

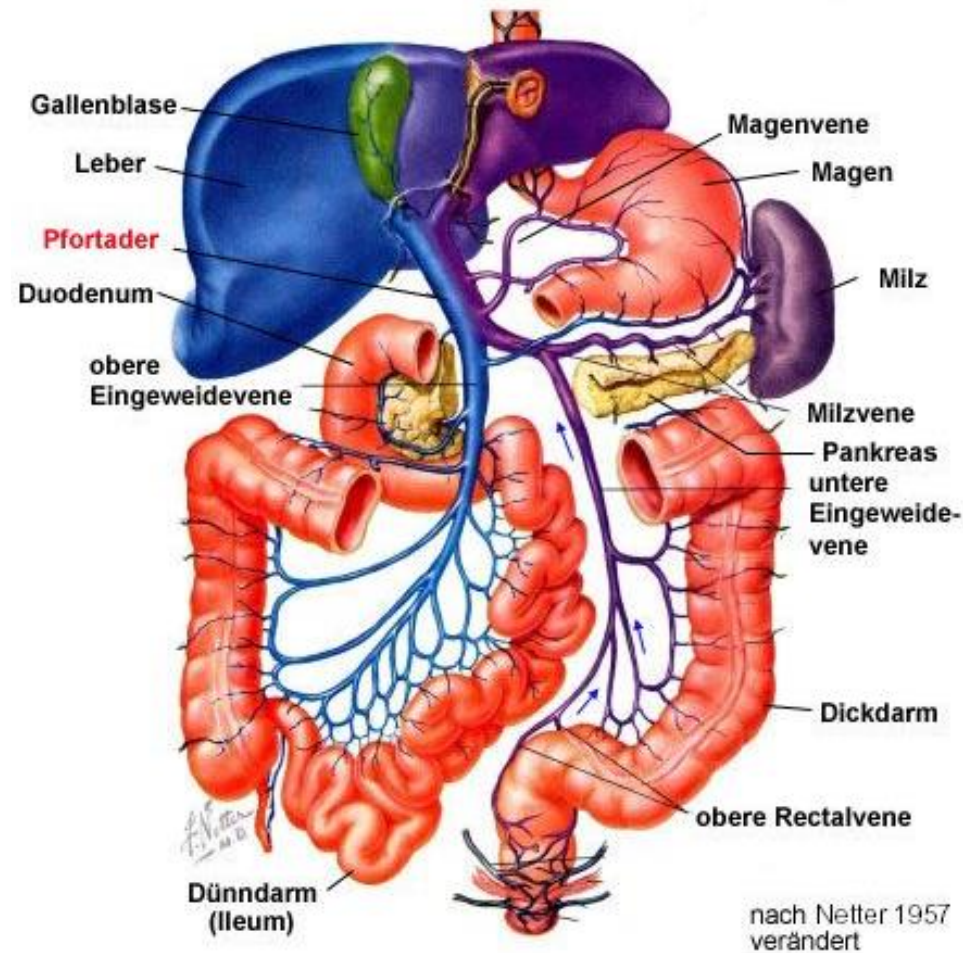
Sonographie der Lebergefäße / Portale Hypertension

Aufbaukurs 2023



A. Holle

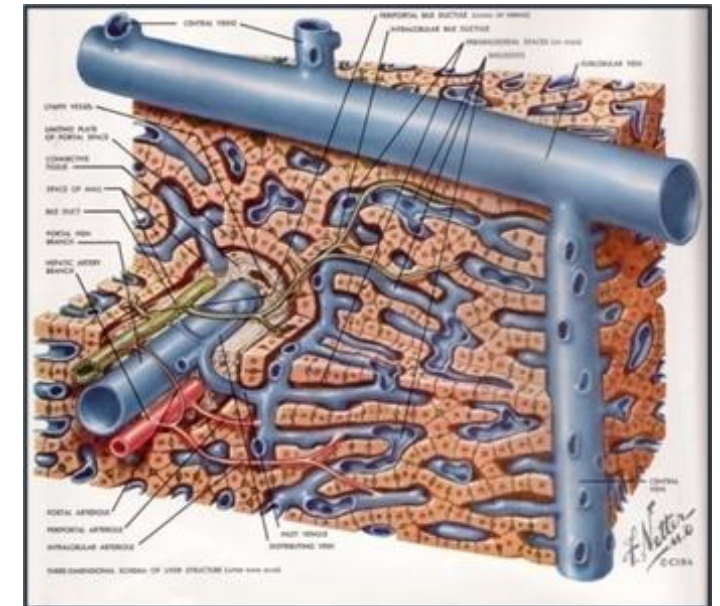
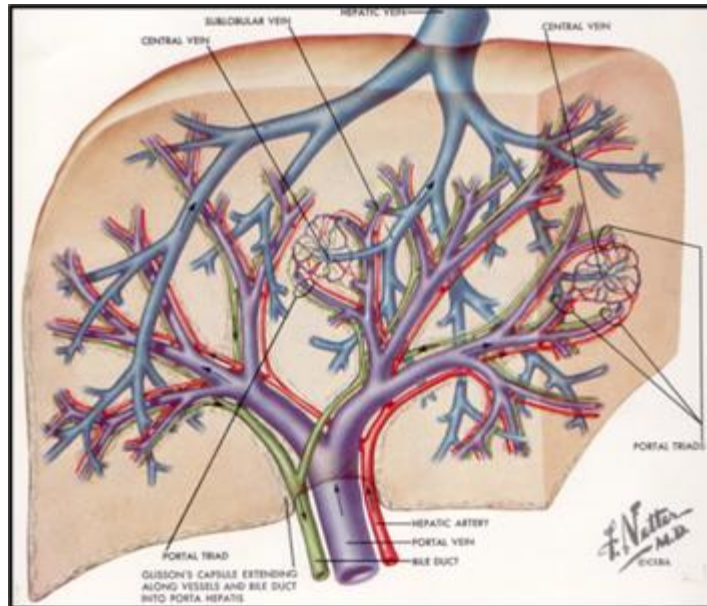
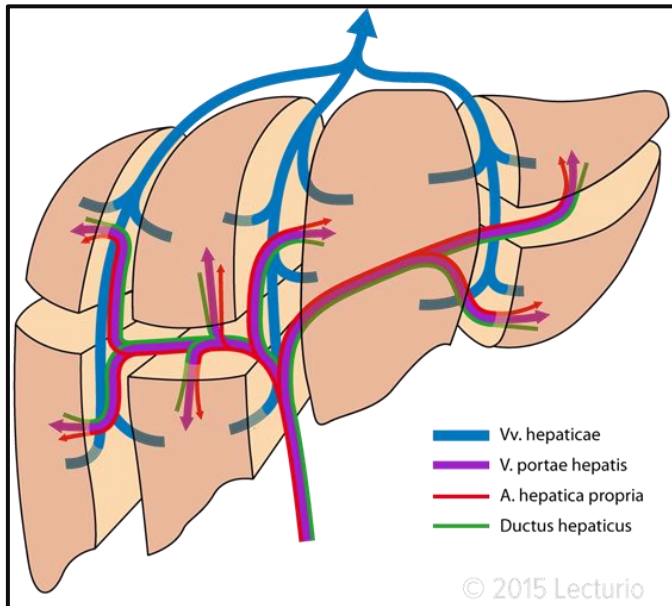
Sonoanatomie der portalvenöse Zuflüsse



Zusammenfluss von mesenterialen Venen :
V. rectalis cranialis, Vv. mesentericae inferior et superior, V. lienalis, V. coronaria ventriculi

Behinderung oder Verlegung der Pfortader oder ihrer Zuflüsse → portalvenöser Druckanstieg mit Rückstau → Hämorrhoidenvenenstauung, Caput medusae, Fundus- und Ösophagusvarizen, Splenomegalie und Ascites

Sonoanatomie der Lebergefäße



Duale Blutversorgung:

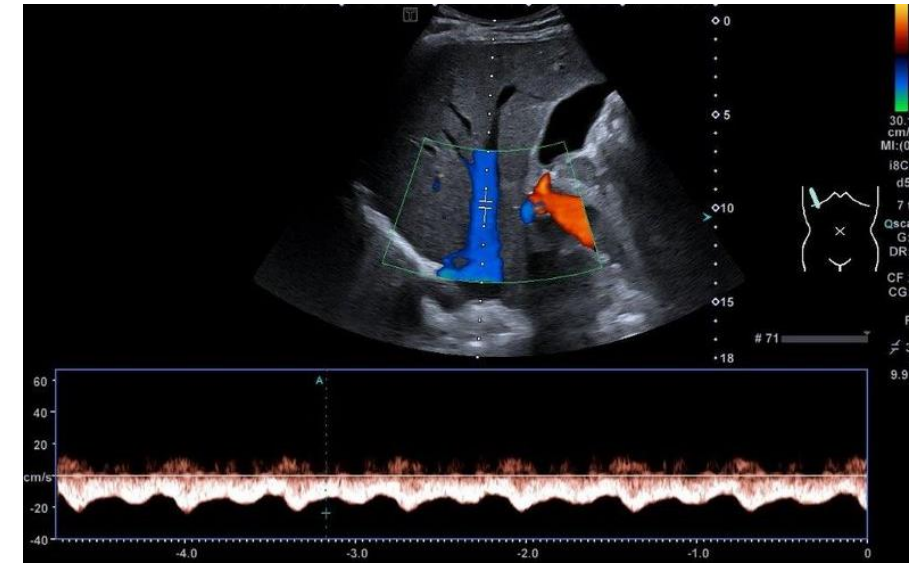
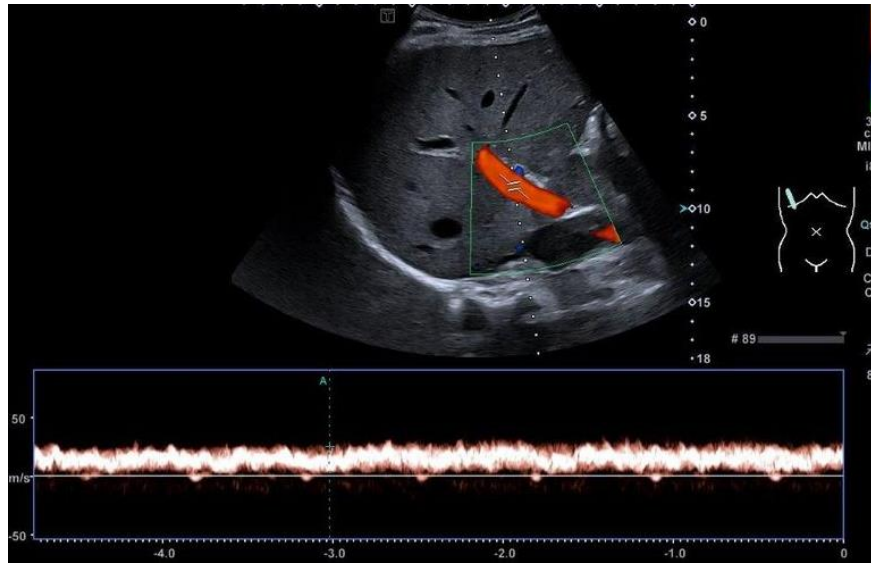
- **Vena portae** - nährstoffreiches Blut aus Intestinum, Milz und Pankreas
- **Arteria hepatica propria** - sauerstoffreiches Blut aus Lunge, linkes Herz
- Intrahepatischer Verlauf in den Portalfeldern – „Glisson-Trias“
- Abfluss über die Lebervenen
- Segmentaufteilung

