

Gastroenterologie 2021 · 16:79–89
<https://doi.org/10.1007/s11377-021-00507-5>
 Angenommen: 12. Januar 2021
 Online publiziert: 11. Februar 2021
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2021

Redaktion

J. Mayerle, München
 F. Tacke, Berlin



C. Steib¹ · M. Guba² · M. Seidensticker³

¹ Medizinische Klinik und Poliklinik II, Campus Innenstadt/Großhadern, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München, München, Deutschland

² Klinik für Allgemein- Viszeral- und Transplantationschirurgie, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München, München, Deutschland

³ Klinik und Poliklinik für Radiologie, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München, München, Deutschland

Pfortaderthrombosen – therapeutische Möglichkeiten

Hintergrund

Die Pfortaderthrombose (PVT) ist eine partielle oder komplette Verlegung der Pfortader durch thrombotisches Material [1]. Die Thrombose kann dabei im Pfortaderast selbst oder in ihren intrahepatischen Aufzweigungen entstehen; entsprechend klassifiziert man auch in eine intrahepatische oder extrahepatische PVT. Darüber hinaus kann die Thrombose eine weitere Ausdehnung in die Milzvene oder in die Vena (V.) mesenterica superior nehmen [1].

» Eine vorbestehende Leberdysfunktion kann die therapeutischen Möglichkeiten beeinflussen

Um die therapeutischen Möglichkeiten besser einordnen zu können, muss unterschieden werden, ob die Thrombose bei bzw. sogar hauptsächlich aufgrund einer *vorbestehenden Leberzirrhose* entstanden ist oder aber *keine andere Lebererkrankung* zugrunde liegt. Pfortaderthrombosen ohne vorbestehende Leberzirrhose können einzig aufgrund einer Thrombophilie entstehen, aber auch auf andere Ursachen, wie ein Malignom, eine abdominelle Sepsis oder eine Pankreatitis, zurückzuführen sein.

Das Management der PFT bei Patienten *mit Leberzirrhose* unterscheidet sich insofern von dem Management von Patienten ohne vorbestehende Leberzirrhose, da eine vorbestehende Leberdys-

funktion die therapeutischen Möglichkeiten beeinflussen kann. Die Verfahren der Embolektomie, eine Lebertransplantation oder die Anlage eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunts (TIPS) müssen interdisziplinär besprochen werden. Es gilt abzuwägen, ob diese Möglichkeiten aufgrund der schweren Leberdysfunktion mit konsekutiver Blutungsdiathese oder aber aufgrund des schlechten Allgemeinzustands eines Patienten mit fortgeschrittener Leberzirrhose nicht mehr zur Verfügung stehen. Auch die Möglichkeiten der Antikoagulation können bei diesen Patienten nicht immer komplett ausgeschöpft werden [2, 3].

Ätiologie der nichtzirrhotischen Pfortaderthrombose

Bei Patienten ohne vorbestehende Leberzirrhose entsteht die PVT meistens durch eine angeborene oder erworbene Gerinnungsstörung [1]. Primär myeloproliferative Erkrankungen sind häufige Ursachen für eine Hyperkoagulation. Dazu gehören die essenzielle Thrombozythämie (ET), die Polycythaemia vera (PV), die primäre Myelofibrose und die chronische myeloische Leukämie. Weitere relevante Erkrankungen mit Veränderungen des Gerinnungssystems als Ursache für die Entstehung einer PVT, neben den primär myeloproliferativen Erkrankungen, sind in **Infobox 1** aufgeführt.

Bei den sog. intraabdominellen inflammatorischen Zuständen muss beachtet werden, dass auch diese die Entstehung einer PVT begünstigen können.

Wichtiger Pathomechanismus ist die endovaskuläre endotheliale Dysfunktion, die durch Inflammation hervorgerufen oder ausgelöst werden kann.

» Eine vorbestehende Leberdysfunktion kann die therapeutischen Möglichkeiten beeinflussen

Oftmals ist auch die Kombination aus den bereits genannten Gerinnungsstörungen in Kombination mit einem „second hit“ im Sinne eines intraabdominellen inflammatorischen Zustands für das Auftreten einer PVT verantwortlich. Da die Pfortader mit Blut aus dem Intestinaltrakt versorgt wird, liegt es nahe, dass Endothelien der Pfortadergefäße durch Inflammation, die sich im Zustromgebiet der Pfortader abspielt, aktiviert werden und dies zu einer Thrombosebildung in der Pfortader führen kann.

Infobox 1 Häufige Ursachen für die Entstehung einer Pfortaderthrombose

- Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH)
- Antiphospholipidsyndrom
- Hyperhomocysteinämie,
- Protein-C- und -S-Mangel
- Antithrombin-III-Mangel
- Faktor-V-Leiden-Mutation
- Thrombotisch-thrombozytopenische Purpura
- Heparininduzierte Thrombozytopenie Typ II

