

# Gefäßmedizin

Zeitschrift für

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •  
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •  
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

## **Bauchvenenthrombosen // Abdominal vein thromboses**

Baumann-Durchschein F, Schlager H

*Zeitschrift für Gefäßmedizin 2021;*

*18 (3), 5-11*

Homepage:

[www.kup.at/gefaessmedizin](http://www.kup.at/gefaessmedizin)

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Offizielles Organ des Österreichischen  
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für  
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

## Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

## Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

## Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

## Das e-Journal

### Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

# Bauchvenenthrombosen

F. Baumann-Durchschein, H. Schlager

**Kurzfassung:** Bauchvenenthrombosen sind zwar selten, führen aber häufig zur Präsentation von schwer kranken Patienten, die eine rasche Therapieeinleitung benötigen. Nicht diagnostiziert führen Bauchvenenthrombosen häufig zu Komplikationen wie Leberzirrhose, portaler Hypertonie oder intestinaler Ischämie. Neben Diagnosestellung sollte im klinischen Alltag nicht auf die Suche nach auslösenden Faktoren vergessen werden. Neben Thrombophilien sind myeloproliferative Erkrankungen sehr häufig die Ursache einer Bauchvenenthrombose. Ausnahme hiervon ist die Pfortaderthrombose im Rahmen einer Leberzirrhose. Hier kommt es durch die Lebererkrankung zu Veränderungen der Virchow-Trias, die eine Entstehung der Thrombose begünstigt.

Die Entscheidung zur Einleitung einer antikoagulatorischen Therapie hängt unter ande-

rem von der Art der Bauchvenenthrombose ab, vom Zeitpunkt der Thrombose (akut oder chronisch), von der Ausbreitung des Thrombus (Mitbeteiligung der Venen des splanchnischen Stromgebietes) und dem Nachweis einer Leberzirrhose.

**Schlüsselwörter:** Pfortaderthrombose, Zirrhose, Budd-Chiari-Syndrom, Mesenterialvenenthrombose

**Abstract: Abdominal vein thromboses.** Abdominal vein thromboses, although rare, often result in the presentation of acute critically ill patients who require rapid initiation of therapy. If undiagnosed, they often lead to complications such as liver cirrhosis, portal hypertension or intestinal ischemia. In addition to diagnosis, the search for causes should not be forgotten in everyday clinical practice.

In addition to thrombophilias, myeloproliferative disorders are very frequent triggers of abdominal vein thrombosis. An exception to this is portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. Here, changes in the Virchow triad occur as part of the underlying disease, which favors the development of thrombosis.

The decision to initiate anticoagulant therapy depends, among other factors, on the type of abdominal vein thrombosis, the timing of the thrombosis (acute or chronic), the spread of the thrombus (involvement of the splanchnic stromal veins), and evidence of liver cirrhosis. **Z Gefäßmed 2021; 18 (3): 5–11.**

**Key words:** portal vein thrombosis, cirrhosis, Budd-Chiari syndrome, mesenteric vein thrombosis

## ■ Einleitung

Die Bauchvenenthrombose ist eine seltene, jedoch häufig lebensbedrohliche Erkrankung. Unter anderem zählt hierzu die Pfortaderthrombose (PFT), welche die häufigste Bauchvenenthrombose ist, das Budd-Chiari-Syndrom sowie die Mesenterialvenenthrombose.

Ursächlich für eine Bauchvenenthrombose ist meist eine Kombination aus lokalen und/oder systemischen Risikofaktoren (Tab. 1) [1–3], welche die Komponenten der Virchow-Trias verändern (Hyperkoagulation, Stase, Endothelschaden). Häufig können mehrere Risikofaktoren gefunden werden [4]. Allerdings bleibt in ca. 10–25 % der Fälle die Ursache der Bauchvenenthrombose unklar [1].

Sowohl angeborene als auch erworbene Gerinnungsstörungen können eine Bauchvenenthrombose verursachen [1, 2]. Angeborene Störungen wie beispielsweise die Faktor-V-Leiden-Mutation sowie die Prothrombin-Mutation 20210A werden häufig bei Betroffenen nachgewiesen. Ein Faktor-V-Mangel (mit Ausnahme einer homozygoten Mutation) ist meist nicht alleinige Ursache einer Thrombose. Andere angeborene Gerinnungsstörungen, die ein stark erhöhtes Thromboserisiko besitzen und im Rahmen der Abklärung berücksichtigt werden sollten, sind ein Antithrombin-III-, Protein-C- und Protein-S-Mangel. Bezüglich der erworbenen Thrombophilien, welche eine Bauchvenenthrombose verursachen können, zählen beispielsweise das Antiphospholipid-Syndrom sowie die paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie [1, 2].

Neben Thrombophilien sind myeloproliferative Erkrankungen häufige Auslöser einer Bauchvenenthrombose. Hierzu zählen die *Polycythaemia vera*, die essentielle Thrombozythämie sowie die primäre Myelofibrose. Der Nachweis einer Mutation im Gen der Januskinase 2 (JAK2) lässt sich bei über 90–95 % der Patienten mit *Polycythaemia vera* und bei ca. 50–60 % der Patienten mit essentieller Thrombozythämie oder primärer Myelofibrose nachweisen. Bei fehlender Mutation im JAK2-Gen können häufig Mutationen im Calretikulin- oder MPL-Gen gefunden werden [1, 2].

**Tabelle 1:** Häufige Risikofaktoren einer Bauchvenenthrombose

### Systemische Erkrankungen

- Myeloproliferative Erkrankungen (*Polycythaemia vera*, essentielle Thrombozythämie, primäre Myelofibrose)
- Malignom
- Leberzirrhose (Veränderungen im Gerinnungssystem)

### Angeborene Thrombophilie

- Faktor-V-Leiden
- Prothrombin-G20210A-Mutation
- Protein-C- und -S-Mangel
- Antithrombin-Mangel

### Erworbene Thrombophilie

- Antiphospholipid-Syndrom
- Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie

### Andere systemische Risikofaktoren:

- Autoimmunerkrankungen
- Vaskulitis
- Schwangerschaft
- Hormonersatztherapie
- Hyperhomocysteinämie

### Lokale Risikofaktoren

- Intraabdominelle Infektionen (z. B. Pankreatitis, Cholezystitis, Divertikulitis)
- Trauma
- Operation (z. B. Splenektomie, Whipple-Operation)
- Leberzirrhose (portale Hypertonie mit reduzierter portaler Flussgeschwindigkeit)
- Malignome (z. B. HCC)

Eingelangt am 7. Mai 2021; angenommen am 7. Juni 2021

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz

**Korrespondenzadresse:** Dr. Franziska Baumann-Durchschein, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15; E-Mail: franziska.durchschein@medunigraz.at

Weiters können auch Endothelschäden bedingt durch intra-abdominale Entzündung, Operationen oder Traumata eine Bauchvenenthrombose verursachen [1, 2, 5].

