

Pfortaderthrombose

Jean-Yves Meuwly, Anne-Laure Saverot-Chevalier, Georgios Sgourdos

Service de radiodiagnostic et radiologie interventionnelle, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne

Quintessenz

- Bei der Pfortaderthrombose handelt es sich – mit Ausnahme von Patienten mit Leberzirrhose – um eine seltene Erkrankung, die aber kurz- und langfristig schwere Komplikationen nach sich zieht.
- Lokale und systemische Faktoren können bei der Entstehung einer Pfortaderthrombose eine Rolle spielen, oft mehrere miteinander.
- Zur Diagnose stützt man sich hauptsächlich auf bildgebende Verfahren, speziell die Doppler-Sonographie, deren Sensitivität und Spezifität in der Grössenordnung von 60 bis 100% liegen.
- Bei den akuten Formen ist die Antikoagulation Therapie der Wahl; auch bei chronischen Formen sollte sie in Erwägung gezogen werden, sofern keine Leberzirrhose vorliegt. Bei Leberzirrhose ist die Indikation zur Antikoagulation noch nicht gesichert.

Einleitung

Eine Pfortaderthrombose (PoT) tritt in der Regel bei Patienten mit Leberzirrhose auf, nicht allzu selten kann sie aber auch sonst unter weniger typischen Umständen vorkommen. Bei der PoT handelt es sich um eine Verstopfung des Pfortaderstamms durch ein Blutgerinnsel. Dieses kann sich stromabwärts in die intrahepatischen Äste oder stromaufwärts in die V. lienalis und/oder Mesenterialvenen ausbreiten. Unter dem Begriff PoT subsummiert man auch einen Verschluss der Pfortader durch tumorale Invasion oder tumorale Kompression mit sekundärer Entstehung eines Blutgerinnsels. Eine PoT kann akut auftreten oder aber auch erst im chronischen Stadium festgestellt werden. Die Symptomatologie bei der akuten PoT kann sehr unterschiedlich sein. Symptome können zunächst fehlen, aber es kann auch zu einer dramatischen intestinalen Ischämie kommen. Im chronischen Stadium suchen die Patienten den Arzt wegen Beschwerden als Folge der portalen Hypertension auf.

Die Diagnose der PoT stützt sich stets auf bildgebende Verfahren, in erster Linie die Doppler-Sonographie. In diesem Beitrag sollen Ätiologie, Pathophysiologie, klinisches Bild sowie Abklärung und Behandlung der PoT diskutiert und deren verschiedene Erscheinungsformen in der bildgebenden Diagnostik beschrieben werden.



Jean-Yves Meuwly

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Ätiologie, Pathophysiologie und Klinik

Bei der Entstehung einer PoT können sowohl lokale wie systemische Faktoren eine Rolle spielen [1]. Unter den

lokalen Faktoren sind maligne Tumoren im Bereich der Gallenwegsmündung in den Dünndarm, entzündliche Abdominalerkrankungen, traumatische Läsionen der Portalvene sowie verlangsamer portaler Blutfluss, unter den systemischen Ursachen die kongenitale und erworbene Thrombophilie sowie myeloproliferative Erkrankungen zu nennen. Wo eine lokale Ursache und eine Leberzirrhose fehlen, ist die PoT in 30 bis 48% der Fälle Manifestation einer myeloproliferativen Erkrankung. Eine intraabdominale Thrombose kann erstes und einziges Warnzeichen für eine myeloproliferative Erkrankung sein. In Tabelle 1 [↔](#) sind diese Ursachen ausführlicher dargestellt.

Systemische und lokale Ursachen können zusammen vorliegen. Eine derartige Synergie wird speziell bei entzündlichen Abdominalerkrankungen deutlich, wo der lokale Prozess systemisch von einer erhöhten Neigung zur Koagulation im Gefolge der entzündlichen Reaktion begleitet wird.

Der Entstehungsmechanismus der PoT bei Leberzirrhose ist nicht restlos geklärt. Auch hier spielen systemische und lokale Faktoren eine Rolle. Einerseits bewirkt die portale Hypertension im Gefolge der Zirrhose eine Verlangsamung des Blutflusses. Andererseits wirkt sich die Zirrhose trotz der verringerten Synthese der meisten Gerinnungs- und Fibrinolysefaktoren wegen der Hepatopathie auf der systemischen Ebene wie ein erworbenes prothrombotisches Leiden aus. Je schwerer die Zirrhose, desto stärker begünstigt die Erhöhung gerinnungsfördernder Faktoren (Faktor VIII) oder die Abnahme der natürlichen antikoagulierenden Agentien (Proteine C und S, Antithrombin III) die Entstehung einer Thrombose. Bei der Child-A-Zirrhose liegt die Prävalenz der PoT bei etwa 1%. Sie steigt auf bis zu 10–25% bei der Child-C-Zirrhose.

