門脈圧亢進症の超音波診断基準（案）

門脈圧亢進症における超音波診断基準検討小委員会
委員長　丸山　紀史[1]
委員　　入澤　篤志[2]，黒田　英克[3]，杉本　勝俊[4]，永原　天和[5]，日高　央[6]，廣岡　昌史[7]
　　矢田　晋作[8]，山本　晃[9]，吉田　寛[10]

所属
[1]順天堂大学消化器画像診断・治療学，[2]獨協医科大学医学部内科学(消化器)講座，[3]岩手医科大学附属病院内科学講座 消化器内科分野，[4]獨協医科大学埼玉医療センター消化器内科，[5]鳥取大学医学部統合内科医学講座消化器・腎臓内科学分野，[6]北里大学病院消化器内科，[7]愛媛大学消化器・内分泌・代謝内科学，[8]鳥取大学医学部統合内科医学講座画像診断治療学分野，[9]大阪公立大学放射線診断学・IVR学，[10]日本医科大学付属病院消化器外科

目次

1．はじめに
1.1　門脈圧亢進症の定義

2．非造影超音波
　2.1　B-mode
　　2.1.1　慢性肝疾患
　　2.1.2　非硬変性門脈圧亢進症
　　2.1.3　付随所見
　　① 脾腫
　　② 腹水
　　③ 門脈系血管
　　A 血管径
　　B 短絡路
　　ⅰ．左胃静脈（left gastric vein：LGV）
　　ⅱ．後胃静脈
　　ⅲ．短胃静脈
　　ⅳ．脾腎短絡
　　ⅴ．下腸間膜静脈
　　ⅵ．傍臍静脈
　　ⅶ．その他
　　C 血栓
　2.2　パルスドプラ

2.3　カラー・パワードプラ

3. 造影超音波（CEUS）
3.1　背景
3.2　造影剤の特性と撮像原理
3.3　門脈圧（門脈圧亢進症の重症度）の評価
3.3.1　肝静脈到達時間（hepatic vein arrival time：HVAT）
3.3.2　肝内通過時間（intrahepatic transit time：ITT）
3.3.3　脾循環時間
3.3.4　サブハーモニック圧推定法（subharmonic-aided pressure estimation：SHAPE）
3.4　びまん性肝疾患（肝線維化）の評価
3.4.1　循環微小気泡に基づく評価
3.4.2　集積微小気泡（Kupffer 相）に基づく評価
3.5　IPH と肝硬変の鑑別
3.6　門脈血栓の評価
3.7　今後の展望

4. 超音波エラストグラフィ
4.1　背景
4.2　超音波エラストグラフィの原理と分類
4.2.1　Transient elastography（TE）
4.2.2　Point shear wave elastography（pSWE）
4.2.3　Two-dimensional shear wave elastography（2D-SWE）
4.3　門脈圧亢進症評価における LSM
4.3.1　TE
4.3.2　pSWE および 2D-SWE
4.3.3　Baveno 基準
4.3.4　BavenoⅦ基準の課題
4.3.5　まとめ
4.4　　門脈圧亢進症評価における SSM
4.4.1 脾硬度の測定法
① VCTE
② pSWE および 2D-SWE
4.4.2　門脈圧亢進症評価における臨床成績
4.4.3　解釈上の注意点
4.4.4　まとめ

5. 食道胃静脈瘤治療（EIS/EVL）の EUS による術前後血行評価

5.1　EV
5.1.1　治療前の評価
5.1.2　治療後の評価
5.2　胃静脈瘤
5.2.1　治療前の評価
5.2.2　治療後の評価

6. 病態評価や治療への応用
6.1　腹水（肝性腹水）
6.1.1　腹水の診断
6.1.2　腹水穿刺の補助
6.2　EV 治療の術前・術後の血行評価
6.3　脾腫の診断，PSE 前後の評価
6.3.1　脾腫の診断
6.3.2　PSE 前後の評価
6.4　脾臓摘出術前後の評価
6.5　肝性脳症：門脈大循環シャント
6.6　肝腎症候群（hepatorenal syndrome：HRS）
6.7　脾動脈瘤
6.8　TIPS における超音波診断・治療補助
6.8.1　術前評価
6.8.2　術中補助
6.8.3　術後評価
6.8.4　経過観察（サーベイランス）
6.8.5　TIPS 術前の心エコー図検査
6.8.6　血管内超音波（intravascular ultrasound：IVUS）の有用性と課題

利益相反

本ガイドラインに関して，下記の委員について企業からの資金等の提供を受けています．黒田　英克（講演料：キヤノンメディカルシステムズ・GE ヘルスケア・ジャパン株式会社）．それ以外の著者について，本診断基準に関する利益相反はありません．

1. はじめに

門脈圧亢進症では，肝や脾の形態的・機能的変化や種々の血行異常を認め，多彩な臨床徴候の病態と深く関わっている[1]．それらを認識して正しく診断することは，疾患の病状を理解し診療方針を決定する上で極めて重要なプロセスである．超音波検査は，非侵襲的にリアルタイムでの観察ができる利点から，腹部領域において広く活用されている．基本となる B-mode に加えて，パルスドプラでは血流波形表示を基に流速や流量を計測することができ，カラードプラを使用すると血流の有無や方向が簡単な走査で映像化される．また，微小気泡を成分とした超音波造影剤は安全性に優れ，微細な末梢血流の描出が可能である．日本で市販されているソナゾイド(GE ヘルスケア)は肝臓や脾臓など網内系組織への蓄積性を有することから，その性質を生かした時相での撮像も工夫され，様々な診断に応用されている．このような超音波映像技術における昨今の進歩を踏まえ[2-4]，この度，日本超音波医学会による「門脈圧亢進症診断基準第 1 版」を作成した．

1.1 門脈圧亢進症の定義

門脈圧亢進症は，実測門脈圧が 200 mmH_2O 以上の場合，あるいは門脈圧の代替指標である肝静脈圧較差（hepatic venous pressure gradient：HVPG）が 6 mmHg 以上の場合と定義される．臨床的に問題となる門脈圧亢進症は 10 mmHg 以上の場合で，Clinically significant portal hypertension （CSPH）と呼ばれる．さらに 12 mmHg 以上になると静脈瘤出血のリスクが高くなり, Severe portal hypertension（SPH）として扱われている．

2. 非造影超音波

2.1 B-mode

B-mode は，臓器を観察する上で基本となる映像法である．門脈圧亢進症の診断における B-mode の意義は，肝疾患の診断，腹水や異常血管の検出，そして血管径や脾臓径を計測することにある．しかしこれらは，門脈圧亢進症の存在を示唆する間接的な所見であり，血行動態の詳細や門脈圧亢進症の重症度診断に関して，B-mode の有用性は限定される[5].

2.1.1 慢性肝疾患

慢性肝炎では，病期の進行とともに肝内部エコーに乱れが生じ，肝辺縁の鈍化傾向が進む（**Fig.1**）．肝硬変では，その傾向がさらに顕著となり粗な実質エコーを示す．とくに B 型肝硬変では約 30%の例でメッシュ状の肝実質エコーパターンを呈することが知られる．肝表面の凹凸や肝辺縁の鈍化も肝硬変に特徴的な所見である（**Fig.2**）.

脂肪関連肝疾患では肝実質輝度が上昇し，高度の場合には深部減衰や脈管不明瞭化を伴う．日本住血吸虫症では特徴的な網目状の高エコーがみられるが，小網目状の場合には肝硬変との鑑別が困難なこともある．



Fig.1　慢性肝炎．肝縁の鈍化を認める



Fig.2　肝硬変．肝表面の凹凸や肝辺縁の鈍化，粗な実質エコーを示す

2.1.2　非硬変性門脈圧亢進症

特発性門脈圧亢進症（idiopathic portal hypertension：IPH），肝外門脈閉塞症（extrahepatic portal obstruction：EHO），そして Budd-Chiari 症候群が非硬変性門亢症の代表疾患である．IPH では右葉に強い萎縮を認めることが多いが，肝表面の凹凸や肝縁の高度鈍化はみられない．また肝内の門脈周囲に低エコー帯をしばしば認め（**Fig.3**），高度な脾腫を伴う．EHO では，肝内外において既存の門脈構造が消失し，胆管周囲あるいは肝十二指腸靱帯内に求肝性の門脈側副血行路が発達する（**Fig.4**）．この側副路は海綿状血管を含む厚い高エコー帯として観察されることから，超音波での診断は比較的容易である．Budd-Chiari 症候群では，肝静脈や下大静脈に種々の程度の狭窄や閉塞，血栓形成がみられる（**Fig.5**）．肝血流の障害程度に依存して肝実質エコーも不均一なパターンを呈する．また，肝内門脈血流が逆流を示すこともある．

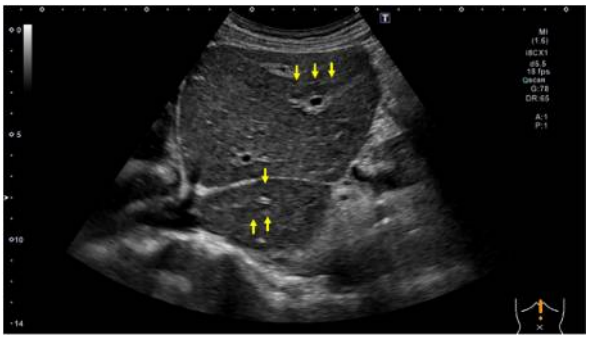


Fig.3　特発性門脈圧亢進症．肝内の門脈周囲に低エコー帯を認める(矢印)

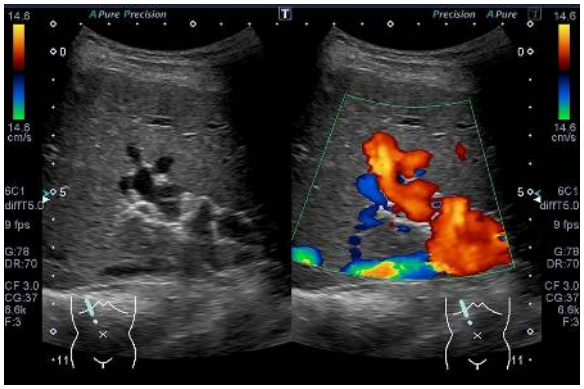


Fig.4　肝外門脈閉塞症．求肝性の門脈側副血行路の発達がみられる



a



b

Fig.5　a b　Budd-Chiari 症候群．右肝静脈血流は消失している

2.1.3　付随所見

肝疾患に対する超音波検査では，肝臓以外にみられる付随所見の評価も重要である．

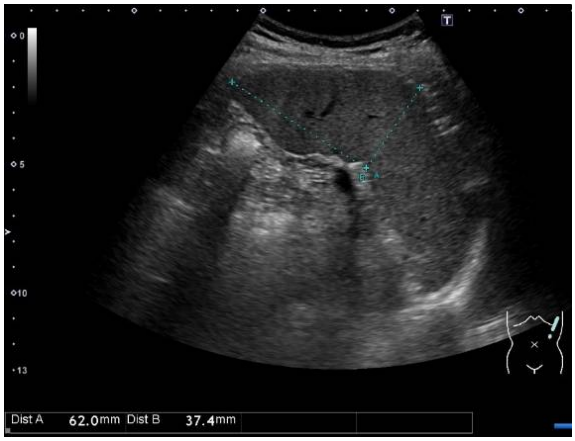
① 脾腫

肝硬変や非硬変性門亢症でしばしば認められる所見である（**Fig.6a**）．しかし，門脈圧の程度と脾臓の大きさの間には相関はみられない．脾臓の計測について，以前から臨床の場で広く使用されている計測法(千葉大学第一内科式)では，脾門部から脾前縁までの距離(x)と，これに直角に交わる線上での径(y)の積で求められる面積(x×y cm^2)を脾臓の大きさを示す指数としている（**Fig.6b**）．通常，脾門は

陥凹を呈しているので同部を計測の起点とするが，陥凹がみられない場合には脾静脈分枝の合流点の体側を脾門としている．健常例では 20 cm^2 以下であり，20 cm^2 を超える場合に脾腫と判定する．また腹部超音波検診判定マニュアル改訂版（2021 年）では，脾臓を長軸像で描出して最大径を計測し，10 cm 以上の場合は軽度脾腫，15 cm 以上の場合は脾腫（要精検）と判定している（**Fig.6c**）.



a



b



c

Fig.6 a 脾腫．b 脾臓の計測(千葉大学第一内科式)．c 脾臓の計測(腹部超音波検診判定マニュアル改訂版 2021 年)

② 腹水

非代償性肝硬変で認められることが多いが，急性肝炎急性期や劇症肝炎においてみられることもある（**Fig.7**）． 超音波検査は、少量の腹水の検出にも優れている．



Fig.7　腹水．腎臓周囲にエコーフリースペースを認める

③ 門脈系血管

A 血管径

門脈圧亢進症において，門脈系血管は，肝流入血流増加(脾腫，内臓末梢血管抵抗減弱などによる)や肝流入血流減少（肝外短絡路の発達，血栓形成などによる）によって，拡張を示すこともあれば狭小化することもある．すなわち，門脈系血管は病態によって種々の変化を呈することになる．**Table 1** に，健常例における門脈系血管径を示す.

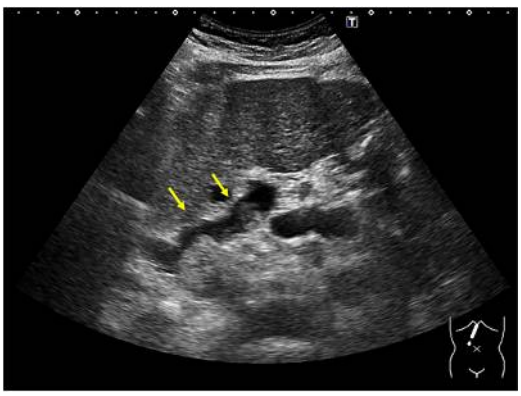
Table 1　健常例における門脈系血管径

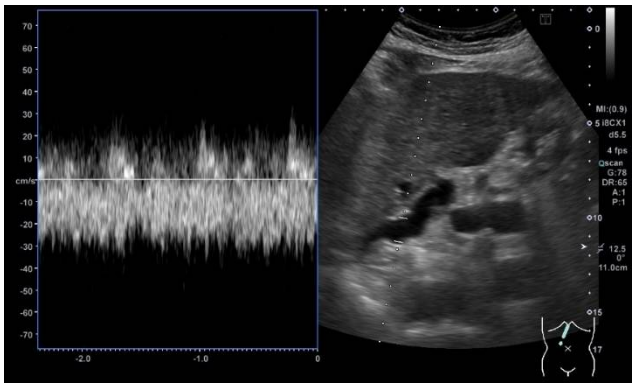
門脈左主枝	7.9±3.2 mm
門脈右主枝	9.0±3.1 mm
門脈本幹	11.8±3.5 mm
脾静脈	6.7±2.5 mm

B 短絡路[1]

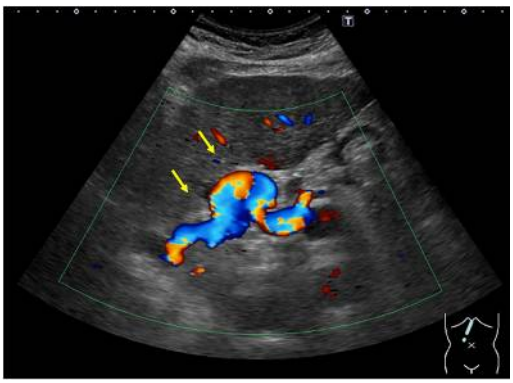
i. 左胃静脈（left gastric vein：LGV）

門脈本幹と脾静脈の合流部付近から頭側・胃体部小弯方向へ走行する（**Fig.8**）．通常は左胃動脈が，その深部側に存在する．健常者の LGV 血流は求肝性で，食道～胃の流出路として機能する．一方，門脈圧亢進症患者では遠肝性血流を呈し，解剖学的理由から，主として食道胃静脈瘤流入路としての役割を示す．そして，その末梢側では奇静脈系血管との交通を有する．腹部超音波では，起始部付近の描出は比較的容易であるが，末梢側の観察は困難な場合が多い．健常例では 1.6±0.5 mm である．





a　　b



c

Fig.8　左胃静脈．**a**　B-mode．肝左葉裏面に左胃静脈の発達を認める(矢印)．**b**　パルスドプラ．**c**　カラードプラ．肝左葉裏面に左胃静脈の発達を認める(矢印)

ii. 後胃静脈

脾静脈の中央付近から頭側へ走行する．胃の背側に位置しており，超音波での描出は困難なことが多い．

iii. 短胃静脈

脾門部から分枝する短絡路であり，一般には，脾臓に沿って頭側へ走行する（**Fig.9**）．遠肝性血流を呈し，主として胃静脈瘤流入路としての役割を示す．

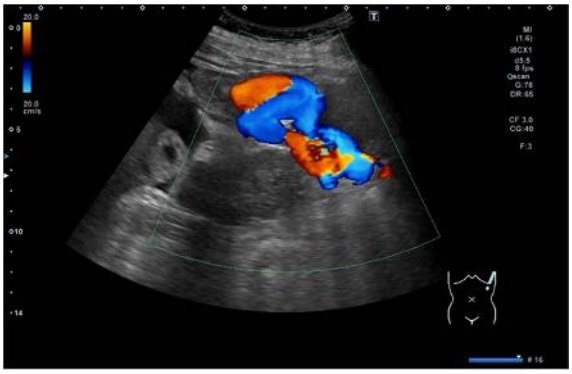
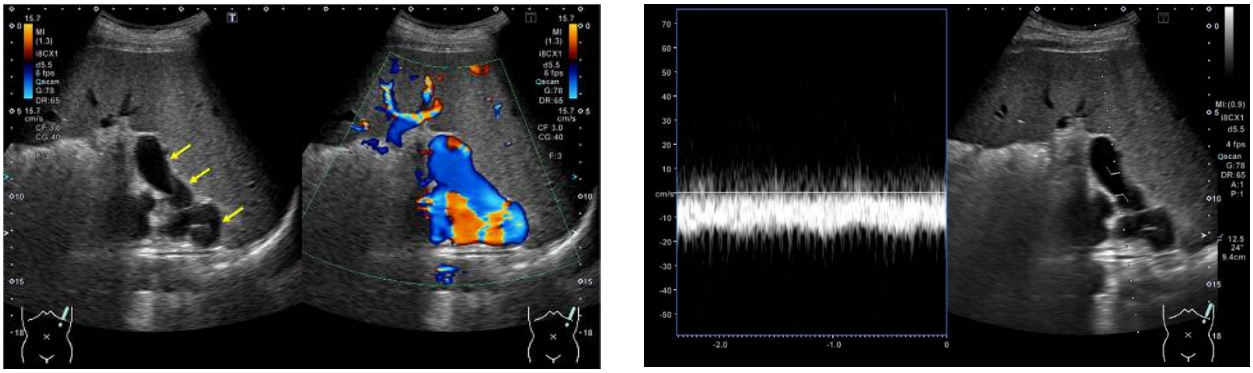