## ■ Pfortaderthrombose

Die Pfortaderthrombose (PFT) ist ein thrombotischer Verschluss der V. portae, welcher sowohl ihren extrahepatischen Abschnitt als auch ihre intrahepatischen Äste betreffen kann [1, 2]. Aufgrund der dualen Blutversorgung der Leber führt ein teilweiser oder auch kompletter Verschluss der V. portae nicht zum Bild einer ischämischen Hepatitis. Dies wird unter anderem durch eine kompensatorische Dilatation der hepatischen arteriellen Gefäße verhindert [6]. Jedoch kann eine Behinderung des portalen Blutflusses zu Leberparenchymschäden bis hin zur Zirrhose sowie zur Entwicklung einer portalen Hypertonie führen [1, 2].

Bei Erstdiagnose sollte zwischen der häufigeren PFT in einer zirrhotischen Leber (PFT mit Zirrhose) sowie der selteneren PFT in einer nicht zirrhotischen Leber (PFT ohne Zirrhose) unterschieden werden. Diese Differenzierung ist wichtig, da sich die diagnostische Abklärung, die Prognose sowie das Therapiemanagement zwischen diesen beiden Gruppen unterscheiden. Wesentlich für das Patientenmanagement sind weiters der Zeitpunkt der Thrombose (akut oder chronisch), die Ausbreitung des Thrombus und der Nachweis einer malignen PFT [1, 2].

### Pathogenese einer PFT

Die Auslöser einer PFT ohne Zirrhose entsprechen den zuvor genannten Risikofaktoren einer Bauchvenenthrombose. In den bisher größten prospektiven Studien zur Untersuchung einer PFT ohne Zirrhose konnten als häufigste Auslöser myeloproliferative Erkrankungen (21 %), Mutationen im Prothrombin-Gen (15 %) sowie ein Antiphospholipid-Syndrom (8 %) nachgewiesen werden [1, 2].

Bei Patienten mit Zirrhose sind myeloproliferative Erkrankungen oder Thrombophilie seltener die Ursache einer PFT [1, 2]. Vielmehr tragen wahrscheinlich Veränderungen aller Komponenten der Virchow-Trias zur Entstehung der PFT bei Zirrhose bei.

Im Rahmen der Leberzirrhose verändert sich sowohl das koagulante als auch prokoagulante **Gerinnungssystem**: Beispielsweise wird eine Thrombozytenfunktionsstörung und Thrombopenie, bedingt durch das splenoportale Pooling sowie eine Abnahme von Thrombopoetin, durch eine Erhöhung des Von-Willebrand-Faktor (vWF) ausgeglichen. Dieser bewirkt eine Verbesserung der Thrombozytenadhäsion. Ähnliche Veränderungen lassen sich auch in der plasmatischen Gerinnung nachweisen. Die Zirrhose führt zu einer verminderten Bildung der Gerinnungsfaktoren FII, V, VII, IX und X. Dies wird wiederum durch eine Syntheseabnahme von Protein C und S ausgeglichen. Diese Veränderungen im Gerinnungssystem sind allerdings nicht ganz ausgeglichen. In-vitro-Studien deuten darauf hin, dass im Rahmen der Leberzirrhose das prokoagulante System dominiert und somit eine Hyperkoagulation vorliegt [7–9]. Dies ist hauptsächlich auf einen Mangel an Protein C bei gleichzeitig erhöhten FVIII, welcher unabhängig von der Leberfunktion ist, zurückzuführen [10]. Diese Gerinnungsverän-

derungen werden anhand der Routine-Laborparameter nicht erfasst und folglich im klinischen Alltag nicht berücksichtigt. Daher birgt die Substitution vor Eingriffen anhand von Standardgerinnungsparametern ein Risiko der Entwicklung einer Thrombose [7–10]. Weiters scheint diese Hyperkoagulation durch Bildung von Mikrothromben das Fortschreiten der Leberfibrose zu begünstigen [11].

Neben Veränderungen der Gerinnung kommt es im Rahmen der Zirrhose zu einer signifikanten Abnahme der Flusssgeschwindigkeit in der V. portae. Diese „Stase“ trägt ebenfalls zu einer erhöhten Thromboseneigung bei [1, 2]. Ein Blutfluss in der V. portae von < 15 cm/Sekunde ist mit einem erhöhten PFT-Risiko bei Leberzirrhose assoziiert [11, 12].

Neben Hyperkoagulation und Stase scheint auch die dritte Komponente der Virchow-Trias zur PFT-Entstehung bei Zirrhose beizutragen. In der Literatur wird eine **Endothelaktivierung** durch die Translokation von Endotoxinen aus dem Darmlumen in den Pfortaderkreislauf diskutiert. In Studien konnte gezeigt werden, dass freigesetztes Lipopolysaccharid die endotheliale Freisetzung von Faktor VIII steigert und so möglicherweise das Risiko einer PFT erhöht [13].

Weiters scheint die Genese der Zirrhose mit dem PFT-Risiko assoziiert zu sein. Patienten mit Leberzirrhose auf dem Boden einer NASH (non-alcoholic steatohepatitis) haben ein höheres PFT-Risiko im Vergleich zu Patienten mit Zirrhose anderer Genese [14]. Weiters steigt das Risiko einer PFT mit dem Schweregrad der Zirrhose [1, 2].

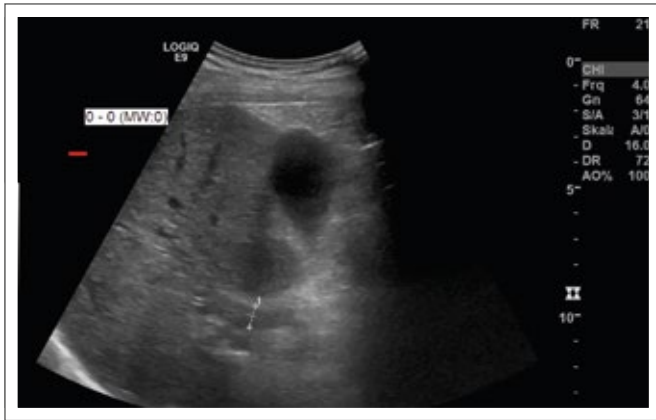
Wie bei einer PFT ohne Zirrhose können differentialdiagnostisch auch Thrombophilien oder myeloproliferative Erkrankungen die Entstehung einer PFT verursachen. Unter den Thrombophilien kann bei PFT mit Zirrhose am häufigsten eine Mutation im Prothrombin-Gen G20210A nachgewiesen werden [1, 2, 15].

