

Aus dem Lehrstuhl für Röntgendiagnostik
Prof. Dr. Christian Stroszczyński
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

Retrospektive Evaluation der verschiedenen radiologisch-interventionellen
Behandlungsoptionen der akuten Pfortaderthrombose

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnmedizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Kata Forgács

2025

Aus dem Lehrstuhl für Röntgendiagnostik
Prof. Dr. Christian Stroszczyński
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

Retrospektive Evaluation der verschiedenen radiologisch-interventionellen
Behandlungsoptionen der akuten Pfortaderthrombose

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnmedizin

der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Kata Forgács

2025

Dekan:

Prof. Dr. Dirk Hellwig

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Natascha Platz Batista da Silva

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Marcus Scherer

Tag der mündlichen Prüfung:

4. August 2025

Für meinen Vater

Inhaltsverzeichnis

Präambel.....	8
1 Einleitung	9
1.1 Anatomie des Portalkreislaufes	9
1.2 Definition und Klassifikation der Pfortaderthrombose	10
1.3 Ätiologie der Pfortaderthrombose	11
1.4 Epidemiologie der Pfortaderthrombose	12
1.5 Klinische Präsentation der Pfortaderthrombose	12
1.5.1 Akute Pfortaderthrombose	13
1.5.2 Chronische Pfortaderthrombose	14
1.6 Diagnostik der Pfortaderthrombose.....	14
1.6.1 Labordiagnostik	14
1.6.2 Sonographie.....	15
1.6.3 Computertomographie (CT)	15
1.6.4 Magnetresonanztomographie.....	16
1.6.5 Angiographie	16
1.7 Therapie der Pfortaderthrombose	16
1.7.1 Antikoagulation	17
1.7.2 Systemische Lysetherapie	18
1.7.3 Indirekte Katheter-Lyse	19
1.7.4 Direkte Katheter-Lyse.....	20
1.7.5 TIPSS	20
1.7.6 Mechanische Thrombektomie	21
1.7.7 Chirurgische Thrombektomie.....	22
1.8 Prognose der Pfortaderthrombose	22
2 Ziel der Studie.....	23

3	Patienten und Methoden.....	25
3.1	Patientenselektion.....	25
3.2	Patientenkollektiv	25
3.2.1	Gruppeneinteilung	25
3.2.2	Datenerfassung	26
3.2.3	Zuweiser.....	26
3.2.4	Diagnosestellung.....	26
3.2.5	Flussgeschwindigkeit in der Pfortader vor der Intervention.....	27
3.2.6	Postinterventioneller Ablauf.....	27
3.2.7	Erste postinterventionelle Follow-up Untersuchung.....	27
3.3	Erhobene Parameter.....	27
3.4	TIPSS-Implantation.....	29
3.5	Einlage des Katheters zur indirekten Lysetherapie	31
3.6	Datenauswertung.....	31
4	Ergebnisse.....	32
4.1	Alters- und Geschlechterverteilung	32
4.2	Vorerkrankungen, Komorbiditäten, Voroperationen.....	33
4.3	Aszites und hepatische Enzephalopathie (präinterventionell).....	36
4.4	Ätiologie	36
4.5	Symptombeginn und Symptome	37
4.6	Ausdehnung der Pfortaderthrombose bei der Diagnosestellung	38
4.7	Technische Daten.....	40
4.7.1	Art der Intervention.....	40
4.7.2	Dauer der Intervention	44
4.7.3	Dosisflächenprodukt und Durchleuchtungszeit	45
4.7.4	Kontrastmittel.....	45
4.7.5	Art und Größe des Stents	45
4.7.6	Fibrinolytika und ihre Dosierung.....	46

4.7.7	Anzahl der Interventionen.....	46
4.7.8	Komplikationen	47
4.7.9	Technische Erfolgsrate.....	47
4.8	Therapiedauer.....	47
4.9	Stationärer Aufenthalt und Entlassung	48
4.10	Weitere Operationen.....	48
4.11	Restthrombose nach der gesamten Therapie	49
4.12	TIPSS-Offenheit.....	50
4.13	Blutwerte.....	50
4.13.1	GOT	50
4.13.2	GPT	50
4.13.3	GGT	51
4.13.4	Gesamt-Bilirubin	51
4.13.5	Kreatinin.....	51
4.13.6	Albumin	51
4.13.7	INR-Wert.....	51
4.13.8	Ziel-PTT.....	52
4.14	Komplikationen (Postinterventionelle Symptome, Todesfälle)	53
4.14.1	Symptome nach der Therapie.....	53
4.14.2	Akutes Leberversagen.....	53
4.14.3	Todesfälle.....	54
4.14.4	SIR Klassifikation.....	54
5	Diskussion	58
5.1	Patientenzahl, Patientenalter, Geschlechtsverhältnis.....	58
5.2	Vorerkrankungen, Komorbiditäten.....	58
5.3	Ätiologie	59
5.4	Symptomatik, Aszites, hepatische Enzephalopathie.....	59
5.5	Ausdehnung der Pfortaderthrombose bei der Diagnosestellung	60

5.6	Technische Daten	60
5.6.1	Art der Intervention.....	60
5.6.2	Dauer der Intervention	61
5.6.3	Dosisflächenprodukt und Durchleuchtungszeit bei der TIPSS-Anlage	61
5.6.4	Kontrastmittel	62
5.6.5	Art und Größe des Stents	62
5.6.6	Fibrinolytika und ihre Dosierung.....	63
5.6.7	Anzahl der Interventionen.....	63
5.6.8	Technische Erfolgsrate.....	63
5.7	Therapiedauer, stationärer Aufenthalt, weitere Operationen	64
5.8	Restthrombose, TIPSS-Offenheit.....	65
5.9	Blutwerte.....	65
5.10	Komplikationen, postinterventionelle Symptome, akutes Leberversagen, Todesfälle	66
6	Zusammenfassung.....	67
7	Anhang	68
7.1	Therapieverläufe.....	68
1	Pat. 1 (♂, 32).....	68
2	Pat. 2 (♂, 46).....	69
3	Pat. 3 (♂, 34).....	70
4	Pat. 4 (♂, 56).....	70
5	Pat. 5 (♀, 40).....	71
6	Pat. 6 (♀, 73).....	72
7	Pat. 7 (♂, 55).....	73
8	Pat. 8 (♀, 30).....	74
9	Pat. 9 (♂, 56).....	74
10	Pat. 10 (♂, 54).....	75
11	Pat. 11 (♂, 59).....	76
12	Pat. 12 (♂, 41).....	77

13	Pat. 13 (\odot , 49).....	78
14	Pat. 14 (\odot , 60).....	78
15	Pat. 15 (\odot , 46).....	79
16	Pat. 16 (\odot , 77).....	80
17	Pat. 17 (\odot , 64).....	81
18	Pat. 18 (\odot , 35).....	82
19	Pat. 19 (\odot , 40).....	83
20	Pat. 20 (\odot , 49).....	84
21	Pat. 21 (\odot , 69).....	85
22	Pat. 22 (\odot , 54).....	86
7.2	Abkürzungen.....	87
7.3	Abbildungsverzeichnis	89
7.4	Tabellenverzeichnis.....	90
8	Literaturverzeichnis.....	91
9	Danksagung	

Präambel

Im Sinne einer leichteren Lesbarkeit wird in der vorliegenden Promotionsarbeit die männliche Form benutzt. Wird das Geschlecht nicht explizit genannt, so beziehen sich die Angaben auf Angehörige aller Geschlechter.

1 Einleitung

1.1 Anatomie des Portalkreislaufes

Die Pfortader, auch *V. portae hepatis* genannt, stellt einen kurzen, aber großkalibrigen Venenstamm des oberen Abdomens dar. Ihre Länge beträgt 4-7 cm und verläuft im Ligamentum hepatoduodenale zusammen mit der *A. hepatica propria* zur Leberpforte (Aumüller et al., 2020). Sie entsteht rechts der Körpermitte etwa in Höhe der LWK I-II aus dem Zusammenfluss (Confluens) der *V. mesenterica superior* (VMS) und *V. lienalis* (oder *V. splenica*) dorsal des Pankreaskopfes. In ihrem Verlauf münden folgende Venen aus den unpaarig angelegten Bauch- und Beckenorganen in ihr: *V. cystica*, *Vv. gastricae dextra* und *sinistra*, *V. pancreaticoduodenalis superior posterior*, *V. prepylorica* und *Vv. paraumbilicales* (Schünke et al., 2015). Der eigentliche Beginn der Pfortader ist der Confluens. Die *V. lienalis* nimmt vor der Mündung in die VMS auf der dorsalen Seite des Magens die *V. mesenterica inferior* (VMI) auf. Die *V. lienalis* erhält venöse Zuflüsse von Pankreas und Magen sowie über die VMI von den distalen Darmabschnitten. In der VMS vereinigt sich das venöse Blut des Dünndarms, der proximalen Dickdarmabschnitte sowie des Pankreas. Die Pfortader tritt an der unteren Dorsalseite der Leber in das Organ ein, an der unter anderem auch die *A. hepatica propria* einmündet. Kurz vor Eintritt in die Leber teilt sie sich in einen rechten und linken intrahepatischen Hauptast auf, welcher jeweils zum entsprechenden Leberlappen zieht. Im Leberinneren erfolgt anschließend die weitere Aufspaltung in immer feinere Verzweigungen, welche das Kapillarsystem bilden (Arastéh et al., 2012; Kugler, 2021; Schwegler & Lucius, 2015).

Die Hauptaufgabe der Pfortader ist der Transport von venösem, sauerstoffarmem aber nährstoffreichem Blut aus den Hohlorganen des Magen-Darm-Traktes in die Leber, wo das zentrale Stoffwechselorgan die möglichen Giftstoffe, Abbauprodukte und Nährstoffe metabolisiert (Aumüller et al., 2020; Whitaker & Borley, 2003). Das mitgeführte venöse Blut mischt sich in den Kapillaren der Leber mit dem sauerstoffreichen Blut, welches die kleinen Gefäße der Leberarterie heranzuführen. Über die Pfortader verbinden sich also 2 Kapillarnetze miteinander: jenes der Verdauungsorgane und jenes der Leber. Von den einzelnen Leberabschnitten wird das Blut dann über die 3 *Vv. hepaticae* in die *V. cava inferior* und von dort in den rechten Herzvorhof geleitet. Der Pfortaderkreislauf ist also ein Umgehungskreislauf, der eine Abzweigung vom großen Blutkreislauf darstellt (Lippert, 2011; Platzer, 2013).

1.2 Definition und Klassifikation der Pfortaderthrombose

Bei einem partiellen oder vollständigen Verschluss der Pfortader durch ein Blutgerinnsel spricht man von einer Pfortaderthrombose (PVT = portal vein thrombosis).

Grundsätzlich gibt es mehrere Möglichkeiten, die PVT einzuteilen. Unter anderem werden je nach Ausbreitung der Obstruktion eine subtotale und totale, je nach der klinischen Erscheinung eine akute und chronische und je nach der Lokalisation eine extra- und intrahepatische PVT unterschieden (Manzano-Robleda et al., 2015). Ätiologisch gesehen kann die zirrhotische von der nicht-zirrhotischen bzw. die maligne von der nicht-malignen PVT abgegrenzt werden (Bahr, 2017). Eine weitere anatomische Klassifizierung von Yerdell et al. (2000) unterteilt sie nach der Extension in 4 Kategorien (siehe Abbildung 1):

- Grad 1: Partielle Thrombosierung der Pfortader, Ausdehnung im Gefäßlumen <50%, mit minimaler oder ohne Extension in die VMS
- Grad 2: Okklusion der Pfortader >50%, inkl. totaler Verlegung, mit minimaler oder ohne Extension in die VMS
- Grad 3: Komplette Thrombosierung sowohl der Pfortader als auch des proximalen Abschnittes der VMS
- Grad 4: Komplette Thrombosierung der Pfortader sowie der proximalen und distalen Anteile der VMS

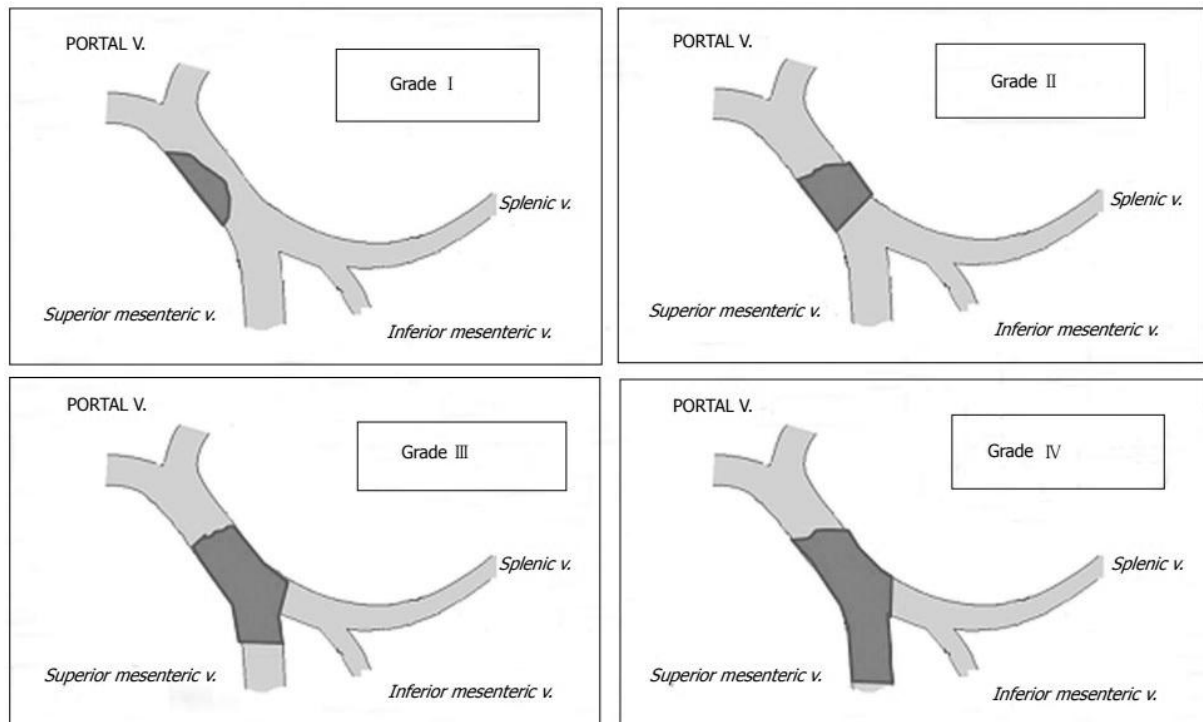


Abbildung 1: Klassifikation der PVT nach Yerdell (Lai et al., 2014)

1.3 Ätiologie der Pfortaderthrombose

Die Inzidenz im Kindes- und Erwachsenenalter ist gleich hoch (Webb & Sherlock, 1979). In der aktuellen AASLD Leitlinie wurde eine gute Übersicht der Unterteilung zwischen zirrhotischer und nicht-zirrhotischer Thrombose veröffentlicht. Diese unterscheiden sich deutlich in Epidemiologie und Therapie (Northup et al., 2021). Ponziani et al. (2010) teilten die Risikofaktoren für die Entwicklung der PVT in 2 Gruppen: lokale und systemische Risikofaktoren.

Lokale Faktoren:

- Leberzirrhose
- Tumorerkrankungen: z.B. hepatozelluläres Karzinom, Pankreaskarzinom, cholangiozelluläres Karzinom, Magenkarzinom
- Abdominelle Inflammationen/Infektionen: z.B. Appendizitis, Pankreatitis, Cholezystitis, Ulcus duodeni, Divertikulitis, Lymphknotentuberkulose, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, CMV-Hepatitis, Omphalitis bei Neugeborenen, Katheterisierung der V. umbilicalis bei Neugeborenen

- Operative Eingriffe: z.B. Splenektomie, Kolektomie, Gastrektomie, Cholezystektomie, Lebertransplantation, Abdominaltrauma

Systemische Faktoren:

- Angeboren: Gerinnungsstörungen, wie z.B. Antithrombin-III-Mangel, Faktor-V-Leiden, Prothrombin-Mutation, Protein-C-Mangel, Protein-S-Mangel, Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH), JAK2-Mutation
- Erworben: z.B. myeloproliferatives Syndrom, orale Kontrazeptiva, Schwangerschaft, Homocysteinämie, Antiphospholipid-Syndrom, Vakzin-induziert (VITT)

Häufig liegen mehrere Risikofaktoren gleichzeitig vor. Wenn die PVT ohne eine erkennbare Ursache entsteht und kein bekannter Pathomechanismus nachgewiesen werden kann, wird die Krankheit als idiopathisch bezeichnet.

1.4 Epidemiologie der Pfortaderthrombose

Die Studienlage zur Epidemiologie der PVT ist relativ dünn. Ihre Prävalenz ist schwer abzuschätzen und variiert in der Literatur stark. Allerdings ergab eine schwedische Autopsie-Studie, dass die Prävalenz in der Normalbevölkerung bei 1% liegt (Ögren et al., 2006). Eine andere Multicenter-Studie aus Schweden gab jedoch eine 1-Jahres-Inzidenz von 0,7/100.000 und eine Prävalenz von 3,7/100.000 an (Rajani et al., 2010). Bei Patienten mit Leberzirrhose ist die Prävalenz deutlich höher. Amitrano et al. (2004) beobachteten beispielsweise eine PVT bei 11,7% der Patienten mit Leberzirrhose. Hohe Fallzahlen wurden in den Entwicklungsländern beobachtet und kamen meistens eng an einen Risikofaktor gekoppelt vor. Bei vielen Patienten lag außer der PVT gleichzeitig eine Leberzirrhose, Malignität, infektiöse Erkrankung oder myeloproliferative Neoplasie vor. Rajani et al. (2010) identifizierten 2 oder mehr Risikofaktoren bei 46% ihrer Patienten.

1.5 Klinische Präsentation der Pfortaderthrombose

Die Symptome können sich bei einer PVT extrem unterschiedlich präsentieren, weshalb die ersten klinischen Anzeichen oft ignoriert oder übersehen werden. In einer prospektiven Studie von Amitrano et al. (2004) wurde veranschaulicht, dass sich von insgesamt 79

Zirrhosepatienten mit einer zirrhotischen PVT 43% der Patienten am Tag der Diagnosestellung (mittels Dopplersonographie) völlig symptomlos zeigten, während 39% der Patienten Varizenblutungen und 18% diffuse abdominelle Schmerzen aufwiesen.

1.5.1 Akute Pfortaderthrombose

Das Krankheitsbild ist in der akuten Phase, die weniger als 60 Tage besteht, äußerst variabel und der Schweregrad der Symptomatik hängt vom Ausmaß der Okklusion ab (Plauth, 2019). Eine frische PVT bleibt wegen des asymptomatischen Verlaufs oft völlig unbemerkt und wird nicht selten erst im chronischen Stadium aufgrund der typischen Zeichen der portalen Hypertension diagnostiziert. Eine massive PVT kann allerdings – vor allem bei Beteiligung der Mesenterialvenen – zu einer Mesenterialischämie führen und somit zu einem lebensbedrohlichen Ereignis werden, das von massiven Bauchschmerzen begleitet wird (Perarnau et al., 2010). Eine akute, isolierte Thrombose in der Pfortader verläuft häufig ganz ohne Krankheitszeichen und kann im Anfangsstadium gut therapiert werden. Im Gegensatz dazu ist eine ausgedehnte Thrombose mit dem Befall der VMS überwiegend mit einer Abdominalgie verbunden. Bei deren Verschluss kann das klinische Bild sehr dramatisch verlaufen und auch zu einem hämorrhagischen Mesenterialinfarkt führen. Diese Lokalisation geht mit einer schlechten Überlebenschance einher und endet ohne prompte Intervention häufig tödlich (Propst et al., 1995). Eine akute Verlegung der V. lienalis tritt in der Regel sehr selten auf und ruft starke Schmerzen im linken Oberbauch hervor. Die Betroffenen, deren intrahepatische Pfortaderäste verlegt sind, entwickeln größtenteils akuten Aszites mit abdominellen Schmerzen sowie eine mittelgradige Splenomegalie, welche mit einer schlechten Prognose assoziiert ist (Ponziani et al., 2010; Chawla et al., 2009). Im Allgemeinen sind die häufigsten Beschwerden im akuten Stadium: akutes Abdomen, Fieber, Diarrhoe, Übelkeit, Erbrechen, Hämatemesis, Meläna, Meteorismus und Aszites, die abrupt einsetzen und sich über mehrere Tage progredient entwickeln, aber auch einen heftigen krampfartigen Charakter annehmen können (Classen et al., 2009; Bahr & Caselitz, 2016). Bei Patienten mit Leberzirrhose verläuft die akute PVT häufig asymptomatisch, weil aufgrund der vorbestehenden portalen Hypertension bereits Umgehungskreisläufe vorliegen (Primignani, 2010).

1.5.2 Chronische Pfortaderthrombose

Erfolgt bei der akuten Thrombose keine therapeutische oder spontane Rekanalisierung der Pfortader, geht die Erkrankung in die chronische Verlaufsform über (Llop et al., 2011). Bei einer länger zurückliegenden Thrombose können im Laufe von Wochen bzw. Monaten ausgedehnte Umgehungskreisläufe und ein portales Kavernom durch Erweiterung der Begleitvenen entstehen. Dies führt zu einer Druckentlastung im Zuflussgebiet der Pfortader, Mesenterialvenen und V. lienalis und damit zu einem allmählichen Nachlassen der Oberbauchschmerzen (Perarnau et al., 2010). Aus diesem Grund wird eine chronische Thrombose eventuell als Zufallsbefund oder bei einem Krankenhausaufenthalt im Rahmen von neu aufgetretenen Komplikationen entdeckt (Valla, 2008). Typischerweise kommt es dabei zur Ausbildung einer portalen Hypertension. Die daraus resultierenden ersten Symptome, die zu einer Diagnosesicherung führen, sind vor allem Ösophagus- oder Magenvarizen (Llop et al., 2011; Turi et al., 2003). Aszites besteht meist nur temporär bis zur Bildung von Kollateralkreisläufen (Propst et al., 1995). Die chronischen Verschlüsse der V. lienalis haben oft die Entstehung einer Splenomegalie zur Folge (Turi et al., 2003). Manchmal ist eine chronische PVT nicht einfach von einer akuten zu unterscheiden, eindeutige Hinweise auf eine länger bestehende Thrombose sind aber das Vorhandensein von Kollateralgefäßen und portaler Hypertension einschließlich Splenomegalie und Varizenblutungen (Chawla et al., 2009).

1.6 Diagnostik der Pfortaderthrombose

1.6.1 Labordiagnostik

Eine Laboranalyse spielt in der Regel bei der Erkennung einer PVT eine untergeordnete Rolle, denn es wurden bisher keine spezifischen Laborwerte dafür entdeckt. Veränderungen im Blutbild sind meist durch Lebererkrankungen wie z.B. Leberzirrhose, durch Aszites oder durch Entzündungen bedingt. Die meisten PVT-Patienten haben einen leicht erhöhten INR (International Normalized Ratio)- und PTT (Partielle Thromboplastinzeit)-Wert (Kumar et al., 2015). Allerdings können der Prothrombinspiegel und andere Gerinnungsfaktoren im Blut eventuell erniedrigt sein bzw. der D-Dimer-Wert erhöht sein (Ponziani et al., 2010). Aufgrund dessen kann eine PVT bei fehlenden charakteristischen Screening-Parametern nur mittels bildgebender Verfahren nachgewiesen werden (Harris & Thachil, 2017).

1.6.2 Sonographie

Das Mittel der ersten Wahl in der Diagnostik der PVT stellt die Dopplersonographie dar. Die Sensitivität wird bei einer vollständigen Thrombose mit 92-100%, bei einer teilweisen Thrombose dagegen nur mit 14,3-50% angegeben (Steib et al., 2021; Rodríguez-Castro et al., 2012). Meist wird sie als erstes Verfahren eingesetzt, da sie nicht-invasiv und kostengünstig, mit keiner Strahlenbelastung verbunden ist und von Patienten gut vertragen wird. Handelt es sich um ein komplett verschlossenes Gefäßlumen oder eine kavernöse Transformation, ergibt die Dopplersonographie ein fehlendes oder reduziertes Flusssignal. Bei letzterem lassen sich Kollateralgefäße im Pfortaderbett als inhomogene teils geschlängelt verlaufende Strukturen nachweisen (Bahr & Caselitz, 2016). Die Richtung des Blutflusses kann zusätzlich mittels Farbdopplersonographie farblich dargestellt werden. Ist die Flussrichtung retrograd, wie im Falle eines Umgehungskreislaufes, wird das als hepatofugales Flussprofil bezeichnet. Normalerweise imponiert ein seit längerem bestehender Thrombus isoechogen oder hyperechogen, wohingegen ein frischer Thrombus oft echofrei bleibt (Steib et al., 2021). Bei einem nicht vorhandenen Fluss kann ebenfalls der kontrastmittelverstärkte Ultraschall zum Einsatz kommen. Eine prospektive Studie von Rossi et al. (2006) zeigt, dass die Thrombus-Detektion mithilfe von kontrastmittelverstärktem Ultraschall signifikant erfolgreicher war als mithilfe von B-Bild- oder Farbdopplersonographie. Nachteile der Ultraschalluntersuchung sind dennoch die Abhängigkeit der Sachkenntnis des Untersuchers und die eingeschränkte Beurteilbarkeit bei Meteorismus und Adipositas (Turi et al., 2003).

1.6.3 Computertomographie (CT)

CT und MRT (Magnetresonanztomographie) sind als Nachweisverfahren geeignet und liefern genauere Information über die Extension der Thrombose, Anzeichen einer mesenterialen Ischämie und den Zustand der Nachbarorgane. Insgesamt bieten sie eine gute Übersicht über die Anatomie (Bahr & Caselitz, 2016; Samant et al., 2021). CT-Untersuchungen erwiesen sich als nützlich bei der Identifikation von möglichen lokalen Ursachen und Komplikationen der PVT, wie beispielsweise eine Perforation oder entzündliche Prozesse (Ponziani et al., 2010). In einer Nativaufnahme stellt sich der Thrombus üblicherweise isodens im Vergleich zum umgebenden Gewebe dar oder hyperdens. Im kontrastmittelgestützten CT stellt sich die PVT als Kontrastmittelaussparung in der Pfortader dar. Ein Kontrastmittel-CT kann auch helfen, zwischen einem nicht-malignen und einem sog. Tumorthrombus zu differenzieren. Bei

Kontrastmittelgabe weist ein nicht-maligner Thrombus eine geringe Röntgendichte auf, während ein Tumorthrombus infolge einer Gefäßaufreibung oder Neovaskularisation eine Kontrastmittelanreicherung zeigt (Bahr & Caselitz, 2016; Chawla et al., 2009; Samant et al., 2021). Vorteile der CT sind die breite Verfügbarkeit und die kurze Untersuchungsdauer, die allerdings mit einer Strahlenbelastung für die Patienten einhergeht.

1.6.4 Magnetresonanztomographie

Die Sensitivität und Spezifität der MRT für die PVT-Detektion liegt laut Shah et al. (2006) bei 100% bzw. bei 98%. Die Magnetresonanztomographie ist ein besonders hochwertiges Diagnoseverfahren, das genauere Erkenntnisse bezüglich der Einschätzung der Resektabilität für grenzwertig resektable Neoplasien sowie bezüglich der Kontrolluntersuchung nach der Therapie erlaubt (Samant et al., 2021). Nachteile der MRT sind die schlechtere Verfügbarkeit und die längere Untersuchungsdauer.

1.6.5 Angiographie

Die Angiographie ist ein invasives bildgebendes Verfahren zur Darstellung von Gefäßen unter Verwendung von Kontrastmittel. Sie kann notwendig sein, um den Ablauf bei Shunt-Operationen festzulegen (Orfanidis, 2018), spielt in der Diagnostik der PVT aber eine untergeordnete Rolle.

1.7 Therapie der Pfortaderthrombose

Therapieziel der PVT ist, die Progredienz des Thrombus zu verhindern und die thrombosierte Pfortader zu rekanalisieren, wodurch Komplikationen wie eine portale Hypertension und ein Mesenterialinfarkt vermieden werden sollen (Harris & Thachil, 2017). Aufgrund der dünnen Studienlage ist die optimale Therapie der PVT umstritten. Zweifelsohne ist bei drohender Mesenterialischämie ein entschiedenes und zügiges interdisziplinäres Handeln erforderlich (Northup et al., 2021). Ansonsten gilt es, einen Kompromiss zu finden zwischen Erfolgs- und Komplikationsrate der jeweiligen Therapieoptionen in Anbetracht der meist geringen akuten Symptomatik, aber der potenziell lebensbedrohlichen Langzeitfolgen bei Therapieversagen und chronischer Pfortaderthrombose. Bei Zirrhosepatienten stellt sich die Frage nach der optimalen Therapie noch komplizierter dar, weil unklar ist, ob das Vorliegen einer PVT die Prognose

verschlechtert, oder ob die PVT nur ein Symptom des Fortschreitens der Leberzirrhose ist (Nery et al., 2015; Noronha Ferreira et al., 2019). Im Falle einer vorbestehenden Leberzirrhose erfolgt die Therapieentscheidung nach Diagnosestellung einer PVT stets interdisziplinär und soll individuell bei jedem Patienten im Hinblick auf das Nutzen-Risiko-Verhältnis angepasst werden. Ausdrücklich empfohlen wird eine antithrombotische Therapie für Patienten, die eine Lebertransplantation erwarten, weil eine Lebertransplantation bei vorliegender PVT mit einer erhöhten Mortalität einhergeht (Englesbe et al., 2010; Northup et al., 2021).

