

Ультразвуковые признаки тромбоза воротной вены. Бессимптомное течение заболевания (клинический случай)

С.С. Завьялова*¹, А.Ж. Абильдинова¹, Н.В. Чумакова¹, С.А. Мкртумян¹,
П.Ю. Лопотовский², Д.В. Истрин¹, Д.Г. Иоселиани¹

¹ ГБУЗ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии
Департамента здравоохранения города Москвы», Россия

² НИИ скорой помощи им. Н.И. Склифосовского, Москва, Россия

Тромбоз воротной вены – процесс образования тромба вплоть до полной окклюзии просвета сосуда, дренирующего русло органов желудочно-кишечного тракта. Тромбоз воротной вены является редким заболеванием сосудов печени. Он может быть результатом большого количества различных заболеваний и оставаться бессимптомным или проявляться симптомами основного заболевания. Диагностика заболевания сложна. Прогноз при тромбозе воротной вены всегда серьезный и неблагоприятный, часто наблюдаются смертельные исходы вследствие кровотечений или печеночной комы.

Прижизненный диагноз тромбоза основного ствола воротной вены в России впервые поставил С.П. Боткин в 1862 г. В 1934 г. Н.Д. Стражеско впервые в мировой литературе описал прижизненно распознанный тромбоз правой ветви ствола воротной вены и на основании собственных исследований и данных литературы разработал симптоматологию закупорки правой ветви воротной вены.

Достоверных сведений о частоте тромбоза воротной вены нет. По секционным данным тромбоз выявляют в 0,14–0,34% всех вскрытий (L. Lissauer, 1908; L.T. Webster, 1921; E.C. Palette, 1936). По другим данным (А.И. Грицюк, 1973) при вскрытии умерших от основных сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероза, гипертонической болезни, эндокардитов и пороков сердца) тромбоз воротной вены был обнаружен в 0,56% слу-

чаев (у 10 из 1763 умерших), что составляет 0,8% всех тромбоземболий, развивающихся при этих заболеваниях. Известно, что тромбоз воротной вены поражает до 30% больных гепатоцеллюлярной карциномой и до 5% больных портальной гипертензией на фоне цирроза печени.

Возникновение заболевания, как и иных венозных тромбозов, может быть объяснено триадой Вирхова, в которую входят следующие элементы:

1) травма стенки вены во время хирургической операции;

2) снижение скорости потока крови в воротной вене: сдавление сосуда извне опухолью, рубцами, эхинококковой кистой, альвеококком; хроническая сердечная недостаточность; констриктивный перикардит; синдром Бадда–Киари (тромбоз печеночных вен);

3) повышение свертываемости крови либо изменение соотношения ее клеточных элементов: в послеоперационном периоде, особенно у онкологических больных, а также после спленэктомии; при таких воспалительных процессах, как осложнение острого аппендицита, при гнойных холангите и лимфадените гепатодуоденальной связки, язвенном колите; панкреонекрозе; умбиликальной инфекции в неонатальном периоде (неонатальная септициемия, омфалит, инфицирование при катетеризации пупочной вены для обменного переливания крови); при осложнениях беременности (в частности, эклампсии); при некоторых гематологических заболеваниях, обуславливающих повышение свертываемости крови (например, псевдосиндром Банти при висцеральном лейшманиозе).

Клиническая картина зависит от локализации и протяженности тромбоза воротной вены, быстроты его развития и природы предрасполагающего заболевания печени.

* Адрес для переписки:

Завьялова Светлана Сергеевна
ГБУЗ «НПЦ интервенционной кардиоангиологии ДЗ г. Москвы»
Россия, 101000 Москва, Сверчков пер., 5
Тел. +7 495-624-96-36
E-mail: sveta-zavialova@yandex.ru
Статья получена 14 декабря 2012 г.
Принята в печать 14 января 2013 г.

