

# MONITOROWANIE ZABURZEŃ HEMODYNAMICZNYCH JAMY BRZUSZNEJ METODĄ DOPPLEROWSKĄ

## DOPPLER MONITORING OF ABDOMINAL HEMODYNAMIC DISORDERS IN NEONATES

Renata Bokiniec<sup>1</sup>

### STRESZCZENIE

Metoda dopplerowska powinna stanowić nieodłączny element badania ultrasonograficznego jamy brzusznej. Przy obecnym stanie wiedzy niewykonanie badania dopplerowskiego układu krążenia jamy brzusznej powoduje, że badanie ultrasonograficzne staje się badaniem niekompletnym, narażającym zarówno pacjenta, jak i badacza na błędne i niepełne rozpoznanie. Metoda dopplerowska służy do monitorowania zaburzeń hemodynamicznych okresu noworodkowego tak wrodzonych, jak i nabytych. W poniższym artykule przedstawiono ocenę dopplerowską przepływu w tętnicy krezkowej górnej i mikrokrażenia jelitowego, krążenia nerkowego i wrotnego. Szeroko omówiono zakrzepicę żyły nerkowej i wrotnej.

**SŁOWA KLUCZOWE:** ultrasonografia, doppler, noworodek, układ krążenia

### ABSTRACT

The Doppler method should be an integral part of abdominal ultrasonography. With the current state of knowledge, failure to perform Doppler examination of the abdominal circulation system is an incomplete examination, exposing both the patient and the examiner to erroneous and incomplete diagnoses. The Doppler method undoubtedly serves to monitor haemodynamic disorders of the neonatal period, both congenital and acquired. In the following article, Doppler assessment of flow in the superior mesenteric artery and intestinal microcirculation, renal and portal circulation is presented. Renal and portal vein thrombosis are discussed extensively.

**KEY WORDS:** ultrasonography, doppler, neonate, the circulatory system

### WSTĘP

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej u noworodków, w tym także ocena przepływu jelitowego w martwicznym zapaleniu jelit, wymaga zastosowania aparatu ultrasonograficznego wysokiej klasy, wyposażonego w opcję kolorowego dopplera (ang. colour doppler – CD), dopplera pulsacyjnego (ang. pulsed doppler – PD) oraz dopplera mocy (ang. power doppler imaging – PWI).

Ocena mikrokrażenia jelitowego jest dokonywana przy użyciu głowicy liniowej o wysokiej częstotliwości, minimum 5–12 MHz (użycie głowicy o wyższej częstotliwości, tj. 11–17 MHz, poprawia obrazowanie) [1]. Krążenie pozostałych narządów jamy brzusznej, takich jak: nerki, wątroba, nadnercza, a także przepływ w aorcie brzusznej i żyły głównej dolnej (ŻGD) są oceniane przy użyciu głowicy typu convex 5–8 Mhz oraz wyżej wymienionej głowicy liniowej. Oceny, które przedstawiam w niniejszym artykule, są poparte cytowanymi publikacjami oraz wynikają z mojego wieloletniego doświadczenia zawodowego jako neonatologa i ultrasonografisty. Zanim przejdę do opisu badania dopplerowskiego poszczególnych narządów,

chciałabym podkreślić istotną rolę wnikliwej oceny naczyń żylnych i tętniczych znajdujących się w tzw. wnęce wątroby. Okrągła, o hiperechogenicznej ścianie aorta znajduje się nieznacznie na lewo od kręgosłupa, a żyła główna dolna mniej regularna na prawo od kręgosłupa. Niewielkie kątownie głowicą (zaledwie o kilka milimetrów) uwidoczni tuż nad aortą tętnicę krezkową górną (TKG), obok której po prawej stronie ustawi się żyła krezkowa górna (ŻKG). Jeśli jednak ŻKG wędruje na lewą stronę TKG, powstaje tak zwany obraz wiru, który jest złowieszczyznym znakiem skrętu krezki. Rozpoznanie tego objawu, często przy dobrym stanie dziecka i miękkim palpacyjnie brzuchu, ratuje życie pacjenta.

### OCENA DOPPLEROWSKA MIKROKRAŻENIA TRZEWNEGO I JEGO AUTOREGULACJA

W jelitach, podobnie jak w nerkach, w sytuacjach deficytu tlenowego można zaobserwować zmniejszony przepływ krwi, będący konsekwencją zjawiska centralizacji krążenia. Według Granger'a i Nyhofa stopień utlenowania komórek jelitowych jest zależny od

<sup>1</sup> Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Szpital Kliniczny im. ks. Anny Mazowieckiej w Warszawie

Adres do korespondencji: Renata Bokiniec, Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka WUM, Szpital Kliniczny im. ks. Anny Mazowieckiej, ul. Karowa 2, 00-315 Warszawa, e-mail: renata.bokiniec@wum.edu.pl, tel. 22 596 61 55

dwóch mechanizmów: od oporu naczyń bezpośrednio doprowadzających krew do układu włósniczkowego jelit oraz od aktywności tzw. zwieraczy znajdujących się w naczyniach prekapilarnych [2]. Badanie dopplerowskie aorty brzusznej wykonane u noworodka we wczesnym okresie po urodzeniu pośrednio może wskazywać na stan krążenia trzewnego. Wykazano dodatnią korelację pomiędzy zanikiem prędkości końcowo rozkurczowej w aorcie brzusznej a występowaniem martwiczego zapalenia jelit u wcześniaków i noworodków hipotroficznym [3].

