

# Тромбоз воротной вены как одно из сосудистых заболеваний печени

**При курации пациента с хроническим заболеванием печени врач всегда обращает внимание на такие сосудистые проявления болезни, как телеангиоэктазии, «голова медузы», варикозно расширенные вены пищевода. Поиск причины этих клинических симптомов, которые могут иметь различное происхождение и патофизиологию, не всегда успешен. Очевидно одно, что такие проявления заболевания являются ответом портальной венозной системы на повышенное печеночное сопротивление. Не все из перечисленных патологических симптомов имеют причинно-следственную связь с собственно заболеванием печени. В ряду причин, которые могут вызвать гемодинамические нарушения в портальной системе, наиболее часто встречается тромбоз воротной вены (ТВВ), относящийся к сосудистым заболеваниям печени.**

Известно, что одной из причин заболеваемости и смертности во всем мире является венозный тромбоз, в большинстве случаев проявляющийся в виде тромбоза глубоких вен нижних конечностей либо тромбоэмболии легочной артерии. В развитии венозного тромбоза могут играть роль как наследственная предрасположенность, так и внешние воздействия, причем часто наблюдается сочетание различных факторов риска [1].

Многие годы считалось, что локализация тромба в системе воротной вены является относительно редкой, однако исследования последних десятилетий продемонстрировали достаточно высокую частоту встречаемости ТВВ (1% в общей популяции), что, вероятно, обусловлено усовершенствованием методов его диагностики. ТВВ, который приводит к тяжелым последствиям, встречается как у взрослых, так и у детей и имеет широкий спектр клинических симптомов [2].

Клинические проявления ТВВ у взрослых вариабельны и зависят от локализации и степени распространения тромбоза, скорости его развития и от причины возникновения. Ретроспективные исследования, проведенные в последние десятилетия, позволили глубже проанализировать факторы риска, особенности клиники и выработать стратегию ведения пациентов с ТВВ. Хотя многие вопросы продолжают оставаться предметом дискуссий.

## Причины развития ТВВ

Развитие ТВВ сопряжено с одновременным воздействием локальных факторов риска заболевания (патология гепатобилиарной системы) и системных (тромбофилические нарушения) (табл. 1). У детей наиболее вероятными причинами развития ТВВ может быть сепсис или омфалит. В период новорожденности катетеризация пупочной вены является основным фактором риска развития ТВВ. У взрослых наличие цирроза печени (ЦП) и злокачественных новообразований гепатобилиарной системы рассматривается в качестве кофакторов, которые увеличивают общую частоту случаев ТВВ. У пациентов с ЦП количество случаев ТВВ колеблется от 6% до 17%. Больные, имеющие более тяжелые декомпенсированные формы ЦП, подвержены большему риску возникновения ТВВ по сравнению с компенсированным ЦП [10].

Точные механизмы развития тромбоза при ЦП не до конца изучены, однако предполагается, что значительную роль в этом процессе играют перипортальный фиброз и снижение скорости портального кровотока. Образование тромба у пациентов со злокачественными новообразованиями обычно связано с

прямой компрессией или инвазией опухоли в портальную вену. Частота ТВВ у больных гепатоцеллюлярной карциномой (ГЦК) достигает 10-44% случаев, а одновременное наличие ГЦК и цирроза повышает риск развития ТВВ еще больше. Другими локальными факторами риска ТВВ могут быть инфекции органов брюшной полости – панкреатит, холецистит, дивертикулит, аппендицит, воспалительные заболевания кишечника и хирургические вмешательства на органах брюшной полости [4].

В противовес вышеперечисленному существует немалочисленная группа пациентов с ТВВ нецирротического и неопухолевого генеза, у которых удается выявить наличие системных тромбофилических нарушений. В последние годы установлена роль многих заболеваний и патологических состояний в развитии ТВВ, выявлены новые причины тромбообразования, как наследственные, так и действующие в онтогенезе. Среди них наиболее часто встречаются миелопролиферативные нарушения (МПН). Последние исследования подтверждают, что МПН отмечают почти у 30% пациентов с ТВВ [12].

Меньшая частота встречаемости системных факторов риска ТВВ сопряжена с мутацией Лейден (гена фактора свертывания V), дефектом протромбина (фактора свертывания II), антифосфолипидным синдромом, дефицитом протеина С, протеина S, анти-тромбина. Предрасположенность к гиперкоагуляции, обусловленная наследственными факторами, определяется у большинства больных с ТВВ. Значение системной тромбофилии как этиологического фактора ТВВ подтверждается тем, что у таких больных, кроме ТВВ, часто развиваются другие тромбоэмболические события [1, 12].