Für die Behandlung der PVT stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung. Man kann grundsätzlich 4 Vorgehensweisen unterscheiden (Liu et al., 2016; Lang et al., 2014):

1. Konservative Therapie durch Antikoagulation
2. Intravenöse systemische Lysetherapie
3. Katheter-gestützte lokale endovaskuläre Verfahren
 - Indirekt
 - Direkt
 - Aspiration
4. Offene chirurgische Thrombektomie

1.7.1 Antikoagulation

Die frühzeitige Einleitung der Antikoagulationstherapie – innerhalb von 30 Tagen nach den Erstsymptomen – ist entscheidend, da die Rekanalisationsrate von der ersten Woche auf die zweite von 69% auf 25% sinkt. Durch eine frühe Gabe von Antikoagulanzen konnten Thromben in der akuten Phase in bis zu 35% der Fälle erfolgreich aufgelöst werden (Chawla et al., 2009). Des Weiteren minimiert ein unverzüglicher Therapiebeginn auch das Risiko für schwere Komplikationen, wie z.B. eine Peritonitis infolge einer Darmnekrose oder die Entwicklung von Ösophagusvarizen (Manzano-Robleda et al., 2015). Eine Multicenter-Studie aus dem Jahr 2010, in der die Patienten über 2 Jahre beobachtet wurden, zeigte, dass bei Therapiebeginn später als 6 Monate nach Krankheitsbeginn keine Rekanalisation mehr bewirkt werden konnte. In dieser Studie wurden 2 Faktoren genannt, die die Auslöser für das Behandlungsversagen sein konnten: Aszites und Milzvenenthrombose (Plessier et al., 2010). Eine Wiedereröffnung des obliterierten Gefäßes konnte bereits nach 4-6-monatiger Behandlung erreicht werden, trotzdem sollte sie mindestens 6 Monate lang fortgeführt werden, abhängig von den zugrunde liegenden Risikofaktoren. Bei Patienten mit dem Nachweis einer

Thrombophilie, einer JAK2-Mutation, eines Thromboserezidivs oder mit gehäuftem Auftreten einer Venenthrombose in der Familienanamnese ist diese Therapie langfristig empfohlen (Chawla et al., 2009; Harris & Thachil, 2017). In den meisten Studien wird für 2-3 Wochen niedermolekulares Heparin (NMH) subkutan oder unfractioniertes Heparin (UFH) intravenös verabreicht. Die subkutane Applikation kann ambulant durchgeführt werden und erfordert keine regelmäßigen Laborkontrollen. Überdies besteht bei dem NMH ein geringeres Risiko für Blutungen und Immunthrombozytopenie, weswegen es sich als sicheres und wirksames Medikament in der Therapie der PVT erwiesen hat. Anschließend wird das Heparin durch orale Vitamin-K-Antagonisten ersetzt, wobei der therapeutische Zielbereich der INR zwischen 2-3 aufrechterhalten werden soll (Manzano-Robleda et al., 2015; Chawla et al., 2009; Amitrano et al., 2009).

Die Erfolgsrate der Antikoagulation ist eher mäßig. In der bisher größten prospektiven Studie an Patienten mit akuter, nicht-zirrhotischer PVT wurde durch Antikoagulation eine Rekanalisationsrate der Pfortader von 38% erreicht (Plessier et al., 2010). 46% der behandelten Patienten entwickelten eine chronische PVT mit kaverner Transformation. Bei diesen Patienten beträgt das kumulative 5-Jahres-Risiko für eine Varizenblutung laut anderen Studien 34,9% (Chen et al., 2020).

Die Meinungen über die Therapieoptionen in der chronischen Phase sind kontrovers und sehr unterschiedlich. Eine Antikoagulationstherapie wird heutzutage nur bei ca. 30% der Patienten mit chronischer PVT durchgeführt, obwohl die Häufigkeit der Blutungen in Langzeit-Follow-up-Studien mit keiner Zunahme beschrieben wird. Darüber hinaus scheint eine Antikoagulation effektiv darin zu sein, das Risiko einer Rezidiv-Thrombose signifikant zu reduzieren. Ebenfalls scheint sie mit niedriger Mortalität assoziiert zu sein (Ponziani et al., 2010). Allerdings wird sie ausdrücklich erst nach dem Ausschluss oder Behandlung von Ösophagusvarizen, Thrombozytopenie und Gerinnungsstörungen empfohlen (European Association for the Study of the Liver, 2015).

1.7.2 Systemische Lysetherapie

Eine weitere nicht-invasive Therapieoption stellt die systemische Lysetherapie dar. Hierbei kommen rt-PA (recombinant tissue-type plasminogen activator, auch Alteplase genannt), Urokinase oder Streptokinase zur Verwendung, die über einen peripheren Venenkatheter ins venöse System appliziert werden. Laut Ponziani et al. (2010) sollte eine thrombolytische

Therapie wegen der erhöhten Mortalität und möglichen Nebenwirkungen erst dann in Frage kommen, wenn die Rekanalisation durch die initiale Antikoagulation misslingt. Andere Autoren empfehlen eine Thrombolyse, wenn eine schwere Grunderkrankung vorliegt bzw. wenn es Hinweise für eine Mesenterialvenenthrombose oder -ischämie gibt (Manzano-Robleda et al., 2015; Harris & Thachil, 2017). Die Pilotstudie von De Santis et al. (2009) ergab, dass die i.v.-Gabe von rt-PA und NMH bei 9 Zirrhose-Patienten mit PVT eine zuverlässige und effektive Therapiemöglichkeit darstellt. In einer anderen Studie von Benmassaoud et al. (2019) wurde von einem Stufenprotokoll berichtet, das bei Patienten durchgeführt wurde, die trotz konservativer Therapie mit Antikoagulanzen keine Symptombesserung zeigten. Die in die Studie eingeschlossenen 22 Patienten wurden nach der Antikoagulation mit systemischem rt-PA behandelt. Wenn radiologisch keine Regredienz der Thrombuslast zu sehen war und die Patienten weiterhin abdominelle Beschwerden entwickelten, wurde darauffolgend eine mechanische Thrombektomie und eine lokale Lysetherapie mit TIPSS-Implantation (transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Stent-Shunt) vorgenommen. Dieses Stufenprotokoll wurde als sicher und effektiv mit hoher Rekanalisationsrate (86%) und niedriger Komplikationsrate (9%) bewertet.

Die oben genannte Studie von Benmassaoud et al. (2019) befasste sich eingehend mit der wichtigsten Nebenwirkung der systemischen Lysetherapie – mit der Blutung. Bei 40,9% ihrer Patienten konnte eine Blutung nachgewiesen werden, aber in 31,8% der Fälle waren diese Komplikationen von geringer Bedeutung, wie z.B. Epistaxis oder Hämaturie. Schwerwiegende Blutungen traten lediglich bei 2 Patienten (9,1%) auf, in einem Fall ein subkapsuläres Leberhämatom infolge einer erschwerten TIPSS-Insertion, in dem anderen Fall ein Hämatom auf dem Hals nach Punktion der V. jugularis.

1.7.3 Indirekte Katheter-Lyse

Die indirekte Thrombolyse ist ein minimalinvasives Verfahren, bei dem ein Lysekatheter in die A. mesenterica superior (AMS) meist über einen transfemorale Zugang eingeführt wird. Dadurch soll eine erhöhte Fibrinolytika-Konzentration in den Mesenterialvenen und der Pfortader erreicht werden. In einer retrospektiven Studie von Liu et al. (2016) wurden die Daten von insgesamt 34 Patienten mit PVT oder Mesenterialvenenthrombose verglichen. 18 Patienten erhielten eine systemische und 16 eine indirekte Katheter-Lyse. Beiden Gruppen wurde Urokinase verabreicht. Als Ergebnis urteilten Liu et al. (2016), dass die indirekte Lysetherapie

eine wirksamere und sicherere Methode ist, weil die 16 Patienten eine kürzere Infusionsdauer, dadurch einen kürzeren Krankenhausaufenthalt benötigten und unter weniger Spätfolgen litten. Viele Studien beschäftigten sich bereits mit diesem Thema, jedoch hat sich noch kein einstimmig favorisiertes Behandlungskonzept der PVT etabliert. Diese Erkrankung kommt so selten vor, dass aufgrund der geringen Probandenzahl keine aussagekräftige Schlussfolgerung gezogen werden kann. Mehrere Autoren sind sich dennoch einig, dass die indirekte Lysetherapie im Vergleich zur direkten Katheter-Lyse mit weniger technischen Herausforderungen und mit einem geringeren Blutungsrisiko verbunden ist. Darüber hinaus erscheint sie in kleinen Venen bzw. Kapillaren effektiver als die direkte Thrombolyse. Als Nachteile wurden unter anderem die lange Infusionszeit und unvollständige Auflösung des Thrombus aufgeführt (Wang et al., 2010; Henao et al., 2003; Safieddine et al., 2007; Joh & Kim, 2005; Hollingshead et al., 2005). Chiang et al. (2021) und Ju et al. (2021) kamen zum selben Schluss, nämlich dass die alleinige lokale Lysebehandlung in der AMS üblicherweise nur eine partielle Auflösung erreicht, weswegen beide Autoren eine kombinierte direkte-indirekte bzw. indirekte-mechanische Thrombolyse bevorzugen.

1.7.4 Direkte Katheter-Lyse

Der direkte Zugangsweg zur Pfortader kann entweder transjugulär (ggf. kombiniert mit TIPSS) oder perkutan transhepatisch/transsplenisch gesichert werden. Chiang et al. (2021) fassten zusammen, dass der transjuguläre Zugang heutzutage dem transhepatischen Zugang vorgezogen wird, da beim transjugulären Zugang weniger Blutungskomplikationen zu erwarten sind. Auch in einer kürzlich durchgeführten retrospektiven Auswertung zeigte sich eine erhöhte Blutungsrate beim transhepatischen Zugang (Mansour et al., 2022).

1.7.5 TIPSS

Unter einem TIPSS versteht man die endovaskuläre Bildung einer intrahepatischen Kurzschlussverbindung zwischen einer Lebervene und der Pfortader, diese wird mittels eines Stentgrafts offengehalten. Dieser meistens zwischen der rechten Lebervene und dem rechten Pfortaderast hergestellte Shunt soll das Pfortaderstromgebiet entlasten und den portalvenösen Druck senken. Hierfür wird die V. jugularis interna transkutan punktiert und ein Katheter unter angiographischer Kontrolle über die V. cava in die V. hepatica vorgeschoben. Zunächst wird durch das Leberparenchym hindurch ein Shunt erschaffen und dieser mit einem Stent

stabilisiert. Auf der einen Seite ist die interventionelle Pfortaderrekanalisation eine anspruchsvolle und zeitaufwendige Prozedur, die eine große Erfahrung der Radiologen voraussetzt (Steib et al., 2021). Auf der anderen Seite ermöglicht sie den direkten Zugang zur Pfortader und somit eine zusätzliche mechanische Thrombektomie und/oder eine lokale Lysebehandlung während der Intervention, was als großer Vorteil hervorzuheben ist (Safieddine et al., 2007). Ist keine adäquate mechanische Thrombektomie möglich, sollte eine direkte Lyse im Thrombus erwogen werden (Steib et al., 2021). Laut Malik et al. (2021) ist die potenziell beste Therapiewahl bei einem Pfortaderhochdruck oder bei dessen Symptomen eine TIPSS-Anlage. Insbesondere für die Behandlung einer PVT auf dem Boden einer Leberzirrhose ist die TIPSS-Anlage gut geeignet, weil dadurch sowohl die PVT als auch der reduzierte Pfortaderfluss als Ursache der PVT behandelt werden können. Jiang et al. (2017) fanden zudem heraus, dass sich die Aszitesbildung und Ösophagusvarizenblutungen zwar durch die verminderte portale Hypertension bessern, aber diese Besserung zum Preis einer reduzierten Durchblutung der Leber erfolgt. Infolgedessen kann die Leber ihre bedeutende Rolle in der Entgiftung des Körpers nur noch unzureichend einnehmen, wodurch eine hepatische Enzephalopathie mit viel größerer Wahrscheinlichkeit entsteht als z.B. nach der indirekten Lysetherapie. In ihrem Fallbericht berichteten Sharma und Kaufman (2017), dass sowohl eine vollständige PVT als auch eine kavernöse Transformation eine erfolgreiche TIPSS-Anlage erschweren, trotzdem sollten diese nicht mehr als absolute Kontraindikationen betrachtet werden. Diese Ergebnisse untermauern auch die Ergebnisse der Studie von Lombardo et al. (2018) zu diesem Thema.

1.7.6 Mechanische Thrombektomie

In neueren Studien wurde beschrieben, dass eine mechanische Thrombektomie, z.B. unter anderem eine Aspirationsthrombektomie oder Ballonangioplastie, im Anschluss an eine TIPSS-Anlage bisher befriedigende klinische Ergebnisse brachte (Steib et al., 2021; Zhang et al., 2021; Yeoh & Kok, 2021). Bei der Aspirationsthrombektomie wird der Thrombus über einen großlumigen Katheter unter Aspiration abgesaugt und bei der Ballonangioplastie wird in das stenosierte Gefäß ein Ballon eingeführt und die verengte Stelle dilatiert.

1.7.7 Chirurgische Thrombektomie

Mit einer chirurgischen Thrombektomie wurde eine Rekanalisation in nur 30% der Fälle erreicht (European Association for the Study of the Liver, 2015). Viele Autoren beschrieben, dass eine operative Thrombektomie als eine Salvage-Therapie gesehen werden sollte. Sie sollte ausschließlich bei solchen Patienten durchgeführt werden, bei denen eine Laparotomie wegen eines Darminfarkts oder einer intestinalen Ischämie oder einer Peritonitis erforderlich ist (Malik et al., 2021; Ju et al., 2021; Harris & Thachil, 2017; Lang et al., 2014). Grundsätzlich wird die chirurgische Thrombektomie aufgrund hoher Morbidität und Mortalität nicht empfohlen. Überdies ist sie mit einer erhöhten Rethrombosierungsrate assoziiert, was primär durch das perioperative vaskuläre Trauma begründet ist (Chawla & Bodh, 2015; Wang et al., 2010; Ponziani et al., 2010).

1.8 Prognose der Pfortaderthrombose

Dank der breiten Verfügbarkeit der modernen bildgebenden Diagnostik kann eine akute PVT seit ein paar Jahren größtenteils rechtzeitig erkannt werden. Wird die adäquate Behandlung frühzeitig initiiert, ist der Verlauf insgesamt günstig. Die Prognose hängt jedoch stark von der Ausbreitung der Thrombose, den Grunderkrankungen sowie den möglichen Komplikationen ab. Die Gesamtmortalität liegt deutlich unter 10% und die 10-Jahres-Überlebensrate bei 75%. Beim Vorhandensein von Malignität oder Leberzirrhose ist die Prognose erwartungsgemäß signifikant schlechter (Plauth, 2019; Malik et al., 2021; Said, 2020).

2 Ziel der Studie

Die Zusammenschau der bisherigen Studienergebnisse zeigt, dass derzeit noch keine standardisierte Vorgehensweise zur Therapie der akuten PVT postuliert wurde. Wie in der Einleitung dargestellt stehen hierbei eine ganze Reihe möglicher Optionen zur Verfügung. Die Literatur ist geteilter Meinung: Einige Studien empfehlen eine TIPSS-Anlage mit mechanischer Thrombektomie oder direkter Thrombolyse; andere Studien entscheiden sich hingegen lieber für die bewährte risikoärmere konservative Antikoagulationstherapie oder systemische Lyse (Wang et al., 2010; Chawla et al., 2009). Weitere Studien deuten jedoch darauf hin, dass eine kombinierte Behandlung die besten Erfolge liefert (Hollingshead et al., 2005; Zhang et al., 2021).

Die aktuelle Problematik besteht vor allem darin, dass die „Goldstandard“-Antikoagulation in Studien eine relativ niedrige Erfolgsquote aufweist und häufig eine chronische PVT mit den entsprechenden Folgen der portalen Hypertension nicht verhindern kann (Plessier et al., 2010; Chen et al., 2020; Ponziani et al., 2010). Bei den diversen radiologisch-interventionellen Verfahren sind allerdings noch nicht ausreichend klinische Daten zur Erfolgsquote bzw. zu den Komplikationen vorhanden (Steib et al., 2021; Safieddine et al., 2007; Jiang et al., 2017; Chiang et al., 2021).

Daher hat sich die vorliegende retrospektive Arbeit zum Ziel gesetzt, die am Institut für Röntgendiagnostik des Universitätsklinikums Regensburg (UKR) endovaskulär behandelten, akuten PVT auszuwerten und dadurch eine bessere Therapieentscheidung zu unterstützen. Es soll anhand der erhobenen Patientendaten herausgefunden werden, welches Verfahren die beste Erfolgsquote aufweist. Hierzu soll die Anwesenheit von Restthrombosen, die Offenheit der Pfortader bzw. des eingesetzten TIPSS, das Auftreten von periinterventionellen Komplikationen sowie von postinterventionellen Symptomen und die Überlebensrate evaluiert werden. Außerdem soll überprüft werden, ob die Therapiedauer und Anzahl der Interventionen mit dem Therapieerfolg in Zusammenhang stehen. Hinsichtlich der Vorerkrankungen und der Ätiologie der Thrombose soll die Frage geklärt werden, ob und inwiefern die Therapie des Patienten von seiner Krankengeschichte abhängig ist.

Als Endpunkt wurde die Offenheit des Pfortaderhauptstammes beim letzten verfügbaren Follow-up Termin festgelegt. Das heißt, dass die erhobenen Daten in Anbetracht dieses Endergebnisses untersucht wurden.

3 Patienten und Methoden

3.1 Patientenselektion

Es handelt sich um eine retrospektive Studie an Patienten mit der Diagnose einer akuten PVT. Bei diesen Patienten wurde im Zeitraum von 2003 bis 2021 in der Abteilung für Radiologie am Uniklinikum Regensburg eine radiologisch-interventionelle Thrombolyse durchgeführt.

Zur Patientenauswahl wurde im RIS-System (RIS, Nexus, Villingen-Schwenningen, Deutschland) eine Freitextsuche verwendet. Hierzu wurde zunächst im Volltext der Datenbank nach der Begriffskombination „Pfortaderthrombose Angio“ gesucht und dann wurden die identifizierten Patienten manuell überprüft. Ausgeschlossen wurden Patienten unter 18 Jahren und Patienten mit einer chronischen PVT, definiert als nicht-abgrenzbare Pfortader und Vorhandensein einer kavernösen Transformation. Demzufolge erfüllten insgesamt 22 Patienten die Einschlusskriterien.

Die Daten wurden anhand elektronischer Arztbriefe, CT- bzw. Sonographiebefunde, OP-Protokolle und Laborwerte erhoben. Weiterhin wurden bei allen Patienten die postinterventionellen CT-Aufnahmen ausgewertet, um die Ausdehnung der thrombosierte Gefäßpartien festzulegen. Die Abfrage der Dokumente erfolgte über das SAP-System (SAP, Walldorf, Deutschland) und die PACS-Software (PACS, Syngo Imaging, Siemens, Erlangen, Deutschland). Daraufhin wurden die erhobenen Daten pseudonymisiert in eine Tabelle unter Verwendung der Software MS-Office Excel 365 (Microsoft, Redmond, WA, USA) übertragen und schließlich dort analysiert.

3.2 Patientenkollektiv

3.2.1 Gruppeneinteilung

Das Patientenkollektiv umfasst 22 Patienten, davon sind 14 männlich und 8 weiblich. Das Alter zum Zeitpunkt der Intervention betrug zwischen 30 und 77 Jahren. Zunächst wurde das gesamte Kollektiv in 3 Gruppen auf Grundlage zweier verschiedener Behandlungsmethoden der PVT aufgegliedert. Danach erfolgte eine Subgruppenanalyse.

Gruppe I: ausschließlich direkte Lyse + TIPSS → 10 Patienten

Gruppe II: ausschließlich indirekte Lyse → 7 Patienten

Gruppe III: sowohl direkte Lyse mit TIPSS als auch indirekte Lyse → 5 Patienten

bei 2 Patienten wurde erst indirekte, dann direkte Lyse durchgeführt; bei 3 Patienten zeitgleich direkte und indirekte Lyse

3.2.2 Datenerfassung

Erfasst wurden die Daten der relevanten Parameter vom Zeitpunkt der Patientenaufnahme, vom Zeitpunkt der Diagnose der Pfortader mittels CT oder Ultraschall, vom Zeitraum während der Intervention, vom Zeitraum während der gesamten Therapie und des Krankenhausaufenthalts und vom Zeitpunkt von den Follow-up Untersuchungen. Grundsätzlich belief sich die Therapiedauer im stationären Rahmen auf 1-8 Tage.

3.2.3 Zuweiser

Von den insgesamt 22 untersuchten Patienten wurden 21 Patienten von bayerischen Krankenhäusern, Kliniken und Hausärzten zugewiesen. 9 Patienten wurden vor der Verlegung in Regensburg behandelt, davon 7 am UKR in einer anderen Abteilung (z.B. Neurochirurgie, Dermatologie) und 2 Patienten im Caritas-Krankenhaus St. Josef. 3 Patienten wurden aus Ingolstadt und 2 Patienten aus Kelheim ans UKR überwiesen. Aus Neutraubling (Landkreis Regensburg), Straubing, Bogen, Zwiesel, Eggenfelden, Lauf und Bayreuth wurde jeweils 1 Patient zugewiesen. 1 Patient wurde aus Ulm (Baden-Württemberg) ans UKR transportiert.

3.2.4 Diagnosestellung

Die Diagnosestellung erfolgte in unserer Studie stets mittels Computertomographie einige Tage vor dem interventionell-radiologischen Eingriff. Bei manchen Patienten wurden die CT-Aufnahmen extern in den zuweisenden Kliniken angefertigt und dann vom Patienten selbst mitgebracht oder vom Zuweiser datenschutzkonform elektronisch übermittelt.

Darüber hinaus kam es bei unklaren anatomischen Verhältnissen vor, dass keine eindeutige Diagnose mittels Sonographie gestellt werden konnte. Das zeigt, dass eine CT-Untersuchung für die Identifizierung der Thrombose und zur Therapieplanung unerlässlich ist.

3.2.5 Flussgeschwindigkeit in der Pfortader vor der Intervention

Eine sonographische Untersuchung wurde präinterventionell bei 10 von 22 Patienten durchgeführt. Die Flussgeschwindigkeit wurde mithilfe einer Doppler- oder Duplexsonographie bei 8 Patienten bestimmt. Bei 4 Patienten davon konnte kein Flusssignal in der Pfortader nachgewiesen werden, bei 3 war ein peripherer Pfortaderfluss (V_{\max}) von weniger als 20 cm/s ableitbar und bei 1 Patienten war ein randständiger Fluss mit V_{\max} 77,9 cm/s darstellbar.

3.2.6 Postinterventioneller Ablauf

Generell wurden die Patienten unmittelbar nach der endovaskulären Intervention und während der Lysetherapie auf einer Intensivstation betreut und bei einem stabilen Allgemeinzustand konnten sie auf eine Normalstation verlegt werden. Im Falle eines komplikationslosen Aufenthalts wurden die Patienten aus der stationären Betreuung entlassen. Im Anschluss wurde ihr postoperativer Krankheitsverlauf mittels regelmäßiger Sonographie- oder CT-Kontrollen verfolgt. Hierbei wurde beobachtet, wie sich die Offenheit der Pfortader bzw. des eingesetzten Stents und die Präsenz von Restthrombosen entwickelten.

3.2.7 Erste postinterventionelle Follow-up Untersuchung

Das Datum der ersten postinterventionellen Follow-up Untersuchung war in 8 Fällen nicht vorhanden. Des Weiteren verstarben 2 der 8 Patienten vor der ersten Kontrolluntersuchung. Die restlichen 14 Patienten erhielten zu verschiedenen Zeitpunkten Nachuntersuchungen, sodass keine einheitlichen Follow-up Daten vorliegen. Die erste Follow-up Untersuchung erfolgte durchschnittlich nach $3 \pm 1,3$ Monaten (Min./Max.-Werte: 1 Monat bzw. 6 Monate) nach der Intervention.

3.3 Erhobene Parameter

Allgemeine Anamnese:

- Zuweiser (Klinikum, Krankenhaus, Hausarzt)
- Geschlecht (männlich/weiblich)
- Alter bei der Intervention (in Jahren)

- Vorerkrankungen, Komorbiditäten, vorherige Operationen
- Vorhandensein einer Leberzirrhose (ja/nein)
- Vorhandensein einer Tumorerkrankung (ja/nein)

Klinische Präsentation:

- Vorhandensein von Aszites (ja/nein)
- Vorhandensein von hepatischer Enzephalopathie (ja/nein)
- Ätiologie der PVT
- Symptombeginn (wie viele Tage vor der Erstdiagnose?)
- Symptome

Diagnosestellung:

- Datum der Erstdiagnose der PVT
- Art der Diagnosestellung (CT, Sonographie)
- Ausbreitung der PVT: rechter/linker Pfortaderast, Pfortaderhauptstamm (vollständig/teil), VMS, V. lienalis
- Yerdel-Klassifikation (1-4)
- Flussgeschwindigkeit in der Pfortader präinterventionell in Sonographie

Laborwerte 0-5 Tage präinterventionell:

- GOT = Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (U/l)
- GPT = Glutamat-Pyruvat-Transaminase (U/l)
- GGT = Gamma-Glutamyl-Transferase (U/l)
- Bilirubin gesamt (mg/dl)
- Kreatinin (mg/dl)
- Albumin (g/l)
- INR
- Ziel-PTT >60 s

Technische Daten von der Intervention:

- Art der Intervention (Aspirationstherombektomie, direkte- und indirekte Lyse, TIPSS)
- Dauer der Intervention (min)
- DFP = Dosisflächenprodukt (μGym^2)

- DLZ = Durchleuchtungszeit (DL-min)
- KM = Kontrastmittel mit Mengenangabe (ml) (Accupaque, Imeron)
- Art des TIPSS (Viatorr, Viatorr CX)
- Größe des TIPSS
- Fibrinolytikum bei der Lysetherapie (Actilyse, Urokinase)
- Dosierung von Actilyse (mg/h) oder Urokinase (I.E.) + Bolus
- Anzahl der Interventionen (während der TIPSS oder Katheter-Anlage, Kontrollen, Replatzierung, Neupositionierung)
- Komplikationen während der Intervention

Daten von der Therapie:

- Chronologische Abfolge der Therapie
- Therapiedauer (Tage)
- Stationärer Aufenthalt auf: IST = Intensivstation und NST = Normalstation
- Andere Operationen

Parameter postinterventionell und bei den Nachuntersuchungen:

- Flussgeschwindigkeit im TIPSS und in der Pfortader in der Sonographie postinterventionell
- Restthrombose (wo?)
- Therapieerfolg (TIPSS/Pfortader-Offenheit)
- Symptome nach Therapie
- Entlassungsdatum
- Follow-up Untersuchungen (wann zuerst TIPSS und Pfortader zu?)
- Akutes Leberversagen
- Todesdatum

3.4 TIPSS-Implantation

Die TIPSS-Implantation fand stets in Intubationsnarkose an Artis zee biplane-Anlagen (Siemens Healthcare, Erlangen, Deutschland) in Rückenlagerung statt. Nach dem sterilen Abwaschen und Abdecken erfolgte unter sterilen Kautelen die sonographisch gesteuerte Punktion der V. jugularis interna dextra mit einer 21G Hohladel. Als Erstes wurde ein 0.018“

Führungsdraht in die Vene eingebracht, welcher über ein Mikropunktionsset (COOK Medical, Bloomington, IN, USA) den Wechsel auf einen hydrophil beschichteten 0.035“ Glidewire-Draht (Terumo Medical, Somerset, NJ, USA) ermöglichte. Nach der Dilatation der jugulären Punktionsstelle wurde eine 10-French-Schleuse in Seldinger-Technik in der V. cava inferior platziert. Über diesen Zugang wurde mit Hilfe eines Multipurpose-Katheters selektiv die V. hepatica dextra oder alternativ die V. hepatica media sondiert. Mittels Kontrastmittelinjektion wurde die korrekte Katheterlage verifiziert. Im nächsten Schritt wurde der gebogene Terumo-Führungsdraht durch einen steiferen Amplatz-Super-Stiff-Draht (Boston Scientific, Marlborough, MA, USA) ersetzt, über welchen eine winkelstabile 10-French-Kanüle eingewechselt wurde. Danach erfolgte die transhepatische Punktion meist des rechten Pfortaderastes in Rösch-Uchida-Technik mit einem 5-French-Katheter und einem 0.038“ Trokar-Stilett. Nach Entfernung des Trokars erfolgte der Rückzug des Katheters unter Aspiration. Bei Aspiration von Blut wurde Kontrastmittel injiziert und bei Kontrastierung eines geeigneten Pfortaderastes wurde dieser mit dem 0.035“ Glidewire-Draht sondiert. Falls – bei Thrombose der intrahepatischen Pfortaderäste – kein Blut aspirabel war, erfolgte die Sondierung der Pfortader ohne vorherige Kontrastmittelinjektion. Anschließend wurde der Draht bis in die VMS oder V. lienalis eingeführt und ein 4-French-Katheter nachgeführt. Mittels Kontrastmittelinjektion wurde die korrekte Katheterlage verifiziert. Hiernach wurde die winkelstabile Kanüle wiederum entfernt und der Stichkanal mit einem 5 mm Ballon dilatiert. Anschließend wurde ein Mess-Pigtailkatheter mit röntgendichten Markierungen eingewechselt. Nun wurde der Stichkanal mit einem Ballon auf einen Diameter zwischen 6 und 8 mm dilatiert und die Schleuse bis in die Pfortader vorgeschoben. Nach Verabreichung von im Regelfall 5000 IE Heparin i.v. wurde noch eventuell eine Aspirationsthrombektomie über einen 8-French-Führungskatheter durchgeführt. Nach Rückzug der Schleuse wurde ein an die Anatomie angepasster Stentgraft mit einem Diameter zwischen 8 und 10 mm und einer Länge zwischen 5 und 8 cm (gecovert) + 2 cm (ungecovert) (Viatorr oder Viatorr CX, Gore Medical, Flagstaff, AZ, USA) freigesetzt. Im Anschluss daran wurde dieser mit einem Ballon auf einen Diameter zwischen 6 und 8 mm dilatiert. In der Abschlusskontrolle zeigte sich eine Kontrastierung des TIPSS-Traktes. Je nach Ausdehnung der Thrombose wurde nun der Eingriff beendet, eine weitere Aspirationsthrombektomie durchgeführt oder ein Lysekatheter (Cragg-McNamara valved infusion catheter, Medtronic, Minneapolis, MN, USA) eingebracht. Vor dem Einbringen des Lysekatheters wurde die 10F, 40 cm Schleuse gegen eine 10F, 12 cm Schleuse getauscht, um die Gefahr einer Katheterdislokation zu minimieren. Im Folgenden wurde die Intervention nach Annaht und sterilem Wundverband abgeschlossen. Vorgeschlagenes Procedere war eine

therapeutische Heparinisierung über die Schleuse mit Ziel-PTT von 60-80 s und ein Fortführen der direkten Lysetherapie über den Lysekatheter mit Actilyse oder Urokinase. Während der Lysetherapie wurden die Patienten auf Intensivstation überwacht, des Weiteren wurden engmaschige Verlaufskontrollen mittels Sonographie, Computertomographie und Angiographie durchgeführt.

