

ВОЗМОЖНОСТИ КТ В ВЫЯВЛЕНИИ ПОРТАЛЬНОЙ КАВЕРНОМЫ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ С АДЕНОКАРЦИНОМОЙ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Трофимова Т.Н.^{1,4}, Друзина М.М.¹, Беликова М.Я.^{2,3}

Портальная кавернома является редкой и малоизвестной в клинической практике патологией, которая может вызывать сложности дифференциальной диагностики со злокачественными образованиями гепатопанкреатобилиарной области, в частности, аденокарциномой поджелудочной железы.

Цель исследования. Представить клинический случай портальной каверномы у пациента с подозрением на аденокарциному головки поджелудочной железы.

Материалы и методы. Мужчина, 57 лет, с анамнезом кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, поступил в СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» с подозрением на образование головки поджелудочной железы для дообследования, проведения биопсии под контролем эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) и решения вопроса об оперативном лечении. Ему была выполнена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием, которая выявила наличие портальной гипертензии и хронического тромбоза воротной вены с формированием портальной каверномы. Диагноз был подтвержден при ЭУС.

Результаты и выводы. Своевременно поставленный диагноз позволил избежать необоснованных диагностических и хирургических вмешательств, определить тактику ведения пациента.

Ключевые слова: портальная кавернома, хронический тромбоз воротной вены, КТ.

Контактный автор: Беликова М.Я., e-mail: belikova.mariya@mail.ru

Для цитирования: Трофимова Т.Н., Друзина М.М., Беликова М.Я. Возможности КТ в выявлении портальной каверномы, дифференциальной диагностике с аденокарциномой головки поджелудочной железы. REJR 2020; 10(4):277-283. DOI:10.21569/2222-7415-2020-10-4-277-283.

Статья получена: 01.07.20

Статья принята: 22.09.20

POSSIBILITIES OF CT IN DETECTION OF PORTAL CAVERNOMA, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS WITH ADENOCARCINOMA OF THE PANCREATIC HEAD

Trofimova T.N.^{1,4}, Druzina M.M.¹, Belikova M.Ya.^{2,3}

Portal cavernoma is a rare and little-known pathology in clinical practice, which can cause difficulties in differential diagnosis with malignant formations of the hepatopancreatobiliary region, in particular, adenocarcinoma of the pancreas.

Purpose. We present a clinical case of portal cavernoma in a patient with suspected adenocarcinoma of the pancreatic head.

Materials and methods. A 57-year-old man with a medical history of esophageal variceal bleed was admitted for follow-up examination of suspected pancreatic mass, endoscopic ultrasound (EUS) guided biopsy and a decision on surgical treatment. He underwent abdominal contrast-enhanced computed tomography (CT), which demonstrated signs of portal hypertension and chronic portal vein obstruction with formation of a portal cavernoma. Diagnosis was confirmed with EUS.

1 - Institute of the human brain of the Russian Academy of Sciences.

Saint Petersburg, Russia
2 - North-western State Medical University named after I.I. Mechnikov.

Saint Petersburg, Russia
3 - SPb "Hospital for War Veterans".

St. Petersburg, Russia
4 - I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University.

St. Petersburg, Russia

Results and conclusions. Early properly put diagnosis allowed to avoid unreasonable diagnostic and surgical interventions, choose optimal patient surveillance.

Keywords: portal cavernoma, extrahepatic portal vein obstruction, CT.

Corresponding author: Belikova M.Ya., e-mail: belikova.mariya@mail.ru

For citation: Trofimova T.N., Druzina M.M., Belikova M.Ya. Possibilities of CT in detection of portal cavernoma, differential diagnosis with adenocarcinoma of the pancreatic head. *REJR* 2020; 10(4):277-283. DOI:10.21569/2222-7415-2020-10-4-277-283.