Fig.9　短胃静脈，カラードプラ．脾周囲に短胃静脈の発達を認める

iv. 脾腎短絡

脾門部から分枝する短絡路であり，一般には，脾臓に沿って尾側へ走行する（**Fig.10**）．遠肝性血流を呈し，消化管内腔に突出することなく壁外性短絡路として高アンモニア血症や肝性脳症の病態因子となる．

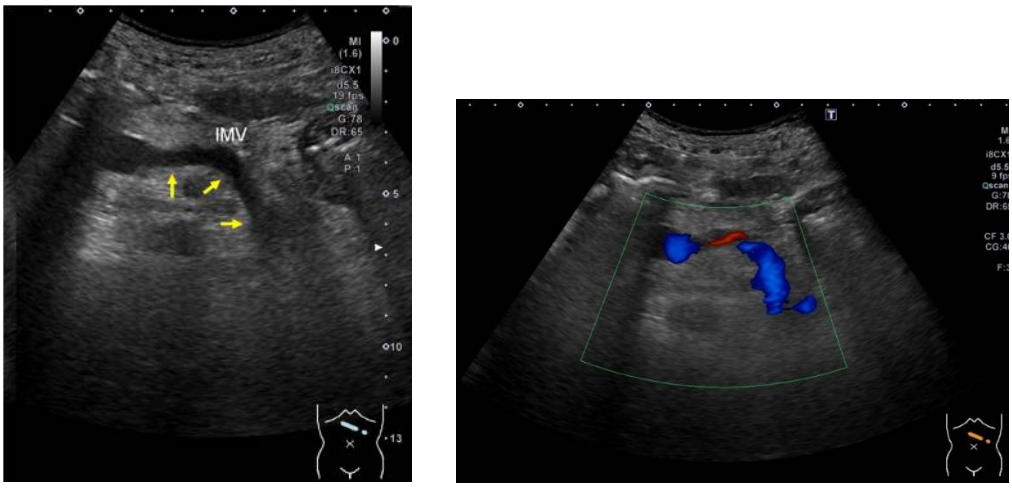


a　　b

Fig.10　脾腎短絡．**a**　B-mode，カラードプラ．脾周囲に脾腎短絡の発達を認める．**b**　パルスドプラ

v. 下腸間膜静脈

仙骨の前方から上腹部に向かって走行し，遠位十二指腸の後方，左腎静脈および上腸間膜動脈の前方を通過して門脈系と連絡する（**Fig.11**）．門脈系における下腸間膜静脈の起始部は脾静脈が主であり，上腸間膜静脈または脾腸間膜静脈合流部を起点とする場合もある．下腸間膜静脈は，遠位横行結腸から近位直腸までの血流を担っている．健常者では求肝性血流であるが，門脈圧亢進症患者では遠肝性血流を示し，腸間膜系短絡路や直腸静脈瘤への流入路として機能することが多い．

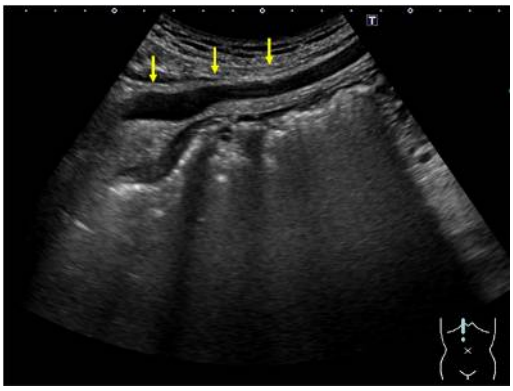


a　　b

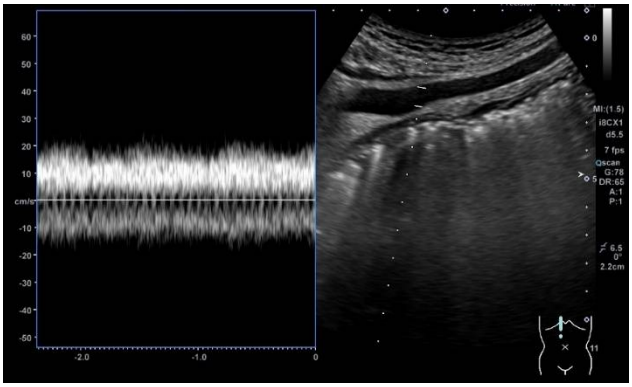
Fig.11　下腸間膜静脈．**a**　B-mode．臍上部に下腸間膜静脈の発達を認める(矢印)．**b**　カラードプラ．臍上部に下腸間膜静脈(遠肝性血流)の発達を認める(矢印)

vi. 傍臍静脈

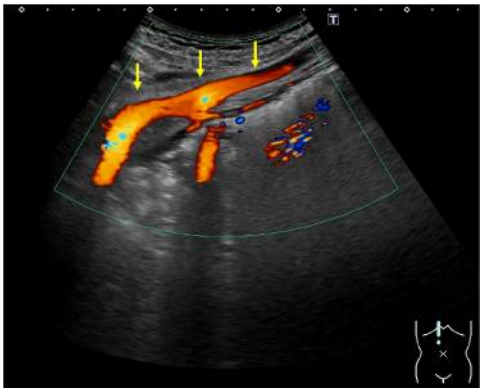
肝鎌状靭帯内の血管で，胎児循環として利用される．門脈圧亢進症患者では，肝内から分枝する唯一の短絡路であり，肝内門脈左枝の臍部肝表面側で発達し，肝外へ進み腸骨静脈に向かって走行する（**Fig.12**）．傍臍静脈を有する門脈圧亢進症患者の約 3 分の 1 は，複数の傍臍静脈を有している．



a



b



c

Fig.12　傍臍静脈．**a**　B-mode．肝内左門脈の臍部肝表面側から分岐し，肝外へ進み腸骨静脈に向かって走行する(矢印)．**b**　パルスドプラ．**c**　パワードプラ．肝内左門脈の臍部肝表面側から分岐し，肝外へ進み腸骨静脈に向かって走行する(矢印)

vii. その他

十二指腸静脈瘤や上腸間膜静脈～右腎静脈間の短絡路などもあるが，比較的稀である．

C 血栓

門脈血栓は，肝硬変や IPH など門脈圧亢進症においてしばしば認められる．その他，腹腔内の炎症（胆管炎や膵炎など）や腫瘍の存在，外科手術による侵襲，血液凝固疾患などによっても生じる．門脈系血管のいずれの部位にも形成されうるが，血管同士の合流部や分岐部，炎症・腫瘍の周囲などに認められることが多い．門脈血栓は時間経過でエコー輝度が変化することが知られている．一般に，器質化した血栓ではエコーレベルが高くなることから超音波での検出は比較的容易であるが，発症早期の場合にはエコーレベルが低いために B-mode での認識が困難な場合もある（**Fig.13，14**）．

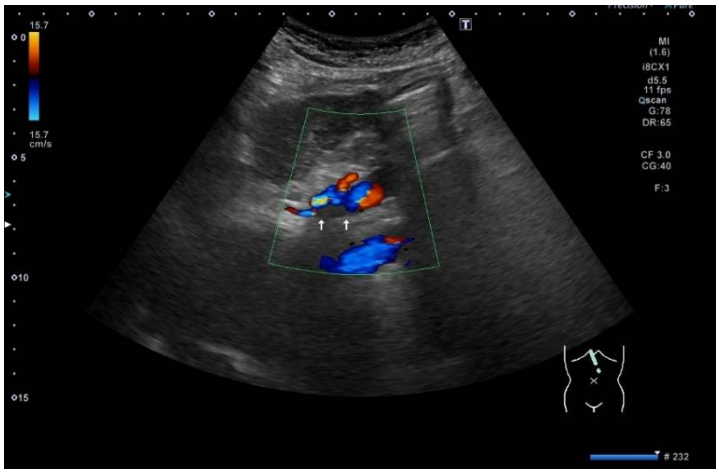


Fig.13　陳旧性門脈血栓．門脈本幹の一部に血流欠損を認める

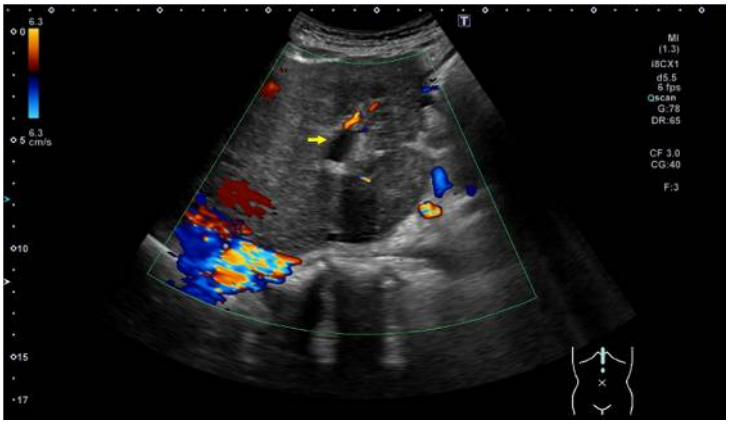


Fig.14　急性期門脈血栓．門脈左枝臍静脈部には血流を認めない

2.2　パルスドプラ

任意の幅に調整可能なサンプリングポイントを利用して，血管上のある一点の血流速度を計測することができる（**Fig.8b**，**Fig.10b**，**Fig.12b**）．同時に血管径も計測することで血流量も得られる．血流波形はリアルタイムに映像化され，プローブに向かう方向の血流は基線の上側に，プローブから離れる方向の血流は基線の下側に表示される．本法により，動脈血流(拍動波)か門脈・静脈血流(非拍動波，定常波)の区別も可能となる．ちなみに肝静脈では，肝疾患の進行に伴って肝静脈波形における平坦波の割合が高くなる．

2.3　カラー・パワードプラ

血流の有無や血流方向を判定でき，簡便性に優れた表示法である．最近の装置では，血流検出感度の向上や S/N の改善，リアルタイム性の向上などが得られ格段に使用しやすくなっている．一方，定量性に乏しい点は，原理上やむを得ない短所と言える．

B-mode で検出可能な短絡路については，本法で血流の有無を確認することにより，その診断が確定的になる（**Fig.10a, 11b, 12c**）．例えば，肝内の門脈肝静脈短絡は時に肝嚢胞との鑑別を要するが，カラードプラは確定診断に有用である．また短絡路の血流方向の確認にも有用である（**Fig.8c**，**Fig.9,**

Fig.10a, Fig.11b）．一般に短絡路血流は遠肝性であるが，LGV と下腸間膜静脈に関しては求肝性のこともあるので注意を要する．また高度な短絡路の発達例においては，既存の門脈系血管において血流が逆流を示すこともあり，カラードプラで血流方向を容易に判定することもできる（**Fig.15**）．

カラードプラ単独で診断可能な疾患として，まず EHO がある．本疾患に特徴的な海綿状血管増生は B-mode でも検出可能であるが，時に胆管拡張との鑑別を要する点でカラードプラの意義は高い（**Fig.4**）．また Budd-Chiari 症候群も，肝静脈や下大静脈における血流の有無や閉塞の程度を観察することでカラードプラでの診断が可能である（**Fig.5**）．さらに，腹部食道にカラー信号が検出された場合，食道静脈瘤（esophageal varices）や胃静脈瘤（**Fig.16**）の存在を強く疑う．カラードプラによる門脈血流の観察は，血栓の有無や存在範囲の診断にも役立つ．一方，腫瘍塞栓では血栓内の血流信号をとらえることも可能であり，逆行性の拍動波の検出は肝細胞癌例における門脈腫瘍塞栓を強く疑う．ただし，腫瘍塞栓に伴った血流信号の検出は非造影超音波検査では必ずしも容易ではなく，造影超音波（contrast-enhanced ultrasonography：CEUS）を要することも少なくない．

最近，高フレームレートによる撮像モードの微細血流イメージング(microvascular flow imaging: MVFI)が導入されてきたが，門脈圧亢進症の診断における本法の位置づけについては今後の検討課題である．

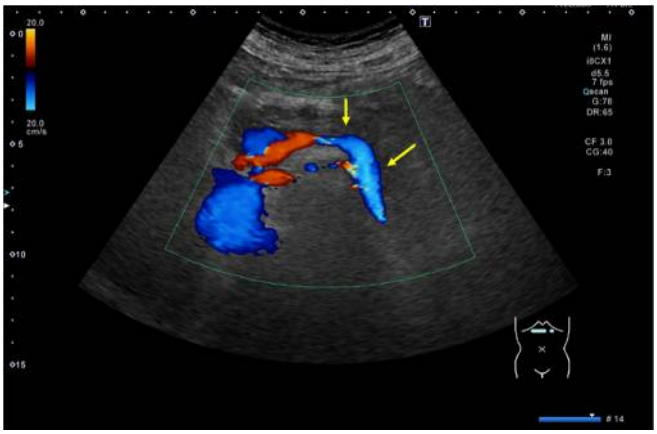


Fig.15　脾静脈逆流，カラードプラ．脾腎短絡の発達によって，脾静脈血流は逆流を示している(矢印)

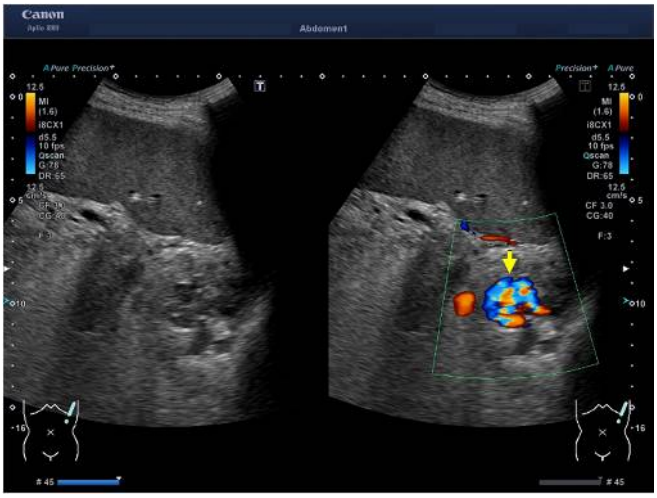


Fig.16　胃静脈瘤．胃壁内に豊富な静脈瘤血流を認める(矢印)

3. 造影超音波（CEUS）

3.1　背景

門脈圧亢進症の標準的評価指標である HVPG の測定は，CSPH の診断におけるゴールドスタンダードであるが，侵襲的であり実施施設も限られる．また，肝線維化評価の標準である肝生検も，サンプリングエラーや侵襲性の課題を有する．非侵襲的な超音波検査はリアルタイム性に優れるが，従来の B-mode は形態評価に，ドプラ法は比較的太い血管の血行動態評価にとどまり，末梢の微小循環をとらえるには限界があった．CEUS は，マイクロバブルにより末梢血流や肝実質の灌流をリアルタイムに可視化・定量化できる手法として，門脈圧の推定や肝線維化診断において重要な役割を担う．なお，本邦におけるソナゾイドの適応は肝と乳房の腫瘤性病変に限られており，門脈圧亢進症診断に対しては，患者同意の元での研究目的としての使用となる．

3.2　造影剤の特性と撮像原理

本邦では，経静脈性超音波造影剤として，リン脂質の外殻にフッ化炭素ガスを内包した微小気泡を主成分とするソナゾイドが広く用いられている．ソナゾイドは，血管内に留まる血管プール性と，網内系（Kupffer 細胞）への集積性という二つの特性を併せ持つ点に特徴がある．撮像は，マイクロバブルの破壊を抑える低音圧（low mechanical index：low MI，0.2～0.3 程度）条件で行う．肝は肝動脈と門脈による二重支配を受けるため，造影効果は動脈相（10～45 秒），門脈相（45～120 秒），後期相（120 秒以降）を経て，投与後約 10 分以降に肝実質の染影が安定する Kupffer 相（後血管相）へと経時的に推移する（**Fig.17**）[6].

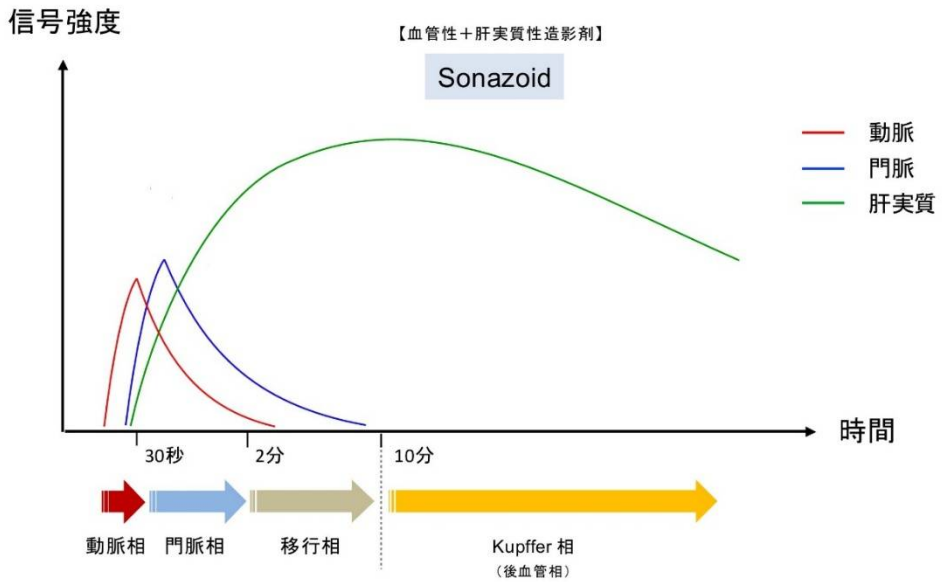


Fig.17　造影超音波検査と時相（文献 6 より転載）

3.3　門脈圧（門脈圧亢進症の重症度）の評価

CEUS による門脈圧評価は，微小気泡の到達・通過時間を計測する解析手法を基盤とする[7].