3.5 Einlage des Katheters zur indirekten Lysetherapie

Nach Rückenlagerung des Patienten erfolgte unter sterilen Kautelen in Lokalanästhesie die retrograde Punktion der rechten A. femoralis communis. Zunächst wurde eine 12 cm 5-French-Schleuse in Seldinger-Technik eingebracht, über welche 5000 IE Heparin i.a. appliziert wurde. Daraufhin wurde die AMS mithilfe eines 4F- oder 5F-Cobra-Katheters (Cordis, Santa Clara, CA, USA) sondiert. Zur Verifikation wurde die regelrechte Katheterlage mittels Kontrastmittel dargestellt. Nach dem Vorbringen des Cobra-Katheters in die AMS zur Einleitung einer indirekten lokalen Lysetherapie wurde die einliegende Schleuse an der Leiste mit Faden fixiert und mit sterilem Wundverband abgedeckt. Die Lysetherapie wurde mit Actilyse oder Urokinase fortgeführt, über die Schleuse erfolgte eine therapeutische Heparinisierung mit einer Ziel-PTT von 60-80 s. Während der Lysetherapie wurden die Patienten auf Intensivstation überwacht, des Weiteren wurden engmaschige Verlaufskontrollen mittels Sonographie und Computertomographie durchgeführt.

3.6 Datenauswertung

Aufgrund der kleinen Anzahl von Probanden wurde die Datenauswertung mittels deskriptiver Statistik durchgeführt. Die Ergebnisse wurden in eine MS Excel Tabelle eingetragen und das Datenmaterial wurde anschaulich mit Hilfe von Tabellen, Grafiken und Diagrammen dargestellt. Anschließend wurde gezielt nach Besonderheiten und Zusammenhängen in den Daten gesucht und anhand der analysierten Ergebnisse wurden allgemein gültige Rückschlüsse gezogen. Um die zentrale Tendenz des Datensatzes festzustellen, wurden die Werte als Mittelwerte angegeben. Außerdem wurden zusätzlich die Streuungsmaße überprüft, die dann als Standardabweichungen (SD) angegeben wurden, damit Unterschiede und Ausreißer leicht erkannt werden können. Auch Minimal- und Maximalwerte wurden berechnet.

4 Ergebnisse

4.1 Alters- und Geschlechterverteilung

Das Patientenkollektiv setzte sich aus 14 männlichen Patienten (63,6%) und 8 weiblichen Patientinnen (36,4%) zusammen. Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt der ersten endovaskulären Intervention betrug $50,9 \pm 13,1$ Jahre und einer Altersspanne von 30 Jahren bis 77 Jahren. Das Durchschnittsalter der untersuchten Männer betrug $52,4 \pm 12,7$ Jahre, das der Frauen $48,3 \pm 14,4$ Jahre (siehe Tabelle 1, Abbildung 2). Die mit den unterschiedlichen Methoden behandelten Patienten sind in Tabelle 2 zu sehen.

Tabelle 1: Altersverteilung nach Geschlecht bei der ersten endovaskulären Intervention in Jahren

Geschlecht	Durchschnittsalter \pm SD	Min.	Max.
männlich (n=14)	$52,4 \pm 12,7$	32	77
weiblich (n=8)	$48,3 \pm 14,4$	30	73
gesamt (n=22)	$50,9 \pm 13,1$	30	77

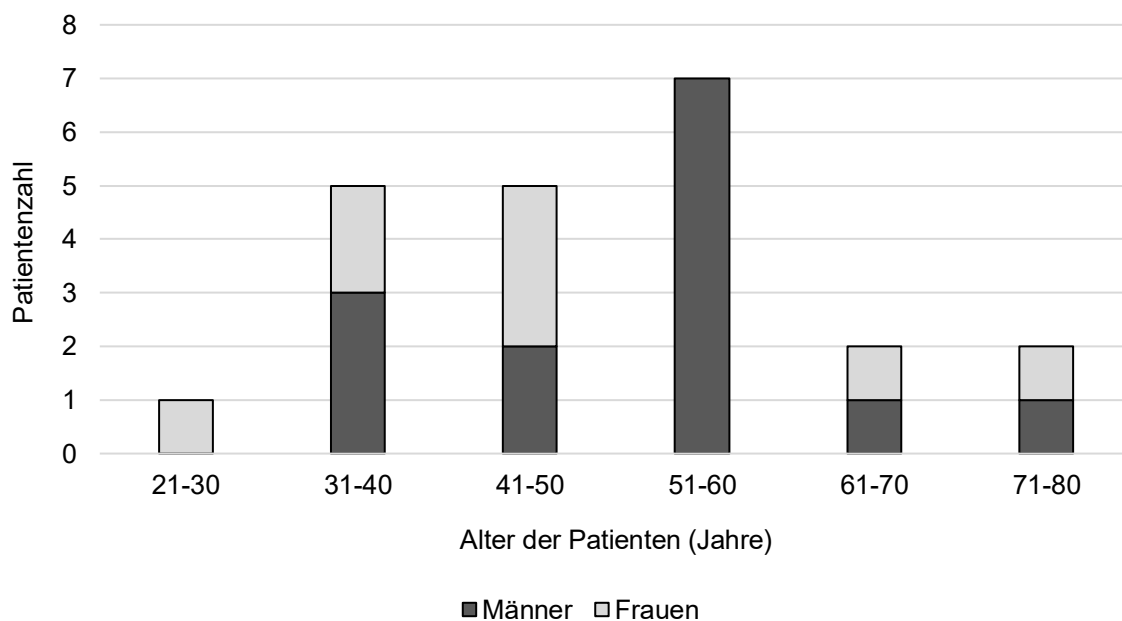


Abbildung 2: Altersverteilung nach Geschlecht bei der ersten Intervention (n=22)

Tabelle 2: Alle Patienten mit deren Behandlungsmethode, Follow-up und Outcome (n=22)

	Alter	Geschlecht	Behandlungsmethode	Dauer des Follow-ups (in Tagen)	Rethrombose
Pat. 1	32	m	direkt + indirekt + TIPSS	19	ja
Pat. 2	46	m	direkt + TIPSS	383	nein
Pat. 3	34	m	direkt + TIPSS	573	nein
Pat. 4	56	m	direkt + TIPSS	1589	nein
Pat. 5	40	w	direkt + TIPSS	323	ja
Pat. 6	73	w	direkt + TIPSS	702	ja
Pat. 7	55	m	direkt + TIPSS	290	nein
Pat. 8	30	w	direkt + indirekt + TIPSS	8	nein
Pat. 9	56	m	direkt + TIPSS	26	nein
Pat. 10	54	m	direkt + TIPSS	147	nein
Pat. 11	59	m	direkt + TIPSS	1495	nein
Pat. 12	41	m	direkt + TIPSS	243	nein
Pat. 13	49	w	indirekt	erfolglos	-
Pat. 14	60	m	indirekt	196	nein
Pat. 15	46	w	indirekt	512	nein
Pat. 16	77	m	indirekt	1221	nein
Pat. 17	64	w	indirekt	220	nein
Pat. 18	35	w	indirekt	429	nein
Pat. 19	40	m	direkt + indirekt + TIPSS	17	nein
Pat. 20	49	w	direkt + indirekt + TIPSS	225	nein
Pat. 21	69	m	direkt + indirekt + TIPSS	277	nein
Pat. 22	54	m	indirekt	erfolglos	-

4.2 Vorerkrankungen, Komorbiditäten, Voroperationen

Die meisten Patienten waren multimorbide Patienten, bei welchen nicht nur eine, sondern viele verschiedene Vorerkrankungen, Begleiterkrankungen und vorangegangene Operationen vorlagen. Hierbei wurden nur die Erkrankungen berücksichtigt, welche in irgendeiner Form Auswirkung auf die PVT gehabt haben könnten. Im hier untersuchten Patientenkollektiv bestand bei insgesamt 6 Patienten eine Leberzirrhose entweder äthyltoxischer Genese oder auf NASH/aufgrund zystischer Fibrose. Bei 5 Patienten liegt anamnestisch ein jahrelanger Alkoholabusus vor – entweder aktuell oder in der Vergangenheit bei jetziger Abstinenz. 14 Patienten (63,6%) litten an Entzündungskrankheiten, wobei die häufigsten Cholezystitis,

Appendizitis, Gastritis und Peritonitis waren. 13 Patienten (59,1%) hatten sich bereits einem operativen Eingriff im Abdomenbereich unterzogen, wie z.B. einer Cholezystektomie, Splenektomie oder Appendektomie. Bei 8 Patienten (36,4%) lagen schon andere Thrombosen oder Embolien vor oder solche Erkrankungen, die als Konsequenz der Thrombose entstanden sind, beispielsweise Lungenembolie, Milzinfarkt, Dünndarmischämie und Ösophagusvarizen. In vielen Fällen war eine hämatologische Erkrankung, kardiovaskuläre Erkrankung, Organerkrankung oder Stoffwechselerkrankung in der Krankengeschichte des Patienten bekannt, unter anderem Thrombozytose, arterielle Hypertonie und diverse Lebererkrankungen. Sowohl eine arterielle Hypertonie als auch ein Diabetes mellitus kamen in 4 Fällen vor und 4 Patienten befanden sich in stark adipösem Zustand. Tabelle 3 präsentiert alle Vorerkrankungen und stattgehabten Operationen.

Tabelle 3: Nicht-tumoröse Vorerkrankungen und vorangegangene Operationen und ihre Häufigkeiten (n=22)

Entzündungskrankheiten	Anzahl der Patienten	Prozentuale Verteilung
Cholezystitis	8	36,4%
Appendizitis	4	18,2%
Gastritis, Duodenitis	4	18,2%
Peritonitis	3	13,6%
Pankreatitis	2	9,1%
Hepatitis A	1	4,5%
Thrombophlebitis	1	4,5%

Frühere Operationen	Anzahl der Patienten	Prozentuale Verteilung
Cholezystektomie	7	31,8%
Splenektomie	4	18,2%
Appendektomie	3	13,6%
Lebersegmentresektion	1	4,5%
Lebertransplantation	1	4,5%
Nierentransplantation	1	4,5%
Lungentransplantation	1	4,5%

Hämatologische Erkrankungen	Anzahl der Patienten	Prozentuale Verteilung
Thrombozytose	2	9,1%
Thrombopenie	2	9,1%
Prothrombin-Mutation	1	4,5%
Antithrombin-III-Mangel	1	4,5%

Faktor-V-Mutation	1	4,5%
Makrozytäre Anämie	1	4,5%
Alpha-Thalassämie	1	4,5%
Akutes Gerinnungsversagen	1	4,5%

Thrombosen und ihre Folgen	Anzahl der Patienten	Prozentuale Verteilung
Milzinfarkt	2	9,1%
Lungenembolie	1	4,5%
Vorhofthrombus	1	4,5%
NSTEMI	1	4,5%
Jugularvenenthrombose	1	4,5%
Dünndarmischämie	1	4,5%

Stoffwechsel-, Organ- und kardiovaskuläre Erkrankungen und sonstige Erkrankungen	Anzahl der Patienten	Prozentuale Verteilung
Leberzirrhose	6: 4 äthyltoxisch, 2 nicht-äthyltoxisch	27,3%
Diabetes	4	18,2%
Adipositas permagna	4	18,2%
Arterielle Hypertonie	4	18,2%
Ösophagusvarizen	4	18,2%
Niereninsuffizienz	3	13,6%
Hepatosplenomegalie	2	9,1%
Hypertensive Gastropathie	2	9,1%
Hypothyreose	2	9,1%
Hepatopathie	1	4,5%
Steatosis hepatis	1	4,5%
Pankreasinsuffizienz	1	4,5%
Zystische Fibrose	1	4,5%
Tuberkulose	1	4,5%
PFO	1	4,5%
Abdominelles Kompartmentsyndrom	1	4,5%

Des Weiteren gab es 6 Patienten mit einem Nachweis einer Tumorerkrankung. In einigen Fällen wurde die Tumorerkrankung auch als Ursache der PVT diagnostiziert.

Tumorerkrankungen:

- Pankreaskopfkarzinom
- Konglomerattumor im Ileum
- Myeloproliferatives Syndrom
- Malignes Melanom
- Uterus myomatosus
- Primäres Teratokarzinom im Hoden, sekundäres Schwannom in der Leber durch Metastasen

4.3 Aszites und hepatische Enzephalopathie (präinterventionell)

Oft beschriebene Komplikationen der PVT, wie Aszites und hepatische Enzephalopathie wurden bei 13 Patienten beobachtet. 12 Patienten (54,5%) waren von Aszites betroffen, 1 Patient (4,5%) von hepatischer Enzephalopathie.

4.4 Ätiologie

Aus den Arztbriefen der 22 Patienten ergaben sich vielfältige Ursachen, welche zur Entstehung der PVT führten (siehe Abbildung 3). Bei insgesamt 18 Patienten konnte ein eindeutig verantwortlicher Faktor diagnostiziert werden. In 13 Fällen wurde ein lokaler Auslöser dokumentiert, wobei vor allem Leberzirrhose, abdominelle Inflammation, Bauchoperationen und Tumorerkrankungen zu erwähnen sind. Bei 5 weiteren Betroffenen konnte eine systemische Ursache nachgewiesen werden, die entweder erworben oder genetisch bedingt war. Ferner fand sich bei 4 (18,2%) Patienten keine spezifische Erklärung für die Bildung der Thrombose, sodass hier die Pathogenese als idiopathisch bezeichnet wurde. Wie aus der Tabelle 4 ersichtlich ist, waren die Ätiologien in den einzelnen Gruppen der lokalen und systemischen Risikofaktoren relativ gleichmäßig verteilt. In einigen Fällen konnte die Ätiologie der PVT nicht eindeutig festgelegt werden. Aus diesem Grund sind die von den behandelnden Ärzten für am wahrscheinlichsten gehaltenen Ursachen mit einem Schrägstrich getrennt hintereinander aufgeführt.

Tabelle 4: Lokale und systemische Ursachen der PVT (n=18)

Lokale Ursachen	Anzahl der Patienten n=13 (59,1%)	Ausführliche Darstellung der Auslöser
------------------------	--	--

Leberzirrhose	4 (18,2%)	3: Leberzirrhose auf ASH, 1: Leberzirrhose aufgrund zystischer Fibrose
Inflammation/ Infektion	4 (18,2%)	2: Pankreatitis, 1: Peritonitis/Appendizitis, 1: unklare Infektion
Operation	3 (13,6%)	1: Lebersegmentresektion/Splenektomie/Cholezystektomie, 1: Splenektomie, 1: Whipple-OP bei Pankreaskopfkarzinom
Tumor	2 (9,1%)	1: Malignes Melanom, 1: Schwannom am Leberhilus

Systemische Ursachen	Anzahl der Patienten n=5 (22,7%)	Ausführliche Darstellung der Auslöser
Erworben	3 (13,6%)	1: Kontrazeptiva/(Appendektomie), 1: Vakzin (VITT), 1: myeloproliferatives Syndrom
Angeboren	2 (9,1%)	1: Antithrombin-III-Mangel, 1: Faktor-V-Mutation

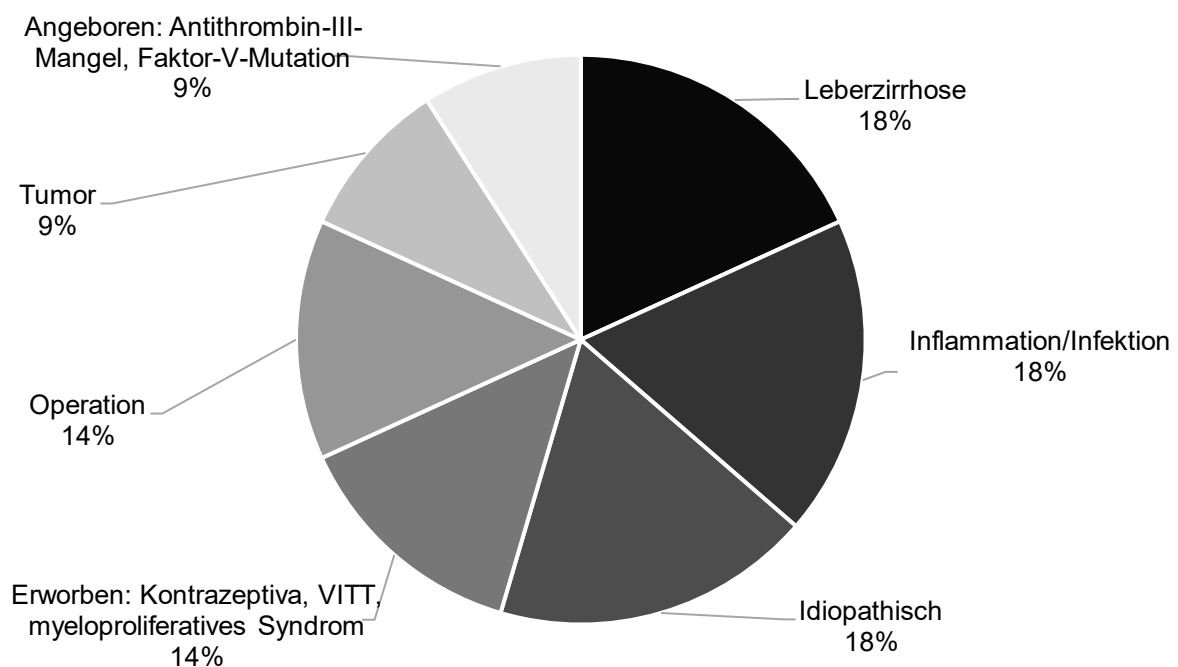


Abbildung 3: Prozentuale Verteilung der Ätiologien der PVT (n=22)

4.5 Symptombeginn und Symptome

Die ersten Symptome traten bei den 22 Patienten zeitlich sehr unterschiedlich auf. Bei einem Patienten gab es keine Daten dazu, wann die Symptome begonnen hatten. 3 Patienten hatten die ersten Beschwerden erst 1 Tag vor der Intervention, während 1 Patient die ersten Symptome

vor annähernd 150 Tagen zeigte. Im Mittel präsentierten sich die ersten Krankheitszeichen $27,2 \pm 37,4$ Tage ($n=21$) präinterventionell.

Alle Patienten gaben Symptome bei der Diagnosestellung an. Viele berichteten über mehrere Beschwerden gleichzeitig. Die häufigsten Symptome waren Oberbauchschmerzen, abdominelle Schmerzen, Unterbauchschmerzen und Übelkeit. In der untenstehenden Abbildung 4 ist eine Übersicht der Symptome und ihrer Häufigkeitsverteilung aufgeführt.

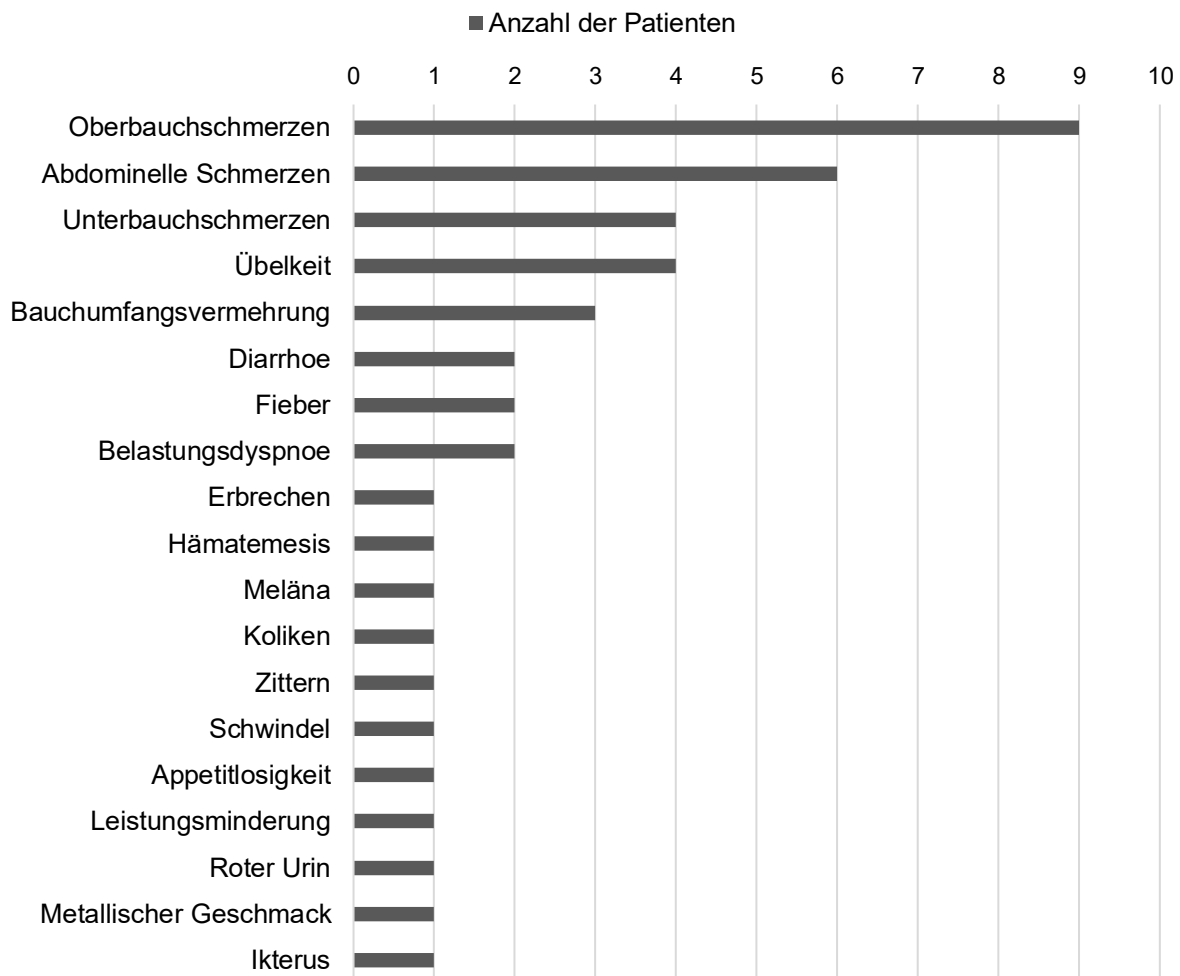


Abbildung 4: Präinterventionelle Symptome und ihre Häufigkeitsverteilung ($n=22$)

4.6 Ausdehnung der Pfortaderthrombose bei der Diagnosestellung

Bei der Bestimmung der Thromboseausdehnung anhand der präinterventionellen CT-Bilder wurde die Yerdell-Klassifikation angewandt, aber leicht modifiziert. Die vollständige VMS-Thrombose mit gleichzeitiger partieller PVT wurde auch als „4“ gewertet. Das Ausmaß der

PVT-Thrombose ist Tabelle 5 zu entnehmen. Außerdem ist im Tortendiagramm (siehe Abbildung 5) gut zu erkennen, dass der Großteil der Patienten eine PVT Yerdel Grad 4 hatte.

Tabelle 5: Ausmaß der PVT bei der Diagnosestellung (PA = Pfortader; 1 = vollständig thrombosiert, 0 = offen, teil = partiell thrombosiert)

Patient	PA-Ast links	PA-Ast rechts	PA-Hauptstamm	VMS	V. lienalis	mod. Yerdel-Klassifikation
Pat. 1	1	1	1	1	1	4
Pat. 2	1	1	1	1	1	4
Pat. 3	1	1	1	1	1	4
Pat. 4	0	0	1	1	1	4
Pat. 5	1	1	1	1	1	4
Pat. 6	1	1	1	0	0	2
Pat. 7	0	0	teil (<50%)	1	1	4
Pat. 8	0	0	teil (<50%)	1	0	4
Pat. 9	1	1	1	0	0	2
Pat. 10	1	1	1	0	1	2
Pat. 11	0	0	teil (<50%)	0	0	1
Pat. 12	0	1	teil (>50%)	1	0	4
Pat. 13	1	1	1	1	1	4
Pat. 14	1	0	teil (>50%)	1	0	4
Pat. 15	teil	teil	teil (<50%)	0	1	1
Pat. 16	1	1	1	1	1	4
Pat. 17	1	1	1	1	0	4
Pat. 18	1	1	1	1	0	4
Pat. 19	1	1	1	1	1	4
Pat. 20	1	1	1	1	1	4
Pat. 21	0	teil	1	1	0	4
Pat. 22	0	1	1	0	0	2

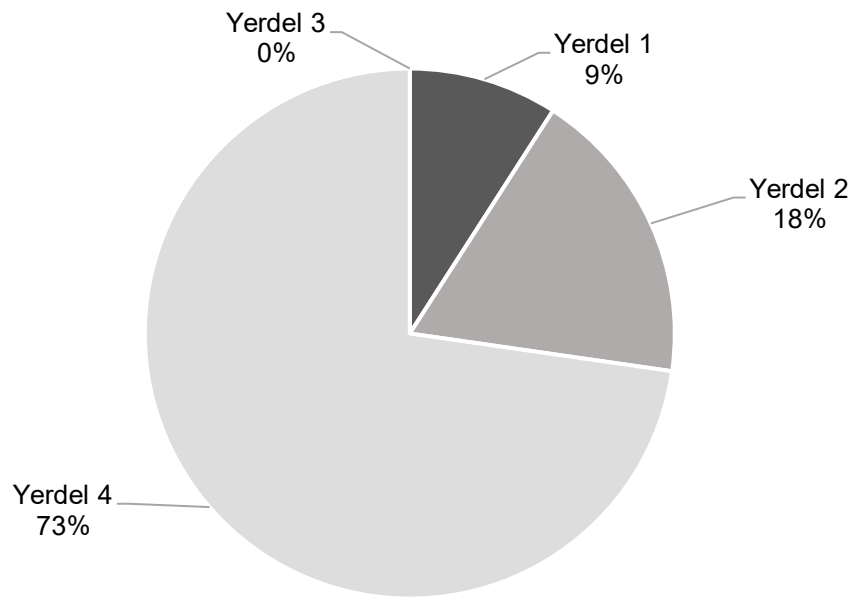


Abbildung 5: Modifizierte Klassifikation nach Yerdel (n=22)

4.7 Technische Daten

4.7.1 Art der Intervention

Die von uns untersuchten Patienten wurden auf verschiedene Art und Weise behandelt. Wie bereits in Kapitel 3.2.1 geschildert, erhielten sie einen Lysekatheter entweder auf dem direkten Weg in die Pfortader oder auf dem indirekten Weg in die AMS oder auf beiden Wegen parallel. Im Falle einer direkten Lysetherapie wurde zugleich auch ein TIPSS angelegt.

Hier ist nochmal die Gruppeneinteilung aufgeführt:

Gruppe I: ausschließlich direkte Lyse + TIPSS → 10 Patienten

Gruppe II: ausschließlich indirekte Lyse → 7 Patienten

Gruppe III: sowohl direkte Lyse mit TIPSS als auch indirekte Lyse → 5 Patienten

Pfortader-Offenheit:

Um die Offenheitsrate der Pfortader in einem Diagramm graphisch darstellen zu können, wurde ein Kaplan-Meier-Schätzer mit der Gesamtgruppe und ein anderer mit den 3 Untergruppen angefertigt (siehe Abbildung 6 bzw. Abbildung 7). Die Kaplan-Meier-Kurven wurden für 20

Patienten erstellt, wobei bei 2 Patienten (Pat. 13 und Pat. 22) keine Rekanalisation der Pfortader erreicht wurde und die Behandlung somit nicht erfolgreich war. Diese beiden Patienten wurden mit indirekter Lyse behandelt, bei Pat. 13 wurde noch ein frustraner TIPSS versucht. Diese wurden als Misserfolge gewertet. Demnach wurde der Kaplan-Meier-Plot nur für die restlichen 20 Patienten berechnet. Die mittlere Pfortader-Offenheit betrug 1189,5 Tage (95% Konfidenzintervall: 803,9-1575,1 Tage). Des Weiteren wurde ein Log-Rank Test durchgeführt, der sagt, dass die Unterschiede zwischen den Gruppen nicht signifikant sind ($p=0,307$).

