



¹ Московский
клинический научно-
практический центр
Департамента
здравоохранения
г. Москвы

² Московский
государственный
университет пищевых
производств

Тромбоз воротной вены: современный взгляд на вопросы этиопатогенеза, профилактики и лечения

И.Г. Бакулин^{1, 2}, Н.В. Шаликиани¹

Адрес для переписки: Игорь Геннадьевич Бакулин, igbakulin@yandex.ru

Тромбоз воротной вены (ТВВ) – это форма венозного тромбоза, вызывающего нарушение или прекращение кровотока в воротной вене. Распространенность ТВВ составляет около 1% в общей популяции, наиболее часто встречается на фоне цирроза печени, воспалительных заболеваний брюшной полости и гепатоцеллюлярной карциномы. Различают полный и частичный тромбоз, а также острую и хроническую форму ТВВ. Острая форма может проявляться ишемией и инфарктом кишечника вследствие распространения тромба на мезентериальные сосуды. Хроническая форма чаще бессимптомная в силу включения компенсаторных механизмов, таких как дилатация печеночной артерии и развитие сети коллатералей. Проявлениями хронического ТВВ могут быть кровотечения из желудочно-кишечного тракта как следствие портальной гипертензии и билиопатия. Методами диагностики при ТВВ являются доплеросонография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография с контрастированием. Антикоагулянтная терапия считается терапией выбора при остром ТВВ. При хроническом ТВВ рекомендованы мониторинг и профилактика кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), при необходимости медикаментозный тромболитический. ТВВ является предиктором смертности при трансплантации печени.

Ключевые слова: тромбоз воротной вены, цирроз печени, этиологические факторы, диагностика острого и хронического тромбоза, антикоагулянтная терапия

Эпидемиология

Тромбоз воротной вены (ТВВ) подразумевает полную или частичную окклюзию просвета сосуда, дренирующего русло органов желудочно-кишечного тракта. Впервые ТВВ был описан в 1868 г. у пациента со спленомегалией, асцитом и варикозно расширенными венами пищевода (ВРВП) [1].

ТВВ диагностируется у 5–10% пациентов с портальной гипертензией в развитых странах и у 30–35% пациентов в развивающихся странах из-за высокой частоты инфекционных осложнений, предрасполагающих к ТВВ [2].

Распространенность ТВВ среди пациентов с циррозом печени (ЦП), выявляемая при аутопсии, составляет 6–64%, по результатам ультразвуковой диагностики – 5–24% [3]. Риск развития тромбоза тесно связан с тяжестью заболевания печени и составляет менее 1% случаев у больных с компенсированным ЦП, 8–25% случаев у больных, которые являются кандидатами на трансплантацию печени [4, 5].

По результатам 24 000 вскрытий, выполненных в Швеции в 1970–1982 гг., распространенность ТВВ в общей популяции составила 1%.



При этом на долю ЦП пришлось 28%. Наиболее частой причиной тромбоза стало злокачественное поражение печени (первичное – 23%, вторичное – 44%). В 10% случаев ТБВ был вызван инфекционным и воспалительным заболеванием органов брюшной полости, в 3% – миелопролиферативной болезнью. Интересно, что в 14% случаев причины тромбоза не выявлены [6].

Этиология

В качестве этиологических факторов возникновения тромба в системе воротной вены выделяют интраабдоминальные (локальные), на долю которых приходится около 70% случаев ТБВ, и системные – 30% случаев ТБВ.

Согласно данным Американской ассоциации по изучению заболеваний печени (American Association for the Study of Liver Diseases – AASLD) 2009 г., к *интраабдоминальным* факторам относят [7]:

- ✓ цирроз печени;
- ✓ рак органов брюшной полости;
- ✓ неонатальный омфалит. Катетеризация пупочной вены;
- ✓ дивертикулит, аппендицит;
- ✓ панкреатит;
- ✓ язву двенадцатиперстной кишки;
- ✓ холецистит;
- ✓ туберкулезный лимфаденит;
- ✓ воспалительные заболевания кишечника;
- ✓ цитомегаловирусный гепатит;
- ✓ механическую травму сосудов в системе воротной вены;
- ✓ спленэктомию, колэктомию, гастрэктомию, холецистэктомию;
- ✓ трансплантацию печени;
- ✓ травмы брюшной полости;
- ✓ трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование, TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt).