3.3.1　肝静脈到達時間（hepatic vein arrival time：HVAT）

HVAT は，造影剤の静注開始から肝静脈内に染影が出現するまでの時間（秒）である．実際の計測では，注入前に一定時間（通常 10 秒）のベースライン記録を先行させ，肝静脈に設定した region of interest（ROI）の time-intensity curve がベースライン輝度を 10%以上持続的に超えた時点をもって到達時間とする．健常肝では造影剤は門脈を経由して肝実質を灌流したのちに肝静脈へ流出するのに対し，肝硬変では肝動脈－肝静脈短絡や門脈－肝静脈短絡の形成，および類洞の毛細血管化（動脈化）により，造影剤が早期に肝静脈へ到達する．したがって HVAT は，肝線維化の進展や肝内短絡の形成，すなわち門脈圧亢進の進行に伴って短縮する．

代償性肝硬変を対象とした検討では，HVAT は HVPG と有意な負の相関を示し（すなわち HVPG が高いほど HVAT は短い），CSPH の非侵襲的診断に有用であることが示された．カットオフ値 14 秒における CSPH の診断能は受診者動作特性曲線下面積（area under the receiver operating characteristic curve：AUROC）0.973 と高く，感度 92.7%，特異度 86.7%，陽性的中率 90.5%，陰性的中率 89.7%であった．さらに HVAT の短縮は Child-Pugh スコアの悪化や EV の存在とも関連しており，門脈圧のみならず肝予備能や合併症の程度を反映する指標としても位置づけられる[8].

3.3.2　肝内通過時間（intrahepatic transit time：ITT）

ITT は，造影剤が肝動脈に到達する時間（hepatic artery arrival time：HAAT）と肝静脈に到達する時間（HVAT）の差（HVAT－HAAT）として算出される指標である．各到達時間は，time-intensity curve 上でベースライン輝度を一定以上（通常 10%）持続的に超えた時点として定義される．単一の到達時間である HVAT は，造影剤の投与条件や心拍出量などの心肺・全身循環の状態，肝外短絡の有無などの影響を受けやすい．これに対し ITT は，肝動脈到達から肝静脈到達までの肝内通過に要する時間のみを抽出するため，これら全身循環に由来する変動が相殺され，肝内の血行動態異常をより純粋に反映する．肝硬変では肝動脈－肝静脈短絡や類洞の毛細血管化（動脈化）が進展し，造影剤が肝動脈から肝静脈へ短絡的に移行するため，線維化および門脈圧亢進の進行に伴い ITT は短縮する．

SPH を対象とした検討では，ITT は HVPG と良好な負の相関を示し，その相関は HVAT やドプラ指標を上回った．重症門脈圧亢進症の診断能は ITT で AUROC 0.94 と高く，HVAT（AUROC 約 0.72）を有意に上回った．カットオフ値 6 秒で感度約 85～91%，特異度約 78～89%であり，ITT は CEUS 由来の各種灌流指標のなかで最も診断精度が高い指標と報告されている[9].

3.3.3　脾循環時間

脾臓は，門脈圧亢進症において血流調節に深く関与する．ソナゾイドを用いた解析では，脾動脈から脾静脈で最大輝度に達するまでの染影時間（peak enhancement time）が門脈圧の重症度を反映する[10].

3.3.4　サブハーモニック圧推定法（subharmonic-aided pressure estimation：SHAPE）

SHAPE は，微小気泡が周囲の静水圧に応じて発生するサブハーモニック信号（送信周波数の半分の周波数成分）の強度変化を利用し，血管内圧を非侵襲的に推定する造影特異的手法である．サブハー

モニック信号強度は周囲圧の上昇に伴って変化するため，この性質を用いて門脈圧や HVPG の変化を捉えることができる．慢性肝疾患を対象とした検討では，HVPG 10 mmHg 以上の診断で感度 89%・特異度 88%と良好な成績が報告され，非侵襲的な圧推定・モニタリング手法として期待されている[11].

近年，この原理を汎用超音波診断装置に実装し，門脈（portal vein：PV）と肝静脈（hepatic vein：HV）のサブハーモニック信号強度の差（HV-PV 勾配）を指標とする手法が報告された．ソナゾイドを用い，右門脈と右肝静脈を同一断面・同一深度で同時に描出し，機械的指数（mechanical index：MI）を段階的に上昇させながら time-intensity curve を解析して HV-PV 勾配を算出する（**Fig.18**）.

肝硬変 111 例を対象とした前向き研究では，HV-PV 勾配は食道胃静脈瘤のリスク上昇に伴って段階的に増加し（無リスク群－7.0 dB，低リスク群－4.4 dB，高リスク群－2.0 dB，いずれの群間にも有意差あり），高リスク静脈瘤の診断能は AUROC 0.920 と，肝硬度測定（liver stiffness measurement：LSM）や脾硬度測定（spleen stiffness measurement：SSM），Baveno VII 基準を上回った（**Fig.19**）. カットオフ値－3.5 dB で感度 80%・特異度 89%・陽性的中率 80%・陰性的中率 88%であり，別途施行した HVPG 実測との相関係数も 0.879 と良好であった[12]．SHAPE は，CEUS による門脈圧亢進症の重症度評価および高リスク静脈瘤同定の新たな定量指標として注目される.

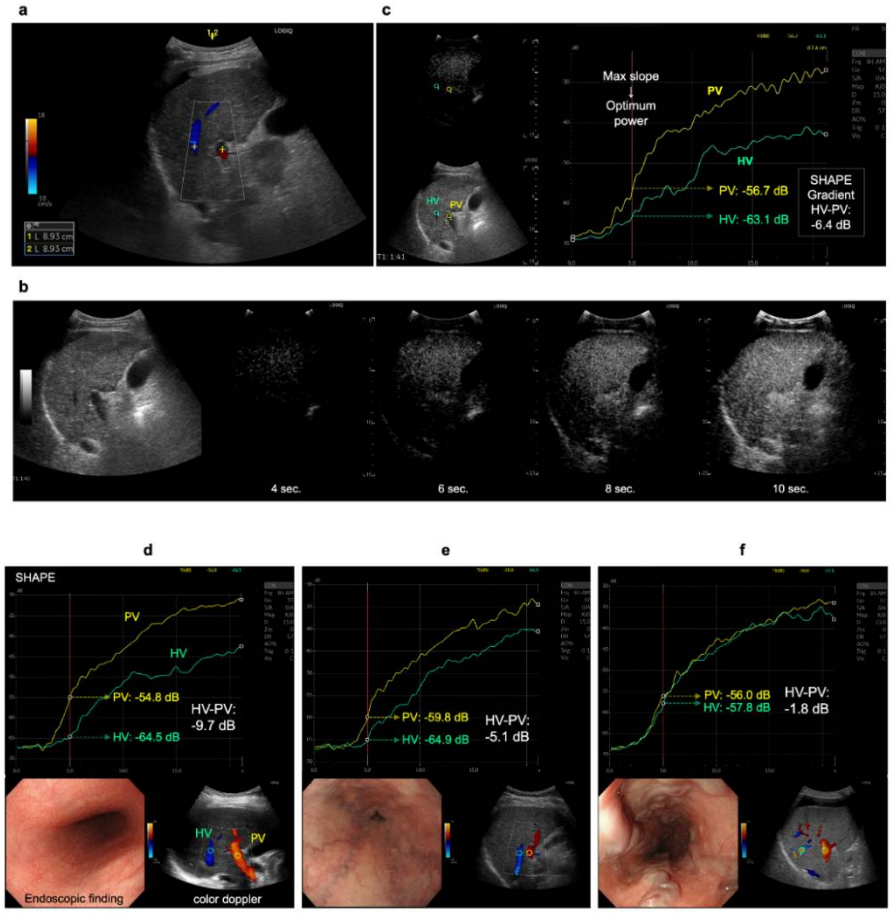


Fig.18　HV-PV 勾配（SHAPE）の計測とリスク群別代表例（文献 12 より転載）．**a**　カラードプラで右門脈（PV）と右肝静脈（HV）を同一深度に描出できる断面を同定．**b**　機械的指数（MI）を段階的

に上げたときのサブハーモニック造影像（4・6・8・10 秒）．**c**　PV-HV の time-intensity curve 解析．PV 信号が最大傾斜を示す点を至適音圧とし，その音圧での HV-PV を HV-PV 勾配とする（本例：PV −56.7 dB，HV −63.1 dB，HV-PV −6.4 dB）．**d**　無リスク群，**e**　低リスク群，**f**　高リスク群の代表例（hepatic vein：HV，portal vein：PV，subharmonic-aided pressure estimation：SHAPE，mechanical index，MI）

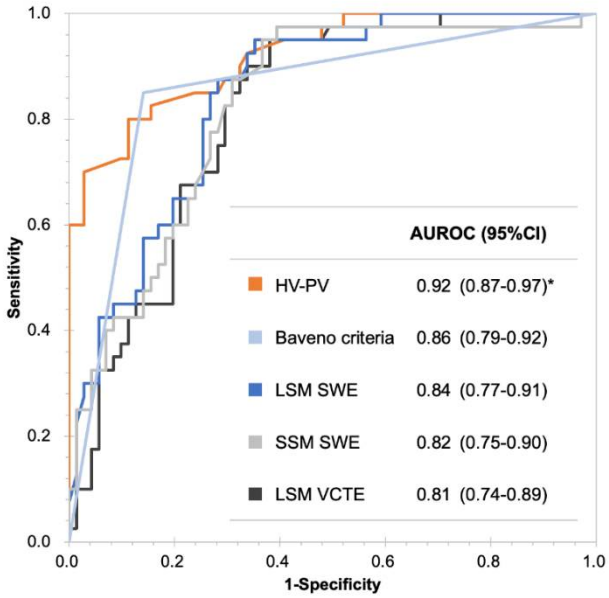


Fig.19　高リスク食道胃静脈瘤の判別能に関する ROC 曲線（文献 12 より転載）．HV-PV 勾配（SHAPE）の AUROC は 0.92（95%CI 0.87–0.97）と最も高く，Baveno 基準（0.86），LSM〔SWE〕（0.84），SSM〔SWE〕（0.82），LSM〔VCTE〕（0.81）を上回った（receiver operating characteristic：ROC，hepatic vein：HV，portal vein：PV，subharmonic-aided pressure estimation：SHAPE，area under the receiver operating characteristic curve：AUROC，liver stiffness measurement：LSM，SWE：Shear Wave Elastography，SSM：spleen stiffness measurement，VCTE：vibration-controlled transient elastography）

3.4　びまん性肝疾患（肝線維化）の評価

3.4.1　循環微小気泡に基づく評価

肝線維化の進展は，類洞の毛細血管化や血行動態の動脈化を伴い，これが造影剤の到達・通過時間に反映される．実際，HVAT による肝硬変診断能はメタ解析（12 研究・844 例）でも支持されている[13]．ソナゾイドを用いた検討では，門脈の造影開始から肝実質が最大輝度に達するまでの時間が線維化ステージ（F2 以上，F3 以上，肝硬変）の判別に有用であり，線維化のグレード評価に寄与する[14]．

3.4.2　集積微小気泡（Kupffer 相）に基づく評価

ソナゾイドの Kupffer 細胞への集積能を利用し，Kupffer 相における肝実質の染影輝度を解析することで，肝線維化を定量的に評価できる．前向き研究では，この輝度解析による線維化診断能は FIB-4 などの血清マーカーを上回る成績（肝硬変〔F4〕で AUROC 0.97）が報告されている[15].

3.5 IPH と肝硬変の鑑別

IPH は，肝細胞癌の合併がまれで予後も比較的良好な非硬変性疾患であり，肝硬変との臨床的鑑別が重要である．CEUS では，動脈相から門脈相にかけての門脈周囲の遅延性造影（periportal delayed enhancement）が IPH に特徴的な所見として報告されている[16]．また後血管相では，IPH は肝硬変に比べて肝内への微小気泡集積が大きいことが鑑別点とされ[17]，three dimensional（3D）-CEUS による肝内門脈構造の描出も鑑別に有用と報告されている[18].

3.6 門脈血栓の評価

門脈血栓は血行動態を悪化させる合併症である．CEUS では血栓内部の造影効果を評価することで，造影効果を示さない単純血栓（bland thrombus）と，動脈相で濃染を示す腫瘍塞栓（portal vein tumor thrombosis）とをリアルタイムに鑑別できる[19]．これは治療方針の決定において不可欠な情報となる.

3.7 今後の展望

CEUS 検査は，肝微小循環を非侵襲的かつリアルタイムに評価しうる有力なモダリティであり，門脈圧の推定やびまん性肝疾患の評価において高い有用性を有する．特に HVAT や SHAPE は，日常診療における重症度評価の有力な指標と考えられている．近年は，肝硬度を測定するエラストグラフィと CEUS を組み合わせたマルチパラメトリックなアプローチも進んでいる．今後は，解析パラメータの標準化や他の非侵襲的手法（Baveno VII 基準など）との統合的運用により，門脈圧亢進症の個別化医療がさらに深化することが期待される.

4. 超音波エラストグラフィ

4.1 背景

門脈圧亢進症の評価には HVPG の測定が標準とされているが，侵襲的検査であり実施可能な施設が限られるため，日常診療で広く施行されているとは言い難い．近年，慢性肝疾患の診療においては非侵襲的検査（non-invasive tests：NITs）の重要性が高まっており，血液マーカーや画像診断を用いた線維化評価法が臨床で広く用いられている．なかでも超音波エラストグラフィは組織の硬度を定量的に評価する技術であり，慢性肝疾患における肝線維化評価の標準的な非侵襲的手法として確立してきた．肝線維化の進展に伴い肝組織の弾性は低下し，せん断波速度は増加する．この物理特性を利用して測定される LSM は肝線維化と良好な相関を示すことが知られている.

さらに近年では，LSM に加えて脾硬度 SSM が門脈圧亢進症の評価にも応用され，臨床的に有意な CSPH の非侵襲的評価指標として注目されている．SSM は，門脈圧亢進症に伴う脾静脈うっ血，脾内血液量の増加，網内系細胞の過形成，血管増生および線維化などを反映する非侵襲的指標である．LSM が主として肝線維化と類洞内抵抗の影響を受けるのに対し，SSM は門脈圧上昇に伴う脾臓側の循

環・組織変化をより直接的に反映し得る．このため，臨床的に有意な CSPH や高リスク静脈瘤の評価に応用されている．初期の報告では，TE による SSM が肝硬変の進展および EV と関連することが示され，その後，pSWE および 2D-SWE を含む各種手法で検証が進められた[20-23].

一方，SSM は測定方式，せん断波周波数，装置，測定深度，呼吸条件および脾腫の程度により値が変動し，異なる装置間の測定値やカットオフ値を単純に互換できない．したがって，日常診療では測定法を標準化し，使用装置と品質指標を明記したうえで解釈することが重要である．

4.2　超音波エラストグラフィの原理と分類

超音波エラストグラフィは，組織内を伝播するせん断波（shear wave）の速度を測定することで組織の弾性特性を評価する技術である．せん断波の伝播速度は組織の硬さに比例するため，硬度を定量的に評価することが可能である．

なお、脾臓は肝臓より一般に硬く，被膜に囲まれ，肋間からの音響窓が限られるため，肝臓とは異なる測定条件が必要となる．

臨床で用いられる主な超音波エラストグラフィには以下の方式がある．

4.2.1　Transient elastography（TE）（Fig.20a）

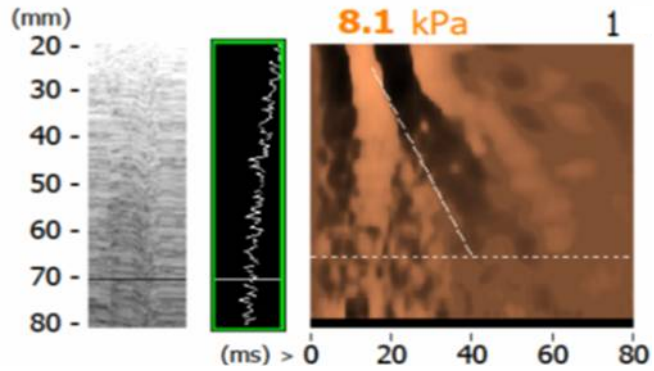
外部振動によりせん断波を発生させ，その伝播速度から硬度を算出する方法であり，専用装置（FibroScan）を用いて測定する．最もエビデンスが蓄積している方法である．

4.2.2　Point shear wave elastography（pSWE）（Fig.20b）

超音波ビームの音響放射力（acoustic radiation force impulse：ARFI）により局所的にせん断波を発生させ，単一点においてせん断波速度を測定する方法である．

4.2.3　Two-dimensional shear wave elastography（2D-SWE）（Fig.20c-e）

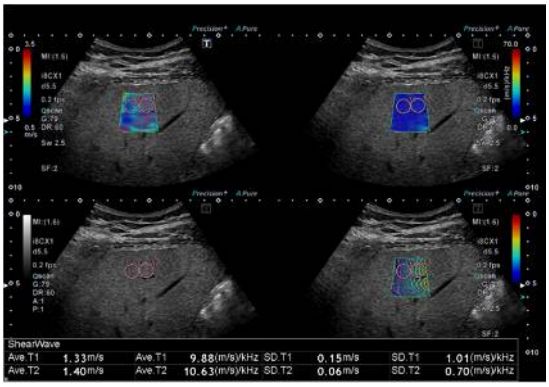
複数のせん断波を同時に発生させ，広い領域の弾性分布をリアルタイムに可視化しながら定量評価する方法である．



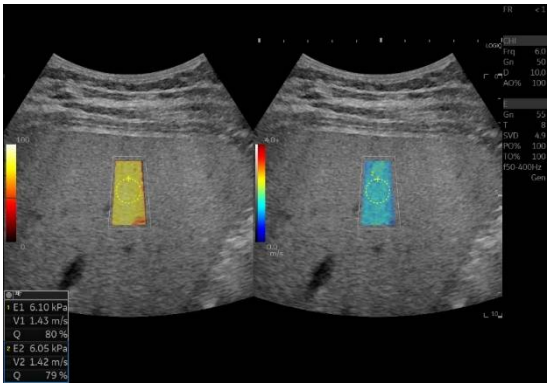
a



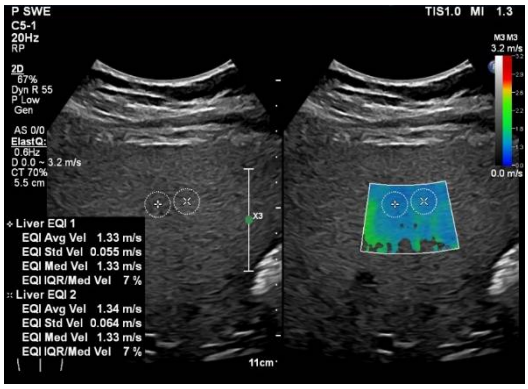
b



c



d



e

Fig.20 **a** FibroScan による肝硬度測定（LSM）．専用のプローブから体に軽い振動（せん断波）を送り，その伝わる速度から肝臓の硬さ（kPa）を測定する．**b** p-SWE（ARIETTA: Fuji film）による LSM．減衰係数も同時に測定が可能． **c** 2D-SWE（Aplio: Canon Medical systems）による LSM．粘性係数と相関する Dispersion slope も同時に測定が可能．**d** 2D-SWE（LOGIQ: GE healthcare）による LSM．**e** 2D-SWE（EPIQ: Philips）による LSM（liver stiffness measurement：LSM，two-dimensional shear wave elastography：2D-SWE）