Wenn ein zusätzliches Leberzellkarzinom vorliegt, kann die Inzidenz der PoT 35 bis 40% erreichen. In den allermeisten Fällen wird diese durch die direkte Invasion der Portalvene durch den Tumor hervorgerufen, kann aber auch auf die Gerinnung allein zurückgehen. Die PoT kann in akuter oder chronischer Form auftreten, von akuter PoT spricht man, wenn die Symptomatologie seit weniger als 60 Tagen besteht.

Bei akutem Verschluss hängt die Schwere der klinischen Symptome von der Ausdehnung der Thrombose ab. Eine akute PoT kann mitunter gänzlich symptomlos verlaufen oder lediglich mit mässigen vorübergehenden Abdominalschmerzen oder Fieber einhergehen. Die Symptome der PoT können auch durch ein ursächliches Leiden wie eine akute Pankreatitis oder ein Abdominaltrauma gänzlich maskiert werden. Bei aus-

Tabelle 1. Ursachen der Pfortaderthrombose.

Lokal		Systemisch			
Infektion	Entzündung	Krebs	Zirrhose	Kongenital	Erworben
Omphalitis	Appendizitis	Hepatozelluläres Karzinom		Faktor-V-Leiden	Kreberkrankung anderer Lokalisation
Bakterämie mit <i>Bacteroides fragilis</i>	Diverticulitis	Pankreaskarzinom		Mutation des Prothrombin-Gens	Schwangerschaft
Pylephlebitis	Pankreatitis	Gallengangskarzinom		Antithrombin-III-Defizit	Orale Kontrazeptiva
Abdominalsepsis	Cholezystitis	Magenkrebs		Defizit an Protein-C und -S	Myeloproliferative Erkrankung
Tuberkulöse Lymphadenitis	Perforation eines peptischen Ulkus	Lymphom			Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie
	Trauma				Antiphospholipidsyndrom
	Chirurgische Eingriffe im Abdomen				Hyperhomocysteinämie
	Entzündliche Intestinalerkrankungen				
	M. Behcet				
	Endoskopische Sklerotherapie				
	Retroperitonealfibrose				
	Gefässkollagenosen				

gedehnter Thrombose, speziell bei Befall der V. mesenterica superior, ist das klinische Bild dagegen dramatisch mit intensiven kolikartigen Abdominalschmerzen, begleitet von Diarrhoe. Wenn sich die Thrombose in die kleinen Äste der Mesenterica erstreckt, kommt es zu einer venösen Ischämie mit intensiven Schmerzen und Ileus. Entwickelt sich eine ischämische Nekrose, kommt es zu Blutungen, Aszites, metabolischer Azidose und Multiorganversagen. Diese Infarkte gehen mit hoher Mortalität einher, selbst bei frühzeitiger chirurgischer Intervention mit Resektion des nekrotischen Darmabschnitts.

Ein speziell schweres klinisches Bild beobachtet man auch bei septischer Thrombose (Pylephlebitis). Eine Pylephlebitis tritt meist bei einem Abdominalabszess auf. Die septischen Emboli, die die Thrombose verursachen, gehen auch mit Fieberzacken, Schüttelfrost und Leberabszess einher. In den Blutkulturen findet man oft *Bacteroides*. Die Assoziation zwischen diesen Gramnegativen anaeroben Bakterien und der PoT ist so stark, dass man bei Vorliegen einer Bakteriämie mit *Bacteroides* systematisch nach einer PoT oder Thrombose der Mesenterica suchen sollte.

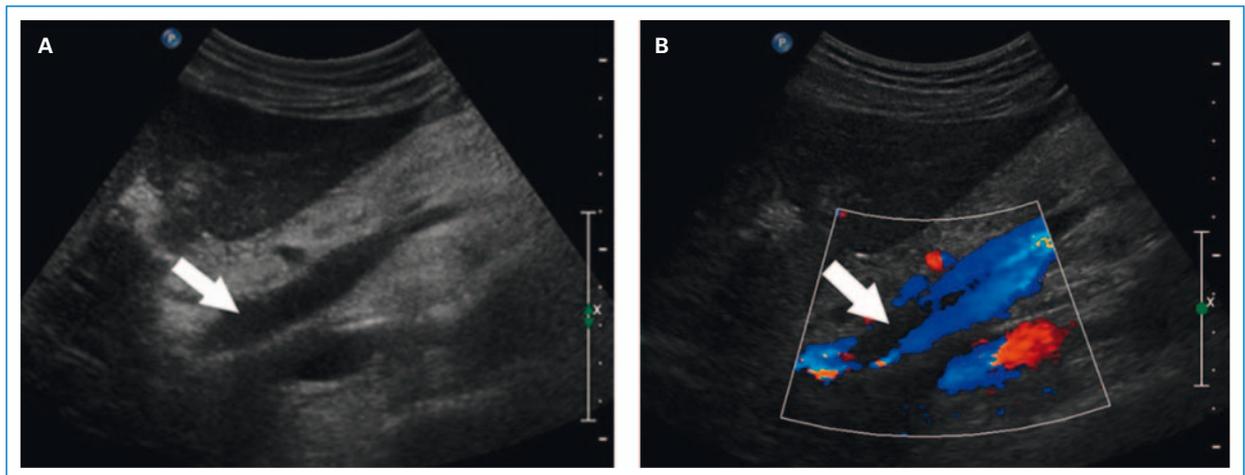
Bei chronischer PoT entwickeln sich zahlreiche Kollaterale um den thrombosierten Gefäßabschnitt herum, wobei die Vasa vasorum der Venenwand, die Venolen der Gallengangswände und der Gewebe im Umfeld der Leberpforte hierfür herangezogen werden. Diese Kollateralgefäße erlauben einen Blutfluss zwischen dem proximalen durchgängigen Gefäßstück und dem distal des Thrombus gelegenen Abschnitt. Es handelt sich um das Pfortaderkavernom, welches in den ersten Tagen nach dem akuten Verschluss erscheint und immer grösser wird, sofern die Vene nicht wieder durchgängig wird.