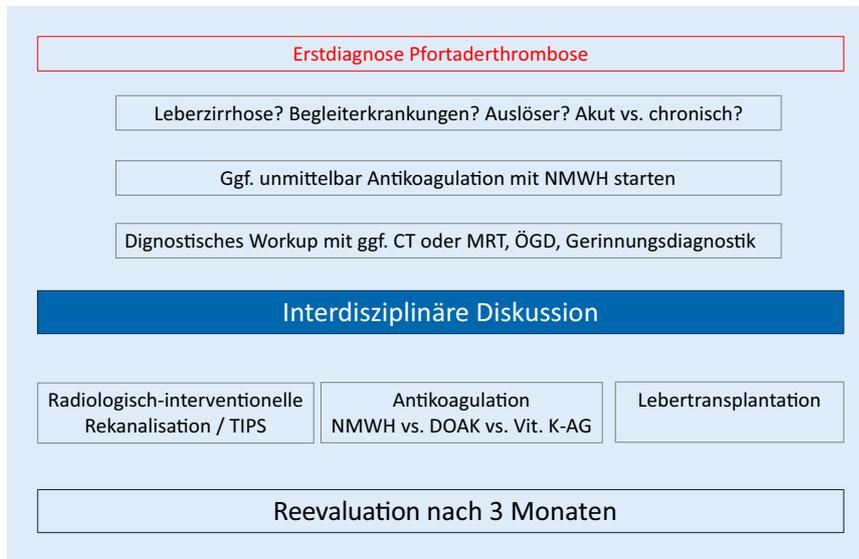


Abb. 1 ▲ Algorithmus zur Diagnostik und Therapie der Pfortaderthrombose. Bei jeder Erstdiagnose gilt es zunächst, den Auslöser/die Ursache der Pfortaderthrombose zu eruieren. Danach ist es sinnvoll, unmittelbar mit einer Antikoagulation zu beginnen, ein entsprechendes diagnostisches Work-up zu ergänzen und den Fall interdisziplinär zu besprechen. Nach jeder gewählten Therapieentscheidung erfolgt eine Reevaluation nach 3 Monaten. *CT* Computertomographie, *DOAK* direkte orale Antikoagulanzen, *MRT* Magnetresonanztomographie, *NMWH* niedermolekulares Heparin, *ÖGD* Ösophagogastroduodenoskopie, *TIPS* transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt, *Vit. K-AG* Vitamin-K-Antagonist

Zu diesen intraabdominellen inflammatorischen Zuständen gehören insbesondere die Pankreatitis, die Cholangitis und die Appendizitis. In seltenen Fällen können auch stattgehabte Operationen im Zustromgebiet der Pfortader wie die Splenektomie, die laparoskopische Kolektomie oder das Abdominaltrauma in Kombination mit den zuvor genannten prothrombotischen Veränderungen zu einer PVT führen [4].

Ergänzend gibt es bislang einzelne Fallberichte über die Assoziation einer Coronaviruserkrankung 2019 (COVID-19) mit dem Auftreten einer PVT [5–7]. Hierzu existieren allerdings bislang noch keine Studiendaten.

Ätiologie der zirrhotischen Pfortaderthrombose

Die Prävalenz der PVT bei Patienten mit Zirrhose wird zwischen 0,6 und 16% angegeben. Patienten mit Leberzirrhose und hepatozellulärem Karzinom haben eine Prävalenz von bis zu 35%. Die Pathophysiologie der PVT bei Patienten mit vorbestehender Leberzirrhose lässt sich über die Virchow-Trias erklären. Diese beinhaltet einen verlangsamten Pfort-

aderfluss, oftmals gepaart mit einer Hyperkoagulabilität und einem vaskulären Endothelschaden durch eine chronische Inflammation im Rahmen der Leberzirrhose.

Der Zusammenfluss der Milzvene und der V. mesenterica superior bildet den sog. Konfluenz, aus dem wiederum die Pfortader entspringt. Die Pfortader transportiert das gesamte Blut von Milz und Dünndarm zur Leber. Patienten mit Leberzirrhose haben üblicherweise genau in diesem Gebiet einen verlangsamten Blutfluss, unter anderem aufgrund der bereits vorbestehenden Leberzirrhose und des damit bedingten verminderten Blutflusses über die intrahepatischen Leberäste. Dies ist einerseits auf eine vermehrte Bildung von Vasokonstriktoren zurückzuführen, aber auch auf zirrhotische Umbauvorgänge in der Leber mit Sklerosierung der beteiligten Blutgefäße. Darüber wiederum kommt es vermehrt zu Thrombosen im Pfortaderstromgebiet.

Diagnostisches Vorgehen

Anamnese, körperliche Untersuchung, Laborwerte

Die PVT ist bei vielen Patienten asymptomatisch. Dies gilt sowohl für die zirrhotische als auch für die nicht-zirrhotische PVT. Manchmal werden Bauchschmerzen berichtet, vielleicht ist auch ein gastrointestinaler Infekt vorausgegangen. Den genauen Zeitpunkt der Entstehung der PVT kann man jedoch meistens nicht genau erfassen. Manchmal präsentieren sich Patienten mit einem Völlegefühl oder einer zunehmenden Splenomegalie. Auch kann in Einzelfällen das erste hinweisgebende Ereignis eine gastrointestinale Blutung sein. Ebenso gibt das erstmalige Auftreten von Aszites oder die Zunahme der Aszitesbildung entsprechende Hinweise. Sollte die PVT in die V. mesenterica superior hineinreichen, kann dies zu einer intestinalen Dünndarmischämie, Dünndarminfarkten bis hin zum Dünndarmileus mit entsprechender Symptomatik führen.

» Die akute oder chronische PVT führt nicht zu einem höhergradigen Anstieg der Leberwerte

Im Regelfall führt die akute oder chronische PVT nicht zu einem höhergradigen Anstieg der Leberwerte, manchmal ist ein vorübergehender Anstieg zu beobachten. Bei chronischer PVT kommt es aufgrund der Splenomegalie regelhaft zu Thrombozytopenien.

