

ТРОМБОЗА НА ПОРТАЛНАТА ВЕНА – КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ И ПОДХОДИ В ЛЕЧЕНИЕТО В УСЛОВИЯТА НА МЕДИЦИНСКАТА ПРАКТИКА

И. Василевски, В. Михайлов, И. Такоров, Ц. Луканова, М. Симонова, Н. Владов

PORTAL VEIN THROMBOSIS – CLINICAL CASES AND APPROACHES TO TREATMENT IN TERMS OF MEDICAL PRACTICE

I. Vasilevski, V. Mihailov, I. Takorov, Z. Lukanova, M. Simonova, N. Vladov

Резюме. Тромбозата на порталната вена (ТПВ) често се забравя като възможна причина за коремните болки, системната портална енцефалопатия или гастро-интестиналното кървене от езофагеални варици, спленомегалия и или асцит. Това може да усложни подлежащата патологията и да увеличи заболяемостта и смъртността. Етиологията и патогенезата на тромбозата на вена порте може да е различна. Обикновено, диагнозата се поставя чрез дуплекс доплер ехография и/или цветна доплер ехография. Обещаващи методики са КТ, магнитно-резонансната ангиография (МРА) и артериалната портография или спленопортография. Лечение и прогнозата при ТПВ зависят от етиологията на заболяването. Тук ще представим два случая с тромбоза на порталната вена с различна етиология, както и обзор на литературата за диагностиката и лечението.

Summary. Portal vein thrombosis is often forgotten as a possible cause of abdominal pain, systemic portal encephalopathy or gastrointestinal bleeding from esophageal varices, splenomegaly and or ascites. This could complicate the underlying pathology and to increase morbidity and mortality. The etiology and pathogenesis of portal vein thrombosis may vary. Usually, the diagnosis is made by duplex Doppler ultrasonography and / or color Doppler ultrasound. Promising methods are CT, magnetic resonance angiography (MPA) and arterial portography or splenoportography. Treatment and prognosis of PVT depends on the etiology of the disease. We present two cases with portal vein thrombosis with different aetiology and review of the literature on the diagnosis and treatment.

Key words: portal vein thrombosis, hypertension, porto-systemic shunt

Въведение

Терминът „тромбоза на порталната вена“ (ТПВ) се отнася за пълното или частично запушване на притока на кръв в порталната вена поради наличието на тромб в съдовия лумен [1]. Първият съобщен случай е през 1868 г. от Balfour и Stewart [2]. За развитието на ТПВ са отговорни локални или системни причини, като често се установяват повече от един фактор. Към момента терапевтичните възможности са няколко, но тяхната приложимост и ефективност все още се оценяват и е необходим индивидуален подход при всеки пациент.

Случай 1

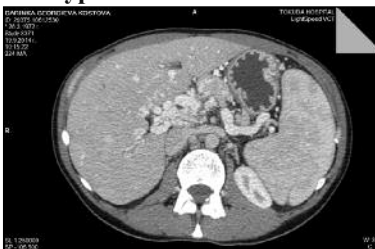
Отнася се за жена на 42 години, постъпила с клиника на интермитентна коремна болезненост, с давност около 1 месец. Без отклонения в кръвната картина и биохимичните показатели. При извършен КТ абдомен с контраст-данни за тромбоза на вена порте, с наличие на варикозно разширени венозни съдове ад портам хепатис. Без патологични промени при извършените фиброгастро и колоноскопия. Проведено лечение с нискомолекулярен хепарин и обезболяващи, с постигнат удовлетворителен ефект. Периодично проследявана впоследствие, по повод на персистиращия болков синдром. Извършени генетични изследвания в лаборатория извън болницата, като не са установени протромботични заболявания. При последващо проследяване с КТ-абдомен с контраст: черен дроб нормоехотенен, неразширени жлъчни пътища; вена порте недобре отграничима, като луменът е нехомогенно хиподенсен в двете фази, в съседство с портам хепатис конволут от варикозно разширени и деформирани венозни съдове с r-r до 10 мм; без проследяване конфлуенса на вена порте, дистална част от вена лиеналис и вена мезентерика супериор; наличие на конволут от венозни съдове около главата и тялото на панкреаса; дилатирани венозни съдове паравезикално; уголемена слезка, с размер на вена лиеналис до 11 мм; оскъдно количество течност в малкия таз; дилатирани венозни съдове субумбиликално, по малката и голямата стомашна кривина, кардия и дистален хранопровод.