Zwar ermöglicht das Kavernom einen gewissen Blutfluss aus Mesenterial- und Milzvenen zur Leber, dieser ist aber ungenügend, und es kommt zu einer präsinusoidalen portalen Hypertension. In diesem Stadium sind die hauptsächlichsten Symptome der chronischen PoT Folge der portalen Hypertension, d.h. Blutungen aus Oesophagus- oder Magenvarizen, Hypersplenismus, Aszites. Die Kompression der extrahepatischen Gallenwege durch das Kavernom sowie ischämische Läsionen der Gallenwege infolge der Thrombose führen zu einer biliären Cholangiopathie. Diese ist oft linksbetont, weil die Kollateralen sich vornehmlich am Zusammenfluss des linken Portalvenenastes mit den Paraumbilicalvenen entwickeln. Die biliäre Cholangiopathie verläuft langsam progredient mit Ikterus, Pruritus und Abdominalschmerzen. Auch weitere Komplikationen wie ein Gallenstein oder Cholangitis können auftreten.

Bei Patienten mit Leberzirrhose ist die PoT oft asymptomatisch und wird zufällig anlässlich einer radiologischen Untersuchung entdeckt. Bei rascher Entwicklung einer PoT kann es zu einer Dekompensation mit akutem Aszites, schwersten Gastrointestinalblutungen oder Enzephalopathie kommen. In solchen Fällen ist stets an einen tumoralen Thrombus bei Leberzellkarzinom zu denken.

Diagnostik

Die Leberwerte bleiben bei Patienten mit PoT ohne Leberzirrhose typischerweise normal. Bei septischer Thrombose stehen unspezifische Entzündungszeichen im Vordergrund. Bei myeloproliferativer Erkrankung oder Hyperkoagulabilität wird man zwar die für diese

**Abbildung 1**

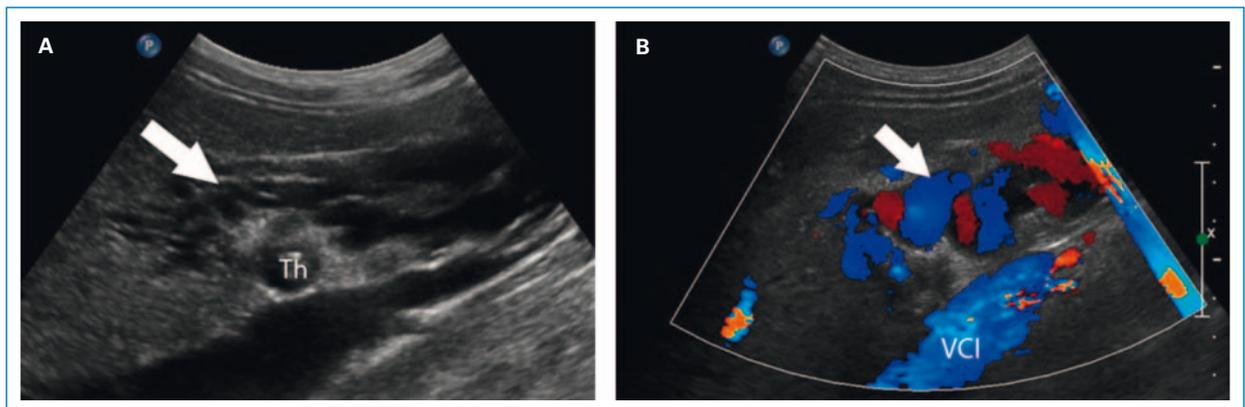
56-jähriger Mann mit akuter Pankreatitis.

A Sonogramm im B-Mode, sagittale Schrägansicht des rechten Hypochondriums mit Darstellung der Hauptachse der Portalvene.

Der distale Anteil der V. portae ist stärker echogen als der proximale: Es handelt sich um einen Thrombus (Pfeil).