Maße:

- Pfortader: 10 -15 mm
- Milzvene : 0,5 – 10 mm
- Portalvenenfluss: 15 – 20 cm/s

Sonoanatomie der Lebergefäße

- Flussmessung -



Rechter Pfortaderast:

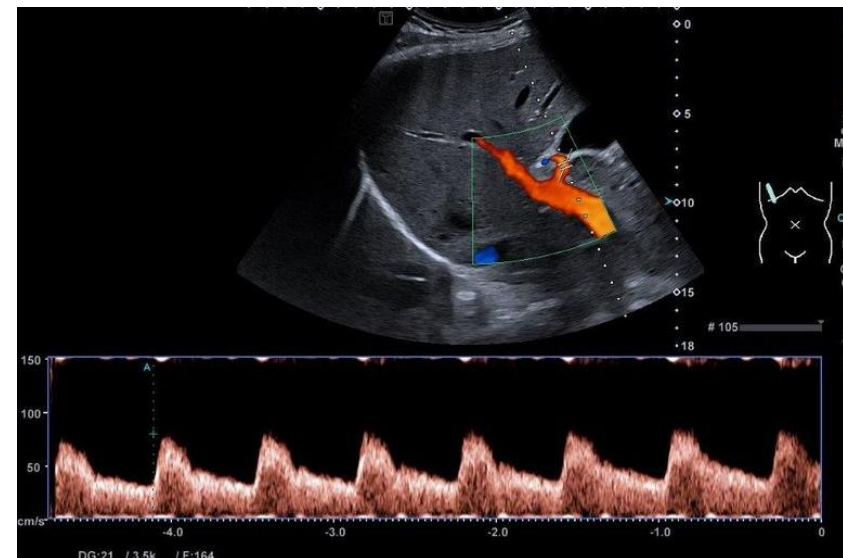
Anteriorer Schenkel: Segmente V, VIII

Posteriorer Schenkel: Segmente VI,
VII

Linker Pfortaderast:

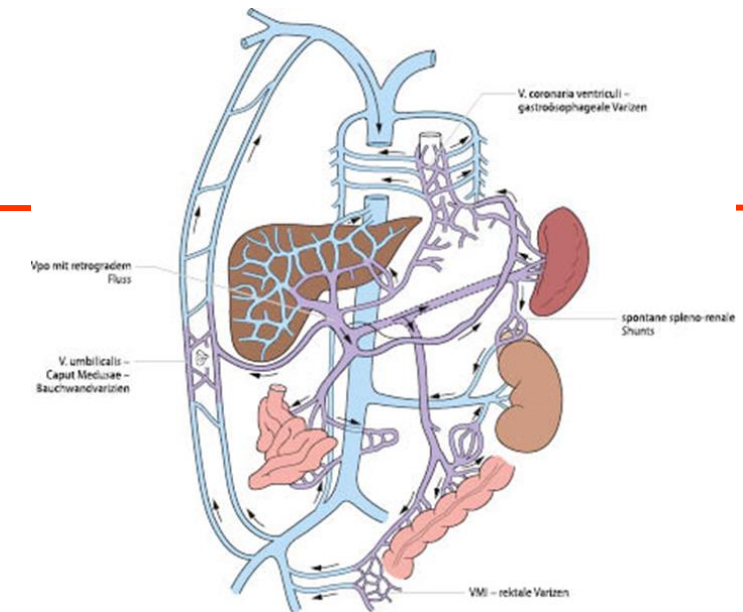
Pars horizontales/umbilicales:

Segmente I, II, III und IV



Portale Hypertension

- Beeinflussung des portalvenösen Druckes:
 - Ausflusswiderstand der Leber
 - Größe des splanchnischen Blutvolumens
 - Druck in der unteren Hohlvene
- Portale Hypertension bei Druck > 10mmHg
 - Lumenerweiterung der Pfortader, aufgehobene Atemmodulation
 - Eröffnung von portosystemischen Kollateralen
 - ➡ Ösophagus-/Fundusvarizen, Bauchwandvarizen, Hämorrhoidalvarizen
 - Milzhilus kollateralen
 - Splenomegalie
 - Ascites
 - Gallenblasen- / Magenwandverdickung
 - Leberparenchymveränderungen bei intrahepatischen Block
 - Flussprofiländerungen
 - ➡ Flussverlangsamung < 16 cm/s, Pendelfluss, portalvenöse Flussumkehr, Flussbeschleunigung in der A. hepatica



Portale Hypertension

- Ursachen -

Posthepatisch

- Rechtsherzinsuffizienz
- Pericarditis constrictiva
- Tricuspidalinsuffizienz
- Membranöse Obstruktion hepatischer Cava-Segmente
- Budd-Chiari-Syndrom

Intrahepatisch

Postsinusoidal

- Leberzirrhose
- Venenverschlusskrankheit (VOD)

Sinusoidal

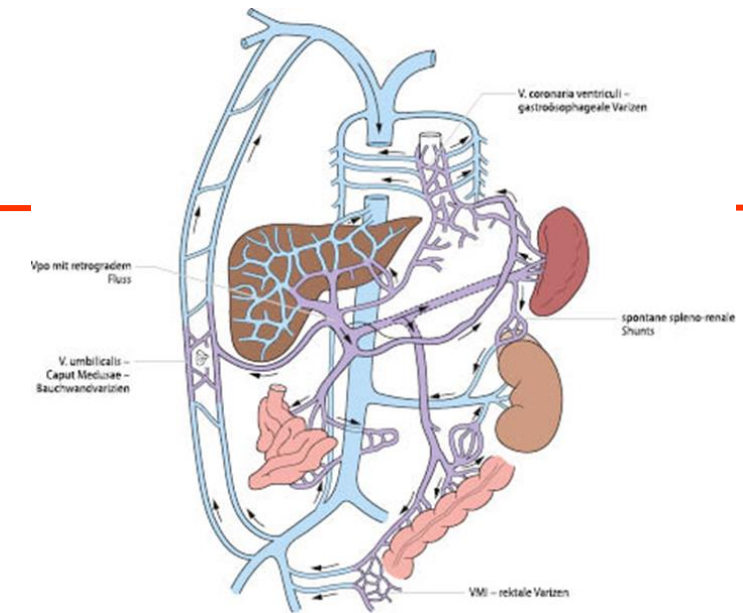
- Chronische Hepatitis
- Fettleber
- Leberzirrhose

Präsinusoidal

- Idiopathische portale Hypertension
- Leberfibrose
- Myeloproliferative Syndrome
- Granulomatöse Erkrankungen
- Primär biliäre Zirrhose
- Hochgradige Splenomegalie ohne Lebererkrankung

Prähepatisch

- Pfortaderthrombose
- Kavernöse Pfortadertransformation
- Segmentale Milzvenenthrombose
- Arterioportal Fisten



Portale Hypertension

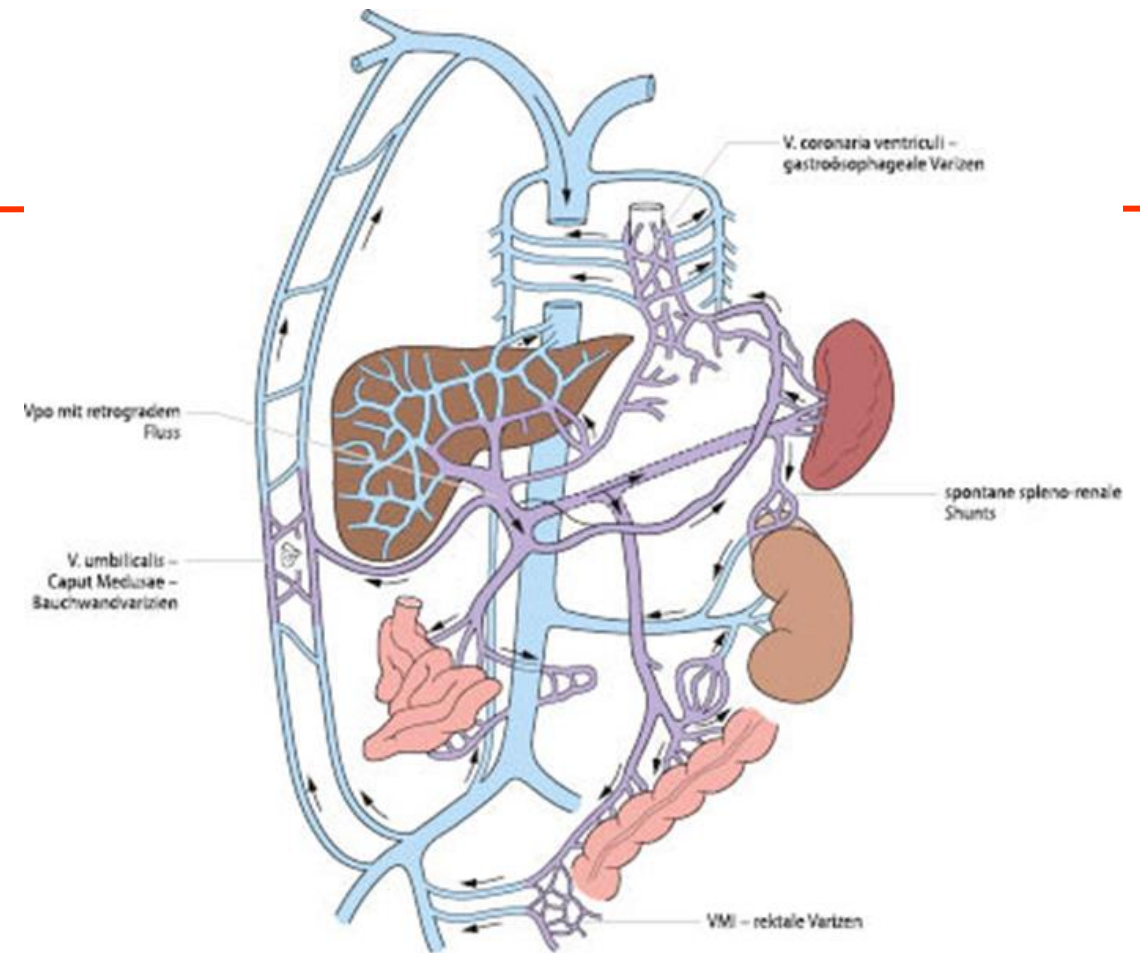
- Kollateralbildung -

Kranial drainierende Kollateralen

- V. coronaria ventriculi
- Vv. gastricae breves
- Periumbilicale Venen
- Portokoronare Kollateralen
- Portorenale Kollateralen
- Leber-/Milzkapsel-, Zwetrchfellvenen