### Klinik

Das klinische Bild bei Erstdiagnose hängt unter anderem vom Ausmaß sowie der Entwicklungsgeschwindigkeit der PFT ab [1].

#### Klinik einer PFT ohne Zirrhose

Patienten mit akuter PFT ohne Zirrhose präsentieren sich meist mit abdominellen Schmerzen und Fieber. Bei Beteiligung der Venen des splanchnischen Stromgebietes kann eine akute Darmischämie auftreten. Klinische Zeichen hierfür sind unter anderem das Auftreten einer gastrointestinalen Blutung, eine Laktaterhöhung, starke abdominelle Schmerzen sowie ein moderat bis ausgeprägter Aszites. Falls die akute PFT durch fehlende Beschwerden nicht diagnostiziert wird oder trotz Einleitung einer Antikoagulation keine Rekanalisation auftritt, kann sich eine kavernöse Transformation entwickeln. Hierbei kommt es zur Ausbildung von porto-portalen Kollateralen im Bereich des thrombosierten Gefäßes, um die venöse Obstruktion zu umgehen [1]. Diese Veränderungen treten bereits 6–20 Tagen nach dem akuten Verschluss auf [16]. Durch den erhöhten präsinusoidalen Druck entwickelt sich im Verlauf eine portale Hypertonie mit all ihren Komplikationen, wobei Varizenblutungen am häufigsten auftreten [1, 17]. Nach 5 Jahren können bei ca. 22 % der Patienten gastroösophageale Varizen (GÖV)



**Abbildung 1a:** Abdomen-Sonographie bei chronischer Pfortaderthrombose in einer nicht zirrhotischen Leber. Das Lumen der V. portae ist durch thrombotisches Material verlegt (s. Markierung).



**Abbildung 1b:** Im Bereich des thrombotierten Gefäßabschnittes zeigen sich zahlreiche Kollateralen im Sinne einer kavernösen Transformation.

nachgewiesen werden [17]. Weitere Komplikation sind Aszites, hepatische Enzephalopathie sowie die Entwicklung einer portalen Cholangiopathie. Diese entsteht durch eine Kompression der Gallengänge durch die sich ausbildenden porto-portalen Kollateralen im Rahmen der kavernösen Transformation [1].

#### Klinik einer PFT mit Zirrhose

Die Prävalenz einer PFT bei Patienten mit Leberzirrhose wird derzeit zwischen 10–25 % geschätzt, wobei mit zunehmendem Child-Pugh-Score das Risiko ansteigt [1, 2]. Bei Vorliegen eines hepatozellulären Karzinoms (HCC) steigt das PFT-Risiko auf ca. 40 % [5]. Betroffene Patienten sind häufig asymptomatisch und die PFT wird erst im Rahmen von Screening-Untersuchungen zufällig entdeckt. Sie kann sich jedoch auch als akute Dekompensation präsentieren [1, 2].

#### Diagnosestellung

Die Diagnose einer PFT wird mittels bildgebender Verfahren gestellt. In der Abdomen-Sonographie zeigt sich bei frischer Thrombose im Lumen einer meist leicht dilatierten V. portae hyper- bis isoechogenes Material. Bei Verwendung der Doppler-Sonographie lässt sich in der V. portae kein bzw. ein deutlich verminderter Blutfluss nachweisen. Bei bereits länger bestehendem Thrombus erscheint dieser in der Sonographie durch Umbauprozesse meist hypoechogen (Abb. 1a). Durch die Ausbildung porto-portaler Kollateralen lassen sich in der Sonographie zahlreiche paraportale Gefäße im Bereich der Thrombose nachweisen. Dies wird als kavernöse Transformation bezeichnet und spricht für das Vorliegen einer länger bestehenden Thrombosierung (Abb. 1b). Im Rahmen der Abdomen-Sonographie sollte neben der PFT auch auf das Vorliegen einer Zirrhose sowie eines HCC als Auslöser der PFT geachtet werden [1, 2].

Bei Erstdiagnose der PFT sollte stets eine weitere Bildgebung (beispielsweise ein CT-Abdomen) durchgeführt werden. Ziel dieser Untersuchung ist, die genaue Thrombusausbreitung zu erfassen, insbesondere, ob eine Beteiligung der Venen des splanchnischen Stromgebietes (V. mesenterica superior, V. lienalis) vorliegt. In diesem Fall bietet das CT gleichzeitig die Möglichkeit, Zeichen einer Darmischämie zu erkennen [1, 2].

Weiters sollte nach der Ursache der PFT gesucht werden. Bei fehlendem Nachweis einer Leberzirrhose sollte stets das Vor-

liegen einer angeborenen oder erworbenen Thrombophilie sowie einer myeloproliferativen Erkrankung ausgeschlossen werden. Dabei sollten folgende Erkrankungen berücksichtigt werden: Screening auf Protein-C/S-Mangel, Antithrombin-Mangel, Faktor-V-Leiden-Mutation, Prothrombin-G20210A-Mutation, Antiphospholipid-Syndrom, JAK-2-Mutation (falls negativ: Test auf Calreticulin-Mutation oder MPL-Mutation). Bei unauffälliger Genanalyse sollte auch bei unauffälligem Blutbild eine Knochenmarksbiopsie durchgeführt werden [1, 2]. Falls hierbei der Auslöser der PFT nicht gefunden werden kann, sollten seltener Ursachen ausgeschlossen werden (s. Tab. 1).

Bei PFT in einer zirrhotischen Leber wird ein generelles Thrombophilie-Screening nicht empfohlen [1]. Ausnahme sind Patienten mit positiver Familienanamnese für eine Thrombophilie, rezidivierende Thrombosen oder das Vorliegen von multilokulären Thrombosen [1].

Im Rahmen der Abklärung sollte neben der Feststellung des Alters, der Thrombose (akut-chronisch), der Ausbreitung der PFT sowie der Ursachensuche auch eine Gastroskopie zum Ausschluss von GÖV erfolgen. Bei Nachweis dieser sollte eine primäre bzw. sekundäre Blutungsprophylaxe laut Leitlinien erfolgen [1, 18].