B Farbiges Doppler-Sonogramm, sagittale Schrägansicht des rechten Hypochondriums mit Darstellung der Hauptachse der Portalvene.

Der durchgängige Teil färbt sich blau. Das Gebiet ohne Signal entspricht dem Thrombus (Pfeil).

**Abbildung 2**

48-jähriger Mann mit chronischer Pfortaderthrombose.

A Sonogramm im B-Mode, sagittale Schrägansicht des rechten Hypochondriums. Im Leberhilus sind multiple anechogene serpiginöse Strukturen sichtbar (Pfeil). Es handelt sich um ein Kavernom.

B Farbiges Doppler-Sonogramm, sagittale Schrägansicht des rechten Hypochondriums. Das Kavernom besteht aus einem Geflecht aus dilatierten Venen; der Blutfluss erscheint abwechselungsweise rot oder blau (Pfeil).

Th = thrombosierter Pfortaderstamm; VCI = V. cava inferior.

Krankheitsbilder typischen Befunde, aber keine für PoT charakteristischen Laborbefunde feststellen.

Eine PoT weist man mit bildgebenden Verfahren nach. Sonographie (US), CT oder MRI zeigen eine partielle oder vollständige Obliteration des Pfortaderlumens durch solides Material und bei chronischen Formen die Bildung eines Kavernoms.

Der US ist mit einer Sensitivität und Spezifität von 90 bis 100% das bildgebende Verfahren der Wahl [2]. Überdies ist er ohne weiteres verfügbar, führt zu keiner Strahlenbelastung und ist nicht allzu kostspielig. Im B-Mode erscheint der Thrombus mehr oder weniger hyperechogen. Bei frischer PoT kann er allerdings auch hypoechochen oder sogar anechochen sein. In der Doppler-Farbsonographie zeigt die Untersuchung das Fehlen des Blutflusses oder die Kontur des Thrombus in der Blutströmung (Abb. 1 ). Das Kavernom impo-

niert als Strang anechogener tubulärer Strukturen im Leberhilus, die sich in der Farb-Doppler-Untersuchung füllen (Abb. 2 ). Bei langsamem Blutfluss kann der Farb-Doppler falsch negativ sein, da die Frequenzunterschiede unterhalb eines bestimmten Schwellenwertes nicht festgestellt werden können. In solchen Situationen ist die Qualität der Apparatur entscheidend. Mittels Kontrastsonographie lassen sich diese Einschränkungen kompensieren.

Mittels Kontrastmittel-CT lassen sich Lokalisation und Ausdehnung des portalen Thrombus ebenfalls sehr gut darstellen [3]. Informationen über die Richtung des Blutflusses lassen sich damit allerdings nicht gewinnen. Dafür können damit das Abdomen als Ganzes untersucht und lokale Ursachen der PoT wie Pankreatitis oder Abdominalabszesse sowie allfällige Komplikationen wie Ischämie der Verdauungsorgane festgestellt

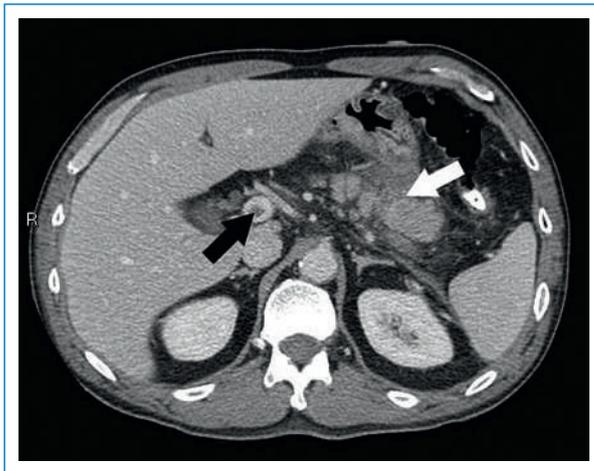


Abbildung 3
56-jähriger Mann mit akuter Pankreatitis. CT-Querschnitt des oberen Abdomens nach Kontrastmittelinjektion. Der Thrombus erscheint als Füllungsdefekt in der Portalvene (schwarzer Pfeil). Auf diesem Schnitt ist eine Pankreatitis zu sehen, lokale Ursache der Thrombose. Schwellung des Pankreas mit Infiltration des peripankreatischen Fettgewebes (weisser Pfeil).