Received: 01.07.20

Accepted: 22.09.20

Тромбоз воротной вены – это заболевание, которое характеризуется образованием тромба, вызывающего нарушение кровотока вплоть до полной окклюзии просвета сосуда, дренирующего русло органов желудочно-кишечного тракта. Тромбоз чаще всего осложняется ишемией кишечника и портальной гипертензией с рецидивирующими желудочно-кишечными кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода, что является угрожающим жизни состоянием. [1] Портальная кавернома – это доброкачественная сосудистая опухоль, образованная из порто-портальных коллатеральных вен, проходящих внутри гепатодуоденальной связки и возникших в результате хронического тромбоза воротной вены [2]. Впервые портальная кавернома была описана в 1903 году в протоколе аутопсии 44-летнего пациента, причиной смерти которого был обширный мезентериальный венозный тромбоз. Известно, что пациент страдал от острых болей в животе в течение восьми лет. При гистологическом анализе тканевое образование, извлеченное из ворот печени, напоминало ткань пещеристых тел полового члена [1]. В связи с редкой встречаемостью портальной каверномы, нет достоверных данных о ее распространенности в популяции. Некоторые авторы считают, что портальная кавернома чаще встречается среди населения Южной Азии и реже среди населения Европы [3]. Некоторые авторы ставят знак равенства между «кавернозной трансформацией воротной вены» и «портальной каверномой», однако диагноз «кавернома» предполагает наличие опухолеобразного образования и требует дифференциальной диагностики с опухолевыми заболеваниями ГПДЗ.

Клинический случай.

Мужчина, 57 лет, обратился в СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» для дообследования и решения вопроса об оперативном лечении по поводу образования головки поджелудочной железы (ПЖ), которое было выявлено на амбулаторном этапе в городской поликлинике, куда пациент обратился с жалобами на перио-

дические боли в животе, слабость и снижение массы тела на 10 кг за последние 6 месяцев. В заключении трансабдоминального ультразвукового исследования (УЗИ) без использования режима цветового доплеровского картирования (ЦДК) в области ворот печени было описано не отделимое от головки ПЖ солидное образование размерами 6,5x5 см, расцененное как опухоль ПЖ. Из анамнеза известно, что пациент в 2005 г. и 2014 г. перенес ОИМ, в 2017 г. ТЭЛА и эпизод кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. По данным лабораторных исследований отмечались тромбоцитемия (тромбоциты – 790x10⁹/л) и лейкоцитоз (лейкоциты – 42.4x10⁹/л), что позволило предположить у пациента наличие миелопролиферативного заболевания с тромботическими осложнениями.

По данным КТ брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием, сканированием в артериальную (на 25 с), портовенную (на 75 с) и отсроченную (на 5 мин.) фазы, в проекции гепатодуоденальной связки с распространением в ворота печени было выявлено солидное образование размерами 58x46 мм, с нечеткими контурами, интимно прилежащее к головке поджелудочной железы, умеренно равномерно накапливающее контрастный препарат, более интенсивно в портовенную и отсроченную фазы (рис. 1).

Образование циркулярно окружало гепатохоледох с сужением его просвета в терминальном отделе и минимальным расширением долевых желчных протоков до 4-5 мм. Внутрипеченочные секторальные и сегментарные желчные протоки расширены не были (рис. 2).

Воротная, верхняя брыжеечная и селезеночная вены на фоне многофазного сканирования не контрастировались, слабо заполнялись контрастным веществом притоки верхней брыжеечной вены. Во всех отделах брюшной полости и в забрюшинном пространстве выявлялись внеорганные портосистемные коллатерали, расширенные вены в адвентициальном и подслизистом слоях желудка и нижней трети пищевода. В увеличенной селезенке выявлены

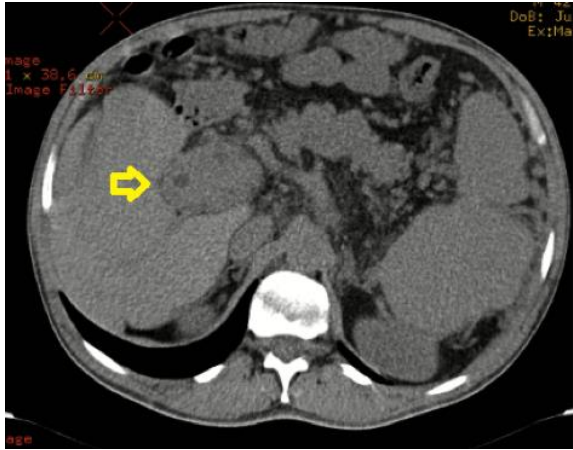


Рис. 1 а (Fig. 1 a)