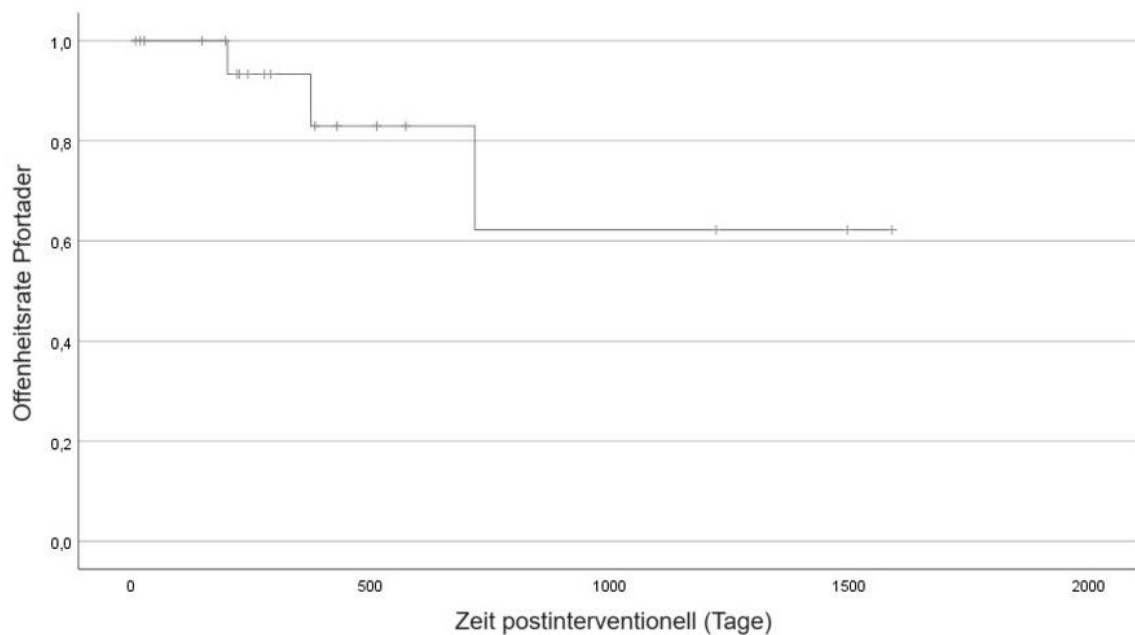


Abbildung 6: Primäre Pfortaderhauptstamm-Durchgängigkeit für die Gesamtgruppe ($n=20$) (nach Kaplan-Meier)

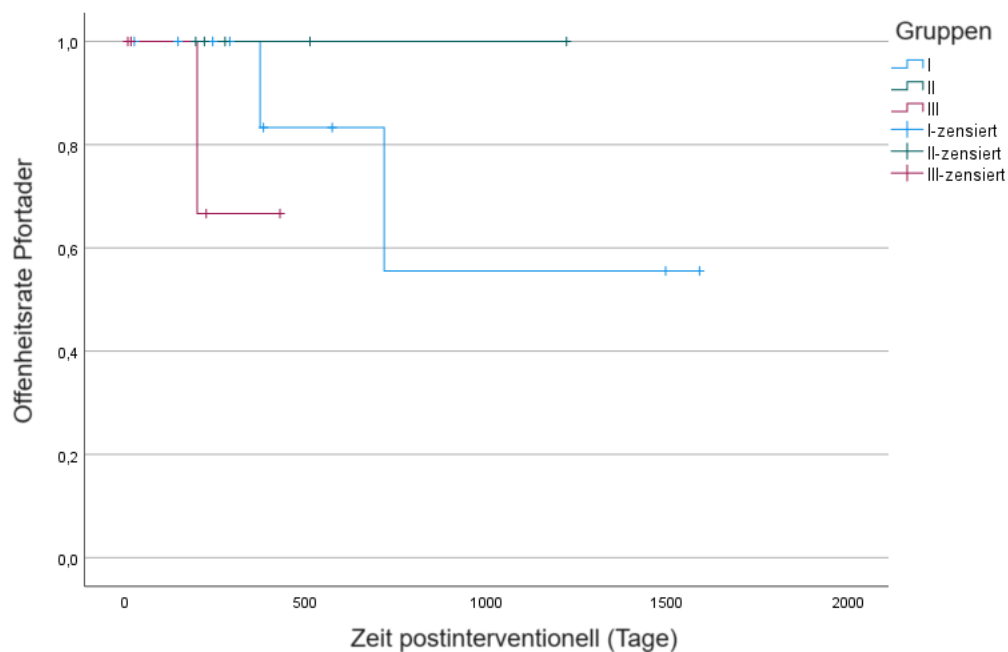


Abbildung 7: Primäre Pfortaderhauptstamm-Durchgängigkeit für die 3 Untergruppen (n=20) (nach Kaplan-Meier)

Gruppe I:

Tabelle 6: Offenheit bzw. Rethrombose des Pfortaderhauptstammes beim letzten verfügbaren Follow-up Termin in der Gruppe I: ausschließlich direkte Lyse + TIPSS (n=10) (in Tagen)

	Pfortader-Offenheit	Pfortader-Rethrombose
Pat. 2	383	-
Pat. 3	573	-
Pat. 4	1589	-
Pat. 5	323	374*
Pat. 6	702	717*
Pat. 7	290	-
Pat. 9	26	-
Pat. 10	147	-
Pat. 11	1495	-
Pat. 12	243	-
Durchschnitt ± SD	577,1 ± 544,4	

Die Pfortader-Offenheit wurde zwar in Tabelle 6 veranschaulicht, das heißt aber nicht, dass die Pfortader nur bis zu diesem Zeitpunkt offen war. Einige Patienten erschienen nicht

mehr zur Kontrolle, andere verstarben und es gab Patienten, die erst vor Kurzem operiert wurden.

Pat. 5 und Pat. 6 waren die einzigen, deren Pfortader sich verschloss und dies auch diagnostisch bestätigt wurde. In der Tabelle wurden sie mit Sternchen gekennzeichnet.

Der Mittelwert der Dauer der Pfortader-Offenheit in dieser Gruppe betrug $577,1 \pm 544,4$ Tage.

Gruppe II:

Tabelle 7: Offenheit bzw. Rethrombose des Pfortaderhauptstammes beim letzten verfügbaren Follow-up Termin in der Gruppe II: ausschließlich indirekte Lyse (n=7) (in Tagen)

	Pfortader-Offenheit	Pfortader-Rethrombose
Pat. 13	Behandlung erfolglos	0*
Pat. 14	196	-
Pat. 15	512	-
Pat. 16	1221	-
Pat. 17	220	-
Pat. 18	429	-
Pat. 22	Behandlung erfolglos	0*
Durchschnitt \pm SD	515,6 \pm 416,7 (n=5)	

Wie oben bereits erwähnt, hatten Pat. 13 und Pat. 22 zwar einen technisch erfolgreichen Eingriff, aber es konnte keine Rekanalisation der Pfortader erzielt werden. Dies wurde in Tabelle 7 mit Sternchen markiert.

Die durchschnittliche Dauer der Pfortader-Offenheit betrug in dieser Gruppe $515,6 \pm 416,7$ Tage, wobei die 2 erfolglosen Behandlungen nicht berücksichtigt wurden.

Hier gilt dasselbe wie bei der Gruppe I, nämlich dass die Tabelle aufgrund Datenmangels nicht als vollständig gesehen werden kann.

Gruppe III:

Tabelle 8: Offenheit bzw. Rethrombose des Pfortaderhauptstammes beim letzten verfügbaren Follow-up Termin in der Gruppe III: sowohl direkte Lyse mit TIPSS als auch indirekte Lyse (n=5) (in Tagen)

	Pfortader-Offenheit	Pfortader-Rethrombose
Pat. 1	19	200*
Pat. 8	8	-

Pat. 19	17	-
Pat. 20	225	-
Pat. 21	277	-
Durchschnitt \pm SD	109,2 \pm 130,8	

In Gruppe III wurde eine Rethrombosierung der Pfortader ausschließlich bei Pat. 1 diagnostiziert, welches in Tabelle 8 mit einem Sternchen gemerkt wurde.

Die Unvollständigkeit wegen fehlender Daten trifft, wie auf Gruppe I und II, auch auf Gruppe III zu.

Der Durchschnitt der Dauer der Pfortader-Offenheit machte in dieser Gruppe 109,2 \pm 130,8 Tage aus.

Aspiration:

Außer den Lysetherapien wurde bei 10 Patienten zusätzlich eine Aspirationsthrombektomie vorgenommen, um das Gefäß von der ausgeprägten Thrombose zu befreien. Die Aspirationsthrombektomie wurde nur bei solchen Patienten durchgeführt, die davor schon einen TIPSS implantiert bekommen hatten. Patienten mit alleiniger indirekter Lysetherapie erhielten generell keine Aspirationsthrombektomie.

4.7.2 Dauer der Intervention

Die Dauer der TIPSS-Anlage samt direkter Lysebehandlung war aufgrund des höheren technischen Aufwands selbstverständlich länger als die Einführung eines Lysekatheters in die AMS. Ein TIPSS wurde bei 15 Patienten implantiert, die teilweise während des Eingriffs ebenfalls eine Aspirationsthrombektomie bekommen haben. Bei 3 Patienten gab es keine Daten dazu, wie lang die Intervention dauerte. Bei den restlichen 12 Patienten, deren Daten vorhanden waren, dauerte die Intervention durchschnittlich 146,2 \pm 66,3 Minuten. Die längste Intervention betrug 265 Minuten und die kürzeste 32 Minuten.

Ein Lysekatheter in die AMS wurde bei 7 Patienten eingebracht. Hierbei dauerte die Intervention im Mittel 26,9 \pm 12,4 Minuten. Hier war der längste Eingriff 45 Minuten und der kürzeste 10 Minuten.

4.7.3 Dosisflächenprodukt und Durchleuchtungszeit

Das DFP und die DLZ der Interventionen wurden erfasst, um die technischen Daten in Beziehung zum Therapieerfolg zu setzen. Bei einem Patienten fehlte im Bericht die Angabe sowohl des DFP als auch der DLZ.

Das durchschnittliche DFP bei den Patienten mit einem TIPSS lag bei $25.932,2 \pm 16.750,7 \mu\text{Gym}^2$ (Min./Max.-Werte: $2.437,7 \mu\text{Gym}^2$ bzw. $60.300 \mu\text{Gym}^2$). Das DFP bei den Patienten mit alleiniger indirekter Lyse war geringer: $2.628,4 \pm 2.854,4 \mu\text{Gym}^2$ (Min./Max.-Werte: $89 \mu\text{Gym}^2$ bzw. $8.309,3 \mu\text{Gym}^2$).

Die DLZ bei den TIPSS-Patienten betrug im Mittel $45,9 \pm 24,8$ DL-min (Min./Max.-Werte: 20 DL-min bzw. 98 DL-min). Die DLZ lag bei den Patienten mit indirekter Lysebehandlung bei $3 \pm 1,7$ DL-min (Min./Max.-Werte: 1 DL-min bzw. 5,9 DL-min).

4.7.4 Kontrastmittel

Als Kontrastmittel wurde bei den Interventionen entweder Imeron 300 oder Accupaque 300 intravenös oder intraarteriell verabreicht. Hierbei handelt es sich um Injektionslösungen mit 300 mg Iod/ml. Imeron enthält den Wirkstoff Iomeprol und Accupaque den Wirkstoff Iohexol. Bei 2 Patienten wurde das Röntgenkontrastmittel im OP-Protokoll nicht genannt und bei 3 Patienten fehlte die Mengenangabe des Kontrastmittels. Am häufigsten kam Imeron zur Verwendung, bei insgesamt 13 Patienten. Die injizierte Menge bei den TIPSS-Patienten lag im Mittel bei $124,1 \pm 32,1$ ml (n=7) und bei den Patienten mit indirekter Lyse bei $28,3 \pm 11,7$ ml (n=6). Auf Accupaque griff man in 7 Fällen zurück. Lediglich einem Patienten mit indirekter Lysebehandlung wurde Accupaque appliziert, die dokumentierte Menge betrug 10 ml. Es fand sich ein deutlich höherer Wert bei den TIPSS-Patienten. Der Durchschnittswert lag bei $184 \pm 89,1$ ml (n=5).

4.7.5 Art und Größe des Stents

Die TIPSS-Anlage erfolgte in aller Regel nach dem in Kapitel 3.4 ausführlich erläuterten Ablauf. Bei 14 Patienten wurde ein Viatorr Stentgraft implantiert und bei einem ein Epic Stent (Boston Scientific, Marlborough, MA, USA). In 7 Fällen (46,7%) wurde ein „Viatorr TIPSS Endoprothese“, in 6 Fällen (40%) ein „Viatorr CX Endoprothese“ eingesetzt und in einem Fall gab es keine Angabe zur Art des Stentgrafts. Bei 2 Patienten wurde der TIPSS nachfolgend

mittels eines Epic Stents, bei einem Patienten mittels eines Wallstents und bei einem anderen mittels eines Vascular Express Stents verlängert.

Am häufigsten, sechsmal kam die TIPSS-Größe 8x60 mm zum Einsatz. Dreimal wurde die Größe 8x70 mm, zweimal die Größe 10x60 mm sowie jeweils einmal 8x50 und 8x80 verwendet.

4.7.6 Fibrinolytika und ihre Dosierung

Als Fibrinolytikum wurden bei der Lysebehandlung zur Auflösung von Thromben meist Actilyse (Wirkstoff Alteplase oder rt-PA) bzw. Urokinase eingesetzt. Bei einem Eingriff waren das Arzneimittel und dessen Dosis nicht dokumentiert. Bei 17 Patienten (77,3%) wurde Actilyse und bei 4 Patienten (18,2%) Urokinase verabreicht. Im Allgemeinen konnte man beobachten, dass Urokinase bei den älteren Interventionen verwendet wurde; ab dem Jahr 2021 wurde die Urokinase überwiegend durch Actilyse ersetzt.

Die Bolus-Dosis am Beginn der Behandlung war in vielen Fällen höher als die später injizierte Dosis. Der Bolus betrug 1,5-5 mg Actilyse oder 100.000-400.000 I.E. Urokinase. Bei 15 Patienten wurde die Lysetherapie zunächst mit einem Bolus begonnen und anschließend mit einer niedrigeren Menge fortgeführt. Die reguläre Dosis nach Standardprotokoll war 1 mg/h Actilyse oder 30.000 I.E./h Urokinase.

4.7.7 Anzahl der Interventionen

Als Intervention wird hier jeder angiographisch gesteuerte Eingriff definiert, welcher zur Implantation oder Kontrolle des TIPSS, Einführung des Lysekatheters, Neupositionierung oder Replatzierung des Katheters vorgenommen wurde.

In der Gruppe der TIPSS-Patienten wurden im Mittel $3,4 \pm 1,7$ ($n=15$) Interventionen durchgeführt (Min./Max.-Werte: 1 bzw. 7). Bei der Gruppe mit der indirekten Lyse war diese Zahl im Sinne der leichteren Durchführbarkeit niedriger. Der Durchschnitt betrug $1,1 \pm 0,4$ ($n=7$) (Min./Max.-Werte: 1 bzw. 2).

4.7.8 Komplikationen

Von insgesamt 22 behandelten Patienten mit akuter PVT trat in 8 Fällen (36,4%) eine periinterventionelle oder postinterventionelle Komplikation auf. Die Komplikationen waren primär weder für den weiteren Verlauf der Therapie noch für einen Tod verantwortlich.

Bei 3 der 8 Patienten wurde als periinterventionelle Komplikation eine Perforation der Leberkapsel und ein dadurch gebildetes Hämatom dokumentiert. In 2 Fällen setzte postinterventionell eine mesenteriale Ischämie ein. Es gab insgesamt 2 ($2/22 = 9,1\%$) Blutungskomplikationen: Bei einem Patienten war eine Einblutung im Retroperitonealraum zu beobachten und bei einem anderen entstand eine starke Blutung infolge der operativen Thrombektomie. Beim Rest der Patienten verlief die Intervention komplikationslos.

4.7.9 Technische Erfolgsrate

Die technische Erfolgsrate lag im gesamten Kollektiv bei 91,3%. Die primäre technische Erfolgsrate bei der TIPSS-Anlage betrug 93,8% (15/16). Es gab nur einen frustrierten Versuch einer TIPSS-Implantation, nachdem die indirekte Lysetherapie bei diesem Patienten nicht die erhofften Ergebnisse gebracht hatte. Außerdem lag die primäre Erfolgsrate bei der indirekten Lyse bei 85,7% (6/7). Das heißt, dass der Pfortaderhauptstamm nur in einem Fall durch ausschließliche indirekte Lysebehandlung nicht rekanalisiert werden konnte. Zudem ist es hier wichtig zu erwähnen, dass bei 2 Patienten zuerst eine indirekte Lyse und dann ein Einsetzen eines TIPSS durchgeführt wurde, weil die indirekte Lyse nicht den gewünschten Erfolg gebracht hatte.

4.8 Therapiedauer

Die Therapiedauer gestaltete sich therapieabhängig unterschiedlich. In der Gruppe III bekamen die Patienten am längsten eine Lysebehandlung. In Tabelle 9 sind die Mittelwerte, Min./Max.-Werte der Therapiedauer einzeln für jede Gruppe aufgeführt.

Tabelle 9: Therapiedauer in den 3 Therapiegruppen in Tagen (n=22)

Gruppen	Mittelwert \pm SD	Min.	Max.
Gruppe I: TIPSS + direkte Lyse	3,8 \pm 2,4	1	8
Gruppe II: indirekte Lyse	4,4 \pm 2,1	2	8

Gruppe III: direkte mit TIPSS + indirekte Lyse	6,4 ± 2,1	3	8
--	-----------	---	---

4.9 Stationärer Aufenthalt und Entlassung

Postinterventionell wurden alle Patienten zuerst auf die Intensivstation übernommen. In kreislaufstabilem Zustand konnten sie anschließend auf Normalstation verlegt werden. Bei regelhaftem, komplikationslosem Verlauf erfolgte die Entlassung in die ambulante Weiterbetreuung oder in die Rehabilitation. Die Länge des stationären Aufenthalts in den einzelnen Gruppen wird in Tabelle 10 dargestellt. Der längste stationäre Aufenthalt ist in Gruppe I zu sehen, die einen TIPSS implantiert erhielt und schließlich auf dem direkten Weg lysiert wurde. Auf Intensivstation hielt sich die Gruppe III am längsten auf und auf Normalstation die Gruppe II.

Tabelle 10: Stationärer Aufenthalt nach der Intervention bei den Therapiegruppen in Tagen (n=22) (IST = Intensivstation, NST = Normalstation)

Gruppen	gesamter stat. Aufenthalt	IST	NST	Min.-Wert gesamt	Max.-Wert gesamt
Gruppe I	26,7 ± 14,9	14,7 ± 15,5	12 ± 14	9	54
Gruppe II	22 ± 7,7	9,6 ± 3,7	12,4 ± 7,1	10	32
Gruppe III	22,2 ± 10,9	16,4 ± 7,3	5,8 ± 5,7	10	36
gesamt	24,2 ± 11,8	13,5 ± 11,2	10,7 ± 10,6	9	54

4.10 Weitere Operationen

Außer der Behandlung der PVT wurde eine weitere oder mehrere Operationen unmittelbar prä- oder postinterventionell bei 17 der 22 Patienten durchgeführt. Eine offene Thrombektomie wurde von der thrombolytischen Therapie getrennt betrachtet, welche bei 6 Patienten zusätzlich zur Intervention vollzogen wurde. Bei 3 Patienten war eine Lebertransplantation geplant. Überdies erfolgte bei 3 Patienten eine Jejunostomie, bei 2 Patienten eine Aneurysmaresektion, bei 2 Patienten eine Cholezystektomie, bei 2 Patienten eine Embolisation eines Ösophagusvarizenkonvoluts, bei 1 Patienten eine Appendektomie, bei 1 Patienten eine Whipple-Operation, bei 1 Patienten eine Pankreaskopfresektion, bei 1 Patienten eine Leberoperation und bei 1 Patienten eine Schwannomresektion im Leberhilus.

4.11 Restthrombose nach der gesamten Therapie

Eine Restthrombose nach der gesamten Therapie verblieb bei 18 Patienten in der intrahepatischen/extrahepatischen Pfortader/VMS/VMI/V. lienalis (siehe Tabelle 11). Diese residuellen thrombotischen Auflagerungen waren teilweise noch Monate nach Therapieende nachweisbar.

Tabelle 11: Teilthrombosierung, Residuen in den verschiedenen Gefäßen und Gefäßabschnitten nach Gruppen aufgeteilt (0 = keine Restthrombose)

Gruppe I	Gefäßpartien mit Restthrombose
Pat. 2	VMI, V. lienalis
Pat. 3	VMS
Pat. 4	Gabelung der Pfortader, VMS am Confluens, V. lienalis
Pat. 5	V. lienalis
Pat. 6	intrahepatische Pfortaderäste
Pat. 7	Pfortader, VMS (vollständig), V. lienalis
Pat. 9	0
Pat. 10	Confluens, extrahepatische Pfortader
Pat. 11	extrahepatische Pfortader
Pat. 12	rechter Pfortaderast, VMS
<hr/>	
Gruppe II	Gefäßpartien mit Restthrombose
Pat. 13	Pfortader, VMS, V. lienalis
Pat. 14	VMS
Pat. 15	0
Pat. 16	Pfortader (vollständig), VMS
Pat. 17	0
Pat. 18	linker Pfortaderast, VMS
Pat. 22	rechter intrahepatischer Pfortaderast, extrahepatische Pfortader
<hr/>	
Gruppe III	Gefäßpartien mit Restthrombose
Pat. 1	intrahepatische Pfortaderäste, V. lienalis
Pat. 8	VMS
Pat. 19	intrahepatische Pfortaderäste, Jugularvenenthrombose
Pat. 20	V. lienalis
Pat. 21	0

4.12 TIPSS-Offenheit

15 der 22 Patienten unterzogen sich einer TIPSS-Implantation. In 66,7% der Fälle (bei 10 Patienten) war der TIPSS bis zum letzten Follow-up Termin durchgängig und in einem Fall war er direkt nach der Therapie komplett thrombosiert. Bei den restlichen 4 Patienten kam es in jeweils 6, 7, 12 und 23 Monaten nach der TIPSS-Anlage zu einem TIPSS-Verschluss.

4.13 Blutwerte

Tabelle 12 zeigt die Laborparameter direkt vor der ersten Intervention. GOT, GPT, GGT, Gesamt-Bilirubin, Kreatinin, Albumin und INR Blutwerte wurden erhoben. Zudem wurde die PTT überwacht, bei welcher der postinterventionelle Zielwert bei 60-80 Sekunden festgelegt wurde.

Bei allen Werten wurde kontrolliert, ob sie in den Normbereich fallen oder von der Norm abweichen. Danach wurden die Patienten in diese 2 Gruppen aufgeteilt und anschließend auf die Pfortaderhauptstamm-Offenheit beim letzten Follow-up überprüft.

4.13.1 GOT

Der GOT-Blutwert war bei 21 Patienten vorhanden. Bei 6 Patienten lag der Wert nicht im Normbereich. Folgende Werte gelten beim Gesunden als normal: 10 - 35 U/l bei Frauen und 10 - 50 U/l bei Männern. Der Mittelwert war bei den Normwerten $28,9 \pm 10$ U/l. 15 Patienten hatten erhöhte Werte, deren Mittelwert $146,2 \pm 135,6$ U/l war.

4.13.2 GPT

Der Blutwert GPT war bei 12 Patienten normwertig und bei 10 Patienten nicht. Folgende Messwerte gelten als normal: 10 - 35 U/l bei Frauen und 10 - 50 U/l bei Männern. Der Mittelwert bei den normalen Werten betrug $24,8 \pm 12$ U/l und der nicht im Normbereich $106,5 \pm 67,7$ U/l.

4.13.3 GGT

Der Laborwert GGT fehlte bei 4 Patienten. Abhängig von der Labormethode liegt der Normalbereich bei Erwachsenen etwa bei <40 U/l bei Frauen bzw. <60 U/l bei Männern. In unserem Patientenkollektiv lag dieser Wert bei 15 Patienten nicht im Referenzbereich und der Mittelwert war $166,1 \pm 173,3$ U/l. Nur 3 Patienten hatten normale Werte, deren Mittelwert $44,3 \pm 22$ U/l betrug.

4.13.4 Gesamt-Bilirubin

Der Gesamt-Bilirubinwert konnte bei allen 22 Patienten erhoben werden. Der Normbereich für Gesamt-Bilirubin ist altersabhängig: ab 18 Jahren $0,3 - 1,2$ mg/dl. 3 Patienten wiesen Normalwerte auf, bei den restlichen 19 Patienten wurden Werte außerhalb des Referenzbereichs gemessen. Der Mittelwert bei den Normalwerten lag bei $0,6 \pm 0,3$ mg/dl, der nicht im Normbereich bei $1,9 \pm 0,7$ mg/dl.

4.13.5 Kreatinin

Der Blutwert Kreatinin lag bei allen Patienten vor. 4 Patienten hatten ihre Werte im Normalbereich mit einem Mittelwert von $0,8 \pm 0,2$ mg/dl und 18 außerhalb dieses mit einem Mittelwert von $4,4 \pm 2,9$ mg/dl. Wobei die Grenzwerte bei Frauen zwischen $0,66$ und $1,09$ mg/dl und bei Männern zwischen $0,81$ und $1,44$ mg/dl liegen.

4.13.6 Albumin

Es gab bei 8 Patienten keine Daten zum Albuminwert. Folgende Serum-Referenzwerte werden für Erwachsene angegeben: $35 - 54$ g/l. In diesen Referenzbereich fielen die Werte von lediglich 3 Patienten mit einem Mittelwert von $38,3 \pm 1,4$ g/l, die übrigen 11 Patienten hatten erniedrigte Albuminwerte, deren Mittelwert bei $27 \pm 4,3$ g/l lag.

4.13.7 INR-Wert

Der INR-Wert, der bei gesunden Erwachsenen bei $0,85$ bis $1,15$ liegt, wurde bei allen Patienten bestimmt. Bei 15 Patienten lag der INR-Wert nicht im Normbereich mit einem Mittelwert von $1,4 \pm 0,4$. 7 Patienten hatten normale Werte mit einem Mittelwert von $1 \pm 0,1$.

4.13.8 Ziel-PTT

Der Zielwert der PTT lag bei 60-80 s. Hierbei wurde untersucht, wie viele Tage nach dem Eingriff dieser Wert erzielt wurde. Im Mittel erreichten die Patienten die Ziel-PTT in $1,1 \pm 1$ Tagen.

Bei der Analyse der Laborergebnisse im Hinblick auf den Therapieerfolg konnte kein Zusammenhang erkannt werden.

*Tabelle 12: Laborwerte vor der Intervention (x = keine Daten, * = Wert nicht im Normbereich), Einheiten der Werte: GOT in U/l, GPT in U/l, GGT in U/l, Bilirubin in mg/dl, Kreatinin in mg/dl, Albumin in g/l, Ziel-PTT in Tagen*

Patient	GOT	GPT	GGT	Gesamt-Bilirubin	Kreatinin	Albumin	INR	Ziel-PTT >60 s
Pat. 1	29	33	77*	0,5	0,87	32*	2,05*	3
Pat. 2	29	24	56	0,6	0,76	x	0,96	1
Pat. 3	31	57*	64*	0,4	0,81	36,7	1,19*	1
Pat. 4	14	21	58	0,5	1,3	22,7*	1,33*	1
Pat. 5	23	12	176*	0,47	0,47	21*	1,08	2
Pat. 6	276*	125*	69*	1,15	0,52	x	1,19*	0
Pat. 7	41	32	x	0,98	0,89	39,3	1,19*	2
Pat. 8	30	45*	x	0,53	0,56	33,5*	1,18*	0
Pat. 9	39	24	19	0,6	8,48*	21,9*	1,4*	0
Pat. 10	15	6	103*	0,5	4,45*	24,6*	1,36*	1
Pat. 11	77*	29	x	0,9	0,73	28,4*	1,29*	1
Pat. 12	19	50	115*	1,1	0,58	x	1,12	3
Pat. 13	52*	55*	220*	0,2	0,77	38,8	1,19*	1
Pat. 14	40	57*	77*	0,5	1,09	x	0,96	0
Pat. 15	58*	207*	276*	0,8	0,51	25,6*	0,97	1
Pat. 16	45	71*	173*	1,4*	0,93	25,9*	1	0
Pat. 17	21	15	53*	0,5	0,76	x	1,27*	1
Pat. 18	55*	90*	77*	0,3	0,67	x	0,95	2
Pat. 19	x	118*	x	1,5*	2,56*	x	2,4*	1
Pat. 20	20	16	46*	0,5	2,24*	30*	1,4*	0
Pat. 21	359*	240*	735*	2,7*	1,13	x	1,16*	3
Pat. 22	38	32	230*	0,2	0,89	31*	1,32*	1

4.14 Komplikationen (Postinterventionelle Symptome, Todesfälle)

4.14.1 Symptome nach der Therapie

54,5% der Patienten (n=12) zeigten keine Symptome nach der Therapie. Die Symptome bei den übrigen 10 Patienten (45,5%) wurden auch nicht unbedingt direkt durch die Behandlung der PVT hervorgerufen. In Tabelle 13 ist die Symptomatik der Patienten zusammengestellt. Jede Zeile repräsentiert dabei die Beschwerden jeweils eines Patienten.

Tabelle 13: Postinterventionelle Symptome in den 3 Gruppen (n=10)

Postinterventionelle Symptome in Gruppe I (n=2)
Müdigkeit, Verwirrtheit
vermehrte Bauchschmerzen wahrscheinlich aufgrund perforierter Appendizitis
Postinterventionelle Symptome in Gruppe II (n=4)
starke abdominelle Schmerzen
Schläfrigkeit, Adynamie, Übelkeit, Völlegefühl
Tumorblutung im Magen
progrediente starke Oberbauchschmerzen
Postinterventionelle Symptome in Gruppe III (n=4)
abdominelle Schmerzen im Unterbauch beim Stuhlgang, akute respiratorische Dekompensation mit Dyspnoe und Fieber
Durchfall
Critical-Illness-Polyneuropathie, blutiger Stuhl wegen venöser Ischämie des Dünndarms
Subileus

4.14.2 Akutes Leberversagen

Lediglich bei einem Patienten (4,5%) trat nach der Behandlung der PVT ein septischer Schock mit akutem Leberversagen auf. Trotz aller intensivmedizinisch möglicher Maßnahmen verstarb der Patient an den Folgen des Leberversagens.

4.14.3 Todesfälle

Im hier untersuchten Patientenkollektiv wurden insgesamt 5 Todesfälle (22,7%) registriert. Wie bereits oben angedeutet, ist zu bedenken, dass nicht alle Todesfälle mit der PVT in direktem Zusammenhang standen. Ein Todesfall war entweder durch die TIPSS-Implantation oder die PVT verursacht. Ferner erlitten 2 Patienten ein Multiorganversagen nach Lebertransplantation, 1 Patient verstarb an einem Multiorganversagen bei respiratorischer Insuffizienz sowie 1 Patient an einer Lungenarterienembolie. Diese 4 Todesfälle ereigneten sich durchschnittlich $2,4 \pm 2,1$ Jahre nach der Intervention.

4.14.4 SIR Klassifikation

Um das Outcome der verschiedenen Techniken exakt analysieren zu können, wird eine Stratifizierung der Schwere der postinterventionellen Komplikationen benötigt. Hiernach wurden die Komplikationen nach der von der Society of Interventional Radiology (SIR) entwickelten Klassifikation in Minor- und Major-Komplikationen unterteilt (Omary et al., 2003; Goldberg et al., 2009).

Minor-Komplikationen:

- A. Keine Therapie, keine Konsequenz
- B. Nominelle (geringe) Therapie, keine Konsequenz; diese Kategorie schließt eine stationäre Aufnahme zur Überwachung für eine Nacht ein

Major-Komplikationen:

- C. Therapie erforderlich, kurze Hospitalisation (<48 h)
- D. Notwendige Therapie bedingt, nicht geplante Zunahme der Behandlungsbedürftigkeit (Intensivtherapie oder Intensivüberwachung), verlängerte Hospitalisation (>48 h)
- E. Permanente unerwünschte Konsequenzen wie Verschlechterung des klinischen Stadiums, verbleibender Schaden
- F. Tod

Tabelle 14 präsentiert die aufgetretenen Komplikationen, die nach dem SIR Schema kategorisiert wurden.