Для гепатолога наиболее важными являются вопросы: чем объясняется развитие ТБВ при ЦП? Существуют ли предикторы его развития в зависимости от степени тяжести по критериям Чайлда – Пью или MELD? Говоря о патоморфологических причинах развития ТБВ, необходимо помнить, что одна из основных причин – снижение кровотока в воротной вене вследствие прогрессирующего фиброза. В пос-

Таблица. Системные факторы тромбоза воротной вены (AASLD, 2009)

Врожденные	Приобретенные
Мутация фактора V	Миелопролиферативные заболевания
Мутация фактора II (протромбин)	Антифосфолипидный синдром
Дефицит белка С	Пароксизмальная ночная гемоглобинурия
Дефицит белка S	Оральные контрацептивы
Дефицит антитромбина	Беременность, послеродовой период
	Гипергомоцистеинемия
	Злокачественные опухоли

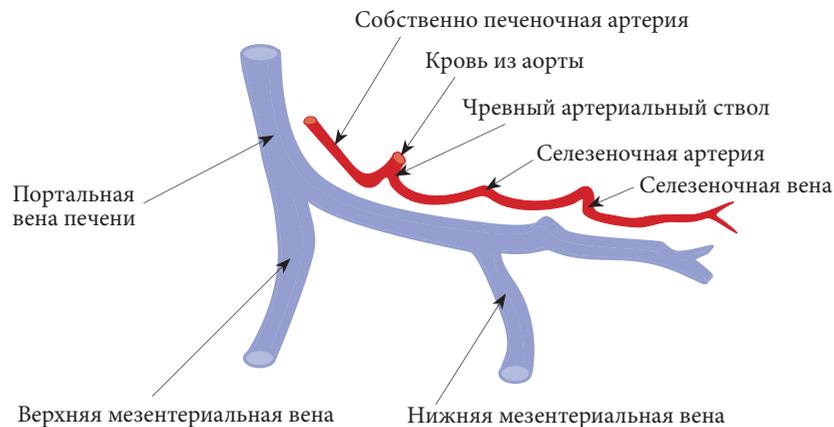


Рисунок. Главные сосуды портальной системы печени

леднее время все больше данных говорят в пользу «протромботического дисбаланса», развивающегося при ЦП (в противовес традиционной представлению о печеночной коагулопатии). Действительно, нарушение белково-синтетической функции печени проявляется уменьшением продукции как антикоагулянтных, так и прокоагулянтных факторов (за исключением фактора VIII). Развитию ТБВ способствуют также снижение активности тромбомодулина (мощный антикоагулянт, активатор белка С), увеличение уровня прокоагулянтного фактора VIII в плазме, неэффективный фибринолиз вследствие снижения уровня плазминогена и повышения уровня ингибитора активатора плазминогена [8, 9].

Злокачественные заболевания органов брюшной полости (чаще рак печени и поджелудочной железы) становятся причиной ТБВ в 21–24% случаев. Это связано, с одной стороны, с гиперкоагуляцией, ассоциированной с неопластическим процессом, с другой – с прямой инвазией

или сдавливанием сосуда массой опухоли и нарушением кровотока [7].

К менее распространенным интраабдоминальным (локальным) факторам относятся лимфаденопатия, синдром системной воспалительной реакции, травмы сосудов при хирургических вмешательствах (TIPS, спленэктомия, трансплантация печени, абляция при гепатоцеллюлярной карциноме и др.) [10].

К *системным* факторам развития ТБВ относят ряд врожденных и приобретенных состояний (см. таблицу).

Мутация фактора V и белка С – наиболее частые врожденные патологии, предрасполагающие к ТБВ. Роль дефицита белка S и антитромбина III не до конца изучена. У пациентов с ЦП определенную роль в развитии тромбоза играет мутация протромбинового гена (в то время как в общей популяции она считается клинически незначимой). Отметим, что среди системных факторов в этиологии ТБВ преобладают приобретенные тромбофилические расстройства по сравне-



нию с врожденными генетическими дефектами коагуляции [11]. Существует формула определения происхождения коагулопатии при ТВВ при наличии сопутствующего заболевания печени. Если соотношение белка С, или белка S, или антитромбина к (фактор II + фактор X)/2 менее 70%, предположительно причиной ТВВ стал генетически обусловленный врожденный дефицит антикоагулянтов [10].