Doppler-Sonographie und Schichtbildung

Die Doppler-Sonographie ist Mittel der ersten Wahl zur Diagnostik der PVT mit einer hohen Sensitivität und Spezifität. Normalerweise sieht man isoechogenes oder hyperechogenes Material innerhalb der Pfortader mit kompletter oder partieller Ausfüllung des Lumens und fehlendem oder reduziertem Portalvenenfluss. Der kontrastverstärkte Ultraschall

Hier steht eine Anzeige.



kann hierbei helfen, den nicht vorhandenen Fluss noch einmal besser als in der Doppler-Sonographie darzustellen. Im Regelfall sollte aber die Sonographie zur Evaluation des genauen Ausmaßes der PVT durch eine Computertomographie (CT) und/oder Magnetresonanztomographie (MRT) der Abdominalgefäße ergänzt werden. Die Sensitivität und Spezifität des MRT ist hierbei besonders gut [8].

Gastroskopie

Jeder Patient mit neu diagnostizierter PVT muss einer Endoskopie zugeführt werden, um mögliche Ösophagusvarizen, Fundusvarizen, eine portal-hypertensiven Gastropathie oder ektope gastri-sche oder duodenale Varizen zu detektieren.

Thrombophiliediagnostik

Bei nichtzirrhotischer PVT ist eine Thrombophiliediagnostik, inklusive Evaluation bezüglich JAK2-Mutationsstatus, Antiphospholipidsyndrom, Protein-C-/Protein-S-Mangel, Antithrombin-III-Level und Faktor-V-Leiden Mutation, durchzuführen.

Therapieentscheidung

Bei jeder neu diagnostizierten PVT sollte eine *interdisziplinäre Diskussion* erfolgen, in der zwischen einer radiologischen Rekanalisation, einer alleinigen Antikoagulation oder ggf. einer Lebertransplantation zu entscheiden ist. Eine neu diagnostizierte PVT kann sowohl konservativ als auch interventionell-radiologisch behandelt werden [9–11]. Individuell ist das Risiko der Intervention mit dem Risiko der potenziell ausbleibenden Rekanalisation abzuwägen.

» Das Interventionsrisiko ist mit dem Risiko einer ausbleibenden Rekanalisation abzuwägen

Faktoren wie bestehende Begleiterkrankungen, die potenzielle Dauer des bereits bestehenden Verschlusses, das Vorliegen von Umgehungskreisläufen, das Ausmaß

Gastroenterologie 2021 · 16:79–89 <https://doi.org/10.1007/s11377-021-00507-5>
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2021

C. Steib · M. Guba · M. Seidensticker

Pfortaderthrombosen – therapeutische Möglichkeiten

Zusammenfassung

Die Pfortaderthrombose ist eine seltene Erkrankung, die eine Thrombose im Zustromgebiet der Pfortader in die Leber beschreibt bzw. in der Leber selbst in den entsprechenden Pfortaderästen lokalisiert ist. Oftmals liegt bereits eine chronische Lebererkrankung bzw. ein Malignom der Leber selbst oder unmittelbar benachbart liegender Organe vor; die Pfortaderthrombose kann aber auch bei Patienten auftreten, die keine entsprechende Vorerkrankung haben. Bei jeder neu diagnostizierten Pfortaderthrombose gilt es zu entscheiden, ob unmittelbar oder im Verlauf eine radiologisch-interventionelle Rekanalisation vorgenommen wird oder ein rein konservativer Therapieversuch mit Anti-

koagulanzen erfolgt. Aber auch chirurgische Verfahren, wie eine Shuntanlage oder die Notwendigkeit einer Lebertransplantation, müssen hierbei berücksichtigt werden. Für diesen Therapiealgorithmus ist die Kontaktaufnahme mit einem entsprechenden Zentrum sinnvoll. Die Therapieentscheidung muss die Ursache der Pfortaderthrombose und die Begleiterkrankungen adäquat berücksichtigen.

Schlüsselwörter

Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt · Antikoagulanzen · Thrombophilie · Diagnostische Bildgebung · Gastroskopie

Portal vein thrombosis—treatment options

Abstract

Portal vein thrombosis is a rare disease that describes a thrombosis in the extrahepatic or intrahepatic portion of the portal vein. Chronic liver disease or malignancy of the liver itself is often already present. However, inflammation or malignancy of nearby organs can also cause portal vein thrombosis. In addition, portal vein thrombosis can also occur in patients who have no corresponding previous illness. With every newly diagnosed portal vein thrombosis, an interdisciplinary decision is necessary: radiological intervention for

recanalization, solitary anticoagulant therapy or surgical procedures (e.g., shunt installation or liver transplantation) have to be discussed. It is necessary to contact an appropriate center for this. The therapeutic decision must include the portal vein thrombosis etiology and accompanying diseases of the patient.

Keywords

Transjugular intrahepatic portosystemic shunts · Anticoagulants · Thrombophilia · Diagnostic imaging · Gastroscopy

der Thrombose und die potenziellen individuellen technischen Schwierigkeiten der Rekanalisation müssen dabei berücksichtigt werden (vgl. auch **Abb. 1**). Gerade die Chronifizierung einer PVT erschwert oftmals im Verlauf die Auflösung des Thrombus, sodass es in jedem Fall sinnvoll ist, bei Erstdiagnose ein entsprechendes Zentrum zu kontaktieren. Dort muss entschieden werden, ob zunächst ein konservativer Therapieversuch begonnen oder unmittelbar interventionell-radiologisch vorgegangen wird. Ebenso sollte spätestens nach 3 Monaten eine Reevaluation des gewählten Therapiepfades erfolgen.

