

DOPLER JETRENE CIRKULACIJE

COLOR DOPPLER ULTRASOUND OF THE LIVER CIRCULATION

IVICA GRGUREVIĆ, BITA BOOZARI, MILAN KUJUNDŽIĆ, BORIS BRKLJAČIĆ*

Deskriptori: Jetrena cirkulacija – fiziologija; Jetra – prokrvljenost, ultrasonografija; Jetrene bolesti – ultrasonografija; Ultrasonografija obojenim doplerom

Sažetak. Primjenom ultrazvuka i obojenog doplera (CDUS – od engl. *Color doppler ultrasound*) mogu se analizirati morfološke i hemodinamske promjene jetrenog krvotoka koje nastaju u različitim patološkim stanjima. U nekim od ovih stanja obojeni dopler ima presudnu ulogu u postavljanju dijagnoze, čime se mogu izbjeći invazivne pretrage. Osim uloge u analizi vaskularnih bolesti jetre, kao i reperkusija općih cirkulacijskih poremećaja na jetru, ovom metodom mogu se dobiti informacije bitne za karakterizaciju difuznih i fokalnih bolesti jetre. Prednost ultrazvuka pred ostalim metodama je u njegovoj širokoj dostupnosti i neinvazivnosti, a nedostatak je u činjenici da se radi o metodi koja vrlo ovisi o vještini, znanju i iskustvu ultrasoničara. U ovom radu prikazali smo aktualni status CDUS-a u dijagnostici kongestivnih bolesti jetre (Budd-Chiarijev sindrom, bolesti desnog srca, veno-okluzivna bolest), promjena na razini jetrenog parenhima (vaskularne anomalije-fistule, solidni tumori, promjene koje nastaju kod difuznih parenhimskih bolesti jetre) te smetnja utoka krvi u jetru (stenozna i tromboza jetrene arterije i vene porte).

Descriptors: Liver circulation – physiology; Liver – blood supply, ultrasonography; Liver diseases – ultrasonography; Ultrasonography, doppler, color

Summary. Color Doppler Ultrasound (CDUS) is a valuable method for evaluation of morphological and hemodynamic changes of liver circulation occurring in various pathological conditions. In some of these conditions CDUS has a decisive diagnostic role, thus making further, potentially harmful invasive diagnostic procedures unnecessary. Except for the analysis of vascular liver diseases, as well as repercussions of circulatory impairment to the liver, utilization of CDUS provides valuable information for characterization of diffuse parenchymal and focal liver lesions. CDUS has advantages as compared to the other imaging modalities as it is widely available and noninvasive. The possible disadvantage is not related to the method itself, but is due to lack of expertise, i.e. training of the operator. In this article we review the present position of CDUS in evaluation of impairment of liver circulation: disorders of the venous outflow from the liver (Budd-Chiari syndrome, right-sided heart diseases, veno-occlusive disease), disorders of/in liver parenchyma (vascular anomalies-fistulae, solid tumors, circulatory changes that occur in diffuse liver diseases) and obstruction of the blood inflow to the liver (stenosis and thrombosis of hepatic artery and portal vein).

Liječ Vjesn 2009;131:211–217

Jetra je velik parenhimski organ koji predstavlja gotovo idealan objekt ultrazvučnog (UZ) pregleda. Zbog toga je uobičajeno kod sumnje na bolest jetre najprije bolesnika uputiti na UZ pregled. Pritom se dobivaju informacije o veličini i strukturi jetre i njezina krvožilja, kao i o stanju bilijarnog sustava čime se najčešće razrješava dilema radi li se o opstruktivskoj etiologiji jetrene lezije, difuznoj parenhimskoj bolesti ili žarišnim promjenama u jetri. Različita patološka stanja dovode i do morfoloških i hemodinamskih promjena jetrenog krvožilja, čijom se analizom s pomoću obojenog doplera (CDUS, od engl. *Color doppler ultrasound*) mogu dobiti odlučujuće spoznaje u diferencijalno-dijagnostičkom pogledu, kao i kvantifikaciji stupnja oštećenja.

Vaskularna anatomija jetre i fiziologija jetrene cirkulacije

Krv u jetru dolazi jetrenom arterijom (HA) i venom porte (VP), a jetrenim venama (HV) drenira se u donju šuplju venu (VCI). U normalnim uvjetima protok krvi kroz jetru iznosi oko 1,5 L/min, od čega 2/3 dolaze u jetru putem vene porte, a 1/3 putem jetrene arterije. U patološkim stanjima kada dolazi do smanjenog protoka krvi venom porte (primjerice kod tromboze vene porte) glavnu ulogu u dotoku krvi u jetru preuzima jetrena arterija čiji se protok povećava i do 100%, što se naziva puferskim učinkom jetrene arterije. Perikavalni segmenti jetre, a najčešće lobus caudatus imaju u određenom broju slučajeva i direktnu drenažu u VCI putem akcesornih jetrenih vena koje su u normalnim uvjetima funkcionalno zanemarive, no u određenim stanjima mogu imati odlučujuću ulogu u održanju jetrene cirkulacije.^{2,3}

Na temelju grananja VP i HV jetra se prema Couinaud-Soupart-Bismuthu može podijeliti na osam vaskularnih segmenata.⁴ Pravilnom kirurškom resekcijom može se odstraniti bolesni segment bez narušavanja funkcije ostalih segmenata jetre.

Morfološke i doplerske karakteristike jetrenog krvožilja u normalnim uvjetima

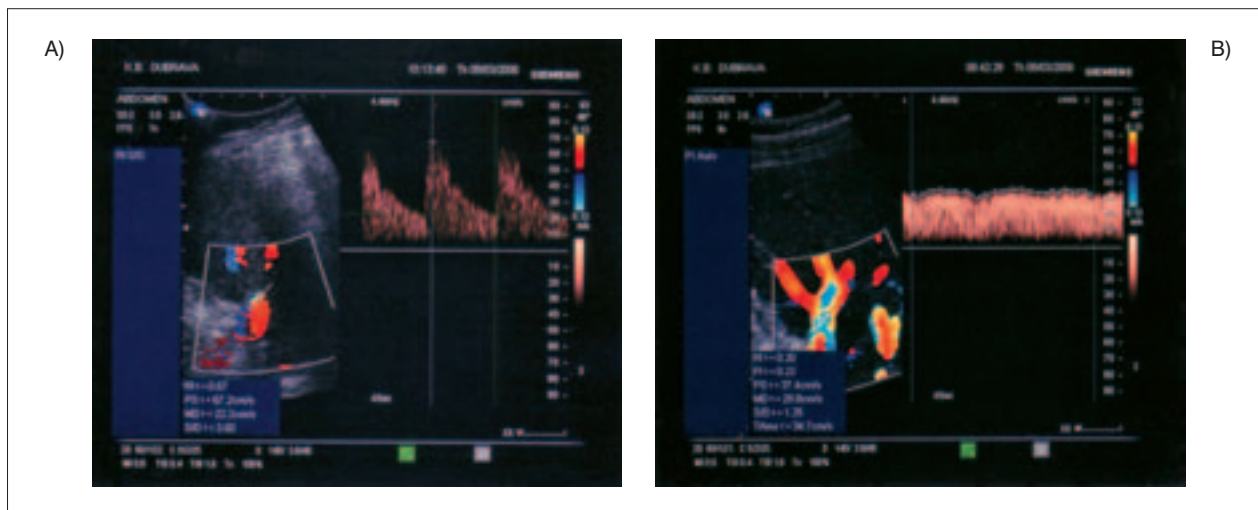
Promjer jetrene arterije u hilusu jetre iznosi do 3 mm, a njezin doplerski spektar pokazuje tipičnu niskorezistentnu morfologiju. On se sastoji od sistoličke komponente koja pokazuje brz uspon do vršne brzine, a zatim postupno pada do početka dijastole koja je antegradna kroz cijeli srčani ciklus (slika 1A). Vršne brzine u HA su 50–90 cm/s, indeks otpora (RI, od engl. *Resistive index*) 0,5–0,7, a indeks pulzatilnosti (PI, od engl. *Pulsatility index*) normalno iznosi do 0,6.