W przypadkach hipoksji na skutek zwiększonego oporu naczyniowego zmniejsza się co prawda przepływ krwi przez jelita, ale doprowadzenie tlenu do komórek zależy przede wszystkim od aktywności prekapilarnych zwieraczy. W słabiej perfundowanych obszarach jelita napięcie zwieraczy ulega obniżeniu, co powoduje wyrównanie gradientu  $pO_2$  pomiędzy naczyniem kapilarnym a komórką. Dzięki temu mechanizmowi utlenowanie komórek jelitowych może być niezależne od przepływu krwi do momentu przełamania tej bariery w przypadku skrajnie ciężkiej hipoksji. Badania eksperymentalne na zwierzętach wykazały obecność dodatkowych mechanizmów obronnych, które zabezpieczały jelita przed niedokrwieniem. Po stymulacji nerwów pozazwojowych lub po dożylnym podaniu norepinephryny gwałtownie wzrastał opór naczyń trzewnych oraz zmniejszał się przepływ krwi przez jelita. Po krótkim czasie od wzrostu oporu (1–2 min) obserwowano nagły powrót przepływu w jelitach do wartości wyjściowych. Zjawisko to określono jako ucieczkę autoregulacyjną (ang. autoregulatory escape). Wydaje się, że jest to podstawowy mechanizm zabezpieczający jelito przed niedokrwieniem, niezależny jednak od układu nerwowego, ale zależny od wewnętrznego mechanizmu vasodilacyjnego samej tkanki jelitowej [4, 5].

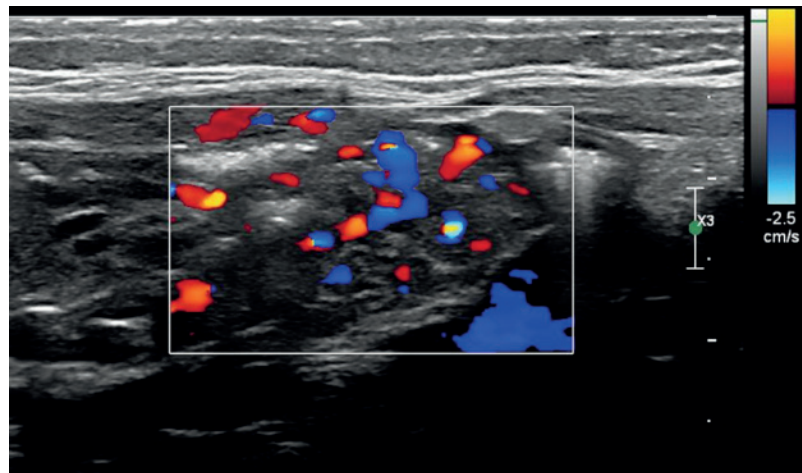
Wprowadzenie pierwszego żywienia enteralnego u noworodka powoduje wzrost przepływu zarówno w pniu trzewnym, jak i w tętnicy kręzkowej górnej. W procesie karmienia zapotrzebowanie jelit na tlen wzrasta od 30 do 130% zapotrzebowania podstawowego. U noworodków zdrowych wprowadzenie żywienia enteralnego jest najsilniejszym czynnikiem regulującym wielkość przepływu przez krążenie trzewne. Na wielkość

hiperemii w SMA przede wszystkim wpływa rodzaj wprowadzonego pokarmu i produkty hydrolizy, a nie jego objętość. Maksymalny przepływ krwi w SMA obserwowano pomiędzy 30 a 45 minutą po posiłku. Najwcześniejszą odpowiedź w postaci wzrostu prędkości przepływu krwi notowano po wprowadzeniu tłuszczów, szczególnie długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, w drugiej kolejności węglowodanów. Najpóźniej obserwowano hiperemię w SMA po wprowadzeniu posiłku bogatobiałkowego [1, 6, 7, 8, 9].

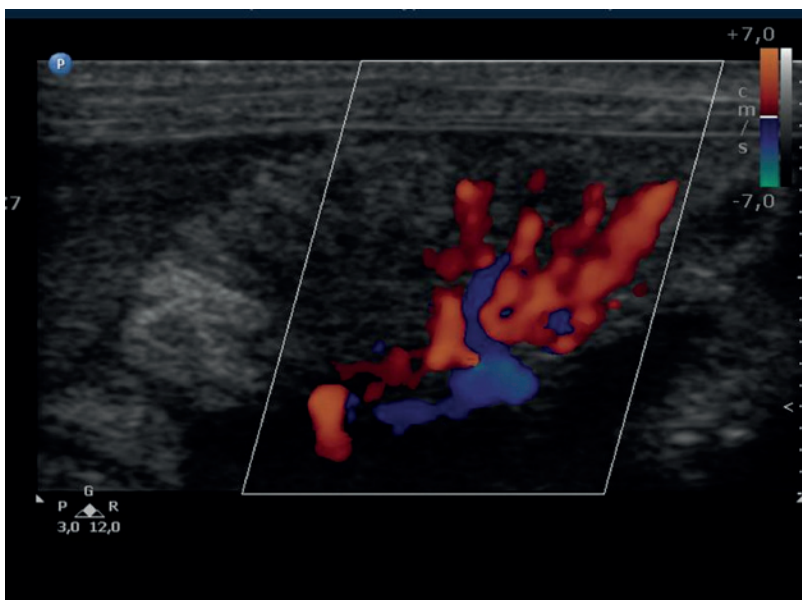
W badaniach eksperymentalnych na zwierzętach wykazano, że wstrząs krwotoczny może obniżyć przepływ w naczyniach trzewnych w granicach 37–61%. [10]. Należy także pamiętać, że stosowanie takich leków, jak indometacyna i ibuprofen w zamykaniu przewodu tętniczego zmniejszają perfuzję jelitową.