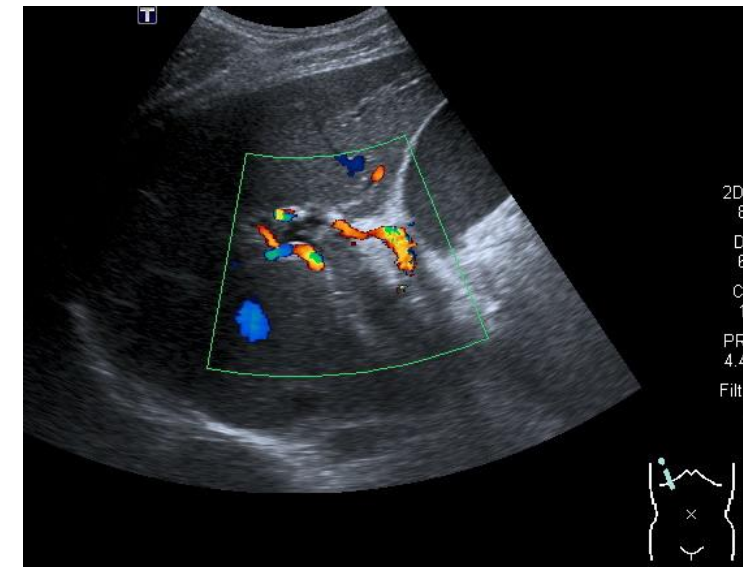
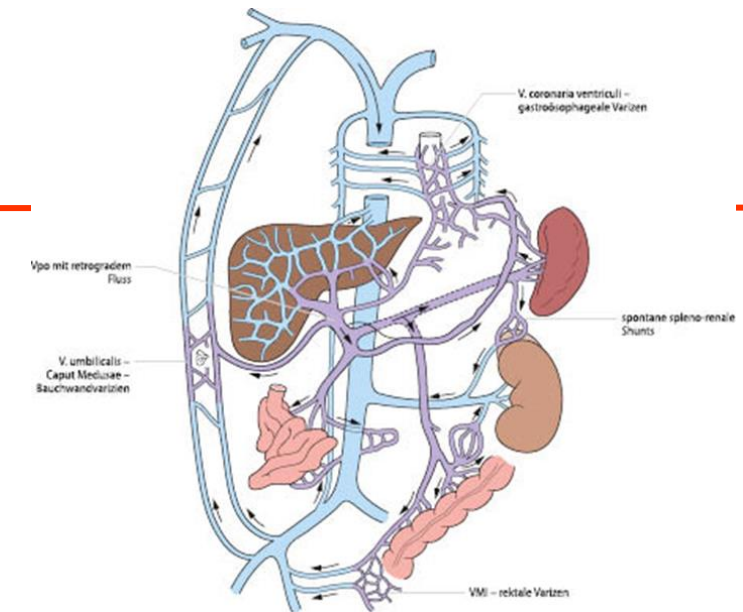
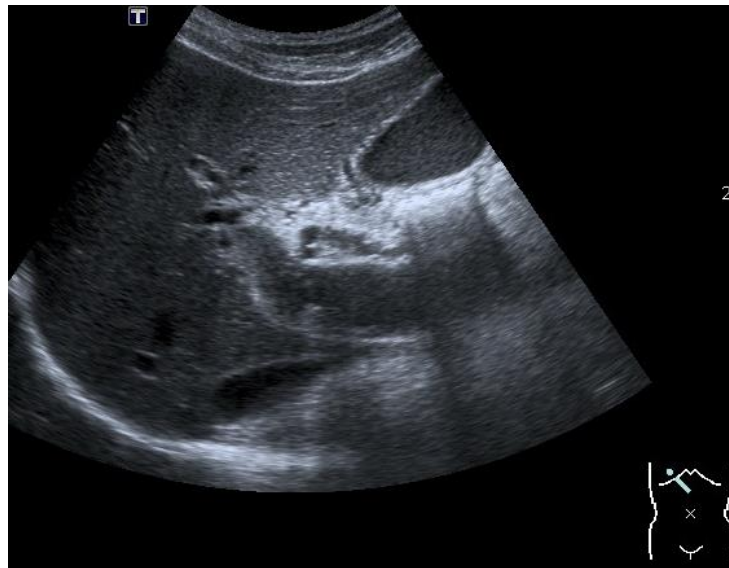
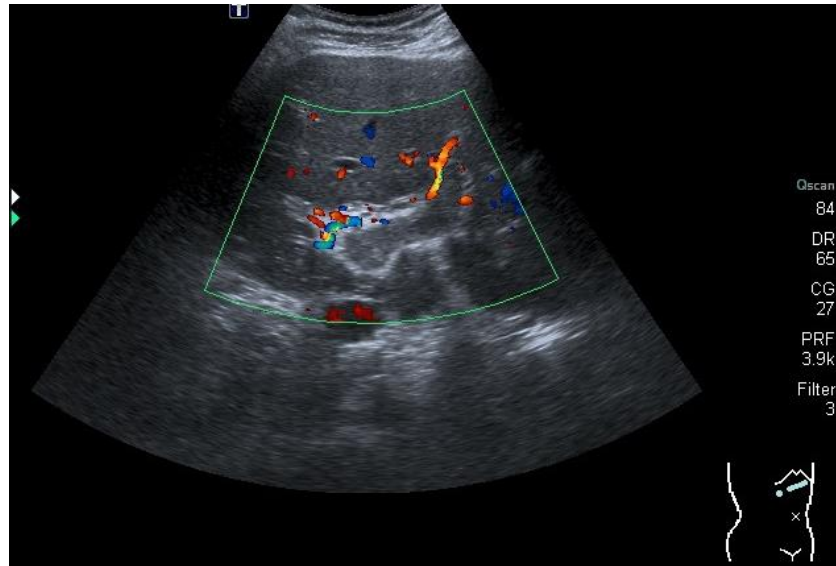
Kaudal drainierende Kollaterale

- Paraumbilicale Venen
- Gastrolienale Shunts
- Splenorenale Shunts
- Splenolumbale Shunts
- Hämorrhoidalvenenplexus via Mesenterialvenen



Portale Hypertension

- Prähepatischer Block -

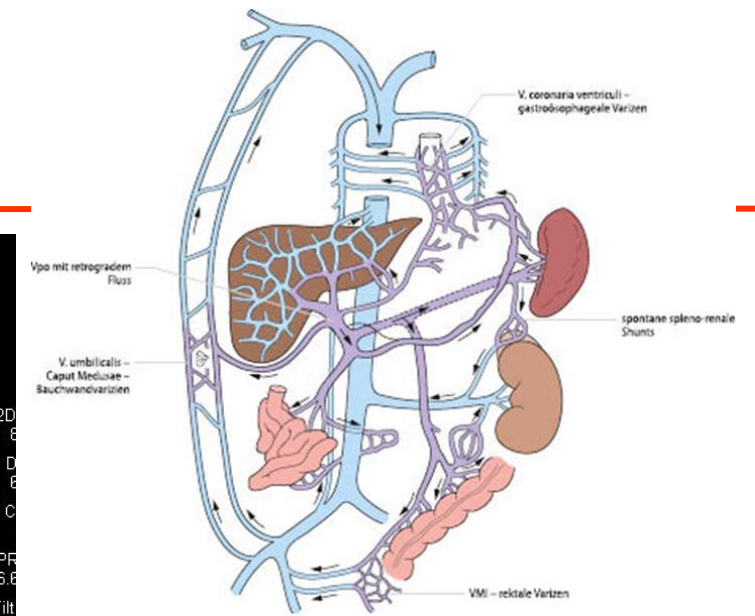
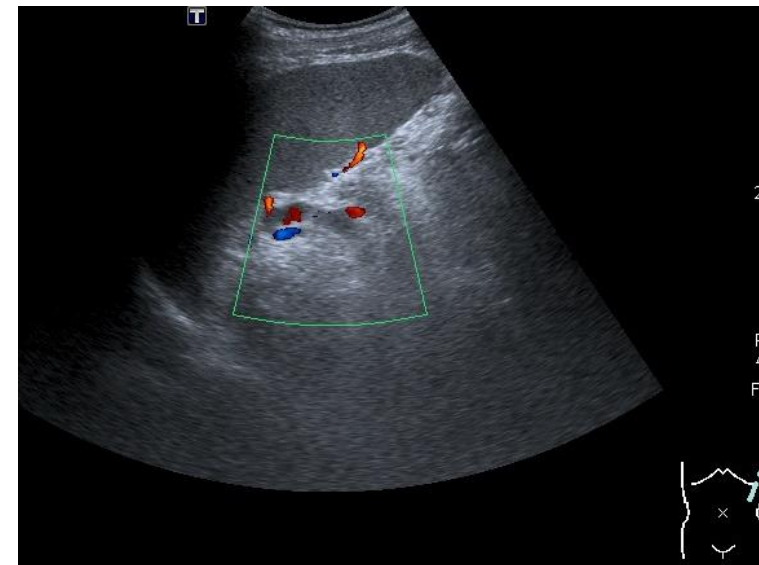
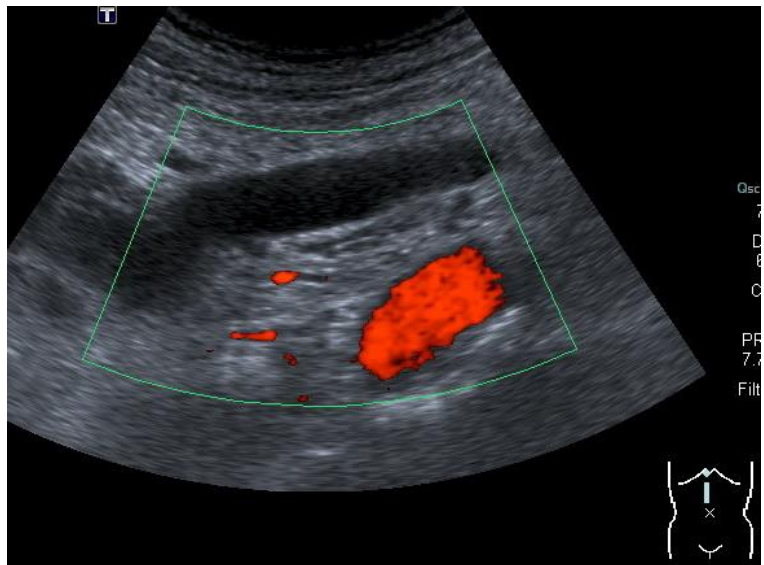
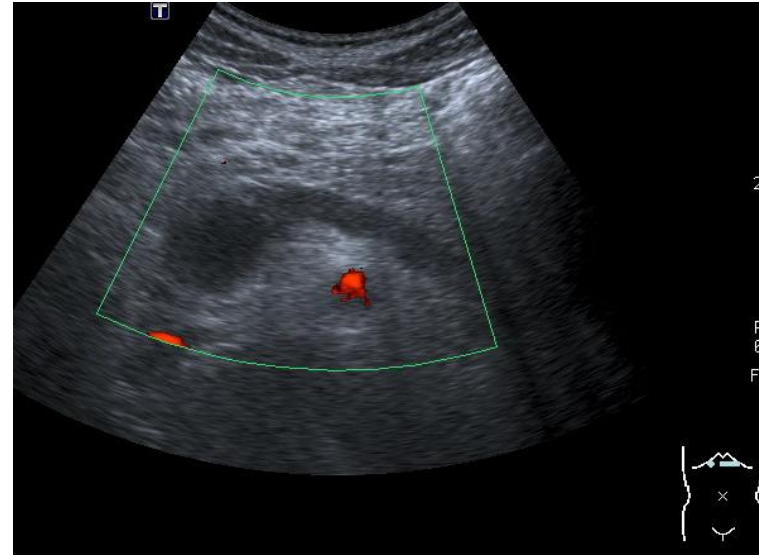
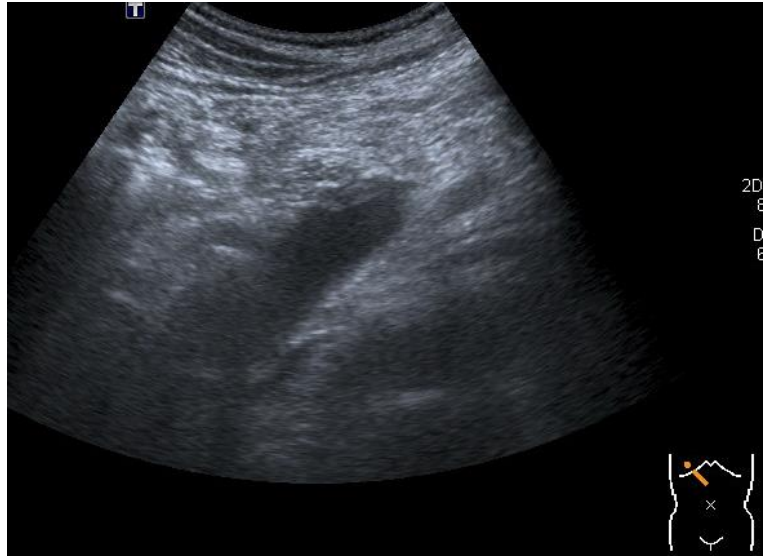