Клиническая картина ТВВ очень разнообразна и зависит от основного заболевания, протяженности тромбоза и скорости развития симптоматики. В зависимости от длительности симптомов и характерных ультразвуковых признаков ТВВ делится на острый и хронический.

## Острый ТВВ

Благодаря углублению знаний врачей о заболевании и возможностях современных инструментальных методов исследования значительно возросло количество своевременно диагностируемого острого ТВВ.

Острая обструкция портальной вены обычно проявляется внезапной острой, интенсивной болью в животе. Может появляться лихорадка, тошнота, диарея. При объективном обследовании у большинства пациентов определяется спленомегалия, как правило, без асцита. Лабораторные исследования

малоинформативны, показатели функциональных проб печени – в пределах физиологической нормы. Основную диагностическую ценность представляют ультрасонография с доплеровским сканированием, компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ). Эти исследования позволяют визуализировать кровоток в портальной системе и определить наличие тромба в портальной вене.

Наиболее опасным осложнением острого ТВВ является интестинальная ишемия, которая возникает при распространении тромбоза на мезентериальные вены. Развивающийся вследствие ишемии инфаркт кишечника значительно увеличивает риск смерти и требует неотложного хирургического вмешательства. Это осложнение встречается редко. Согласно результатам недавно проведенного проспективного исследования среди пациентов с острым ТВВ (нецирротического и незлокачественного генеза) инфаркт кишечника развивался лишь у 5% больных, при этом ни один из случаев не закончился летально [15].

Как только ТВВ диагностирован, необходимо уточнить возможные причины, вызвавшие его. Обнаружение одного фактора риска не исключает наличия других. Как правило, выявляют множество факторов риска.

У пациентов с заболеванием печени вследствие нарушения белоксинтезирующей функции концентрация прокоагулянтных факторов снижена. Также снижены уровни естественных антикоагулянтных факторов – протеина С, протеина S и анти-тромбина, таким образом оценить первоначальный дефицит этих субстанций затруднительно, что может привести к некорректному диагнозу первичной недостаточности антикоагулянтов. Характерные черты ряда миелопролиферативных заболеваний (тромбоцитоз, эритроцитоз) могут отсутствовать у пациентов вследствие спленомегалии и гемодилюции. Разрешить проблему диагностики МПН помогает биопсия костного мозга с оценкой эндогенного эритроидного и мегакариоцитарного ростков [3].

Кроме того, диагностике миелопролиферативных заболеваний способствует недавно открытая V617F мутация гена киназы 2 (JAK2), тирозинкиназы, поскольку она встречается у большинства больных с такими нарушениями. В нескольких исследованиях было показано наличие JAK2 мутации у 20-40% пациентов с нецирротическим и незлокачественным ТВВ. На сегодняшний день ее определение может считаться хорошим скрининговым методом выявления миело-пролиферативных заболеваний [7, 11].

## Хронический ТВВ

Разнообразие клинических особенностей хронического ТВВ обусловлено как наличием у пациентов специфических жалоб, так и бессимптомным течением. У больных с бессимптомным течением диагноз может быть установлен в результате инструментального исследования органов брюшной полости либо на стадии осложнений. Отсутствие симптоматики может быть вызвано двумя компенсаторными механизмами, которые запускаются в ответ на обструкцию воротной вены и снижение портального кровотока. Первый механизм заключается в вазодилатации печеночной артерии, второй – в быстром развитии венозных коллатералей. Коллатеральные сосуды открываются в течение нескольких дней от возникновения тромбоза. В конечном итоге формируется сеть коллатералей, так называемая кавернома, которая является