Tabelle 14: Komplikationen und SIR Einteilung in den 3 Gruppen nach der Behandlung der PVT (n=14)

Gruppe I	Komplikation	SIR
Pat. 6	Müdigkeit, Verwirrtheit – direkt nach der Therapie später Multiorganversagen bei respiratorischer Insuffizienz	A F
Pat. 7	Multiorganversagen nach Lebertransplantation	F
Pat. 9	Multiorganversagen nach Lebertransplantation	F
Pat. 11	Lungenarterienembolie	F
Pat. 12	vermehrte Bauchschmerzen wahrscheinlich aufgrund perforierter Appendizitis	D

Gruppe II	Komplikation	SIR
Pat. 14	starke abdominelle Schmerzen	B
Pat. 15	Schläfrigkeit, Adynamie, Übelkeit, Völlegefühl	B
Pat. 16	Tumorblutung im Magen	E
Pat. 18	progrediente starke Oberbauchschmerzen	C

Gruppe III	Komplikation	SIR
Pat. 1	abdominelle Schmerzen im Unterbauch beim Stuhlgang, akute respiratorische Dekompensation mit Dyspnoe und Fieber	D
Pat. 8	Durchfall	B
Pat. 19	Critical-Illness-Polyneuropathie, blutiger Stuhl wegen venöser Ischämie des Dünndarms	D
Pat. 20	Akutes Leberversagen nach TIPSS-Implantation	F
Pat. 21	Subileus	C

In Abbildung 8 wird die Häufigkeit der Komplikationen nach SIR schematisch dargestellt. Bei Pat. 6 wurden nur die Krankheitszeichen (SIR A – siehe Tabelle 14) unmittelbar nach der Behandlung berücksichtigt.

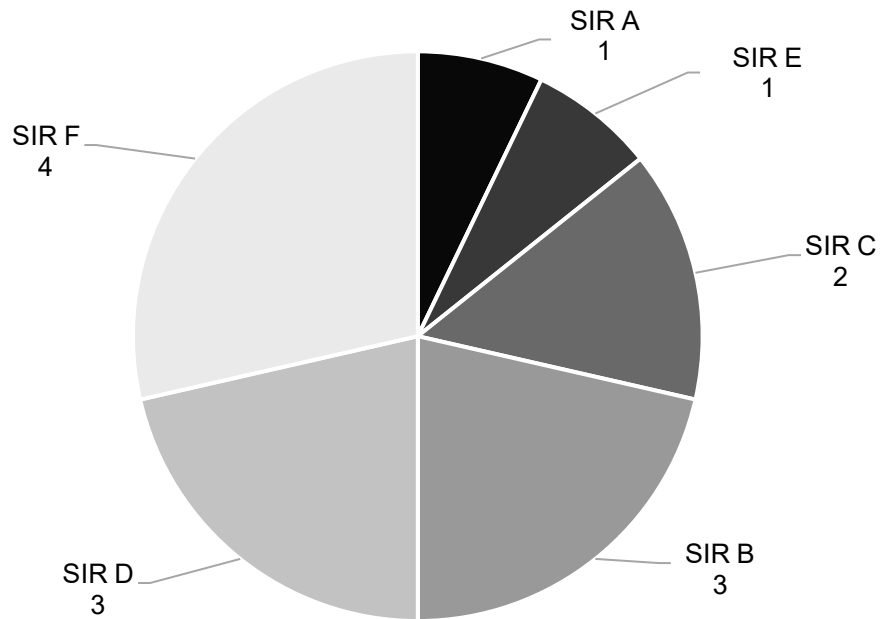


Abbildung 8: Häufigkeit der Komplikationen nach SIR (n=14)

In Kapitel 4.14.1 wurde bereits erwähnt, dass die postinterventionellen Symptome bei den meisten Patienten nicht unbedingt als Interventionsfolge zu werten sind. Lediglich bei 4 Patienten (Pat. 14, Pat. 15, Pat. 18 und Pat. 20) können wir eindeutig behaupten, dass die Komplikationen durch den Eingriff verursacht worden sind. Um die Interventions-assoziierten Komplikationen verständlicher darzustellen, wird hier nochmal ein zweites Diagramm (siehe Abbildung 9) erstellt.

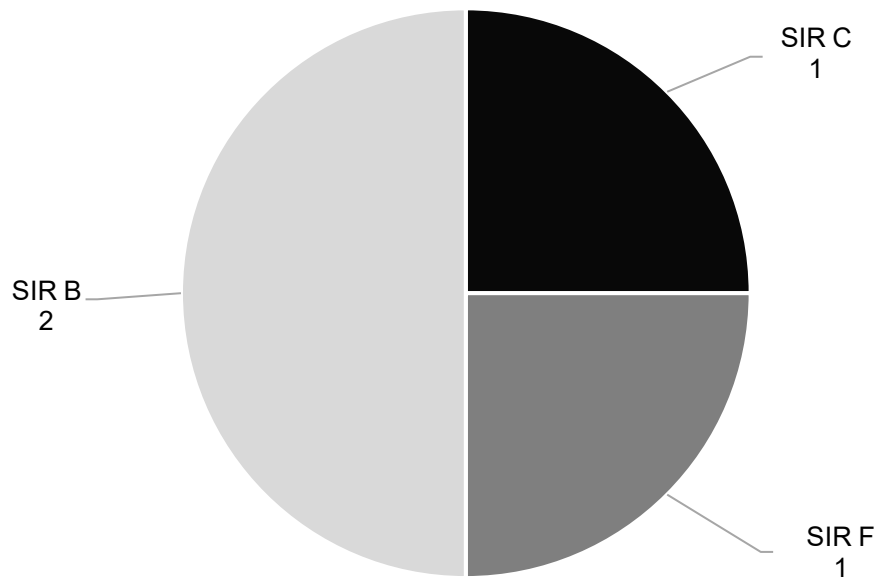


Abbildung 9: Häufigkeit der Interventions-assoziierten Komplikationen nach SIR (n=4)

5 Diskussion

5.1 Patientenzahl, Patientenalter, Geschlechtsverhältnis

Durch die Seltenheit dieser Erkrankung waren die Fallzahlen bei bisherigen Studien, die sich mit dem Thema der unterschiedlichen Therapieoptionen der PVT auseinandersetzten, gering, sie lagen meist unter 40. Aus diesem Grund ist das eingeschränkte Patientenkollektiv (22 Patienten) der vorliegenden Studie mit anderen Studien vergleichbar (Liu et al., 2016; Rosenqvist et al., 2016; Jiang et al., 2017).

Das durchschnittliche Alter aller Patienten zum Zeitpunkt der ersten endovaskulären Intervention betrug $50,9 \pm 13,1$ Jahre. Dieser Altersdurchschnitt stellt im Vergleich zu anderen Arbeiten einen repräsentativen Durchschnitt dar. Das Altersspektrum (30-77 Jahre) entspricht der Breite in Vergleichsstudien, in denen junge Patienten auch nicht vorkamen (Jiang et al., 2017; Rosenqvist et al., 2016; Sogaard et al., 2007).

Bei der Untersuchung des Patientenkollektivs fällt auf, dass die überwiegende Anzahl der Patienten männlich war (63,6%). Dies deckt sich mit anderen Arbeiten, bei denen ebenfalls das Patientenkollektiv mehrheitlich aus Männern bestand (Jiang et al., 2017; Rosenqvist et al., 2016; Sogaard et al., 2007). In einer Studie wurde beschrieben, dass das männliche Geschlecht mit einem erhöhten PVT-Risiko assoziiert ist (Ponziani et al., 2010). Eine andere Studie stellte fest, dass Männer mit alkoholischer Leberzirrhose eine größere Wahrscheinlichkeit haben, eine PVT zu erleiden (Novoa et al., 2016).

Somit ergaben sich bei der Betrachtung der Patientenzahl, des Patientenalters und der Geschlechterverteilung keine signifikanten Unterschiede zu anderen Studien (Jiang et al., 2017; Rosenqvist et al., 2016; Sogaard et al., 2007).

5.2 Vorerkrankungen, Komorbiditäten

Aus pathophysiologischer Sicht stellt eine PVT die Konsequenz der sog. Virchow-Trias dar. Die 3 wesentlichen Ursachen für Entstehung der PVT werden allgemein durch die Virchow-Trias aus Hypozirkulation, Endothelverletzung und Hyperkoagulabilität umschrieben. Liegen mehrere Risikofaktoren aus derselben oder auch aus unterschiedlichen Kategorien der

Virchow-Trias gleichzeitig vor, steigt das Risiko für den Betroffenen erheblich, an einer Thrombose zu erkranken (Trebicka & Strassburg, 2014; Yerdel et al., 2000). Oftmals besteht bereits eine chronische Lebererkrankung bzw. ein Malignom der Leber selbst oder unmittelbar benachbart liegender Organe; die PVT kann jedoch auch bei Patienten vorkommen, die keine entsprechende Grunderkrankung haben (Steib et al., 2021). In dieser Arbeit waren die Patienten ebenfalls von mehreren Vorerkrankungen betroffen. Die häufigste Vorerkrankung war Cholezystitis (8/22), an zweiter Stelle der Grunderkrankungen stand mit 6/22 Patienten die Leberzirrhose.

5.3 Ätiologie

Betrachtet man die Verteilung der Ätiologien der PVT, so fällt zunächst auf, dass die Leberzirrhose und Infektionen die häufigsten ätiologischen Auslöser (jeweils 18,2%) waren. Zudem war die Ursache der PVT bei genauso vielen Patienten (18,2%) unbekannt. In den Studien von Rosenqvist et al. (2016) und Cai et al. (2020) überwogen ebenfalls die Leberzirrhose-Patienten. Bei Li et al. (2021) waren die Ätiologien äußerst unterschiedlich verteilt, jedoch stand die myeloproliferative Erkrankung als häufigste Ursache im Vordergrund.

5.4 Symptomatik, Aszites, hepatische Enzephalopathie

Die meisten Patienten wurden aufgrund starker Oberbauchschmerzen, abdomineller Schmerzen, Unterbauchschmerzen sowie Übelkeit am UKR aufgenommen. Bei einigen präsentierten sich zeitgleich mehrere Beschwerden. Ähnlich stellten Webster et al. (2005) in ihrer Studie das klinische Bild von Patienten mit PVT dar.

Vor der TIPSS-Anlage hatten 54,5% der Patienten einen klinisch nachweisbaren Aszites. Plessier et al. (2010) evaluierten in ihrer Multicenter-Follow-up-Studie prospektiv 102 Patienten und bei 38% der Patienten konnte Aszites beobachtet werden. Wie bereits Spaander et al. (2010) in ihrer Arbeit retrospektiv ermittelten, ist ein Aszites eine häufige Folgeerscheinung bei Patienten mit fortgeschrittenen Zirrhosestadien. Dies unterstützt das Ergebnis der vorliegenden Arbeit, dass zwischen Leberzirrhose und Aszites ein Zusammenhang besteht, da am Tag der Diagnose alle Zirrhose-Patienten einen Aszites aufwiesen.

Das Vorhandensein einer hepatischen Enzephalopathie vor der TIPSS-Implantation wurde bei einem Patienten (1/22) vermerkt. Diesbezüglich war eine Aussage aufgrund der geringen Fallzahl schwierig zu treffen, außerdem ist die Dokumentation der hepatischen Enzephalopathie bei anderen Autoren oft spärlich. Es scheint jedoch belegt zu sein, dass die hepatische Enzephalopathie eine folgeschwere Komplikation der Leberzirrhose ist. Dies spiegelt sich in der vorliegenden Studie wider, da der eine Betroffene außer einer hepatischen Enzephalopathie auch eine Leberzirrhose hatte.

5.5 Ausdehnung der Pfortaderthrombose bei der Diagnosestellung

Um die Extension der PVT einzuschätzen, wurde hier die Yerdel-Klassifikation zu Hilfe genommen. Mit einem Anteil von 73% war der häufigste Schweregrad der 4. Grad 3 kam bei keinem Patienten vor. Grad 1 wurde bei 9% und Grad 2 bei 18% der Patienten festgestellt. In anderen Arbeiten, welche nicht gesondert ausschließlich diese Patientenklientel untersuchten, unterschied sich die Verteilung der Schweregrade unter den Erkrankten stark. Sowohl bei Yerdel et al. (2000) als auch bei Romaní et al. (2019) zeigten die Daten im Einklang, dass die meisten Patienten einen Yerdel Grad 1 und 2 hatten, während Yerdel Grad 3 und 4 bei annähernd halb so viel Patienten diagnostiziert wurden.

Die hohe Thrombuslast in unserer Kohorte lässt sich dadurch erklären, dass die endovaskuläre Therapie der PVT in aller Regel nur bei drohender Mesenterialischämie oder einer ausgeprägten PVT angewendet wird, bei der die Erfolgsaussichten durch Antikoagulation als niedrig eingeschätzt werden.

5.6 Technische Daten

5.6.1 Art der Intervention

Wie in Kapitel 4.7.1 bereits dargestellt wurde, wurden in der vorliegenden Arbeit 3 grundlegende Interventionsarten miteinander verglichen: TIPSS-Anlage mit direkter Lyse in der Pfortader und/oder VMS, indirekte Lyse in der AMS sowie eine kombinierte direkte + indirekte Lyse. Darüber hinaus wurde auf die Aspirationsthrombektomie separat eingegangen und geprüft, ob sie einen Einfluss auf die Lysetherapie hatte.

Insgesamt ist es durch die begrenzte Probandenzahl der Studie erschwert, eine sichere Aussage zur Therapieentscheidung zu treffen. Trotz dieser Limitation zeigen die Ergebnisse, dass alle Behandlungstypen gut realisierbar und mit einer niedrigen Sterblichkeit verbunden sind.

Das Fehlen der regelmäßigen Kontrollen schränkte die Möglichkeit einer kompletten Analyse der Daten ebenfalls ein. Daher bleibt die Frage, welche Therapieoption zur langfristigen Pfortaderoffenheit führt, unbeantwortet.

5.6.2 Dauer der Intervention

Die TIPSS-Anlage nahm am UKR in der Radiologie im Mittel $146,2 \pm 66,3$ Minuten (Min.-Max.-Dauer: 32-254 Minuten) in Anspruch. In einer anderen Studie von Syed et al. (2012), die die TIPSS-Implantation bei älteren Patienten über 65 Jahre untersuchte, wird eine Dauer von 101 Minuten mit einem Zeitintervall von 15-235 Minuten angegeben. Rössle et al. (1994) berichteten von 72 ± 18 Minuten, sie studierten aber die TIPSS-Anlage aufgrund der Indikation Varizenblutung. In dieser Kohorte lag also keine PVT vor, die den Aufwand der TIPSS-Implantation deutlich erhöht. Ein weiterer Grund für die längere Dauer der Interventionen in der vorliegenden Kohorte war die zusätzlich durchgeführte Aspirationsthibektomie.

Das Einbringen eines Lysekatheters in die AMS dauerte durchschnittlich $26,9 \pm 12,4$ Minuten (Min.-Max.-Dauer: 10-45 Minuten). Die Eingriffe bei der indirekten Lysetherapie wurden alle ohne Aspirationsthibektomie durchgeführt. Dementsprechend waren diese Interventionen auch deutlich kürzer.

5.6.3 Dosisflächenprodukt und Durchleuchtungszeit bei der TIPSS-Anlage

In der vorliegenden Studie betrug die DLZ im Mittel $45,9 \pm 24,8$ DL-min. Damit liegt sie nahezu doppelt so hoch wie der von Ripamonti et al. (2006) genannte Durchschnitt von 20-30 DL-min und der von Meine et al. (2020) genannte Durchschnitt von 21 ± 12 DL-min. Auch dieser Unterschied lässt sich durch den erhöhten technischen Aufwand bei TIPSS-Implantation und zusätzlich durchgeführter Aspirationsthibektomie erklären.

In Analogie zu einer anderen Studie (Barbier et al., 2020) lag das DFP in dieser Arbeit im Mittel bei $25.932,2 \pm 16.750,7$ μGym^2 . Barbier et al. (2020) gaben in ihrer Evaluation 17.610 μGym^2 bei Patienten mit akuter PVT bzw. 24.077 μGym^2 bei Patienten mit chronischer PVT an.

5.6.4 Kontrastmittel

Die Menge und der Name der Injektionslösung wurden in den meisten Studien nicht erfasst. Am UKR kamen in der Regel Imeron 300 oder Accupaque 300 zum Einsatz. Die während der TIPSS-Anlage applizierte Menge an Röntgenkontrastmittel lag mit einem Mittelwert von $124,1 \pm 32,1$ ml über der Menge einer vergleichbaren Dissertation, bei welcher der Wert $72,3 \pm 30,2$ ml betrug (Muljono, 2016). Ab September 2020 wurde Imeron 300 endgültig von Accupaque 300 abgelöst.

5.6.5 Art und Größe des Stents

Im Laufe der retrospektiven Evaluation wird deutlich, dass am UKR hauptsächlich ePTFE-gecoverte Gore Viatorr-Stents zur Verwendung kamen. Bei gesonderter Betrachtung der Stenttypen fällt auf, dass ab September 2020 anstelle von Viatorr der weiterentwickelte Viatorr CX (Controlled Expansion) eingesetzt wurde. In der überwiegenden Zahl der Studien konnte die signifikante Überlegenheit der beschichteten Viatorr-Stents gegenüber den ungedeckten Stents bestätigt werden (Syed et al., 2012; Fanelli et al., 2011; Zhan et al. 2021). Bei Syed et al. (2012) erhielten 4 Patienten einen bare-metal Wallstent und 17 Patienten einen Viatorr-Stent.

Die meisten Autoren berichten über einen Durchmesser von 8-10 mm. In vielen Studien wird beschrieben, dass der Stent anfänglich auf 8 mm dilatiert wurde. Nach der Platzierung des TIPSS wurde stets der portosystemische Druckgradient (PSG) gemessen und wenn er größer als 12 mmHg war, wurde der Stent anschließend auf 9-10 mm aufgedehnt (Meine et al., 2020; Alani et al., 2020; Lombardo et al., 2018). In unserer Kohorte war eine Messung des PSG wegen der thrombosierten Pfortader technisch nicht möglich. Barbier et al. (2020), die im Grunde genommen Patienten mit Porto-Mesenterialvenenthrombose untersuchten, schilderten, dass eine primäre Offenheit nur bei 5 Patienten erreicht werden konnte. Bei 13 Patienten musste der Stent später entweder mittels beschichteten oder nicht-beschichteten Stents verlängert werden. Alani et al. (2020) erwähnten, dass sie den TIPSS bei Patienten mit vorbestehender hepatischer Enzephalopathie am Anfang lediglich auf 6 mm dilatierten. Eine andere Studie beschäftigte sich speziell mit dem Diameter des Stentgrafts. Bei ihren Untersuchungen kam heraus, dass der kleinere TIPSS mit 8 mm Durchmesser bessere Überlebenschancen gewährleistete als der größere TIPSS mit 10 mm Durchmesser (Trebicka et al., 2019).

In der vorliegenden Studie wurde am häufigsten (64,3%, 9/14) die Länge 60 mm benutzt. Andere Autoren schrieben gemischt über 60, 70, 80, 90 mm (Syed et al., 2012; Barbier et al., 2020). Letztlich hängt die Länge des gewählten Stentgrafts natürlich mit den anatomischen Gegebenheiten zusammen, wie z. B. der Länge des Punktionskanals durch das Leberparenchym. Deshalb muss für jeden Patienten individuell der passende Stentgraft gewählt werden.

5.6.6 Fibrinolytika und ihre Dosierung

Die am UKR benutzten Plasminogenaktivatoren zur Auflösung von Thromben waren Actilyse und Urokinase. Wie in Kapitel 4.7.6 beschrieben, griffen die Radiologen in früheren Jahren größtenteils auf Urokinase zurück, heutzutage dagegen häufiger auf Actilyse. Bei mehreren Autoren fiel die Wahl ebenfalls auf Actilyse. Außerdem erwähnten alle eine Infusionsdosis von 1 mg/h (Benmassaoud et al., 2019; Hilliard et al., 2017; Barbier et al., 2020). Auch Hilliard et al. (2017) starteten mit einem Bolus von 5 mg. Im Gegensatz dazu wurde in anderen Fallberichten und Studien Urokinase gewählt (Jiang et al., 2017; Poplausky et al., 1996; Sehgal & Haskal, 2000).

5.6.7 Anzahl der Interventionen

Die Datenlage hinsichtlich angiographischer Kontrollen ist in der Literatur gering. Bei den Patienten dieser Studie wurden durchschnittlich $3,4 \pm 1,7$ Interventionen während und nach der Implantation des TIPSS durchgeführt. Buechter et al. (2018) stellten zum Beispiel fest, dass die Erfahrung des Operators einen signifikanten Einfluss auf die Anzahl der Reinterventionen und die Erfolgsrate bei der Behandlung der portalen Hypertension mittels TIPSS hat. Überdies sind die Lage und die Ausdehnung des Thrombus, aber auch die Allgemeingesundheit des Patienten von Bedeutung. In unserer Kohorte waren Reinterventionen insbesondere im Rahmen der direkten Lyse und Thrombektomie notwendig, weil sich die teils ausgedehnte Thrombuslast häufig nicht im Rahmen einer Sitzung entfernen ließ.

5.6.8 Technische Erfolgsrate

Bei den Patienten dieser Studie waren sowohl die TIPSS-Implantationen als auch die Einführung der indirekten Lysekatheter sehr erfolgreich. Das heißt, dass bei beiden Arten von

Intervention jeweils nur ein Versuch scheiterte. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Ergebnissen von Li et al. (2021) und Zhang et al. (2021), die bei ihren Evaluationen ebenfalls über hohen primären technischen Erfolg berichten konnten. In beiden Studien wurde die TIPSS-Anlage kombiniert mit Thrombektomie bzw. Aspiration analysiert und sie zeichneten sich durch eine technische Erfolgsrate von 100% aus.

5.7 Therapiedauer, stationärer Aufenthalt, weitere Operationen

Die Dauer der katheter-gestützten Thrombolyse war unterschiedlich. So war sie abhängig davon, ob die Lyse auf dem direkten Weg transjugulär über den TIPSS oder auf dem indirekten Weg in der AMS durchgeführt wurde. Die direkte Lysebehandlung dauerte $3,8 \pm 2,4$ Tage, die indirekte Lyse $4,4 \pm 2,1$ Tage und bei Kombination beider Zugangswege $6,4 \pm 2,1$ Tage. Henao et al. (2003) veröffentlichten eine Literaturübersicht, in welcher die Lysedauer auf verschiedenen Zugangswegen von anderen Studien aufgelistet wurde. Alle Autoren brachten abweichende Ergebnisse hervor. 2 Tage, 1 Tag sowie 4 Stunden kommen bei den transjugulären Interventionen vor. Bei der AMS-Lyse gaben die Autoren von 16 Stunden bis zu 11 Tagen sehr unterschiedliche Werte an. In einer anderen Studie wurde ermittelt, dass die direkte Lyse 14-15 Tage, die indirekte 13-15 Tage bzw. beide Lysen kombiniert 11-13 Tage erforderten (Yang et al., 2014).

Der stationäre Aufenthalt von der Aufnahme ins Krankenhaus bis zur Entlassung erstreckte sich im Durchschnitt über $24,2 \pm 11,8$ Tage (9-54 Tage). Bestätigt werden diese Ergebnisse durch andere Studien (Cai et al., 2020; Rosenqvist et al., 2018; Yang et al., 2016). Cai et al. (2020) gaben 6-27 Tage, Rosenqvist et al. (2018) 3 Tage bis 8 Monate und Yang et al. (2016) $23,3 \pm 6,3$ Tage bei ihren Untersuchungen an. Die Länge des Verweilens auf Station ist von vielen Faktoren abhängig. Einerseits ist der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten von erheblicher Bedeutung – hier sollten beispielsweise andere Komorbiditäten nicht vernachlässigt werden. Andererseits sollten zusätzliche Operationen wie eine Laparotomie oder chirurgische Thrombektomie auch mitberücksichtigt werden.

Bei den Patienten dieser Studie wurde in 77,3% (17/22) der Fälle ein weiterer chirurgischer Eingriff durchgeführt. Dies entspricht annähernd der Verteilung in Vergleichsstudien. Da diese Patienten häufig multimorbid sind, ist es nicht außergewöhnlich, wenn sie öfter operiert werden müssen. Die Rehabilitation dauert bei ihnen oft auch etwas länger.

5.8 Restthrombose, TIPSS-Offenheit

Eine komplette Rekanalisation durch den TIPSS oder die Lysebehandlung konnte bei 18,2% (4/22) der Erkrankten erzielt werden. Die übrigen 18 Patienten hatten noch Residuen in bestimmten porto-mesenterialen Gefäßen. Tabelle 11 illustriert, dass die Residuen unabhängig von der erbrachten Therapieform in allen Gefäßpartien (intrahepatische/extrahepatische Pfortader/VMS/VMI/V. lienalis) vorkamen. Außerdem betrug die Offenheitsrate des TIPSS 66,7% (10/15). Hier ist auch zu erwähnen, dass die TIPSS-Offenheit je nach Gruppe nicht variierte. Bei der Evaluation der TIPSS-Durchgängigkeit konnte kein identischer Zeitpunkt gewählt werden, weil die Patienten in sehr verschiedenen Abständen ihre Nachsorgeuntersuchungen hatten. Manche erschienen gar nicht mehr zur Kontrolle. In der Single-Center-Studie von Rosenqvist et al. (2018) gelang es bei 5 von 6 Patienten, eine vollständige Rekanalisation zu erreichen. Bei diesen Patienten wurde ein TIPSS angelegt und im Anschluss erfolgte eine Thrombektomie. Ein Patient überlebte nicht und verstarb an Multiorganversagen. Sie beschrieben diese Technik als gut durchführbar und effektiv. Cai et al. (2020) untersuchten Patienten, bei denen eine mechanische Thrombektomie mittels AngioJet kombiniert mit Katheter-Lyse gemacht wurde. 7 Patienten wurden auf dem transjugulären und 6 Patienten auf dem transhepatischen Weg punktiert. Es kam bei 8 von 13 Patienten zu einer vollständigen Rekanalisierung. Sie kamen ebenfalls zu der Aussage, dass die Aspirationsthrombektomie samt Lysebehandlung eine erfolgreiche Methode ist.

5.9 Blutwerte

Die retrospektiv erhobenen Laborparameter (GOT, GPT, GGT, Gesamt-Bilirubin, Kreatinin, Albumin, INR, PTT) waren bei vielen Patienten der Studie im pathologischen Bereich (siehe Tabelle 12). Erhöhte Laborwerte von GOT, GPT, GGT und verlängerte PTT lassen Rückschlüsse auf das Ausmaß des Leberschadens zu. Erhöhte Leberwerte kamen häufig vor, wobei die Abweichung eines Wertes wenig aussagekräftig ist. Sind mehrere Parameter verändert, kann dies Auskunft über eine mögliche Leberschädigung geben. Die Laborparameter Gesamt-Bilirubin, Albumin, INR spiegeln die Syntheseleistung der Leber wider. Sind diese Werte im Normbereich, kann es darauf hindeuten, dass die Leberfunktion nicht gestört bzw. das intakte Lebergewebe nicht verringert ist. Kommt es zu einer Verminderung der Kreatin-Synthese, kann es ein Hinweis auf eine Leberinsuffizienz sein, die sich durch relativ niedrige Kreatininwerte zeigt (Kredel et al., 2008; Perrone et al., 1992). Alles in Allem lässt sich also

bezüglich der Blutwerte sagen, dass die TIPSS-Anlage im Verlauf laborchemisch messbare Veränderungen hervorruft, die allerdings nur eine minimale klinische Relevanz demonstrieren.

5.10 Komplikationen, postinterventionelle Symptome, akutes Leberversagen, Todesfälle

Peri- und postinterventionelle Komplikationen kamen in der vorliegenden Studie bei 36,4% der Patienten vor. Unter anderem wurden Perforation der Leberkapsel, Hämatom, Mesenterialischämie, Blutansammlung im Retroperitonealraum und starke Blutung registriert. Wan et al. (2017) beobachteten bei 18,3% ihrer Patienten Komplikationen; die häufigsten Zwischenfälle waren ungewollte Punktion des Gallengangs, intraperitoneale Blutung, akuter Shuntverschluss, vorübergehende Atemnot und Tachykardie. Andere Autoren erwähnten Hämatom, Hämaturie, Palpitationen und hepatische Enzephalopathie (Li et al., 2021; Cai et al., 2020; Rosenqvist et al., 2018). Man sieht, dass verschiedene interventionsbezogene Komplikationen auftreten können, welche jedoch in den meisten Fällen nicht schwerwiegend und nur temporär sind. Einige Komplikationen, wie beispielsweise die Mesenterialischämie, sind in erster Linie als Folge der Grunderkrankung zu werten und nicht als Folge der Intervention.

Postinterventionelle Symptome fanden sich im Gesamtkollektiv bei 45,5%. Bauchschmerzen, Durchfall, Übelkeit, Müdigkeit, akute respiratorische Dekompensation, Fieber, Völlegefühl und blutiger Stuhl wurden dokumentiert. Eine ähnliche Erkenntnis gewannen auch Wan et al. (2017) in ihrer Beobachtungsstudie, in welcher sie beispielsweise Übelkeit, Erbrechen und Fieber ebenfalls als Frühkomplikationen aufführten.

Die 1-Jahres-Überlebensrate betrug 86,4% (19/22), die 5-Jahres-Überlebensrate 77,3% (17/22). Es verstarb nur eine Person unmittelbar nach der Intervention, nachdem sie einen septischen Schock entwickelte, welcher darauffolgend zum Leberversagen führte. Die weiteren 4 Patienten verstarben nicht infolge der Intervention, sondern später durch eine Lebertransplantation, bei respiratorischer Insuffizienz oder wegen Lungenarterienembolie. Dieses Ergebnis bekräftigt die Erkenntnisse anderer Studien. Bei Luca et al. (2011) lag die 1-Jahres-Überlebensrate bei 81%, bei Wan et al. (2017) bei 84,6%. Die Todesursache war größtenteils ein Leberversagen (80% bzw. 46,4%). Jiang et al. (2017) brachten herausragende Ergebnisse hervor, nämlich 95%. Lediglich einer ihrer Patienten verstarb an einem Leberversagen.

6 Zusammenfassung

Die akute PVT ist eine seltene Gefäßerkrankung. Die Datenlage zur optimalen Behandlungsstrategie ist spärlich und ein Vergleich mit der Literatur ist aufgrund der geringen Patientenzahlen nur mit Vorbehalt möglich.