КТ на абдомена в динамика през следващата година – към предходната находка се наблюдават увеличение обема на колатералните венозни съдове на базата на порталната хипертония; дилатиран ляв и десен жлъчен път със зона на стеноза в областта на хилуса на черния дроб; увеличени мезентериални лимфни възли, асцит и дифузни промени в стените на червата, като в сегмент от тънкото черво достига до 15 мм. През описаният период на лечение – около 3 години, е провеждано системно лечение с антиагреганти или антикоагуланти, обезболяващи медикаменти, периодични курсове на лечение с PPI и Progranolol. Динамиката в КТ диагностиката е показана на фигури (Фигури 1-4).

Фигура 1.



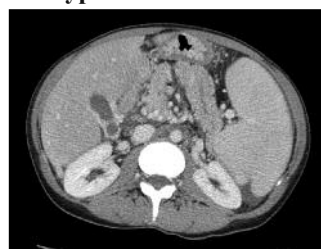
Фигура 2.



Фигура 3.



Фигура 4.



Фигура 1 и 2 – хронологично проследяване посредством КТ-с контраст развитието на заболяването след тромбозата на порталната вена при първоначалната изява през 2014 година, Фигура 3 – през 2015 г. и Фигура 4 – през 2016 г.

Случай 2

Жена на 36 години с цироза на черния дроб от смесена генеза-алкохолна и анти-НВС пол (+). Епизоди на кървене от езофагеални варици, осъществено връзково лигиране. КТ на абдомена с контраст – черен дроб с намалени размери и зърниста структура, без разширени интрахепатални жлъчни пътища, анормално артериално кръвоснабдяване, тромбоза на порталната вена, с наличие на колатерали, спленомегалия. Пациентката е включена в листата за трансплантация и впоследствие осъществена ортотопична чернодробна трансплантация. Интраоперативно след екстракция на тромб от порталната вена, осъществена Т-Т порто-портална анастомоза (Фигури 5 и 6). Проследявана постоперативно, без данни за патологични промени в порталния флоу.

Фигура 5. Предоперативни данни за тромбоза на порталната вена



Фигура 6. Тромбоза на порталната вена при реципиента



Тромбозата на порталната вена се дължи на обструкция в екстра-хепаталната портална венозна система дренираща се в черния дроб [1]. Може да се обособят 4 анатомични групи: 1-тромбоза, ограничена в порталната вена над конfluенса на вена лиеналис (ВЛ) и вена мезентерика супериор (ВМС); 2-разпространение на тромбоза с ангажиране на ВМС, но с интактни мезентериални съдове; 3-дифузна тромбоза на спланхникусовата венозна система, но с големи колатерали; 4-обширна спланхникусова венозна тромбоза, но с наличие на фини колатерали [4].

Според тази класификация, нашият пациент от случай №1 има категория 3-тромбоза на порталната вена, а случай №2 – категория 2.

Епидемиология

Понятието ТПВ като рядко заболяване се основава главно на клинични серии и докладвани случаи [4]. Епидемиологично проучване, проведено в Южна Швеция вкл. въз основа на аутопсии, установява честота от 1% сред общото население [5]. Cohen и сътр. [6] потвърждават тези данни и съобщават, че повечето пациенти с ТПВ са били с цироза, първичен или метастатичен рак на черния дроб. Благодарение на наличието на по-чувствителни и по-инвазивни изображения тя се установява при 5%-10% от случаите с портална хипертония, като в развиващите се страни е към 40% [7]. Честотата сред пациентите с цироза е все още неизвестна, но последните данни показват около 0.6%-16% [9] сред кандидатите за ортотопична чернодробна трансплантация (ОЧТ) [4] и около 6,5% при пациенти с хепатоцелуларен карцином [8].

Етиология и рискови фактори

Няколко причини могат да бъдат включени в патогенезата на ТПВ, като често са повече от една. Най-простото разделяне на рисковите фактори е на локални (70%) и системни (30%). Наличие на дефинитивни рискови фактори се установява в над 85% от случаите с ТПВ, като наличието на рак, чернодробна цироза и скорошна хирургия се определят като локални рискови фактори, а различните тромбофилии се свързват със системните рискови фактори. В проучване на Sogaard и съавт. 85% от пациентите имат повече от един

рисков фактор, около 40% са със два и над 20% – с най-малко три [10]. В Таблица 1 са разгледани обобщено основните причинители за ТПВ.