Indikation zur Antikoagulation

Der Beginn einer Antikoagulation ist grundsätzlich immer indiziert, solange keine Kontraindikationen bestehen. Zu den Kontraindikationen zählen vor allem die Blutungsrisiken, die nicht durch die PVT selbst verursacht werden. Bei ausgeprägter Thrombozytopenie muss das Risiko einer Blutung nochmals besonders berücksichtigt, mit dem Patienten besprochen werden und ggf. eine Reduktion der Dosis der Antikoagulation erfolgen. Ergänzend sei an dieser Stelle angemerkt, dass die medikamentöse und interventionelle Blutungsprophylaxe bei Vorliegen von Ösophagusvarizen analog zu einem Patienten mit Leberzirrhose

Hier steht eine Anzeige.



und Ösophagusvarizen durchzuführen ist.

Auswahl des Antikoagulans

Im Regelfall bietet es sich an, eine Antikoagulation mit einem niedermolekularen Heparin in therapeutischer Dosierung unmittelbar nach Diagnosestellung zu starten. Danach schließt sich das weitere therapeutische Work-up an. Die Datenlage bezüglich der Auswahl der richtigen Antikoagulation ist bislang rudimentär und stützt sich fast ausschließlich auf retrospektive Daten [12–16]. Grundsätzlich gilt es aber zu berücksichtigen, dass der Einsatz von oralen Antikoagulanzen (DOAK) stets „off label“ erfolgt.

Eine Zulassungsstudie ist voraussichtlich nicht geplant. Insofern bleiben nur die bislang vorhandenen Daten, die allerdings sowohl für DOAK als auch für Vitamin-K-Antagonisten sowie für niedermolekulare Heparine ein vergleichbares Ansprechen bezüglich Rekanalisation und ebenso ein vergleichbares Nebenwirkungsprofil zeigen.

» Der Einsatz oraler Antikoagulanzen erfolgt stets „off label“

Unter den verschiedenen DOAK gibt es bislang keine präferierte Substanz [17, 18]. Grundsätzlich besteht in ausgewählten Fällen immer die Möglichkeit, Vitamin-K-Antagonisten einzusetzen.

Dauer der Antikoagulation

Eine Antikoagulation sollte zunächst in jedem Falle für 3 Monate erfolgen, sofern sich keine entsprechenden Kontraindikationen im Verlauf ergeben. Auch nach erfolgter interventionell-radiologischer Rekanalisation wird die Antikoagulation zunächst fortgeführt. Die erste Verlaufskontrolle ist nach 3 Monaten sinnvoll. Zu diesem Zeitpunkt sollte erneut interdisziplinär die Fortführung der Antikoagulation besprochen werden. Oftmals ergibt sich allerdings auch aus der Grunderkrankung heraus bereits die Notwendigkeit einer lebenslangen Antikoagulation. Ist dies allerdings nicht der

Fall, dann erfolgt nach weiteren 3 Monaten die erneute Reevaluation und bei kompletter Auflösung des Thrombus und niedrigem Risikoprofil für eine erneute Thrombose (z. B. klarer Auslöser des Erstereignis und keine relevante Thrombophilie) kann die Antikoagulation zu diesem Zeitpunkt beendet werden.

Interventionell-radiologische Pfortaderrekanalisation

Die interventionelle Pfortaderrekanalisation ist eine anspruchsvolle und zeitaufwendige Prozedur, die einen großen Erfahrungsschatz der Interventionalisten auf dem Gebiet des transjugulären intrahepatischen portosystemischen Stentshunts (TIPSS)/der Pfortaderintervention voraussetzt. Häufig sind repetitive Eingriffe notwendig (initial, im Verlauf), um ein adäquates Ergebnis zu erzielen. Trotz maximalen Einsatzes ist die Erfolgsquote optimal, was insbesondere für Patienten mit schon länger bestehender PVT und für Patienten mit sehr ausgedehnten, in die viszerale Peripherie/V.-lienalis-Strombahn reichenden Thrombosen zutrifft. Deswegen und aufgrund der desaströsen Prognose bei Chronifizierung einer PVT mit Entwicklung von Komplikationen ist eine Intervention früh interdisziplinär (vgl. [Abb. 1](#)) zu diskutieren.

Zugangsweg

Die interventionell-radiologische Pfortaderrekanalisation kann über 2 Zugangswege erfolgen: perkutan transhepatisch/transsplenisch oder via eines Zugangs über einen TIPSS (Beschreibung der Technik siehe im Folgenden). Wann welches Verfahren zur Anwendung kommt, hängt primär vom Grad der intrahepatischen Beteiligung der PVT ab: Ist die intrahepatische Pfortaderstrombahn frei, kann ein perkutan transhepatischer oder transsplenischer Rekanalisationsversuch erfolgen; ist hingegen die intrahepatische Pfortaderstrombahn partiell oder total thrombotisch verlegt, muss über einen TIPSS-Zugang die Rekanalisation erfolgen. Dies ist primär dadurch begründet, dass nach erfolgreicher Thrombektomie über den guten Abstrom durch den TIPSS ein guter Fluss generiert wird,

der den Pfortaderhauptstamm/die vorgeschaltete viszerale venöse Strombahn offen hält –über die thrombosierte intrahepatische Strombahn ist kein adäquater Fluss zu erwarten, was eine hohe Re-thrombosewahrscheinlichkeit bedingt.