4.3 門脈圧亢進症評価における LSM

4.3.1 TE

TE は最もエビデンスが蓄積している方法である．肝硬変患者において TE による LSM が EV の診断に有用であるかを検討したメタ解析（n=2697）では[24]，EV の診断における感度は 84%（95%CI: 81–86%），特異度は 62%（95%CI: 58–66%）であり，AUROC は 0.83 であった．また大型 EV の診断では，感度 78%，特異度 76%，AUROC 0.83 であり，中等度の診断能を示した．これらの結果から，TE による LSM は EV および大型 EV の診断に一定の有用性を示すものの，特異度が十分高くないため単独で内視鏡検査を代替するには限界があり，臨床所見や他の指標と併用して解釈する必要があるとされている．

さらに，LSM と血小板数を組み合わせて内視鏡検査を省略できる患者を同定することを目的としたメタアナリシス研究（n=3,364）では[25]，LSM が 20 kPa 未満かつ血小板数が 150×10^9/L 以上の症例では EV の発生リスクが有意に低かった（OR 0.23，95%CI 0.17–0.32，P<0.001）．また出血リスクを有する静脈瘤の発生リスクも有意に低く（OR 0.22，95%CI 0.13–0.39，P<0.001），これらの症例で

は出血リスク静脈瘤の推定有病率は 4.0%（95%CI 2.7–5.9%）と低値であった．以上より，LSM <20 kPa かつ血小板数 >150×10⁹/L の症例では，内視鏡スクリーニングを省略できる可能性が示唆された．

4.3.2 pSWE および 2D-SWE

肝硬変患者における CSPH および EV の非侵襲的診断において，TE，ARFI，および AST to Platelet Ratio Index（APRI）の診断能を比較した研究では[26]，HVPG との相関は TE（r=0.765），ARFI（r=0.646），APRI（r=0.451）であり，いずれも有意な相関を示した．CSPH（HVPG ≥10 mmHg）の診断における AUROC は，TE 0.870，ARFI 0.855，APRI 0.838 であり，三者間に有意差は認められなかった．

また，測定成功率の比較では TE では 25%に測定不能例が認められたのに対し，ARFI では 1%のみであり，肥満や腹水を有する患者では ARFI の実施可能性が高いことが示された．

さらに，2D-SWE による CSPH 診断能を評価した個別患者データメタ解析（n=328）では[27]，肝硬度は HVPG と有意な相関を示し（r=0.458），ROC 解析では AUROC 0.88 であった．CSPH 除外のカットオフ値は 14 kPa（感度 91%，特異度 37%），CSPH 診断のカットオフ値は 32 kPa（感度 47%，特異度 89%）とされ，14〜32 kPa の範囲がグレーゾーンとなった．

さらに，2D-SWE による CSPH 診断能を評価したシステマティックレビューおよびメタ解析（n=746）では[28]，統合感度 85%，統合特異度 85%，AUROC 0.88 と報告されている．また，LSM と HVPG の相関係数は 0.741 と比較的強い相関を示した．

以上より，pSWE および 2D-SWE は TE と同様に CSPH 評価に有用である可能性が示されている．特に腹水を伴う症例でも測定可能であり，TE と比較して測定成功率が高い点が利点である．一方で装置間差や測定プロトコールの違いが存在するため，カットオフ値や測定方法の標準化が今後の課題である．

4.3.3 Baveno 基準

2015 年の BavenoⅥワークショップにおいて，LSM と血小板数を用いた CSPH の層別化アルゴリズムが提唱された[29]．この基準では LSM が 10 kPa 未満で門脈圧亢進症の所見がない場合は compensated advanced chronic liver disease（cACLD）を除外できるとされる．一方，LSM が 15 kPa 以上では cACLD が強く疑われ，20〜25 kPa 以上では CSPH の可能性が高いとされる．また LSM <20 kPa かつ血小板数 >150×10⁹/L の症例では，内視鏡検査を省略できる可能性が示されている．2021 年に提唱された BavenoⅦ基準では，このアルゴリズムがさらに改訂された[30]．LSM ≤15 kPa かつ血小板数 ≥150×10⁹/L では CSPH の除外（rule-out）が可能とされ，LSM ≥25 kPa では CSPH の確定診断（rule-in）が可能とされている．

4.3.4 BavenoⅦ基準の課題

BavenoⅦ基準は主にウイルス性肝炎，アルコール性肝疾患，MASH を対象として構築されており，自己免疫性肝疾患など他の病因に対する検証は十分ではない．例えば原発性胆汁性胆管炎では肝不全リスクが LSM 15 kPa 程度で上昇するとの報告もあり[31]，疾患ごとのカットオフ値設定が必要と考え

られる．また，BavenoⅦアルゴリズムでは rule-in および rule-out に分類されない unclassified 症例が約 40%存在する．この群には CSPH 症例が含まれている可能性があり，これらの症例をいかに適切に評価するかが今後の重要な課題である．

4.3.5　まとめ

超音波エラストグラフィによる LSM は，慢性肝疾患における肝線維化評価のみならず，門脈圧亢進症の非侵襲的評価法としても有用である．特に TE は最もエビデンスが蓄積しており，LSM と血小板数を組み合わせた Baveno 基準は，CSPH のリスク層別化や，EV スクリーニングの内視鏡検査を省略できる低リスク患者の同定に有用である．

一方，pSWE および 2D-SWE も HVPG と良好な相関を示し，CSPH の非侵襲的評価に有用であることが報告されている．これらの手法は腹水を有する症例でも測定可能であり，日常診療における適用範囲が広い利点を有する．しかしながら，装置間差や測定プロトコールの違いによりカットオフ値が一定していない点が課題であり，臨床応用に際しては装置特性を考慮した解釈が必要である．

以上より，超音波エラストグラフィによる LSM は門脈圧亢進症の非侵襲的評価法として有用であり，特に Baveno 基準を用いたリスク層別化は臨床診療において重要な指標となる．ただし，LSM 単独で門脈圧亢進症の診断や静脈瘤の有無を完全に判定することは困難であり，血小板数，画像所見，臨床所見など他の指標と組み合わせて総合的に評価することが望ましい．

4.4　門脈圧亢進症評価における SSM

4.4.1　脾硬度の測定法

① VCTE

FibroScan を用いる（**Fig.21**）．従来の標準測定では 50 Hz の機械的振動が用いられてきたが，脾臓は肝臓より硬いため，測定値が上限の 75 kPa に達する ceiling effect や測定不能が問題となる．脾臓専用モジュールでは 100 Hz の機械的振動を用い，測定範囲の上限は 100 kPa に拡張されている．50 Hz と 100 Hz では測定条件が異なるため，得られる値に互換性はなく，経時比較には同一モードを用いる．脾臓専用 100 Hz 測定法は，基礎的検証を経て高リスク静脈瘤および CSPH 評価に導入されている[32,33].

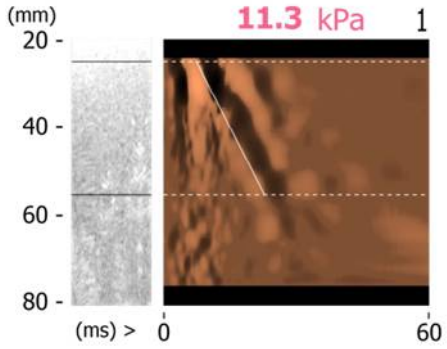


Fig.21　Vibration-controlled transient elastography（VCTE）．左に脾臓の位置確認画像，右にせん断波の伝播を示す時間－深度表示を示す．脾臓専用 100 Hz モードで測定した

体位は仰臥位または軽度右側臥位とし，左上肢を挙上して左肋間から脾臓を描出する．脾臓硬度測定専用装置ではコンベックスプローブが付随しているため，B-mode またはロケーティング画像で脾実質の厚みと深度を事前に確認し，脾門部，大血管，限局性病変が可能な限り描出されない位置を選択する．プローブは可能な範囲で脾被膜に直交させ，肋骨を避け，過度の圧迫を加えない．脾臓の厚みが不足する場合や測定経路に肺・肋骨が介在する場合は測定不能となり得る．

測定は少なくとも 3 時間，可能であれば 4 時間以上の絶食後に行う．安静呼気位で短時間息止めを行うか，自然呼吸の静止期に測定する．深吸気は脾臓の位置とプローブ角度を変化させるため可能な限り避ける．10 回以上の有効測定を取得し，中央値を代表値とする．測定結果には有効測定回数，成功率，中央値および IQR/median を記録する．IQR/median 30%以下は実務上の品質目安として用いられるが，SSM に特異的な普遍的信頼性基準ではないため，波形の均一性も併せて判断する[34].

② pSWE および 2D-SWE

B-mode で脾臓を明瞭に描出し，左肋間走査で均一な脾実質内に ROI を設定する（**Fig.22-24**）．脾門部，大血管，石灰化，嚢胞，腫瘤性病変を避け，被膜直下では反射や近接場アーチファクトが生じ得るため，ROI は被膜直下を避け，装置の推奨深度内で被膜から十分な距離を置く．測定ビームは可能な範囲で脾被膜に直交させ，プローブ圧迫を最小限とする．2D-SWE では，カラーマップが安定し，装置固有の quality map または信頼性表示が良好な領域に ROI を設定する．

呼吸および絶食条件は VCTE と同様とする．pSWE では原則 10 回，2D-SWE では少なくとも 5 回，可能であれば 5〜10 回の有効測定を取得し，中央値を代表値とする．装置固有の品質指標（例：VsN，stability index，quality map など）を満たさない測定は除外する．使用装置，プローブ，測定深度，ROI 径，表示単位，測定回数，代表値および品質指標を記載する．

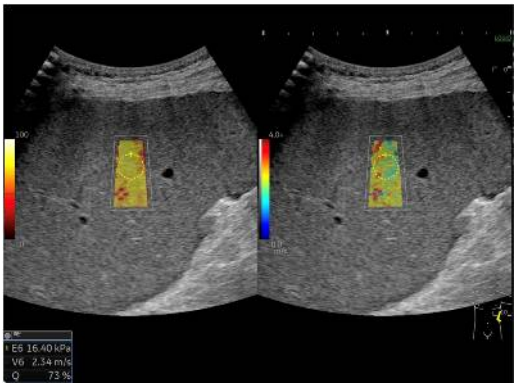


Fig.22　Two-dimensional shear wave elastography（2D-SWE）．左にせん断波測定の信頼性を示す quality map，右にせん断波速度マップを示す．脾実質内で quality map が良好な領域に円形の関心領域を設定して測定した．脾硬度は 16.40 kPa，せん断波速度は 2.34 m/s で，Q 値は 73%であった



Fig.23　Point shear wave elastography（pSWE）．脾実質内の血管や脾被膜を避けて測定領域を設定し，せん断波速度および弾性率を測定したもの．画面上の“Liver Site”は装置上の測定部位プリセット表示であり，実際の ROI は脾実質内に設定されている（region of interest：ROI）

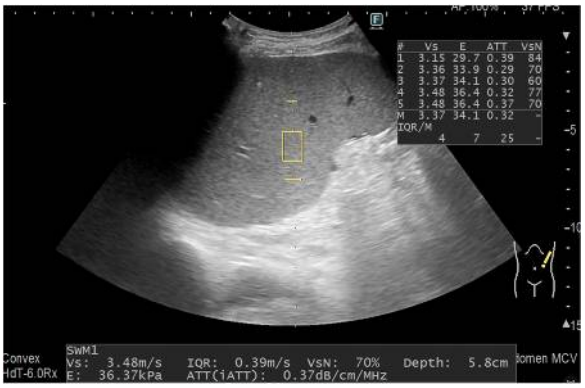


Fig.24　Point shear wave elastography（pSWE）．**Fig.23** と同様に pSWE で脾硬度を測定した．右上枠内の VsN は装置固有の測定品質指標を示す

4.4.2　門脈圧亢進症評価における臨床成績

SSM は HVPG と有意に相関し，CSPH および高リスク静脈瘤の評価に有用である．32 研究，3,952 例を統合したメタ解析では，CSPH 診断の統合感度 85%，特異度 86%，高リスク EV 診断の統合感度 87%，特異度 66%であり，陰性的中率は 88%であった[35]．したがって，SSM は特に高リスク静脈瘤の除外に有用であるが，単独で内視鏡検査を完全に代替するものではない．

さらに，17 研究，1,245 例の個別患者データメタ解析では，Baveno VII 基準に SSM を追加することにより，CSPH 診断の境界領域（グレーゾーン）が 48%から 32%へ縮小した．特に，LSM，血小板数および SSM を組み合わせ，SSM <21 kPa を rule-out 側，SSM >50 kPa を rule-in 側の条件として用いる dual cutoff algorithm は，CSPH の層別化に良好な診断性能を示した[36]．ただし，これらのカットオフ値は SSM 単独の診断閾値ではなく，主として TE による SSM を組み込んだ複合アルゴリズムの構成要素であり，pSWE・2D-SWE へ直接適用すべきではない．

100 Hz VCTE を用いた 16 施設，407 例の国際多施設研究では，HVPG を参照基準として 100 Hz SSM を組み込んだ非侵襲的モデルが開発・検証された．SSM，LSM，血小板数および BMI を組み合わせた NICER モデルの CSPH 診断 AUC は，導出コホートで 0.889，検証コホートで 0.906 であり，従来の ANTICIPATE±NASH モデルの 0.849 および 0.863 を有意に上回った[37]．

pSWE を用いた前向き研究では，SSM は HVPG と強く相関し（r＝0.876），CSPH 診断の AUROC は 0.943 であった[27]．一方，2D-SWE を用いた研究では SSM の技術的成功率は 97%と高かったものの，CSPH 診断の AUROC は 0.64 であり，診断能は肝硬度より低い結果となった[26]．このように，SSM の診断性能は測定方式や装置によって異なるため，他機種で報告されたカットオフ値をそのまま流用せず，使用装置で検証された基準に基づいて判定する．

4.4.3　解釈上の注意点

SSM は門脈圧のみで決定される指標ではない．脾腫，脾内うっ血，網内系細胞の過形成，血管増生および線維化，炎症，門脈・脾静脈血栓，非肝硬変性門脈圧亢進症，脾梗塞，部分的脾動脈塞栓術（partial splenic embolization：PSE）後などの影響を受ける．また，非選択的 β 遮断薬，経頸静脈肝内門脈大循環短絡術（transjugular intrahepatic portosystemic shunt：TIPS），病因治療後などの経時変化を評価する場合は，同一装置，同一方式，同一周波数，同一測定条件で比較する．SSM は LSM，血小板数，脾径，側副血行路，内視鏡所見などと組み合わせて総合的に解釈することが望ましい．

4.4.4　まとめ

SSM は CSPH および高リスク静脈瘤を評価する有望な非侵襲的指標である．VCTE では脾臓専用 100 Hz モードを用い，pSWE・2D-SWE では B-mode および品質表示を確認して均一な脾実質を測定する．絶食，安静呼気位，プローブの被膜への直交，被膜・血管の回避，複数回測定と中央値の採用が基本となる．臨床的には高い除外能が期待されるが，装置間の値は互換性に乏しく，単独診断ではなく他の非侵襲的指標と組み合わせて用いる．

5．食道胃静脈瘤治療（EIS/EVL）の EUS による術前後血行評価（内視鏡的硬化療法；endoscopic injection sclerotherapy：EIS，内視鏡的静脈瘤結紮術；endoscopic variceal ligation：EVL，超音波内視鏡；endoscopic ultrasonography：EUS）

5.1　EV

EV の EUS 観察には，細径プローブ（ultrasound mini-probe: UMP）や EUS 専用機（電子ラジアル走査式 EUS）を用いる．UMP を用いる際は，医療用ゼリー等を食道内に充鎮することでより良い画像が得られる．

5.1.1　治療前の評価

EV はおもに粘膜下層に存在し，低エコー管腔像として観察される．その形態は楕円形ないし長円形を呈し，孤立しているもの（孤在型）とそれが積み重なっている（重積型）に分類される．重積型は血管腔が狭いため細径の穿刺針を使用することで確実な血管内注入が可能となる事も多く，UMP による EV の形態観察は，EIS で用いる穿刺針の選択にも有用な情報を与える．

門脈圧亢進症取扱い規約[38]による EUS の観察項目としては，静脈瘤径（Diameter：D），食道壁貫通静脈（perforating vein：Pv），壁在傍食道静脈（peri-esophageal veins：Peri-v），併走傍食道静脈（para-esophageal veins：Para-v）である．D は最大短径を測定する．Peri-v は食道外膜に接して観察される微細な血管群であり，発達例では食道固有筋層（外縦筋）の辺縁が shaggy に観察される．一方，Para-v は明らかに食道壁から離れて存在する比較的径の大きな血管群である．これら傍食道静脈は Pv を介し

て EV と交通していることが多く，EUS では食道壁を貫いて両者を交通する Pv が明瞭に観察でき[39]，Pv の有無やその径を評価する．EV の EUS 画像およびシェーマ，門脈圧亢進症取扱い規約に基づく食道静脈瘤記載基準を **Fig.25-27** と表で示した．

食道静脈瘤 EUS 所見記載基準（文献 38 より抜粋）

注：EUS 所見は，以下の記載項目　D, Pv, Peri-v, Para-v の順に記載する．
観察時期（治療前後）についても明記する．

- ✓ **静脈瘤径（Diameter ; D）**
  静脈瘤の最大短径（mm）を記載する．治療後で管腔が認められないものは D(0)とする．
- ✓ **貫通静脈（Perforating vein ; Pv）**
  貫通静脈は有無を（＋）（－）で記載し，有りの場合は存在部位（上切歯列からの距離：cm）と最大短径（mm）を附記する．
  注：カラードプラ観察で血流方向（流入・流出）や血流量がわかれば記載する．
- ✓ **壁在傍食道静脈（Peri-esophageal vein ; Peri-v）**
  食道外膜と接し，あるいは一部食道筋層にも入り込んでいる小さな血管群をいう．
  有無を（＋）（－）で記載する．
- ✓ **併走傍食道静脈（Para-esophageal vein ; Para-v）**
  食道外膜と離れて存在するやや多い血管群をいう．有無を（＋）（－）で記載する．

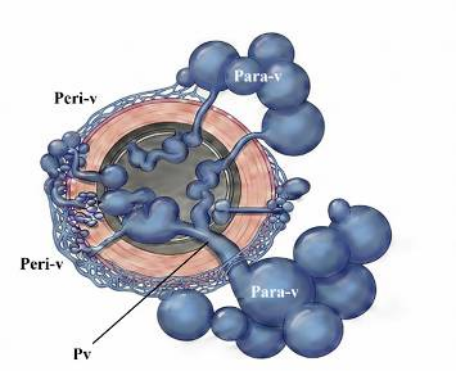


Fig.25　食道静脈瘤の EUS 所見シェーマ（perforating vein：Pv，peri-esophageal veins：Peri-v，para-esophageal veins：Para-v）