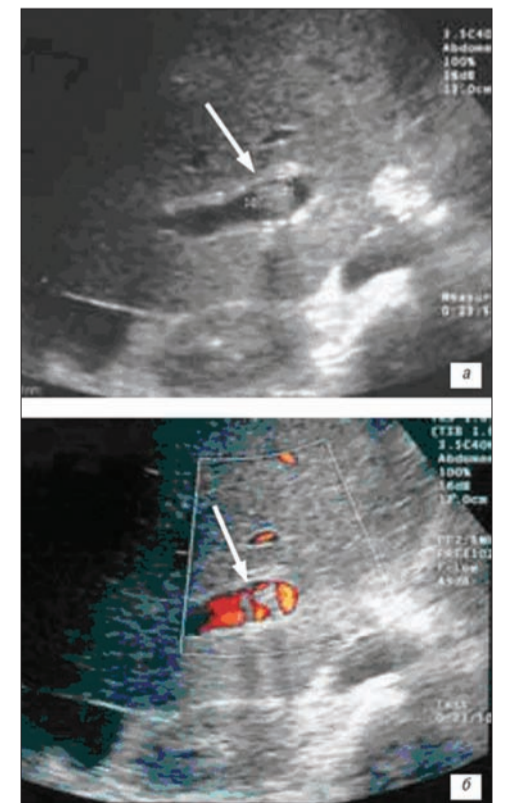
дифференциально-диагностическим признаком хронического ТВВ [13].

К числу наиболее серьезных осложнений портальной гипертензии, обусловленной ТВВ, относятся кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода или желудка и портальная гипертензивная гастропатия. Эпизоды геморрагий наблюдаются у 30% больных с хронической формой ТВВ. Наличие кровотечений и варикозно расширенных вен в анамнезе увеличивает вероятность возникновения новых кровотечений при нецирротическом тромбозе, а при наличии цирроза печени их частота возрастает еще больше. Тем не менее количество смертельных случаев в результате желудочно-кишечных кровотечений у пациентов с ТВВ невелико [6].

Развитие ишемии кишечника и портальной билиопатии должно рассматриваться как возможное осложнение хронического ТВВ. У больных острым и хроническим ТВВ есть незначительный риск развития ишемии кишечника с образованием инфаркта кишечника при вторичном формировании тромбоза в восходящей брыжеечной вене. Портальная билиопатия представляет собой специфические патологические изменения системы желчных протоков (внутри- и внепеченочных), связанные с образованием портальной каверномы. В основе их лежит компрессия желчных протоков каверновой и их ишемическая перестройка. Несмотря на вовлечение в процесс значительной части билиарного дерева, у большинства больных хроническим ТВВ клинические проявления часто отсутствуют. Клиническая манифестация желтушного синдрома, явлений холангита и холецистита отмечается в 10-20% случаев, особенно у пациентов старшего возраста и с продолжительным анамнезом заболевания [3, 10].

## Диагностика ТВВ

Окклюзию портальной вены можно легко определить неинвазивным способом с помощью цветной доплеровской ультрасонографии. Чувствительность и специфичность цветной доплеровской ультрасонографии в диагностике ТВВ составляет 66-100%. К ультразвуковым признакам, свидетельствующим в пользу ТВВ, относятся отсутствие кровотока и наличие тромботического вещества в просвете портальной вены (рис. 1).



**Рис. 1. Ультрасонограмма пациента К.**  
а) тромбоза воротной вены в дуплексном режиме;  
б) при доплерографии выявлены признаки неокклюзирующего тромбоза.

**Таблица 1. Факторы риска развития тромбоза портальной вены (J. Hoekstra, 2008)**

Локальные факторы (патология гепатобилиарной системы)	Системные факторы (тромбофилические нарушения)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Цирроз печени</li> <li>• Злокачественные новообразования гепатобилиарной системы</li> <li>• Инфекционные/воспалительные процессы в органах брюшной полости:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- панкреатит</li> <li>- холецистит</li> <li>- дивертикулит</li> <li>- аппендицит</li> <li>- воспалительные заболевания кишечника</li> <li>- инфекция пупочной вены</li> </ul> </li> <li>• Ятрогенное повреждение воротной вены:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- спленэктомия</li> <li>- абдоминальное хирургическое вмешательство</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Наследственные:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- мутация Лейден гена фактора V</li> <li>- мутация гена фактора II (протромбина)</li> <li>- дефицит протеина С</li> <li>- дефицит протеина S</li> <li>- дефицит анти-тромбина</li> </ul> </li> <li>• Приобретенные в онтогенезе:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- миелопролиферативные заболевания</li> <li>- антифосфолипидный синдром</li> <li>- ночная пароксизмальная гемоглобинурия</li> <li>- оральные контрацептивы</li> <li>- беременность или послеродовой период</li> <li>- гипергомоцистемия</li> <li>- злокачественные новообразования</li> </ul> </li> </ul>

Ретроградный ток крови и визуализация множественных коллатералей либо каверномы подтверждают диагноз ТБВ. У некоторых больных о перенесенном тромбозе свидетельствует наличие фиброзного тяжа в месте портальной вены.