Таблица 1. Причини за ТПВ

Категории рискови фактори	
Интраабдоминални инфекции	Сепсис, апендицит, дивертикулит, панкреатит, чернодробен абсцес, холангит
Малигнни заболявания	Хепатоцелуларен карцином (HCC), стомашен карцином, холангиокарцином, панкреасен карцином, невроендокринен тумор (НЕТ), неизвестни първични тумори
Про-тромботични заболявания	Недостатъчност на анти-тромбин III, недостатъчност на протен С, антифосфолипиден синдром, фактор V Leiden мутация, протромбин G20210A мутация, полицитемия вера, ДИК синдром, използването на контрацептиви, хормонна терапия, миелопролиферативни заболявания, хиперхомоцистемия
Ятрогенни	Спленктомия, холецистектомия, спланхникусова емболизация, катетеризация на умбиликалната вена, радио-фреквентната аблация, други хирургични намеси
Други причини	Чернодробна цироза, портална хипертензия, не-хирургична травма, тежка дехидратация, идиопатични причини (10-30%)

Патогенеза

Като последица от обструкцията на ПВ настъпват системни и спланхникусови хемодинамични промени, при което черният дроб губи около две трети от притока на кръв [11]. Интересното е, че това състояние обикновено се понася добре от пациентите – често безсимптомно, като причините са в незабавното активизиране на два компенсаторни механизма. Първият механизъм е "артериална вазодилатация" на чернодробната артерия – един вид съдов рефлекс при органите с артериална и венозна циркулация и възможност за запазване функцията на черния дроб в остри етапи на ТПВ [12]. Вторият компенсаторен механизъм е "венозно спасяване" – възможност за бързо развитие на колатерали за заобикаляне на обструкцията. Съдовата неоваскуларизация започва в рамките на няколко дни след обструкцията и продължава 3-5 седмици [13, 14]. В резултат на това тромбозиралата ПВ се заменя с мрежа от колатерали, наричани "кавернома", свързваща двата участъка, проксимално и дистално от тромба. Самата ПВ става тънка като фиброзна връв и трудно се визуализира [15, 16]. На този етап развитието на хиперкинетичната циркулация се характеризира с ниско системно съдово съпротивление и висок сърдечен дебит [7]. Постепенното заличаване на порталната вена стимулира апоптозата на хепатоцити в хиперперфузияния лоб [5], като същевременно увеличава митотичната дейност в нормално кръвоснабдяващия се лоб. Този ефект се използва в резекционната чернодробна хирургия. Въпреки това, този процес води до прогресивна загуба на тъкан и е отговорен за увреждането на чернодробна синтетична функция – наблюдавано в напредналите стадии на ТПВ [17].

Класификация

В зависимост от времето за развитие, локализацията, патофизиологията и еволюцията, ТПВ може да се класифицира, както следва:

- остра или хронична;
- екстра- или интрахепатална;
- оклузивна или неоклузивна;
- прогресираща или самоограничаваща се.

Острата ТПВ се характеризира с внезапно сформирани на тромб в порталната вена. Това може да ангажира

различен сегмент от мезентериалните вени и/или вена лиеналис. Оклюзията може да е пълна или частична, водеща до нарушение на периферната циркулация. Съществуват редки съобщения за ТПВМ при деца, които се характеризират с наличието на инфектиран тромб или тромби [18].

Хроничната ТПВ, известна като портален каверном, се характеризира със замяна на запушените портални вени с мрежа от хепатопетални колатерални вени, свързващи отчасти участъците под и над тромба. Броят, размерът и локализацията на колатералите са различни при всеки пациент. При оклузия в трункуса на порталната вена значително нарастват антралните, дуоденалните и билиарни вени. Това нарастване може да доведе до компресия и деформация на големи жлъчни съдове, т.н. „портална холангиопатия” или „портална билиопатия”. При оклузия на началния участък от порталната вена се наблюдава нарастване на панкреатичните вени [18].

Клинична картина

При около 48% от случаите протичането е асимптоматично и се установява при рутинно доплерово изследване, при 39% се проявява с гастро-интестинално кървене и при 18% – с остра коремна болка. При ангажиране на мезентериалните вени, водещо до интестинална исхемия, се проявява с остра абдоминална болка. Често има спленомегалия, но по-рядко асцит, с изключение на остра проява на ТПВ или наличие на усложнения с цирроза. Обикновено чернодробните биохимични показатели са нормални.

Amitrano и съавт. [19] установяват, че предхождащо ендоскопско лигиране на езофагеални варици, преди коремни операции и Child-Pugh скорът не повлияват клиничната проява, като локализацията на тромбозата също не е от значение, освен при ангажиране на мезентериалната вена. В допълнение, локализацията (портален трункус, интра-хепаталните браншове или вена лиеналис) и видът (оклузивен или парциален) на ТПВ не се различават при асимптоматичните и кървящи пациенти (Таблица 2).