Głównym wskazaniem do wykonania badania dopplerowskiego mikrokrażenia jelitowego u noworodków

**Ryc. 1a. Barwna ultrasonografia dopplerowska (Color Doppler). Prawidłowa perfuzja jelitowa obrazowana jako kolorowe kropki rejestrowane w naczyniach podśluzówkowych ściany jelitowej.**

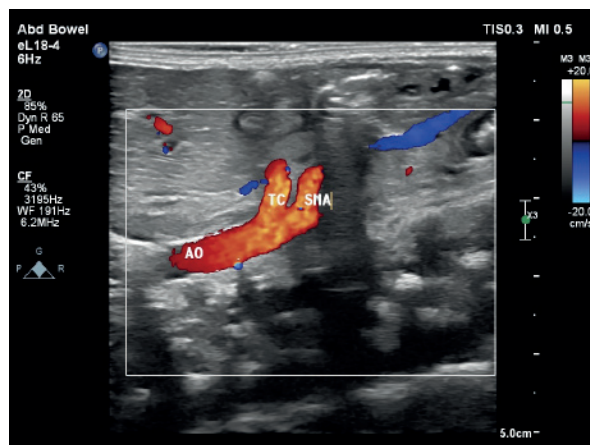


**Ryc. 1b. Barwna ultrasonografia dopplerowska (Color Doppler). Wzmocniona perfuzja jelitowa zobrażowana na przekroju podłużnym jelita (tzw. obraz zebry).**



jest podejrzenie martwiczego zapalenia jelit. W barwnej ultrasonografii dopplerowskiej (ang. colour doppler – CD) oceniamy perfuzję ściany jelit, a ocena ta dotyczy głównie naczyń podśluzówkowych ściany jelita. Perfuzja jest prawidłowa, jeśli przy skali poniżej 10 cm/s są widoczne kolorowe sygnały na jelitach w liczbie 9 sygnałów na 1 cm<sup>2</sup>. Wzmocniony przepływ jelitowy jest widoczny jako objaw zebry lub pierścienia, jeśli liczba kolorowych sygnałów jest większa niż 9 sygnałów na 1 cm<sup>2</sup>. Obniżoną perfuzję jelitową lub brak przepływu przez ścianę jelit stwierdzamy poniżej 9 sygnałów na 1 cm<sup>2</sup> (ryc. 1a, 1b) [1, 11, 12].

**Ryc. 2a. Barwna ultrasonografia dopplerowska. Projekcja podłużna jamy brzusznej. TC – truncus caeliacus – pień trzewny, SMA – superior mesenteric artery – tętnica krezkowa górna, Ao – aorta.**



**Ryc. 2b. Ultrasonografia dopplerowska. Zapis fali dopplerowskiej z SMA u noworodka w pierwszej dobie życia. Widoczna niska wartość prędkości rozkurczowej, co jest wynikiem fizjologicznej centralizacji krążenia.**



## OCENA DOPPLEROWSKA PRZEPŁYWU KRWI W TĘTNICY KREZKOWEJ GÓRNEJ

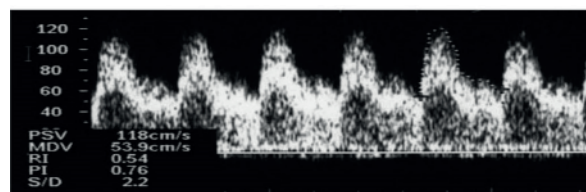
Tętnica krezkowa górna należy do naczyń układu niskooporowego. Badania dopplerowskie nad krążeniem trzewnym u noworodka po raz pierwszy zostały zaprezentowane przez van Bella i wsp. w 1990 roku [13]. Za pomocą echokardiograficznej opcji M-mode badacze ci zmierzili średnicę TKG, wynoszącą u noworodków w zależności od wieku ciążowego i masy ciała 1,7–3,6 mm. Dodatkowym czynnikiem utrudniającym pomiar średnicy oraz pomiar przepływu jest kręty przebieg naczyń. Prędkość i objętość przepływu krwi w tętnicy krezkowej górnej wzrasta w sposób liniowy wraz z wiekiem ciążowym

oraz masą ciała. Szacunkowa średnia objętość przepływu krwi w tym naczyniu wynosi 43 ml/kg/min. W pierwszych dwóch godzinach życia noworodka średnia prędkość przepływu krwi w TKG jest bardzo niska, bliska wartości 0, co odzwierciedla wysoki opór tego naczynia, wynikający z wewnątrznaczyniowej fizjologicznej centralizacji krążenia (ryc. 2a, 2b) [14].