Помимо доплеровской ультрасонографии, для диагностики данной патологии используется КТ и МРТ (рис. 2) [14].

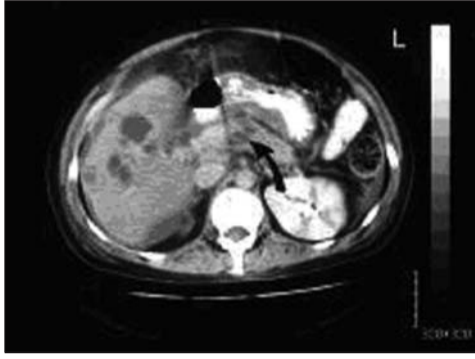


Рис. 2. Тромбоз воротной вены (КТ)

Всем пациентам с абдоминальной болью, особенно острой, необходимо проводить эти исследования для исключения ТБВ, учитывая высокий риск возможных осложнений [5].

Кроме того, поскольку ТБВ может являться противопоказанием к ортотопической трансплантации печени, всем больным с циррозом, ожидающим трансплантацию, целесообразно проводить скрининговое обследование для выявления ТБВ.

Дифференциально-диагностические критерии, которые позволяют выявить форму ТБВ, представлены в таблице 2.

Таблица 2. Дифференциально-диагностические признаки острого и хронического ТБВ (Y. Chawla, 2009)

Признаки острого ТБВ	Признаки хронического ТБВ
<p><b>Боль в животе, тошнота, лихорадка, возможно, асимптомно</b>  <b>Ишемия кишечника</b>  <b>Гематожезия</b>  <b>Тромбоз портальной вены по данным инструментальных методов исследования</b></p>	<p><b>Асимптомное течение</b>  <b>Спленомегалия</b>  <b>Гиперспленизм</b>  <b>Желтуха (обструктивная)</b>  <b>Портальная кавернома или коллатерали по данным инструментальных методов исследования</b></p>

Таблица 3. Принципы терапии острого и хронического ТБВ (Y. Chawla, 2009)

Локальные факторы (патология гепатобилиарной системы)	Системные факторы (тромбофилические нарушения)
<p><b>Раннее проведение антикоагулянтной терапии (3-6 месяцев; пожизненно, если сохраняются нарушения коагуляции или имеются указания в анамнезе на венозный тромбоз, или отягощенная наследственность)</b>  <b>Тромбэктомия</b>  <b>Аспирация тромба</b>  <b>Тромболитическая терапия</b></p>	<p><b>Антикоагулянты</b>  <b>Эндоскопическая терапия</b>  <b>Шунтирование (Waggen-Zerra шунт, спленоренальный шунт «бок в бок», Rex – шунт)</b>  <b>ТВПШ</b>  <b>Эндоскопическая сфинктеротомия/дилатация (при портальной билиопатии)</b>  <b>Ортопеченочная трансплантация печени (шунт, обусловленный вмешательством на желчных протоках, при невозможности - гепатикоенономия)</b></p>

Примечание: ТВПШ – трансъюгулярное внутриворотное портосистемное шунтирование.

### Принципы терапии ТБВ

Терапевтическая стратегия при ТБВ базируется на предупреждении дальнейшего развития тромбоза, реканализации и лечении осложнений портальной гипертензии.

Всем больным должна проводиться антикоагулянтная терапия с целью предотвращения распространения тромбоза и по возможности достижения реканализации тромбированной воротной вены. По данным нескольких ретроспективных исследований, применение антикоагулянтов значительно повышает уровень реканализации тромбированного сосуда у пациентов. Преимущество их назначения было также подтверждено в двух проспективных исследованиях, в которых терапия антикоагулянтами больных нецирротическим и незлокачественным острым ТБВ позволила восстановить проходимость воротной вены в 45% случаев. Примерно такие же результаты были достигнуты у больных с ТБВ на фоне цирроза печени [1, 3].