Vena portae je u presjeku eliptoidno oblikovana, u duljem dijelom mjeri do 13 mm, što se povećava u inspiriju. Protok krvi u VP je usmjeren prema jetri – hepatopetalan, lami-

* Zavod za gastroenterologiju, Klinika za unutrašnje bolesti, KB »Dubrava« (mr. sc. Ivica Grgurević, dr. med.; prof. dr. sc. Milan Kujundžić, dr. med.), Abteilung Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Medizinische Hochschule Hannover, Deutschland (Bita Boozari, dr. med.), Zavod za dijagnostičku i intervencijsku radiologiju, KB »Dubrava« (prof. dr. sc. Boris Brkljačić, dr. med.)

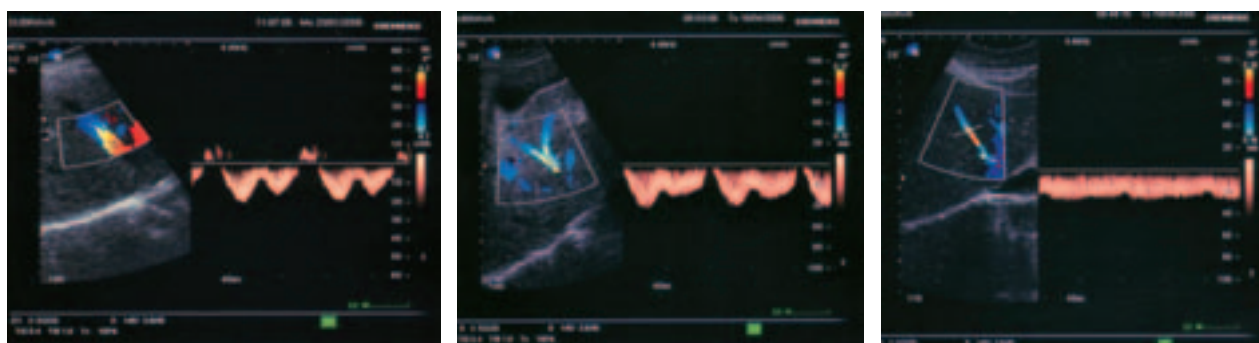
Adresa za dopisivanje: Mr. sc. dr. I. Grgurević, dr. med., Zavod za gastroenterologiju, Klinička bolnica »Dubrava«, Avenija Gojka Suška 6, 10000 Zagreb, e-mail: ivica.grgurevic@zg.htnet.hr

Primljeno 20. studenog 2007., prihvaćeno 22. svibnja 2009.



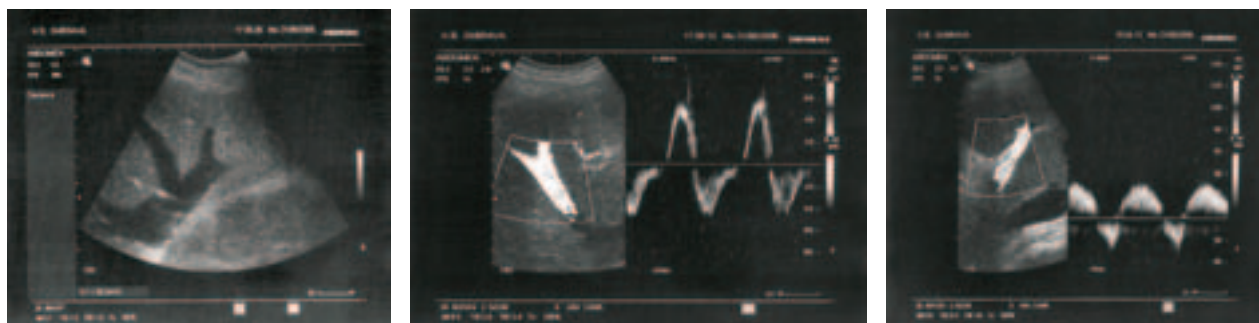
Slika 1. A) Normalan izgled doplerskog spektra iz jetrene arterije. Spektar je niskorezistentnog tipa, s kontinuirano antegradnom dijastolom. B) Normalan izgled doplerskog spektra iz vene porte. Smjer krvi je hepatopetalan, kontinuiran uz blažu oscilaciju vršnih brzina.

Figure 1. A) Normal image of spectral waveform from hepatic artery. Spectral analysis shows low-resistance profile with continuously antegrade diastolic flow. B) Normal image of spectral waveform from portal vein. Flow direction is hepatopetal, continuous with mild oscillation of peak velocities.