W przeciwieństwie do krążenia mózgowego oporowość naczyń w krążeniu jelitowym w dużym stopniu zależy od obecności PDA. W przypadku drożnego przewodu tętniczego możemy obserwować ujemną wartość prędkości rozkurczowej (kierunek odsercowy) w TKG. Wprowadzenie pierwszego żywienia oraz zamykanie przewodu tętniczego są podstawowymi czynnikami powodującymi obniżenie oporu i wzrost prędkości rozkurczowej w TKG. Martinussen i wsp. wykazali, że średnie wartości maksymalnej prędkości skurczowej i końcowo rozkurczowej oraz wskaźnika PI i RI dla SMA wynoszą odpowiednio: Vmax – 70±18 cm/s, Vmin – 14±7 cm/s, RI – 0,8±0,07 cm/s [8].

Ocena mikrokrążenia trzewnego, podobnie jak ocena przepływu w TKG, jest bardzo istotna w ocenie martwiczego zapalenia jelit. Aby ocenić przepływ w TKG, wykonujemy projekcję strzałkową jamy brzusznej na aortę. TKG jest drugim naczyniem odchodzącym od aorty od strony serca. Charakterystyczny dla martwiczego zapalenia jelit wzór przepływu w TKG cechuje się wzmocnionym niskooporowym przepływem krwi. Obserwujemy niskie wskaźniki przepływu: wskaźnik oporu (ang. resistive index – RI) < 0,65 i wskaźnik pulsacji (ang. pulsatility index – PI) < 1 (ryc. 3) [11, 12].

**Ryc. 3. Ultrasonografia dopplerowska (doppler pulsacyjny). Zapis fali dopplerowskiej zwiększonego przepływu krwi przez tętnicę krezkową górną w NEC.**

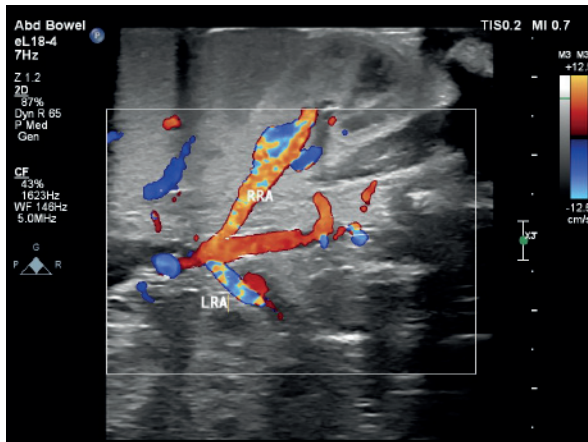


## OCENA DOPPLEROWSKA KRAŻENIA NERKOWEGO

Tętnicę nerkową prawą (TNP) obrazuje się za pomocą kolorowego dopplera na jej odcinku pozanerkowym. Badanie wykonuje się w przekroju poprzecznym tułowia, przy ułożeniu noworodka na prawym boku. Pomiarów dokonuje się w miejscu wnikięcia naczynia do wnęki nerki lub bezpośrednio po odejściu od aorty. Rejestruje się sygnał po umieszczeniu bramki w świetle naczynia przebiegającego poniżej żyły nerkowej. Drugą metodą uzyskania przepływu krwi w TNP jest projekcja strzałkowa (podłużna) nerki, z jednoczesnym uwidocznieniem aorty i odejścia tętnicy nerkowej od aorty (ryc. 4) [5, 14].



**Ryc. 4. Barwna ultrasonografia dopplerowska. Projekcja podłużna. Widoczne dwie tętnice nerkowe: prawa (ang. right renal artery – RRA), lewa (ang. left renal artery – LRA), odchodzące od aorty brzusznej.**



Do pomiarów najczęściej wybiera się u noworodków prawą tętnicę nerkową ze względu na łatwiejszą wizualizację tego naczynia. Dostęp do tętnicy nerkowej lewej TNL często jest utrudniony przez obecność gazów w żołądku i jelitach. Natomiast okno akustyczne przechodzące przez wątrobę i żyłę główną dolną powoduje, że obrazowanie TNP jest łatwiejsze niż TNL. Prawidłowa prędkość skurczowa fali przepływu w gałęzi głównej TNP wynosi poniżej 100 cm/s. Widmo prędkości przepływu w tętnicach nerkowych jest widmem niskooporowym u noworodków zdrowych z zamkniętym przewodem tętniczym. Prawidłowy zapis fali przepływu w tętnicy nerkowej wykazuje kierunek do głowicy – kolor czerwony [5, 14].