Таблица 2. Клинично представяне при ТПВ

Остра ТПВ	Хронична ТПВ
<ul style="list-style-type: none"> • Асимптоматично • Коремна болка, гадене, фебрилитет • Коремна болка свързвана с тромбоза на в.мезент. супериор • Интестинална исхемия • Хематохезия • Диагностика • ТПВ при доплер-ултрасонография 	<ul style="list-style-type: none"> • Асимптоматично • Спленомегалия • Хиперспленизъм • Механична жълтеница • Портална кавернозна трансформация с формиране на колатерални съдове

Диагностика на ТПВ

Обикновено за поставяне на диагнозата е достатъчна стандартна или доплер-ехография. За откриването и характеризирането на ТПВ по-информативна е контрастно-усилената ехография (Фигура 2). Рядко се налага извършването на инвазивна ангиография, като портална венография или артериография на вена мезентерика супериор. КТ и ЯМР определят по-добре разпространеността на тромбозата. Контраст-усилената ехография и КТ могат да диференцират причините за тромбозата – бенигна или малигна. Горната ендоскопия може да установи наличието и степента на езофагеални варици. С извършването на рутинно ехографско проследяване нараства броят на пациентите с цирроза, при които се установява ТПВ [20]. По-често се установява парциална ТПВ, като не се намира драматично увреждане на порталния кръвоток. Значителен процент (до 50%) ТПВ се открива при трансплантираните [21, 22].

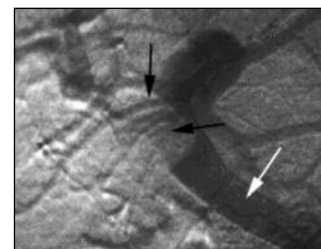
В случаите с остра ТПВ при ехографското изследване се установява хиперехогенен материал в съдовия лумен, с дилатиране на порталната вена и нейните клонове. Допле-

ровото изследване верифицира липсата на кръвоток в част или в целия лумен. КТ без контраст показва хиперехогенна сянка в порталната вена, като след контрастно усилване се вижда липсата на луменно усилване, нарастващо хепатално зарисуване в артериалната фаза и намаляването му в порталната. За оценката на участъка, ангажиран от тромба, КТ и ЯМР-ангиографията (Фигури 7 и 8) са по-чувствителни от доплер-ехографията, защото е трудно визуализирането на мезентериалните вени с последната техника.

Фигура 7.



Фигура 8.



- ЯМР е също толкова точно, колкото и ангиографията при откриването на ТПВ
- КТ позволява и установяването на етиологията (малигнено)
- Златният стандарт при диагнозата на ТПВ е ангиографията
- Удачно е при планиране на шънтова хирургия

При хроничната ТПВ, посредством УЗД, КТ или ЯМР се установява наличие на каверном, визуализиращо се като серпентиноподобна структура докато централната портална вена и/или нейните браншове не се визуализират. Хепаталните артерии обикновено са уголемени. При цирроза може да се наблюдава уголемен лобус каудатус и атрофичен ляв латерален сегмент или десен лоб. Обикновено умбиликалната вена не е дилатирана [18].

ТПВ и чернодробна трансплантация

ТПВ е често усложнение при пациентите с чернодробна цирроза и очакващи чернодробна трансплантация (ЧТ), като може и да рецидивира след операцията. В някои проучвания се съобщава за честота от 7.9% при тази група пациенти, като може да достигне и до 26% [23]. При кандидатите за ЧТ се провежда скрининг за ТПВ с определяне степента на разпространение. В исторически план ТПВ е била контраиндикация за ЧТ, но през последните години индикациите в тези случаи зависят от протежението на тромбозата. В началните стадии (I и II) тя не е контраиндикация за ЧТ (Таблица 3), но при III и IV стадии въпросът е дискуссионен. Няма идеална хирургична техника за извършване на ЧТ при пациентите с ТПВ.

Таблица 3. Стратификация на тромбозата на вена порте

I степен	тромбоза <50% на порталната вена с/без минимално разпространение към ВМС
II степен	оклузия на порталната вена >50%, включително и тотална, с/без минимално разпространение към ВМС
III степен	пълна тромбоза на порталната вена и ВМС, като дисталната ѝ част е свободна
IV степен	пълна тромбоза на порталната, както проксималната и дистална част на ВМС

Техническите възможности за ЧТ варират в зависимост от изразеността на порталната вена и другите спланхникусови, но първата възможност е Т-Т анастомоза. Това се определя и от степента на ангажиране от тромбозата-частична или пълна и състоянието на лиеналната и мезентериални вени [24].