По данным ряда авторов, от 22 до 48% случаев ТВВ считается первичной манифестацией миелопролиферативного заболевания. Точечная мутация 1849G → T в гене, кодирующем тирозин-протеинкиназы JAK2, является высокоспецифической и позволяет говорить о наличии миелопролиферативного заболевания как причины ТВВ [7].

Патофизиология ТВВ и осложнений

Как известно, воротная вена образуется путем слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен. Тромбоз может сформироваться в интрапеченочной части воротной вены, что встречается при раке печени и ЦП, с последующим распространением процесса на внепеченочную часть сосуда.

Тромбоз может возникнуть в селезеночной вене на фоне воспалительного процесса в брюшной полости (чаще хронического панкреатита) и распространиться на воротную вену. Но обычно местом тромбоза становится воротная вена в месте слияния двух вен (см. рисунок) [12]. Осложнения ТВВ связаны с распространением тромба на брыжеечные вены и кишечные аркады. Тромбоз в кишечных аркадах, с одной стороны, нарушает их функционирование как механизма компенсации в результате коллатерального кровообращения, поддерживающего нормальное кровоснабжение тонкой кишки, с другой – способен привести к рефлекторному сужению артериол с последующей ишемией соответствующего участка тонкой кишки. К тяжелым осложнениям интестинальной ишемии относится инфаркт кишечника, который наблюдается у 5% больных с острым ТВВ [13].

Интересен тот факт, что ТВВ не приводит к изменению функции печени. При этом, как правило, в показателях, указывающих на гепатодепрессию, нет отклонений. Однако, согласно экспериментальным исследованиям, ТВВ может вызвать определенные гистологические изменения в печени. Так, лигирование портальных вен у крыс приводило к апоптозу гепатоцитов и сопровождалось усилением митотической активности в перфузируемых участках. При этом выраженность апоптоза зависела от степени лигирования воротной вены. Этим феноменом объясняется положительный эффект эмболизации ветвей воротной вены при обширных резекциях печени: за счет атрофии «эмболизированного» участка происходит гипертрофия оставшейся части печени, вследствие чего повышается эффективность хирургического вмешательства [14, 15].

В то же время описаны механизмы, благодаря которым при нарушении портального кровотока (на его долю приходится 2/3 кровоснабжения печени) не происходит значимых изменений функций печени. Во-первых, в ответ на снижение портального кровотока отмечается расширение печеночной артерии, что способствует увеличению притока крови к печени по артериальному руслу. Во-вторых, развивается сеть коллатералей, по которой кровь попадает в печень, обходя «блок» в воротной вене. Коллатеральные вены приобретают вид кавернозного сосудистого образования – «портальной каверномы», период формирования которой составляет в среднем пять недель. При эндоскопической ретроградной холангиографии кавернозная мальформация портальной вены выглядит как губкоподобная масса под печенью. Не следует забывать, что кавернома способна вызвать компрессию желчных протоков (портальную билиопатию). В процесс могут быть вовлечены как внутри-, так и внепеченочные желчные протоки. В большинстве случаев портальная билиопатия не имеет клинических проявлений, хотя

в 10–20% случаев, особенно у пожилых больных, может манифестировать желтушным синдромом, холангитом, холециститом [16, 17].

Клиническая картина, диагностика

Симптомы, которые можно наблюдать при *остром ТВВ*, разнообразны: внезапная острая боль в животе, вздутие, диарея, ректальное кровотечение, тошнота, рвота. Характерно наличие признаков системного воспалительного ответа: фебрильной лихорадки, повышения уровня острофазовых белков. Однако показатели функциональных проб печени остаются в пределах нормы. Если тромбоз не распространяется на мезентериальные сосуды, то процесс, как правило, обратим в силу включения компенсаторных механизмов (коллатерального кровообращения) или воротной вены [7].