#### Therapie

##### Therapie der akuten PFT ohne Zirrhose

Das Wissen über den natürlichen Verlauf einer akuten PFT ohne Zirrhose ist aufgrund fehlender prospektiver Studien begrenzt. Allerdings scheint es selten zu einer spontanen Rekanalisierung zu kommen. Folglich sollte bei Diagnosestellung stets eine Antikoagulation erfolgen [1, 18]. Ziel ist es, 1.) eine Thrombusausbreitung zu verhindern und 2.) eine Rekanalisierung zu erreichen [1].

Initial kann eine Therapie mit niedermolekularem Heparin oder unfractioniertem Heparin in therapeutischer Dosierung begonnen werden. Ein Anti-Xa-Spiegel sollte bei bestehender Niereninsuffizienz, Adipositas oder Schwangerschaft gemessen werden (Zielbereich: 0,5–0,8). Im Verlauf kann eine Therapieumstellung auf einen Vitamin-K-Antagonisten erfolgen, mit einem Ziel-INR zwischen 2 und 3. Die Dauer der Anti-

koagulation richtet sich nach dem individuellen Thrombose-risiko. Sie sollte jedoch für mindestens 6 Monate fortgeführt werden [1]. In den bisherigen Leitlinien wird der Einsatz von NOAKs in dieser Indikation noch nicht empfohlen [1, 2, 18]. Allerdings zeigen einige Fallberichte, dass NOAKs bei akuter PFT ohne Zirrhose eine effektive sowie sichere Therapiealter-native darstellen [19, 20].

Falls sich der Thrombus trotz Antikoagulation ausbreitet oder Zeichen einer Darmischämie auftreten, ist meist eine endovaskuläre Thrombolyse oder chirurgische Intervention notwendig [1].

Nach 6–12 Monaten sollte eine weitere Bildgebung zur Verlaufskontrolle und Evaluierung des Rekanalisierungserfolges durchgeführt werden [1].

#### Therapie der chronische PFT ohne Zirrhose

In den aktuellen Leitlinien [1, 2] wird die generelle Einleitung einer Antikoagulation bei chronischer PFT ohne Zirrhose nicht empfohlen. Ausnahme sind Patienten mit nachgewiesener Thrombophilie, rezidierenden Thrombosen sowie einer vergangenen Darmischämie [1, 2]. Vor Therapiestart sollte immer eine Gastroskopie durchgeführt werden und bei Vorliegen von GÖV eine primäre bzw. sekundäre Blutungsprophylaxe laut Empfehlungen erfolgen [1, 2]. Die derzeitigen Studien zur Evaluierung des Blutungsrisikos nach Therapieeinleitung in dieser Indikation basieren überwiegend auf heterogenen retrospektiven Studien. Diese zeigten kein erhöhtes Blutungsrisiko nach Einleitung einer Antikoagulation trotz Zeichen einer portalen Hypertonie [1, 21].

#### Therapie der PFT bei Zirrhose

Ob Patienten mit Leberzirrhose und PFT eine Antikoagulation erhalten sollen, ist im klinischen Alltag häufig nicht immer einfach zu entscheiden.

Unklar ist zunächst, welchen Einfluss eine PFT bei Zirrhose auf das Gesamtüberleben hat und ob eine Therapieeinleitung in dieser Indikation einen Nutzen bringt. In einer prospektiven Studie konnte der Einsatz einer prophylaktischen NMH-Gabe bei Zirrhose das Risiko einer hepatischen Dekompensation vermindern sowie das Gesamtüberleben verbessern [22]. Im Unterschied dazu zeigte eine multizentrische Studie keinen Zusammenhang zwischen einer PFT und einem erhöhten Risiko einer hepatischen Dekompensation [23].

Wichtig zu wissen ist, dass bei PFT mit Zirrhose spontane Rekanalisationen häufig auftreten. In den Studien schwanken die Angaben der spontanen Rekanalisationsraten zwischen 40 und 70 % [24, 25]. Es gibt jedoch keinen klinischen Parameter, welcher die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Rekanalisation vorhersagt [25]. Weder das Alter der PFT, der Schweregrad der Leberzirrhose, die Lokalisation der PFT noch der Grad des Gefäßverschlusses (partiell oder vollständig) sind mit einer höheren Rate an spontanen Rekanalisationen verbunden [26].

Aufgrund der hohen spontanen Rekanalisationsraten lehnen die Leitlinien einen generellen Einsatz einer Antikoagulation bei PFT mit Zirrhose ab [1, 18]. Vielmehr wird die Entscheidung den behandelten Ärzten überlassen, indem stets eine in-

dividuelle Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen sollte. Laut der bisher veröffentlichten Literatur scheint eine Antikoagulation bei Patienten mit Zirrhose nach erfolgter Blutungsprophylaxe sicher zu sein. Eine Meta-Analyse von Loffredo et al. zeigt, dass der Einsatz traditioneller Antikoagulanzen bei PFT mit Zirrhose im Vergleich zu unbehandelten Patienten nicht mit einem erhöhten Blutungsrisiko verbunden ist [27]. Weiters wurde in einer anderen Studie der Schweregrad und die Mortalität von oberen GI-Blutungen bei Patienten mit Leberzirrhose mit und ohne Antikoagulation verglichen (Indikation der Antikoagulation war bei ca. 25 % eine PFT) [27]. Die Antikoagulation erhöhte in dieser Studie weder den Schweregrad der Blutung noch das Mortalitätsrisiko [28]. Zudem scheint eine Antikoagulation bei PFT und Zirrhose effektiv zu sein. In Studien konnten durch die Therapieeinleitung Rekanalisationsraten von 72 % im Vergleich zu 42 % bei unbehandelten Patienten erreicht werden [29]. Zudem scheint eine Therapieeinleitung innerhalb von 6 Monate nach Diagnosestellung mit höheren Rekanalisationsraten assoziiert zu sein [29].

Neben den schwammigen Empfehlungen einer individuellen Nutzen-Risiko-Abwägung gibt es jedoch auch Situationen, in denen eine Antikoagulation trotz Zirrhose generell empfohlen wird. Diese Ausnahmen sind Patienten auf der Lebertransplantationswarteliste oder potentielle LTX-Kandidaten. Grund für diese Empfehlung ist, dass eine PFT zwar nicht die Mortalität auf der Warteliste beeinflusst, allerdings die Rate an postoperativen Komplikationen nach der Lebertransplantation signifikant erhöht [30, 31]. Folglich empfehlen die aktuellen EASL-Leitlinien bei Patienten auf der LTX-Warteliste die Einleitung einer Antikoagulation [1]. Diese sollte bis nach der Transplantation fortgeführt werden [1]. Neben LTX-Kandidaten sollten auch Patienten mit Thrombusausbreitung in die V. mesenterica superior, mit permanent erhöhtem Thromboserisiko oder einem Thrombusprogress eine Antikoagulation erhalten [1, 18].