Промените в чернодробната анатомия след ЧТ също увеличават интрахепаталния резистанс към порталния флоу,

така че увредата на ендотела и коагулопатията може да доведат до протромботична тенденция при такива пациенти [25]. Рецидива на ТПВ след ЧТ е най-честото усложнение, с честота от 3-36% [26]. Като поведение при кандидатите за ЧТ е постигането поне на частична реканализация, така че порталното флоу при графта да се възстанови с конвенционална Т-Т анастомоза на порталната вена. При невъзможност за реканализация, целта е да се преустанови по-нататъшното разпространение на тромба в периода на изчакване, особено във вена ВМС [24].

Прогноза

Класификацията помага не само за вземане на решение относно операбилността, но има отношение към прогнозата, като при пациентите с ангажиране на ВМС (тип IV) тя е лоша, а при тези с тип I може да няма клинично значение [27]. В миналото при остра ТПВ и тромбоза на други спланхikusови съдове смъртността достига 20-50%, но с ранната и подобрена диагностика, увеличаване на клиничен опит и използването на антикоагуланти 5-годишната преживяемост се подобри до 85% [28]. Като цяло, изходът след ТПВ е добър, като mortalitetът е в пряка зависимост от подлежащите причини и проявата на порталната хипертензия. Mortalitetът е по-висок през първата година при наличие на рак или цироза, в сравнение при пациентите без тази съпътстваща патология (26% спрямо 8%) [29]. Вероятността от кървене при ТПВ и големи варици е по-малка в сравнение с пациентите с цироза (0.25% над 2 години спрямо 20-30% над 2 години) [30]. Смъртността, свързана с кървенето при пациентите с ТПВ, е по-ниска, в сравнение с пациентите с цироза, поради запазената чернодробна функция [31].

Подходите за лечение при ТПВ и съпътстващите усложнения

При пациентите с цироза и ТПВ е необходимо оптимално поведение, тъй като липсват консенсусни решения [4]. Целта на лечението е предотвратяване или обратното развитие на тромба в порталната вена и лечение на усложненията, които могат да възникнат. При наличие на фебрилитет или левкоцитоза, трябва да се използват антибиотици [32].

Препоръчително е ранното започване на антикоагулантната терапия, защото честотата на реканализацията намалява от 69% до 25% когато антикоагулантите се започнат през първата или втора седмица. В около 35% от причините за острата ТПВ се установява реканализация при ранното започване на антикоагулантната терапия. Реканализацията не е толкова добра, ако тромбозата е екстензивна, при наличие на повече от един про-тромботичен фактор и наличие на асцит. Ранното започване на антикоагулантите при пациенти с тромбоза на мезентериалната и портална вена намаляват сериозните усложнения – като перитонит, свързан с чревната некроза, усложненията, свързани с езофагеалните варици. Наблюдава се реканализация в период от 4-6 месеца след началото на лечението. Продължителна антикоагулантна терапия се препоръчва при пациенти с установено про-тромботично заболяване, рецидивиращи тромбози или фамилна анамнеза за венозна тромбоза. Лечението може да започне с хепарин или подкожен нискомолекулярен хепарин (за 2-3 седмици), защото са еднакво ефективни без необходимост от постоянно лабораторно мониториране при последния. При пресни ТПВ може да се прилага тромболитична терапия с рекомбинантен тъканен плазминоген-активатор, урокиназа и стрептокиназа през катетър, въведен в порталната вена, трансхепатално или трансюгуларно, като се подобрява регионалната лиза и се постига над 75% лиза на тромба. Наблюдава се обаче, висока честота на кървене (60%), така че тромболитичната терапия трябва да се използва строго индивидуално при тежки случаи [33, 34]. Балонна дилатация

и поставяне на съдов стент помага за намаляването на риска от ретромбоза в случаите с тромбоза след хирургична интервенция [35].

При остро гастроинтестинално кървене от варици често се налага извършването на няколкократно процедури по лигиране или склерозизиране на вариците. Успеваемостта е около 95%. Възможно е и използването на инфузия с октреотид с постигане на контрол при около 85% от пациентите. Честотата на рецидивиращи кръвоизливи при този подход е от 16 до 28%.

Индикация за шънтова операция е невъзможността за провеждане на ендоскопско лечение. Предпочитана методика е дисталният сплено-ренален шънт. При пациенти с тромбозирала лиенална вена е възможно извършването на спленектомия, както и други шънтови операции [36]. При невъзможност могат да се проложат мезо-кавални шънтове. За предотвратяване на кървене и корекция на хиперспленизма се използва и латеро-латерален сплено-ренален шънт [37]. Като по-физиологичен се смята Rex-шънтът – между ВМС и лявата портална вена, защото не връща кръвта директно към черния дроб [38]. Възможни подходи са и използването на дясната или лява гонадни вени за шънтиране с мезентериалните вени [39-43].

