коллатералей считается наиболее чувствительным и высокоспецифичным признаком ПГ (70-83%) [22, 26]. Имеются три группы наиболее часто визуализируемых коллатералей: гастроэзофагеальные, параумбиликальные и сплено- или гастроренальные вены. Определение коллатералей также не свидетельствует об уровне и причинах ПГ, за исключением параумбиликальных вен. Коллатерали, начинающиеся из левой ветви воротной вены и заканчивающиеся около пупка, визуализируются только у пациентов с печеночным или надпеченочным блоком [22] (рис. 3). Имеется

Значения средней и объемной скоростей кровотока в воротной вене у пациентов контрольной группы и у больных ЦП

Показатели	V _{mean} , см/с				ОСК, мл/мин			
	контроль		цирроз		контроль		цирроз	
Vilgrain V., 2001	19,0	2,1	11,4	3,7	919,0	285,0	1197,0	625,0
Wachsberg R.H., Simmons M.Z., 1994	15,3	4,0	9,7	2,6	899,0	284,0	870,0	289,0
Ohnishi K., Sato M., Sato S. et al., 1985	16,0	0,5	10,5	0,6	694,0	23,0	736,0	46,0
Zoli M., Dondi C., Marchesini G. et al., 1985	17,0	3,9	12,0	3,0	648,0	186,0	690,0	258,0

корреляция между степенью ПГ, определяемой при измерении печеночного венозного градиента, и количеством портосистемных коллатералей [26]. Нечасто визуализируются панкреатикодуоденальные, ретроперитонеальные и сальниковые вены. С помощью традиционной сонографии невозможно видеть ректальные и параректальные вены. Последнюю группу анастомозов возможно оценить при трансвагинальном исследовании, особенно у пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями [17]. Иногда при ПГ отображаются вены желчного пузыря в виде змеевидных зон в его стенке и портосистемных шунтов между пузырной веной и венами брюшной стенки или внутрипеченочными ветвями воротной вены. Более часто они визуализируются в случаях тромбоза воротной вены (30%) [6].

Допплеровское исследование выявленных сосудов весьма полезно, поскольку повышает уверенность в диагнозе путем демонстрации непрерывного спектра, аналогичного таковому воротной вены. Кроме того, корреляция между данными доплерографии и ангиографии делает первый метод весьма надежным в определении портосистемных коллатералей.

Для диагностики ПГ и оценки ее тяжести было предложено множество способов. Наиболее распространенными являются методы определения средней скорости в воротной вене (V_{mean}), объемной скорости кровотока в ней (V_{vol}) и индекс застоя. V_{mean} измеряется натошак в положении больного лежа. Вычисляется среднее значение среди множественных измерений. Сравнительные исследования показали, что V_{mean} уменьшается с прогрессированием ЦП (см. табл.) [4]. Однако выраженное перекрытие значений по сравнению с таковыми у здоровых субъектов не позволяет выделить диапазон скоростей, характерный для здоровых пациентов и больных ЦП. У больных с ПГ данное значение может варьировать в зависимости от наличия и локализации спонтанных шунтов. Было показано, что при реканализации параумбиликальных вен V_{mean} увеличивается [8], тогда как при спленоренальных коллатералях - уменьшается [20]. Значения сравнивались у пациентов различных стадий по Child-Pugh и с разным градиентом давления. Что касается классификации по Child-Pugh, корреляции выявлено не было, однако была обнаружена обратная корреляция с печеноч-

ным венозным градиентом давления. Повышение градиента давления в венах печени ведет к увеличению внутрипеченочной резистентности, что провоцирует снижение V_{mean} [25]. Гипердинамическая циркуляция может определяться при использовании соноконрастных веществ [1]. Этот тест был заявлен как высокоспецифичный для выявления пациентов с ЦП, однако значения чувствительности и специфичности неизвестны.

V_{vol} по воротной вене вычисляется умножением V_{mean} на площадь поперечного сечения сосуда. Последний размер определяют исходя из диаметров сосуда. Так же, как и значения V_{mean} , показатели V_{vol} достоверно различаются у здоровых и при ЦП, однако еще более вариабельны, чем значения V_{mean} (см. табл.) [4]. В одном исследовании была выявлена статистически значимая обратная корреляция между V_{vol} и градиентом печеночного венозного давления [23]. Более интересны исследования адаптивности портального кровотока в норме и при ПГ после приема пищи. Было показано статистически достоверное повышение среднего диаметра, V_{mean} и V_{vol} в норме и при ПГ. Уменьшение послеобеденной гиперемии у пациентов с ЦП обусловлено портокаллатеральным пет-реком [24].