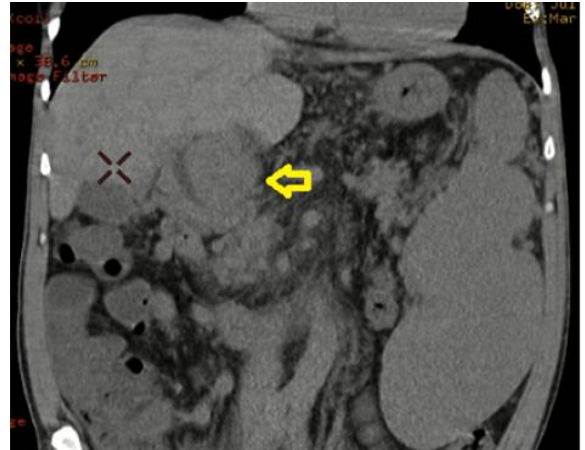


Рис. 1 б (Fig. 1 b)

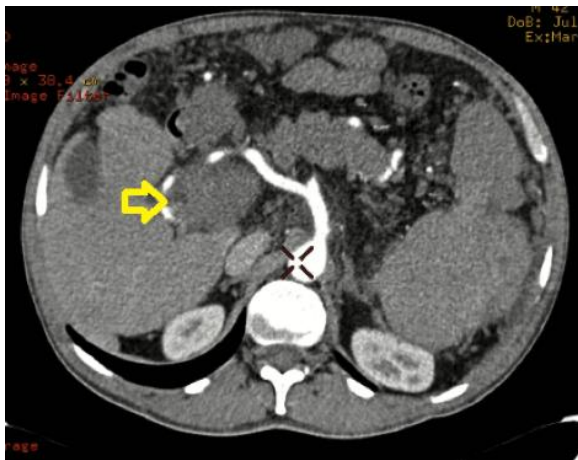


Рис. 1 в (Fig. 1 c)



Рис. 1 г (Fig. 1 d)

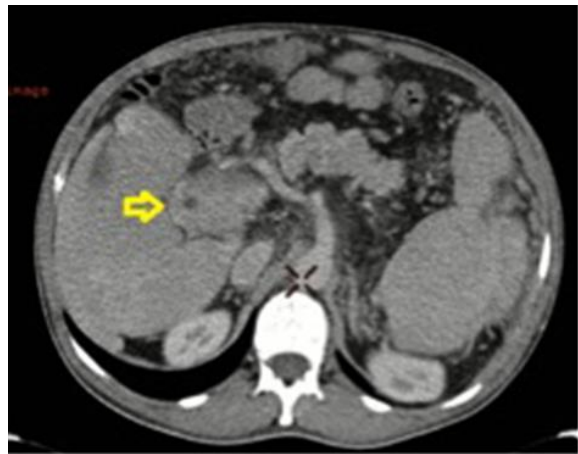


Рис. 1 д (Fig. 1 e)

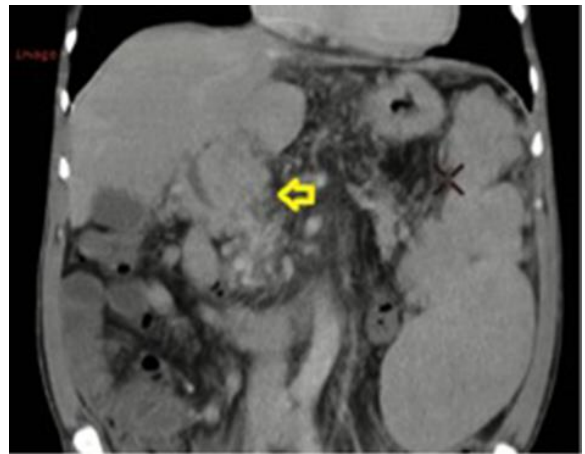


Рис. 1 е (Fig. 1 f)