» Die Zugangswahl ist ein dynamischer Prozess

Die Zugangswahl ist aber auch ein dynamischer Prozess: So kann es sein, dass nach perkutan transhepatischer/transsplenischer Pfortaderrekanalisation kein guter hepatopetaler Fluss ersichtlich und somit ein zusätzlicher TIPSS notwendig ist, um den Pfortaderhauptstamm/die vorgeschaltete viszerale venöse Strombahn über einen hohen Fluss offen zu halten.

Technik

Die Pfortaderrekanalisation sollte in Intubationsnarkose erfolgen: Zum einen ist die Prozedur schmerzhaft, zum anderen kann durch eine Intubationsnarkose ein Atemstillstand für die Pfortaderpunktion herbeigeführt werden, was insbesondere bei Zugang über einen TIPSS vorteilhaft ist. In [Abb. 2](#) ist eine erfolgreiche Pfortaderrekanalisation mittels TIPSS anhand eines entsprechenden Fallbeispiels dargestellt.

Perkutan transhepatische oder transsplenische Pfortaderrekanalisation

Unter sonographischer Führung wird mit einer 21G-Chiba-Nadel ein perfundierter, peripherer Pfortaderast punktiert (alternativ transsplenisch oder beides). Über einen 0,018er-Draht wird dann auf eine 4F-Schleuse gewechselt, die dann wiederum über ein 0,035er-Draht auf eine größere Schleuse, z. B. 8F, gewechselt wird. Anschließend erfolgt dann die Thrombektomie (z. B. über einen 8F-Aspirationskatheter [idealerweise mit gewinkelter Spitze], ggf. assistiert über ein Fragmentationssystem mit Vakuumenterstützung oder aber auch eine Ballonangioplastie zur Thrombusfragmentierung). Wenn notwendig, z. B. bei Vorliegen einer ursächlichen Stenose,

Hier steht eine Anzeige.