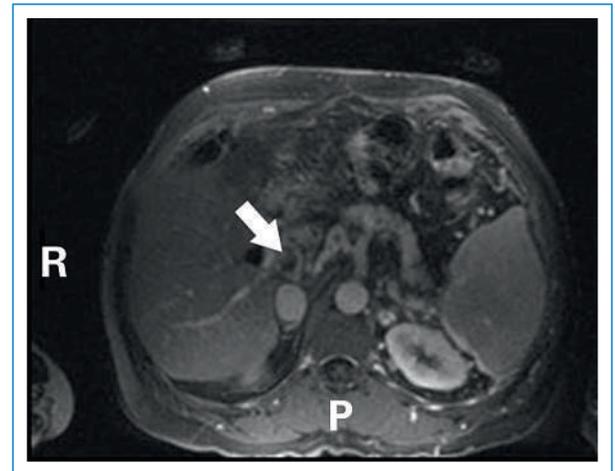


Abbildung 5
62-jähriger Mann mit chronischer Hepatitis B und C. MRI-T1-Gewichtung mit Fettsättigung nach Injektion von Gadolinium. Schnitt durch das obere Abdomen. In der Portalvene ist ein Thrombus als signallose Stelle sichtbar (Pfeil).



Abbildung 4
30-jährige Frau mit Pfortaderthrombose nach der Geburt. Im Hilus erscheint ein Kavernom unter dem Bild eines Strangs mit runden kontrastmittelaufnehmenden Strukturen (Pfeil).

werden. Für die Diagnose von Thrombosen des Pfortaderstamms liegt die Sensitivität des CT bei 86% und die Spezifität bei 100%. Beim CT mit Kontrastmittelinjektion erscheint der Thrombus als Füllungsdefekt im Gefässlumen (Abb. 3 ). Bei zu früher Aufnahme kann die Mischung von Blut mit und ohne Kontrastmittel im Bereich des Zusammenflusses der Milz- und Mesenterialvenen das Bild einer Thrombose vortäuschen. Die Diagnose der chronischen PoT wird gestellt, wenn sich im Leberhilus ein serpiginöses Geflecht dilatierter Gefässe findet (Abb. 4 ).

Mit dem MRI lassen sich Thrombus, dessen Ursachen sowie Komplikationen zugleich identifizieren (Abb. 5 ). Sensitivität und Spezifität des MRI beim Nachweis einer PoT betragen 100% und 98%. Bei Niereninsuffizienz kann man auf die Untersuchung mittels Gradienten-

echosequenz ohne Kontrastmittel (time-of-flight [TOF]) ausweichen, womit ebenfalls sehr gute diagnostische Ergebnisse erzielt werden können. Der Nachweis eines Kavernoms in MRI und CT weist auf eine chronische PoT hin.

Bei tumoraler Thrombose verhält sich das in die Gefässe eingebrochene Material wie ein solider Tumor mit Kontrastmittelaufnahme in der arteriellen Phase und Wash-out in der portalen und späteren Phase. Um dies darzustellen, müssen die Sequenzen mit rascher Aufnahme für die MRI- und CT-Untersuchung entsprechend programmiert werden. In der Kontrastmittelsonographie (CEUS) lassen sich diese verschiedenen Phasen der Kontrastbildung in Echtzeit deutlich verfolgen (Abb. 6 ). Das CT hat eine Sensitivität von grössenordnungsmässig 68 bis 86% und Spezifität von 80 bis 90%. Die Ultrasonographie ohne Kontrastmittel ist von sehr begrenztem Wert (Sensitivität bei 20%, sogar mit Doppler). Beim CEUS hingegen liegt die Sensitivität bei 88 bis 98% und die Spezifität bei 100% [4].

Diese bildgebenden Untersuchungen erlauben auch den Nachweis einer Cholangiopathie, insbesondere einer Erweiterung der Gallenwege unter dem Bild nicht zirkulierender serpiginöser tubulärer Strukturen (Abb. 7 ).

Behandlung

Zwar sind in der Literatur Fälle beschrieben, bei denen sich eine PoT durch einen Blutthrombus spontan aufgelöst hat. Trotzdem ist ein aktives therapeutisches Vorgehen zu empfehlen, um kurz- und langfristige Komplikationen in Grenzen zu halten. Sowohl bei akuter wie chronischer PoT besteht das Ziel darin, kausale Faktoren zu eliminieren oder zu reduzieren, die Ausdehnung des Thrombus zu begrenzen und die Durchblutung wiederherzustellen.