Die Art sowie Dosierung der Antikoagulation werden in den Leitlinien nicht festgelegt. Grund hierfür sind fehlende große, prospektive Studien. Bei Erstdiagnose wird häufig eine gewichtsadaptierte NMH-Therapie ähnlich wie bei Nicht-Zirrhose begonnen [1, 18]. Die durch die Zirrhose bedingte reduzierte Synthese von Antithrombin III (Zielprotein von Heparin) zusammen mit einer oft eingeschränkten Nierenfunktion im Rahmen des hepatorenalen Syndroms stellt diese Dosierung jedoch in Frage. Auch eine nach Anti-Xa-Spiegel adaptierte NMH-Gabe erscheint bei Zirrhose nicht zielführend, da die eingeschränkte Lebersynthese eine verminderte Anti-Xa-Produktion zur Folge hat [7–10].

Nach initialer Therapie mit NMH erfolgt häufig eine Umstellung auf einen Vitamin-K-Antagonisten (OAK). Hierbei wird derselbe Ziel-INR angestrebt (zwischen 2 und 3) wie bei PFT ohne Zirrhose und die durch die Zirrhose bedingte INR-Verlängerung nicht berücksichtigt [1, 2, 7–10]. Weiters erschwert die therapiebedingte Veränderung des MELD-Scores den Einsatz der Vitamin-K-Antagonisten bei Zirrhose [1].

Derzeit gibt es keine Empfehlungen zum Einsatz von NOAKs bei Patienten mit Leberzirrhose und PFT [1, 18]. Bisher wurden kleinere Fallserien veröffentlicht, welche kein erhöhtes Blutungsrisiko zeigen [32–36]. In einer rezenten randomisierten

Studie war niedrig dosiertes Rivaroxaban bei Patienten mit PFT und Zirrhose sogar effektiver als eine traditionelle OAK-Therapie [37]. Im klinischen Alltag besteht derzeit ein zurückhalten-des Verhalten gegenüber dem Einsatz von NOAKs bei Zirrhose – nicht nur wegen des Blutungsrisikos, sondern auch wegen des Risikos eines DILIs (drug induced liver injury). Rivaroxaban kann bei Patienten mit Leberzirrhose hepatotoxisch sein [38]. Dieses Risiko ist vor allem bei gleichzeitiger Einnahme von Amiodaron, Statinen und Acetaminophen erhöht [39]. Allerdings trifft dies nicht auf alle Wirkstoffe der NOAKs zu, da diese eine unterschiedliche Metabolisierung sowie Pharmakokinetik aufweisen. Nach Einnahme von Rivaroxaban hatten Patienten mit Child-B-Zirrhose signifikant höhere Wirkspiegel als Patienten ohne Zirrhose. Nach Apixaban-Einnahme hingegen hatten Child-B-Zirrhotiker ähnliche Wirkspiegel wie Patienten ohne Zirrhose. Nach Einnahme von Dabigatran sowie Edoxaban konnten bei Child-B-Zirrhose sogar niedrigere Wirkspiegel gemessen werden [40]. Folglich scheinen einige NOAKs bei Leberzirrhose sicherer zu sein als andere [41]. Zusammenfassend müssen zukünftige Studien die Sicherheit sowie Effektivität der NOAK-Therapie bei Leberzirrhose mit PFT noch zeigen.

Wichtig ist, dass vor Einleitung der Antikoagulation stets eine Blutungsprophylaxe erfolgen sollte [1, 18]. Falls keine Antikoagulation eingeleitet wird, sollte eine weitere Bildgebung nach 3 Monaten erfolgen. Im Fall einer Progression des Thrombus sollte eine Antikoagulation eingeleitet werden [1, 18].

### Maligne PFT

Eine Sonderform der PFT ist der thrombotische Verschluss der V. portae im Rahmen einer malignen Grunderkrankung. Die PFT kann hierbei entweder durch direkten Tumoreinbruch in die Pfortader oder durch Hämostaseveränderungen im Rahmen der malignen Erkrankung entstehen [1]. Ein hepatozelluläres Karzinom (HCC) ist häufig die Ursache einer PFT bei Leberzirrhose und sollte im Rahmen der Abklärung stets ausgeschlossen werden. Derzeit wird kein genereller Einsatz einer antikoagulatorischen Therapie bei maligner PFT empfohlen. Ausnahmen sind Patienten mit symptomatischer PFT oder eine Progression des Thrombus [1, 18].

### ■ Budd-Chiari-Syndrom

Das Budd-Chiari-Syndrom (BCS) ist eine venöse Abflussstörung der Leber. Die Obstruktion kann auf Ebene der hepatischen Venolen bis zur Einmündung der V. cava inferior in den rechten Vorhof lokalisiert sein. In weiterer Folge entsteht eine sinusoidale Stase sowie eine Ischämie mit hepatozellulärer Nekrose. Bei längerer bestehender Obstruktion entwickelt sich im Verlauf meist das Vollbild einer Zirrhose mit all ihren Komplikationen. Es wird ein primäres und sekundäres BCS unterschieden, wobei die Thrombose beim sekundären BCS durch Kompression von außen oder durch Infiltration eines Tumors entsteht [1, 3].

### Pathogenese des Budd-Chiari-Syndroms

Ähnlich der PFT können meist mehrere auslösende Ursachen gefunden werden. Eine myeloproliferative Erkrankung kann bei bis zu 50 % der Patienten nachgewiesen werden, wobei die Polycythaemia vera am häufigsten ist. Im asiatischen Raum findet sich häufig eine membranöse Obliteration (sogenannte „webs“)

in der VCI oder den Lebervenen als auslösende Ursache (membranous obstruction of the inferior vena cava – MOVC). In ca. 25 % bleibt die Ursache jedoch unklar [1, 3]

### Klinik und Diagnostik des BCS

Die Klinik des BCS reicht von asymptomatischen Fällen bis zum Bild eines akuten Leberversagens. Dies hängt unter anderem von der Entwicklungsgeschwindigkeit der Obstruktion ab. Häufig klagen die Patienten über unspezifische abdominelle Schmerzen und ein allgemeines Krankheitsgefühl. Typische Befunde sind auch ein geringgradiger Aszites, eine Hepatomegalie, ein Ikterus, periphere Ödeme sowie Fieber. Bei länger bestehendem Verschluss kann sich in weiterer Folge eine Leberzirrhose entwickeln [1, 3].