Клиницист должен помнить, что на фоне острого тромбоза может развиваться пилефлебит – гнойный тромбофлебит воротной вены как следствие инфекции органов, дренируемых воротной веной или прилегающих к ней (например, желчных протоков). Пилефлебит начинается тромбофлебитом вен, дренирующих очаги инфекции, с распространением на воротную и брыжеечные вены. Кроме того, развитию пилефлебита способствует окклюзия сосуда тромботическими массами [18, 19].

В клинической картине *хронического ТВВ* можно выделить ряд синдромов и состояний: с одной стороны, преобладают проявления портальной гипертензии, при этом первой манифестацией хронического ТВВ в 20–40% случаев считают кровотечения из ВРВП и желудка, с другой – могут развиваться билиарная колика, желтуха, холангит, холецистит, панкреатит (портальная билиопатия), а также гиперспленизм с последующей панцитопенией и энцефалопатией, которые можно рассматривать как осложнения [7].

Часто течение хронического ТВВ бессимптомное. Его диагностика возможна только в случае развития осложнений или при ультразвуко-



вом исследовании (УЗИ) брюшной полости.

В диагностике ТВВ важная роль принадлежит УЗИ, чувствительность и специфичность которого составляют 60–100%. При этом имеют место визуализация солидного гиперэхогенного материала в просвете воротной вены или ее ветвях, наличие коллатеральных сосудов и каверномы. Допплерография выявляет отсутствие кровотока в просвете сосуда [18].

Чувствительность эндоскопического УЗИ – 81%, специфичность – 93%. Такое исследование позволяет обнаружить небольшие неокклюзирующие тромбы, а также опухолевую инвазию сосуда. Но у этого метода есть «слепая зона»: дистальная часть верхней брыжеечной вены и интрапеченочная часть воротной вены не визуализируются [19].

Такие современные методы, как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) дают возможность не только обнаружить наличие тромба, но и выявить причины тромбоза, диагностировать осложнения (например, ишемию и инфаркт кишечника).

В рекомендациях AASLD стандарт диагностики острого ТВВ признана КТ. Так, при подозрении на острый ТВВ рекомендуется проводить КТ с контрастированием. В случае лихорадки на фоне острого тромбоза целесообразно проведение бактериологического посева крови для выявления септического пилефлебита. При подозрении на хронический ТВВ рекомендуется проведение доплерографии, КТ или МРТ с контрастированием [20].

Лечение ТВВ

Основные направления лечения при установлении диагноза:

- ✓ предотвращение распространения тромба по брыжеечным венам;
- ✓ достижение реканализации сосуда;
- ✓ лечение осложнений, ассоциированных с портальной гипертензией (в частности, кровотечения из ВРВП) и портальной билиопатией.

При *остром ТВВ* медикаментозный тромболитис считается терапией выбора. По данным четырех ретроспективных исследований, у пациентов с острым ТВВ, которым проводили антикоагулянтную терапию в течение шести месяцев, полная реканализация была достигнута в 50% случаев, частичная – в 40%. Только 10% пациентов оказались резистентны к проводимой терапии.

Антикоагулянтная терапия показана прежде всего при сопутствующем тромбозе брыжеечных вен. По мнению ряда экспертов, при инфаркте кишечника антикоагулянтная терапия, предшествующая хирургическому вмешательству, улучшает прогноз и выживаемости пациентов. Чем раньше она начинается, тем лучше результаты. При введении антикоагулянтов в течение первой недели проходимость воротной вены достигали в 60%. Та же терапия, начатая неделю спустя, была успешной в 25% случаев [7, 20].

Согласно рекомендациям AASLD (2009) всем пациентам с острым ТВВ следует проводить антикоагулянтную терапию продолжительностью не менее трех месяцев. Терапия начинается с низкомолекулярного гепарина с последующим переходом на пероральные антикоагулянты. Общая длительность терапии определяется индивидуально в зависимости от достигнутого результата и наличия тромбофилических расстройств.

При подозрении на септический пилефлебит антибактериальная терапия назначается незамедлительно.

Показанием для неотложного хирургического вмешательства является развитие инфаркта кишечника: проводятся лапаротомия и резекция некротизированного участка кишки [20].

Что касается выбора оптимальной тактики лечения при *хроническом ТВВ*, единого мнения среди клиницистов нет. С одной стороны, хронический ТВВ часто ассоциируется с протромботическими расстройствами (возрастает риск развития интестинальной ишемии и инфаркта кишечника), с дру-

гой – антикоагулянтная терапия сопряжена с высоким риском кровотечения.