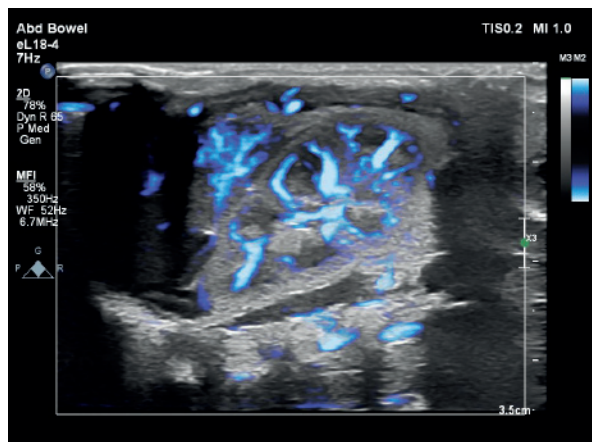
Podobnie jak w TKG przepływ w tętnicach nerkowych wzrasta wraz z wiekiem ciążowym oraz masą ciała, nie ze względu jednak na wzrost przepływu, ale ze względu na zwiększanie się średnicy naczynia. Wzrost ten jest obserwowany do 37. tygodnia ciąży. Na skutek zmniejszania się ilości płynu owodniowego po upływie 37. tygodnia ciąży dochodzi do wtórnej hipoperfuzji nerek płodu jako efekt niedokrwienia tego narządu wskutek mechanizmu fizjologicznej centralizacji krążenia [14].

Nerki są najobficiej ukrwionym narządem ustroju. Około 20% objętości minutowej serca przepływa w ciągu minuty przez nerki, których masa stanowi zaledwie 0,4% masy ciała. Przy otwartym przewodzie tętniczym tylko 6,6% objętości minutowej serca przepływa przez nerki. Wielkość przepływu wynika z samej funkcji nerek i konieczności przefiltrowania dużej ilości osocza. Głównymi naczyniami oporowymi w nerce są tętniczki doprowadzające kłębków. Wzdłuż ich przebiegu ciśnienie krwi obniża się z 90 do 50 mm Hg. Średnica tętniczki doprowadzającej i jej opór zmieniają się zależnie od ciśnienia tętniczego. Mechanizm ten (zjawisko Baylissa) umożliwia utrzymanie stałego przepływu krwi przez nerki, niezależnie od wahań ciśnienia systemowego [15].

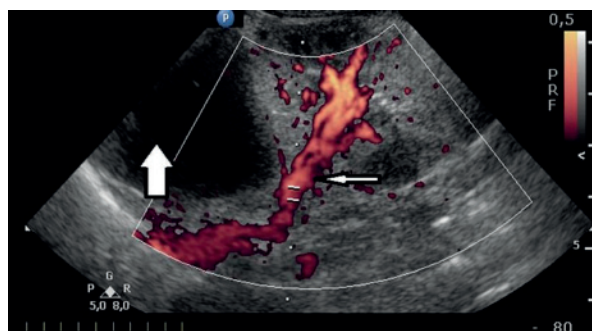
W tętnicach nerkowych, podobnie jak w innych naczyniach jamy brzusznej, przy otwartym przewodzie tętniczym może pojawić się brak przepływu lub rozkurczowy przepływ wsteczny. Jeżeli wskaźnik oporu RI w tętnicy nerkowej przyjmuje wartość powyżej 1,0, to współczynnik prawdopodobieństwa obecności drożnego przewodu tętniczego wynosi 24,8, natomiast jeżeli nie przekracza jedności, prawdopodobieństwo to obniża się do 0,2. Tętnica nerkowa lewa jest nieznacznie węższa od tętnicy nerkowej prawej. Średni przepływ krwi u noworodka w tętnicy nerkowej prawej i lewej wynosi  $21 \pm 5$  ml/min/kg [1, 14, 16].

Przez pierwsze trzy dni życia noworodka opór w naczyniach nerkowych maleje, przepływ krwi przez nerki wzrasta, co w konsekwencji daje wzrost diurezy. Szczególnie wcześnie dochodzi do obniżenia się oporu naczyniowego w powierzchownych obszarach kory nerkowej. Zibolen poddał ocenie noworodkowe przepływy krwi na różnych poziomach naczyń nerkowych [16]. Wykazał statystycznie istotne różnice pomiędzy wskaźnikami oporu tętnic nerkowych (RI: 0,82) i tętnic przebiegających śródmiąższowo (RI: 0,76), co pokazuje, że przepływ krwi w tętnicach nerkowych nie zawsze odzwierciedla całkowite krążenie nerkowe.

**Ryc. 5a. Badanie w opcji dopplera mocy. Prawidłowy, niezaburzony układ naczyń łukowatych w nerce.**



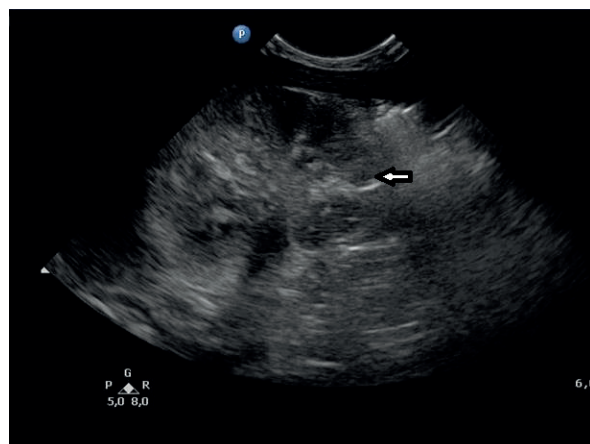
**Ryc. 5b. Badanie w opcji dopplera mocy. Zaburzony przepływ w naczyniach łukowatych nerki, widoczny jedynie przepływ w tętnicy nerkowej (wąska strzałka). Gruba strzałka wskazuje na obecność hipoechogenicznej zmiany na górnym biegunie nerki – krwawienie do nadnercza.**