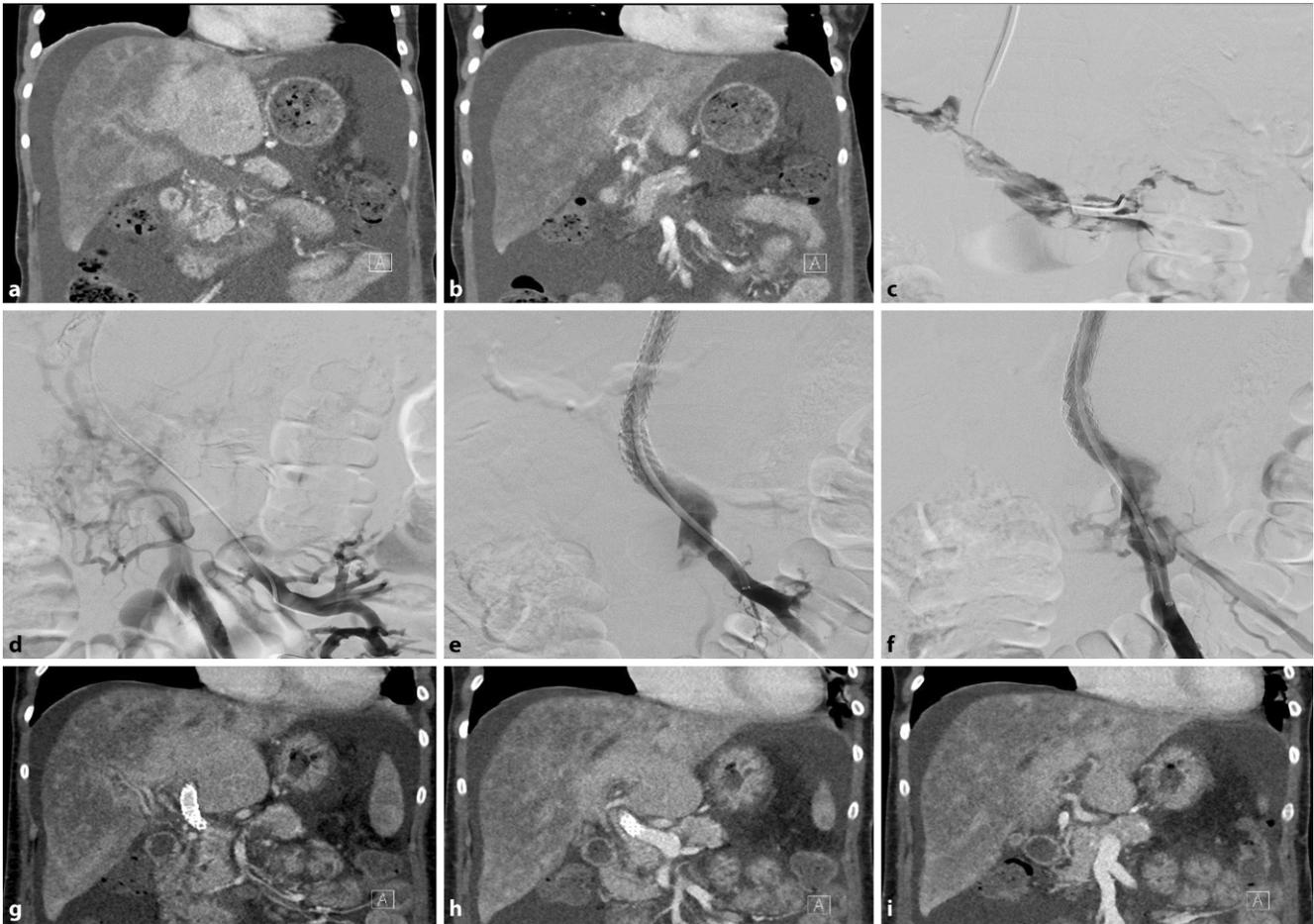


Abb. 2 ▲ Erfolgreiche Rekanalisation einer frischen Pfortaderthrombose bei einer 47-jährigen Patientin mit Budd-Chiari-Syndrom bei *JAK2*-Mutation und akutem Leberversagen. **a** und **b** zeigen eine koronar rekonstruierte Computertomographie in der venösen Kontrastmittelfase. Darstellung einer kompletten Okklusion der Pfortader bis in die proximale V. mesenterica superior (VMS) und V. mesenterica inferior (VMI). Die V. lienalis ist ebenso okkludiert. Ausgeprägter Aszites. **c** Angiographische Lagekontrolle in der thrombosierten Pfortader nach sonographisch geführter transkavaler Punktion. **d** Computertomographisch bekannte Extension des Thrombus bis in die VMS und VMI. Nach Einlage eines Stentgrafts zwischen V. cava inferior und Pfortader und Aspirationsthrombektomie sind die Pfortader sowie die proximale VMS und VMI wieder rekanalisiert (mit wandständigen Restthromben; **e**, **f**). Eine Verlaufscomputertomographie 3 Tage nach Pfortaderrekanalisation zeigt einen perfundierten transjugulären intrahepatischen portosystemischen Stentshunt (TIPSS; **g**), einen perfundierten Pfortaderhauptstamm (**h**) und die VMS/VMI (**i**) bei regredientem Aszites

sollte ein Stenting des Abschnitts erfolgen, wobei primär Bare Metal Stents (selbstexpandierend) zum Einsatz kommen. Bei insuffizienter mechanischer Thrombektomie sollte die lokale medikamentöse Lysetherapie erwogen werden; dies aber nur, wenn der initiale Zugang ohne multiple Punktionsversuche erfolgte und darüber hinaus auch keine anderweitigen Kontraindikation gegen eine Lyse bestehen.

Wenn nach Thrombektomie/Lyse kein adäquater Fluss über die hepatische Pfortaderstrombahn vorliegt, sollte ein TIPSS angelegt werden, um das Rethromboserisiko zu reduzieren [19].

Pfortaderrekanalisation über einen TIPSS

Über einen transjugulären Zugang wird über dedizierte Katheter eine lange 10F-Schleuse in die rechte Lebervene eingebracht. Sodann erfolgt unter perkutan sonographischer Steuerung (Assistenz durch zweiten Interventionalisten) die Punktion der Pfortader. Die sonographisch geführte Punktion ist hierbei nahezu zwingend notwendig, um eine exakte Stichrichtung darzulegen und schlussendlich eine sichere Lage der Nadel in der thrombosierten Pfortader zu verifizieren (vor Drahtmanipulation etc.). Die übrige Steuerungstechniken (nach Landmarke,

über indirekte Portographie) sind bei okkludierter Pfortader entweder nicht möglich (indirekte Portographie) und/oder mit hohem Blutungsrisiko verbunden, da in der Regel eine hohe Anzahl von frustrierten Punktionsversuchen notwendig ist, um das Ziel zu erreichen.

Einen Sonderfall stellt die Pfortaderrekanalisation bei Budd-Chiari-Syndrom dar: Besteht eine vollständige Okklusion der Lebervenen, muss über einen transkavalen Zugang die Pfortader punktiert werden; ein Vorgang der zwingend unter sonographischer Führung erfolgen muss.

Ist die thrombosierte Pfortader erreicht (korrekte Lage verifiziert über

Hier steht eine Anzeige.



Sonographie, typischen Drahtverlauf, altblutige Aspiration und Angiogramm; siehe **Abb. 2**), wird der Zugang über einen steifen 0,035er-Draht gesichert und nach Ballonangioplastie des Parenchymtrakts die 10F-Schleuse in die Pfortader vorgebracht. Die weitere Thrombektomie erfolgt analog zur perkutanen transhepatischen/transsplenischen Pfortaderrekanalisation, wobei initial bzw. abschließend der TIPSS-Trakt mit einem dedizierten, mit Polytetrafluorethylen (PTFE) gecoverten Stentgraft gesichert wird (eine frühe Einbringung des Stentgrafts während der Prozedur erleichtert über den einsetzenden Fluss die Mobilisierung/Dislokation der Thromben). Gegebenenfalls kann die Pfortaderrekanalisation über einen transsplenischen Zugang assistiert werden (zur Pfortaderpunktion oder zur Thrombektomie; [19]).

» Die Pfortaderrekanalisation kann über einen transsplenischen Zugang assistiert werden

Wenn keine adäquate mechanische Thrombektomie möglich ist bzw. diese von Beginn an als nicht ausreichend erscheint (sehr große Thrombenlast), sollte eine lokale Lyse über einen Lysekatheter im Thrombus erwogen werden (s. im Vorangegangenen).