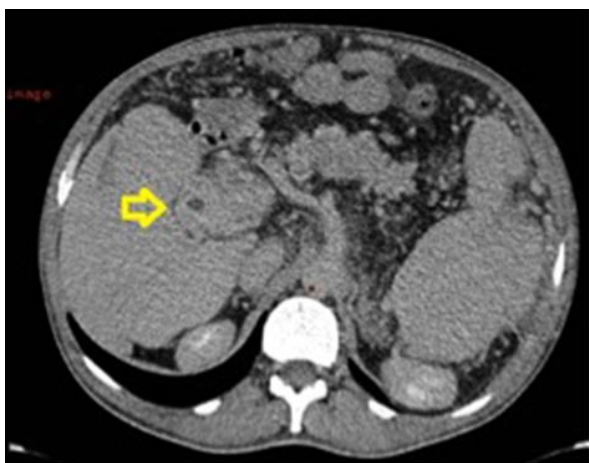


Рис. 1 ж (Fig. 1 g)

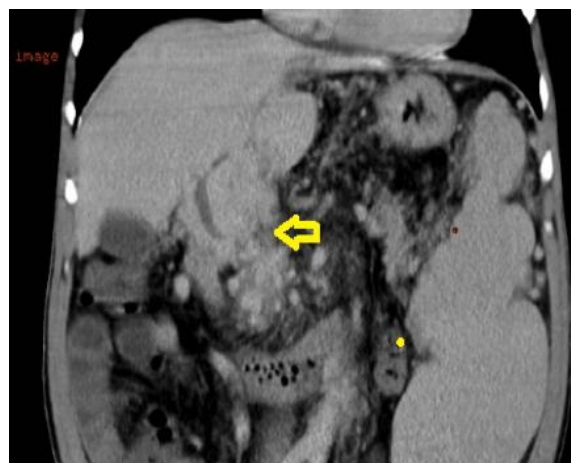


Рис. 1 з (Fig. 1 h)

Рис. 1. КТ органов брюшной полости, гепатопанкреатоатодуоденальная зона (ГПДЗ).

а – Аксиальная плоскость, нативная фаза; б – мультипланарная реконструкция, коронарная плоскость, нативная фаза; в – аксиальная плоскость, артериальная (25 с) фаза; г – мультипланарная реконструкция, коронарная плоскость, артериальная (25 с) фаза; д – аксиальная плоскость, портовонозная (75 с) фаза; е – мультипланарная реконструкция, коронарная плоскость, портовонозная (75 с) фаза; ж – аксиальная плоскость, отсроченная (5 мин.) фаза; з – мультипланарная реконструкция, коронарная плоскость, отсроченная (5 мин.) фаза. Образование в проекции гепатодуоденальной связки (стрелка).

Fig. 1. Abdomen CT. Hepatopancreatoatoduodenal zone.

а – axial view, native phase; б - multiplanar reconstruction in coronary view, native phase; в - axial view, arterial (25 sec) phase; д - multiplanar reconstruction in coronary view, arterial (25 sec) phase; е – axial view, portal venous (75 sec) phase; ф - multiplanar reconstruction in coronary view, portal venous (75 sec) phase; г – axial view, delayed (5 min) phase; з - multiplanar reconstruction in coronary view, delayed (5 min) phase. A mass in projection of the hepatoduodenal ligament (arrow).

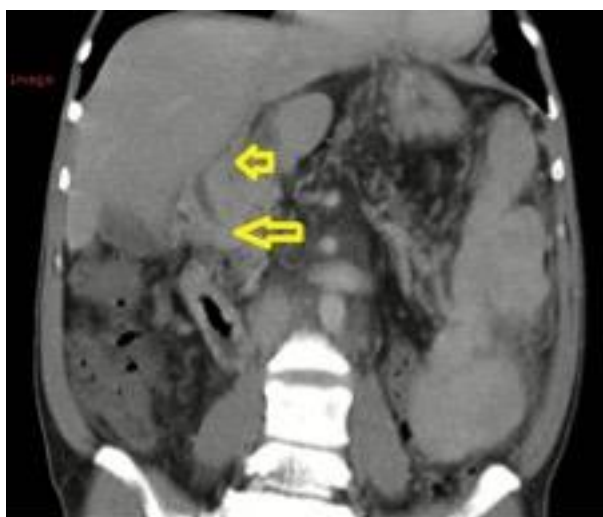


Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. КТ органов брюшной полости, ГПДЗ.