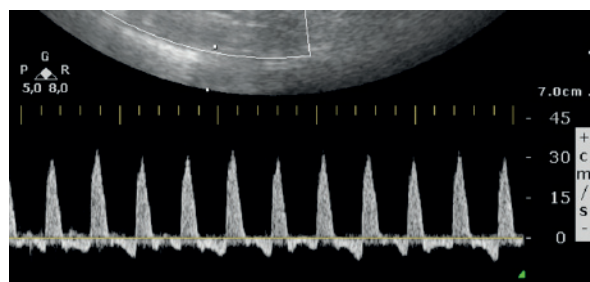
Podejrzenie zakrzepicy żyły nerkowej wymusza wykonanie badania dopplerowskiego zarówno w PTN, jak i LTN. Żyły łukowate nerek charakteryzują się słabą siatką anastomoz, dlatego też stosunkowo najwcześniej zmiany zakrzepowe powstają właśnie w tych żyłach (ryc. 5a, 5b). Zakrzepica może rozszerzać się do rdzenia i kory nerkowej, a za pośrednictwem żył międzypłatowych do żyły nerkowej i żyły głównej dolnej. Należy pamiętać, że w świeżej zakrzepicy skrzeplina może być bezechowa lub hipoechogeniczna, czyli słabo widoczna.

W badaniu ultrasonograficznym wyróżniamy trzy etapy zakrzepicy żyły nerkowej [1]. W pierwszym stadium zakrzepicy w ultrasonografii dwuwymiarowej nerka jest powiększona, a jej echostruktura ma podwyższoną echogeniczność, szczególnie w obrębie kory nerkowej, co powoduje, że narząd traci swoje charakterystyczne zróżnicowanie korowo-rdzeniowe. Jest to wczesny i odwracalny etap, w którym wewnątrz-naczyniowe wykrzepianie dotyczy głównie naczyń łukowatych. Dlatego też są widoczne hiperechogeniczne prążki w nerce na przebiegu żył międzypłatowych (ryc. 6) [17, 18, 19]. Badanie dopplerowskie jest tylko uzupełnieniem badania w prezentacji 2D. W pierwszych dobach wystąpienia zakrzepicy możemy obserwować w opcji dopplera utratę lub przepływ

**Ryc. 6. Ultrasonografia dwuwymiarowa. Wczesna faza zakrzepicy nerkowej na poziomie naczyń łukowatych, widoczne hiperechogeniczne prążki (strzałka) świadczące o zakrzepicy.**



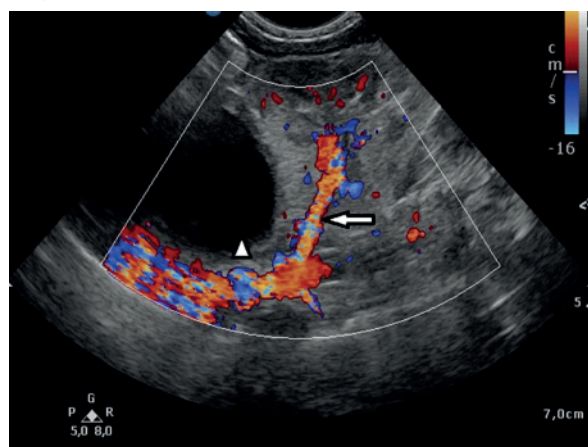
**Ryc. 7. Ultrasonografia w opcji dopplera pulsacyjnego. Zapis fali dopplerowskiej z tętnicy nerkowej, z wsteczną prędkością w fazie rozkurczowej cyklu serca, u noworodka z zakrzepicą żyły nerkowej.**



wsteczny w tętnicy nerkowej (ryc. 7), natomiast w opcji dopplera mocy – utratę charakterystycznego przepływu w naczyniach łukowatych.

W drugim stadium zakrzepicy nadal jest widoczne znaczne powiększenie nerki z zatartą echostrukturą całego miąższu nerki, zwaną obrazem zamieci śnieżnej. Pojawiają się obszary hipoechogenne odpowiadające obrzękowi i hiperechogenne wynikające z wtórnych krwawień, całość jest zwana obrazem patchworku [17, 19]. W tym stadium można uwidocznąć hiperechogeniczną skrzeplinę w żyłę nerkowej lub żyłę główną dolną. W barwnej ultrasonografii dopplerowskiej nie stwierdza się przepływu w żyłę nerkowej (ryc. 8).

**Ryc. 8. Ultrasonografia dopplerowska. Strzałka pokazuje przepływ jedynie w tętnicy nerkowej, brak przepływu w żyłę nerkowej. Grot wskazuje na współistniejące krwawienie do nadnercza.**



W późnym trzecim stadium zakrzepicy, przypadającym na trzeci tydzień choroby, nerka stopniowo odzyskuje prawidłową echogeniczność lub w przypadku niepomyślnej ewolucji choroby dochodzi do znacznego zmniejszenia się wymiarów nerki (nerka atroficzna). Częstym obrazem ultrasonograficznym w tym okresie jest tak zwany objaw koronki, związany z obecnością zwapnień w nerce [1, 17, 19].