Принимая во внимание сопутствующую портальную гипертензию, всем пациентам с хроническим ТВВ рекомендовано проведение эндоскопического исследования для исключения наличия ВРВП. У 30% больных с хроническим ТВВ в отсутствие ЦП развивается по меньшей мере один эпизод кровотечения из ВРВП. При хроническом ТВВ рекомендации по лечению и профилактике ВРВП совпадают с таковыми при портальной гипертензии вследствие ЦП (профилактическое назначение бета-блокаторов при ВРВП 2-й стадии, эндоскопическое лигирование – при ВРВП 3–4-й стадии).

Согласно рекомендациям AASLD (2009) антикоагулянтная терапия больным с хроническим ТВВ может проводиться в отсутствие ЦП, при обеспечении профилактики кровотечений из ВРВП и желудка и наличии повышенного риска развития венозных тромбозов.

При желтухе и других проявлениях портальной билиопатии может быть проведено стентирование билиарных протоков [20].

Отметим, что наиболее противоречивым и сложным остается вопрос о тактике лечения больных с ТВВ при наличии ЦП. Нужно ли таким пациентам проводить антикоагулянтную терапию? Аргументами в пользу тромболитиса могут служить следующие доводы:

- ✓ хронические заболевания печени можно рассматривать как протромботические состояния, при которых в печени активируются процессы коагуляции, что в свою очередь способствует процессу фиброгенеза. Вместе с тем в экспериментальных исследованиях показано, что антикоагулянтная терапия при хронических заболеваниях печени способна ингибировать процессы фиброгенеза;
- ✓ у больных ЦП часто развивается тромбоз интрапеченочных участков печеночной (70%) и портальных (30%) вен с последующей атрофией печени и потерей части функционирующих гепатоцитов;



✓ при ЦП наблюдается замедление кровотока в воротной вене, что создает дополнительные условия для формирования тромба.

Кроме того, имеются данные о восстановлении кровотока в воротной вене без развития желудочно-кишечных кровотечений при проведении антикоагулянтной терапии у данной категории больных. Однако эти исследования включают небольшое число наблюдений, как правило неконтролируемых, и их результаты не могут считаться статистически достоверными [21].

Существует ли альтернатива медикаментозному тромболизису? В настоящее время в качестве альтернативы активно обсуждают инвазивный прямой и непрямой тромболизис.

При *прямом тромболизисе*, который более сложен с технической точки зрения, антикоагулянт доставляется непосредственно в место тромбоза (в воротную или брыжеечную вену) через трансъюгулярный шунт или чрескожный трансгепатический путь с последующим отсасыванием тромба, баллонной дилатацией или стентированием. Прямой тромболизис осуществляется при остром ТВВ, пока не сформировалась сеть коллатеральных сосудов.

При *непрямом тромболизисе* проводится катетеризация бедренной или лучевой артерии с последующей доставкой антикоагулянта (например, урокиназы) в верхнюю брыжеечную вену. Непрямой тромболизис может способствовать лизису тромба, стимулированию коллатерального ангиогенеза и улучшению клинической картины [22].

Обратите внимание: указанные выше малоинвазивные методы интервенционной радиологии могут быть использованы только в случае острого и подострого тромбоза воротной и верхней брыжеечной вен в отсутствие признаков

некроза кишечника, перфорации или перитонита.

Прямая тромбэктомия как альтернатива медикаментозному тромболизису при ТВВ не рекомендуется из-за риска развития ретромбоза и послеоперационных осложнений. Однако тромбэктомия при длительности тромбоза менее 30 дней (путем чрескожного трансгепатического подхода) может иметь ряд преимуществ.

При хроническом ТВВ методом выбора может быть «хирургическая декомпрессия» – шунтирование, к которому прибегают при неэффективности лечения осложнения портальной гипертензии (кровотечения из варикозно расширенных вен) медикаментозными или эндоскопическими методами (эндолигирование и склеротерапия). Вместе с тем надо помнить, что в 37% случаев ТВВ сопровождается тромбозом в селезеночных и брыжеечных венах. Следовательно, указанный метод в этом случае считается нерадикальным. К преимуществам шунтирования относят возможность курации портальной билиопатии, гиперспленизма.