In der Zusammenschau aller Ergebnisse lässt sich feststellen, dass momentan noch kein einheitliches Protokoll für die Therapie der akuten PVT verfasst wurde. Die Literatur ist geteilter Meinung: Einige Studien empfehlen eine TIPSS-Anlage mit mechanischer Thrombektomie oder direkter Thrombolyse, denn diese führen schnell zu sichtbaren Erfolgen und lindern sofort die Symptome; andere Studien warnen jedoch vor den Blutungskomplikationen und entscheiden sich lieber für die bewährte gefahrlosere konservative Antikoagulationstherapie (Wang et al., 2010; Chawla et al., 2009). Außerdem deuten andere Ergebnisse darauf hin, dass eine kombinierte Behandlung die besten Erfolge liefert (Hollingshead et al., 2005; Zhang et al., 2021). Weitere Autoren vertreten die Meinung, dass eine interventionelle thrombolytische Therapie aufgrund des erhöhten Blutungsrisikos ausschließlich bei multimorbiden Patienten durchgeführt werden sollte (Chawla et al., 2009; Manzano-Robleda et al., 2015; Kumar et al., 2015).

In unserer Studie wurden die unterschiedlichen radiologisch-interventionellen Behandlungsoptionen eingehender beleuchtet. Eine komplette Rekanalisation durch den TIPSS oder die Lysebehandlung erfolgte bei 18,2% der Erkrankten. Überdies machte die Offenheitsrate des TIPSS 66,7% aus. Peri- und postinterventionelle Komplikationen kamen bei 36,4% der Patienten vor. Außerdem lag die 1-Jahres-Überlebensrate bei 86,4%, die 5-Jahres-Überlebensrate bei 77,3% und es verstarb nur ein Patient infolge der Intervention.

Zusammenfassend stellen die verschiedenen endovaskulären Verfahren zur Behandlung der akuten PVT eine vielversprechende Alternative zur Antikoagulation dar, wobei die erhöhte Erfolgsquote mit einem höheren periinterventionellen Komplikationsrisiko einhergeht.

7 Anhang

7.1 Therapieverläufe

1 Pat. 1 (♂, 32)

Die Übernahme von Patient 1 erfolgte aus dem Krankenhaus Ingolstadt bei einer vollständigen Thrombosierung der intra- und extrahepatischen Pfortader, der V. lienalis sowie des Stromgebietes der VMS. Er stellte sich mit abdominellen Schmerzen, seit 4 Tagen Fieber und leichter Dyspnoe vor. Es wurde die Entscheidung zur systemischen Lysetherapie mit Actilyse gestellt, weshalb ein Lysekatheter in die AMS gelegt wurde, welcher für 5 Tage dort belassen wurde. In der CT-graphischen Verlaufskontrolle zeigte sich, dass sich die Ausprägung der PVT sowohl intra- und extrahepatisch unter Beteiligung der V. lienalis als auch der VMS und inferior nicht verändert hatte. Um einen weiteren Weg zur Pfortader zu bekommen, entschied man sich zur TIPSS-Anlage und zur zeitgleichen Einlage eines lokalen Lysekatheters über den TIPSS ins venöse System. Die direkte Lysetherapie wurde über 4 Tage durchgeführt. Während der TIPSS-Anlage kam es zu einer Durchstechung der Leber, weshalb sich danach im Segment IV ein Hämatom bildete. Dies bildete sich während des stationären Aufenthalts zurück. Im weiteren Verlauf wurde der TIPSS verlängert, die Thrombosen stellten sich zuletzt angiographisch regredient dar. In der Abdomensonographie schienen der TIPSS und die Pfortader offen zu sein. Aus den laborchemischen Befunden ging hervor, dass Patient 1 einen Antithrombin-III-Mangel hat, weshalb die Therapie mit Antithrombin-III begonnen wurde. Bei unklarer Infektkonstellation und klinischem sowie sonographischem Zeichen einer Cholezystitis wurde die extern begonnene Therapie mittels Antibiotika fortgeführt. Bei CT-graphisch sichtbaren Kollateralen im Bereich der Gallenblase wurde im Verlauf keine Indikation zur operativen Versorgung gesehen, sodass die Cholezystitis konservativ therapiert wurde. Außerdem wurde ein Aneurysma spurium im Bereich der rechten Leiste nach Einbringen des arteriellen Lysekatheters gefäßchirurgisch versorgt. Auf der Normalstation kam es zu einer akuten respiratorischen Insuffizienz mit Dyspnoe und Fieber bis 40 Grad mit Schüttelfrost bei einer Herzfrequenz bis 160/min, sodass eine notfallmäßige Verlegung auf die Intensivstation veranlasst wurde. Nach dem etwa einmonatigen stationären Aufenthalt, auf Intensivstation war er zweimal und insgesamt 18 Tage, konnte Patient 1 in gebessertem Allgemeinzustand in die ambulante Weiterbetreuung entlassen werden.

2 Pat. 2 (♂, 46)

Patient 2 stellte sich mit Oberbauchschmerzen erstmalig beim Hausarzt vor, wo der V.a. eine beginnende Appendizitis geäußert wurde. Bei Beschwerdepersistenz und neu aufgetretenem Fieber erfolgte die Vorstellung in der Rottal-Inn-Klinik Eggenfelden. Nach initialem V.a. eine Divertikulitis und bei erhöhten Entzündungszeichen wurde dort zunächst eine antibiotische Therapie eingeleitet. Im Rahmen der weiterführenden Abklärung konnte der V.a. eine Divertikulitis nicht bestätigt werden, es zeigte sich jedoch eine PVT. Aufgrund des ausgeprägten Befundes wurde Patient 2 anschließend zur weiteren Therapie ans UKR verlegt, wo er am Aufnahmetag operiert wurde. Patient 2 wurde postinterventionell nach Aspirationsthorombektomie, TIPSS-Anlage und Einlage eines Lysekatheters bei ausgeprägter intra- und extrahepatischer PVT sowie Thrombosierung der VMS und inferior aus Kapazitätsgründen auf die pädiatrische Intensivstation übernommen. Bei Zustand nach Punktion der Leberkapsel konnte die direkte Lysetherapie jedoch erst am Folgetag begonnen werden. Da in der ersten Intervention keine komplette Entfernung des Thrombusmaterials erreicht werden konnte, unternahmen die Radiologen einen erneuten Versuch zur Aspirationsthorombektomie. Hiermit konnten deutlich mehr Thromben entfernt werden. Ein Tag später erfolgte wiederum eine CT-Untersuchung des Abdomens, in der sich eine Besserung der PVT sowie ein gebesserter Fluss in der VMS zeigte. Jedoch war nun ein kompletter Verschluss der VMI mit hämorrhagischer Infarzierung des Omentum majus im rechten Unterbauch zu sehen, weshalb eine Umpositionierung des Lysekatheters von der VMS in die VMI initiiert wurde. Die CT-Kontrolle am nächsten Tag erbrachte eine progredient bessere Kontrastierung der extrahepatischen Pfortader und der mesenterialen Venen, insbesondere der VMI. Die Pfortaderäste intrahepatisch stellten sich unverändert verschlossen dar und die Omental infarcts waren im rechten Unterbauch ebenfalls unverändert. Deshalb war elektiv eine erneute interventionelle Angiographie geplant. Hier zeigte sich ein zufriedenstellender Befund bezüglich der Pfortader und VMS mit guter Kontrastierung. Die VMI war dennoch nach wie vor, trotz Umpositionierung des Lysekatheters, komplett verschlossen, sodass hier von einem chronischen Verschluss ausgegangen wurde. 4 Tage nach dem Lysebeginn wurde der rechts jugulär eingebrachte Lysekatheter mit der Schleuse gezogen. In kreislaufstabilem Zustand konnte Patient 2 auf die Normalstation verlegt werden. Nach einem 17-tägigen stationärem Aufenthalt (6 Tage auf Intensivstation) wurde Patient 2 in deutlich gebessertem Allgemeinzustand aus der stationären Therapie entlassen. Ein Monat später in der Gerinnungssprechstunde wurde eine Molekulargenetik bei auffälliger APC-Resistenz ergänzt,

in der sich eine heterozygote Faktor-V-Leiden-Mutation nachweisen ließ, die wahrscheinlich auch die Ursache für die PVT darstellte.

3 Pat. 3 (♂, 34)

Die initiale Aufnahme von Patient 3 ins Klinikum Ingolstadt erfolgte mit diffusen abdominalen Schmerzen, die schleichend begannen und allmählich deutlich schlechter wurden. Patient 3 hatte in der Arbeit ein stumpfes Bauchtrauma erlitten, nachdem er in die Notaufnahme ging. Bei erstmaligem V.a. Divertikulitis wurde ein CT des Abdomens veranlasst. Hier ergab sich der hochgradige V.a. eine akute, vollständige PVT mit Beteiligung der VMS mit Stauungsödemen um die Mesenterialwurzel und den Pankreaskopf. Weiterhin zeigte sich ein Aszites perihepatisch und im kleinen Becken. Eine antibiotische Therapie und eine Antikoagulation wurden begonnen. Nach CT-graphischer Kontrolle wurden eine TIPSS-Anlage mit Einlage eines Lysekatheters sowie eine Aspirationsthrombektomie durchgeführt. In einer erneuten Angiographie waren noch residuelle Thromben in der VMI und V. lienalis nachweisbar, sodass der Lysekatheter neu platziert wurde. Nach einer 6-tägigen direkten Lysebehandlung konnte der Lysekatheter entfernt werden. Es zeigte sich im Verlaufs-CT eine erfolgreiche Rekanalisierung der Pfortader, VMS und V. lienalis. Aufgrund des ausgedehnten initialen Befundes wurde ein Gerinnungskonsil verordnet. Hierbei wurde die Indikation zur oralen Antikoagulation für mindestens 6 Monate gestellt, bei unprovoked Genese längerfristig. Nach einem 2-wöchigen stationären Aufenthalt (8 Tage auf Intensivstation) konnte Patient 3 in gebessertem und stabilem Allgemeinbefinden in seine geschätzte ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.

4 Pat. 4 (♂, 56)

Patient 4 wurde aus dem Krankenhaus St. Josef Regensburg bei Milzinfarkt, vollständiger PVT, Thrombose der V. lienalis und der VMS ans UKR übernommen. Dort stellte sich der Patient am Vortag in der Notaufnahme mit seit Mittag bestehenden Oberbauchschmerzen sowie Übelkeit vor. Nachdem Patient 4 bei starken Schmerzen selbständig den Rettungsdienst alarmiert hatte, kollabierte er vor Eintreffen des Rettungsdienstes. In der externen Schnittbildgebung zeigte sich neben den Thrombosen ein deutliches Zeichen einer Leberzirrhose mit Aszitesbildung. Im Rahmen der TIPSS-Anlage wurde zudem eine mechanische Thrombektomie durchgeführt und ein Lysekatheter eingeführt. Durch die 12-

stündige direkte Lysetherapie kam es zu einer segmentalen Lungenembolie des linken Unterlappens. Am Folgetag wurde im Rahmen der Entfernung des Lysekatheters und einer TIPSS-Kontrolle erneut eine angiographische Thrombektomie durchgeführt. Nebenbefundlich zeigte sich im zuvor durchgeführten CT eine verquollene Jejunumschlinge und eine beginnende Pneumonie. Im kurzfristigen Verlauf kam es zu einer zunehmenden kardiopulmonalen Verschlechterung sowie zu einem Laktatanstieg, welche nur durch maximale Intensivmedizin beherrscht werden konnte. In der enteroskopischen Abklärung kam eine a.e. segmentale Dünndarminfizierung mit flächiger Nekrose der Mukosa zur Darstellung. Nach chirurgischer Vorstellung wurde anschließend eine Seit-zu-Seit-Jejunostomie durchgeführt. Der pathologische Befund des Dünndarmpräparats ergab eine ausgeprägte hämorrhagische Dünndarmischämie mit eitriger Demarkierung und Nachweis von Thromben in kleinen Kapillaren. In den sonographischen Kontrollen stellte sich der TIPSS offen und die Pfortader gut durchflossen dar. In der letzten Schnittbildgebung zeigte sich die bekannte Thrombose der Pfortader, welche bis in die VMS reichte. In Zusammenschau der Befunde wurde a.e. von einer infektiösen Genese der Thrombose bei einer Leberzirrhose Child A auf dem Boden einer NASH ausgegangen. Patient 4 konnte nach einem 22-tägigen Aufenthalt auf Intensivstation zur weiteren Rehabilitation ins Klinikum Kipfenberg verlegt werden. Etwa ein Monat später wurde Patient 4 aus der Reha-Klinik Kipfenberg zum Ausschluss eines Milzhämatoms wiederum ans UKR überwiesen. Dort wurde in einer bei diffusen Bauchschmerzen durchgeführten Sonographie die Verdachtsdiagnose eines Milzhämatoms gestellt. Ein neu aufgetretenes oder im Vergleich zu den Voraufnahmen größenprogredientes Milzhämatom konnte in der durchgeführten CT-Untersuchung ausgeschlossen werden. Somit konnte Patient 4 in stabilem Allgemeinzustand schließlich entlassen werden.

5 Pat. 5 (♀, 40)

Patientin 5 wurde aus der Klinik Bogen bei vollständigen Thrombosierung der Pfortader, der VMS bzw. V. lienalis auf dem Boden einer chronischen Pankreatitis und einer Leberzirrhose äthyltoxischer Genese zuverlegt. Sie klagte über gürtelförmige Schmerzzunahme mit Bauchumfangvermehrung. Zuvor wurde aufgrund Ösophagus- und Duodenalvarizen I-II° extern eine Therapie mit Propranolol eingeleitet. Am UKR wurde notfallmäßig eine TIPSS-Anlage durchgeführt und parallel dazu wurde ein Lysekatheter rechts jugulär eingelegt. Hierunter kam es zu einem mäßigen Leberkapselhämatom. Bei der angiographischen Revision am Folgetag ergab sich bedauerlicherweise eine fehlende Kontrastierung sämtlicher

Pfortaderäste, sodass eine umgehende Aspirationsthrombektomie zur Verbesserung der Leberperfusion vorgenommen wurde. Postinterventionell kam es zu einem druckrelevanten Hb-Abfall, weshalb eine kurzfristige CT-Abdomenkontrolle veranlasst wurde, bei der sich eine frische Blutung der A. hepatica dargestellt wurde. Nach Transfusion von insgesamt 4 Erythrozytenkonzentraten erfolgte ein subsegmentales Coiling der A. hepatica. Angesichts der zunehmenden Aszitesbildung erfolgte zudem eine entlastende Parazentese. Aufgrund der hepatischen Minderperfusion durch TIPSS-Fehllage wurden die Kollegen der Chirurgie konsiliarisch hinzugezogen, die sodann die Indikation zur offenen Thrombektomie stellten. In der postoperativ durchgeführten CT-Angiographie präsentierten sich die Pfortader, Lebervenen sowie TIPSS offen. Demnach erfolgte die geplante Second-look-OP, in der der seit 5 Tagen einliegende Lysekatheter entfernt wurde. Die Lysebehandlung wurde hingegen wegen einer in der intraoperativen Duplexsonographie erkannten Teilthrombose der rechten Lebervene noch über 2 Tage mit Urokinase über den einliegenden ZVK fortgeführt. Im Verlauf wurde in der Nacht bei kurzfristig respiratorischer Verschlechterung eine NIV-Therapie durchgeführt. Im Röntgen-Thorax imponierte eine ausgeprägte, kardiopulmonal venöse Stauung/Überwässerung sowie Pneumonie-suspekte Konsolidierungen. Bei zunehmendem Pleuraerguss wurde eine Pleura-Drainage angelegt. Des Weiteren wurde aufgrund vorbekannter Depression und ausgeprägter depressiver Verstimmung eine SSRI-Therapie begonnen. Der weitere postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos, weshalb die eingebrachten Robinson-Drainagen zeitgerecht entfernt werden konnten und die Patientin schließlich nach knapp einem Monat (19 Tage auf Intensivstation) bei gutem Allgemeinzustand, reizlosen Wundverhältnissen und im therapeutischen INR-Bereich in ihre ambulante Weiterbehandlung entlassen werden konnte.

6 Pat. 6 (♀, 73)

Patientin 6 wurde in die Klinik für Innere Medizin übernommen, nachdem bei einer Untersuchung in der Klinik für Neurochirurgie eine unklare hypodense Raumforderung im Bereich des Pankreaskopfes diagnostiziert worden war. Im CT-Abdomen wurde eine ca. 2 cm große Struktur im Bereich des Pankreaskopfes erkannt. Daraufhin wurde eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt, in der sich eine posthepatische Cholestase zeigte. Ebenfalls wurde eine ERCP durchgeführt, dort wurde bei Double-duct-sign der hochgradige V.a. einen Pankreaskopftumor geäußert. Aufgrund der beschriebenen Raumforderung im Bereich des Pankreaskopfes wurde die Patientin in die Klinik für Chirurgie übernommen. Sie

wurde zunächst im interdisziplinären Tumorboard vorgestellt, wo die Indikation zur Durchführung einer OP nach Whipple mit distaler Magenresektion gestellt wurde. Postoperativ berichtete die Patientin über zunehmende Übelkeit und Erbrechen auf Station, sodass der Kostaufbau auch nicht fortgeführt werden konnte. Demnach wurde eine CT-Untersuchung durchgeführt, in der eine PVT mit vollständigem Verschluss beginnend auf Niveau des Confluens zu sehen war. Konsekutiv zeigte sich eine Perfusionsstörung der Leber mit Punctum maximum in den Segmenten VIII und VI. Eine minimale Flüssigkeitsretention oberhalb der Duodenopankreatikostomie und eine kleine Flüssigkeitsretention zwischen Leber und Magen wurden als a.e. postoperatives Hämatom gewertet. Aufgrund der PVT wurde bei Patientin 6 eine TIPSS-Anlage mit Einführung eines Lysekatheters durchgeführt. Im Verlauf ließen sich durch die eintägige direkte Lyse der Pfortaderast und die peripheren Pfortaderäste weitgehend rekanalisieren. Zunächst besserte sich der klinische Zustand der Patientin, jedoch fiel eine zunehmende Müdigkeit sowie deutliche Verlangsamung und diskrete Verwirrtheit auf. Im durchgeführten CCT zeigte sich ein altersentsprechender Befund ohne Hinweis für Blutung oder Perfusionsstörung. Auch der TIPSS zeigte sich regelrecht durchblutet und klinisch besserte sich die Patientin zusehends. Patientin 6 konnte bei subjektivem Wohlbefinden und unauffälligen Wundverhältnissen nach ca. 2 Monaten (2 Tage auf Intensivstation) in ihre weitere stationäre Behandlung entlassen werden.

7 Pat. 7 (♂, 55)

Patient 7 wurde zur Abklärung der unklaren Pankreasläsion, zur Durchführung der präoperativen Diagnostik für eine Lebertransplantation und zur Verlaufskontrolle der kompensierten Leberzirrhose mit massivem Aszites stationär eingewiesen. Subjektiv bemerkte der Patient seit einem Monat eine Vergrößerung des Bauchumfanges und Verhärtung des Oberbauches. Schmerzen oder sonstige Symptomatik wurden verneint. Bei dem Patienten bestand eine bekannte Leberzirrhose äthyltoxischer Genese, wobei eine Alkoholkarenz seit 8 Jahren angegeben wurde. Allerdings fand sich im CT-Abdomen eine Pfortaderteilthrombose und eine Thrombose der VMS bzw. V. lienalis, daher erfolgte notfallmäßig eine TIPSS-Anlage und eine eintägige direkte Lyse in der VMS sowie eine Dilatation der V. portae. Ursprünglich war das CT zur Abklärung einer hypodensen Pankreasläsion durchgeführt worden, die in einer Voruntersuchung aufgefallen war. Diese fragliche Pankreasraumforderung war bei dieser Untersuchung nicht mehr nachweisbar. Komplizierend für die zusätzlich erforderliche Lyse- und Antikoagulationstherapie war eine am Vortag durchgeführte prophylaktische Ligatur mit 6

Gummibändern von Ösophagusvarizen III-IV°. In Anbetracht der Heparinisierung nach Lyse und stattgehabten Ligaturen bestand ein erhöhtes Blutungsrisiko, weshalb der Patient zur weiteren Überwachung für 4 Tage auf Intensivstation verlegt wurde. Im Rahmen der weiteren Untersuchungen ergaben sich keine Kontraindikationen für die geplante Lebertransplantation. In gutem Allgemeinzustand wurde der Patient nach 16 Tagen in die hausärztliche Kontrolle entlassen.

8 Pat. 8 (♀, 30)

Patientin 8 wurde aus dem Klinikum Zwiesel mit seit 4 Tagen wässrigen Durchfällen und Bauchschmerzen verlegt. Nach Durchführung eines CT-Abdomens wurde ein V.a. Teilthrombose der Pfortader und Thrombose der VMS gestellt. Die Patientin wurde zur Überwachung auf die chirurgische Intensivstation aufgenommen. Am folgenden Tag wurde ein Angio-CT in Narkose durchgeführt. Hierbei bestätigte sich die PVT und die Mesenterialvenenthrombose. Aufgrund dessen wurde ein TIPSS angelegt und eine Aspirationsthrombektomie durchgeführt. In der Kontroll-Angiographie am darauffolgenden Tag zeigte sich noch eine Restthrombose, sodass eine erneute Lyse über einen Katheter in der VMS und über die AMS durchgeführt wurde. Die Lysetherapie wurde 3 Tage lang fortgeführt. Im Kontroll-CT zeigte sich noch ein Restthrombus in der VMS mit guter Kollateralisierung, die Pfortader und der TIPSS waren offen. Bei weiterhin bestehenden Durchfällen wurde eine Stuhlkultur abgenommen, welche keine pathogenen Keime ergab. Trotz insgesamt verbesserter Vigilanz war die Patientin bei bekanntem hirnorganischem Psychosyndrom weiterhin verwirrt und zog sich am Tag vor Verlegung alle Zugänge und den Dauerkatheter. Nach 10 Tagen wurde sie von der Intensivstation entlassen.

9 Pat. 9 (♂, 56)

Bei Patient 9 bestand eine Leberzirrhose Child B bei NASH/ASH, eine hepatische Enzephalopathie und eine vollständige PVT. Die geplante TIPSS-Anlage musste zuerst wegen eines neu-diagnostizierten PFO verschoben werden. Nach Verschluss des PFO konnte letztlich die stationäre Aufnahme von Patient 9 zur TIPSS-Anlage erfolgen. Die Indikation war ein nicht konservativ beherrschbarer Aszites und die Wiederherstellung einer Lebertransplantationsmöglichkeit, die aufgrund der Thrombose in der Pfortader nicht gegeben war. Die intensivstationäre Übernahme des Patienten erfolgte postinterventionell nach Anlage

des TIPSS von der rechten Lebervene auf die zentrale Pfortader sowie Einbringen eines Lysekatheters ins venöse System für 5 Tage. Aufgrund komplizierter Intervention mit mehrfacher Verletzung der Leberkapsel wurde eine kalkulierte antibiotische Therapie begonnen. Der Lysekatheter wurde bei erhöhter Blutungsgefahr, erst nach sonographischem Ausschluss einer Nachblutung, 12 Stunden nach Intervention befahren. In der Aszitespunktion zeigte sich blutig tingierter Aszites, a.e. im Rahmen einer Nachblutung nach Verletzung der Leberkapsel bei der TIPSS-Anlage. Zusätzlich konnten im Aszites Leukozyten passend zu einer spontan bakteriellen Peritonitis nachgewiesen werden. In der angiographischen Kontrolle war der Pfortaderthrombus nicht mehr darstellbar. Patient 9 ließ sich nur schwer von der Beatmung entwöhnen, weshalb eine dilatative Tracheotomie durchgeführt wurde. 2 Wochen nach dem Ende der Lysebehandlung erhielt der Patient ein adäquates Spenderangebot, sodass er zur Transplantation in den OP verlegt wurde. Postoperativ kam es allerdings zu einer Vigilanzstörung. Nach zahlreichen Re-Explorationen zeigte sich trotz aller operativer Maßnahmen zur Verbesserung der Wundheilung keine Besserung. Es kam schließlich zu einer Verschlechterung der Leberfunktion ohne therapeutische Möglichkeiten, aus welchen Gründen im Einvernehmen mit den Angehörigen eine Therapiezieländerung zu einer Best Supportive Care als Therapieziel beschlossen wurde. Etwa 2 Monate nach der TIPSS-Anlage verstarb Patient 9 an den Folgen eines schweren Schocks nach Lebertransplantation.

10 Pat. 10 (♂, 54)

Die intensivstationäre Übernahme von Patient 10 aus dem Krankenhaus Bayreuth erfolgte bei Leberzirrhose Child B bei zystischer Fibrose, Ösophagusvarizen Grad I und Aszites im Oberbauch zur Komplettierung der LTX-Listungsuntersuchungen. Aufgrund von GI-Blutungen und CT-morphologisch apparenten Varizen perisplenisch, perirektal, einem Progress einer vollständigen Thrombose der Pfortader, einer Splenomegalie und einer Stauungsbedingten Gastropathie erging die Entscheidung zur TIPSS-Anlage. Bei bestehenden ausgedehnten Thrombosen im Bereich der Pfortader, welche sich bis in die V. splenica fortzogen, entschloss man sich ebenso zur angiographischen Thrombektomie. Da sich Patient 10 postinterventionell durchgehend hämodynamisch sowie Hb-stabil zeigte, wurde zur Vorbereitung der Thrombektomie eine direkte Lyse mit Alteplase begonnen über einen in die Pfortader platzierten Lysekatheter. Die sequenzielle Thrombektomie bzw. die lokale Thrombolyse wurden an 3 aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt, wonach der Lysekatheter entfernt und anstelle dessen ein Shaldon-Katheter platziert wurde. In der Verlaufsangiographie

zeigte sich insgesamt eine regrediente PVT mit einem kompletten Verschluss der rechten Pfortader, zum Confluens hin weniger ausgeprägte Thrombose, die VMS war frei. In der LTX-Konferenz bestand weiterhin eine NT-Listung bei ausgeprägter PVT. In der interdisziplinären Besprechung wurde aufgrund der Regredienz der PVT unter Antikoagulation der Entschluss zur erneuten kathetergestützten Lyse gefasst. Es folgte die Angiographie, hierbei zeigte sich lediglich ein randständiger Thrombus der Pfortader, jedoch weiterhin reichlich thrombotisches Material der Milzvene, sodass ein Lysekatheter in die V. splenica platziert wurde. Die Lyse lief 5 Tage lang. Im Verlauf in der neuen durchgeführten Computertomographie stellte sich der Thrombus im Confluens sowie ein restthrombotisches Material in der extrahepatischen Pfortader regredient dar. Bei deutlich gebessertem Befund wurde der Lysekatheter sowie die Schleuse entfernt. Es erfolgte eine erneute Vorstellung in der Lebertransplantationskonferenz, hier erfolgte die Listung des Patienten im Status T. Somit konnte der Patient in gebessertem Allgemeinzustand nach einem einmonatigen stationären Aufenthalt (zweimal auf Intensivstation, insgesamt für 11 Tage) in seine geschätzte ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.

11 Pat. 11 (♂, 59)

Patient 11 wurde im Klinikum Kelheim mit Übelkeit, blutigem Erbrechen und schwarzem Stuhlgang stationär aufgenommen. Laut Patient hatte eine Bauchumfangszunahme bereits seit 4 Monaten bestanden. Bei ÖGD konnte reichlich Blut abgesaugt werden, jedoch keine eindeutige Blutungsquelle identifiziert werden. Außerdem wurde 2l Aszites abgelassen. Im Verlauf wurde im CT-Abdomen eine Pfortaderteilthrombose nachgewiesen, weswegen der Patient ans UKR verlegt wurde. Bei dem Patienten trat eine Ösophagusvarizenblutung bei a.e. äthyltoxischer Leberzirrhose auf. Bildgebend konnte zudem die Pfortaderteilthrombose bestätigt werden, weshalb im Rahmen der TIPSS-Anlage ein Lysekatheter für 2 Tage in die Pfortader eingebracht wurde. In einer Kontrollangiographie stellte sich der TIPSS offen mit gutem Fluss dar. Hinsichtlich der PVT zeigte sich ebenfalls eine Befundbesserung, sodass der Lysekatheter gezogen werden konnte. Im Kontroll-CT war die Pfortader zu $\frac{3}{4}$ perfundiert und der TIPSS frei durchflossen. Wegen der bestehenden Leberzirrhose wurde dringlich zur strikten Alkoholkarenz geraten und zum Besuch einer Suchtsprechstunde. Patient 11 konnte nach 9 Tagen (3 Tage auf Intensivstation) bei Beschwerdefreiheit in seine hausärztliche Nachbetreuung entlassen werden.

12 Pat. 12 (♂, 41)

Patient 12 stellte sich im Klinikum Ingolstadt mit Verschlechterung des Allgemeinzustandes bei krampfartigen Bauchschmerzen und Diarrhoe vor. In der dort durchgeführten computertomographischen Diagnostik zeigte sich eine Pfortader- und VMS-Teilthrombose bei erheblicher Hepatosplenomegalie. Trotz Therapie mit Heparin zeigte sich im Kontroll-CT bei unklarer abdomineller Symptomatik und steigenden Infektparametern eine Progredienz der Thrombose bei gleichzeitiger Zunahme der Begleiterscheinungen. Zur weiteren Therapie und Diagnostik wurde Patient 12 am UKR aufgenommen. Zunächst wurde durch die Radiologen Thrombusmaterial aus der VMS entnommen sowie ein Lysekatheter in die Pfortader eingebracht. Daraufhin wurde der portale Lysekatheter täglich angiographisch dargestellt und es wurde wiederholt versucht, Thrombusmaterial zu entfernen. Der Thrombus in der VMS ließ sich auflösen, allerdings gelang es nicht, den rechten Pfortaderast vom Thrombusmaterial zu befreien. 5 Tage nach Lysebeginn wurde der Lysekatheter entfernt und ein Epic Stent zur Entlastung des portalen Systems angelegt. Im weiteren Verlauf klagte der Patient wiederum über vermehrte Bauchschmerzen, deshalb wurde erneut ein CT-Abdomen durchgeführt, in dem sich ein abgrenzbarer Thrombus im linken Pfortaderast kaudal vom Platzhalterstent zeigte. Auch konnte ein zunehmender Aszites mit peritonealer KM-Anreicherung dargestellt werden und das terminale Ileum schien deutlich wandverdickt zu sein. Bei auch zunehmender klinischer Symptomatik des Patienten wurde die Indikation zur operativen Therapie gestellt. Nach Eröffnung des Abdomens imponierte ein Konglomerattumor im terminalen Ileum, sodass die Verdachtsdiagnose einer älteren Appendixperforation gestellt wurde. Bei ausgeprägter Peritonitis wurde eine Ileozökalresektion durchgeführt und es erfolgte ein Blindverschluss des Kolon ascendens und Ileums. Rückblickend erschien postoperativ die PVT als Folge des langen Entzündungsprozesses nach perforierter Appendizitis. Die duplexsonographische Kontrolle des Platzhalterstents zeigte einen Fluss vor und nach dem Platzhalterstent, jedoch konnte die Perfusion im Stent nicht eindeutig nachgewiesen werden. Es wurde zusätzlich noch ein CT-Abdomen durchgeführt. Hier zeigte sich der Platzhalterstent ebenfalls verschlossen. Nach Rücksprache mit den Radiologen war ein Verschluss des Platzhalterstents nach einer gewissen Zeit zu erwarten. Patient 12 konnte bei subjektivem Wohlbefinden und unauffälligen Wundverhältnissen nach einem einmonatigen Krankenhausaufenthalt (18 Tage auf Intensivstation) in seine weitere ambulante Betreuung entlassen werden.