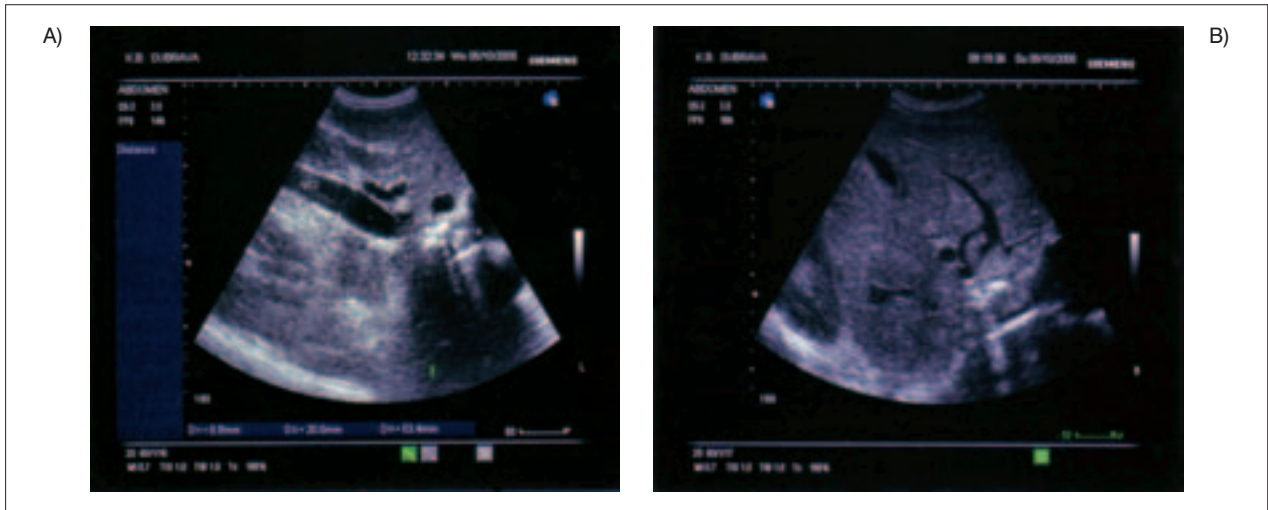
Slika 2. A) Normalan, trofazičan doplerski spektar iz jetrenih vena. Pozitivni otklon odgovara a-valu atrijske kontrakcije, a sljedeća dva negativna otklona sistoli i prvom dvjema trećinama dijastole ventrikula za vrijeme kojih krv teče prema srcu. Promjenom sastava parenhima jetre (povećan udio veziva i masti) smanjuje se pulzilitnost protoka jetrenim venama, te protok postaje bifazičan (B) i na kraju monofazičan (C).

Figure 2. A) Normal, triphasic spectral image from hepatic veins. Positive oscillation is due to «a» wave of atrial contraction, and the next two oscillations correspond to systole and the first 2/3 of ventricular diastole during which time the blood flows towards the heart. Due to changes of liver tissue composition (increased amount of fat and/or fibrosis) pulsatility of blood flow in hepatic veins diminishes and becomes bi- or mono-phasic.



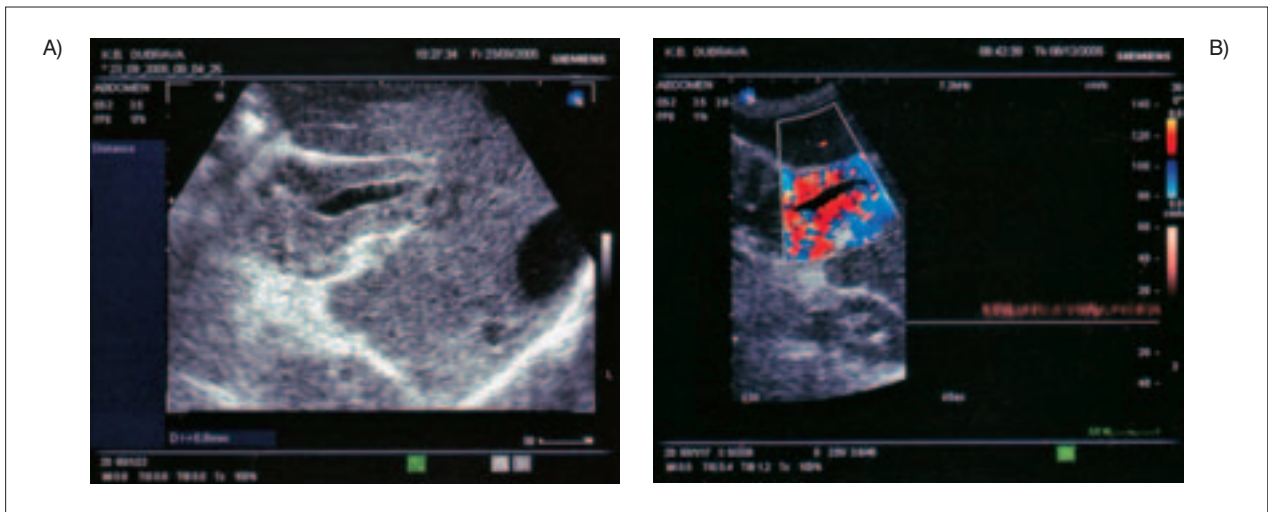
Slika 3. Tipične promjene kod zastoje jetre. A) Dilatacija jetrenih vena >10 mm; B) Bifazičan zapis iz jetrenih vena s velikim pozitivnim otklonom koji je nastao stapanjem a-vala i regurgitacijskim valom nastalim za vrijeme sistole, zbog trikuspidalne insuficijencije; C) Pulzilan protok venom porte s otklonima s obje strane nulte linije nastalim zbog prenošenja visokotlačnih pulzacija od desnog srca, preko jetrenih vena te sinusoida do portalne vene.

Figure 3. Typical changes in congested liver. A) Dilation of hepatic veins >10 mm; B) Biphasic spectra from hepatic veins with large positive oscillation representing the fusion of «a» wave and reverse systolic wave due to tricuspid regurgitation; C) Pulsatile flow in portal vein with oscillations on the both sides of the zero-line due to transmission of high-pressure oscillation from the right heart through hepatic veins and sinusoids to portal vein.



Slika 4. Bolesnik s Budd-Chiarijevim sindromom. A) U sagitalnom presjeku vidi se kalcificirani tromb smješten u retrohepatnom segmentu donje šuplje vene koji potpuno opstruira lumen. B) Veno-venske kolaterale u parenhimu jetre u obliku hokejske palice.

Figure 4. A patient with Budd-Chiari syndrome. A) Sagittal view of the calcified thrombus entirely obstructing the retrohepatic portion of inferior vena cava (VCI). B) Veno-venous collaterals within the liver parenchyma showing typical »hockey-stick sign«.



Slika 5. Izrazito zadebljana stijenka ductusa choledochusa kod bolesnika s trombozom vene porte (A). Lumen choledochusa je uredan. Obojenim doplerom u stijenci se registrira obilan krvotok venskog tipa koji predstavlja kolateralnu cirkulaciju (B).

Figure 5. Very thickened wall of the common bile duct (CBD) in the patient with portal vein thrombosis (A). CBD lumen is patent and not dilated. Color flow mapping registers abundant venous-type blood flow representing collateral circulation (B).

narnog tijeka, čiji zapis pulzirajućeg doplera pokazuje blaže oscilacije vršnih brzina ovisno o respiraciji (smanjenje brzine u inspiriju) i o srčanom ciklusu (slika 1B). Prosječna srednja brzina iznosi od 13 do 30 cm/s.^{5,6}

Jetrene vene normalno su promjera ispod 1 cm, a izgled doplerskog spektra vjerno oslikava srčani ciklus te je trofazičan (slika 2A) pri čemu pozitivna komponenta predstavlja atrijsku sistolu, tj. zadnji dio dijastole, a negativne dvije komponente predstavljaju sistolu i prve 2/3 dijastole ventrikula.