Существует несколько вариантов шунтирования: спленоренальное, мезокавальное, илеоренальное «бок в бок», наложение шунта между верхней брыжеечной и портальной венами, TIPS [18].

ТВВ как диагностический и прогностический фактор

Еще один важный клинический момент – возможность использования факта развития ТВВ в качестве прогностического критерия при различных состояниях. Так, наряду с возрастом и показателями шкалы MELD развитие ТВВ служит дополнительным предиктором неблагоприятного прогноза после трансплантации печени.

Еще недавно ТВВ был абсолютным противопоказанием для транс-

плантации печени. Первые сведения об успешной трансплантации печени у пациентов с ТВВ появились в 1985 г. [23]. В настоящее время ТВВ можно рассматривать в качестве показания для трансплантации при неэффективности консервативных или хирургических методов лечения (по аналогии с пациентами с энцефалопатией, гипоксией и гипертензией легочной артерии).

Заключение

Долгое время считалось, что тромбоз воротной вены – редкая патология. Однако уже в 1970-е гг. в исследованиях была продемонстрирована существенная частота встречаемости ТВВ (1%) в общей популяции, что, вероятно, обусловлено совершенствованием методов диагностики (КТ, МРТ с контрастированием). Клинические проявления ТВВ крайне разнообразны – начиная с бессимптомного течения при хроническом тромбозе и заканчивая ишемией и инфарктом кишечника при остром тромбозе с включением мезентериальных сосудов. При остром ТВВ проводится антикоагулянтная терапия с целью предотвращения распространения тромба на мезентериальные сосуды и реканализации существующего тромба. Альтернативой медикаментозному тромболизису можно считать прямой и непрямой тромболизис с введением антикоагулянта непосредственно в воротную или брыжеечную вену. Вопрос лечения хронического тромбоза остается дискуссионным: из-за отсутствия контролируемых исследований рекомендации при хроническом ТВВ совпадают с таковыми при лечении портальной гипертензии у больных ЦП. В некорректируемых случаях портальной билиопатии и гиперспленизма возможно проведение различных видов шунтирования. ☉

Литература

1. Wang J.T., Zhao H.Y., Liu Y.L. Portal vein thrombosis // Hepatobiliary. Pancreat. Dis. Int. 2005. Vol. 4. № 4. P. 515–558.
2. Valla D.C., Condat B., Lebrech D. Spectrum of portal vein thrombosis in the West // J. Gastroenterol. Hepatol. 2002. Vol. 17. Suppl. 3. P. S224–227.
3. Fimognari F.L., Violi F. Portal vein thrombosis in liver cirrhosis // Intern. Emerg. Med. 2008. Vol. 3. № 3. P. 213–218.