食道静脈瘤径の測定　　Peri-v（曲線部分）　　Para-v（矢印）　　Pv（矢印．径を測定）

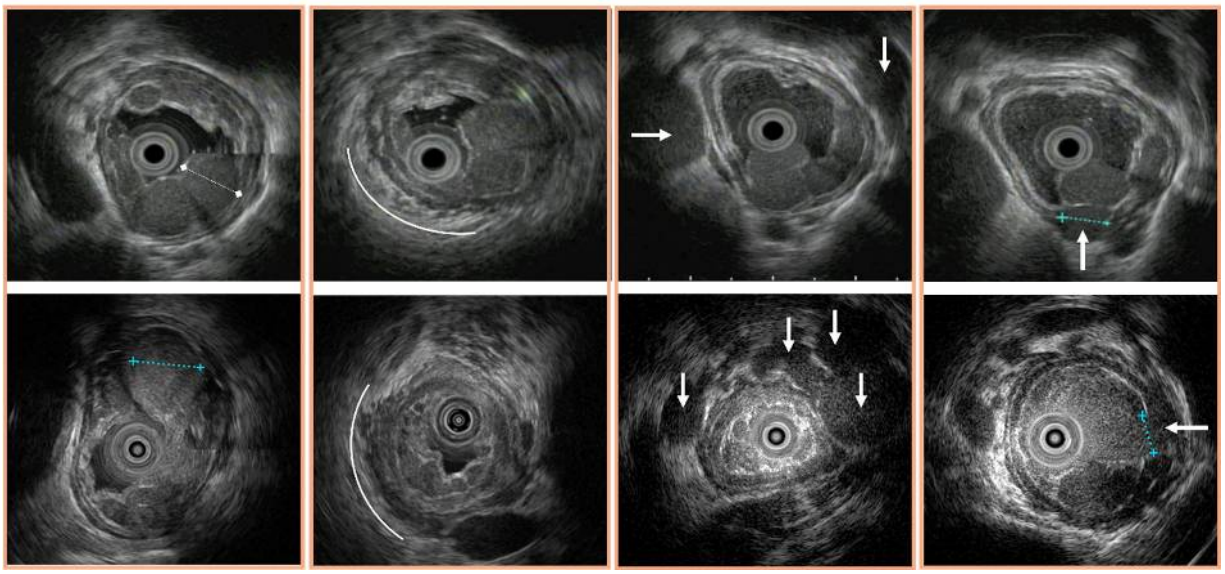
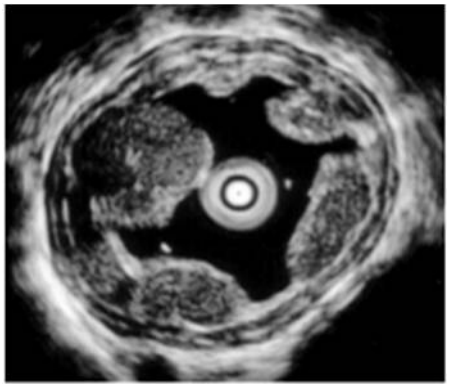
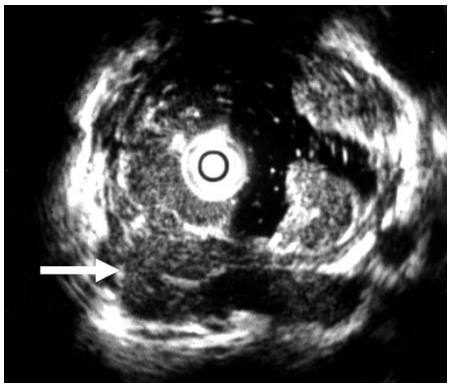


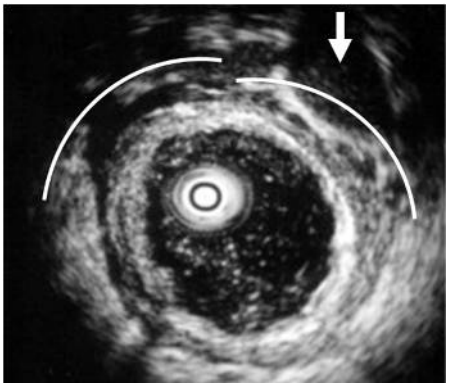
Fig.26　食道静脈瘤の EUS 観察項目（peri-esophageal veins：Peri-v，para-esophageal veins：Para-v, perforating vein：Pv）



治療前の EUS 観察では，静脈瘤最大径は 4 mm で，貫通静脈はみとめない．Peri-v と Para-v の発達は認めない．
記載法：治療前，D (4mm)，Pv (-), Peri-v (-), Para-v (-)



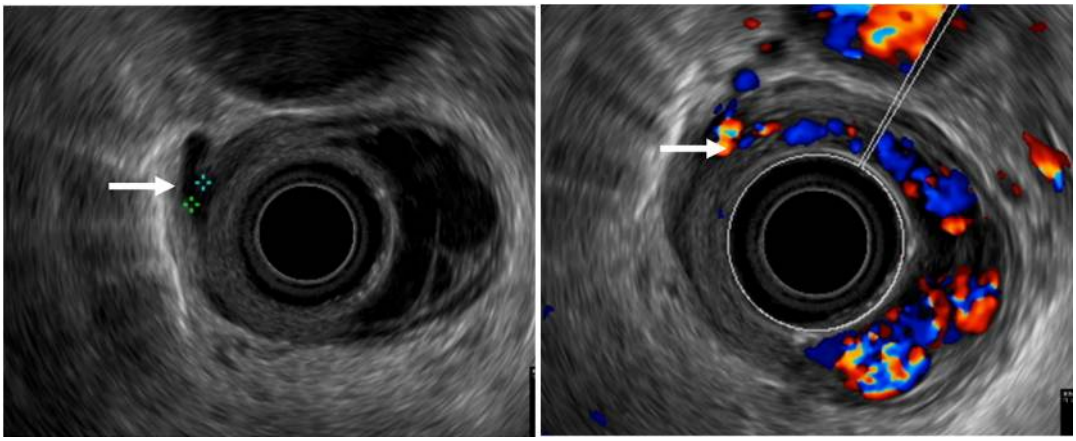
治療前の EUS 観察では，静脈瘤最大径は 4 mm で，3mm 径の貫通静脈(矢印）を認める．Peri-v は認めないが Para-v の発達を認める．
記載法：
治療前，D (4mm)，Pv (+, 3mm/38cm), Peri-v (-), Para-v (+)



治療後の EUS 観察では，静脈瘤は消失している．Pv は認めないが，Peri-v(曲線部分)・Para-v（⇒）の発達を認める．
記載法：
治療後，D (0)，Pv (-), Peri-v (+), Para-v (+)

Fig.27　食道静脈瘤の EUS 所見記載方法の例（endoscopic ultrasonography：EUS，Diameter：D，peri-esophageal veins：Peri-v，para-esophageal veins：Para-v，perforating vein：Pv）

カラードプラ EUS を用いた Pv の血流方向の検討によれば，下部食道におけるその多くは流入路として働いていることが示されており[40]，Pv を有する Peri-v や Para-v は食道側方からの供血路といった意味を持つ（**Fig.28**）．EIS 後の再発には，severe Peri-v や Pv の発達が再発因子であることが示されている[41,42]．なお，Para-v の役割に関しては一定の見解が得られていない．しかし，Pv のない発達した Para-v は治療後には門脈圧干渉作用を持つ側副血行路となるため，EUS で貫通静脈がみられず，かつ Para-v が目立つ症例は EVL の良い適応となり得る[43]．このように，EUS により食道周囲側副血行路を治療前に観察しておくことは，消失させるべき血管群を事前に把握することができ，症例に応じた適切な治療法選択に繋がる．



カラードプラを用いることで，矢印で示した Pv の血流は食道壁内に向かってくる血流であることがわかる

Fig.28　Pv のカラードプラ観察（perforating vein：Pv）

5.1.2　治療後の評価

治療後に通常内視鏡観察で静脈瘤形態残存が観察された際は，血栓化による形態残存もあり得るため，残存管腔の有無を確認することで，追加治療の必要性を評価できる．さらには，Pv を観察することで，再発リスクを評価できる（**Fig.27** を参照）．

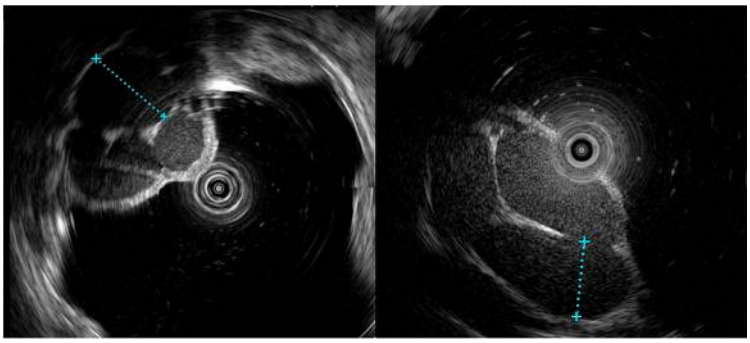
5.2　胃静脈瘤

胃静脈瘤の EUS 観察には，EV 同様に UMP，または EUS 専用機（電子コンベックス走査式 EUS）を用いる．

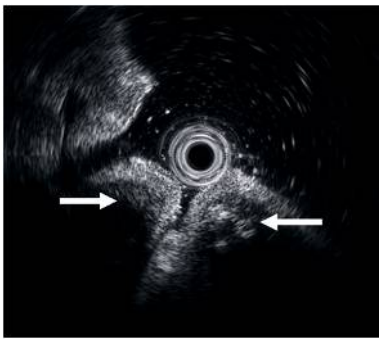
5.2.1　治療前の評価

胃静脈瘤も粘膜下層内に無エコー管腔像として描出される．胃静脈瘤の治療前の観察として最も重要なことは D である（**Fig.29** に示したように最大短径を測定する）．これは，D は血流量に比例し[44]，これまでの報告では径が 12 mm を越えると注入した組織接着剤（Cyanoacrylate）の大循環への流出の危険性が高いとされ[45]，Cyanoacrylate と造影剤の混合比，ひいては実施の可否も含め，EUS は有用な情報を提供する．また，カラードプラを併用したコンベックス走査式 EUS を用いることで．胃静脈瘤の供血路や排血路の観察も可能である．

なお，門脈圧亢進症取扱い規約には胃静脈瘤の EUS 記載基準も掲載されているが，十分なエビデンスが構築されていないこともあり本稿では割愛した．



治療前：胃静脈瘤の最大短径を測定



Cyanoacrylate による治療後：残存管腔は認めず，Cyanoacrylate が注入された医静脈瘤は音響陰影が確認できる（矢印）．

Fig.29　胃静脈瘤の EUS 観察（endoscopic ultrasonography：EUS）

5.2.2　治療後の評価

EV 同様に，胃静脈瘤の完全消失を確認する．残存管腔は再発に関与するため，EUS は追加治療の判断にも有用な情報を与える．一方，Cyanoacrylate を用いた内視鏡治療を行った場合は，**Fig.29** に示したように音響陰影により全体の観察が難しくなることも理解しておく必要がある．なお，コンベックス走査式 EUS で胃壁外を観察することで，供血路の残存の有無についても評価できる．

6．病態評価や治療への応用

6.1　腹水（肝性腹水）

肝硬変が原因の腹水（肝性腹水）は，代償性肝硬変患者の 5～10%/年で発症する[46,47]．腹水の発生は患者の就労や社会生活に支障をきたし，しばしば入院を余儀なくされる．また特発性細菌性腹膜炎などの直接的な原因となる[46]．超音波検査は，門脈圧亢進症患者における腹水の診断に不可欠な手段である．

6.1.1　腹水の診断

腹水は，腹腔内の液体の量に応じて欧州肝臓学会（European Association for the Study of the Liver：EASL）診療ガイドラインの分類に準じて 3 段階(**Table 2**)で分類される[48]．**Grade** 1（軽度腹水）は，超音波検査によってのみ検出可能である．

Table 2　肝性腹水の grade 分類

Grade	分類	定義・所見
Grade 1	軽度腹水	超音波など画像検査でのみ確認できる腹水
Grade 2	中等度腹水	腹部膨隆として臨床的に明らかな腹水
Grade 3	大量腹水／緊満性腹水	著明な腹部膨満を伴う大量腹水

6.1.2　腹水穿刺の補助

超音波検査は，腹水穿刺の補助としても有用である．大量腹水穿刺後の出血性合併症（例：穿刺後偽動脈瘤）は，頻度は低いものの注意すべき点である．国際標準化比（international normalized ratio：INR）が 1.5 を超え，血小板数が 50,000/μl 未満の患者も対象とした研究では，穿刺を受けた 142 人の患者のうち，軽度の皮膚出血を経験したのはわずか 2 人であった［49,50］が，重度の凝固障害を有する患者には注意を払う必要がある．穿刺後偽動脈瘤に関しては，下腹壁動脈の穿刺後偽動脈瘤に対する治療法として，インターベンショナルラジオロジー（interventional radiology：IVR）治療に先立ち，超音波ガイド下圧迫療法を第一選択とすべきとされている[50,51]．

6.2　EV 治療の術前・術後の血行評価

EV 治療前後の腹部超音波評価は，内視鏡所見を代替するものではなく，門脈血行動態および側副血行路の変化を評価する補助検査として位置づけられる[52]．治療前には，門脈本幹，脾静脈，LGV，側副血行路，脾腫，腹水，門脈血栓の有無を評価する．治療後には，LGV の遠肝性血流の減少・消失，側副血行路の縮小，門脈血流の変化，門脈血栓の有無を確認し，再発リスクや追加治療・短期内視鏡フォローの必要性を判断する[52]．

LGV を中心とした供血路血行動態の変化に関して，EIS 前後で体外式カラードプラ超音波（color Doppler ultrasound：CDUS）を用いた LGV の血流方向・血流速度・血管径についての前向き研究では, EIS 前の LGV 血流は 88%が遠肝性で，EIS 後には遠肝性平均血流速度が 16.6±6.1 cm/s から 12.2±7.3 cm/s へ有意に低下し，LGV 径も 5.0±1.6 mm から 4.4±1.3 mm へ有意に狭小化した．CDUS による EIS 治療後の LGV への治療効果判定は 84%で有効，血管造影では 88%で有効とされた．血管造影と同様に EIS 後の LGV 血行動態評価に CDUS が有用であると報告されている（**Fig.30**）[53]．

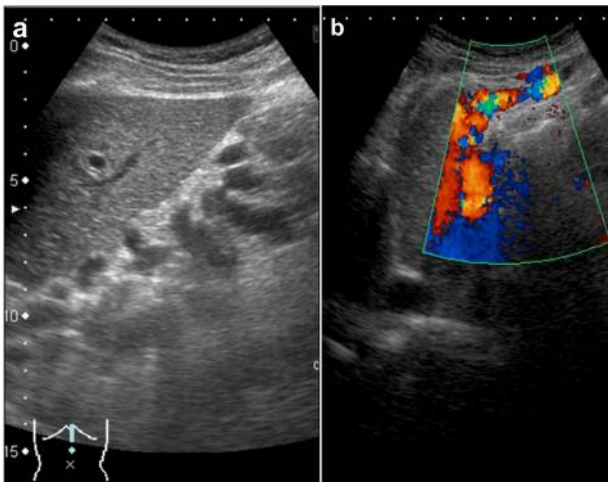


Fig.30　a　肝左葉の裏面に沿って拡張・蛇行した左胃静脈を認める．静脈径は 10 mm を超え，著明な食道胃静脈瘤の発達を認めた．**b**　ドプラ超音波にて遠肝性血流と確認された

6.3　脾腫の診断，PSE 前後の評価

脾腫は門脈圧亢進症患者において，主に脾臓内の血小板プールが大幅に増加することによって血小板数の減少を引き起こす[54]．したがって，門脈圧亢進症の患者において，脾臓の体積を正確に推定することが重要である．放射線被曝回避の意味において，臨床の現場では脾腫が疑われる患者の評価にまず超音波検査を用いる．

6.3.1　脾腫の診断

腹部超音波検査における脾腫の最も簡便な指標は，脾臓最大長 10 cm 以上という基準である[55]（**Fig.6c**）．石橋らは，脾臓指数（spleen index：SI）を 2 つの直線的な超音波測定値の積として定義した［脾腫＝係数（正常 0.8，肝疾患 0.9）×大径（cm）（a）×小径（cm）（b）＞30 cm^2］．そして，この指数を切除された脾臓の体積と相関させた[56]．一方，千葉大学第一消化器内科の SI 算出法はより簡便である．腹部エコー検査において，脾門部から脾臓前縁までの距離（a）と，脾門部に垂直な線上の距離（b）の積で算出される面積（a × b）が 20 cm^2 を超える場合に脾腫とする[57]（**Fig.6b, 31**）．これらの指標は有用であり，様々な疾患における脾腫の分布を特徴づけるものである[58]．

さらに最近では，Virtual organ computer-aided analysis（VOCAL）を用いた 3D 超音波測定が，脾臓容積の測定において信頼性および妥当性を有し，脾腫患者にとって有用であることが報告されている[59]（**Fig.32**）．健常者における脾臓容積は 115 ± 30.3 ml（範囲：67～187 ml），肝硬変患者では 308.4 ± 244.5 ml（範囲：48～1185 ml）であり，同一検査者間の級内相関係数（intraclass correlation coefficient：ICC）は高い再現性を示し，検査者間の ICC も高い再現性が認められている．また肝硬変患者において，3D 超音波検査とコンピュータ断層撮影（computed tomography：CT）による体積測定の ICC には高い一致が見られ，血小板数と脾臓体積の間には負の相関が認められた（$r = -0.782$，$P < 0.001$）．



Fig.31　原発性胆汁性胆管炎，脾腫を有する 70 歳代女性．千葉大学第一消化器内科法を用いて，指数は 28.3 cm^2と算出された．脾臓の長軸を用いたため，算出式に 1/2 を加えた