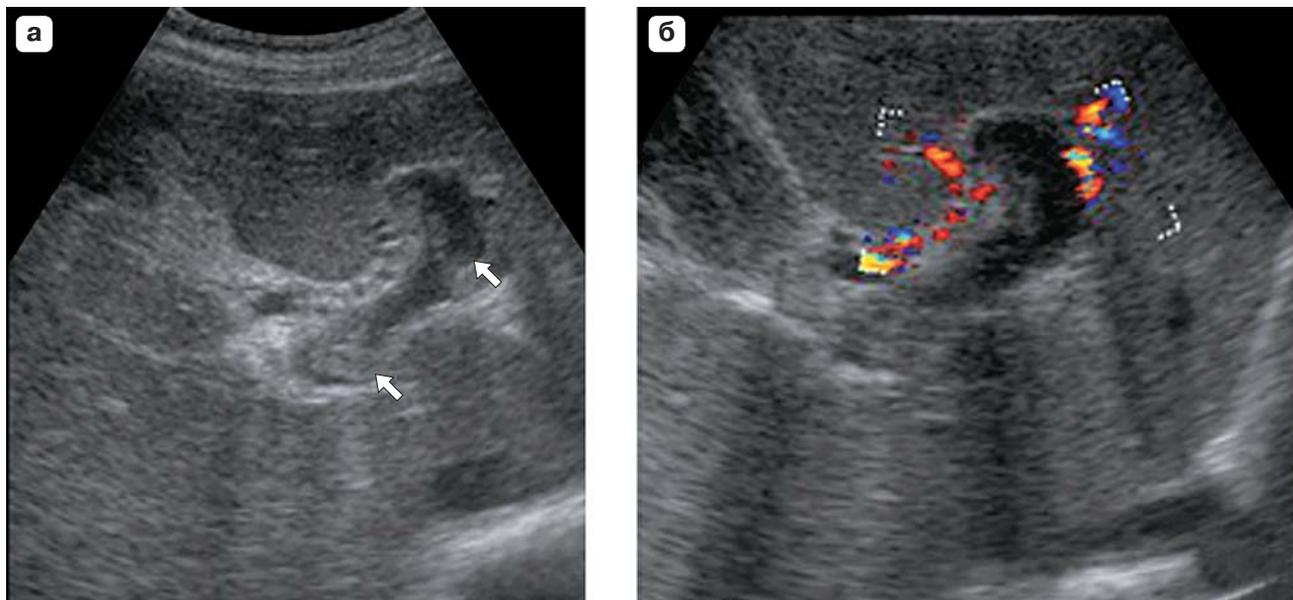


Рис. 1. Эхограмма тромбоза воротной вены. а – В-режим. Неоднородное образование повышенной эхогенности с неровными, нечеткими контурами в просвете воротной вены (стрелки). б – режим ЦДК. Полное отсутствие доплеровских сигналов внутри просвета сосуда; доплеровский сигнал определяется в сети мелких коллатералей.

Наиболее тяжелые проявления заболевания – инфаркт печени либо атрофия ее сегмента. Однако в 1/3 случаев тромбоз формируется медленно, вследствие чего успевает развиться коллатеральный кровоток, а воротная вена со временем реканализируется, и происходит ее кавернозная трансформация. Тем не менее даже при относительно благоприятном течении заболевания развивается портальная гипертензия.

При диагностике тромбоза воротной вены следует обратить внимание на коагулограмму: повышение содержания фибриногена, появление активированного фибриногена Б, увеличение протромбинового индекса, уменьшение времени свертывания крови.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) в серошкальном режиме в просвете воротной вены можно выявить неоднородное образование повышенной или смешанной эхогенности с неровными, нечеткими контурами, препятствующее кровотоку, размеры которого могут быть различными – от 0,5 см до полной окклюзии воротной вены и/или ее ветвей (рис. 1, а). Эхогенность тромба чаще является более высокой, чем окружающей его крови. Однако на ранних стадиях формирования эхогенность может отличаться настолько незначительно, что визуализация тромба чрезвычайно сложна. Могут определяться увеличение диаметра сосуда с нечеткостью контуров, увеличение печени и снижение ее эхогенности, увеличение селезен-

ки. Могут быть установлены первопричины тромбоза воротной вены: гепатоцеллюлярная карцинома, метастазы, цирроз печени, новообразования поджелудочной железы и др. При пилефлебите обнаруживают абсцессы печени.

При цветовом доплеровском картировании (ЦДК) отмечают полное или частичное отсутствие доплеровских сигналов внутри просвета сосуда. При частичном тромбозе сигнал определяется пристеночно вокруг тромба, частично окклюзирующего вену, либо в сети узких коллатералей (рис. 1, б). При частичном тромбозе определяется доплеровский сигнал с признаками турбулентности на фоне повышенной скорости кровотока. При опухолевом тромбозе кровоток может быть пульсирующим либо непрерывным. Визуализируются мелкие или крупные коллатерали. При кавернозной трансформации воротной вены в режиме ЦДК в коллатералях определяется сглаженная доплеровская кривая со средней скоростью кровотока менее 8 см/с. Возможны кавернозные мальформации вены, спонтанные порто-портальные, портокавальные и спленоренальные шунты.

При компьютерной томографии (КТ) обнаруживается тромб как дефект наполнения в просвете воротной вены, не усиливающий сигнала.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) в просвете воротной вены выявляются

участки патологического сигнала, не отличающегося по интенсивности от окружающих тканей на T1-взвешенных изображениях и имеющие повышенную интенсивность на T2-взвешенных изображениях.