U različitim patološkim stanjima dolazi do promjene izgleda i promjera krvnih žila jetre, te morfologije doplerskih spektara i iz njih izmjerenih vrijednosti, što odražava prirodu patološkog zbivanja, te se analizom jetrene cirkulacije mogu dobiti podaci važni za karakterizaciju bolesti.⁵⁻⁷

U opisu uloge doplera u bolestima jetre najprije će biti govora o stanjima poremećenog odvoda krvi iz jetre, zatim

poremećajima na razini parenhima i, konačno, o poremećajima u dovodu krvi u jetru.

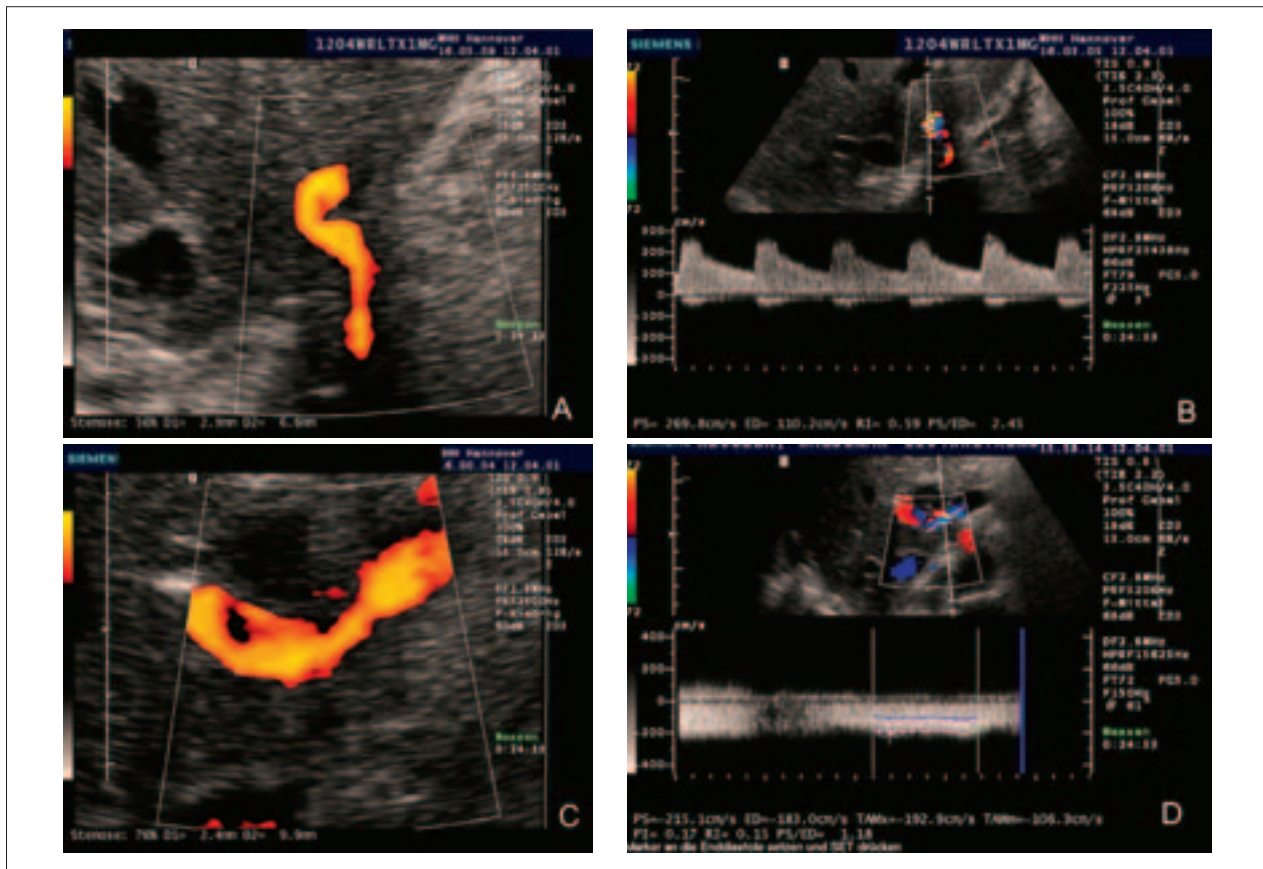
Poremećaji odvođenja krvi iz jetre

Poremećaji odvođenja krvi iz jetre nastaju kao posljedica bolesti plućne cirkulacije i desnog srca (zastojna jetra), tromboze jetrenih vena i/ili donje šuplje vene (Budd-Chiarijev sindrom) i na razini malih jetrenih vena (venookluzivna bolest (VOD)).

Zastojna jetra

Ovisno o prirodi i težini kardiopulmonalnog zbivanja promjene jetrene cirkulacije najprije se uočavaju na razini HV, a progresijom bolesti i na razini VP i jetrenog parenhima.

U slučaju plućne hipertenzije dolazi do hipertrofije, a zatim i dilatacije desnog ventrikula zbog čega nastaje trikuspi-



Slika 6. Vaskularne komplikacije nakon transplantacije jetre. A) Dupleks prikaz 56%-tne stenozе jetrene arterije. B) Na mjestu stenozе vidi se ubrzanje protoka krvi s izmjenjenim vršnim brzinama od 269 cm/s. C) Dupleks prikaz 76%-tne stenozе vene porte. D) Na mjestu stenozе izmjerene su vrlo visoke vršne brzine protoka krvi od 215 cm/s.

Figure 6. Vascular complications following the liver transplantation. A) Duplex view of 56% hepatic artery stenosis. B) Acceleration of the blood flow in the stenotic portion with peak systolic velocity of 269 cm/s. C) Duplex view of 76% portal vein stenosis. D) High peak velocities recorded in the stenotic segment reaching 215 cm/s.

dalna regurgitacija (TR). Pojavom TR dolazi do promjene izgleda doplerskog spektra HV na način da dolazi do smanjenja veličine sistoličkog vala. Odnos veličine (brzine) sistoličkog prema dijastoličkom valu u spektralnom zapisu iz jetrenih vena u normalnim okolnostima uvijek je veći od 0,6, a kod TR taj se omjer smanjuje.⁸ Ovisno o veličini regurgitacijskog mlaza može doći do potpune reverzije sistoličkog vala, koji se spaja s a-valom, formirajući veliki sistolički otklon u pozitivnom smjeru u odnosu na nultu liniju (prema jetri), pa spektar postaje bifazičan, s jednom pozitivnom i jednom negativnom komponentom (slika 3). Kako napreduje popuštanje desnog srca dolazi i do dilatacije HV koje mjere više od 10 mm. Zbog visokih tlakova na razini desnog srca dolazi do prijenosa tlakova, tj. pulzatilnosti na jetrene sinusoidne i dalje na VP. Pulzatilnost protoka venom porte može se klasificirati na 5 stupnjeva.^{9,10} Stupanj 1 karakteriziran je jednoličnim protokom s minimalnim oscilacijama vršnih brzina, a stupanj 5 pulzatilnim protokom s oscilacijama doplerskog spektra s obje strane nulte linije. Kod zdravih ljudi nikada se ne nalaze stupnjevi 3–5, dok se kod bolesnih mogu uočiti svi stupnjevi pulzatilnosti.^{9,10} Pulzatilnost veća od 33% nalazi se kod bolesnika s tlakovima na razini desnog srca višim od 10 mmHg.^{10,11}