## OCENA PRZEPŁYWU KRWI W ŻYŁĘ WROTNEJ

Na przekrojach poprzecznych nadbrzusza uwiadcza się przejście żyły śledzionowej w żyłę wrotną, następnie na przekrojach skośnych – jej przekrój podłużny. W obrębie wątroby uwiadcza się jej gałąź lewą i prawą. Prędkość przepływu w układzie żyły wrotnej wykazuje niewielką zmienność w zależności od fazy oddechowej: zwiększa się podczas wydechu, a zmniejsza się podczas wdechu. Podobnie jak w tętnicy kręzkowej górnej prędkość przepływu w żyłę wrotną zwiększa się po posiłku o około 20% (zwiększa się także jej średnica). Prędkość przepływu w żyłę wrotną, mierzona metodą dopplerowską, wynosi 16–20 cm/s [1, 14].

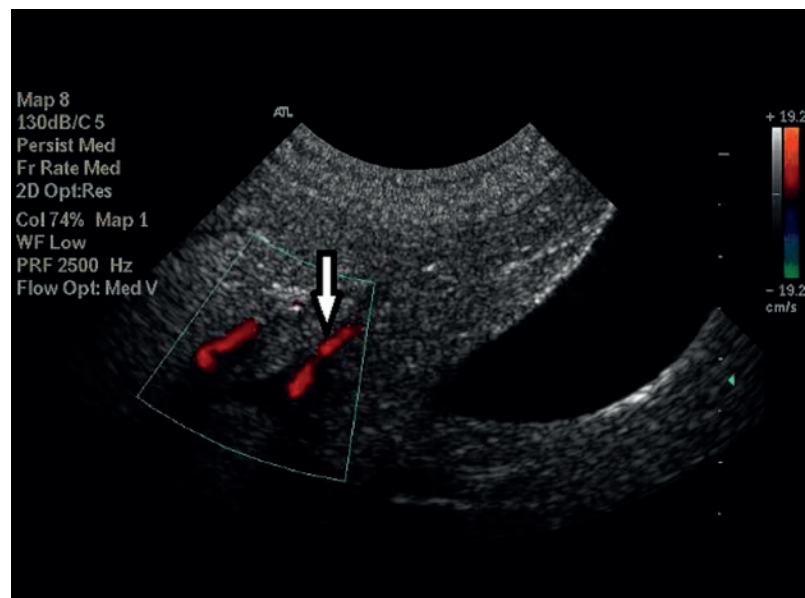


Zakrzepica żyły wrotnej należy do głównych pozawątrobowych przyczyn nadciśnienia wrotnego i krwawień z przewodu pokarmowego u dzieci. Wśród różnych autorów brak jest zgodności co do częstości występowania zakrzepicy żyły wrotnej na skutek cewnikowania żyły pępkowej (1,3–67%) [20, 21, 22]. Do czynników ryzyka zakrzepicy żyły wrotnej u noworodków oprócz kaniulacji żyły pępkowej należy zaliczyć: małą urodzeniową masę ciała (< 1,5 kg), utrzymywanie kaniuli w żyłę pępkowej dłużej niż sześć dni, infuzje soli wapnia i transfuzje preparatów krwiopochodnych przez kaniulę umieszczoną w żyłę pępkową, a także posocznicę [1, 14, 20]. W większości przypadków hiperechogeniczna skrzeplina powstaje na wewnątrzwątrobowym przebiegu lewej gałęzi żyły wrotnej w dość niewralgicznym jej punkcie, tj. w miejscu połączenia się żyły pępkowej z przewodem żylnym (w tak zwanym połączeniu pępkowo-wrotnym). W badaniu ultrasonograficznym echogeniczność świeżej skrzepliny może być równa echogeniczności krwi, co powoduje, że jest ona niewidoczna w badaniu 2D, dlatego też jest konieczne zastosowanie barwnej ultrasonografii dopplerowskiej. Skrzepliny żyły wrotnej ze względu na wielkość można sklasyfikować jako: skrzepliny nieokluzyjne lub tzw. częściowe, jeśli jest widoczny częściowy przepływ przez układ żyły wrotnej w opcji kolorowego dopplera (ryc. 9), oraz skrzepliny okluzyjne, duże, całkowicie zamykające światło żyły wrotnej, wówczas brak przepływu krwi przez naczynie w opcji kolorowego dopplera.

Zakrzepica żyły wrotnej praktycznie nie daje objawów klinicznych w okresie noworodkowym, dlatego w większości przypadków jest rozpoznawana dosyć późno. Objawy kliniczne nadciśnienia wrotnego najczęściej są obserwowane w przypadku skrzepliny obecnej w pniu żyły wrotnej lub jej prawej gałęzi.