КТ органов брюшМультипланарная реконструкция в алгоритме МIP, коронарная плоскость. Портовонозная фаза. Образование циркулярно окружает гепатикохоledoх, суживая его просвет в терминальном отделе (длинная стрелка). Минимально расширены долевые желчные протоки (короткая стрелка). шной полости, ГПДЗ.

Fig. 2. Abdomen CT. Portovenous phase.

Coronary view, multiplanar reconstruction, MIP algorithm. The lesion circularly surrounds hepaticocholedochus with its constiction (long arrow). The lobar bile ducts are minimally dilated (short arrow).

фиброзные изменения в участках ранее перенесенных инфарктов (рис. 3).

Патологических изменений в поджелудочной железе выявлено не было, паренхима равномерно накапливала контрастный препарат. Расширение главного панкреатического протока и его боковых ветвей отсутствовало.

Сопоставив результаты КТ с данными литературы, мы расценили образование в проекции гепатодуоденальной связки как портальную каверному, сформировавшуюся на фоне хронического тромбоза портальных вен и портальной гипертензии. Для подтверждения диагноза вторым этапом была выполнена ЭУС, при которой подтверждено варикозное расширение вен пищевода II степени и наличие сосудистого образования в области ворот печени и гепатодуоденальной связки, с гепатопетальным кровотоком в режиме ЦДК, что соответствует портальной кавернومه в сочетании с портальной гипертензией.

Во время нахождения в стационаре пациенту было назначено консервативное лечение, в результате которого, с улучшением, он был выписан с рекомендациями углубленного дообследования у гематолога на предмет миелопролиферативного заболевания.

Обсуждение.

Мы хотели бы подчеркнуть важность комплексного обследования пациентов с портальной каверномой для выявления основного протромботического состояния. Предполагают, что портальная кавернома возникает в результате хронического тромбоза воротной вены, факторы развития которого можно разделить на две группы: «локальные» и «генерализованные». К локальным факторам относятся новообразования, прорастающие или сдавливающие воротную вену, интраабдоминальные воспалительные

процессы (острый панкреатит, болезнь Крона, язвенный колит, рак пищеварительного тракта), ятрогенная травма живота (спленэктомия, холецистэктомия), осложняющиеся пилефлебитом [4 - 6]. Генерализованные факторы представляют собой врожденные или приобретенные протромботические состояния: миелопролиферативные синдромы (30% случаев), антифосфолипидный синдром, полицитемия, дефициты определенных факторов коагуляции (антитромбин III, белки S и C), пароксизмальная ночная гемоглобинурия, присутствие фактора V Leiden, мутация G20210A в гене протромбина и мутация C677T в гене метилентетрагидрофолатредуктазы [7].

У взрослых в 72% случаев обнаруживается генерализованный фактор риска, если проводится тщательное этиологическое исследование, включая биопсию костного мозга. Только 5% пациентов имеют изолированный локальный фактор риска [8].

Авторы сходятся во мнении, что чаще хронический тромбоз протекает бессимптомно [9]. Однако портальная кавернома может клинически манифестировать внепеченочными проявлениями портальной гипертензии (кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, спленомегалией, ректальным кровотечением и т.д.) и/или реже, при сдавлении каверномой желчевыводящих протоков, симптомами механической желтухи. В таких случаях пациенту потребуется симптоматическое лечение.

Для диагностики рекомендуется проводить КТ органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием, при этом наиболее информативной является портальная фаза, так как в эту фазу лучше всего визуализируются гепатопетальные коллатерали [10].