Budd-Chiarijev sindrom (BCS)

Kod ovog sindroma dolazi do potpune ili djelomične opstrukcije krvotoka na razini jetrenih vena i/ili VCI najčešće

zbog postojanja kongenitalnih membrana u njima ili tromboze, a rjeđe traume ili tumorske infiltracije. Tromb se ultrazvučno detektira u B-prikazu kao ehogena masa u lumenu jedne ili više spomenutih vena, uz izostanak ili bitnu redukciju protoka krvi (slika 4A). Posljedično se u parenhimi jetre formiraju veno-venske kolaterale kojima krv skreće iz okludiranih u prohodne HV.^{12–14} Ove kolaterale imaju oblik zareza ili palice za hokej (slika 4B). Kod bolesnika s BCS-om dolazi do hipertrofije lobusa kaudatusa jer se njegova venska drenaža odvija putem zasebnih akcesornih vena koje se ulijevaju u VCI i nisu zahvaćene opstrukcijskim supstratom. Ove vene normalno mjere do 3 mm u promjeru, a u slučaju BCS-a zbog povećanog protoka krvi dolazi do njihove dilatacije.¹³ U slučaju potpune opstrukcije istjecanja krvi iz jetre ili kompletne tromboze VCI u retrohepatnom segmentu akcesorne jetrene vene jedini su drenažni put krvi iz jetre u sustavnu cirkulaciju.

Venookluzivna bolest

Radi se o bolesti karakteriziranoj trombotskom opstrukcijom centralnih vena jetre koja najčešće nastaje u ranom razdoblju nakon transplantacije koštane srži. Kod bolesnika dolazi do porasta jetrenih enzima, zbog čega se traži UZ pregled. Karakterističan UZ nalaz je dilatacija VP i hepatofugalni smjer krvi u njoj, dok je protok krvi u velikim ograncima HV održan i ne pokazuje pulzatilnost (monofazičan).^{15–17} Protok jetrenom arterijom je održan, povreme-

no se bilježi porast vrijednosti RI, no nalaz nije konzistentan. Iako je nalaz u VP karakterističan, on je specifičan samo ako je prije transplantacije bolesniku učinjen UZ i CDI pregled hepatoportalne cirkulacije i tada je smjer krvi u VP bio hepatopetalan.

Poremećaji cirkulacije na razini jetrenog parenhima

Na razini jetrenog parenhima obično se radi o fokalnim vaskularnim anomalijama (primjerice A-V ili V-V fistule). Međutim, značajno širu ulogu dopler ima u karakterizaciji vaskularnih karakteristika žarišnih solidnih promjena, kao i difuznih bolesti jetrenog parenhima.

Vaskularne malformacije

Veno-venske fistule mogu nastati između ogranaka HV, između ogranaka VP, kao i između VP i HV. Patofiziološke posljedice nastaju u posljednjem slučaju, jer kod većeg shunta može doći do jetrene encefalopatije s obzirom na to da krv zaobilazi jetreni parenhim i direktno se ulijeva u HV. Fistule najčešće nastaju posttraumatski, nakon biopsije jetre, kod ciroze, tumora jetre i u određenim nasljednim stanjima kao što je hereditarna hemoragična teleangiektazija (Rendu-Osler-Weberov sindrom) gdje se promjene koje zahvaćaju jetrenu cirkulaciju vide u oko 1/3 slučajeva.^{18–20} Shunt između VP i HV detektira se na temelju veće brzine i volumena protoka u VP, dok se zbog utjecanja veće količine krvi iz VP spektar u ogranku HV mijenja i postaje monofazičan ili blago pulzirajući (»portaliziran«), a spektri u ostalim jetrenim venama ostaju trofazični. Mjereći volumen protoka krvi shuntom i uspoređujući ga s volumenom protoka krvi u VP, određuje se hemodinamska značajnost shunta. Shuntovi s protokom manjim od 1/3 protoka u glavnom deblu VP smatraju se beznačajnima, a veći od 60% trebaju se kirurški zatvoriti.^{21–24}

Arteriovenska fistula u jetri dokazuje se promjenom spektralnog zapisa iz jetrene arterije gdje zbog smanjenja otpora protoku krvi dolazi do porasta dijastoličkog protoka i posljedičnog smanjenja RI i PI. AV fistula većeg protoka može dovesti do kardijalne dekompenzacije.

Solidne žarišne promjene u jetri

Primarni i sekundarni tumori jetre imaju određene morfološke i vaskularne karakteristike te se pažljivom analizom s pomoću CDUS-a može pridonijeti postavljanju dijagnoze. Dijagnoza se ne smije temeljiti isključivo na nalazu CDUS-a, već se ovom metodom pridonosi većoj sigurnosti i točnosti dijagnoze kada se kombinira više metoda neinvazivne dijagnostike. Tkivna dijagnoza ostaje zlatni standard, no nije uvijek nužna za postavljanje dijagnoze. U slučaju hepatocelularnog karcinoma (HCC) aktualne smjernice sugeriraju kombinaciju dviju neinvazivnih metoda, najčešće magnetne rezonancije (MR), višeslojnog CT-a pojačanog kontrastom ili UZ-a pojačanog kontrastom.^{25,31} Kako su ultrazvučna kontrastna sredstva skupa, a u nekim zemljama i nedostupna na tržištu, korisno je poznavati morfološke i doplerske karakteristike pojedinih žarišnih promjena u jetri. Fokalna nodularna hiperplazija (FNH) obično se viđa u žena generativne dobi, a UZ-om se prikazuje kao nodularna promjena koja je obično hipoehogena i u njoj se može detektirati tortuotična arterija nižeg RI.²⁶ MR-om bi se prikazao centralni ožiljak. Hemangiomi su obično hiperehogeni, bez perifernog haloa, a u slučaju kavernoze strukture mogu imati i hipoehogene zone. Obojenim i power doplerom rijetko se detektira protok u hemangiomu, a ako se dobiju

arterijski spektri, oni su obično niskorezistentni odražavajući manjkavu strukturu arterijskih stijenki i postojanje A-V shuntova.²⁷ Hepatocelularni karcinom (HCC) dobro je vaskulariziran pa se obično može detektirati hranidbena arterija koja pokazuje visoke vršne sistoličke brzine, a vrijednosti RI i PI variraju ovisno o postojanju A-V shuntova unutar tumora,^{28,29} iako se po našem iskustvu češće bilježi visok RI. Osim toga i jetreni tumorski indeks (omjer brzine vršne brzine u intratumorskoj arteriji naspram glavnom deblu HA) obično je viši od 1.²⁸ Metastaze u jetri mogu imati različitu morfologiju, a većina pokazuje slabiju vaskularizaciju u odnosu na HCC, pa se arterijski protok rjeđe prikazuje, a zbog ekspanzivnog rasta razmiče ogranke jetrenih vena i vene porte zbog čega se na rubu metastaza može detektirati venska cirkulacija koja je lučno formirana (zaobilazni uzorak – *detouring pattern*). Ipak, prema rezultatima jedne studije kada se uspije prikazati arterijska cirkulacija u metastazi, ona također ima povišen RI te je kao granična vrijednost koja može razlikovati malignu od benigne promjene dobiti RI 0,6.³⁰