При обструкция на вена порте индикация за осъществяване на TIPS е неконтролируемо кървене от варици на хранопровода при пациенти с цироза, обикновено като бриджинг към трансплантация. Изборът на TIPS пред извършване на шънтова операция зависи от опита на центъра с тези техники и разстоянието до квалифицирана медицинска помощ, тъй като по-вероятно е TIPS да се запуши и де се наложи ревизията му. Въпреки това, TIPS има предимството, че е по-малко инвазивна техника от хирургичния шънт. Има данни за лечение на масивен неоперабилен тип хепатоцелуларен карцином с тромбоза на порталната вена с транскатетърна артериална емболизация (ТАЕ), като преживяемостта е достигнала 3 години [44].

При случай №1 от нашите пациенти, се проведе дългосрочно антикоагулантно лечение, а при случай №2 антикоагулацията беше прекратена един месец след чернодробната трансплантация.

В миналото наличието на ТПВ се е смятало за контраиндикация за ЧТ. След успешен опит на Shaw през 1985 г. нараства опитът при такава съпътстваща патология [45]. Понастоящем, благодарение на големите иновации в медицинските грижи, хирургични техники и радиологични интервенции, ТПВ сама по себе си представлява индикация за трансплантация на черен дроб при пациентите с цироза и ТПВ. ЧТ е комплексна хирургична интервенция поради увеличеното оперативно време, трансфузионните мероприятия, ретромбозирването и ре-интервенциите, но без особено влияние върху морбидитета и mortalitetа [46, 47].

Възможно е прилагането на хирургични техники, като тромбектомия, тромбендовенектомия с венозна реконструкция, интерпозиция на венозен графт, порто-кавална чернодробна транспозиция [48].

С оглед на ЧТ ТПВ се класифицира в 4 степени (степенуване по Yerdel), както следва: Степен 1 – минимална/частична тромбоза на ПВ – < 50% от съдовия лумен; Степен 2 – > 50% оклузия на ПВ, включително и тотална оклузия; Степен 3 – комплексна тромбоза на ПВ и проксимална част на ВМС и Степен 4 – комплексна тромбоза на ПВ, както и на проксимална и дистална част на ВМС [49]. Докато при пациентите със степен 1-2 ТПВ може да се извърши терминална анастомоза на ПВ, без или с тромбектомия, при степен 4 класическият подход е порто-кавална хемитранспозиция. В проучване върху 465 чернодробни трансплантации, 42 от тях с ТПВ, се наблюдава висока честота на ретромбози (7.1% спрямо 0.9%) и бъбречни проблеми (16.7%

спрямо 8.5%), свързана с комплексността на хирургичната процедура, увреждаща ПВ, и удължената ахепатална фаза [50]. Резултатите зависят от тежестта на чернодробното заболяване, тъй като пациентите с MELD < 15 и ТПВ имат помалка едногодишна преживяемост от тези без ТПВ (57% спрямо 89%). Тези с MELD > 15 и ТПВ имат сходна или по-добра едногодишна преживяемост спрямо случаите без ТПВ (91% спрямо 75%), с известно увеличаване на морбидитета [51]. ЧТ може да се извършва и при пациенти с усложнения на жлъчните пътища, вследствие на каверном [52].

Заклучение

ТПВ е важно болестно състояние и всеки клиницист както в първичната, така и в специализираната медицинска помощ трябва да е запознат с него. То е сравнително рядко заболяване отнесено към общата популация, но се наблюдава при пациентите с цироза и представлява крайбъглен камък в естественото развитие на чернодробното заболяване. Има много рискови фактори за развитието на ТПВ. В случаите, при които се подозира ТПВ, най-лесно достъпните и ефективни методи за изследване са доплер ехография и или КТ с контраст. Остра ТПВ най-често се представя с коремна болка, втрисане и асцит, докато хронична ТПВ може да се изяви с кървене от ГИТ. Основен метод на лечение е антикоагулация, като изключим някои противопоказания. Все по-популярни стават интервенционалните рентгенови техники, включително механична тромбектомия, тромболиза, и стентирание. Отворените хирургични подходи често са трудни и свързани със значителен морбидитет. Дългосрочна прогноза при ТПВ е добра при пациенти без водещо злокачествено заболяване или цироза.