Akute Pfortaderthrombose:

- Thromboseneigung (Polycythaemia vera, östrogenhaltige Kontrazeptiva)
- Raumfordernde Prozess (Pankreas-Ca, Lebertumoren)
- Entzündliche Prozesse (Pankreatitis, Hepatitis, Peritonitis)
- Traumata

Portale Hypertension

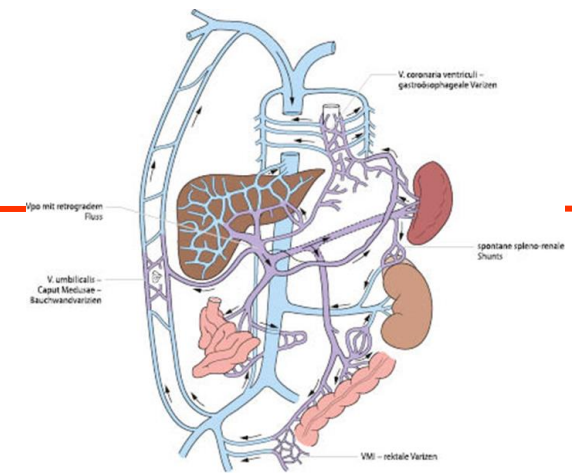
- Prähepatischer Block -



Akute splenoportomesenteriale
Thrombose

Portale Hypertension

- Prähepatischer Block -

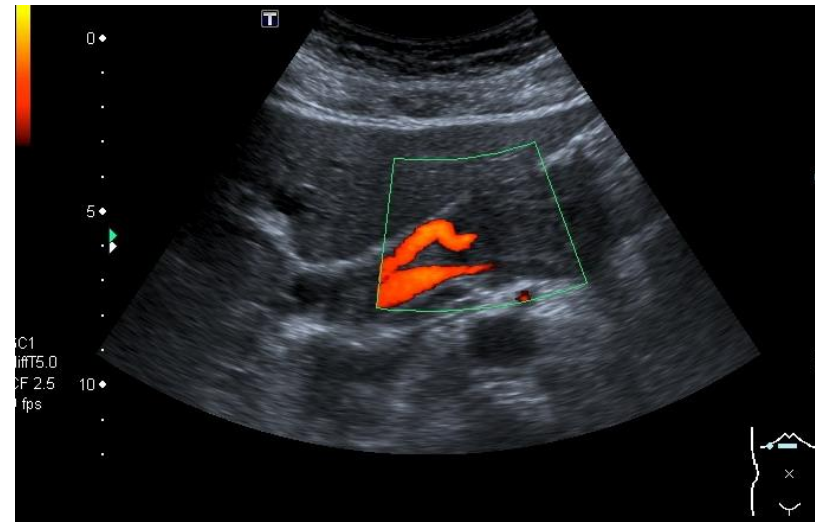
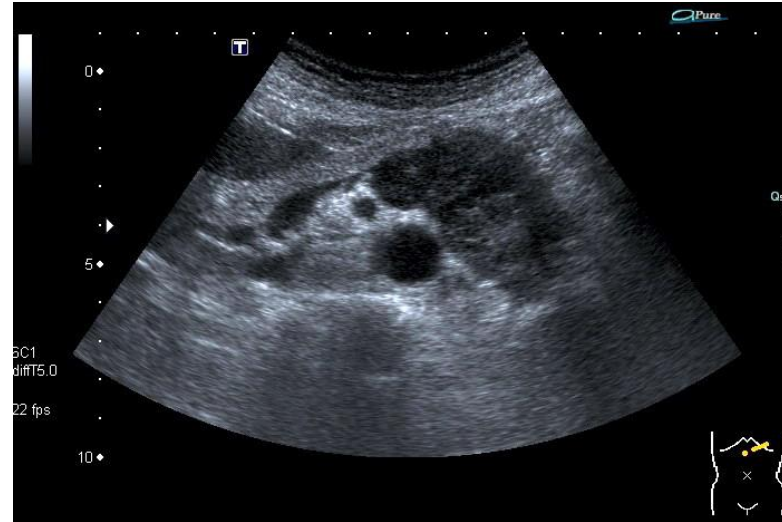
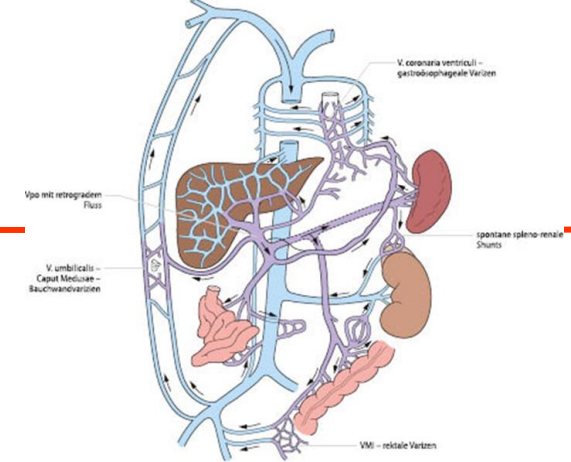


Kavernöse Pfortadertransformation bei
alter Pfortaderthrombose
Häufig Folge einer septischen Thrombose durch
Nabelschnurinfektion des Neugeborenen

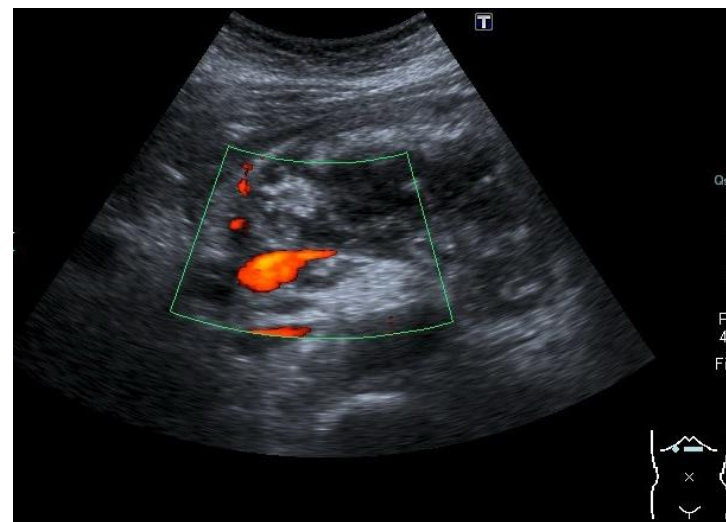


Portale Hypertension

- Prähepatischer segmentaler Block -



Pankreasmalignom

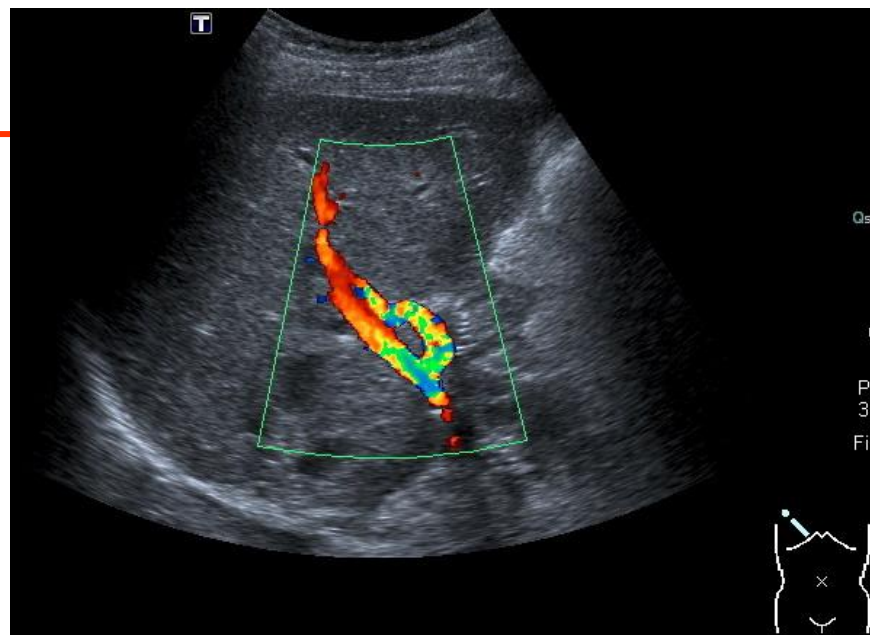


Segmentale Hypertonie bei Tumorkompression /-infiltration bzw. entzündlicher Thrombosierung der splenoportalen Gefäßachse

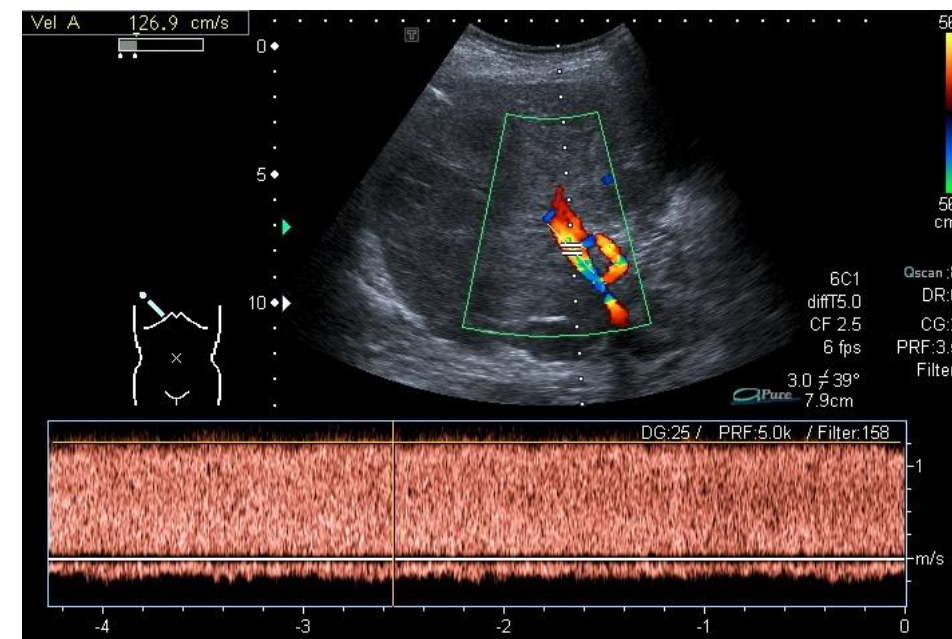
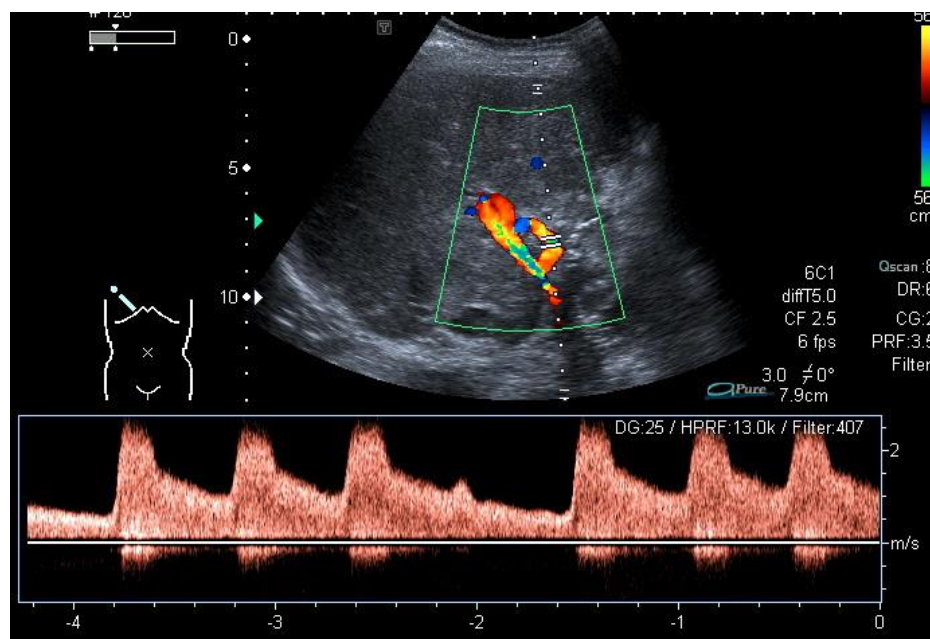
Akute Pankreatitis