Im Labor sind die Leberwerte häufig unspezifisch erhöht. In der Aszitespunktion zeigt sich ein Serum-Aszites-Albumin-Gradient (SAAG) > 1,1 häufig mit einem erhöhten Eiweißgehalt (> 2,5 g/dl). In der Abdomen-Sonographie ist ein fehlender Blutfluss in den Lebervenen oder ein Nachweis von Kollateralen der Lebervenen charakteristisch. Weitere typische Befunde in der Bildgebung sind ein vergrößerter *Lobus caudatus* mit dilatierten Caudatusvenen, eine Splenomegalie, eine wandverdickte Gallenblase sowie eine nodulär veränderte Leber im Sinne einer nodulär regenerativen Hyperplasie [1, 3].

Zur Diagnosesicherung ist meist die Durchführung einer weiteren Bildgebung notwendig. Vereinzelt können diese Untersuchungen jedoch inkonklusiv bleiben, so dass bei weiter bestehendem Verdacht auf ein BCS eine Venographie durchgeführt werden sollte, insbesondere bei Verdacht auf eine MOVC. Bei fehlendem Nachweis einer venösen Obstruktion der großen Lebervenen kann gegebenenfalls eine Leberbiopsie eine Obstruktion der kleinen intrahepatischen Venen nachweisen [1, 3, 18].

### Therapie des BCS

Der Therapiealgorithmus des BCS sollte nach einem Stufenschema erfolgen: Antikoagulation, Angioplastie/Stentimplantation/Thrombolyse, TIPS und LTX [1, 3, 18].

Alle Patienten mit BCS sollten eine Dauer-Antikoagulation erhalten. Zunächst sollte eine NMH-Therapie in therapeutischer Dosis für 5–7 Tage eingeleitet werden. Anschließend kann auf eine Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten gewechselt werden. Hier sollte die Ziel-INR zwischen 2 und 3 liegen. Eine Blutungsprophylaxe bei Vorliegen von GÖV sollte gemäß Leitlinien mit Betablocker und/oder Ligatur erfolgen. Weiters sollte die Ursache der BCS therapiert werden [1, 18].

Bei kurzen sowie gut zugänglichen ostialen Stenosen kann die Durchführung einer Angioplastie mit oder ohne Stentimplantation erfolgen [18]. Die Behandlungserfahrung eines BCS mit Thrombolyse ist limitiert. Sie scheint jedoch bei frischer und inkompletter Thrombosierung eine Therapiealternative zu sein. Bei fehlendem Therapieansprechen sollte der nächste Therapieschritt eine TIPS-Implantation sein. Ausnahme sind hier Patienten mit einem hohen BCS-TIPS-Prognose-Score ( $\geq 7$ ). Betroffene haben trotz TIPS-Implantation eine schlechte Prognose und sollten daher sofort für eine Lebertransplantation evaluiert werden [18]. Bei Versagen einer TIPS-Implantation sollte ebenfalls eine LTX erfolgen [1, 18].

Wichtig ist es, Betroffene engmaschig zu kontrollieren, um eine Verschlechterung der Leberfunktion zu erkennen. Parameter, die auf ein Therapieansprechen deuten, sind: Rückgang des Aszites, Zunahme des FV, Abnahme des direkten Bilirubins, Fehlen einer GI-Blutung bedingt durch den portalen Hypertonus und Fehlen einer spontanen bakteriellen Peritonitis (SBP) [1].

Für das Langzeitmanagement dieser Patienten ist wichtig zu wissen, dass im Verlauf Regeneratknoten entstehen, welche ein HCC vortäuschen können. Die kumulative Inzidenz eines HCC bei BCS beträgt ca. 4 % [1]. Im klinischen Alltag ist die Unterscheidung zwischen einem benignen Knoten und einem HCC häufig schwierig, weshalb zur Differenzierung häufig eine Leberbiopsie durchgeführt werden muss [1].

Insgesamt hat sich die Prognose des BCS stark verbessert und liegt derzeit bei einem 5-Jahres-Überleben von 90 % [43].

### ■ Mesenterialvenenthrombose (MVT)

Ist die V. mesenterica superior (SMV) Ausgangspunkt der Thrombose, so spricht man von einer Mesenterialvenenthrombose. Meist sind mehrere Venensysteme betroffen, so kann die Thrombose auch die Pfortader, die V. lienalis (SV) und die V. mesenterica inferior (IMV) mitbetreffen [43]. Ursächlich gelten die gleichen Risikofaktoren wie bei den anderen Formen der Bauchvenenthrombose.

Die MVT kann nach der Dauer und dem Beginn der Symptome in eine akute Form (< 4 Wochen, meist in einem Zeitraum von 6–14 Tagen) und in eine chronische Form (≥ 4 Wochen) unterteilt werden [43].

#### Klinik und Diagnostik der MVT

Die akute Präsentation hängt stark von den beteiligten Gefäßen ab und unterscheidet sich vom akuten arteriellen Gefäßverschluss durch seinen verzögerten Symptombeginn. Meist kommt es zu unspezifischen Beschwerden wie Bauchschmerzen, Übelkeit, gastrointestinale Blutung oder Diarrhoe. Bei Beteiligung der SMV treten in bis zu 92 % deutliche Symptome auf, die auch in 33–45 % zu einem Gangrän des Dünndarms führen kann [43]. Die Entwicklung von Fieber oder peritonitischer Abwehrspannung sind Zeichen einer hämorrhagischen Infarzierung. Sollte zusätzlich eine Hypotonie mit systolischen Werten < 90 mmHg und Aszites auftreten, ist dies mit einer deutlich schlechteren Prognose vergesellschaftet. Auch das Vorliegen einer Laktatazidose spricht für eine fortgeschrittene Erkrankung mit einer Letalität von bis zu 75 % [48].