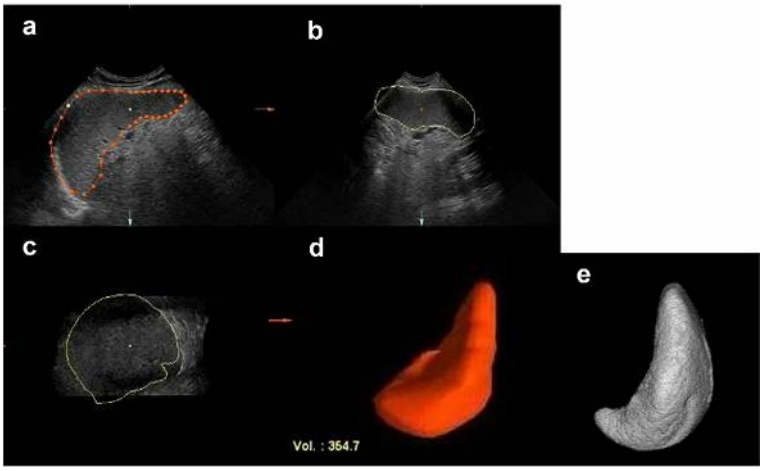


Fig.32　肝硬変を有する 60 歳代患者における，超音波画像上での virtual organ computer-aided analysis（VOCAL）を用いた容積測定（文献 59 より許可を得て転載）．**a**　本症例では 85 度のスイープ角を設定した．脾臓の輪郭を赤色点線で連続的に描出した．**b, c**　これらの画像は，6 つの回転断面のうちの 2 つである．**b**　背側断面に近い画像．**c**　腹側断面に近い画像．白線で示す 3D 容積測定を得るために，6 つの異なる回転断面において各画像の輪郭を手動で描出した．回転ステップが完了した後，基準画像上で輪郭境界を調整し，脾臓の境界と一致していることを確認した．**d**　VOCAL ソフトウェアを用いて算出された総容積は 364.7 mL であった．**e**　VOCAL ソフトウェアを用いた脾臓の 3D 画像は，CT の 3D 再構成画像と類似していた．CT volumetry による容積は 371 mL であり，両法の差は 4.4%であった

6.3.2　PSE 前後の評価

脾腫に対する PSE は，1973 年に Maddison によって初めて施行された[60]．本手技により，脾腫患者において血小板数および白血球数の長期的な増加が得られたと報告されている．このように PSE が血小板減少症の患者に有益との報告は多く[61]，血小板減少症のために特定の治療を受けられない一部の患者にとって，PSE が治療の橋渡しとなる．PSE 前後の脾臓容積と治療効果・合併症との関連を検討した研究では[62,63]，塞栓術施行時の脾臓容積が 388 mL を超える場合，血小板数が 5.0～8.0 × $10^4/\mu$L 増加したが，540 mL 以上の場合は，肝硬変患者におけるリスク因子（難治性腹水，難治性胸

水，脾膿瘍，肝機能障害）として特定された．

3D-US(VOCAL)を用いた PSE 後の脾臓総残存/生存残存容積に関する前向き研究では（**Fig.33**）[59,64]，脾臓全体で 503 ± 250 ml，生存残存体積で 209 ± 108 ml であり，総容積に関して 3D-US と CT との間に高い相関が認められた．一方，生存残存容積に関しては，3D-CEUS と CT による容積測定との間に中程度の相関は認められたものの，平均 ICC は両者間の一致が低いことを示した．Bland-Altman プロットでは，総容積が 1,000 ml 未満の患者において 95%の一致限界が狭いことが観察され，脾臓容積 1,000 ml（または 1,000 g）が，治療法の選択においても重要な分岐点となることが示された．

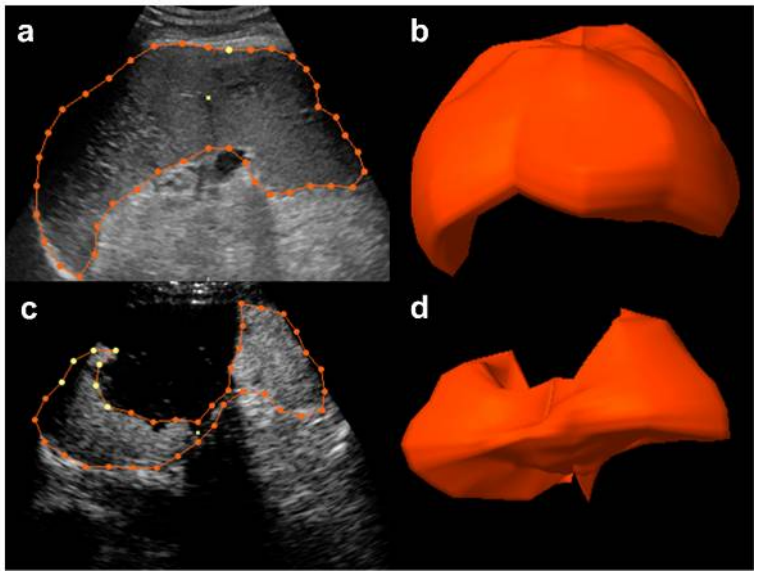


Fig.33　食道静脈瘤および血小板減少を有する 60 歳代男性に対する PSE．同一患者における US 画像上での virtual organ computer-aided analysis（VOCAL）を用いた体積測定を示す（文献[64]より許可を得て転載）．**a**　赤色点線で脾臓全体の輪郭を手動でトレースした．この画像に基づき，白色と黒色が混在する領域を有する上極（本画像の左側）が塞栓されたものと考えられた．**b**　3D 画像に基づく総脾容積は，VOCAL ソフトウェアにより 529 mL と算出された．**c**　本画像は CEUS の後血管相であり，生存組織は造影される一方，非生存組織は造影されないことを示している．残存脾臓の輪郭を赤色点線で示した．この画像で非造影領域として認められるように，実際に塞栓された領域は中極であった可能性がある．**d**　VOCAL ソフトウェアを用いた 3D 画像で評価した残存脾容積は 264 mL であり，一方，CT volumetry では 277 mL であった．両者の差は 4.7%であった．CEUS に基づく脾容積は，脾臓の一部が肺の背側に隠れていたため，CT に基づく値よりもやや低く推定された

6.4　脾臓摘出術前後の評価(Table 3)

門脈圧亢進症に伴う脾腫・脾機能亢進症に対する脾摘術後には，門脈血栓症を合併することがある．腹部超音波検査，とくにカラードプラおよびパルスドプラ法は，門脈内血栓の有無，血栓の進展範囲，門脈血流速度・血流方向の変化を非侵襲的かつ反復して評価できるため，脾摘後門脈血栓の早期診断および治療効果判定に有用である．

カラードプラを用いた検討では[65]，24%の症例で術後門脈血栓症を認め，門脈血栓症群で術後門

脈血流が著明に低下したと報告されている．そして脾静脈径の拡大および白血球数の減少が，PVT の有意な独立した危険因子であることが示された．なお脾摘出術後の門脈血流は，PVT 群では著しく減少していたが，門脈血栓症を認めない患者群では減少しなかった．

Table 3　脾摘前後に超音波で評価すべき項目

項目	内容
B-mode	門脈本幹・左右門脈枝・脾静脈断端・上腸間膜静脈内の血栓の有無
カラードプラ	血流欠損，血流再開通，側副血行路
パルスドプラ	門脈血流速度，血流方向，術前後の変化
術前リスク評価	脾静脈径，門脈径，脾腫の程度，門脈血流速度
術後経過観察	血栓の新規出現，進展，縮小

6.5　肝性脳症：門脈大循環シャント

肝性脳症の主な原因である門脈大循環シャントのカラードプラによる検出は，肝硬変患者において高い特異度を示すことが報告されている[66-68]．

肝硬変患者に認められる門脈大循環シャントには，臍静脈シャント（**Fig.34**），脾腎シャント（**Fig.35**），腸間膜シャントなど，複数の病型が存在する．近年，Simón-Talero らは，造影 CT および MRI を用いた門脈大循環シャントの検出が，肝硬変患者における合併症の増加ならびに死亡率の上昇と関連することを報告した[69]．また，複数の研究において，門脈大循環シャントの検出における超音波検査の有用性が示されている[70-74]．しかしながら，門脈大循環シャント検出における腹部超音波検査の臨床的意義，とりわけ疾患の病態評価や重症度判定に及ぼす影響については，いまだ十分に明らかにされていない．すなわち，腹部超音波により検出された門脈大循環シャントが慢性肝疾患のより重篤な臨床経過と関連するか否かについては，現時点では明確な結論に至っていない[66]．

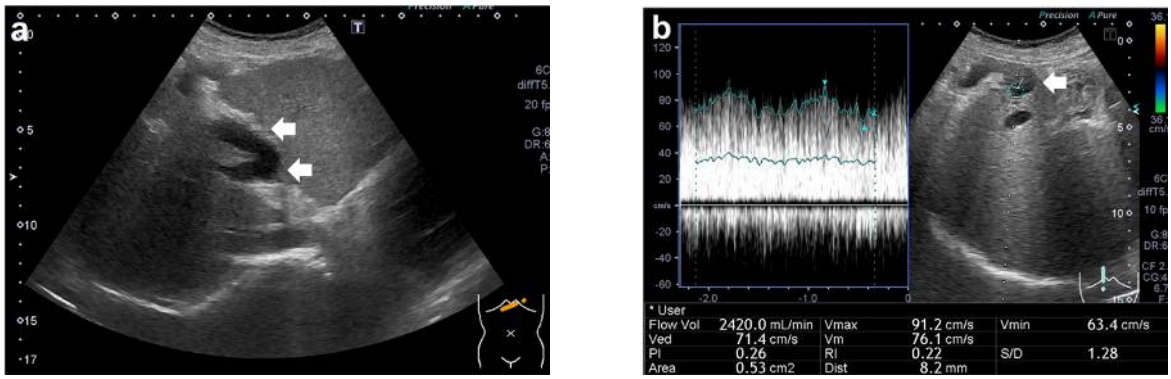


Fig.34　肝性脳症を有する 70 歳代の肝硬変患者．**a**　傍臍静脈からの血流が，腹壁近傍の静脈（矢印）を介して左腸骨静脈（**b**）へ流入している

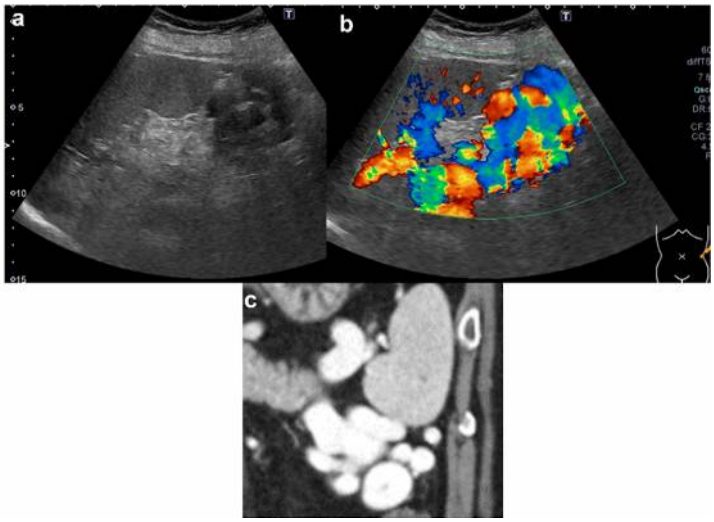


Fig.35　肝性脳症を有する 50 歳代の肝硬変患者．**a**　B-mode 画像では，脾下極周囲に蛇行した血管を認める．**b**　カラードプラ画像．**c**　造影 CT 門脈相における冠状断像

Lipinski らは腹部超音波を用い，肝硬変患者を対象として門脈大循環シャントの有無および脾臓径を評価し，これらの所見を検査成績，臨床データ，ならびに追跡期間中の臨床的エンドポイント，すなわち死亡，肝移植，肝細胞癌の発症と関連付けて検討した．平均追跡期間は 1.26±1.53 年（範囲：0–7.2 年）であった[66]．その結果，門脈大循環シャントは全患者の 34%に認められた．門脈大循環シャントを有する患者では，門脈大循環シャントを有しない患者と比較して，アルコール性肝硬変の割合が高く（37%対 30%，P＝0.003），MELD（model for end-stage liver disease）スコア（P＜0.001）および Child-Pugh 分類（P＜0.001）も有意に高値であった．さらに，肝性脳症（P＜0.001）および EV（P＜0.003）の頻度も有意に高かった．同コホートにおいて最も高頻度に認められた門脈大循環シャントは臍静脈シャントであり，全体の 69%を占めた．これに次いで，脾腎シャントが 16%，腸間膜シャントが 7%，その他の複合シャントが 8%であった．

6.6　肝腎症候群（hepatorenal syndrome：HRS）

腎血管，特に腎動脈の収縮が，HRS の発症に関与していることが知られている．臨床経過に基づき，HRS は，急速に発症する（2 週間以内に血清クレアチニン（creatinine：Cr）値が 2 倍になる）I 型と，やや緩やかに進行する II 型の 2 種類に分類される[46]．門脈圧亢進症に起因する HRS は，多くの場合 II 型であり，難治性腹水と関連しており，血液尿素窒素（blood urea nitrogen：BUN）が 50 mg/dl 以下，Cr が 2 mg/dl 以下であることが一般的である[46]．

パルスドプラ法による腎葉間動脈の血流波形から拍動指数（pulsatility index：PI）および抵抗指数（resistive index：RI）を算出することができる（**Fig.36**）．肝硬変患者の PI および RI は，健常者や慢性肝炎患者よりも有意に高く，Child-Pugh スコアと有意な正の相関を示した[75]．さらに，肝硬変患者を 6 か月以上追跡調査したところ，Child-Pugh score が上昇した群では，PI，RI および血中レニン活性が有意に増加した[76]．血中 Cr 値が上昇する前に，腎血行動態の変化を検出できる可能性がある．平均 263 日間の追跡調査の後，正常群の 104 人の患者のうち 1 人（1%），RI 高値群の 76 人の患者のうち 20 人（26%）が，平均 63 日間の追跡調査後に HRS を発症した[76]．HRS を含む腎不全の

発生率は，それぞれ 6% と 55% であったが，HRS と診断された患者は，観察開始前の RI 値が，他の原因による腎不全の患者よりも高かった．腹水を伴う肝硬変患者において，HRS を呈した 12 人の患者の RI（0.78 ± 0.11）は，HRS を呈していない 36 人の患者（0.65 ± 0.05）よりも有意に高かった[77]．HRS 患者 6 人の RI は 0.74 ± 0.11 であり，HRS を伴わない腎不全を合併した肝硬変患者 9 人（0.67 ± 0.01）よりも有意に高かった[78]．

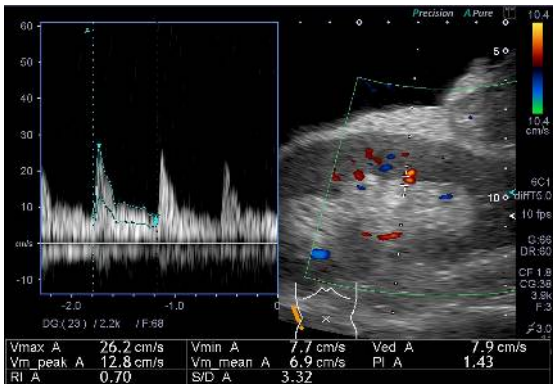


Fig.36　食道静脈瘤を有する 50 歳代のアルコール性肝硬変男性．1 か月前に食道静脈瘤からの出血を認め，内視鏡的静脈瘤結紮術により止血処置を受けた．腹水の急激な増加および全身倦怠感を主訴に当院へ入院した．入院時の血液検査で腎機能の急速な悪化を認めたため，腹部超音波検査を施行した．右腎葉間動脈の RI は 0.7 であり（当院におけるカットオフ値は 0.7 以上），末梢血管抵抗の増加を示しており，HRS が疑われた

6.7　脾動脈瘤

脾動脈瘤は内臓動脈瘤の中で最も頻度が高く，全内臓動脈瘤の約 60%を占める．腹部大動脈瘤，腸骨動脈瘤に次いで腹部動脈瘤としては 3 番目に多い．多くは無症候性であり，腹部超音波検査や CT 検査において偶発的に発見される．危険因子として，門脈圧亢進症，妊娠，多産，膵炎，動脈硬化，外傷，血管炎などが知られている[79]．

超音波検査は脾動脈瘤の初期診断に有用であり，B-mode では脾門部近傍に円形または嚢状の低エコー～無エコー病変として描出される(**Fig.37**)．壁在血栓を伴う場合には内部に高エコー域を認めることがある．カラードプラでは病変内部の血流信号が確認され，嚢胞性病変との鑑別に有用である．さらに，瘤内の乱流を反映して赤色および青色の血流信号が混在する“yin-yang sign”を呈することがあり，動脈瘤または仮性動脈瘤を示唆する所見とされる（**Fig.38**）[80]．

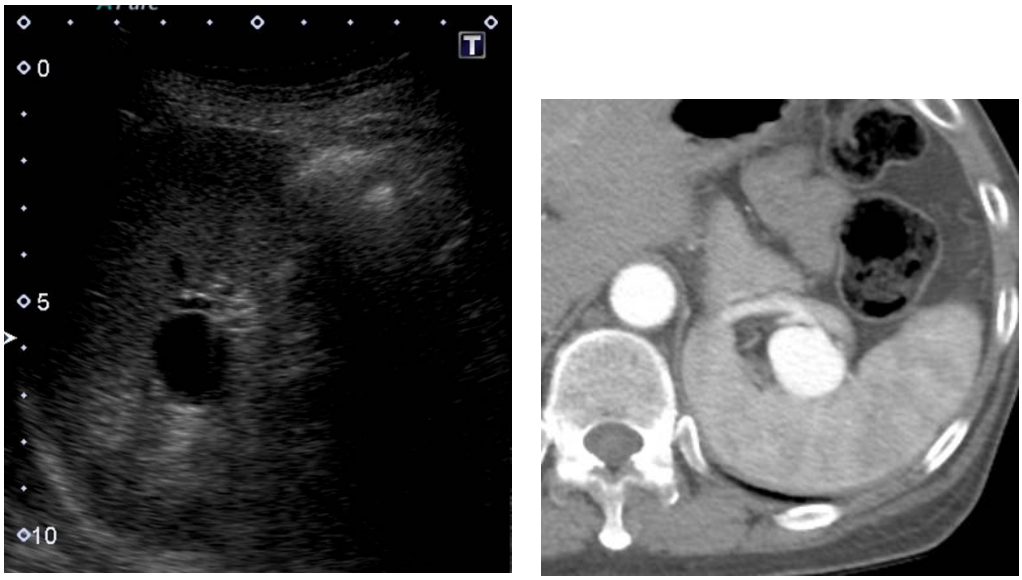


Fig.37　脾門部近傍に円形または嚢状の低エコー～無エコー病変が認められる

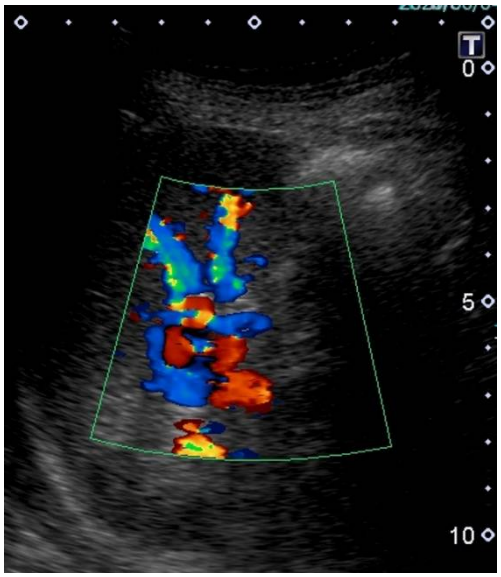


Fig.38　カラードプラで“yin-yang sign”が認められる

パルスドプラでは動脈波形を認める．仮性動脈瘤では瘤頸部において，収縮期に瘤内へ流入し拡張期に流出する“to-and-fro pattern”が観察されることがあり，動脈との交通部位の同定に有用である．