13 Pat. 13 (♀, 49)

Initial stellte sich Patientin 13 mit hausärztlicher Einweisung im Krankenhaus St. Josef vor. Die zuerst vor 3 Wochen aufgetretenen starken abdominellen Schmerzen, die im Oberbauch begonnen hatten, aggravierten sich anschließend. Weiterhin bestanden 2 Wochen vor Aufnahme Fieber und Belastungsdyspnoe. Sonographisch und CT-graphisch imponierte eine Thrombose der Pfortader, VMS und V. lienalis. In einer Gastroskopie zeigten sich Ösophagusvarizen I-II°. Als Vorerkrankung war ein myeloproliferatives Syndrom bekannt, diesbezüglich war Patientin 13 in onkologischer Behandlung, eine Therapie war dennoch nicht nötig. Bei CT-graphischer Thrombose erfolgte von Beginn an eine therapeutische Antikoagulation mit Clexane. In Rücksprache mit den Kollegen der Radiologie wurde die Entscheidung zu einer angiographischen Intervention gestellt. Hierbei erfolgte die Einlage eines Lysekatheters in die AMS über die rechte Leiste, welcher mit Urokinase befahren wurde. Zusätzlich erfolgte die Umstellung von NMH auf UFH in therapeutischer Dosierung. In einer erneuten CT-graphischen Kontrolle präsentierte sich ein weiterhin unveränderter Befund der Thrombosen, sodass die indirekte Lyse bei ausbleibendem Therapieerfolg nach 4 Tagen abgebrochen wurde. Nach Zug des Katheters entwickelte die Patientin Schmerzen in der Leiste, welche nach adäquater Analgesie sistierten. Nach interdisziplinärer Fallbesprechung mit den Kollegen der Radiologie und der Chirurgie erging der Entschluss zur TIPSS-Anlage. Diese war aufgrund der massiv thrombosierte Pfortader frustan. Bei vorbestehendem myeloproliferativem Syndrom bestand laut vorbehandelndem Kollegen ein stabiler Befund, wobei ASS als ausreichend erachtet worden war. Der weitere Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Somit konnte die Patientin nach einem 18-tägigen stationären Aufenthalt (10 Tage auf Intensivstation) in ihre geschätzte ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.

14 Pat. 14 (♂, 60)

Bei Patient 14 handelt es sich um einen Patienten, welcher sich bei zunehmenden gürtelförmigen Oberbauchschmerzen, besonders nach fettreicher Nahrungsaufnahme, schließlich hausärztlich vorstellte. Hier wurde die Durchführung einer CT-Untersuchung des Abdomens veranlasst, nachdem sich laborchemisch erhöhte Infektwerte gezeigt hatten. Die Befundung der durchgeführten CT-Diagnostik ergab den Nachweis einer Pfortaderteilthrombose sowie eine Thrombose der VMS, weswegen der Patient am UKR vorstellig wurde. Bei Aufnahme gab der Patient keine Beschwerden mehr an, insbesondere

keine abdominellen Schmerzen. Noch am Aufnahmetag wurde dann von den Kollegen der Radiologie interventionell über die rechte Leiste ein Lysekatheter mit Lage der Spitze in der proximalen AMS eingebracht und eine indirekte Lysetherapie mit Alteplase gestartet. Demnach erfolgte eine Kontroll-CT-Aufnahme bei laufender Lysetherapie, wobei sich die Pfortader weiterhin thrombosiert darstellte. Es wurde daraufhin die Indikation zur umgehenden operativen Thrombektomie gestellt. Hier wurde nach Darstellung der VMS eine Inzision und Thrombektomie der Vene und Pfortader sowie eine Rekonstruktion der VMS und ein temporärer Bauchdeckenverschluss mittels Abthera-VAC durchgeführt. Wegen weiterhin bestehendem Thrombus wurde am Folgetag nochmal eine offene Thrombektomie vorgenommen. 2 Tage später erfolgte eine erneute Exploration mit Hämatomentlastung und Übernähung einer venösen Blutung an der infrapankreatischen VMS. In der intraoperativen Sonographie zeigte sich der Pfortaderhauptstamm nur zu etwa 50% offen, am linken Pfortaderast war nur ein geringer Fluss nachweisbar. Die Lysetherapie wurde nach 5 Tagen beendet. Bei einer erneuten CT-Kontrolle präsentierte sich erfreulicherweise eine deutlich rückläufige PVT bei allerdings weiterhin bestehender Teilthrombose der VMS. Am Folgetag konnte der endgültige Bauchdeckenverschluss erfolgen. Es hielt jedoch post extubationem für ca. 3 Tage eine massive Desorientiertheit mit Delir an, welche schließlich durch symptomatische Therapie sowie Re-Orientierungsmaßnahmen regredient war. Die CT-Kontrolle ergab keinen pathologischen Befund. Zudem fand bei starken abdominellen Schmerzen eine CT-graphische Kontrolle des Abdomens statt. Auch hier ergab sich kein interventionsbedürftiger Befund. Somit konnte Patient 14 nach einem Monat (15 Tage auf Intensivstation) in seine weitere ambulante Betreuung entlassen werden.

15 Pat. 15 (♀, 46)

Patientin 15 stellte sich zur Besprechung bei bekannten Echinokokkuszysten der Leber im Segment II und VII in der Infektologie und in der hepatobiliären Sprechstunde vor. Im Rahmen des Asylverfahrens und der Aufnahmeuntersuchungen waren als Zufallsbefund zystische Raumforderungen der Leber aufgefallen. Die weitere Diagnostik ergab serologisch einen Befund, der mit einer schwach positiven/aktiven Echinococcus cysticus-Infektion zu vereinbaren war. Mit den Infektologen zusammen erfolgte die interdisziplinäre Indikationsstellung zur Resektion. Daher erfolgte eine atypische Leberresektion Segment II/III, en bloc Zwerchfellteilresektion und Splenektomie sowie eine atypische Resektion Segment VI/VII mit Übernähung des Zwerchfells. Bei sich dann jedoch im weiteren Verlauf

einstellenden epigastrischen Schmerzen wurde eine abdominelle Computertomographie durchgeführt. Hierbei zeigte sich eine partielle PVT, die sich jedoch gut umspielt zeigte, sodass in enger Abstimmung mit den angiographischen Kollegen ein Lysekatheter in die AMS platziert wurde, um dann für insgesamt 3 Tage ein thrombolytisches Medikament über diesen Katheter applizieren zu können. Daraufhin folgte eine fast komplette Remission des vorliegenden Thrombus. Während des normalstationären Aufenthaltes war die Patientin sehr schläfrig und adynam, gab Übelkeit und Völlegefühl an, welches sich unter prokinetischer Therapie mit MCP im Verlauf rückläufig zeigte. Es besserte sich nun der klinische Zustand der Patientin rasch. Die Mobilisation konnte fortgeführt und rasch vorangebracht werden. Die intestinale Passage konnte problemlos wiederhergestellt werden. Postoperative Schmerzen konnten analgetisch gut therapiert werden und die Entzündungszeichen remittierten zunehmend. Patientin 15 konnte 16 Tage nach Kathetereinlage (5 Tage auf Intensivstation) bei reizfreien Wundverhältnissen sowie klinisch gutem Zustand zurück in ihre hausärztliche Weiterbetreuung entlassen werden.

16 Pat. 16 (♂, 77)

Zusammenfassend wurde bei Patient 16 eine orthotope Lebertransplantation in "piggy back"-Technik bei hämolytischer Anämie mit sekundärer Hämochromatose und Child B Leberzirrhose vor 12 Jahren durchgeführt. Außerdem wurde vor 8 Jahren ein malignes Melanom am Rücken im Initialstadium pT2, pN0, cM0 reseziert. Im Rahmen der letzten Nachsorgeuntersuchung in der LTX-Sprechstunde ist ein erhöhter S100-Wert aufgefallen. Daraufhin wurde zum Ausschluss eines Melanom-Rezidivs weiterführende bildgebende Diagnostik mittels CT durchgeführt. Dabei fiel eine deutliche Vergrößerung der rechten Nebenniere auf. Der Fall des Patienten wurde interdisziplinär im Rahmen der Tumorkonferenz besprochen und es wurde eine weiterführende Diagnostik mit MRT der Nebenniere sowie Adrenalektomie bei Bestätigung der Verdachtsdiagnose im MRT empfohlen. Es wurde bei deutlichem Anstieg der Infektparameter und linksseitigen Unterbauchschmerzen bei V.a. Sigmadivertikulitis ein erneutes CT des Abdomens veranlasst. Hierbei ließ sich eine umspülte PVT mit vollständigem Verschluss der intra- und extrahepatischen Pfortader sowie der VMS nachweisen. Der Patient wurde deswegen einer perkutan transluminalen Gefäßintervention mit Anlage eines Lysekatheters für 2 Tage in die AMS zugeführt. Bildmorphologisch stellte sich allerdings eine Tumorformation im Bereich der Mesenterialwurzel randständig zum Pankreaskopf und zum Duodenum dar. Indem über den Lysekatheter Kontrastmittel injiziert

wurde, kam es zur Kontrastierung von Tumorgefäßen im Thrombusbereich des Confluens. Des Weiteren zeigen sich weitere tumorverdächtige Gefäße in der Mesenterialwurzel und der Duodenalwand sowie zusätzliche Tumorformationen im Leberhilusbereich. Nachdem der Patient in der dermatologischen Tumorkonferenz vorgestellt wurde, wurde die Biopsieentnahme einer kutanen Metastase zur BRAF-Analyse beschlossen. Ebenfalls wurde ein PET-CT durchgeführt. Es zeigte sich eine ausgedehnte FDG-positive Metastasierung sowie hepatische und Weichteilmetastasen, außerdem Pankreas-, Nebennieren-rechts-, Magen-, Duodenum- und Darmbefall sowie V.a. Knochenmarksbefall. Der Patient wurde erneut auf die operative Intensivstation zurückverlegt, da er auf der chirurgischen Normalstation mit der Sättigung eingebrochen war und Dyspnoe angab. Der Hb-Wert war deutlich erniedrigt, weshalb 2 EK's transfundiert wurden, woraufhin sich die Symptomatik vollständig zurückbildete. Bei V.a. gastrointestinale Blutung sowie Absetzen von Teerstuhl wurde eine Gastroskopie durchgeführt. Hier zeigte sich eine Blutung aus einem exulzierenden Tumor der Magenwand mit Lokalisation an der kleinen Kurvatur. In einer CT-gesteuerten Punktion ließ sich nun eine Metastase eines malignen Melanoms nachweisen. Begleitend wurde der Patient von den Kollegen der Palliativmedizin sowie dem psychoonkologischen Dienst mitbetreut. Bei PVT entwickelte der Patient intermittierend große Mengen an Aszites, weshalb eine Aszitesdrainage angelegt wurde. Der Patient wurde abschließend erneut in der dermatologischen Tumorkonferenz vorgestellt, wo beschlossen wurde, dass im Falle einer BRAF-Mutation eine Therapie mit BRAF/MEK-Inhibitor möglich ist. Sollte sich keine BRAF-Mutation zeigen, würde die Versorgung nach Best Supportive Care erfolgen. Der Patient wurde nach einem Monat, zweimal auf Intensivstation für insgesamt 6 Tage, aus der stationären Behandlung entlassen.

17 Pat. 17 (♀, 64)

Bei Patientin 17 waren seit ca. 6 Tagen dyspeptische Beschwerden aufgetreten, weswegen sie sich zunächst beim Hausarzt, dann im Notfallzentrum Straubing vorstellte. Dort ergab sich in CT und Sonographie der hochgradige V.a. eine PVT, weshalb die umgehende Zuverlegung zur Intervention ans UKR erfolgte. Daraufhin wurde bei Patientin 17 die Entscheidung zum Einbringen eines Lysekatheters in die AMS getroffen. In der CT-Untersuchung zeigte sich nur ein teilweiser Erfolg der Lysetherapie, jedoch eine Einblutung in dem retroperitonealen Raum, sodass nach ausführlicher Rücksprache mit den Kollegen der Radiologie und Viszeralchirurgie die weitere indirekte Lyse nach 3 Tagen beendet wurde. Ein Tag später erfolgte schließlich die

operative Thrombektomie der Pfortader vom Leberhilus aus über eine subtotale Pfortaderdurchtrennung sowie deren Rekonstruktion. Im Anschluss wurden als Tamponade 3 Bauchstreifen und die Anlage eines Pseudo-VAC durchgeführt. Im Verlauf erfolgte mittels Laparotomie die geplante Second-look-OP inklusive Entpacking, Entfernung des Pseudo-VAC und der endgültige Bauchdeckenverschluss. Im Leber-Duplex ließ sich die Pfortader mit einem schwachen Signal darstellen. Der weitere stationäre Verlauf gestaltete sich komplikationslos, sodass Patientin 17 nach 22 Tagen (11 Tage auf Intensivstation) in ihre geschätzte ambulante Weiterbehandlung entlassen werden konnte.

18 Pat. 18 (♀, 35)

Bei Patientin 18 bestanden bereits seit mehreren Wochen Unterbauchschmerzen von wechselnder Intensität, weshalb im Krankenhaus Kelheim eine Appendektomie erfolgte. Hier zeigte sich der Befund einer subakuten Appendizitis. Bei weiter persistierenden Schmerzen stellte sich die Patientin in der interdisziplinären Notaufnahme am UKR vor. In der sonographischen Untersuchung des Abdomens konnte über die Pfortader nur ein randständiger Fluss dargestellt werden. Daraufhin wurde als komplementäre Bildgebung eine CT-Angiographie durchgeführt, in der eine ausgedehnte zentrale PVT mit Beteiligung der Mesenterialvene zur Darstellung kam. Danach wurde ein Lysekatheter zur kontinuierlichen Applikation von Alteplase in die AMS eingebracht. Der Lysekatheter musste bei Dislokation neu platziert werden und wurde nach einer 8-tägigen indirekten Lysetherapie bei Befundbesserung entfernt. In den Kontroll-CTs war die PVT diskret regredient, reichte aber weiterhin nach intrahepatisch und in die VMS. Bald gab Patientin 18 akut aufgetretene Dyspnoe sowie progrediente, starke Oberbauchschmerzen an. Bei unklarer Ursache der PVT wurde die Patientin konsiliarisch in der Inneren Medizin der Gerinnungsambulanz vorgestellt. Es wurde bei einer CT-graphischen Verlaufskontrolle eine Lungenembolie und eine tiefe Beinvenenthrombose ausgeschlossen. Unter oraler Schmerztherapie nach WHO-III-Stufenschema zeigte sich die Patientin ausreichend schmerzkompenziert. Nach Verlegung auf Normalstation kam es am Folgetag zu einer deutlich progredienten Schmerzsymptomatik. CT-graphisch ergab sich hier kein Hinweis auf eine erneute Progredienz der PVT bzw. der VMS-Thrombose. Nebenbefundlich fiel im CT eine Ovarialzyste des rechten Ovars auf. Bei hier wohl bestehenden Septen wurde die Patientin den Kollegen des St. Josef Krankenhauses vorgestellt. Diese diagnostizierten eine eingeblutete Zyste, es bestand jedoch noch kein Handlungsbedarf. Somit konnte Patientin 18 im stabilen Allgemeinzustand und subjektivem Wohlbefinden nach

23 Tagen (13 Tage auf Intensivstation) in ihre geschätzte ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.

19 Pat. 19 (♂, 40)

Nachdem Patient 19 seine erste Impfung mit Vaxzevria erhalten hatte, stellte er sich 12 Tage später mit seit wenigen Tagen bestehenden, nun exazerbierten Bauchschmerzen zunächst im Krankenhaus Heidenheim vor. Eine CT-Diagnostik erbrachte den Befund einer hochgradigen PVT mit Beteiligung der Vv. lienalis und mesenterica. Ebenso fielen Aszites, eine grenzwertig vergrößerte Milz und bereits beginnende Perfusionsstörung im Lebersegment VII auf. Daraufhin wurde der Patient an das Universitätsklinikum Ulm verlegt. Bei V.a. eine VITT wurde die Applikation von Dexamethason sowie Immunglobulinen vorgenommen. Bei Erbrechen erfolgte die Schutzintubation und die luftgebundene Verlegung ans UKR wurde initiiert. Bereits vor dem Transport wurde bei zunehmendem Hb-Abfall und Verbrauchskoagulopathie mit der Transfusion begonnen. Nach der Erstversorgung im Schockraum und Diagnostik erfolgte zunächst eine radiologische TIPSS-Anlage mit Aspirationsthrombektomie sowie Einlage selektiver Lysekatheter in die AMS und VMS, gefolgt von einer explorativen Laparotomie aufgrund eines abdominellen Kompartmentsyndroms sowie aufgrund des Verdachts von mesenterialen Ischämien. Letztlich wurde ebenfalls eine offene Thrombektomie durchgeführt. Bei geringen Restbefunden des Thrombus und deutlicher Verbesserung der Durchblutungssituation wurde die Lysetherapie nach 6 Tagen beendet und der definitive Bauchdeckenverschluss erfolgte 3 Tage später. Im CCT stellte sich eine knapp bis in den Sinus sigmoideus reichende Jugularvenenthrombose links dar, retrospektiv war jedoch die Thrombose bereits im Aufnahme-CT darstellbar. In den ersten Tagen führte Patient 19 blutigen Stuhl ab, was auf die venöse Ischämie des Dünndarms zurückzuführen war. Die Diagnostik am Institut für Immunologie und Transfusionsmedizin der Universitätsmedizin Greifswald ergab hochtitrige PF4/Heparin-Antikörper, die VITT konnte jedoch formal nicht gesichert werden, was durch die vorangegangene hochdosierte Gabe von Immunglobulinen erklärbar war. Angesichts der Anamnese gehen die Kollegen in Greifswald vom Vorliegen einer VITT aus. Zudem ergab eine neuerliche neurologische Mitbeurteilung das Bild einer Critical-Illness-Polyneuropathie nach längerem Intensivaufenthalt mit invasiver Beatmung. Eine duplexsonographische Abschlusskontrolle der portalvenösen Perfusion zeigte einen zufriedenstellenden Befund sowohl des Pfortaderflusses als auch des TIPSS. Patient 19

konnte deshalb in gutem Allgemeinzustand nach etwa einem Monat (27 Tage auf Intensivstation) in seine weitere ambulante Betreuung entlassen werden.

20 Pat. 20 (♀, 49)

Bei Patientin 20 handelt es sich um eine Patientin mit Alpha-Thalassämie mit zuletzt einer Zunahme der Transfusionsfrequenz sowie progredienter Thrombopenie. Zudem zeigte sich in der zuletzt durchgeführten Bildgebung eine Kompression der linken Niere aufgrund der deutlich vergrößerten Milz. Daher wurde im interdisziplinären Konsens die Splenektomie durchgeführt. Die Patientin stellte sich nun aufgrund starker Bauchschmerzen vor und berichtete über insgesamt gleichbleibenden Allgemeinzustand, unveränderte Dyspnoe bei Belastung, hin und wieder Schwindel und Übelkeit und erheblich eingeschränkte Leistungsfähigkeit. In der durchgeführten Computertomographie zeigte sich eine ausgedehnte PVT, ein stauungsbedingter Aszites sowie der V.a. eine Dünndarmischämie. Durch die Kollegen der Radiologie erfolgte eine TIPSS-Anlage. Nach ausgedehnter Aspirationsthrombektomie wurde durch den TIPSS ein Lysekatheter in die VMS gelegt. Bei V.a. eine stauungsbedingte Dünndarmischämie wurde die Patientin anschließend notfallmäßig laparotomiert. Intraoperativ bestätigte sich eine mesenteriale Ischämie des proximalen Dünndarms, sodass ca. 120 cm Jejunum reseziert werden musste. Nach Blindverschluss beider Enden und intraoperativem Duplex erfolgte ein Packing sowie die Anlage eines Pseudo-VAC. Da sich im intraoperativen Duplex eine persistierende Pfortader- und VMS-Thrombose zeigte, wurde die Patientin postoperativ erneut einer Angiographie mit Aspirationsthrombektomie unterzogen. Ein zweiter Lysekatheter wurde in die AMS eingebracht. Bei persistierender Thrombose des gesamten Pfortadersystems sowie Milzvene wurde eine chirurgische Thrombektomie mit Pfortaderrekonstruktion und Cholezystektomie durchgeführt. Da in der unmittelbar postoperativen computertomographischen Kontrolle immer noch Thromben nachgewiesen werden konnten, erfolgte ein weiterer interventioneller Versuch einer Thrombektomie mit Ballon-PTA des TIPSS. Bei der geplanten Re-Laparotomie konnte letztendlich der Darm mittels Duodenojejunostomie anastomosiert und das Abdomen definitiv verschlossen werden. Im Anschluss an diese Operation wurde die Lyse nach 8 Tagen beendet. Daraufhin entwickelte die Patientin einen septischen Schock und sowohl in einer BAL als auch in Blutkulturen konnte *Klebsiella pneumoniae* nachgewiesen werden. Als Folge der Sepsis kam es zu einem anuren Nieren- und Leberversagen. Bei stuhliker 4-Quadrantenperitonitis wurde ausgiebig lavagiert und bei diffuser Blutungsneigung anschließend gepackt. Postoperativ kam

es erneut zu einem septischen Schock mit Leberversagen. Eine Angiographie mit geplanter Stenteinlage mit dem Ziel einer Verbesserung der Leberperfusion verlief frustan. Nach der Intervention erfolgte aufgrund eines Hb-Abfalls eine erneute Laparotomie in der sich die Leber makroskopisch schwer verändert zeigte. Trotz aller intensivmedizinisch möglicher Maßnahmen verstarb die Patientin nach einem 18-tägigen intensivstationärem Aufenthalt an den Folgen eines Leberversagens nach PVT.

21 Pat. 21 (♂, 69)

Patient 21 stellte sich bei abdominellen Druckschmerzen, Appetitlosigkeit, rotem Urin und gelblichem Hautkolorit in der Notaufnahme am UKR vor. Er berichtete über seit 15 Tagen bestehenden Druckschmerzen paramedian links bzw. am Rippenbogen und über vermehrtes Aufstoßen sowie metallischen Geschmack im Mund. In der weiteren Diagnostik wurde eine ausgeprägte Pfortader- und VMS-Thrombose festgestellt. Patient 21 war vor dem Symptombeginn bei einem benignen Schwannom am Leberhilus laparotomiert worden. Zunächst wurde ein indirekter Lysekatheter für 4 Tage über die A. femoralis rechts in die AMS eingebracht. In engmaschigen CT-radiologischen Kontrollen zeigte sich jedoch kein ausreichender Effekt der Lysetherapie, sodass die Indikation zur explorativen Re-Laparotomie gestellt wurde und man entschloss sich zum Versuch einer operativen Thrombektomie aus der Pfortader und VMS. Hier zeigte sich ein massiver Verwachsungsbauch nach Schwannom-Exzision am Leberhilus. Bei stärkeren Blutungen musste die Operation abgebrochen werden, weshalb noch am selben Tag interventionell-radiologisch eine TIPSS-Anlage mit Aspirationsthrombektomie und Neuanlage eines Lysekatheters über die rechte V. jugularis interna in die proximale VMS erfolgte. Im Anschluss an die Intervention wurde die Lysetherapie über 4 Tage weitergeführt und konnte nach CT-graphischer Kontrolle, welche eine weitgehend regelrechte Kontrastierung der Pfortader sowie der VMS zeigte, beendet werden. Der Lysekatheter wurde daraufhin ein Tag später entfernt. Im weiteren Verlauf wurde der Patient auf der operativen Intensivstation überwacht und weiter antikoaguliert. In postoperativen sonographischen Kontrollen zeigte sich letztlich ein guter Fluss auf der Pfortader. Auch die V. lienalis und die VMS waren zuletzt offen. Bei unauffälligen laborchemischen Parametern und adäquatem Allgemeinzustand wurde der Patient nach 15 Tagen (9 Tage auf Intensivstation) aus der stationären Therapie entlassen.

22 Pat. 22 (♂, 54)

Patient 22 stellte sich über die interdisziplinäre Notaufnahme am UKR vor. Er berichtete über Unterbauch- sowie Oberbauchschmerzen seit ca. einer Woche sowie reduzierte Nahrungsaufnahme wegen der Schmerzen. Etwa ein Jahr zuvor wurden bei dem Patienten aufgrund chronisch kalzifizierender Pankreatitis (äthyltoxischer Genese) eine Pankreaskopfresektion mit Pankreatikojejunostomie und aufgrund Cholezystitis eine Cholezystektomie durchgeführt. Bei der CT-graphischen Verlaufskontrolle fiel demnächst eine intrahepatische PVT (durch Pankreatitis provoziert) nach rechts reichend auf. Die rechtsseitigen intrahepatischen Pfortaderäste und die extrahepatische ventrale Pfortader stellten sich bis zum Confluenzbereich am Übergang zur VMS verschlossen dar. Folglich wurde eine Therapie nach Vorgabe der Kollegen der Viszeralchirurgie mittels Argatroban mit der Ziel-PTT von 70-80 Sekunden begonnen. Daraufhin erfolgte eine erneute Kontroll-Bildgebung mittels CT. Da sich hierbei die bestehende Thrombose nicht weiter verkleinert zeigte, wurde die Therapie auf das Ziel einer systemischen Lyse erweitert. Ein Tag später erfolgte ein Wechsel des Therapie-Regimes und die angiographische Anlage eines Lysekatheters in die AMS mit Schleusenanlage über die rechte A. femoralis sowie anschließender Gabe von Alteplase über diesen Katheter. In der CT-Kontrolle war eine deutliche Regredienz des ventralen, extrahepatischen PVT-Anteils mit noch deutlich bestehenden Residuen ventralseitig zu erkennen, außerdem konnte man einen unverändert thrombotisierten, intrahepatischen rechten Pfortaderast sehen. Zunächst wurde die Fortführung der indirekten Lysetherapie insgesamt 6 Tage lang weitergeführt. In einer anschließenden erneuten CT-graphischen Verlaufskontrolle zeigte sich eine diskrete Regredienz des extrahepatischen Anteils der PVT bei noch unveränderter Thrombosierung des rechten Pfortaderastes. Somit konnte der Patient in stabilem Allgemeinzustand und subjektivem Wohlbefinden nach 9 Tagen (7 Tage auf Intensivstation) entlassen werden.