Bei unerklärlichen starken und/oder länger anhaltenden Bauchschmerzen sollte an die MVT gedacht werden und eine CT-Angiographie mit einer Schichtdicke von 1 mm in 3 Phasen veranlasst werden. Es wird zwischen typischen vaskulären Zeichen (fehlende Kontrastierung des Gefäßes, verstärkte Darstellung in der arteriellen Phase im Gegensatz zur portalvenösen Phase) und nicht-vaskuläre Phänomene (Verdickung der Darmwand, Dilatation des Darms, Imbibierung des mesente-

riellen Fettgewebes, Pneumatosis intestinalis und Gasbläschen in der Pfortader) unterschieden. Die Spezifität liegt bei etwa 90–94 % und die Sensitivität bei 96 % [49, 50].

Das Hauptziel der Behandlung ist eine Rekanalisation bzw. das Verhindern weiterer Thrombosen, vor allem um sekundäre Komplikationen wie die Infarzierung und Nekrose des Darms, die Entwicklung eines portalen Hypertonus oder die Entwicklung eines Rezidivs zu vermeiden.

#### Therapie der MVT

Die Firstline-Therapie für MVT ohne Peritonitis ist neben der supportiven Therapie mit Schmerzmedikation, Flüssigkeits- und Elektrolysubstition sowie Nahrungskarenz die Antikoagulation mit Heparin. Unfraktioniertes Heparin könnte durch die Reversibilität bei potentieller Notwendigkeit einer Operation vorteilhaft sein [43]. Eine antibiotische Therapie sollte nur bei Perforation, bakterieller Translokation mit Sepsis oder septischer Thrombophlebitis eingeleitet werden [51].

Diese Therapie ist bei den meisten Patienten ausreichend, jedoch kommt es bei bis zu 5 % zu einer Verschlechterung. Dies kann sich durch persistierende oder zunehmende Schmerzen nach Einleitung einer Antikoagulation oder die Entwicklung einer Peritonitis äußern. Oft ist die klinische Präsentation nicht eindeutig und sollte durch eine regelmäßige laborchemische (CRP, Leukozytose und Laktat) und radiologische Untersuchung ergänzt werden. Sollte sich der Hinweis auf eine Darmischämie ergeben, erfolgt die möglichst sparsame Resektion des irreversibel geschädigten Darms, um mögliche Folgen wie Kurzdarmsyndrom zu verhindern. Dafür können auch mehrmalige Eingriffe notwendig sein [43].

Bei Patienten mit hoher intraoperativer Mortalität kann auch an eine endovaskuläre Therapie mittels TIPS und mechanischer Aspirationsthrömbektomie, direkte Thrombolyse, perkutane transhepatische Thrombektomie/Thrombolyse oder Thrombolyse über die A. mesenterica superior gedacht werden. Die Daten für diese Interventionen beruhen jedoch auf kleinen Fallserien bzw. Fallberichten und sie sollten nur in Zentren durchgeführt werden [43]. Die Anlage eines TIPS kann eine sofortige Symptomverbesserung erzielen und ist mit einer Rekanalisierungsrate von bis zu 83 % vergesellschaftet [52]. Jedoch zeigte sich auch eine mögliche Komplikationsrate von bis zu 22 % und eine Mortalität von bis zu 11 % bei diesen Patienten [53].

Die Einleitung einer oralen Antikoagulation kann 2–3 Wochen nach der akuten Phase durchgeführt werden. Bezüglich einer Präferenz für VKA oder NOAKs kann keine klare Aussage getroffen werden, da hierfür spezifische Studien fehlen. Die Antikoagulation sollte für mindestens 3–6 Monate durchgeführt werden, anschließend kann bei reversiblen Ursachen wie Infektionen oder entzündlicher Genese ein Absetzen diskutiert werden. Bei unbeeinflussbaren Faktoren wie Thrombophilien, Rezidiven oder bei Risiko der Entwicklung eines Kurzdarmsyndroms sollte eine Dauertherapie in Betracht gezogen werden [43].



## Relevanz für die Praxis

- Neben der Diagnosestellung sollte im klinischen Alltag nicht auf die Ursachensuche der Bauchvenenthrombose vergessen werden. Neben Thrombophilien sind myeloproliferative Erkrankungen, wie die *Polycythaemia vera*, sehr häufig die Auslöser einer Bauchvenenthrombose.
- Im Falle einer Pfortaderthrombose (PFT) sollte stets zwischen der akuten und der chronischen PFT sowie der PFT ohne bzw. mit Zirrhose unterschieden werden. Zur weiteren Differenzierung können eine genaue Anamnese, Vorbefunde sowie bildgebende Verfahren hilfreich sein.
- Bei einer neu aufgetretenen PFT in einer zirrhatischen Leber sollte stets ein HCC ausgeschlossen werden.
- Alle Patienten mit einem Budd-Chiari-Syndrom sollten eine Dauer-Antikoagulation erhalten. Bei Vorliegen von gastroösophagealen Varizen sollte nicht auf eine primäre bzw. sekundäre Blutungsprophylaxe vergessen werden.
- Bei unklaren Bauchschmerzen oder gastrointestinalen Blutungen sollte auch an eine Mesenterialvenenthrombose als Differentialdiagnose gedacht werden.

## Interessenkonflikt

Keiner.