Portale Hypertension

- Prähepatischer Block -

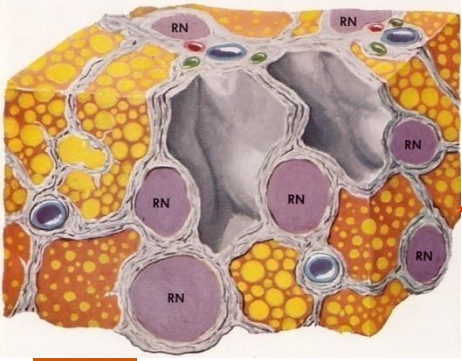


Arterioportalvenöser Shunt

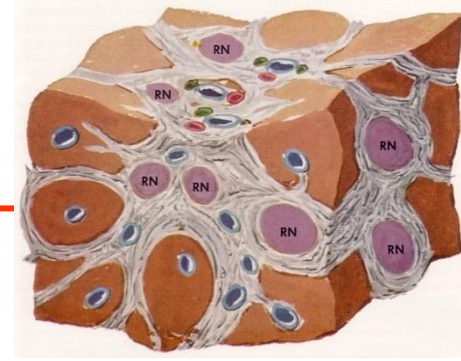


Portale Hypertension bei Zirrhose

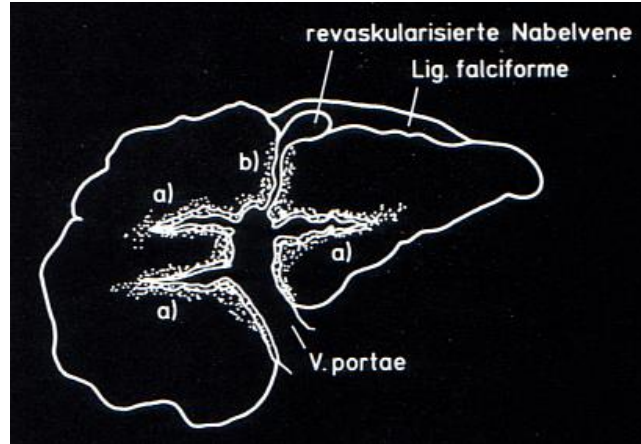
- Intrahepatischer Block -



Septale Fettzirrhose



Postnekrotische Zirrhose

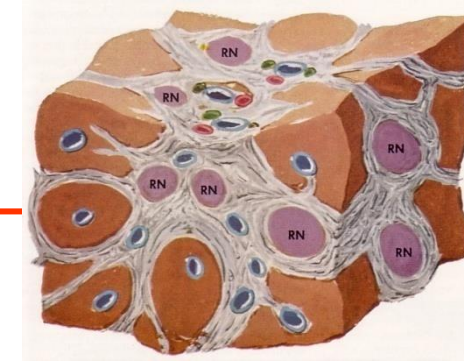


Rarifizierung des portalvenöses Gefäßsystem

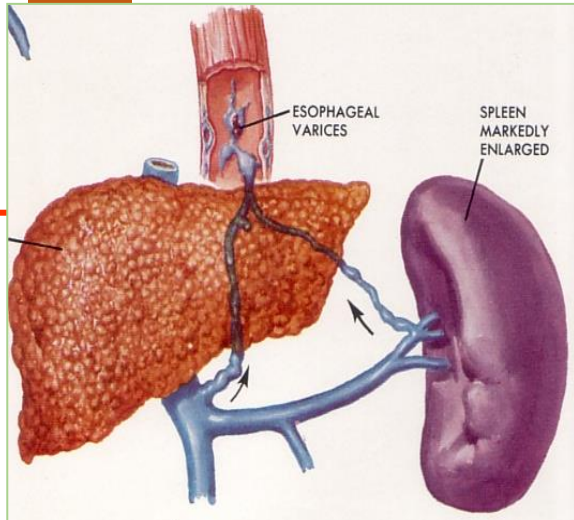


Portale Hypertension bei Zirrhose

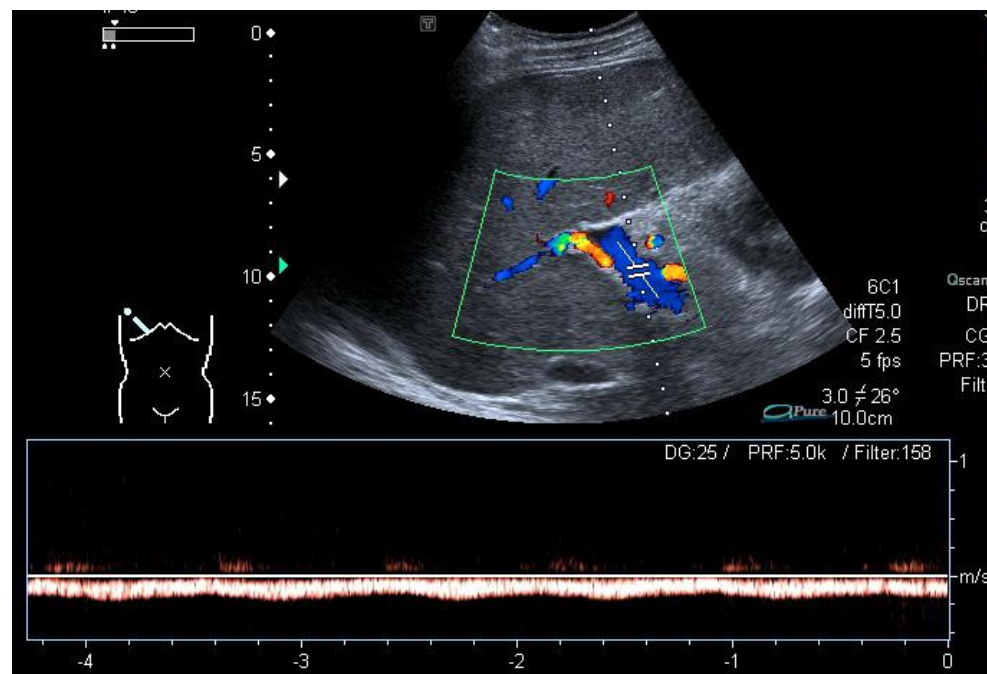
- Intrahepatischer Block -



Postnecrotische Zirrhose

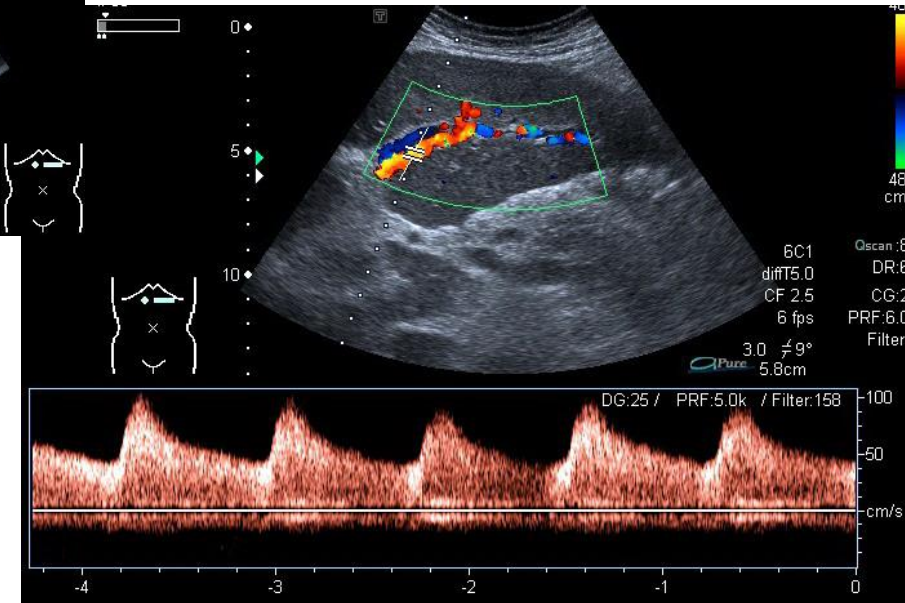
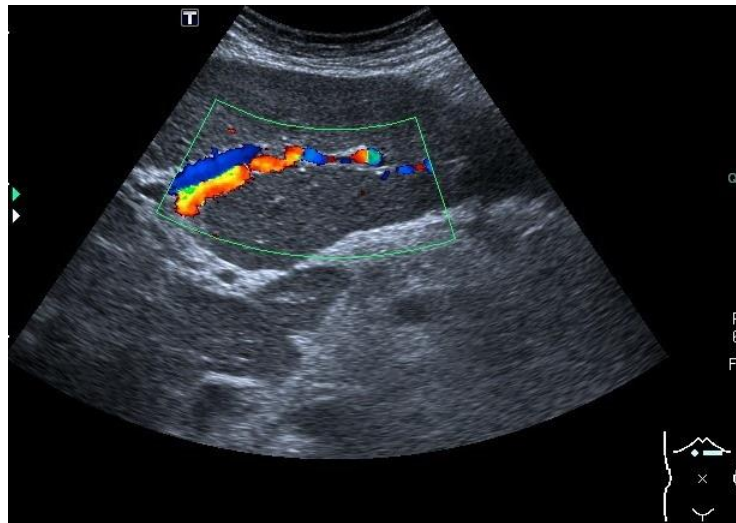
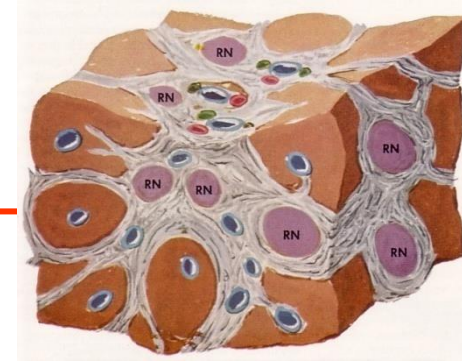
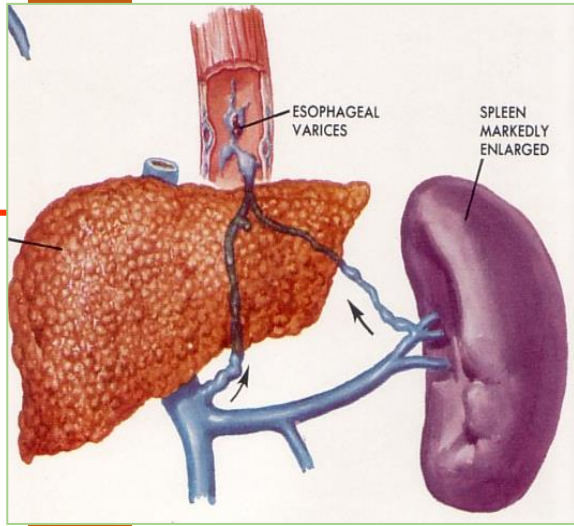