4. Francoz C., Belghiti J., Vilgrain V. et al. Splanchnic vein thrombosis in candidates for liver transplantation: usefulness of screening and anticoagulation // *Gut*. 2005. Vol. 54. № 5. P. 691–697.
5. Okuda K., Ohnishi K., Kimura K. et al. Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. An angiographic study in 708 patients // *Gastroenterology*. 1985. Vol. 89. № 2. P. 279–286.
6. Ogren M., Bergqvist D., Björck M. et al. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies // *World J. Gastroenterol*. 2006. Vol. 12. № 13. P. 2115–2159.
7. Ponziani F.R., Zocco M.A., Campanale C. et al. Portal vein thrombosis: insight into physiopathology, diagnosis, and treatment // *World J. Gastroenterol*. 2010. Vol. 16. № 2. P. 143–155.
8. Huard G., Bilodeau M. Management of anticoagulation for portal vein thrombosis in individuals with cirrhosis: a systematic review // *Int. J. Hepatol*. 2012.
9. Tripodi A., Mannucci P.M. The coagulopathy of chronic liver disease // *N. Engl. J. Med*. 2011. Vol. 365. № 2. P. 147–156.
10. Bayraktar Y., Harmanci O. Etiology and consequences of thrombosis in abdominal vessels // *World J. Gastroenterol*. 2006. Vol. 12. № 8. P. 1165–1174.
11. Fisher N.C., Wilde J.T., Roper J., Elias E. Deficiency of natural anticoagulant proteins C, S, and antithrombin in portal vein thrombosis: a secondary phenomenon? // *Gut*. 2000. Vol. 46. № 4. P. 534–539.
12. www.imageradiology.blogspot.com.
13. Valla D.C., Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management // *J. Hepatol*. 2000. Vol. 32. № 5. P. 865–871.
14. Bilodeau M., Aubry M.C., Houle R. et al. Evaluation of hepatocyte injury following partial ligation of the left portal vein // *J. Hepatol*. 1999. Vol. 30. № 1. P. 29–37.
15. Harada H., Imamura H., Miyagawa S., Kawasaki S. Fate of the human liver after hemihepatic portal vein embolization: cell kinetic and morphometric study // *Hepatology*. 1997. Vol. 26. № 5. P. 1162–1170.
16. Ohnishi K., Okuda K., Ohtsuki T. et al. Formation of hilar collaterals or cavernous transformation after portal vein obstruction by hepatocellular carcinoma. Observations in ten patients // *Gastroenterology*. 1984. Vol. 87. № 5. P. 1150–1153.
17. Perlemuter G., Béjanin H., Fritsch J. et al. Biliary obstruction caused by portal cavernoma: a study of 8 cases // *J. Hepatol*. 1996. Vol. 25. № 1. P. 58–63.
18. Chawla Y., Duseja A., Dhiman R.K. Review article: the modern management of portal vein thrombosis // *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2009. Vol. 30. № 9. P. 881–894.
19. Lai L., Brugge W.R. Endoscopic ultrasound is a sensitive and specific test to diagnose portal venous system thrombosis (PVST) // *Am. J. Gastroenterol*. 2004. Vol. 99. № 1. P. 40–44.
20. DeLeve L.D., Valla D.C., Garcia-Tsao G., American Association for the Study Liver Diseases. Vascular disorders of the liver // *Hepatology*. 2009. Vol. 49. № 5. P. 1729–1764.
21. Portal Vein Thrombosis: Anticoagulation? Dominique Valla. Postgraduate Course: Cirrhosis: Current Challenges and Future Directions. ASLD 2011.
22. Liu F.Y., Wang M.Q., Fan Q.S. et al. Interventional treatment for symptomatic acute-subacute portal and superior mesenteric vein thrombosis // *World J. Gastroenterol*. 2009. Vol. 15. № 40. P. 5028–5034.
23. Shaw B.W.Jr., Iwatsuki S., Bron K., Starzl T.E. Portal vein grafts in hepatic transplantation // *Surg. Gynecol. Obstet*. 1985. Vol. 161. № 1. P. 66–68.

Portal Vein Thrombosis: Modern View on Etiopathogenesis, Prevention and Treatment

I.G. Bakulin^{1,2}, N.V. Shalikian¹

¹ Moscow Clinical Research and Practical Center of the Moscow Healthcare Department

² Moscow State University of Food Production

Contact person: Igor Gennadyevich Bakulin, igbakulin@yandex.ru

Portal vein thrombosis (PVT) is a type of venous thrombosis that causes impairment or termination of blood flow inside the portal vein. In general population, incidence rate for PVT reaches approx. 1%, most often being diagnosed under liver cirrhosis, inflammatory diseases of peritoneal cavity and hepatocellular carcinoma. There may be discerned complete and partial types of thrombosis as well as acute and chronic forms of PVT. Acute form of disease may be manifested by ischemia and bowel infarction due to distribution of thrombus inside mesenteric vessels. More often, chronic form of disease has no overt symptoms due to involved compensatory mechanisms such as dilation of hepatic artery and development of network of collateral vessels. Chronic PVT may be manifested as bleedings from gastro-intestinal tract caused by portal hypertension and biliopathy. PVT is diagnosed by using Doppler sonography, computerized tomography and contrast-enhanced magnetic resonance tomography. In case of acute PVT, anticoagulant therapy is considered as a therapy of choice. It is recommended to carry out monitoring and prevention of bleedings from esophageal varices (EV), and if necessary, to apply drug-mediated thrombolysis. PVT is a predictor of mortality following liver transplantation.

Key words: portal vein thrombosis, liver cirrhosis, etiological factors, diagnostics of acute and chronic thrombosis, anticoagulant therapy