Difuzne parenhimske bolesti jetre

Kod difuznih parenhimskih bolesti jetre (virusni hepatitis, autoimune, nasljedne i metaboličke bolesti) dolazi do umnažanja veziva, što će u konačnici u određenog broja bolesnika rezultirati cirozom. Zlatni standard za procjenu stadija jetrene fibroze jesu biopsija i patohistološka analiza. Međutim, radi se o invazivnoj metodi s rizikom od komplikacija, a s obzirom na inhomogenu distribuciju fibroze, u određenom broju slučajeva moguće je da dobiveni cilindar parenhima jetre ne odražava stvarno stanje jetrene bolesti. Stoga se aktivno istražuju nove serološke (FibroTest i Acti-Test; APRI itd.)³² i slikovne metode (MR, UZ i CDUS, kontrastni UZ, elastografija) koje bi mogle zamijeniti biopsiju i dovoljno precizno procijeniti stadij jetrene bolesti. Rezultati iz literature o vrijednosti CDUS-a u stagingu jetrene fibroze variraju od relativno loših^{38, 48–52} do vrlo dobrih rezultata za pojedine doplerske parametre^{33,35,37,42–44,47} koji dolaze od iskusnih ultrasoničara iz centara koji imaju velik broj hepatoloških bolesnika i kvalitetne UZ uređaje. Jetreni parenhim koji je u normalnim uvjetima homogen, nježno zrnate strukture, kod difuznih bolesti postaje sve grublji, a konture jetre iregularne do jasno uočljivih regenerativnih nodusa na površini jetre kod razvijene ciroze. Također, s napredovanjem fibroze proširuje se VP, a brzina i volumen protoka u njoj se smanjuju.^{36,39,42} Jetrena arterija se dilatira, a zbog povećanog otpora protoku krvi na razini jetrenog parenhima dolazi do porasta vrijednosti RI i PI u HA.^{39,41,43,47} Kako jetreno tkivo postaje čvrsto, kruto, smanjuje se pulzatilnost protoka HV, te on u konačnici postaje monofazičan. Također dolazi do razvitka splenomegalije. Rabeći kod svakog bolesnika niskofrekventnu (2–5 MHz) i visokofrekventnu (5–12 MHz) UZ sondu, Nishiura T. i sur. uspjeli su pažljivom analizom samo morfoloških značajki jetre pouzdano svrstati bolesnike u skupine s minimalnom fibrozom, višim stadijima fibroze i cirozom.⁵³ Kombinacijom doplerskih mjerenja iz HA i VP te njihovim dovođenjem u matematički odnos konstruirano je nekoliko doplerskih indeksa koji se mogu iskoristiti u procjeni uznapredovalosti jetrene fibroze i težine portalne hipertenzije (*APVR* – od engl. *Arterio-portal velocity ratio* = omjer brzina protoka u HA i VP;³⁴ *CI* – od engl. *Congestive index* = indeks jetrene kongestije;³³ *LVI* – od engl. *Liver vascular index* = jetreni vaskularni indeks;³⁹ *PHI* – od engl. *Portal hypertension index* = indeks portalne hipertenzije;⁴⁰ *HCI* – od engl. *Hepatic circulatory index* =

jetreni cirkulatorni indeks).⁴¹ Kod razvijene ciroze nekolicina autora uočila je i postupno smanjenje brzina i volumena protoka krvi u VP koji su korelirali sa stadijem ciroze prema Child-Pughovoj klasifikaciji.^{36,42,45}

Poremećaji utoka krvi u jetru

Ovi poremećaji mogu biti posljedica općih cirkulatornih zbivanja ili lokaliziranih patoloških promjena HA ili VP.

Stenoza i tromboza jetrene arterije

Ovo su karakteristične komplikacije koje se vide kod bolesnika nakon transplantacije jetre.^{54,55} Stenoza se može morfološki prikazati kao suženje u tijeku HA (slika 5A). Obojenim doplerom prikazuje se održan protok krvi u HA, na mjestu stenoze spektralnom analizom vide se visoke sistoličke brzine (slika 5B), a u poststenotičnom segmentu zbog turbulentnog protoka spektar se deformira i postaje *parvus-tardus* oblika, s produljenjem vremena akceleracije iznad 80 ms, i padom RI ispod 0,5.^{56,57} U slučaju tromboze u tromboziranom segmentu nema protoka. Ako je trombozom zahvaćeno glavno stablo HA, nigdje u parenhimu neće se naći arterijski protok, a u slučaju tromboze jednog od ogranaka HA izostat će protok u zahvaćenom ogranaku i formirat će se kolateralna arterijska cirkulacija koja će pokazivati *parvus-tardus* spektre.

Stenoza i tromboza vene porte

Stenoza VP također se najčešće viđa nakon transplantacije, iako može nastati i zbog kompresivnog djelovanja tumora iz okolnih struktura. Morfološki se može prikazati suženo mjesto koje je najčešće na anastomozi te poststenotična dilatacija (slika 5C). Spektralnom analizom vidi se normalan protok u prestenotičnom segmentu, visoke brzine s fenomenom prebacivanja (*»aliasing«*) na mjestu stenoze (slika 5D) te turbulentan protok u poststenotičnom segmentu visokih brzina uz širenje doplerskog spektra. Pouzdanim se smatra nalaz petersostrukog povećanja brzine u stenotičnom segmentu u odnosu na prestenotični.⁵⁸

Tromboza vene porte (TVP) najčešće nastaje direktnim širenjem upale na stijenku vene kod kroničnog pankreatitisa, a viđa se i u stanjima trombofilije, ili kod direktnog urastanja tumora (najčešće HCC-a) koji formira tumorski tromb. Kod TVP krv protječe venskim kolateralama koje nastaju dilatacijom vasa vasorum VP dovodeći do kavernoze transformacije vene porte s najčešće uočljivim kavernomom u porti hepatitis kolateralnim venama oko vene porte. U određenom broju slučajeva dolazi i do formiranja venskih kolaterala u stijenci ili oko stijenke koledokusa i žučnog mjehura (slika 6). Ovakav nalaz bilježi se prema nekim autorima u 60–94% bolesnika ovisno o upotrijebljenoj dijagnostičkoj metodi.^{59–62} Dilatacijom poglavito intramuralnih vena koledokusa dolazi do zadebljanja stijenke koledokusa što može stvoriti diferencijalnodijagnostičku dilemu prema kolangiokarcinomu. Ako se takav bolesnik uputi na ERCP, moguća su ozbiljna krvarenja kod sfinkterotomije. Međutim, prikazom obilne cirkulacije venskog tipa u tako zadebljanoj stijenci koledokusa, uz odsutnost protoka u VP može se sigurno postaviti dijagnoza i isključiti maligno zbivanje.