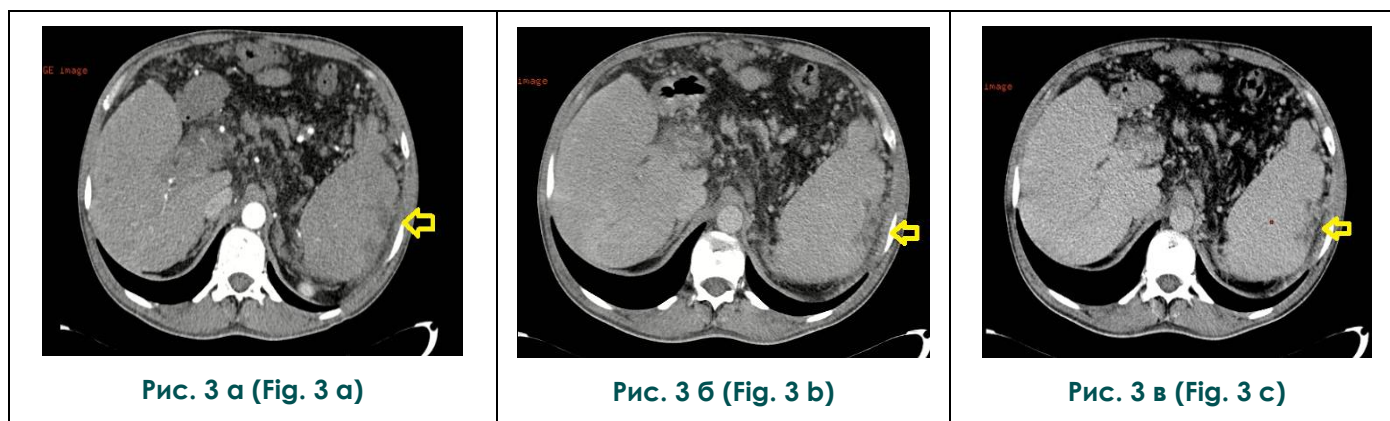


Рис. 3. КТ органов брюшной полости, аксиальная плоскость.

а – Артериальная фаза; б – портовоенозная фаза; в – отсроченная фаза. Аvascularные участки фиброза в умеренно увеличенной селезенке (стрелка), сформировавшиеся в зоне ранее перенесенных инфарктов.

Fig. 3. Abdomen CT, axial view.

a - arterial phase; b - portal venous phase; c – delayed phase. Avascular areas of fibrosis in a moderately enlarged spleen (arrow), formed in the zone of previously transferred splenic infarction.

Также не стоит недооценивать роль УЗИ с режимом ЦДК в диагностике портальной каверномы, которое является начальным методом скрининга и может быть полезно при динамическом наблюдении пациентов с портальной каверномой и, в случае знания этой патологии, позволит своевременно поставить правильный диагноз. Исследование демонстрирует отсутствие визуализации воротной вены с наличием образования в гепатодуоденальной связке «губкоподобной» структуры, с многочисленными трубчатыми анэхогенными включениями [10, 11]. В режиме ЦДК визуализируются перипортальные коллатерали в виде сети сосудов в воротах печени и гепатодуоденальной связки с гепатопетальным направлением кровотока и отсутствием прокрашивания просвета воротной вены, что позволяет отличить гепатопетальный венозный кровоток в портальной каверноме от патологической артериальной сети в

истинных опухолях другой гистологической структуры.

Заключение.

Портальная кавернома – это редкое осложнение хронического тромбоза воротной вены, которое при бессимптомной клинической картине не требует хирургического лечения. Специалисты лучевой диагностики должны быть осведомлены о клинической картине и признаках данной патологии, которая должна быть включена в дифференциальный ряд при обнаружении у пациента образования гепатопанкреатобилиарной зоны.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список Литературы:

1. Gibson J, Richards R. *Cavernous transformation of the portal vein.* *J Pathol Bact.* 1955; 70: 81–95. doi:10.1002/path.1700700108
2. De Franchis R. *Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension.* *J Hepatol* 2005; 43: 167–176. doi:10.1016/j.jhep.2005.05.009
3. El-Sherif Y., Harrison P., Courtney K. et al. *Management of portal cavernoma-associated cholangiopathy: Single-centre experience.* *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2020; 44 (2): 181–188. doi:10.1016/j.clinre.2019.06.003
4. De Gaetano A.M., Lafortune M., Patriquin H., De Franco A., Aubin B., Paradis K. *Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography.* *AJR. Am J Roentgenol.* 1995; 165: 1151–5. doi:10.2214/ajr.165.5.7572494
5. Sarin S.K., Agarwal S.R. *Extrahepatic portal vein obstruction.* *Semin Liver Dis.* 2002; 22: 43–58. doi:10.1055/s-2002-23206
6. Plemmons R.M., Dooley D.P., Longfield R.N. *Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylphlebitis): diagnosis and management in the modern era.* *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1114–20.