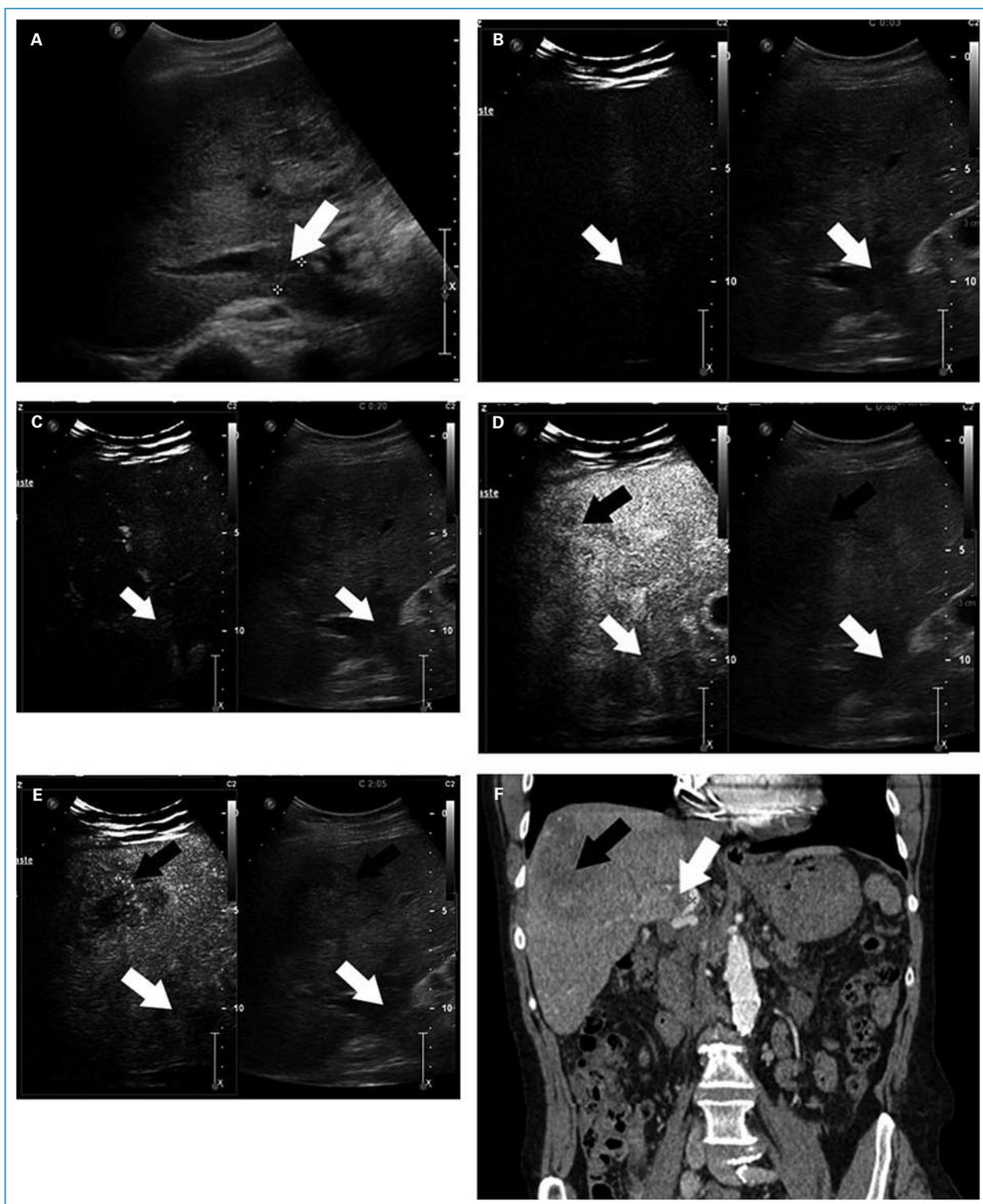


Abbildung 6

67-jähriger Mann mit Leberzirrhose und Leberkarzinom.

A Sonogramm B-Mode, sagittale Schrägansicht des rechten Hypochondriums. In der Pfortader stellt sich ein Thrombus dar (Pfeil).

Das Leberparenchym erscheint heterogen.

B Kontrastmittelsonogramm, sagittale Schrägansicht des rechten Hypochondriums. Die linke Bildhälfte zeigt lediglich den Kontrast, während der wesentliche Teil des Bildes rechts zur Darstellung kommt. Der Thrombus ist in der Portalvene sichtbar (Pfeil).

Unmittelbar nach der Injektion (3 Sekunden) stellt sich noch kein Kontrast dar.

C Arterielle Phase. 20 Sekunden nach Injektion ist der Kontrast am Thrombus sichtbar.

D Portalvenöse Phase. Vierzig Sekunden nach Injektion ist der Kontrast in den Ästen der Portalvene auf beiden Seiten des Thrombus zu sehen. Das Leberkarzinom sieht man in der Peripherie (Pfeil).

E Spätphase. Zwei Minuten nach Injektion (Spätphase) ist das Kontrastmittel im Thrombus ausgewaschen.

Dasselbe ist auch beim Hepatokarzinom der Fall, was die tumorale Herkunft des Thrombus bestätigt.

F CT in der arteriellen Phase und koronare Rekonstruktion. Eine Kontrastmittelanfärbung ist im Thrombus (weisser Pfeil) und im Leberkarzinom (schwarzer Pfeil) zu sehen.