## Literatur:

- EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. *J Hepatol* 2016; 64: 179–202.
- Intagliata NM, et al. Diagnosis, development, and treatment of portal vein thrombosis in patients with and without Cirrhosis. *Gastroenterology* 2019; 156: 1582–99.
- Hernández-Gea V, et al. Current knowledge in pathophysiology and management of Budd-Chiari syndrome and non-cirrhotic non-tumoral splanchnic vein thrombosis. *J Hepatol* 2019; 71: 175–99.
- Plessier A, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology* 2010; 51: 210–8.
- Faccia M, et al. Portal vein thrombosis in cirrhosis: Why a well-known complication is still matter of debate. *World J Gastroenterol* 2019; 25: 4437–51.
- Valla DC, et al. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol* 2000; 32: 865–71.
- Tripodi A, et al. An imbalance of pro- vs anti-coagulation factors in plasma from patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2009; 137: 2105–11.
- Gatt A, et al. Enhanced thrombin generation in patients with cirrhosis-induced coagulopathy. *J Thromb Haemost* 2010; 8: 1994–2000.
- Lisman T, et al. Normal to increased thrombin generation in patients undergoing liver transplantation despite prolonged conventional coagulation tests. *J Hepatol* 2010; 52: 355–61.
- Saner FH, et al. Gerinnungsstörung bei Zirrhose. *Gastroenterologie Up2date* 2021; 17: 25–37
- O'Leary JG, et al. AGA Clinical Practice Update: Coagulation in cirrhosis. *Gastroenterology* 2019; 157: 34–43.
- Zocco MA, et al. Thrombotic risk factors in patients with liver cirrhosis: correlation with MELD scoring system and portal vein thrombosis development. *J Hepatol* 2009; 51: 682–9.
- Carnevale R, et al. Gut-derived endotoxin stimulates factor VIII secretion from endothelial cells. Implications for hypercoagulability in cirrhosis. *J Hepatol* 2017; 67: 950–56.
- Stine JG, et al. Increased risk of portal vein thrombosis in patients with cirrhosis due to nonalcoholic steatohepatitis. *Liver Transpl* 2015; 21: 1016–21.
- Erkan O, et al. Thrombophilic gene mutations in cirrhotic patients with portal vein thrombosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17: 339–43.
- De Gaetano AM, et al. Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165: 1151–5.
- Noronha Ferreira C, et al. Natural history and management of esophagogastric varices in chronic noncirrhotic, nontumoral portal vein thrombosis. *Hepatology* 2016; 63: 1640–50.
- de Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63: 743–52.
- Nery F, et al. Efficacy and safety of direct-acting oral anticoagulants use in acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis. *Gastroenterology Res* 2017; 10: 141–3.
- Janczak DT, et al. Rivaroxaban and apixaban for initial treatment of acute venous thromboembolism of atypical location. *Mayo Clin Proc* 2018; 93: 40–7.
- Riva N, et al. Safety of vitamin K antagonist treatment for splanchnic vein thrombosis: a multicenter cohort study. *J Thromb Haemost* 2015; 13: 1019–27.
- Villa E, et al. Enoxaparin prevents portal vein thrombosis and liver decompensation in patients with advanced cirrhosis. *Gastroenterology* 2012; 143: 1253–60.
- Nery F, et al. Causes and consequences of portal vein thrombosis in 1,243 patients with cirrhosis: results of a longitudinal study. *Hepatology* 2015; 61: 660–7.
- Luca A, et al. Natural course of extrahepatic nonmalignant partial portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Radiology* 2012; 265: 124–32.
- Maruyama H, et al. De novo portal vein thrombosis in virus-related cirrhosis: predictive factors and long-term outcomes. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 568–74.
- Chen H, et al. Efficacy and safety of anticoagulation in more advanced portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2016; 28: 82–9.
- Loffredo L, et al. Effects of anticoagulants in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2017; 153: 480–7.
- Cerini F, et al. Impact of anticoagulation on upper-gastrointestinal bleeding in cirrhosis: A retrospective multicenter study. *Hepatology* 2015; 62: 575–83.
- Delgado MG, et al. Efficacy and safety of anticoagulation on patients with cirrhosis and portal vein thrombosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10: 776–83.
- Gao PJ, et al. Liver transplantation in adults with portal vein thrombosis: Data from the China Liver Transplant Registry. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2016; 40: 327–32.
- Englesbe MJ, et al. Portal vein thrombosis and liver transplant survival benefit. *Liver Transpl* 2010; 16: 999–1005.
- Intagliata NM, et al. Direct oral anticoagulants in cirrhosis patients pose similar risks of bleeding when compared to traditional anticoagulation. *Dig Dis Sci* 2016; 61: 1721–7.
- Intagliata NM, et al. Reversal of direct oral anticoagulants for liver transplantation in cirrhosis: a step forward. *Liver Transpl* 2017; 23: 396–7.
- Hum J, et al. The efficacy and safety of direct oral anticoagulants vs traditional anticoagulants in cirrhosis. *Eur J Haematol* 2017; 98: 393–7.
- De Gottardi A, et al. Antithrombotic treatment with direct-acting oral anticoagulants in patients with splanchnic vein thrombosis and cirrhosis. *Liver Int* 2017; 37: 694–9.
- Nagaoki Y, et al. Efficacy and safety of edoxaban for treatment of portal vein thrombosis following danaparoid sodium in patients with liver cirrhosis. *Hepatology Res* 2018; 48: 51–8.
- Hanafy AS, et al. Randomized controlled trial of rivaroxaban versus warfarin in the management of acute non-neoplastic portal vein thrombosis. *Vascul Pharmacol* 2019; 113: 86–91.
- Liakoni E, et al. Symptomatic hepatocellular liver injury with hyperbilirubinemia in two patients treated with Rivaroxaban. *JAMA Intern Med* 2014; 174: 1683–6.
- Baig M, et al. Acute liver failure after initiation of Rivaroxaban: A case report and review of the literature. *N Am J Med Sci* 2015; 7: 407–10.
- Graff J, et al. Anticoagulant therapy with the oral direct factor Xa inhibitors rivaroxaban, apixaban and edoxaban and the thrombin inhibitor dabigatran etexilate in patients with hepatic impairment. *Clin Pharmacokinet* 2013; 52: 243–54.
- Weinberg EM, et al. Direct-acting oral anticoagulants (DOACs) in cirrhosis and cirrhosis-associated portal vein thrombosis. *Semin Liver Dis* 2019; 39: 195–208.
- Cazals-Hatem D, et al. Arterial and portal circulation and parenchymal changes in Budd-Chiari syndrome: a study in 17 explanted livers. *Hepatology* 2003; 37: 510–9.
- Björk M, et al. Editor's Choice – Management of the diseases of mesenteric arteries and veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017; 53: 460–510.
- DeLeve LD, et al. American Association for the study of liver diseases. Vascular disorders of the liver. *Hepatology* 2009; 49: 1729–64.
- De Stefano V, et al. Abdominal thromboses of splanchnic, renal and ovarian veins. *Best Practice Research Clin Haematol* 2012; 25: 253–64.
- Primignani M. Portal vein thrombosis, revisited. *Dig Liver Dis* 2010; 42: 163–70.
- Acosta S, et al. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 2008; 95: 1245–51.
- Hamoud B, et al. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Haematol* 2014; 4: 257–63.
- Rajesh S. Imaging diagnosis of splanchnic venous thrombosis. *Gastroenterol Res Pract* 2015; 2015: 101029.
- Acosta S, et al. Findings in multi-detector row CT with portal phase enhancement in patients with mesenteric venous thrombosis. *Emerg Radiol* 2009; 16: 477–82.
- Condat B, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology* 2001; 120: 490–7.
- Dentali F, et al. Natural history of mesenteric venous thrombosis in patients treated with vitamin K antagonists: a multicentre, retrospective cohort study. *Thromb Haemost* 2009; 102: 501–4.
- Ganger DR, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) for Budd-Chiari syndrome or portal vein thrombosis: review of indications and problems. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 603–8.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)