Antikoagulation

Der Eingriff erfolgt unter Antikoagulation mit Heparin. In der direkten post-interventionellen Phase sollte eine therapeutische Antikoagulation fortgeführt werden (Zielwert der partiellen Thromboplastinzeit: 60–80 s). Für die weitere Antikoagulation gibt es keine allgemeinen Empfehlungen, sie richten sich auch nach der Grunderkrankung. Sollte ein sehr guter Fluss über den viszerale Venen vorliegen, ist das Rethromboserisiko gering [20]. Nichtsdestotrotz und aufgrund der häufig doch noch vorliegenden Restthromben und eines nicht optimalen Abstroms sollte eine Vollantikoagulation z. B. mit niedermolekularem Heparin initiiert werden (z. B. 3 Monate), die, wenn erforderlich, auf eine Langzeitthe-

rapie mit neuen oralen Antikoagulanzen (NOAK) umgestellt werden könnte [21].

Erfolgsrate

Die Erfolgsrate der Pfortaderrekanalisation wird in der Literatur (Metaanalyse, gemischt chronische und akute PVT) mit bis zu 95 % beschrieben; eine kleinere retrospektive Analyse von Patienten mit alleiniger akuter PVT beschreibt einen technischen Erfolg von 94,1 % (komplette Rekanalisation: 52,9%; partielle Rekanalisation: 42,2%; [20, 21]). Die Offenheitsraten werden in der Metaanalyse mit gemischt chronischer und akuter PVT mit 84 % nach 12 Monaten angegeben [20]. Bei akuter PVT wird eine primäre Offenheit nach 6, 12 und 24 Monaten von 88,2; 74 und 74 % und eine sekundäre Offenheit (inklusive Revisionen) von 88,2; 88,2 und 88,2 % beschrieben, wobei die Patienten mit *JAK2*-Mutation eine höhere Rethromboserate aufweisen [21].

Ein wichtiger Einflussfaktor auf die 12-Monats-Offenheitsrate ist zudem das Ausmaß der Thrombose (mit Involvierung der V. mesenterica superior: 77 %, ohne 86 %; [20]).

Kontrolle

Als leicht zugängliche Modalität zur Kontrolle der Offenheit der Pfortader/des eingebrachten Stents hat sich die Sonographie gezeigt, wobei diese in der Frühphase nach Einbringen eines Stentgrafts aufgrund von Artefaktüberlagerungen noch keine suffiziente Beurteilung des Blutflusses im Stent erlaubt.

Sollte die Sonographie einen Hinweis auf eine Restenose o. Ä. aufweisen, sollte eine Verifikation mittels CT oder TIPSS-Darstellung erfolgen.

Komplikationen

Als mögliche Komplikationen sind Blutungen (in der Regel im Leberparenchym), Gallengangsalterationen und Infektionen zu nennen. Die Rate von Major-Komplikationen wird mit bis zu 10 % angegeben (gemischtes Kollektiv chronische und akute PVT; [20]). Bei Einsatz einer lokalen Thrombolysen ist die Komplikationsrate mit 17,6 % höher. [20].

Der Zugangsweg über einen TIPSS ist mit weniger Komplikationen vergesellschaftet als der transhepatische oder transsplenische Zugangsweg (5,2 vs. 13,3 %; [20]).

Kleinere Serien mit rein akuten PVT-Patienten zeigen keine interventionsassoziierten Major-Komplikationen auf [21, 22].

Fazit für die Praxis

- Das diagnostische Work-up bei der Pfortaderthrombose umfasst im Regelfall eine kontrastmittelgestützte Bildgebung und eine Gastroskopie zur Erhebung des Varizenstatus.
- Die Ursachenabklärung ist essenziell und bezieht auch entsprechende Voroperationen und Entzündungen der benachbart liegenden Organe mit ein.
- Die Therapieentscheidung muss interdisziplinär unter Einbeziehung der interventionellen Radiologie, der Chirurgie und der Gastroenterologie erfolgen.

Korrespondenzadresse

PD Dr. C. Steib

Medizinische Klinik und Poliklinik II, Campus Innenstadt/Großhadern, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München
Marchioninistr. 15, 81377 München, Deutschland
christian.steib@med.uni-muenchen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Steib, M. Guba und M. Seidensticker geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Samant H, Asafo-Agyei KO, Garfield K (2020) Portal vein thrombosis. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island
2. Mohan BP, Aravamudan VM, Khan SR, Ponnada S, Asokkumar R, Adler DG (2020) Treatment response and bleeding events associated with anticoagulant therapy of portal vein thrombosis in cirrhotic patients: systematic review and meta-analysis. *Ann Gastroenterol* 33:521–527