Индекс застоя соответствует отношению площади поперечного сечения сосуда к V_{vol} в воротной вене. Авторы установили статистически значимое повышение индекса у пациентов с ЦП по сравнению с таковым у нормальных субъектов и корреляцию с портальным давлением. Было показано, что значение индекса застоя более 0,1 позволяет диагностировать ПГ с чувствительностью в 95% и специфичностью в 95% [24].

Ограничения метода. Допплеровская сонография тщательно изучалась в течение многих лет, и ограничения известны. Значительное число ошибок возникает при неправильном использовании угла между датчиком и сосудом, измерении площади поперечного сечения сосуда и расчете V_{mean} . Настораживает и факт неприятия этого метода многими исследователями [24]. По этим соображениям данные методики не могут использоваться в клинической практике с целью постановки диагноза, тем не менее при определенных условиях (при исследовании одним специалистом и на одном приборе) доплерография может применяться

для мониторинга изменений после приема пищи или в процессе лечения. В целом необходимо отметить, что достоверные показатели, пригодные для дифференциальной диагностики ЦП и других диффузных заболеваний печени, на сегодняшний день отсутствуют.

Печеночные артерии. В норме в печеночных артериях регистрируется положительный диастолический компонент вследствие низкой резистивности периферических тканей. Индекс резистивности (RI) определяется как отношение разности пиковой систолической и конечной диастолической скорости кровотока к пиковой систолической скорости кровотока и варьирует в пределах 0,5-0,7. Наиболее важный внутренний фактор, отражающий проходимость воротной вены, — частота пульсации в ней (теория “печеночного артериального буфера”). Изменение сопротивления артериальному кровотоку в печени у пациентов с ПГ изучено мало. Большинство авторов свидетельствуют, что RI повышается при ЦП, однако при осложнении ЦП тромбозом воротной вены изменения могут носить противоположный характер. Возможно, поэтому некоторые авторы сообщают о повышении резистивности печеночных артерий [24]. При остром тромбозе воротной вены RI весьма значительно изменяется, и значения 0,5 являются высокоспецифичным признаком венозной патологии [24]. У пациентов с ПГ изменения резистивности печеночной артерии после приема пищи могут служить весьма информативным признаком, свидетельствующим о тяжести болезни. В норме RI после приема пищи возрастает на 42%, тогда как при ПГ — на 7%.

Внутренностные артерии. У больных ЦП изменения гемодинамики выражаются в гипердинамике внутренностных артерий с соответствующим повышением объема протекающей крови и снижением артериальной резистивности [8, 24]. При доплерографии отмечается снижение как RI, так и индекса пульсативности (PI) [8]. После приема пищи RI и PI во внутренностных артериях снижаются у всех пациентов, однако более выражено при ЦП [24].

Печеночные вены. В норме кровотоки в печеночных венах антеградный, но мультифазный, отражающий изменения давления во время сердечного цикла. Небольшая ретроградная волна соответствует артериальной систоле. У больных ЦП кривая скорости кровотока имеет меньший размах, без обратной фазы и может быть абсолютно плоской. Эти изменения доплеровской кривой коррелируют со степенью фиброза и стеатоза, оцененного при биопсии печени. Патологическая форма УЗ доплеровской кривой может быть очень информативным показателем для оценки размеров варикозно расширенных вен пищевода [24].

Предложено также измерение скорости кровотока в непарной вене у пациентов с ЦП.

Несколькими исследователями было показано, что при ЦП скорость кровотока в непарной вене увеличивается по сравнению с контролем [24], однако эти данные не были проверены инвазивными методами.