Ангиография является методом окончательного подтверждения диагноза. Из сообщений безопасности чаще исследуется венозная фаза верхнебрыжеечной ангиографии, реже выполняется спленопортография. В воротной вене выявляют дефект наполнения, либо она вообще не контрастирует.

В зависимости от локализации тромба различают три формы тромбоза воротной вены: радикулярная (тромбоз селезеночной вены и мезентериальных сосудов); терминальная (тромбозы мелких разветвлений и капилляров воротной вены в печени); стволовой тромбоз (в самом стволе воротной вены) (1–3).

Кроме того, тромбоз воротной вены бывает острым (после спленэктомии, при циррозе) и хроническим (развивается долго – от нескольких месяцев до нескольких лет) (1–3).

Стадии тромбоза:

1) острая – экзогенный тромб. Воротная вена может быть увеличена;

2) подострая – визуализируются тромб и мелкие коллатерали. Воротная вена может быть увеличена;

3) хроническая – крупные коллатерали в проекции облитерированной воротной вены (кавернозная трансформация воротной вены). Воротная вена уменьшена или не визуализируется (1–3).

Лечение

Приведенная ниже терапия применяется только для лечения истинного тромбоза воротной вены. Во всех остальных случаях необходимо установить непосредственную причину данного осложнения.

Лекарственная терапия

Антикоагулянты. Неотложная терапия: гепарин 40 000–60 000 Ед в/в капельно в течение 4–6 ч, затем по 40 000 Ед/сут (с 1-го по 8–10-й день) в/м. Дозу препарата подбирают по времени свертывания крови, толерантности плазмы к гепарину и результатам тромбозэластографии. Поддерживающая терапия: за 1–3 дня до окончания введения гепарина назначают антикоагулянты прямого действия (фениндион, этил бискуматат, аценокумарол). Дозу подбирают

индивидуально (снижение ПТИ – до 40%). Например, дозы фениндиона: в 1-й день – 0,12–0,18 г/сут (в 3–4 приема), во 2-й день – 0,09–0,06 г/сут, в последующие дни – 0,03–0,06 г/сут в зависимости от ПТИ.

Противопоказания к назначению антикоагулянтов. Абсолютные противопоказания: тяжелое кровотечение (недавно, в течение 1 мес) перенесенные нейрохирургические операции, беременность, реакции непереносимости. Относительные противопоказания: недавно перенесенные тяжелые кровотечения, хирургические операции (кроме нейрохирургических), язвенная болезнь в анамнезе или недавно перенесенный инсульт, не связанный с эмболией.

Тромболитические препараты, например фибринолизин (20 000–40 000 Ед с добавлением гепарина по 10 000 Ед на каждые 20 тыс. Ед фибринолизина) в/в в течение 3–4 ч, стрептокиназа, стрептодеказа.

Реополиглукин, реоглюман внутривенно по 400–800 мл/сут в течение 3–5 дней.

При пилефлебите – антибиотики широкого спектра, например имипенем + циластатин до 4 г/сут в/в в 3–4 приема.

Хирургическое лечение

Консервативные методы. Применение зонда Сенгстакена–Блэйкмора. После введения зонда в желудок в манжеты нагнетают воздух, прижимая вены кардии и нижней трети пищевода. Во избежание пролежней баллоны каждые 5–6 ч освобождают от воздуха на 5–10 мин. Общая продолжительность применения зонда не должна превышать 48 ч.

Инъекционная склерозирующая терапия

- Во время эзофагоскопии в варикозно расширенные вены пищевода вводят склерозирующий препарат децилат (тромбовар), приводящий к их тромбозу.

- Оперативное лечение применяют при безуспешности консервативного.

- При сохранении проходимости селезеночной вены операция выбора – наложение спленоренального анастомоза.

- В противном случае создают мезентерико-кавальный анастомоз при помощи сосудистого протеза большого диаметра (16–18 мм) между верхней брыжеечной и нижней полых венами.

- При продолжающемся пищеводном кровотечении может быть выполнено прошивание варикозных вен пищевода, например операция Таннера (поперечное пересечение



Рис. 2. Эхограмма правой доли печени. (Чередование участков повышенной и пониженной эхогенности паренхимы печени – зоны распада паренхимы).



Рис. 3. Эхограмма правой доли печени – участки распада паренхимы.



Рис. 4. Эхограмма основного ствола воротной вены и правой ветви.



Рис. 5. Эхограмма основного ствола воротной вены (расширена до 19,0 мм).

желудка в кардиальном отделе с последующим сшиванием его стенок “конец в конец”).

- При пилефлебите – вскрытие и дренирование абсцессов печени.

Представляем клинический случай из нашей практики.

Пациент К. 61 года. С 2007 г. неоднократно наблюдался и проходил лечение в НПЦ интервенционной кардиоангиологии по поводу ишемической болезни сердца и атеросклероза артерий нижних конечностей.