7.2 Abkürzungen

AMS	A. mesenterica superior
APC	aktiviertes Protein-C
ASH	alkoholische Steatohepatitis
BAL	bronchoalveoläre Lavage
BRAF	rapidly accelerated fibrosarcoma B-type
CCT	craniale Computertomographie
CT	Computertomographie
DFP	Dosisflächenprodukt
DLZ	Durchleuchtungszeit
EK	Erythrozytenkonzentrat
ERCP	endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie
FDG	FluorDesoxyGlucose
INR	International Normalized Ratio
i.v.	intravenös
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GI	gastrointestinal
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
Hb	Hämoglobin
KM	Kontrastmittel
LTX	Lebertransplantation
MCP	Metoclopramid
MEK	mitogen-activated extracellular signal-regulated kinase
MRT	Magnetresonanztomographie
NASH	nichtalkoholische Steatohepatitis
NIV	nicht-invasive Beatmung
NMH	niedermolekulares Heparin
NT	nicht transplantabel
ÖGD	Öffentlicher Gesundheitsdienst

PET	Positronenemissionstomographie
PF4	Plättchenfaktor 4
PFO	persistierendes Foramen ovale
PNH	paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie
PSG	portosystemischer Druckgradient
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
PTT	partielle Thromboplastinzeit
PVT	portal vein thrombosis = Pfortaderthrombose
rt-PA	recombinant tissue-type plasminogen activator
SD	Standardabweichung
SIR	Society of Interventional Radiology
SSRI	Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
TIPSS	transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Stent-Shunt
UFH	unfraktioniertes Heparin
UKR	Universitätsklinikum Regensburg
V.a.	Verdacht auf
VAC-Therapie	vacuum assisted closure-therapy = Vakuum-assistierte Verschlussbehandlung
VITT	Vakzin-induzierte immunogene thrombotische Thrombozytopenie
Vmax	maximale Flussgeschwindigkeit
VMI	V. mesenterica inferior
VMS	V. mesenterica superior
ZVK	zentraler Venenkatheter

7.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Klassifikation der PVT nach Yerdel (Lai et al., 2014)	11
Abbildung 2: Altersverteilung nach Geschlecht bei der ersten Intervention (n=22)	32
Abbildung 3: Prozentuale Verteilung der Ätiologien der PVT (n=22)	37
Abbildung 4: Präinterventionelle Symptome und ihre Häufigkeitsverteilung (n=22)	38
Abbildung 5: Modifizierte Klassifikation nach Yerdel (n=22)	40
Abbildung 6: Primäre Pfortaderhauptstamm-Durchgängigkeit für die Gesamtgruppe (n=20) (nach Kaplan-Meier)	41
Abbildung 7: Primäre Pfortaderhauptstamm-Durchgängigkeit für die 3 Untergruppen (n=20) (nach Kaplan-Meier)	42
Abbildung 8: Häufigkeit der Komplikationen nach SIR (n=14)	56
Abbildung 9: Häufigkeit der Interventions-assoziierten Komplikationen nach SIR (n=4)	57

7.4 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Altersverteilung nach Geschlecht bei der ersten endovaskulären Intervention in Jahren.....	32
Tabelle 2: Alle Patienten mit deren Behandlungsmethode, Follow-up und Outcome (n=22)...	33
Tabelle 3: Nicht-tumoröse Vorerkrankungen und vorangegangene Operationen und ihre Häufigkeiten (n=22)	34
Tabelle 4: Lokale und systemische Ursachen der PVT (n=18).....	36
Tabelle 5: Ausmaß der PVT bei der Diagnosestellung (PA = Pfortader; 1 = vollständig thrombosiert, 0 = offen, teil = partiell thrombosiert)	39
Tabelle 6: Offenheit bzw. Rethrombose des Pfortaderhauptstammes beim letzten verfügbaren Follow-up Termin in der Gruppe I: ausschließlich direkte Lyse + TIPSS (n=10) (in Tagen).....	42
Tabelle 7: Offenheit bzw. Rethrombose des Pfortaderhauptstammes beim letzten verfügbaren Follow-up Termin in der Gruppe II: ausschließlich indirekte Lyse (n=7) (in Tagen) .	43
Tabelle 8: Offenheit bzw. Rethrombose des Pfortaderhauptstammes beim letzten verfügbaren Follow-up Termin in der Gruppe III: sowohl direkte Lyse mit TIPSS als auch indirekte Lyse (n=5) (in Tagen).....	43
Tabelle 9: Therapiedauer in den 3 Therapiegruppen in Tagen (n=22).....	47
Tabelle 10: Stationärer Aufenthalt nach der Intervention bei den Therapiegruppen in Tagen (n=22) (IST = Intensivstation, NST = Normalstation)	48
Tabelle 11: Teilthrombosierung, Residuen in den verschiedenen Gefäßen und Gefäßabschnitten nach Gruppen aufgeteilt (0 = keine Restthrombose).....	49
Tabelle 12: Laborwerte vor der Intervention (x = keine Daten, * = Wert nicht im Normbereich), Einheiten der Werte: GOT in U/l, GPT in U/l, GGT in U/l, Bilirubin in mg/dl, Kreatinin in mg/dl, Albumin in g/l, Ziel-PTT in Tagen.....	52
Tabelle 13: Postinterventionelle Symptome in den 3 Gruppen (n=10)	53
Tabelle 14: Komplikationen und SIR Einteilung in den 3 Gruppen nach der Behandlung der PVT (n=14)	55

8 Literaturverzeichnis

- Alani, M., Rowley, M., Kang, P., Chen, S., Hirsch, K., & Seetharam, A. (Dezember 2020). Utility of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Placement for Maintaining Portal Vein Patency in Candidates on Wait Lists Who Develop Thrombus. *Exp Clin Transplant.*, 18(7), S. 808-813. doi:10.6002/ect.2019.0153
- Amitrano, L., Guardascione, M. A., Brancaccio, V., Margaglione, M., Manguso, F., Iannaccone, L., . . . Balzano, A. (7. Januar 2004). Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 40(5), S. 736–741. doi:10.1016/j.jhep.2004.01.001
- Amitrano, L., Guardascione, M. A., Menchise, A., Martino, R., Scaglione, M., Giovine, S., . . . Balzano, A. (19. Juni 2009). Safety and efficacy of anticoagulation therapy with low molecular weight heparin for portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *Journal of clinical gastroenterology*, 44(6), S. 448-451. doi:10.1097/MCG.0b013e3181b3ab44
- Arastéh, K., Baenkler, H.-W., Bieber, C., Brandt, R., Chatterjee, T. T., Dill, T., . . . Zeuzem, S. (2012). *Duale Reihe: Innere Medizin* (Bd. 3). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Aumüller, G., Aust, G., Engele, J., Kirsch, J., Maio, G., Mayerhofer, A., . . . Zilch, H.-G. (2020). *Duale Reihe: Anatomie* (Bd. 5). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Bahr, M. J. (2017). Gefäßerkrankungen der Leber. *internistische praxis*, 58(3), S. 1-8.
- Bahr, M. J., & Caselitz, M. (2016). Pfortaderthrombose. In M. P. Manns, & S. Schneidewind, *Praxis der Hepatologie* (S. 31-35). Berlin: Springer.
- Barbier, C. E., Rorsman, F., Eriksson, L. G., Sangfelt, P., Sheikhi, R., Vessby, J., & Nyman, R. (13. Oktober 2020). Placement of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt in addition to recanalization of acute and chronic portomesenteric vein occlusions - a retrospective evaluation. 9(10), S. 1-7. doi:10.1177/2058460120964074
- Benmassaoud, A., AlRubaiy, L., Yu, D., Chowdary, P., Sekhar, M., Parikh, P., . . . Patch, D. (5. August 2019). A stepwise thrombolysis regimen in the management of acute portal vein thrombosis in patients with evidence of intestinal ischaemia. *Aliment Pharmacol Ther.*, 50(9), S. 1049-1058. doi:10.1111/apt.15479
- Buechter, M., Manka, P., Gerken, G., Canbay, A., Blomeyer, S., Wetter, A., . . . Theysohn, J. M. (2018). Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt in Patients with Portal Hypertension: Patency Depends on Coverage and Interventionalist's Experience. *Dig Dis.*, 36(3), S. 218-227. doi:10.1159/000486030

- Cai, G., Li, C., Hua, Z., Xu, P., Jiao, Z., Cao, H., . . . Li, Z. (Juli 2020). AngioJet Aspiration Thrombectomy Combined with Transcatheter Thrombolysis in Treatment of Acute Portal Venous Systemic Thrombosis. *Ann Vasc Surg.*, 66, S. 362-369. doi:10.1016/j.avsg.2020.01.014
- Chawla, Y. K., & Bodh, V. (März 2015). Portal Vein Thrombosis. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 5(1), S. 22-40. doi:10.1016/j.jceh.2014.12.008
- Chawla, Y., Duseja, A., & Dhiman, R. (6. Oktober 2009). Review article: the modern management of portal vein thrombosis. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 30(9), S. 881–894. doi:10.1111/j.1365-2036.2009.04116.x
- Chen, H., He, C., Lv, Y., Fan, J., Tang, S., Niu, J., . . . Han, G. (Juni 2020). Long-term results of variceal bleeding management in 302 patients with chronic extrahepatic portal vein obstruction. *J Gastroenterol Hepatol*, 35(6), S. 1049-1056. doi:10.1111/jgh.14902
- Chiang, C., Liang, H., & Li, M. (1. November 2021). Primary Catheter-Directed Thrombolysis For Porto-Mesenteric Venous Thrombosis (PMVT) In Non-Cirrhotic Patients. *Research Square*. doi:10.21203/rs.3.rs-1003533/v1
- Classen, M., Diehl, V., Kochsiek, K., Böhm, M., Hallek, M., & Schmiegel, W. (2009). *Innere Medizin* (Bd. 6). München: Urban & Fischer.
- De Santis, A., Moscatelli, R., Catalano, C., Iannetti, A., Gigliotti, F., Cristofari, F., . . . Attili, A. F. (30. August 2009). Systemic thrombolysis of portal vein thrombosis in cirrhotic patients: a pilot study. *Digestive and Liver Disease*, 42(6), S. 451-455. doi:10.1016/j.dld.2009.08.009
- Englesbe, M. J., Kubus, J., Muhammad, W., Sonnenday, C. J., Welling, T., Punch, J. D., . . . Pelletier, S. J. (2010). Portal vein thrombosis and survival in patients with cirrhosis. *Liver Transplantation*, 16(1), S. 83-90. doi:10.1002/lt.21941
- European Association for the Study of the Liver. (20. Juli 2015). EASL Clinical Practical Guidelines: Vascular diseases of the liver. *Journal of Hepatology*, 64(1), S. 179-202. doi:10.1016/j.jhep.2015.07.040
- Fanelli, F., Angeloni, S., Salvatori, F. M., Marzano, C., Boatta, E., Merli, M., . . . Riggio, O. (Januar 2011). Transjugular intrahepatic portosystemic shunt with expanded-polytetrafluoroethylene-covered stents in non-cirrhotic patients with portal cavernoma. *Dig Liver Dis.*, 43(1), S. 78-84. doi:10.1016/j.dld.2010.06.001
- Goldberg, S. N., Grassi, C. J., Cardella, J. F., Charboneau, J. W., Dodd 3rd, G. D., Dupuy, D. E., . . . Sacks, D. (Juli 2009). Image-guided tumor ablation: standardization of terminology and reporting criteria. *J Vasc Interv Radiol.*, 20(7), S. 377-390. doi:10.1016/j.jvir.2009.04.011

- Harris, M., & Thachil, J. (Juni 2017). Portal vein thrombosis – a primer for the general physician. *Clinical Medicine*, 17(3), S. 212-219. doi:10.7861/clinmedicine.17-3-212
- Henao, E. A., Bohannon, W. T., & Silva Jr, M. B. (Dezember 2003). Treatment of portal venous thrombosis with selective superior mesenteric artery infusion of recombinant tissue plasminogen activator. *J Vasc Surg*, 38(6), S. 1411-1415. doi:10.1016/s0741-5214(03)01052-8
- Hernández-Gea, V., De Gottardi, A., Leebeek, F. W., Rautou, P.-E., Salem, R., & Garcia-Pagan, J. C. (Juli 2019). Current knowledge in pathophysiology and management of Budd-Chiari syndrome and non-cirrhotic non-tumoral splanchnic vein thrombosis. *Journal of Hepatology*, 71(1), S. 175-199. doi:10.1016/j.jhep.2019.02.015
- Hilliard, N., See, T. C., & Shaida, N. (Juli-August 2017). Ultrasound-assisted thrombolysis of an occluded transjugular portosystemic shunt. *Diagn Interv Radiol.*, 23(4), S. 318-320. doi:10.5152/dir.2017.16238
- Hollingshead, M., Burke, C. T., Mauro, M. A., Weeks, S. M., Dixon, R. G., & Jaques, P. F. (2005). Transcatheter Thrombolytic Therapy for Acute Mesenteric and Portal Vein Thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*, 16(5), S. 651-661. doi:10.1097/01.RVI.0000156265.79960.86
- Jiang, T.-T., Luo, X.-P., Sun, J.-M., & Gao, J. (7. November 2017). Clinical outcomes of transcatheter selective superior mesenteric artery urokinase infusion therapy vs transjugular intrahepatic portosystemic shunt in patients with cirrhosis and acute portal vein thrombosis. *World J Gastroenterol*, 23(41), S. 7470-7477. doi:10.3748/wjg.v23.i41.7470
- Joh, J. H., & Kim, D. I. (2005). Mesenteric and Portal Vein Thrombosis: Treated with Early Initiation of Anticoagulation. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 29(2), S. 204-208. doi:10.1016/j.ejvs.2004.10.005,
- Ju, C., Li, X., Gadani, S., Kapoor, B., & Partovi, S. (2021). Portal Vein Thrombosis: Diagnosis and Endovascular Management. *Fortschr Röntgenstr.* doi:10.1055/a-1642-0990
- Kredel, M., Brederlau, J., Roewer, N., & Wunder, C. (Dezember 2008). Cholestasis and liver dysfunction in critical care patients. *Anaesthesist*, 57(12), S. 1172-1182. doi:10.1007/s00101-008-1459-y
- Kugler, P. (2021). *Der menschliche Körper: Anatomie Physiologie Pathologie* (Bd. 4). München: Urban & Fischer.
- Kumar, A., Sharma, P., & Arora, A. (2015). Review article: portal vein obstruction – epidemiology, pathogenesis, natural history, prognosis and treatment. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 41(3), S. 276-292. doi:10.1111/apt.13019

- Lai, Q., Spoletini, G., Pinheiro, R. S., Melandro, F., Guglielmo, N., & Lerut, J. (27. August 2014). From portal to splanchnic venous thrombosis: What surgeons should bear in mind. *6*(8), S. 549-558. doi:10.4254/wjh.v6.i8.549
- Lang, S. A., Loss, M., Wohlgemuth, W. A., & Schlitt, H. J. (3. Dezember 2014). Clinical Management of Acute Portal/Mesenteric Vein Thrombosis. *Viszeralmedizin*, *30*(6), S. 394-400. doi:10.1159/000369896
- Li, Z., Zhang, W., Jiao, D.-C., Zhou, X., Zhou, P., Si, G., & Han, X. (12. Februar 2021). Clinical study of transjugular intrahepatic portosystemic shunt combined with AngioJet thrombectomy for acute portal vein thrombosis in non-cirrhosis. *Medicine (Baltimore)*, *100*(6). doi:10.1097/MD.00000000000024465
- Lippert, H. (2011). *Lehrbuch Anatomie* (Bd. 8). München: Urban & Fischer.
- Liu, K., Li, W.-D., Du, X.-L., Li, C.-L., & Li, X.-Q. (18. Juni 2016). Comparison of Systemic Thrombolysis Versus Indirect Thrombolysis via the Superior Mesenteric Artery in Patients with Acute Portal Vein Thrombosis. *Annals of Vascular Surgery*, *39*, S. 264-269. doi:10.1016/j.avsg.2016.06.029
- Llop, E., de Huan, C., Seijo, S., García-Criado, Á., Abraldes, J. G., Bosch, J., & García-Pagán, J. C. (26. Januar 2011). Hepatology. *Portal cholangiopathy: radiological classification and natural history*, *60*(6), S. 853-860. doi:10.1136/gut.2010.230201
- Lombardo, S., Espejo, J. J., Pérez-Montilla, M. E., Zurera, L. J., & González-Galilea, Á. (2018). The keys to successful TIPS in patients with portal vein thrombosis and cavernous transformation. *Radiología*, *60*(2), S. 94-104. doi:10.1016/j.rx.2017.08.006
- Luca, A., Miraglia, R., Caruso, S., Milazzo, M., Sapere, C., Maruzzelli, L., . . . Bosch, J. (Juni 2011). Short- and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Gut*, *60*(6), S. 846-852. doi:10.1136/gut.2010.228023
- Malik, A., Sharma, S., Young, M., & Giwa, A. O. (2021). Portal Vein Obstruction. *StatPearls*. Abgerufen am 03.12.2021 von <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541134/>
- Mansour, N., Öcal, O., Gerwing, M., Köhler, M., Deniz, S., Heinzow, H., . . . Wildgruber, M. (März 2022). Interventional recanalization therapy in patients with non-cirrhotic, non-malignant portal vein thrombosis: comparison between transjugular versus transhepatic access. *Abdom Radiol (NY)*, *47*(3), S. 1177-1186. doi:10.1007/s00261-022-03411-w
- Manzano-Robleda, M., Barranco-Fragoso, B., Uribe, M., & Méndez-Sánchez, N. (2015). Portal vein thrombosis: What is new? *Annals of Hepatology*, *14*(1), S. 20-27.

- Meine, T. C., Dewald, C. L., Becker, L. S., Mähringer-Kunz, A., Massoumy, B., Maschke, S. K., . . . Hinrichs, J. B. (November 2020). Transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement: portal vein puncture guided by 3D/2D image registration of contrast-enhanced multi-detector computed tomography and fluoroscopy. *Abdom Radiol (NY)*, 45(11), S. 3934-3943. doi:10.1007/s00261-020-02589-1
- Muljono, M. M. (2016). *Der transjuguläre intrahepatische portosystemische Shunt (TIPS) in der Therapie der portalen Hypertension: Indikation, Stentauswahl, Langzeitverlauf, Komplikationen und prognostische Faktoren in einer retrospektiven monozentrischen Studie.*
- Nery, F., Chevret, S., Condat, B., de Raucourt, E., Boudaoud, L., Rautou, P.-E., . . . Groupe d'Etude et de Traitement du Carcinome H. (Februar 2015). Causes and consequences of portal vein thrombosis in 1,243 patients with cirrhosis: results of a longitudinal study. *Hepatology*, 61(2), S. 660-667. doi:10.1002/hep.27546
- Noronha Ferreira, C., Marinho, R. T., Cortez-Pinto, H., Ferreira, P., Dias, M. S., Vasconcelos, M., . . . Velosa, J. (August 2019). Incidence, predictive factors and clinical significance of development of portal vein thrombosis in cirrhosis: A prospective study. *Liver Int.*, 39(8), S. 1459-1467. doi:10.1111/liv.14121
- Northup, P. G., Garcia-Pagan, J. C., Garcia-Tsao, G., Intagliata, N. M., Superina, R. A., Roberts, L. N., . . . Valla, D. C. (Februar 2021). Vascular Liver Disorders, Portal Vein Thrombosis, and Procedural Bleeding in Patients With Liver Disease: 2020 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 73(1), S. 366 - 413. doi:10.1002/hep.31646
- Novoa, A. G., Soria, N. F., Ramírez, S. B., Verdes, N. S., & Gutiérrez, M. G. (August-September 2016). Surgical alternatives in the treatment of portal vein thrombosis in liver transplantation. *Cir Esp.*, 94(7), S. 412-415. doi:10.1016/j.ciresp.2016.02.010
- Ögren, M., Bergqvist, D., Björck, M., Acosta, S., Eriksson, H., & Sternby, N. H. (7. April 2006). Portal vein thrombosis: Prevalence, patient characteristics and lifetime risk: A population study based on 23 796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol.*, 12(13), S. 2115–2119. doi:10.3748/wjg.v12.i13.2115
- Omary, R. A., Bettmann, M. A., Cardella, J. F., Bakal, C. W., Schwartzberg, M. S., Sacks, D., . . . Lewis, C. A. (September 2003). Quality improvement guidelines for the reporting and archiving of interventional radiology procedures. *J Vasc Interv Radiol.*, 14, S. 293-295. doi:10.1097/01.rvi.0000094601.83406.e1
- Orfanidis, N. T. (April 2018). *Portalvenenthrombose*. Abgerufen am 22.11.2021 von MSD Manual. Ausgabe für medizinische Fachkreise: <https://www.msdmanuals.com/de-de/profi/erkrankungen-der-leber,-der-gallenblase-und-der-gallenwege/gef%C3%A4%C3%9Ferkrankungen-der-leber/portalvenenthrombose>

- Perarnau, J.-M., Bajou, A., D'Alteroche, L., Viguier, J., & Ayoub, J. (September 2010). Feasibility and long-term evolution of TIPS in cirrhotic patients with portal thrombosis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 22(9), S. 1093-1098. doi:10.1097/MEG.0b013e328338d995
- Perrone, R. D., Madias, N. E., & Levey, A. S. (Oktober 1992). Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts. *Clin Chem.*, 38(10), S. 1933-1953.
- Platzer, W. (2013). *Taschenatlas Anatomie: Band 1 Bewegungsapparat* (Bd. 11). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Plauth, M. (März 2019). *Pfortaderthrombose*. Abgerufen am 30.10.2021 von Pschyrembel Redaktion: <https://www.pschyrembel.de/Pfortaderthrombose/K0GRV>
- Plessier, A., Darwish-Murad, S., Hernandez-Guerra, M., Consigny, Y., Fabris, F., Trebicka, J., . . . Valla, D. (Januar 2010). Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology*, 51(1), S. 210-218. doi:10.1002/hep.23259
- Ponziani, F., Zocco, M., Campanale, C., Rinninella, E., Tortora, A., Maurizio, L. D., . . . Gasbarrini, A. (14. Januar 2010). Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *World Journal of Gastroenterology*, 16(2), S. 143-155. doi:10.3748/wjg.v16.i2.143
- Poplausky, M. R., Kaufman, J. A., Geller, S. C., & Waltman, A. C. (Mai 1996). Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology*, 110(5), S. 1633-1635. doi:10.1053/gast.1996.v110.pm8613072
- Primignani, M. (März 2010). Portal vein thrombosis, revisited. *Dig Liver Dis*, 42(3), S. 163-170. doi:10.1016/j.dld.2009.08.003
- Propst, A., Propst, T., Kathrein, H., Judmaier, G., & Vogel, W. (1995). Aktuelle Diagnostik & Therapie. Pfortaderthrombose. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 120(18), S. 651-655.
- Rajani, R., Björnsson, E., Bergquist, A., Danielsson, A., Gustavsson, A., Grip, O., . . . Almer, S. (November 2010). The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis: a multicentre study. *Aliment Pharmacol Ther.*, 32(9), S. 1154-62. doi:10.1111/j.1365-2036.2010.04454.x
- Ripamonti, R., Ferral, H., Alonzo, M., & Patel, N. H. (Juni 2006). Transjugular intrahepatic portosystemic shunt-related complications and practical solutions. *Semin Intervent Radiol.*, 23(2), S. 165-176. doi:10.1055/s-2006-941447
- Rodríguez-Castro, K., Porte, R. J., Nadal, E., Germani, G., Burra, P., & Senzolo, M. (15. Dezember 2012). Management of nonneoplastic portal vein thrombosis in the setting

- of liver transplantation: a systematic review. *Transplantation*, 94(11), S. 1145-1153.
doi:10.1097/TP.0b013e31826e8e53
- Romaní, J. R., Ramírez, B. C., Cruzattí, O. M., Calderon, W. B., Padilla-Machaca, P. M., Leyva, C. R., & Ortiz, J. C. (Juli-September 2019). Portal vein thrombosis in patients undergoing to liver transplantation. *Rev Gastroenterol Peru.*, 39(3), S. 258-264.
- Rosenqvist, K., Barbier, C. E., Rorsman, F., Sangfelt, P., & Nyman, R. (August 2018). Treatment of acute portomesenteric venous thrombosis with thrombectomy through a transjugular intrahepatic portosystemic shunt: a single-center experience. *Acta Radiol.*, 59(8), S. 953-958. doi:10.1177/0284185117742683
- Rosenqvist, K., Eriksson, L.-G., Rorsman, F., Sangfelt, P., & Nyman, R. (Mai 2016). Endovascular treatment of acute and chronic portal vein thrombosis in patients with cirrhotic and non-cirrhotic liver. *Acta Radiol.*, 57(5), S. 572-579.
doi:10.1177/0284185115595060
- Rossi, S., Rosa, L., Ravetta, V., Cascina, A., Quaretti, P., Azzaretti, A., . . . Calliada, F. (März 2006). Contrast-enhanced versus conventional and color Doppler sonography for the detection of thrombosis of the portal and hepatic venous systems. *186*(3), S. 763-773.
doi:10.2214/AJR.04.1218
- Rössle, M., Haag, K., Ochs, A., Sellinger, M., Nöldge, G., Perarnau, J. M., . . . Hauenstein, K. (20. Januar 1994). The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med.*, 330(3), S. 165-171.
doi:10.1056/NEJM199401203300303
- Safieddine, N., Joseph Mamazza, J., Common, A., & Prabhudesai, V. (Februar 2007). Splenic and superior mesenteric artery thrombolytic infusion therapy for acute portal and mesenteric vein thrombosis. *Can J Surg.*, 50(1), S. 68-69.
- Said, A. (2020). *Portal Vein Obstruction*. Abgerufen am 01.12.2021 von Medscape:
<https://emedicine.medscape.com/article/182425-overview>
- Samant, H., Asafo-Agyei, K. O., & Garfield, K. (2021). *Portal Vein Thrombosis*. StatPearls. Treasure Island.
- Schünke, M., Schulte, E., & Schumacher, U. (2015). *Prometheus. LernAtlas der Anatomie: Innere Organe* (Bd. 4). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Schwegler, J. S., & Lucius, R. (2015). *Der Mensch: Anatomie und Physiologie* (Bd. 6). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Sehgal, M., & Haskal, Z. J. (Januar 2000). Use of transjugular intrahepatic portosystemic shunts during lytic therapy of extensive portal splenic and mesenteric venous thrombosis: long-term follow-up. *J Vasc Interv Radiol.*, 11(1), S. 61-65.
doi:10.1016/s1051-0443(07)61283-4

- Shah, T. U., Semelka, R. C., Voultsinos, V., Elias Jr, J., Altun, E., Pamuklar, E., . . . Russo, M. W. (November 2006). Accuracy of magnetic resonance imaging for preoperative detection of portal vein thrombosis in liver transplant candidates. *Liver Transplantation*, 12(11), S. 1682-1688. doi:10.1002/lt.20873
- Sharma, A. K., & Kaufman, D. C. (20. Februar 2017). TIPS performed in a patient with complete portal vein thrombosis. *Radiol Case Rep*, 12(2), S. 327-330. doi:10.1016/j.radcr.2017.01.013
- Sogaard, K. K., Astrup, L. B., Vilstrup, H., & Gronbaek, H. (15. August 2007). Portal vein thrombosis; risk factors, clinical presentation and treatment. *BMC Gastroenterology*, 7(34). doi:10.1186/1471-230X-7-34
- Spaander, M. C., van Buuren, H. R., Hansen, B. E., & Janssen, H. L. (August 2010). Ascites in patients with noncirrhotic nonmalignant extrahepatic portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther.*, 32(4), S. 529-534. doi:10.1111/j.1365-2036.2010.04375.x
- Steib, C., Guba, M., & Seidensticker, M. (11. Februar 2021). Pfortaderthrombosen - therapeutische Möglichkeiten. *Der Gastroenterologe*, 16(2), S. 79-89. doi:https://doi.org/10.1007/s11377-021-00507-5
- Syed, M. I., Karsan, H., Ferral, H., Shaikh, A., Waheed, U., Akhter, T., . . . Tyrrell, R. (27. Februar 2012). Transjugular intrahepatic porto-systemic shunt in the elderly: Palliation for complications of portal hypertension. *World Journal of Hepatology*, 4(2), S. 35-42. doi:10.4254/wjh.v4.i2.35
- Trebicka, J., & Strassburg, C. (2014). Etiology and Complications of Portal Vein Thrombosis. *Viszeralmedizin*, 30, S. 375-380. doi:10.1159/000369987
- Trebicka, J., Bastgen, D., Byrtus, J., Praktiknjo, M., Terstiege, S., Mey, C., . . . Rössle, M. (Dezember 2019). Smaller-Diameter Covered Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Stents Are Associated With Increased Survival. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 17(13), S. 2793-2799. doi:10.1016/j.cgh.2019.03.042
- Turi, S., Schilling, D., & Riemann, J. F. (2003). Entzündliche, infektiöse und maligne Erkrankungen. Thromboserisiko bei gastroenterologischen Erkrankungen. *Notfallmedizin*, 29(5), S. 200-207.
- Valla, D. (April 2008). *Pfortaderthrombose, primäre*. Abgerufen am 30.10.2021 von orphanet: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=DE&Expert=854
- Wan, Y. M., Li, Y. H., Wu, H. M., Xu, Z. Y., Xu, Y., Yang, L. H., . . . Yang, J. H. (November 2017). Portal vein thrombosis before and after transjugular intrahepatic portosystemic shunt placement: An observational study (STROBE compliant). *Medicine (Baltimore)*, 96(45), S. e8498. doi:10.1097/MD.00000000000008498

- Wang, M. Q., Guo, L. P., Lin, H. Y., Liu, F. Y., Duan, F., & Wang, Z. J. (Februar 2010). Transradial approach for transcatheter selective superior mesenteric artery urokinase infusion therapy in patients with acute extensive portal and superior mesenteric vein thrombosis. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 33(1), S. 80-89. doi:10.1007/s00270-009-9777-2
- Webb, L. J., & Sherlock, S. (Oktober 1979). The aetiology, presentation and natural history of extra-hepatic portal venous obstruction. *Q J Med*, 48(192), S. 627-639.
- Webster, G. J., Burroughs, A. K., & Riordan, S. M. (1. Januar 2005). Review article: portal vein thrombosis - new insights into aetiology and management. *Aliment Pharmacol Ther.*, 21(1), S. 1-9. doi:10.1111/j.1365-2036.2004.02301.x
- Whitaker, R. H., & Borley, N. R. (2003). *Anatomiekompass: Taschenatlas der anatomischen Leitungsbahnen* (Bd. 2). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Yang, S. F., Liu, B. C., Ding, W. W., He, C. S., Wu, X. J., & Li, J. S. (14. Mai 2014). Initial transcatheter thrombolysis for acute superior mesenteric venous thrombosis. *World J Gastroenterol*, 20(18), S. 5483-5492. doi:10.3748/wjg.v20.i18.5483
- Yang, S., Zhang, L., Liu, K., Fan, X., Ding, W., He, C., . . . Li, J. (August 2016). Postoperative Catheter-Directed Thrombolysis Versus Systemic Anticoagulation for Acute Superior Mesenteric Venous Thrombosis. *Ann Vasc Surg.*, 35, S. 88-97. doi:10.1016/j.avsg.2016.02.019
- Yeoh, S. W., & Kok, H. K. (September 2021). Transjugular intrahepatic portosystemic shunts in portal vein thrombosis: A review. *J Dig Dis*, 22(9), S. 506-519. doi:10.1111/1751-2980.13035
- Yerdel, M. A., Gunson, B., Mirza, D., Karayalçin, K., Olliff, S., Buckels, J., . . . Pirenne, J. (15. Mai 2000). Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation. *Transplantation*, 69(9), S. 1873–1881. doi:10.1097/00007890-200005150-00023
- Zhan, C., Prabhu, V., Kang, S. K., Li, C., Zhu, Y., Kim, S., . . . Taslakian, B. (26. Mai 2021). Comparison of Non-Tumoral Portal Vein Thrombosis Management in Cirrhotic Patients: TIPS Versus Anticoagulation Versus No Treatment. *J Clin Med.*, 10(11), S. 2316. doi:10.3390/jcm10112316
- Zhang, D. B., Zhang, K. W., Lu, D. H., Li, W. X., Xu, R. T., Li, K., . . . Li, T. X. (20. August 2021). Analysis of the short-and medium-term curative effect of TIPS approach combined with AngioJet thrombus aspiration technology treatment in acute portal vein thrombosis. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi*, 29(8), S. 754-758. doi:10.3760/cma.j.cn501113-20200804-00435

9 Danksagung

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Niklas Verloh, für die Übergabe dieses spannenden Themas, seine konstruktive Beratung und die hilfreichen Anmerkungen beim Korrekturlesen meiner Promotionsarbeit.

Ebenso möchte ich mich ganz speziell bei meinem Betreuer, Herrn Dr. Gregor Scharf, herzlich bedanken für seine engagierte Betreuung, seine vielfältigen fachlichen Anregungen und die kollegiale Zusammenarbeit bei der Erstellung meiner Dissertation.

Außerdem bin ich meiner lieben Schwester, Judit Forgács, für ihre stete Unterstützung, ihre unermüdliche Geduld, ihre ermutigenden Worte sowie die wertvollen Ratschläge unendlich dankbar.

Nicht zuletzt richtet sich mein aufrichtiger Dank auch an einen sehr netten Freund, David Besold, für seinen Beistand, seine Hilfsbereitschaft und seine Freundschaft.