В заключение необходимо отметить, что доплеровская сонография играет большую роль в диагностике ЦП, ПГ и в определении причины ПГ. Однако, по соглашению Бавено III, применение ее ограничивается несовместимостью различной аппаратуры и субъективностью [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Albrecht T., Blomely M.J.K., Cosgrove D.O. // *Lancet*. - 1999. - Vol. 353. - P. 1579-1583.
2. Alpern M.B., Ribin J.M., Williams D.M., Capek P. // *Radiology*. - 1987. - Vol. 162. - P. 53-56.
3. Bolondi L., Gandilfi L., Arienti U. et al. // *Radiology*. - 1982. - Vol. 142. - P. 167-172.
4. Bolondi L., Li Bassi S., Gaiani S., Barbara L. // *J. Gastroenterol. Hepatol.* - 1990. - Vol. 5. - P. 459-467.
5. Brown J.J., Naylor M.J., Tagan N. // *Radiology*. - 1997. - Vol. 202. - P. 1-16.
6. Chawla Y., Dilawari J.B., Katariya S. // *Am. J. Roentgenol.* - 1994. - Vol. 162. - P. 643-645.
7. D'Amico G., Garcia-Tsao G., Cales P. et al. *Diagnosis of portal hypertension: how and when?* // *Portal hypertension* / R. de Franchis (ed.). - Oxford: Blackwell, 2000. - Vol. 3. - P. 79.
8. Darnault P., Bretagne J.F., Fournier U., Raoul J. // *Gastroenterology*. - 1989. - Vol. 96. - P. A589.
9. Gaiani S., Bolondi L., Li Bassi S. et al. // *Gastroenterology*. - 1999. - Vol. 100. - P. 160-167.
10. Giorgio A., Ambrosio P., Lettieri G. et al. // *Radiology*. - 1986. - Vol. 161. - P. 443-445.
11. Lafortune M., Marleau D., Breton G. et al. // *Radiology*. - 1984. - Vol. 151. - P. 27-30.
12. Lafortune M., Matricardi L., Denys A. et al. // *Radiology*. - 1998. - Vol. 206. - P. 157-160.
13. Lafortune M., Partiquin H., Burns P. // *Advances in hepatobiliary technology* / J.T.Ferrucci, D.G.Mathieu (eds). - St.Luis: Mosby, 1990. - P. 29-73.
14. di Lelio A., Cestari C., Lomazzi A., Beretta I. // *Radiology*. - 1989. - Vol. 172. - P. 389-392.
15. Lin D.Y., Sheen I.S., Chiu C.T. et al. // *J. Clin. Ultrasound*. - 1993. - Vol. 21. - P. 303-308.
16. Lomas D.J., Hayball M.P., Jones D.P. et al. // *J. Hepatology*. - 1995. - Vol. 22. - P. 399-403.
17. Malde H., Nagral A., Shah P. et al. // *Am. J. Roentgenol.* - 1993. - Vol. 161. - P. 335-337.
18. Mergo P.J., Ros R.P. // *Radiol. Clin. North Am.* - 1998. - Vol. 36. - P. 365-375.
19. Nelson R.C., Lovett K.E., Chezmar J.L. et al. // *Am. J. Roentgenol.* - 1987. - Vol. 149. - P. 77-81.
20. Ohnishi K., Sato M., Sato S. et al. // *Gastroenterology*. - 1985. - Vol. 89. - P. 180-185.
21. Richter J., Zwingerberger K., Mohamed Ali Q. et al. // *Radiology*. - 1992. - Vol. 184. - P. 711-716.
22. Subramanyam B.R., Balthazar E.J., Madamba M.R. et al. // *Radiology*. - 1983. - Vol. 146. - P. 161-166.
23. Taourel P., Blanc P., Dauzat M. // *Hepatology*. - 1998. - Vol. 28. - P. 932-936.
24. Vilgrain V. // *European Radiology*. - 2001. - Vol. 11. - P. 1563-1577.
25. Vilgrain V., Hadengue A., Zins M. et al. // *J. Hepatology*. - 1993. - Vol. 18. - P. S38.
26. Vilgrain V., Lebre D., Menu Y. et al. // *Gastrointestinal Radiology*. - 1990. - Vol. 15. - P. 218-222.
27. Wachsberg R.H., Simmons M.Z. // *Am. J. Roentgenol.* - 1994. - Vol. 162. - P. 637-641.
28. Willemsen U.F., Pfluger T.H., Zoller W.G. et al. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* - 1995. - Vol. 19. - P. 811-813.
29. Zoli M., Dondi C., Marchesini G. et al. // *J. Ultrasound Med.* - 1985. - Vol. 4. - P. 641-646.

Поступила 14.01.05.