Анамнез: в 2007 г. перенес Q-необразующий заднедиафрагмальный инфаркт миокарда с переходом на боковую стенку. На догоспитальном этапе пациенту проводился системный тромболизис актилизе. При КАГ был выявлен критический стеноз ср/3 ПМЖВ – 80%, окклюзия пр/3 ОВ, стеноз ср/3 – 70% ПКА. Были выполнены ТЛАП и стентирование ОВ стентом Vx Sonic 3 × 18 мм. Сопутствующее заболевание – атеросклероз сосудов нижних конечностей, по поводу которого

было проведено стентирование правой ОПА с хорошим эффектом. 14.06.2011 планово госпитализирован для проведения эндоваскулярных процедур на ПМЖВ и ПКА, так как сохранялись приступы стенокардии. Из лекарственной терапии пациент принимал зилт, кардиомагнил, конкор, ко-ренитек.

При общем осмотре лечащий врач обратил внимание на увеличение размеров печени, в связи с чем было назначено проведение УЗИ органов гепатобилиарной зоны. Со слов пациента последние 2–3 нед его беспокоили боли в эпигастрии, вздутие живота, запоры.

При УЗИ (рис. 2–5) было выявлено: увеличение размеров правой и левой долей печени (КВР правой печени до 20,0 см), смешанная эхогенность паренхимы с чередованием участков повышенной и пониженной эхогенности, расширение воротной вены до 18,0 мм. В просвете вены визуализировалось изоэхогенное включение, не полностью перекрывающее просвет вены. При цветовом доплеровском исследовании регистриру-

ется частичное окрашивание просвета вены, практически полностью отсутствует коллабирование в зависимости от фазы дыхания.

Пациенту было рекомендовано проведение компьютерной томографии.

Данные КТ: Печень увеличена в размерах, имеет диффузно неоднородную структуру с множественными участками значительных перепадов плотностей паренхимы. В полости воротной вены определяются массивный тромбоз с признаками субокклюзии просвета, распространяющийся на главную ветвь правой доли, и множественный тромбоз малой доли. Остальные органы брюшной полости и забрюшинного пространства без патологических изменений.

Данные лабораторных исследований: без значительных изменений, за исключением повышения общего билирубина до 20,8 ммоль/л; повышения гамма-глутамилтрансферазы до 249 ед/л; повышения С-реактивного белка до 14,4 мг/л

Исследование системы гемостаза от 15.06.2011

Показатель	Значение	Норма
Количество тромбоцитов, ·10 ⁹ /л	186	150–390
Время агрегации, с	36	52–66
% агрегации	30	47–67
% дезагрегации	75	0–6
Протромбиновое отношение	1,03	0,88–1,13
МНО (INR)	1,03	0,85–1,15
Фибриноген, г/л	2,7	2–4
АЧТВ, с	35,7	24–34

Пациент был консультирован общим хирургом НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, куда и был переведен для дальнейшего лечения.

В НИИ СП им. Н.В. Склифосовского пациент был дообследован. Поставлен диагноз гепатоцеллюлярного рака печени, осложненного тромбозом воротной вены и варикозным расширением вен пищевода I степени. После выписки был направлен на консультацию и наблюдение в Онкологический центр.

Через 2 месяца у пациента было отмечено резкое ухудшение состояния, в связи с чем он был госпитализирован в ГКБ №62 с подозрением на острое желудочно-кишечное кровотечение в терминальном состоянии. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, на следующие сутки пациент скончался (07.08.2011)

Таким образом, на основании приведенного выше клинического примера, можно заключить, что тромбоз воротной вены является серьезным патологическим состоянием, которое может протекать как самостоятельное заболевание, а может являться осложнением более серьезного процесса. Тромбоз воротной вены может привести к летальному исходу, несмотря на отсутствие выраженной клинической картины. Данный случай является примером бессимптомного течения основного тяжелого заболевания – рака печени, приведшего к портальному тромбозу, который в свою очередь явился случайной находкой при УЗИ брюшной полости.

Список литературы

1. Жестовская С.И., Гракова Л.С., Аксенова Н.А. Клиническое применение дуплексного сканирования в выявлении коллатерального кровообращения при портальной гипертензии. Первая краевая, 2001, 10, 10–12.
2. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. Минск: Кавалер Паблишерс, 1999, 252 с.
3. Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: ВИДАР, 2000, 152 с.
4. Scoutt L.M., Zavin M.L., Taylor K.J. Doppler ultrasound clinical application. Radiology, 1990, 174, 309–319.
5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 2003, 332 с.
6. Синельников Р.Д. Синельников Л.Р. Атлас анатомии человека. М.: Медицина, 1996.