При остром ТБВ рекомендуется раннее введение антикоагулянтов, по возможности в первые 30 дней от момента появления симптомов. Кроме того, ранняя терапия антикоагулянтами при тромбозе как портальной, так и брыжеечной вен минимизирует риск развития перитонита вследствие некроза кишечника, а также значительно уменьшает

развитие осложнений, связанных с варикозно расширенными венами пищевода. Длительная антикоагулянтная терапия показана пациентам с нарушениями коагуляции, рецидивирующими эпизодами тромбоза и больным, имеющим отягощенную наследственность по венозным тромбозам. Антикоагулянтную терапию начинают с введения гепарина и продолжают в течение 2-3 недель. Подкожно низкомолекулярный гепарин так же эффективен, как и при внутривенном введении, и не требует проведения лабораторного мониторинга при низком риске развития кровотечения и иммунной тромбоцитопении. Назначение пероральных антагонистов витамина К требует тщательного контроля и поддержания Международного нормализованного отношения (МНО) в пределах 2-3 [1, 2].

Относительно курсового лечения считается, что длительность терапии антикоагулянтами должна составлять не менее 3-6 месяцев (табл. 3).

Пациентам с системной тромбофилией длительность приема антикоагулянтов может быть увеличена из-за риска новых тромботических событий. По-прежнему неоднозначно отношение к проведению терапии антикоагулянтами у больных хронической формой ТБВ. Имеются данные о том, что длительное их применение при хроническом ТБВ позволяет избежать рецидивов тромбоза, не повышая при этом риск развития желудочно-кишечных кровотечений [2].

К сожалению, недостаточно исследований эффективности антикоагулянтной терапии при портальной каверноме, несмотря на то

на обнадеживающие результаты относительно снижения давления в системе воротной вены, метод сопряжен с высоким риском последующего тромбоза шунта либо развития печеночной энцефалопатии и увеличением показателей смертности. В связи с этим хирургическое шунтирование рассматривается только как запасной вариант терапии ТБВ у пациентов с неконтролируемыми кровотечениями из варикозно расширенных вен, не поддающимися другим видам лечения. В этом случае предпочтительно проводить спленоренальное шунтирование, поскольку оно позволяет снизить давление в системе воротной вены на более продолжительное время и обладает меньшим риском развития энцефалопатии [4].

В последние годы большой интерес вызывает метод ТВПШ, который вызывает значительно меньше осложнений, поскольку технически выполняется гораздо легче. Изначально наличие ТБВ и портальной каверномы считалось относительным противопоказанием к проведению ТВПШ. Однако недавние исследования показали благоприятный исход у пациентов с ТБВ, что в основном связано с возможностью визуального контроля внутриворотной части воротной вены во время проведения шунтирования. Наличие каверномы несколько осложняет данную процедуру, однако у большинства пациентов постановка шунтов проходит весьма успешно. Наличие цирроза печени не препятствует эффективности проводимого ТВПШ, что может сделать его методом выбора для лечения группы больных с осложнениями портальной гипертензии, не поддающимися коррекции другими способами [1].

### Лечение и профилактика кровотечений из вариксов

Для пациентов с хроническим ТБВ основная цель терапии заключается в профилактике осложнений портальной гипертензии.

Кровотечения из гастроэзофагеальных или эктопических вариксов (дуоденальных или прямокишечных) – наиболее серьезное осложнение ТБВ-ассоциированной портальной гипертензии. Примерно 50% больных имеют вариксы, поэтому эндоскопическое исследование должно быть неотъемлемой частью диагностики всех пациентов с хроническим ТБВ. При нецирротическом доброкачественном ТБВ 30% пациентов отмечают один или больше эпизодов желудочно-кишечных кровотечений. Показано, что при наличии ЦП и больших вариксов при отсутствии профилактики кровотечений из них риск последних существенно возрастает [1, 2].

Несмотря на серьезную проблему таких осложнений, до сих пор контролируемые исследования с участием пациентов с ТБВ не проводились, поэтому существующие рекомендации базируются на руководствах по ведению пациентов с портальной гипертензией вследствие цирроза печени. В связи с этим первичная профилактика кровотечений показана пациентам с размером вариксов >5 мм. Терапия неселективными β-блокаторами и эндоскопическое лигирование эффективны при профилактике риска возникновения эпизодов кровотечения [4, 15].

При развитии острого кровотечения из вариксов эндоскопическая терапия, а именно эндоскопическое лигирование, остается методом выбора. Показано, что риск повторных кровотечений при ЦП уменьшается как при назначении β-блокаторов, так и при эндоскопическом лечении. Тем не менее при наличии у пациентов портальной гипертензии нецирротического генеза наиболее благоприятный профилактический эффект оказывают эндоскопические вмешательства. Полная эндоскопическая эрадикация варикозно расширенных вен у пациентов с ТБВ после первого кровотечения значительно уменьшает риск развития повторных эпизодов и считается терапией выбора. О проведении шунтирования речь идет тогда, когда способы вторичной профилактики оказываются неэффективными и возникает риск развития длительного неконтролируемого кровотечения [8].