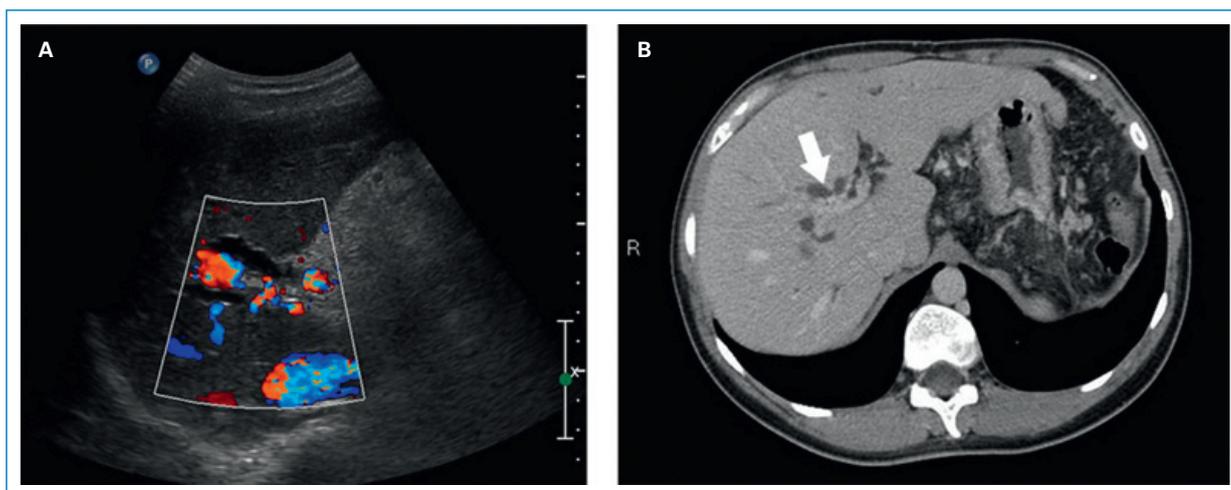


Abbildung 7

30-jährige Frau mit chronischer Pfortaderthrombose.

A Farbiges Doppler-Sonogramm. Sagittale Schrägansicht des Hypochondriums rechts. Im Leberhilus sind beidseits eines Kavernoms die dilatierten Gallenwege sichtbar.

B CT des oberen Abdomens nach Kontrastmittelinjektion. Die dilatierten Gallenwege sind als hypodense tubuläre Strukturen zu sehen, die die Gefässe begleiten (Pfeil). Beachten Sie die Infiltration des perigastrischen Fettgewebes und die Dilatation der kurzen gastrischen Venen infolge der portalen Hypertension.

Basis der Behandlung in der akuten Phase ist die Antikoagulation. Bei Patienten mit akuter PoT konnte nach 6-monatiger Behandlung bei 50% der Patienten eine vollständige und bei 40% eine partielle Rekanalisierung erreicht werden, nur bei 10% war die Behandlung erfolglos. Wie bei anderen Venenthrombosen hängt der Erfolg wesentlich davon ab, wie rasch die Behandlung einsetzt.

Bei chronischer PoT muss der Nutzen einer Antikoagulation gegen das Risiko einer Blutung aus gastroösophagealen Varizen abgewogen werden, und ihre Rolle bleibt daher umstritten. Auch ohne Zirrhose haben 50 bis 90% der Patienten mit chronischer PoT Oesophagusvarizen und 30% Magenvarizen. Es gibt keine Daten darüber, ob und wie solche Varizen bei Patienten mit chronischer PoT vermindert werden können. In einigen retrospektiven Studien stellte man eine Verbesserung in Mortalität und Morbidität unter Behandlung mit Betablockern oder endoskopischer Varizenligatur ohne begleitende Antikoagulation fest. Auch zum Nutzen einer Antikoagulation bei diesen Patienten gibt es keine kontrollierten Studien. In ihren Richtlinien von 2009 empfiehlt die American Association for the Study of Liver Diseases aufgrund von Kohortenstudien, eine Antikoagulation bei Patienten mit chronischer PoT ohne Zirrhose dann zu erwägen, wenn sich das Thrombose-risiko nicht korrigieren lässt [5]. Liegen Varizen vor, muss zuerst eine geeignete Prophylaxe erfolgen.

Sowohl bei akuter wie chronischer PoT sind auch chirurgische Interventionen vorgeschlagen worden. Bei chronischer PoT ist die Herstellung eines Shunts nach Rex (zwischen V. mesenterica sup. und dem linken Ast der Portalvene mittels linker V. jugularis) beim Kind am ehesten anerkannt. Bei Erwachsenen besteht kein Konsens. Interventionen bei akuter PoT sind mit einer hohen Komplikationsrate belastet. Bei chronischer PoT kann eine grosse Ausdehnung des Thrombus in den Mesenterial- und Milzvenenästen einen chirurgischen

Shunt verunmöglichen. In Lausanne befürworten wir derzeit, die thrombosierte Portalvene durch einen transhepatischen Zugang im Rahmen der interventionellen Radiologie zu rekanalisieren und die Durchgängigkeit zwischen viszeralem und flussabwärts gelegenen portalem Kreislauf mit einem Stent wie beim TIPS zu fixieren.