portalvenöse Flussreduktion / Flussumkehr



Portale Hypertension bei Zirrhose

- Intrahepatischer Block -

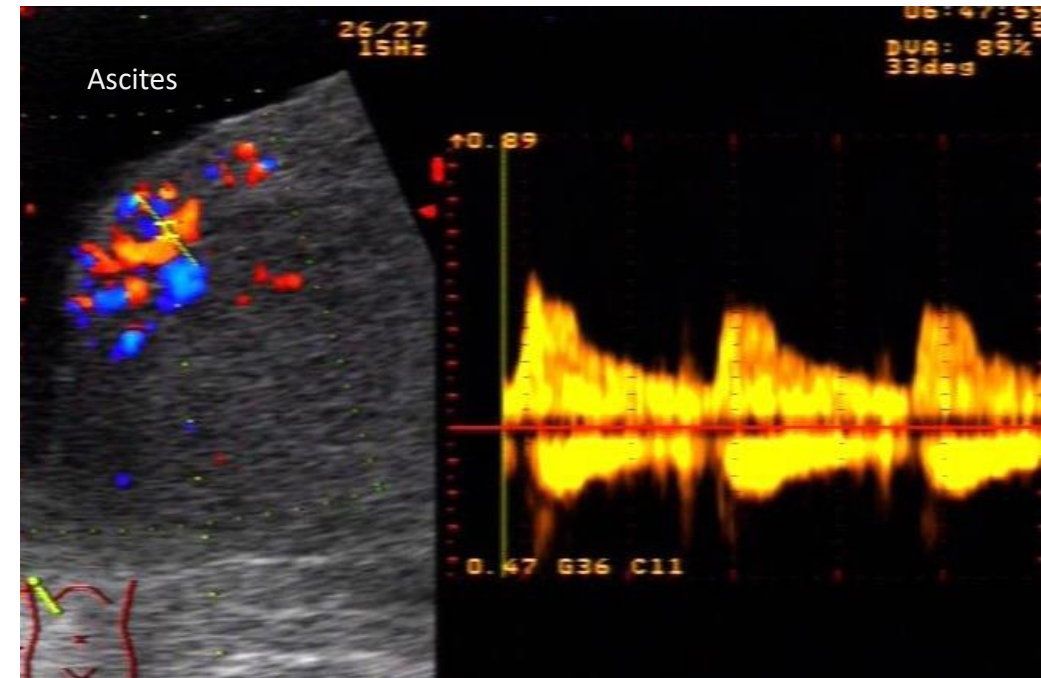
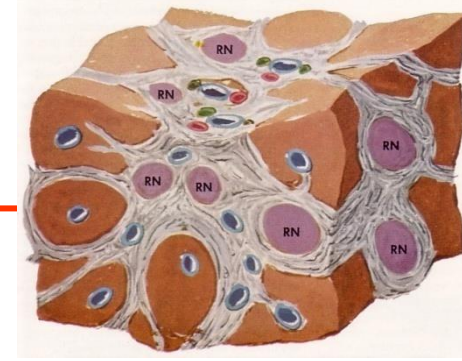


Pseudodoppelflinterphänomen

ESOPHAGEAL VARICES

SPLEEN MARKEDLY ENLARGED

This anatomical diagram illustrates the consequences of portal hypertension. It shows a large, congested liver on the left, a dilated esophagus with prominent varices at the top, and a significantly enlarged spleen on the right. Arrows indicate the flow of blood from the spleen and liver into the portal system, which is under increased pressure.



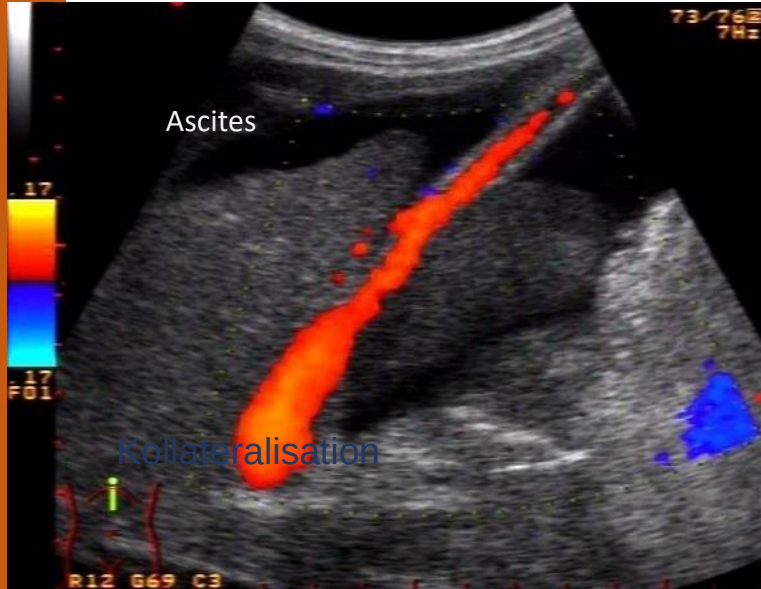
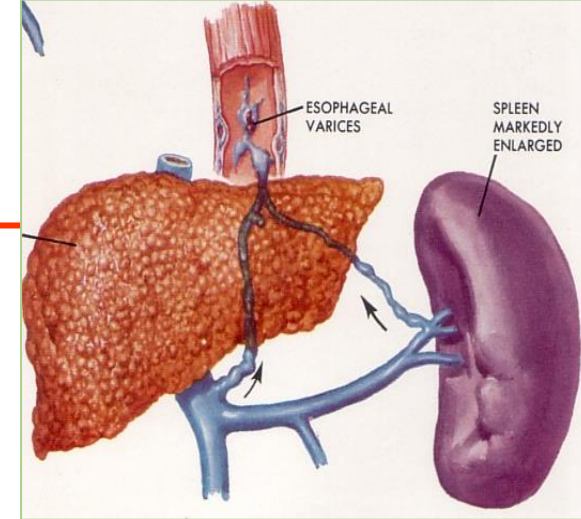
- portovenös
- arteriovenös

Portale Hypertension bei Zirrhose

- Intrahepatischer Block -

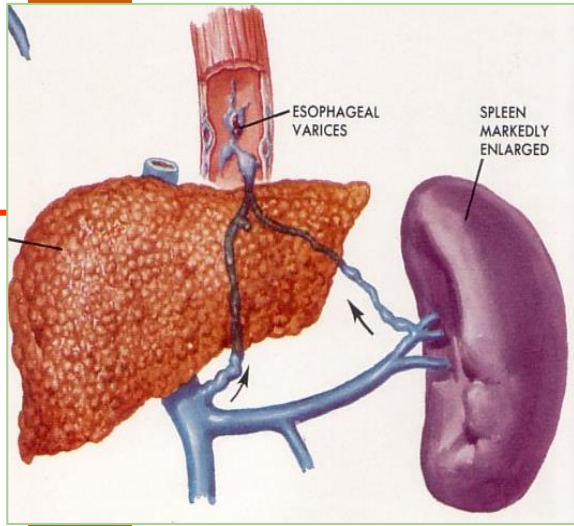
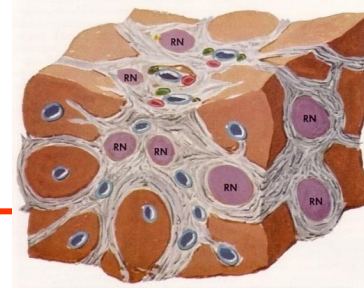
Cruveilhier-von-Baumgarten-Syndrom

Rekanalisierte Paraumbilicalvenen, führen zum „Caput medusae“ an der vorderen Bauchwand. Abfluss über Vv. Epigastricae sup. et inf. In die Cava

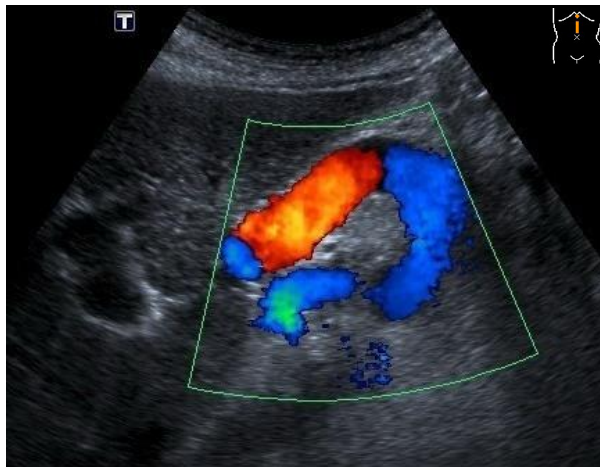


Portale Hypertension bei Zirrhose

- Intrahepatischer Block -



Kapselkollaterale, Abfluss
über die Vv. epigastricae

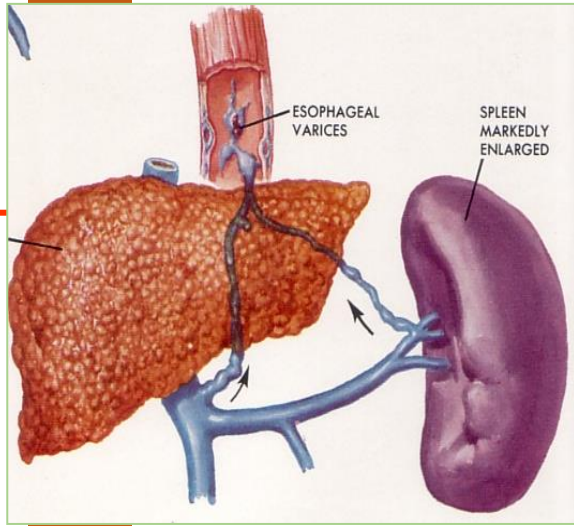
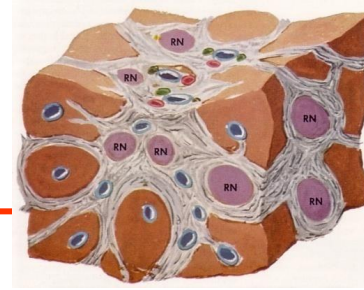


Abfluss über
Vv. oesophageae
in die V. cava sup.