LITERATURA

1. Shah VH, Kamath PS. Normal Portal Circulation. U: Feldman M, Friedman LS, Brandt JL, ur. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 8. izd. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006, str. 1899–1934.
2. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. U: Blumgart LH, ur. Surgery of the liver and biliary tract. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988.
3. Desser TS, Sze DY, Brooke Jeffrey R. Imaging and intervention in the hepatic veins. Am J Radiol 2003;180:1583–91.
4. Cheng YF, Huang TL, Chen CL. Variations of the middle and inferior right hepatic vein: application in hepatectomy. J Clin Ultrasound 1997; 25:175–82.
5. Brkljačić B. Dopler jetre i visceralnih krvnih žila. U: Brkljačić B, ur. Dopler krvnih žila. Zagreb, Medicinska naklada 2000;111–39.
6. Kruskal JB, Newman PA, Sammons LG, Kane RA. Optimizing Doppler and Color Flow US: Application to Hepatic Sonography. RadioGraphics 2004;24:657–75.
7. Kok TH, Van der Jagt EJ, Haagsma EB, Bijleveld CMA, Jansen PLM, Boeve WJ. The Value of Doppler Ultrasound in Cirrhosis and Portal Hypertension. Scand J Gastroenterol 1999 (Suppl 230):82–8.
8. Abu-Yousef MM. Duplex Doppler Sonography of the Hepatic Vein in Tricuspid regurgitation. Am J Radiol 1991;156:79–83.
9. Duernick AJ, Grant EG, Perrella RR, Szeto A, Tessler FN. The pulsatile portal vein in cases of congestive heart failure: correlation of duplex doppler findings with right atrial pressures. Radiology 1990;176:655–8.
10. Hosoki T, Arisawa J, Murakawa T i sur. Portal blood flow in congestive heart failure: pulsed doppler sonographic findings. Radiology 1990; 174:733–6.
11. Shih CY, Yang SS, Hu JT, Lin CL, Lai YC, Chang CW. World J Gastroenterol 2006;12(5):768–71.
12. Chawla Y, Kumar S, Dhiman RK, Suri S, Dilawari JB. Duplex Doppler sonography in patients with Budd-Chiari syndrome. J Gastroenterol Hepatol 1999;14:904–7.
13. Bargallo X, Gilabert R, Nicolau C, Garcia-Pagan JC, Bosch J, Bru C. Sonography of the Caudate Vein: Value in Diagnosing Budd-Chiari Syndrome. Am J Radiol 2003;181:1641–5.
14. Steingruber IE, Bodner G, Czermak B, Hochleitner B, Jaschke W. Farbkodierte Doppler-Sonographische Darstellung von intrahepatischen Venenkolateralen beim Budd-Chiari Syndrom. Ultraschall Med 2001; 22:55–60.
15. Beaman SI. The syndrome of veno-occlusive disease after marrow transplantation. Blood 1995;85(11):3005–20.
16. Herbetko J, Grigg AP, Buckley AR, Philips GL. Venooclusive liver disease after bone marrow transplantation: findings at duplex sonography. Am J Radiol 1992;158:1001–5.
17. Teefey SA, Brink JA, Borson RA, Middleton WD. Diagnosis of venoocclusive disease of the liver after bone marrow transplantation: value of duplex sonography. Am J Radiol 1995;164:1397–401.
18. Oguz B, Akata D, Balkanci F, Akhan O. Intrahepatic portosystemic venous shunt: diagnosis by colour/power Doppler imaging and three-dimensional ultrasound. Br J Radiol 2003;76:487–90.
19. Park JH, Cha SH, Han JK, Han MC. Intrahepatic portosystemic venous shunt AJR 1990;155:527–8.
20. Kudo M, Tomita S, Tochio H, Minowa K, Todo A. Intrahepatic portosystemic venous shunt: diagnosis by colour doppler imaging. Am J Gastroenterol 1993;88:723–9.
21. Sawabe M, Arai T, Esaki Y, Tsuru M, Fukazawa T, Takubo K. Three-dimensional organisation of hepatic vasculature in hereditary hemorrhagic telangiectasia. Arch Pathol Lab Med 2001;125:1219–23.
22. Buscarini E, Denesino C, Olivieri C i sur. Doppler ultrasonographic grading of hepatic vascular malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia – results of extensive screening. Ultraschall Med 2004; 25(5):348–55.
23. Buscarini E, Danesino C, Olivieri C, Lupinacci G, Zambelli A. Liver involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia or Rendu-Osler-Weber disease. Dig Liv Dis 2005;37:635–45.
24. Caselitz M, Bahr MJ, Bleck JS i sur. Sonographic criteria for the diagnosis of Hepatic Involvement in Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (HHT). Hepatology 2003;37:1139–46.
25. Bruix J, Sherman M. Management of Hepatocellular Carcinoma. Hepatology 2005;42:1208–36.
26. Bioulac-Sege P, Balabaud C, Bedossa P i sur. Pathological diagnosis of hepatic cell adenoma and focal nodular hyperplasia: Bordeaux update. J Hepatology 2007;46:521–7.
27. Perkins AB, Imam K, Smith WJ, Cronan JJ. Color and power Doppler sonography of liver hemangiomas: a dream unfulfilled? J Clin Ultrasound. 2000;28(4):159–65.
28. Numata K, Tanaka K, Kiba T i sur. Correlation between Hepatic Tumor Index on Color Doppler sonography and Tumor Vessels on Arteriography in Large Hepatocellular Carcinomas. Cancer Detect Prev 1999;23 (6):496–505.
29. Someda H, Moriyasu F, Hamato N, Fujimoto M, Okuma M. Change in Hepatic arterial Hemodynamics Induced by Hepatocellular Carcinoma Detected with Doppler Sonography. J Clin Ultrasound 1997;25(7): 359–65.