Библиография

1. Bayraktar Y, Harmanci O. Etiology and consequences of thrombosis in abdominal vessels. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 1165-1174
2. Wang JT, Zhao HY, Liu YL. Portal vein thrombosis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2005; 4: 515-518
3. N. V. Jamieson, "Changing perspectives in portal vein thrombosis and liver transplantation," *Transplantation*, vol. 69, no. 9, pp. 1772-1774, 2000
4. Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, Margaglione M, Manguso F, Iannaccone L, Grandone E, Balzano A. Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Hepatol* 2004; 40: 736-741
5. Ogren M, Bergqvist D, Björck M, Acosta S, Eriksson H, Sternby NH. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 2115-2119
6. Cohen J, Edelman RR, Chopra S. Portal vein thrombosis: a review. *Am J Med* 1992; 92: 173-182
7. Turnes J, Garcí a-Paga n JC, Gonza lez M, et al. Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: impact of early anticoagulation. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6: 1412-7
8. Pirisi M, Avellini C, Fabris C, Scott C, Bardus P, Soardo G, Beltrami CA, Bartoli E. Portal vein thrombosis in hepatocellular carcinoma: age and sex distribution in an autopsy study. *J Cancer Res Clin Oncol* 1998; 124: 397-400
9. Chawla Y, Duseja A, Dhiman RK. Review article: the modern management of portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 30: 881-894
10. Sogaard KK, Astrup LB, Vilstrup H, Gronbaek H. Portal vein thrombosis: risk factors, clinical presentation and treatment. *BMC Gastroenterology* 2007; 7: 34.
11. Lebrec D, Bataille C, Bercoff E, Valla D. Hemodynamic changes in patients with portal venous obstruction. (*Hepatology* 1983; 3: 550-553
12. Henderson JM, Gilmore GT, Mackay GJ, Galloway JR, Dodson TF, Kutner MH. Hemodynamics during liver transplantation: the interactions between cardiac output and portal venous and hepatic arterial flows. *Hepatology* 1992; 16: 715-718
13. Ohnishi K, Okuda K, Ohtsuki T, Nakayama T, Hiyama Y, Iwama S, Goto N, et al. Formation of hilar collaterals or cavernous transformation after portal vein obstruction by hepatocellular carcinoma. *Observ. in ten patients. Gastroenter* 1984; 87: 1150-3
14. De Gaetano AM, Lafortune M, Patriquin H, De Franco A, Aubin B, Paradis K. Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165: 1151-1155
15. Condat B, Valla D. Nonmalignant portal vein thrombosis in adults. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006; 3: 505-515
16. Hoekstra J, Janssen HL. Vascular liver disorders (II): portal vein thrombosis. *Neth J Med* 2009; 67: 46-53