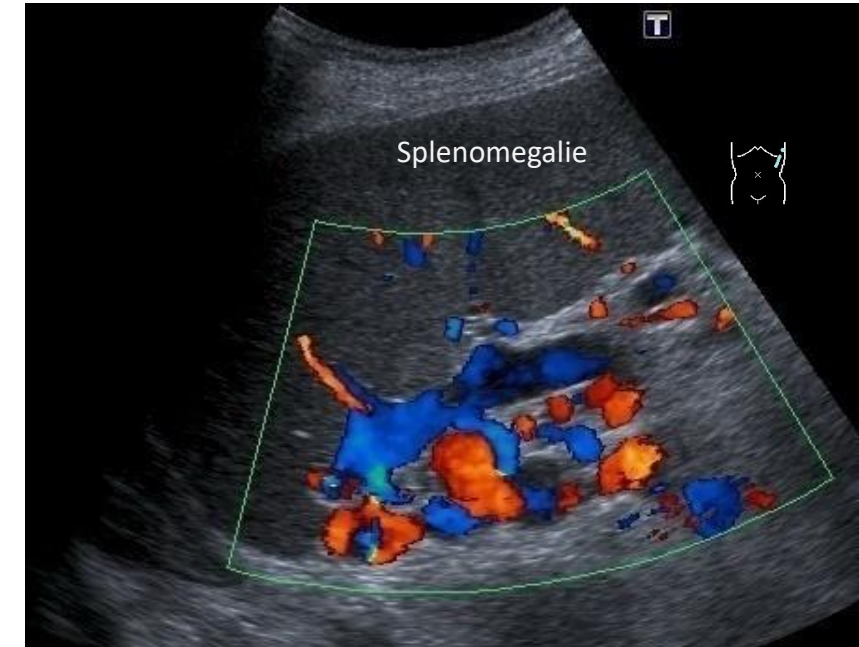
Kollateralisation über V. coronaria ventriculi

Portale Hypertension bei Zirrhose

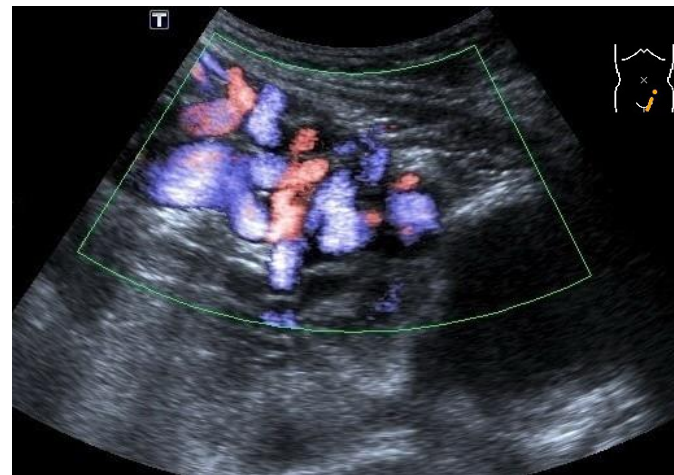
- Intrahepatischer Block -



GB-Wand-
kollateralen



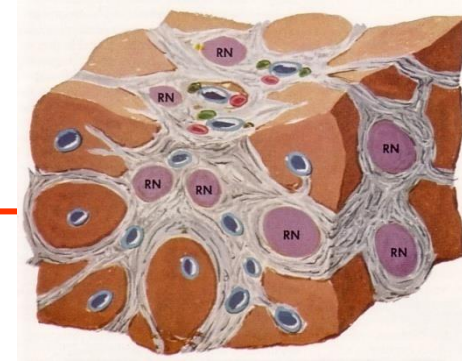
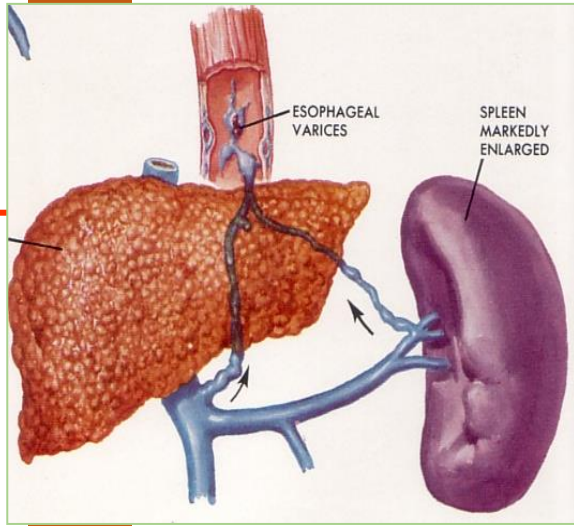
Milzhiluskollateralen
Abfluss über
Vv. Gastricae breves, splenogastrale /
splenorenale Kollateralen in die
V. cava



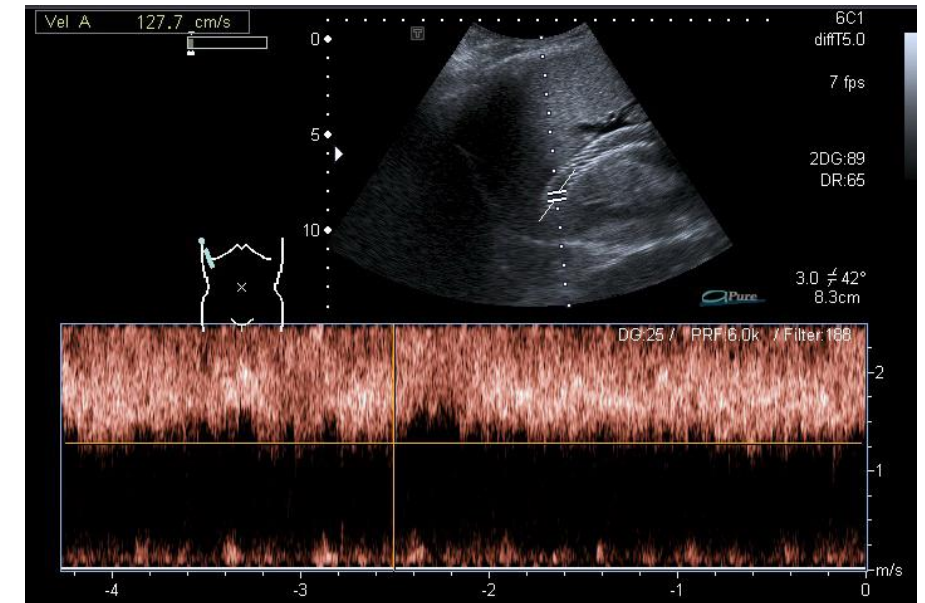
Mesenteriale Kollaterale, Abfluss über V. mes. Inferior, V. rectalis, V. liaca, V. cava.
Über Vv. hämorrhoidales Bildung von Hämorrhoidalknoten

Portale Hypertension bei Zirrhose

- Intrahepatischer Block -

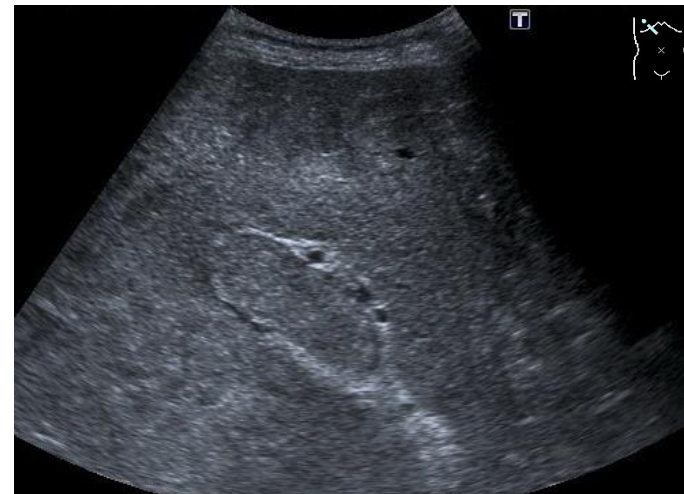
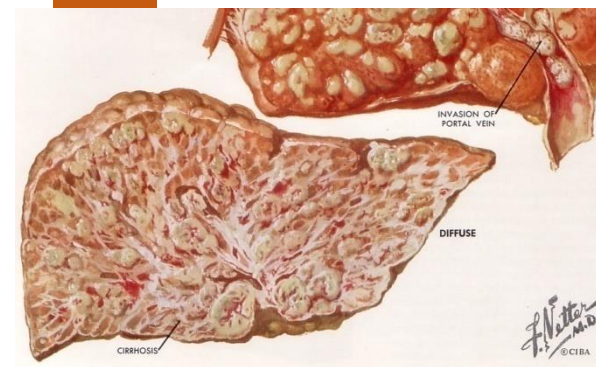
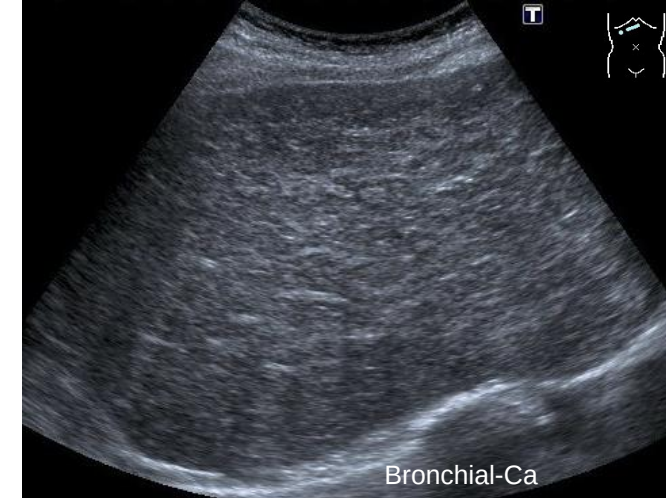
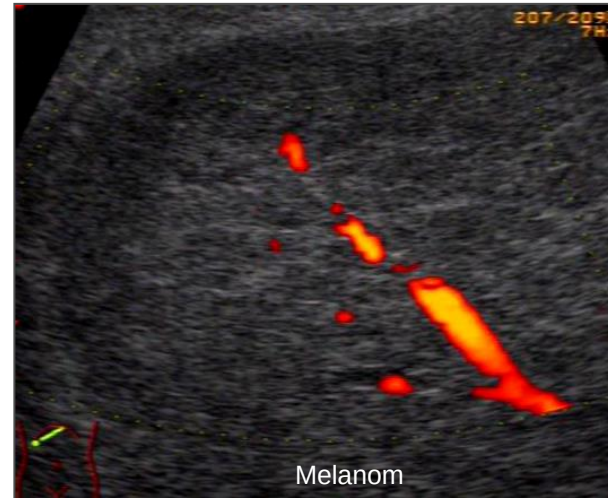


TIPS als iatrogenet intrahepatischer portosystemer Shunt



Portale Hypertension bei Tumorinfiltration der Hepar / Pfortader

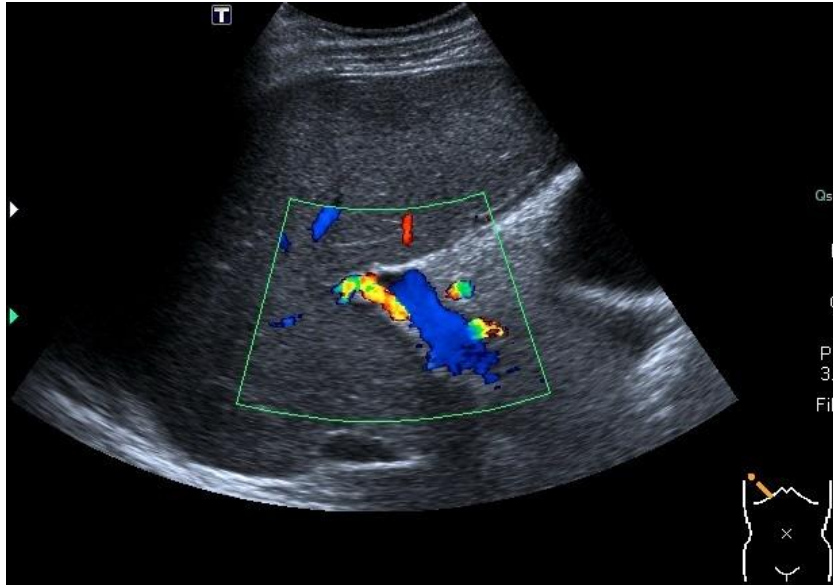
- Intrahepatischer Block -



Diffuse HCC-Infiltration

Portale Hypertension bei Venenverschußkrankheit (VOD)