3. Nicoară-Farcău O, Soy G, Magaz M, Baiges A, Turon F, Garcia-Criado A, Barrufet M et al (2020) New insights into the pathogenesis, risk factors, and treatment of portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Semin Thromb Hemost* 46:673–681
4. Cotter TG, Pillai AA (2019) Consult for portal vein thrombosis. *Clin Liver Dis* 14:74–77
5. Borazjani R, Seraj SR, Fallahi MJ, Rahmanian Z (2020) Acute portal vein thrombosis secondary to COVID-19: a case report. *BMC Gastroenterol* 20:386
6. Hassan W, Ramadan HK (2020) COVID-19 as a novel etiology of portal vein thrombosis: change in the current management concepts. *Infect Dis*. <https://doi.org/10.1080/23744235.2020.1837943>
7. Franco-Moreno A, Piniella-Ruiz E, Montoya-Adarraga J, Ballano-Franco C, Alvarez-Miguel F, Peinado-Martinez C, Landete-Hernandez E et al (2020) Portal vein thrombosis in a patient with COVID-19. *Thromb Res* 194:150–152
8. Jha RC, Khera SS, Kalaria AD (2018) Portal vein thrombosis: imaging the spectrum of disease with an emphasis on MRI features. *AJR Am J Roentgenol* 211:14–24
9. Valeriani E, Riva N, Di Nisio M, Ageno W (2019) Splanchnic vein thrombosis: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag* 15:449–461
10. Thornburg B, Desai K, Hickey R, Kulik L, Ganger D, Baker T, Abecassis M et al (2016) Portal vein recanalization and transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for chronic portal vein thrombosis: technical considerations. *Tech Vasc Interv Radiol* 19:52–60
11. Wang CY, Wei LQ, Niu HZ, Gao WQ, Wang T, Chen SJ (2018) Agitation thrombolysis combined with catheter-directed thrombolysis for the treatment of non-cirrhotic acute portal vein thrombosis. *World J Gastroenterol* 24:4482–4488
12. Serrao A, Merli M, Lucani B, Aprile F, Fiori L, Gioia S, Breccia M et al (2020) Outcomes of long-term anticoagulant treatment for the secondary prophylaxis of splanchnic venous thrombosis. *Eur J Clin Invest*. <https://doi.org/10.1111/eci.13356>
13. Naymagon L, Tremblay D, Zubizarreta N, Moshier E, Mascarenhas J, Schiano T (2020) Safety, efficacy, and long-term outcomes of anticoagulation in cirrhotic portal vein thrombosis. *Dig Dis Sci*. <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06695-4>. Online ahead of print
14. Riva N, Carrier M, Gatt A, Ageno W (2020) Anticoagulation in splanchnic and cerebral vein thrombosis: an international vignette-based survey. *Res Pract Thromb Haemost* 4:1192–1202
15. Ilcewicz HN, Martello JL, Piechowski K (2020) Evaluation of the efficacy and safety of direct oral anticoagulants in the treatment of portal vein thrombosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001958>
16. Rössle M, Bettinger D, Trebicka J, Klinger C, Praktiknjo M, Sturm L, Caca K et al (2020) A prospective, multicentre study in acute non-cirrhotic, non-malignant portal vein thrombosis: comparison of medical and interventional treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 52:329–339
17. Nery F, Valadares D, Morais S, Gomes MT, De Gottardi A (2017) Efficacy and safety of direct-acting oral anticoagulants use in acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis. *Gastroenterology Res* 10:141–143
18. Wu M, Schuster M, Tadros M (2019) Update on management of portal vein thrombosis and the role of novel anticoagulants. *J Clin Transl Hepatol* 7:154–164
19. Chamarthy MR, Anderson ME, Pillai AK, Kalva SP (2016) Thrombolysis and transjugular intrahepatic

portosystemic shunt creation for acute and subacute portal vein thrombosis. *Tech Vasc Interv Radiol* 19:42–51

20. Rodrigues SG, Sixt S, Abalades JG, De Gottardi A, Klinger C, Bosch J, Baumgartner I et al (2019) Systematic review with meta-analysis: portal vein recanalisation and transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther* 49:20–30
21. Klinger C, Riecken B, Schmidt A, De Gottardi A, Meier B, Bosch J, Caca K (2017) Transjugular local thrombolysis with/without TIPS in patients with acute non-cirrhotic, non-malignant portal vein thrombosis. *Dig Liver Dis* 49:1345–1352
22. Wolter K, Decker G, Kuetting D, Trebicka J, Manekeller S, Meyer C, Schild H et al (2018) Interventional treatment of acute portal vein thrombosis. *Rof* 190:740–746

Chirurgische Interventionen bei Morbus Crohn



Neben der Colitis ulcerosa ist Morbus Crohn die wichtigste chronisch-entzündliche Darmerkrankung. Nach wie vor ist sie trotz aller moderner

Medikation nicht heilbar, daher ist auch der Viszeralchirurg in seinem klinischen Alltag häufig mit diesem Krankheitsbild konfrontiert.

Mit den Beiträgen in *Der Chirurg* 01/2021 möchten wir Ihnen einen aktuellen Überblick an die Hand geben, welcher bei der chirurgischen Behandlung von Morbus-Crohn-Patienten hilfreich ist und Sie in Ihrer fachlichen Diskussion mit gastroenterologischen Partnern unterstützt.

- Medikamentöse Therapie chronisch entzündlicher Darmerkrankungen
- Anastomosentechniken in der Morbus-Crohn-Chirurgie
- Ileitis terminalis Crohn – Ist die primäre Operation die bessere Therapie?
- Minimalinvasive und roboter-assistierte Chirurgie bei chronisch entzündlicher Darmerkrankung

Suchen Sie noch mehr zum Thema?

Mit e.Med – den maßgeschneiderten Fortbildungsabos von Springer Medizin – haben Sie Zugriff auf alle Inhalte von SpringerMedizin.de. Sie können schnell und komfortabel in den für Sie relevanten Zeitschriften recherchieren und auf alle Inhalte im Volltext zugreifen.

Weitere Infos zu e.Med finden Sie auf springermedizin.de unter „Abos“