超音波は非侵襲的で簡便な検査法であり，診断および経過観察に有用であるが，肥満，腸管ガス，石灰化病変などにより評価が制限されることがある．脾動脈瘤が疑われる場合には，磁気共鳴血管撮影（magnetic resonance angiography：MRA）(Fig.39)またはコンピュータ断層血管撮影（computed tomography angiography：CTA）により瘤径，形態，流入・流出血管および周囲血管との解剖学的関係を評価し，治療適応を決定する．



a



b

Fig.39　a　CTA（3D volume rendering 像）で動脈瘤が確認できる．**b**　CTA(元画像：水平断像)（computed tomography angiography：CTA）

治療適応としては，破裂例および仮性動脈瘤では径にかかわらず治療を行う．真性脾動脈瘤では，症候性病変，増大傾向を示す病変，最大径 3 cm 以上の病変を治療対象とする[81]．また，妊娠中または妊娠を希望する女性では，破裂リスクを考慮し径にかかわらず治療を考慮する．無症候性で小径かつ増大傾向を認めない病変では経過観察が可能である．

6.8　TIPS における超音波診断・治療補助

TIPS は、2026 年 6 月の保険承認に伴い、今後国内における普及が期待されている。しかし、肝静脈から門脈への穿刺は技術的難易度が高く、安全かつ効果的な TIPS の施行および普及には、手技の標準化と超音波検査基盤の評価基準が不可欠である。
超音波検査は「穿刺精度・安全性の向上」「被曝・造影剤使用量の低減」「合併症の早期検出」「長期開存性の維持・評価」において極めて重要な役割を果たす。

経腹超音波ガイド下 TIPS の主な有用性 [82, 83]

- **手技の最適化：**穿刺回数の削減、手技時間の短縮
- **低侵襲化：**被曝量および造影剤使用量の低減
- **安全性の担保・合併症検出：**腹腔内出血や胆道損傷の抑制、腹痛・バイタル変動時における POCUS（point-of-care ultrasound）による急性合併症（腹腔内出血、被膜下血腫等）の迅速評価
- **機能評価：**超音波ドプラ法による術後および経過観察における TIPS 機能不全の非侵襲的検出

以下、「術前評価」「術中補助」「術後評価」「経過観察」および関連する判定基準について述べる。

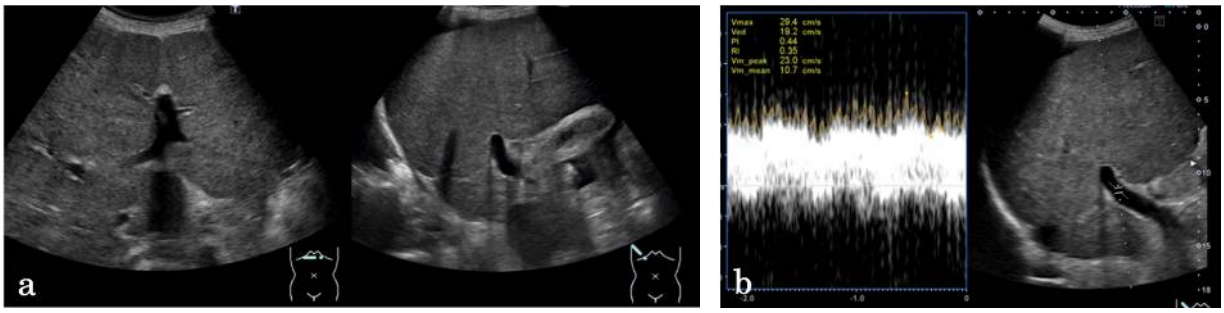
6.8.1　術前評価（Fig. 40, Fig. 41）

術前には、経腹超音波検査を用いて以下の項目を評価し、適切な手技計画を立案する。

- **血管の開通性と門脈血流の評価：**肝静脈および門脈系（肝内外、脾静脈、腸間膜静脈系）の開通性、血栓の有無、血管走行、解剖学的変異を評価する。また、超音波ドプラ法を用いて術前の門脈血流速度を測定する。ベースラインの門脈血流速度が 15 cm/s 未満の症例では、門脈血栓形成のリスクが高いと判定される [84]。
- **門脈穿刺のシミュレーション：**心窩部および右肋間走査により、肝静脈と門脈の三次元的位置関係を把握する。穿刺対象となる肝静脈（通常は右肝静脈、症例により中肝静脈）と標的門脈枝（通常は門脈右枝）の最適な組み合わせを選択し、標的までの距離が穿刺針の有効長（約 4.5 cm）を超えないか、また予定穿刺経路上に嚢胞や肝細胞癌などの腫瘤性病変が存在しないかを評価・シミュレーションする。
- **隣接構造・障害因子の評価：**肝動脈、胆管、胆嚢などの隣接構造を確実に同定し、損傷を回避できるルートを確認する。また、肥満、大量腹水、腸管ガスの介在、高度肝萎縮など、術中の超音波視認性を低下させる因子の有無をあらかじめ把握しておくことが不可欠である。



Fig.40　エコーの配置



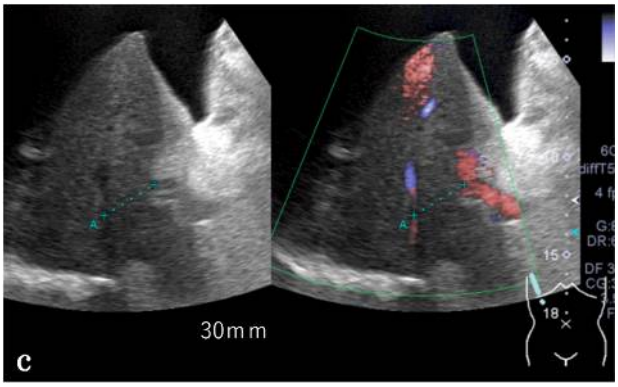


Fig.41　術前評価．**a**　心窩部走査および右肋間走査による観察．**b**　門脈血流速度の測定．c　右肝静脈ー門脈枝間の距離計測

6.8.2　術中補助（Fig. 42）

術中超音波補助は、IVR 医との緊密な連携のもと、リアルタイムな画像観察に基づく位置同定・安全性監視・合併症の判定を目的として実施される。

- **標的血管の同定とデバイス位置の確認：**心窩部および右肋間走査を組み合わせ、下大静脈合流部および標的肝静脈（主に右肝静脈）を描出する。TIPS デバイス（カテーテルやシース）が標的肝静脈内に適切に配置されていることを超音波像で確認・評価する。
- **リアルタイム穿刺ガイドと安全性・合併症の監視：**穿刺針が肝実質を通過して標的門脈枝（門脈右枝等）に向かう過程をリアルタイムに追跡・評価する。穿刺方向や深度に関する画像情報を確認し、近接する肝動脈・胆管等への誤穿刺や肝被膜外への逸脱（被膜下穿刺）を監視する。手技中に患者の腹痛やバイタルサイン変動を認めた場合は、直ちに POCUS を実施し、腹腔内出血や被膜下血腫などの合併症の有無を迅速に判定・評価する。
- **門脈到達・シャント作成・ステント留置の画像評価：**針先の門脈腔内到達の画像的確認（血液逆流・造影確認の補助）を行う。また、ガイドワイヤーの走行ベクトル（門脈本幹側への誘導状況）を評価し、バルーン拡張時やステント留置時における標的位置の整合性、および周囲構造物への過度な圧迫・損傷の有無を継続的に監視・評価する。

※医療被曝および環境管理：ソノグラファーの防護衣着用や移動式鉛遮蔽板の活用により X 線被曝を最小限に抑えるとともに、清潔・不潔区域の管理に配慮することが推奨される。

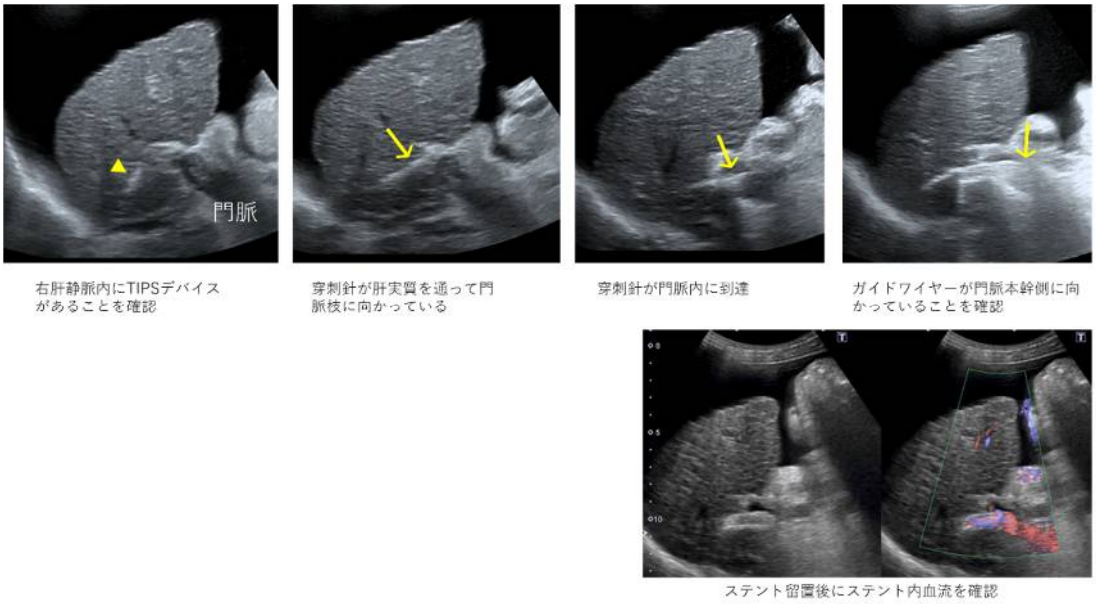


Fig.42　術中補助とステント留置後の観察

6.8.3　術後評価および経過観察（サーベイランス）（Fig. 43）

TIPS 施行後は、術直後の初期評価から術後 1 か月時点での個体ベースラインの確立、ならびに定期的な超音波ドプラサーベイランスによる無症候性 TIPS 機能不全の早期検出まで、時系列に沿った一貫した評価を実施する。現在、TIPS で使用されるステントは ePTFE（ポリテトラフルオロエチレン）膜で被覆した「カバー付きステント」が汎用されている。カバー付きステントは従来のベアステントと比較して長期開存性に優れる一方、超音波観察においては音響バリアや減衰・アーチファクトが生じるため、これを考慮した評価が必要である。

評価時期とサーベイランス間隔

- **術直後〜初期評価（留置〜14 日以内）：**ステント両端（肝静脈側・門脈側接合部）の留置位置および初期開通性、急性血栓の有無を評価する。なお、留置直後は被覆材に含まれる微小気泡や組織反応により音響バリアが最も強く現れ、ステント内腔の観察が制限される点に留意する。
- **ベースラインの確立（術後 1 か月）：**血流ダイナミクスが安定し、被覆材周囲の描出環境も改善する術後 1 か月時点の門脈本幹の平均最高血流速度（mean maximum velocity: mVPmax）および各測定部位（門脈側流入路、ステント内、肝静脈側流出路）における最大血流速度（peak systolic velocity: PSV）を測定し、患者ごとのベースラインとして記録する。
- **定期サーベイランス間隔：**術後 3 か月、6 か月の時点、以降は 6 か月〜1 年毎に超音波ドプラ法によるサーベイランスを実施する。ベースラインデータと比較した動的トレンド解析（流速の低下幅等）を行うことで、ステント機能不全の診断精度が向上する。

シャント機能評価および機能不全の判定指標

TIPS 機能不全（狭窄・閉塞）の確定診断には侵襲的な門脈体循環圧較差（PSPG）＞ 12 mmHg の上昇が基準となるが、その前段階として、超音波ドプラ法を用いた流入側（主門脈・肝内門脈枝）およ

び流出側（肝静脈）の血流評価により、開通性や機能不全を非侵襲的かつ高精度に判定することが重要視されている［85, 86］。

- **血流ダイナミクスによる判定指標：**正常開存時には①門脈本幹 mVPmax の上昇（目安：≥ 40.5 cm/s）、②肝内門脈枝の「遠肝性」血流、③心拍・呼吸性の波形拍動を認める。一方、門脈本幹 mVPmax の低下（< 28〜39 cm/s やベースラインからの有意な減少）、血流の「求肝性」への再反転、および波形の平坦化を認める場合は TIPS 機能不全を疑う。
- **AASLD ガイドラインに基づくスクリーニング基準：**「肝内門脈枝の血流方向」と「門脈本幹 mVPmax」の組み合わせ（**Table 4**）を満たす場合は、TIPS 機能不全を疑い精密精査（血管造影検査や PSPG 測定）の適応と判断する。

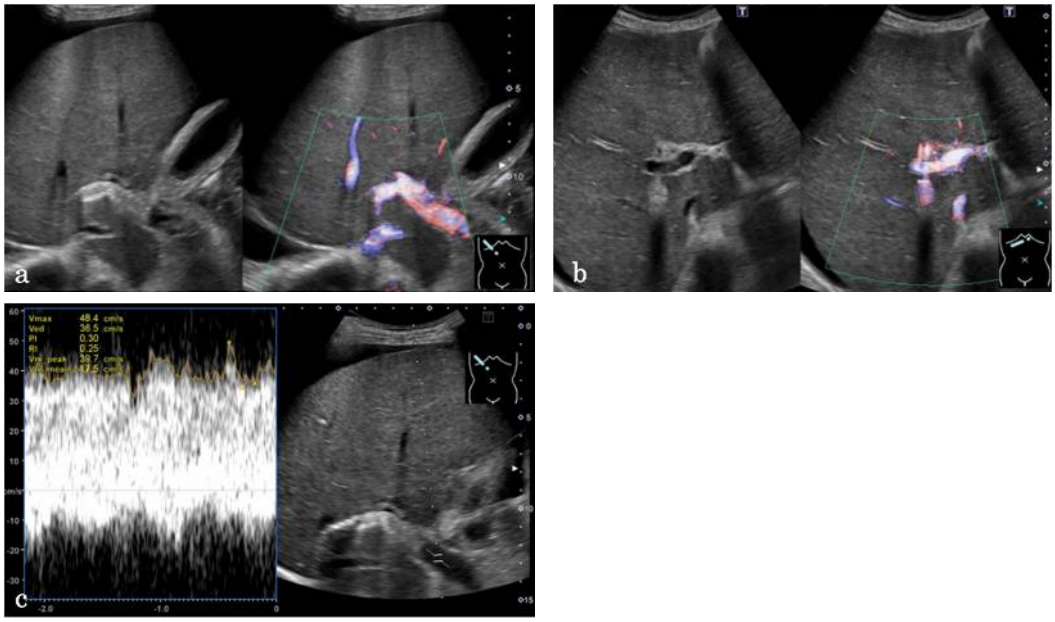


Fig.43　TIPS 後の経過観察．肝内門脈の血流方向を確認（**a**　右肋間走査，**b**　心窩部走査）．**c**　門脈本幹側の mVPmax を測定（transjugular intrahepatic portosystemic shunt：TIPS ， mean maximum Velocity：mVPmax）

Table 4　TIPS 機能不全を疑う門脈血行動態

肝内門脈枝の血流方向	門脈本幹 mVPmax	臨床的対応
遠肝性（Hepatofugal）	28 cm/s 未満に低下	血管造影検査および PSPG 測定を検討
求肝性（Hepatopetal）	39 cm/s 未満に低下	血管造影検査および PSPG 測定を検討

（transjugular intrahepatic portosystemic shunt：TIPS，mean maximum velocity：mVPmax，portal systemic pressure gradient：PSPG）

6.8.4　TIPS 術前の心エコー図検査

すべての TIPS 適応候補患者に対して術前に心エコー図検査を実施し、心収縮・拡張機能の評価を行うとともに、門脈肺高血圧症（portopulmonary hypertension：PoPH）のスクリーニングを行う。TIPS 術前に右室機能が低下している症例では、術後の静脈還流量増加に伴い右心不全を惹起するリスクが高いため厳密な事前評価が不可欠である［85, 86］。

また、肺高血圧症のスクリーニングにおいては、三尖弁逆流速度（tricuspid regurgitation velocity：TRV）および三尖弁逆流圧較差（tricuspid regurgitation pressure gradient：TRPG）を用いた以下の閾値が設定されている［87, 88］。

- **肺高血圧症スクリーニング指標：**

  TRV ≤ 2.8 m/s（TRPG ≤ 31 mmHg）：低確率

  TRV 2.9〜3.4 m/s（TRPG 32〜46 mmHg）：中等度確率

  TRV > 3.4 m/s（TRPG > 46 mmHg）：高確率

- **右心カテーテル検査の適応と TIPS の禁忌：**TRV > 2.8 m/s の症例では、精査のための右心カテーテル検査の実施を検討する。肺高血圧症は、右心カテーテル検査における平均肺動脈圧（mean pulmonary artery pressure：mPAP）> 20 mmHg で PoPH と確定診断されるが、特に mPAP > 45 mmHg の重症例においては、肺高血圧がさらに悪化するだけでなく、急激な前負荷・後負荷増加により右室不全・心不全を引き起こすリスクが極めて高いため、TIPS は絶対的禁忌とされる［85］。心機能障害や PoPH のリスクが示唆される症例では、循環器内科医との協議が必須である。

6.8.6　血管内超音波（intravascular ultrasound：IVUS）の有用性と課題

- **手技の効率化と安全性の向上：**TIPS における IVUS の併用は、下大静脈や心腔内から門脈および隣接する解剖学的構造を直接かつ精細に視認できるため、ブラインド穿刺を回避し、手技の効率性と安全性を向上させることが報告されている（**Fig. 44**）［89, 90］。
- **経腹超音波困難症例における優位性：**高度肥満、大量腹水、著明な腸管ガス介在、門脈血栓症、高度肝萎縮など「経腹超音波による描出やガイドが極めて困難な症例」においても、影響を受けることなく高解像度な画像情報を提供できる点が最大の強みである。
- **導入における課題：**高額なデバイス・システム導入コスト、および追加の血管アクセス（シース穿刺等）を必要とする点が普及への課題である。