- Intrahepatischer Block-



- keine obligaten Kriterien
- fakultativ Zeichen der portalen Hypertension :
 - Flussreduktion, Flussumkehr, Pfortaderthrombose
 - Kollateralisation
 - Ascites
 - Gallenblasenwandverdickung
- RI-Anstieg A. hepatica $> 0,75$

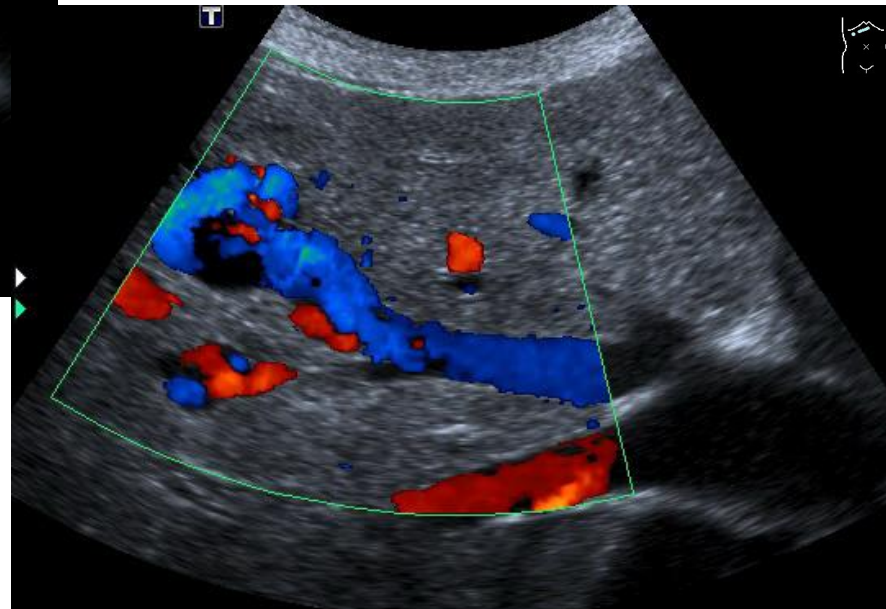
- Hochdosis-Chemotherapie (3 - 44%)
- allogene KM-Tx (8%)
- GvHD
- Radiatio
- Azathioprin

Portale Hypertension bei Morbus Osler

- Prähepatischer Block -

Rendu-Osler-Weber-Syndrom

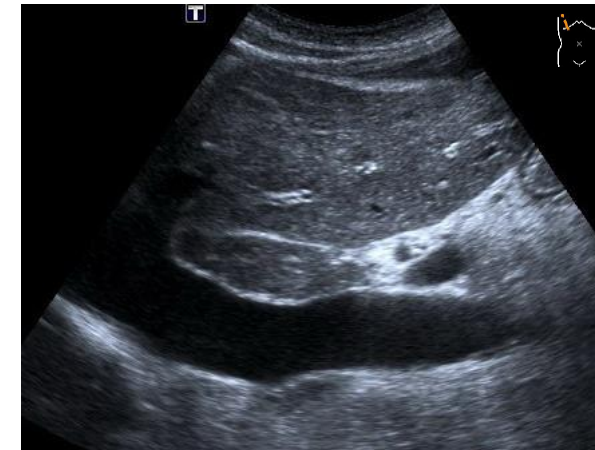
Hereditäre hämorrhagische Teleangiectasie



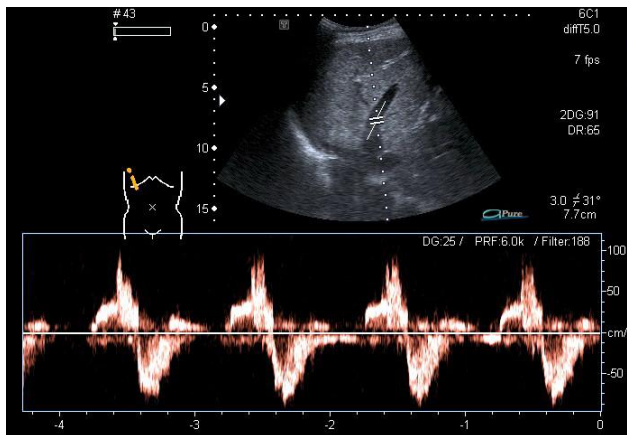
- 80% Leberbeteiligung
- Dilatation / Hypertrophie Truncus coeliacus / A. hepatica
- AV- / PV- Shunts
- portale Hypertension
- Herzinsuffizienz
- „Pseudozirrhose“

Portale Hypertension bei Rechtsherzinsuffizienz

- Posthepatischer Block -



Cavadurchmesser > Aorta,
respiratorische Modulation ↓



Lebervenen-signal:
bidirektionale
positive Peaks



Pulsatiles
Pfortader-signal

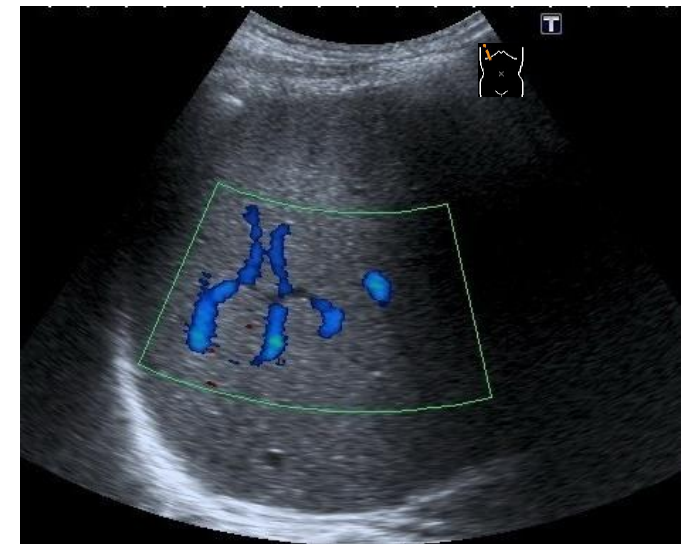
Portale Hypertension bei Budd-Chiari- Syndrom - Posthepatischer Block -



- Thrombose Lebervene / hepatisches Cava-Segment
- Hepatomegalie
- Hypertrophie Lobus caudatus
- Cava-Kompression
 - Pfortaderhochdruck, Ascites
- Segment- / Lappenatrophie

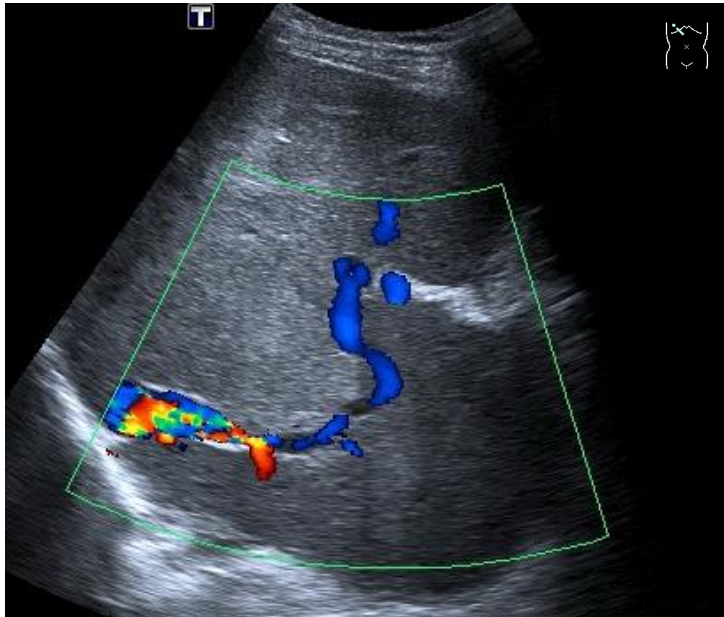


Lobus-caudatus-Hypertrophie

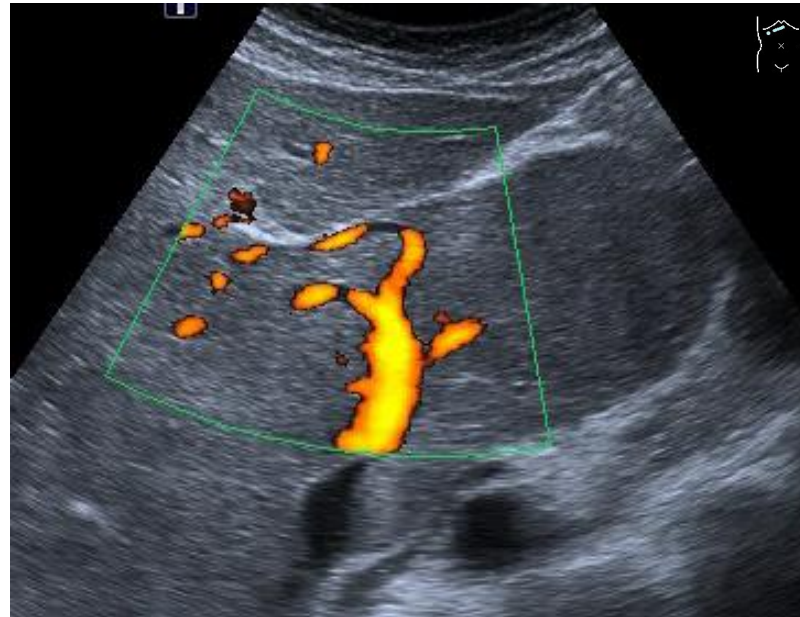


Porale Hypertension bei Budd-Chiari- Syndrom - Posthepatischer Block -

Chronisches Budd-Chiari-Syndrom



Portovenöse Kollateralisation



KM-Sonographie

Portale Hypertension

- Zusammenfassung -

- Ursächliche portalvenöse Abflussbehinderungen können prähepatisch, intrahepatisch oder posthepatisch lokalisiert sein.
- Häufigste Ursache ist die Leberzirrhose als intrahepatischer Block
- Lumenweite der Pfortader kein zuverlässiger Diagnoseparameter
- Bessere Korrelation zeigt die Messung der Flussgeschwindigkeit. Fehlbeurteilung möglich bei falschnormalen Werten durch intrahepatische Shunts oder unmittelbaren Abstrom über Paraumbilicalvenen
- Folge der varikösen Kollateralbildung können Ösophagusvarizen (über die V. coronaria ventriculi), Magenwandvarizen (über die Vv. Gastricae breves), Bauchwandvarizen (über Umbilicalvenen) sein.
- Weitere Zeichen der portalen Hypertonie sind Ascites und Splenomegalie
- Ein prähepatischer Block ist am Nachweis einer Pfortaderthrombose mit Ausbildung einer kavernösen Transformation und Umgehungskreisläufen erkennbar.
Segmentale portale Hypertonie bei Verschluss einzelner Zuflüsse
- Ein posthepatischer Block ist bei Rechtsherzbelastung und dem seltenen Budd-Chiari-Syndrom nachweisbar

Vielen Dank



für Ihre Aufmerksamkeit