30. Wang J, Wang WP, Ding H, Huang BJ, Mao F, Xu ZZ. Resistance index in differential diagnosis of liver lesions by color doppler ultrasonography. *World J Gastroenterol* 2004;10(7):965-7.
31. Brannigan M, Burns PN, Wilson SR. Blood Flow Patterns in Focal Liver Lesions at Microbubble-enhanced US. *RadioGraphics* 2004;24:921-35.
32. Castera L, Vergniol J, Foucher J i sur. Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C. *Gastroenterology* 2005;128(2):343-50.
33. Moriyasu F, Ban N, Nishida O i sur. Clinical application of an ultrasonic duplex system in the quantitative measurement of portal blood flow. *J Clin Ultrasound* 1986;14(8):579-88.
34. Gorka W, Kgalwalla A, McParland BJ, Kagalwalla Y, Zaben A. Diagnostic value of Doppler ultrasound in the assessment of liver cirrhosis in children: histopathological correlation. *J Clin Ultrasound* 1996;24(6):287-95.
35. Hirata M, Akbar SM, Horiike N, Onji M. Noninvasive diagnosis of the degree of hepatic fibrosis using ultrasonography in patients with chronic liver disease due to hepatitis C virus. *Eur J Clin Invest* 2001;31(6):528-35.
36. Taourel P, Blanc P, Dauzat M i sur. Doppler study of Mesenteric, Hepatic and Portal Circulation in Alcoholic Cirrhosis: Relationship Between Quantitative Doppler Measurements and the Severity of Portal Hypertension and Hepatic Failure. *Hepatology* 1998;28:932-6.
37. Moriyasu F, Nishida O, Ban N i sur. »Congestion index« of the portal vein. *AJR* 1986;146(4):735-9.
38. Annet L, Materne R, Danse E, Jamart J, Horsmans Y, Van Beers BE. Hepatic flow parameters measured with MR imaging and doppler US: Correlations with degree of cirrhosis and portal hypertension. *Radiology* 2003;229:409-14.
39. Iwao T, Toyonaga A, Oho K i sur. Value of Doppler Ultrasound Parameters of Portal Vein and Hepatic Artery in the Diagnosis of Cirrhosis and portal Hypertension. *Am J Gastroenterol* 1997;92(6):1012-7.
40. Piscaglia F, Donati G, Serra C i sur. Value of splanchnic Doppler ultrasound in the diagnosis of portal hypertension. *Ultrasound Med Biol* 2001;27(7):893-9.
41. Sugimoto H, Kaneko T, Inoue S, Takeda S, Nakao A. Simultaneous Doppler measurements of portal peak velocity, hepatic arterial peak velocity and splenic arterial pulsatility index for assessment of hepatic circulation. *Hepatogastroenterology* 2002;49(45):793-7.
42. Zironi G, Giani S, Fenyves D, Rigamonti A, Bolondi L, Barbara L. Value of measurement of mean portal flow velocity by Doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension. *J Hepatol* 1992;16(3):298-303.
43. Schneider AW, Kalk JF, Klein CP. Hepatic arterial pulsatility index in cirrhosis: correlation with portal pressure. *J Hepatol* 1999;30(5):876-81.
44. Haag K, Rossle M, Ochs A i sur. Correlation of Duplex sonography Findings and Portal Pressure in 375 Patients with Portal Hypertension. *AJR* 1999;172:631-5.
45. Tasu JP, Rocher L, Peletier G i sur. Hepatic venous pressure gradients measured by duplex ultrasound. *Clin Radiol* 2002;57:746-52.
46. Bolognesi M, Sacerdoti D, Merkel C, Bombonato G, Gatta A. Noninvasive grading of the severity of portal hypertension in cirrhotic patients by echo-color-doppler. *Ultrasound Med Biol* 2001;27(7):901-7.
47. Piscaglia F, Gaiani S, Calderoni D i sur. Influence of liver fibrosis on hepatic artery resistance index in chronic hepatitis of viral origin. *Scand J Gastroenterol* 2001;36(6):647-52.
48. Walsh KM, Leen E, McIver Macsween RN, Morris AJ. Hepatic blood flow changes in chronic hepatitis C measured by duplex doppler color sonography: relationship to histological features. *Dig Dis Sci* 1999;43(12):2584-90.
49. Haktamir A, Cihan BS, Celenk C, Cihan S. Value of doppler sonography in assessing the progression of chronic viral hepatitis and in the diagnosis and grading of cirrhosis. *J Ultrasound Med* 2005;23(3):311-21.
50. Bernatik T, Strobel D, Hahn EG, Becker D. Doppler measurements: a surrogate marker of liver fibrosis? *Eur J Gastroenterol* 2002;14:383-7.
51. Lim AKP, Patel N, Eckersley RJ i sur. *Am J Radiol* 2005;184:1848-53.
52. Schneider ARJ, Teuber G, Kriener S, Caspary WF. Noninvasive assessment of liver steatosis, fibrosis and inflammation in chronic hepatitis C virus infection. *Liver Int* 2005;25:1150.
53. Nishiura T, Watanabe H, Ito M i sur. Ultrasound evaluation of the fibrosis stage in chronic liver disease by simultaneous use of low and high frequency probes. *Brit J Radiol* 2005;78:189-97.
54. Crossin JD, Muradali D, Wilson SR. US of Liver Transplants: Normal and Abnormal. *RadioGraphics* 2003;23:1093-114.
55. Tamsel S, Demirpolat G, Killi R i sur. Vascular complication after liver transplantation: evaluation with Doppler US. *Abdom Imaging* 2006;1-9.
56. Platt JF, Yutzy GG, Bude RO, Ellis JH, Rubin JM. Use of Doppler Sonography for Revealing Hepatic artery Stenosis in Liver Transplant Recipients. *Am J Radiol* 1997;168:473-6.
57. Dodd GD 3rd, Memel DS, Zajko AB, Baron RL, Santaguida LA. Hepatic artery stenosis and thrombosis in transplant recipients: Doppler diagnosis with resistive index and systolic acceleration time. *Radiology* 1994;192(3):657-61.
58. Lee J, Ben-Ami T, Yousefzadeh D i sur. Extrahepatic Portal Vein Stenosis in Recipients of Living Donor Allografts: Doppler Sonography. *Am J Radiol* 1996;167:85-90.
59. Grgurević I, Buljevac M, Kujundžić M, Vukelić-Marković M, Kardum D, Brkljačić B. Common bile duct wall thickening due to intramural varices diagnosed by colour Doppler ultrasound. *Ultraschall Med* 2006;27(5):483-6.
60. Bayraktar Y, Balkanci F, Ozenc i sur. The »Pseudocholangiocarcinoma Sign« in Patients with Cavernous Transformation of the Portal Vein and its effects on the Serum Alkaline Phosphatase and Bilirubin Levels. *Am J Gastroenterol* 1995;90(11):2015-9.
61. Condat B, Vilgrain V, Asselah T i sur. Portal cavernoma associated cholangiopathy: a clinical and MR cholangiography coupled with MR portography imaging study. *Hepatology* 2003;37(6):1302-8.
62. Palazzo L, Hochain P, Helmer C i sur. Biliary varices on endoscopic ultrasonography. Clinical presentations and outcome. *Endoscopy* 2000;32(7):520-4.