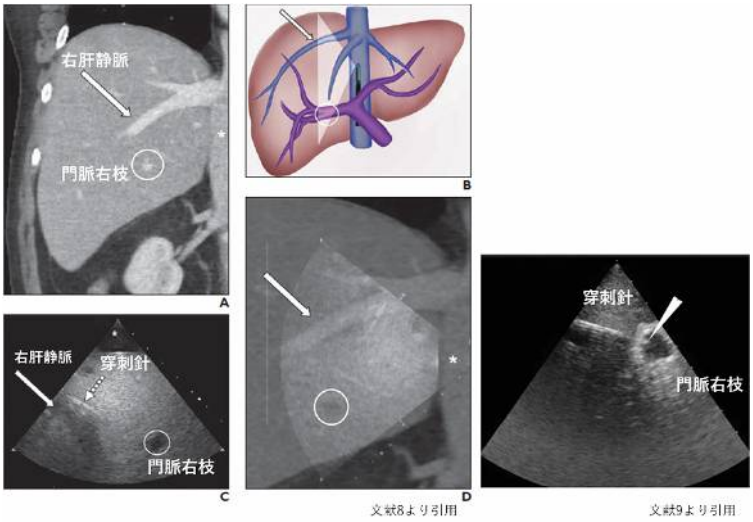


Fig.44　血管内超音波（IVUS）ガイド下 TIPS（intravascular ultrasound：IVUS，transjugular intrahepatic portosystemic shunt：TIPS）

文献

1) Maruyama H, Shiina S. Collaterals in portal hypertension: anatomy and clinical relevance. Quant Imaging Med Surg. 2021;11:3867-81.
2) Maruyama H, Yokosuka O. Ultrasonography for Noninvasive Assessment of Portal Hypertension. Gut Liver. 2017;11:464-73.
3) Han SK, Kim MY, Kang SH, et al. Application of ultrasound for the diagnosis of cirrhosis/portal hypertension. J Med Ultrason. 2022;49:321-31.
4) Maruyama H, Shiha G, Yokosuka O, et al. Non-invasive assessment of portal hypertension and liver fibrosis using contrast-enhanced ultrasonography. Hepatol Int. 2016;10:267-76.
5) Oberti F, Valsesia E, Pilette C, et al. Noninvasive diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. Gastroenterology. 1997;113:1609-16.
6）日本超音波医学会．肝腫瘍・超音波診断基準　第 3 版．2025 年 8 月 8 日公示．https://www.jsum.or.jp/uploads_files/guideline/shindankijun/livertumor_uscriteria_3rd.pdf（accessed 5 August 2026）
7) Albrecht T, Blomley MJ, Cosgrove DO, et al. Non-invasive diagnosis of hepatic cirrhosis by transit-time analysis of an ultrasound contrast agent. Lancet. 1999;353:1579-83.
8) Kim MY, Suk KT, Baik SK, et al. Hepatic vein arrival time as assessed by contrast-enhanced ultrasonography is useful for the assessment of portal hypertension in compensated cirrhosis. Hepatology. 2012;56:1053-62.
9) Jeong WK, Kim TY, Sohn JH, et al. Severe portal hypertension in cirrhosis: evaluation of perfusion parameters with contrast-enhanced ultrasonography. PLoS One. 2015;10:e0121601.
10) Shimada T, Maruyama H, Kondo T, et al. Impact of splenic circulation: non-invasive microbubble-based assessment of portal hemodynamics. Eur Radiol. 2015;25:812-20.
11) Eisenbrey JR, Dave JK, Halldorsdottir VG, et al. Chronic liver disease: noninvasive subharmonic

aided pressure estimation of hepatic venous pressure gradient. Radiology. 2013;268:581-8.
12) Kuroda H, Abe T, Kamiyama N, et al. Novel subharmonic-aided pressure estimation for identifying high-risk esophagogastric varices. J Gastroenterol. 2025;60:187-96.
13) Kim G, Shim KY, Baik SK. Diagnostic accuracy of hepatic vein arrival time performed with contrast-enhanced ultrasonography for cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. Gut Liver. 2017;11:93-101.
14) Ishibashi H, Maruyama H, Takahashi M, et al. Assessment of hepatic fibrosis by analysis of the dynamic behavior of microbubbles during contrast ultrasonography. Liver Int. 2010;30:1355-63.
15) Ishibashi H, Maruyama H, Takahashi M, et al. Demonstration of intrahepatic accumulated microbubble on ultrasound represents the grade of hepatic fibrosis. Eur Radiol. 2012;22:1083-90.
16) Maruyama H, Shimada T, Ishibashi H, et al. Delayed periportal enhancement: a characteristic finding on contrast ultrasound in idiopathic portal hypertension. Hepatol Int. 2012;6:511-9.
17) Maruyama H, Ishibashi H, Takahashi M, et al. Effect of signal intensity from the accumulated microbubbles in the liver for differentiation of idiopathic portal hypertension from liver cirrhosis. Radiology. 2009;252:587-94.
18) Maruyama H, Okugawa H, Kobayashi S, et al. Non-invasive portography: a microbubble-induced three-dimensional sonogram for discriminating idiopathic portal hypertension from cirrhosis. Br J Radiol. 2012;85:587-95.
19) Rossi S, Ghittoni G, Ravetta V, et al. Contrast-enhanced ultrasonography and spiral computed tomography in the detection and characterization of portal vein thrombosis complicating hepatocellular carcinoma. Eur Radiol. 2008;18:1749-56.
20) Stefanescu H, Grigorescu M, Lupsor M, et al. Spleen stiffness measurement using Fibroscan for the noninvasive assessment of esophageal varices in liver cirrhosis patients. J Gastroenterol Hepatol. 2011;26:164-70.
21) Hirooka M, Ochi H, Koizumi Y, et al. Splenic elasticity measured with real-time tissue elastography is a marker of portal hypertension. Radiology. 2011;261:960-68.
22) Elkrief L, Rautou PE, Ronot M, et al. Prospective comparison of spleen and liver stiffness by using shear-wave and transient elastography for detection of portal hypertension in cirrhosis. Radiology. 2015;275:589-98.
23) Takuma Y, Nouso K, Morimoto Y, et al. Portal hypertension in patients with liver cirrhosis: diagnostic accuracy of spleen stiffness. Radiology. 2016;279:609-19.
24) Pu K, Shi JH, Wang X, et al. Diagnostic accuracy of transient elastography (FibroScan) in detection of esophageal varices in patients with cirrhosis: A meta-analysis. World J Gastroenterol. 2017;23:345-56.
25) Marot A, Trépo E, Doerig C, et al. Liver stiffness and platelet count for identifying patients with compensated liver disease at low risk of variceal bleeding. Liver Int. 2017;37:707-16.
26) Salzl P, Reiberger T, Ferlitsch M, et al. Evaluation of portal hypertension and varices by acoustic radiation force impulse imaging of the liver compared to transient elastography and AST to platelet ratio index. Ultraschall Med. 2014;35:528-33.

27) Thiele M, Hugger MB, Kim Y, et al. 2D shear wave liver elastography by Aixplorer to detect portal hypertension in cirrhosis: An individual patient data meta-analysis. Liver Int. 2020;40:1435-46.
28) Suh CH, Kim KW, Park SH, et al. Shear Wave Elastography as a Quantitative Biomarker of Clinically Significant Portal Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. AJR Am J Roentgenol. 2018;210:W185-W95.
29) de Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol. 2015;63:743-52.
30) de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. J Hepatol. 2022;76:959-74.
31) Ding D, Guo G, Cui L, et al. Prognostic significance of liver stiffness in patients with primary biliary cholangitis: validation of Baveno VII criteria. Hepatol Int. 2024;18:206-15.
32) Bastard C, Miette V, Calès P, et al. A novel FibroScan examination dedicated to spleen stiffness measurement. Ultrasound Med Biol. 2018;44:1616-26.
33) Stefanescu H, Marasco G, Calès P, et al. A novel spleen-dedicated stiffness measurement by FibroScan improves the screening of high-risk oesophageal varices. Liver Int. 2020;40:175-85.
34) Rigamonti C, Cittone MG, Manfredi GF, et al. High reproducibility of spleen stiffness measurement by vibration-controlled transient elastography with a spleen-dedicated module. Hepatol Commun. 2022;6:3006-14.
35) Hu X, Huang X, Hou J, et al. Diagnostic accuracy of spleen stiffness to evaluate portal hypertension and esophageal varices in chronic liver disease: a systematic review and meta-analysis. Eur Radiol. 2021;31:2392-404.
36) Dajti E, Ravaioli F, Zykus R, et al. Accuracy of spleen stiffness measurement for the diagnosis of clinically significant portal hypertension in patients with compensated advanced chronic liver disease: a systematic review and individual patient data meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2023;8:816-28.
37) Jachs M, Odriozola A, Turon F, et al. Spleen stiffness measurement by vibration-controlled transient elastography at 100 Hz for non-invasive predicted diagnosis of clinically significant portal hypertension in patients with compensated advanced chronic liver disease: a modelling study. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024;9:1111-20.
38) 日本門脈圧亢進症学会. 門脈圧亢進症取扱い規約　第 4 版. 東京:金原出版;2022.
39) Irisawa A, Obara K, Sato Y, et al. EUS analysis of collateral veins inside and outside the esophageal wall in portal hypertension. Gastrointest Endosc. 1999;50,374-80.
40) Sato T, Yamazaki K. Endoscopic color Doppler ultrasonography for esophagogastric varices. Diagn Ther Endosc. 2012;2012,859213.
41) Irisawa A, Saito A, Obara K, et al. Endoscopic recurrence of esophageal varices is associated with the specific EUS abnormalities: severe periesophageal collateral veins and large perforating veins. Gastrointest Endosc 2001;53,77-84.

42) Zheng J, Zhang Y, Li P, et al. The endoscopic ultrasound probe findings in prediction of esophageal variceal recurrence after endoscopic variceal eradication therapies in cirrhotic patients: a cohort prospective study. BMC Gastroenterol. 2019;19,32.
43) Nakamura S, Murata Y, Mitsunaga A, et al. Hemodynamics of esophageal varices on three-dimensional endoscopic ultrasonography and indication of endoscopic variceal ligation. Dig Endosc. 2003;15:289-97.
44) Imamura H, Irisawa A, Shibukawa G, et al. Echo-endoscopic analysis of variceal hemodynamics in patient with isolated gastric varices. Endosc Ultrasound. 2014;3:238-44.
45) 高木忠之，小原勝敏，入澤篤志，ほか. 超音波内視鏡(EUS)による胃静脈瘤局所の血行動態の解析と治療への応用. 日門亢会誌. 2002;8:123-7.
46) European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. J Hepatol. 2018;69:406–60.
47) Ginés P, Quintero E, Arroyo V, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. Hepatology. 1987;7:122–8.
48) Moore KP, Wong F, Gines P, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. Hepatology. 2003;38:258–66.
49) Lin CH, Shih FY, Ma MHM, et al. Should bleeding tendency deter abdominal paracentesis? Dig Liver Dis. 2005;37:946–51.
50) Hidaka H, Uojima H. Ultrasonography in the diagnosis of complications in patients with portal hypertension. J Med Ultrason. 2022;49:347-58.
51) Park SW, Ko SY, Yoon SY, et al. Transcatheter arterial embolization for hemoperitoneum: unusual manifestation of iatrogenic injury to abdominal muscular arteries. Abdom Imaging. 2011;36:74–8.
52) 日本消化器病学会・日本肝臓学会. 肝硬変診療ガイドライン 2020 改訂第 3 版. 東京:南江堂;2020.
53) 浅野 朗，國分茂博. 内視鏡的硬化療法（EIS）前後の左胃静脈（LGV）血行動態：体外式カラードプラ超音波断層法（CD-US）による検討. 肝臓. 1999;40:205–16.
54) Ohira M, Ishifuro M, Ide K, et al. Significant correlation between spleen volume and thrombocytopenia in liver transplant patients: a concept for predicting persistent thrombocytopenia. Liver Transpl. 2009;15:208–15.
55) Yang JC, Rickman LS, Bosser SK. The clinical diagnosis of splenomegaly. West J Med. 1991;155:47–52.
56) Ishibashi H, Higuchi N, Shimamura R, et al. Sonographic assessment and grading of spleen size. J Clin Ultrasound. 1991;19:21–5.
57) Matsutani S, Kimura K, Ohto M, et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension. In: Okuda K, Benhamou JP, editors. Portal hypertension clinical and physiological aspects. Tokyo:Springer-Verlag;1991. p.197–206.
58) Sheth SG, Mani S, Tamhankar H, et al. Spleen size in health and disease: a sonographic assessment. J Assoc Physicians India. 1995;43:182–4.
59) Hidaka H, Nakazawa T, Wang G, et al. Reliability and validity of splenic volume measurement by 3-

D ultrasound. Hepatol Res. 2010;40:979–88.
60) Maddison FE. Embolic therapy of hypersplenism. Invest Radiol. 1973;8:280–1.
61) Yoshida H, Mamada Y, Taniai N, et al. Partial splenic embolization. Hepatol Res. 2008;38:225–33.
62) Hayashi H, Beppu T, Okabe K, et al. Therapeutic factor considered according to the preoperative splenic volume for a prolonged increase in platelet count after partial splenic embolization for liver cirrhosis. J Gastroenterol. 2010;45:554–9.
63) Hayashi H, Beppu T, Okabe K, et al. Risk factors for complications after partial splenic embolization for liver cirrhosis. Br J Surg. 2008;95:744–50.
64) Hidaka H, Wang G, Nakazawa T, et al. Total and viable residual splenic volume measurement after partial splenic embolization by three-dimensional ultrasound. J Med Ultrason. 2013;40:417–24.
65) Kinjo N, Kawanaka H, Akahoshi T, et al. Risk factors for portal venous thrombosis after splenectomy in patients with cirrhosis and portal hypertension. Br J Surg. 2010;97:910–6.
66) Lipinski M, Saborowski M, Heidrich B, et al. Clinical characteristics of patients with liver cirrhosis and spontaneous portosystemic shunts detected by ultrasound in a tertiary care and transplantation center. Scand J Gastroenterol. 2018;53:1107–13.
67) Martínez-Noguera A, Montserrat E, Torrubia S, et al. Doppler in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. Semin Ultrasound CT MR. 2002;23:19–36.
68) Procopet B, Berzigotti A. Diagnosis of cirrhosis and portal hypertension: imaging, non-invasive markers of fibrosis and liver biopsy. Gastroenterol Rep (Oxf). 2017;5:79–89.
69) Simón-Talero M, Roccarina D, Martínez J, et al. Association between portosystemic shunts and increased complications and mortality in patients with cirrhosis. Gastroenterology. 2018;154:1694–705.
70) Dömland M, Gebel M, Caselitz M, et al. Comparison of portal venous flow in cirrhotic patients with and without paraumbilical vein patency using duplex-sonography. Ultraschall Med. 2000;21:165–9.
71) von Herbay A, Frieling T, Häussinger D. Color Doppler sonographic evaluation of spontaneous portosystemic shunts and inversion of portal venous flow in patients with cirrhosis. J Clin Ultrasound. 2000;28:332–9.
72) Zardi EM, Uwechie V, Caccavo D, et al. Portosystemic shunts in a large cohort of patients with liver cirrhosis: detection rate and clinical relevance. J Gastroenterol. 2009;44:76–83.
73) Riehl J, Bongartz D, Nguyen H, et al. Spontaneous portosystemic shunt in liver cirrhosis: imaging with color-coded duplex ultrasonography. Ultraschall Med. 1997;18:272–6.
74) Sie A, Johnson MB, Lee KP, et al. Color Doppler sonography in spontaneous splenorenal portosystemic shunts. J Ultrasound Med. 1991;10:167–9.
75) Koda M, Murawaki Y, Kawasaki H. Renovascular resistance assessed by color Doppler ultrasonography in patients with chronic liver diseases. J Gastroenterol Hepatol. 2000;15:1424–9.
76) Platt JF, Ellis JH, Rubin JM, et al. Renal duplex Doppler ultrasonography: a noninvasive predictor of kidney dysfunction and hepatorenal failure in liver disease. Hepatology. 1994;20:362–9.
77) Bardi A, Sapunar J, Oksenberg D, et al. Intrarenal arterial doppler ultrasonography in cirrhotic patients with ascites, with and without hepatorenal syndrome. Rev Med Chil. 2002;130:173–80.

78) Kastelan S, Ljubicic N, Kastelan Z, et al. The role of duplex-doppler ultrasonography in the diagnosis of renal dysfunction and hepatorenal syndrome in patients with liver cirrhosis. Hepatogastroenterology. 2004;51:1408–12.
79) Piasek E, Sojka M, Kuczyńska M, et al. Visceral artery aneurysms – classification, diagnosis and treatment. J Ultrason. 2018;18:148-51.
80) Caserta MP, Dyer RB. The yin-yang sign. Abdom Imaging. 2015;40:2060-1.
81) Chaer RA, Abularrage CJ, Coleman DM, Eslami MH, Kashyap VS, Rockman C, et al. The Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines on the management of visceral aneurysms. J Vasc Surg. 2020;72:3S-39S.
82) David A, Liberge R, Meyer J, et al. Ultrasonographic guidance for portal vein access during transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) placement. Diagn Interv Imaging. 2019;100:445-53.
83) Cam I, Gencturk M, Shrestha P, et al. Ultrasound-Guided Portal Vein Access and Percutaneous Wire Placement in the Portal Vein Are Associated With Shorter Procedure Times and Lower Radiation Doses During TIPS Placement. AJR Am J Roentgenol. 2021;216:1291-9.
84) Stine JG, Wang J, Shah PM, et al. Decreased portal vein velocity is predictive of the development of portal vein thrombosis: A matched case-control study. Liver Int. 2018;38:94-101.
85) Lee EW, Eghtesad B, Garcia-Tsao G, et al. AASLD Practice Guidance on the use of TIPS, variceal embolization, and retrograde transvenous obliteration in the management of variceal hemorrhage. Hepatology. 2024;79:224-50.
86) European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on TIPS. J Hepatol. 2025;83:177-210.
87) Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2023;61:2200879.
88）日本循環器学会/日本肺高血圧・肺循環学会合同ガイドライン. 肺血栓塞栓症・深部静脈血栓症および肺高血圧症ガイドライン（2025 年改訂版）. https://www.j-circ.or.jp/cms/wp-content/uploads/2025/03/JCS2025_Tamura.pdf（accessed 5 August 2026）
89) Dastmalchian S, Aryafar H, Tavri S. Intravascular Ultrasound Guidance for TIPS Procedures: A Review. AJR Am J Roentgenol. 2022;219:634-46.
90) Kola O, Pudar N, Shah Y, et al. Advantages of intravascular ultrasound guidance for TIPS: Systematic review of the literature and a single institution propensity score-matched study. Clin Imaging. 2025;128:110660.