17. Harmanci O, Bayraktar Y. Portal hypertension due to portal venous thrombosis: etiology, clinical outcomes. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 2535-2540
18. De Leve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology* 2009; 49: 1729-64
19. Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, Margaglione M, Manguso F, Iannaccone L, Grandone E et al. Risk Factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Hepatol* 2004; 40: 736-41
20. Tsochatzis EA, Senzolo M, Germani G, Gatt A, Burroughs AK. Systematic review: portal vein thrombosis in cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 31: 366-74
21. Francoz C, Belghiti J, Vilgrain V, Sommacale D, Paradis V, Condat B et al. Splanchnic vein thrombosis in children for liver transplantation. *Gut* 2005; 54: 691-7
22. Dumortier J, Czyglik O, Poncet MC, Boucaud C, Henry L, Boillot O. Eversion thrombectomy for portal vein thro. *J Transplant* 2002; 2: 934-8
23. Gayowski TJ, Marino IR, Doyle HR, Echeverri L, Miele L, Todo S, Wagener M, et al. A high incidence of native portal vein thrombosis in veterans undergoing liver transplantation. *J Surg Res* 1996; 60: 333-8
24. Francoz C, Valla D, Durand F. Portal vein thrombosis and liver transplantation. *J Hepatol* 2012; 57: 203-12
25. Ponziani FR, Zacco MA, Senzolo M, Pompili M, Gasbarrini A, Avolio AW. Portal vein thrombosis and liver transplantation: implication for waiting list period, surgical approach, early and late follow-up. *Transplant Rev* 2014; 28: 92-101.
26. Duffy J, Hong J, Farmer F et al. Vascular complication of orthotopic liver transplantation: experience in more than 4200 patients. *J Am Coll Surg* 2009; 208: 896-903
27. Kumar S, Sarr M, Kamath P. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1683-8.
28. Baril N, Wren S, Radin R, Ralla P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996; 172: 449-52.
29. Hidajat N, Stobbe H, Griesshaber V, Felix R, Schroder RJ. Imaging and radiological interventions of portal vein thrombosis. *Acta Radiol* 2005; 46: 336-43
30. Webster G, Burroughs A, Riordan SM. Review article: portal vein thrombosis – new insights into aetiology and management. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 1-9.
31. Plessier A, Murad SD, Hernandez Guerra M, et al. A prospective multicentric follow up study on 105 patients with acute portal vein thrombosis: results from EN-VIE. *Hepatology* 2007; 46(suppl): 310A.
32. Sarin S, Sollano J, Chawla Y et al. Members of the APASL on portal hypertension. Consensus on extra-hepatic portal vein obstruction. *Liver Int* 2006; 26: 512-9.
33. Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, Weeks SM, Dixon RG, Jaques PF. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 651-61
34. Og'uzkurt P, Tercan F, Ince E, Ezer SS, Hic so'nmez A. Percutaneous treatment of portal vein thrombosis in a child who has undergone splenectomy. *J Pediatr Surg* 2008; 43: e29-32.
35. Adani GL, Baccarani U, Risaliti A, et al. Percutaneous transhepatic portography for the treatment of early portal vein thrombosis after surgery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30: 1222-6.
36. Livingstone AS, Koniaris LG, Perez EA, et al. 507 Warren-Zeppa distal splenorenal shunts: a 34-year experience. *Ann Surg* 2006; 243: 884-92.
37. Sharma BC, Singh RP, Chawla YK, et al. Effect of shunt surgery on spleen size, portal pressure and oesophageal varices in patients with non-cirrhotic portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 1997; 12: 582-4.
38. Dasgupta R, Roberts E, Superina RA, Kim PC. Effectiveness of Rex shunt in the treatment of portal hypertension. *J Pediatr Surg* 2006; 41: 108-12.
39. Query JA, Sandler AD, Sharp WJ. Use of autogenous saphenous vein as a conduit for mesenteric-left portal vein bypass. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 1137-40.
40. Krebs-Schmitt D, Briem-Richter A, Grabhorn E, et al. Effectiveness of Rex shunt in children with portal hypertension following liver transplantation or with primary portal hypertension. *Pediatr Transplant* 2009; 13: 540-4.
41. Kim HB, Pomposelli JJ, Lillehei CW, et al. Mesogonadal shunts for extrahepatic portal vein thrombosis and variceal hemorrhage. *Liver Transpl* 2005; 11: 1389-94.
42. Warren WD, Henderson JM, Millikan WJ, et al. Management of variceal bleeding in patients with noncirrhotic portal vein thrombosis. *Ann Surg* 1988; 207: 623-34.
43. Orloff MJ, Orloff MS, Girard B, Orloff SL. Bleeding esophagogastric varices from extrahepatic portal hypertension: 40 years' experience with portal-systemic shunt. *J Am Coll Surg* 2002; 194: 717-28.
44. Yamamoto Y, Yehoshi, Nagano Hiroakia et al. Patient with Hepatocellular Carcinoma and Portal Vein Thrombosis in 1st Branch who Was Treated by Transcatheter Arterial Embolisation. *Japanese Journal of Cancer and Chemotherapy* 2001; 28 (11): 1718-2
45. Shaw BW Jr, Iwatsuki S, Bron K, et al. Portal vein grafts in hepatic transplantation. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161: 66-8.
46. Llado L, Fabregat J, Castellote J et al. Management of portal vein thrombosis in liver transplantation: influence on morbidity and mortality. *Clin Transplant* 2007; 2: 716-21
47. Lendoire J, Raffin G, Cejas N, et al. Liver transplantation in adult patients with portal vein thrombosis: risk factors, management, outcome. *HPB (Oxford)* 2007; 9: 352-6.
48. Harmanci O, Bayraktar Y. Portal hypertension due to portal venous thrombosis: etiology, clinical outcomes. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 2535-40.
49. Yerdel MA, Gunson B, Mirza D, et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management and outcome. *Transplantation* 2000; 69: 1873-81.
50. Tao YF, Teng F, Wang ZX, et al. Liver transplant recipients with portal vein thrombosis: a single center retrospective study. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2009; 8: 34-9.
51. Doenecke A, Tsui TY, Zuelke C, et al. Pre-existing portal vein thrombosis in liver transplantation: influence of preoperative disease severity. *Clin Transplant* 2009; 19, Feb 19, PubMed.
52. Hajdu CH, Murakami T, Diflo T, et al. Intrahepatic portal cavernoma as an indication for liver transplantation. *Liver Transpl* 2007; 13: 1312-6.

Автори

И. Василевски, В. Михайлов, И. Такоров, Ц. Луканова, Н. Владов – Клиника по жлъчно-чернодробна хирургия и трансплантология, ВМА-София; М. Симонова – Клиника по гастроентерология, ВМА-София