Do innych niespecyficznych cech ultrasonograficznych i klinicznych zakrzepicy żyły wrotnej należy także hepatosplenomegalia (ze wzrostem poziomu transaminaz w surowicy krwi), obecność naczyń krążenia obocznego oraz płyn w jamie otrzewnej (wodobrzusze). Średni czas resorpcji skrzepliny wynosi osiem dni [20, 21, 22]. U każdego noworodka, u którego wykonano kaniulację żyły pępkowej, należy wykonać badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, najlepiej w dniu usunięcia kaniuli, a w razie konieczności dłuższego jej utrzymywania badanie powinno być wykonane przed upływem szóstej doby. W przypadku stwierdzenia skrzepliny w układzie żyły wrotnej należy kaniulę niezwłocznie usunąć. U noworodków, u których stwierdzono zakrzepicę żyły wrotnej, jest wskazana okresowa

**Ryc. 9. Ultrasonografia dopplerowska. Skrzeplina w żyłę wrotną z zachowanym krążeniem wokół skrzepliny (według Bokinieca).**



ambulatoryjna ultrasonograficzna ocena ewolucji zmiany po wypisaniu dziecka do domu. Zakrzepica okluzyjna wymaga specjalistycznego leczenia.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bokiniec R. Diagnostyka martwiczego zapalenia jelit u noworodków. W: Ultrasonografia w diagnostyce chorób u noworodka. Red. Anna Dobrzańska, Renata Bokiniec. Media-Press sp. z oo. Wydanie I. Warszawa 2019: 280–285. ISBN 978-83-89809-41-4.
2. Granger H, Nyhof R. Dynamics of intestinal oxygenation: Interactions between oxygen supply and uptake. *Am J Physiol* 1982;91:243–247.
3. Kempley ST, Gamsu H. Superior mesenteric artery blood flow velocity in necrotizing enterocolitis. *Arch Dis Child* 1992;67:793–796.
4. Nowicki PhT, Nankervis CA. The role of the circulation in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatal* 1994;21(2):219–234.
5. Bokiniec R. Badanie dopplerowskie naczyń jamy brzusznej. W: Ultrasonografia w diagnostyce chorób u noworodka. Red. Anna Dobrzańska, Renata Bokiniec. Media-Press sp. z oo. Wydanie I. Warszawa 2019: 289–299. ISBN 978-83-89809-41-4.
6. Lane AJP, Coombs RC, Evans DH i wsp. Effect of feed interval and feed type on splanchnic haemodynamics. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:F49–F53.
7. Leidig E. Pulsed Doppler ultrasound blood flow measurements in the superior mesenteric artery of the newborn. *Pediatr Radiol* 1989;174:165–169.
8. Martinussen M, Brubakk AM, Linker DT i wsp. Mesenteric blood flow velocity and its relation to circulatory adaptation during the first week of life in healthy term infants. *Pediatr Res* 1994;36(3):334–339.
9. Quamar MI, Read AE. Effects of ingestion of carbohydrate, fat, protein and water on mesenteric blood flow in man. *Scand J Gastroenterol* 1988;23:26.
10. Akinbi H, Abbasi S, Hilpert PL i wsp. Gastrointestinal and renal blood flow velocity profile in neonates with birth asphyxia. *J Pediatr* 1994;125(4):625–627.
11. Epelman M, Daneman A, Navarro OM, Morag I, Moore AM, Kim JH i wsp. Necrotizing enterocolitis: review of state-of-the-art imaging findings with pathologic correlation. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 2007;27(2):285–305.
12. Faingold R, Daneman A, Tomlinson G, Babyn PS, Manson DE, Mohanta A i wsp. Necrotizing enterocolitis: assessment of bowel viability with color doppler US. *Radiology* 2005;235(2):587–594.

13. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD, Keating JP, Marshall R, Barton L i wsp. Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical staging. *Annals of Surgery* 1978;187(1):1–7.
14. Bokiniec R. *Dopplerowskie badania w neonatologii*. Wydanie I. Wydawnictwo Roztoczańskiej Szkoły Ultrasonografii. Zamość 2007. ISBN 83-922237-4-8.
15. Cleary GM, Higgins ST, Merton DA i wsp. Developmental changes in renal artery blood flow velocity during the first three weeks of life in preterm neonates. *J Pediatr* 1996;129(2):251–257.
16. Zibolen M. Colour duplex Doppler sonographic comparison of blood flow in renal and intraparenchymal renal arteries in healthy neonates. *Pediatrics* 1994;614–618.
17. Mikołajczak A, Tytkowska A, Jaworska A, Wesołowska A, Borszewska-Kornacka A, Bokiniec R. Sequential sonographic features in neonatal vein thrombosis. *Ginekologia Polska* 2018;89(5):271–275.
18. Braun B, Weilemann LS i wsp. Ultrasonographic demonstration of renal vein thrombosis. *Radiology* 1981;138:157–158.
19. Cremin BJ, Davey H i wsp. Neonatal renal venous thrombosis: sequential ultrasonic appearances. *Clin Radiol* 1991;44:52–55.
20. Ji Hye Kim, Young Seok Lee i wsp. Does umbilical vein catheterization lead to portal venous thrombosis? Prospective US evaluation in 100 neonates. *Radiology* 2001;219:645–650.
21. Parker M J, Joubert GI i wsp. Portal vein thrombosis causing neonatal cerebral infarction. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002;87(2):F125–127.
22. Ramasethu J. Management of vascular thrombosis and spasm in the newborn. *NeoReviews* 2005;6(6):e298–e311.

*data przyjęcia pracy - 30.03.2022*

*data akceptacji - 20.04.2022*