Was eine Antikoagulation bei Zirrhose anbelangt, gibt es keinerlei Evidenz für einen Nutzen bei symptomatischer oder asymptomatischer, akuter oder chronischer PoT. Ausnahmen bilden ganz spezielle Situationen wie während der Wartezeit auf ein Lebertransplantat, Ausdehnung des Thrombus nach proximal mit Ischämiezeichen oder bei prothrombotischer Begleiterkrankung. Der Entscheid für eine Antikoagulation muss von Fall zu Fall getroffen werden. In solchen Situationen muss unbedingt eine Prophylaxe gegen Varizenblutungen vor Beginn der Antikoagulation erfolgen. Abgesehen von der Frage der Opportunität einer Antikoagulation bei Zirrhose stellt eine PoT die Machbarkeit einer Transplantation grundsätzlich in Frage. Zwar gilt sie nicht als absolute Kontraindikation, stellt aber doch einen wichtigen morbiditätsbegünstigenden Faktor dar.

Bei symptomatischer Cholangiopathie ist die vorübergehende endoskopische Einführung eines Gallenwegs-stents das Vorgehen der Wahl. Allerdings muss der Eingriff nach Entfernung der Endoprothese bei 50% der Patienten wegen Wiederauftretens der Symptome wiederholt werden. Für die Gallenwegschirurgie bleibt in diesen Situationen wenig Raum, und man sollte davon absehen, solange der portale Druck nicht abgebaut ist.

Schlussfolgerungen

Ausser bei biliärer Zirrhose ist die PoT relativ selten, ihre Prognose kann aber düster sein. Die Diagnosestel-

lung beruht hauptsächlich auf bildgebenden Verfahren. Fehlen Zirrhose oder ein Tumor, sollte man bei PoT immer nach einer zugrundeliegenden myeloproliferativen Erkrankung suchen. Die Indikation zur Antikoagulation ist in akuten Fällen gut dokumentiert. Bei chronischen Fällen fehlen aber Studien, die ein solches Vorgehen formell begründen könnten. Die Fortschritte, die in letzter Zeit im Verständnis der Pathophysiologie der PoT gemacht worden sind, lassen hoffen, dass sich bald auch therapeutisch neue Möglichkeiten eröffnen dürften.

Korrespondenz:

Prof. Jean-Yves Meuwly
 Service de radiodiagnostic et radiologie interventionnelle
 Centre Hospitalier Universitaire Vaudois
 CH-1011 Lausanne
[jean-yves.meuwly\[at\]chuv.ch](mailto:jean-yves.meuwly[at]chuv.ch)

Literatur

- 1 Ponziani FR, Zocco MA, Campanale C, Rinninella E, Tortora A, Di Maurizio L, et al. Portal vein thrombosis: insight into pathophysiology, diagnosis, and treatment. *World J Gastroenterol.* 2010;16(2):143–55.
 - 2 Tessler FN, Gehring BJ, Gomes AS, Perrella RR, Ragavendra N, Busutil RW, et al. Diagnosis of portal vein thrombosis: value of color Doppler imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1991;157(2):293–6.
 - 3 Tublin ME, Dodd GD, 3rd, Baron RL. Benign and malignant portal vein thrombosis: differentiation by CT characteristics. *AJR Am J Roentgenol.* 1997;168(3):719–23.
 - 4 Rossi S, Ghittoni G, Ravetta V, Torello Viera F, Rosa L, Serassi M, et al. Contrast-enhanced ultrasonography and spiral computed tomography in the detection and characterization of portal vein thrombosis complicating hepatocellular carcinoma. *Eur Radiol.* 2008;18(8):1749–56.
 - 5 DeLeve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology.* 2009;49(5):1729–64.
-

CME www.smf-cme.ch

1. Ein adipöser Patient von 52 Jahren mit bekannter Leberzirrhose auf der Warteliste für die Transplantation sucht Sie auf, weil er seit drei Tagen an Abdominalschmerzen mit Schweregefühl im Unterbauch leidet. Sie betreuen ihn seit mehreren Jahren wegen Herzproblemen. Seit 2002 trägt er einen Herzschrittmacher. Sie stellen eine Vergrößerung des Bauchumfangs fest. Er hat kein Fieber. Sie schlagen primär Folgendes vor:
 A Klinische Nachkontrollen.
 B Eine Punktion.
 C Eine abdominale Doppler-Sonographie.
 D Ein CT des Abdomens.
 E Ein MRI des Abdomens.

2. Eine junge, 24-jährige beschwerdefreie Frau, seinerzeit eine Frühgeburt, sucht Sie in der Sprechstunde auf, weil bei ihr als Zufallsbefund ein Kavernom der Leberpforte festgestellt worden ist. Sie schlagen ihr Folgendes vor:
 A Nichts zu unternehmen, da sie beschwerdefrei ist.
 B Eine Oesophago-Gastro-Duodenoskopie.
 C Behandlung mit Betablockern.
 D Eine Doppler-Sonographie des Abdomens.
 E Eine Therapie mit Antikoagulantien.