References:

1. Gibson J, Richards R. *Cavernous transformation of the portal vein.* *J Pathol Bact.* 1955; 70: 81–95. doi:10.1002/path.1700700108
2. De Franchis R. *Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension.* *J Hepatol* 2005; 43: 167–176. doi:10.1016/j.jhep.2005.05.009
3. El-Sherif Y., Harrison P., Courtney K. et al. *Management of portal cavernoma-associated cholangiopathy: Single-centre experience.* *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2020; 44 (2): 181–188. doi:10.1016/j.clinre.2019.06.003
4. De Gaetano A.M., Lafortune M., Patriquin H., De Franco A., Aubin B., Paradis K. *Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography.* *AJR. Am J Roentgenol.* 1995; 165: 1151–5. doi:10.2214/ajr.165.5.7572494
5. Sarin S.K., Agarwal S.R. *Extrahepatic portal vein obstruction.* *Semin Liver Dis.* 2002; 22: 43–58. doi:10.1055/s-2002-23206
6. Plemmons R.M., Dooley D.P., Longfield R.N. *Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylphlebitis): diagnosis and management in the modern era.* *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1114–20.

doi:10.1093/clinids/21.5.1114

7. Denninger M.H., Chait Y., Casadevall N., Hillaire S., Guillin M.C., Bezeaud A. et al. *Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors.* *Hepatology* 2000; 31: 587–91. doi:10.1002/hep.510310307
8. Khuroo M., Rather A. *Portal biliopathy.* *World J Gastroenterol.* 2016; 22 (35): 7973–82. doi:10.3748/wjg.v22.i35.7973
9. Condat B., Pessione F., Helene Denninger M., Hillaire S., Vala D. *Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy.* *Hepatology.* 2000; 32 (3): 466–470. doi:10.1053/jhep.2000.16597.
10. Kalra N., Shankar S., Khandelwal N. *Imaging of portal cavernoma cholangiopathy.* *J Clin Exp Hepatol.* 2014; 4(1): 44–52. doi:10.1016/j.jceh.2013.07.004
11. Saberi B., Deurdulian C., Pandya H., Kahn J.A. *Education and Imaging: hepatology: portal vein cavernoma imitating cholangiocarcinoma in a patient with erythropoietic protoporphyria.* *J Gastroenterol Hepatol.* 2014;29 (10): 1755. doi:10.1111/jgh.12729.

tion detected with Doppler sonography. *AJR. Am J Roentgenol.* 1995; 165: 1151–5. doi:10.2214/ajr.165.5.7572494

5. Sarin S.K., Agarwal S.R. *Extrahepatic portal vein obstruction.* *Semin Liver Dis.* 2002; 22: 43–58. doi:10.1055/s-2002-23206
6. Plemmons R.M., Dooley D.P., Longfield R.N. *Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylphlebitis): diagnosis and management in the modern era.* *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1114–20. doi:10.1093/clinids/21.5.1114
7. Denninger M.H., Chait Y., Casadevall N., Hillaire S., Guillin M.C., Bezeaud A. et al. *Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors.* *Hepatology* 2000; 31: 587–91. doi:10.1002/hep.510310307
8. Khuroo M., Rather A. *Portal biliopathy.* *World J Gastroenterol.* 2016; 22 (35): 7973–82. doi:10.3748/wjg.v22.i35.7973

9. Condat B., Pessione F., Helene Denninger M., Hillaire S., Val-
la D. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased
recognition and frequent recanalization on anticoagulant thera-
py. *Hepatology*. 2000; 32 (3): 466-470.
doi:10.1053/jhep.2000.16597

10. Kbra N., Shankar S., Khandelwal N. Imaging of portal cav-
ernoma cholangiopathy. *J Clin Exp Hepatol*. 2014; 4(1): 44-52.

doi:10.1016/j.jceh.2013.07.004

11. Saberi B., Deurdulian C., Pandya H., Kahn J.A. Education
and Imaging: hepatology: portal vein cavernoma imitating chol-
angiocarcinoma in a patient with erythropoietic protoporphyria.
J Gastroenterol Hepatol. 2014;29 (10): 1755.
doi:10.1111/jgh.12729.