### Прогноз ТБВ

Благодаря совершенствованию терапевтических подходов уровень смертности пациентов с ТБВ в результате желудочно-кишечных кровотечений значительно снизился и составляет примерно 2% по сравнению с 15-20% в предыдущие десятилетия. Если раньше считалось, что исход и прогноз ТБВ определяются осложнениями портальной гипертензии, то на сегодняшний день основной акцент делается на причины, вызвавшие заболевание. Пятилетняя выживаемость при отсутствии ЦП и злокачественных новообразований составляет 90%. Более того, выявление миелолипролиферативного заболевания у пациентов с ТБВ не влияет на прогноз. Однако формирование тромбоза с распространением его на мезентериальные вены и развитие инфаркта кишечника резко повышает уровень смертности с 20% до 50%. Такое же влияние на показатели выживаемости пациентов с ТБВ оказывает ЦП и злокачественные опухоли [10, 15].

Таким образом, ТБВ, являясь одним из сосудистых заболеваний печени, представляет собой многофакторное патологическое состояние, основная роль в развитии которого принадлежит ЦП, злокачественным новообразованиям, миелолипролиферативным заболеваниям, а также другим факторам риска. Острый и хронический ТБВ имеет не только различные особенности возникновения и клинического течения, но и дифференцированные подходы к коррекции. Надежным способом диагностики ТБВ является проведение ультрасонографии с доплеровским цветным сканированием. Назначение антикоагулянтов оправдано преимущественно при остром ТБВ. При хроническом ТБВ обязательной является профилактика риска возникновения кровотечения из вариксов, поскольку последние часто становятся причиной смерти пациентов.

Несмотря на существенный прогресс, достигнутый в понимании ТБВ, многие аспекты, касающиеся этиологии и лечения больных, остаются спорными. Возможно, будущие исследования определят дифференцированные терапевтические подходы в отношении тактики ведения этой сложной категории больных.

### Литература

- Chawla Y., Duseja A., Dhiman K. Review article: the modern management of portal vein thrombosis // Aliment Pharmacol Ther. – 2009. – V. 30. – P. 881-894.
- Condat B., Pessione F., Hillaire S. et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy // Gastroenterol. – 2001. – Vol. 120, № 2. – P. 490-497.
- Condat B., Valla D. Nonmalignant portal vein thrombosis in adults // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. – 2006. – V. 3. – P. 505.
- Hoekstra J. et al. Portal vein thrombosis // Journal of Medicine. – 2009. – V. 67, N. 2. – P. 46-53.
- Hvitfeldt P.L., Christiansen K., Sorensen B., Ingerslev J. Whole blood thrombelastographic coagulation profiles using minimal tissue factor activation can display hypercoagulation in thrombosis-prone patients // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 2006. – V. 66. – P. 329-336.
- Janssen H.L., Wijnhoud A., Haagsma E.B. et al. Extrahepatic portal vein thrombosis: etiology and determinants of survival // Gut. – 2001. – Vol. 53, № 7. – P. 720-724.
- Kiladjian J.J., Cervantes F., Leebeek F.W. et al. Role of JAK 2 mutation detection in budd-chiari syndrome (BCS) and portal vein thrombosis (PVT) associated to MPD // Blood. – 2006. – V. 108. – P. 116 a.
- Krige J.E., Shaw J.M., Bornman P.C.: The evolving role of endoscopic treatment for bleeding esophageal varices // World J. Surg. – 2005. – V. 29. – P. 966-973.
- Malkowski P., Pawlak J., Michalowicz B. Thrombolytic treatment of portal thrombosis // Hepatogastroenterol. – 2003. – Vol. 50 (54). – P. 2098-2100.
- Ogren M., Bergqvist D., Bjorck M. et al. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23 796 consecutive autopsies // World J. Gastroenterol. – 2006. – V. 12. – P. 2115-2119.
- Primignani M., Barosi G., Bergamaschi G. et al. Role of the JAK2 mutation in the diagnosis of chronic myeloproliferative disorders in splanchnic vein thrombosis // Hepatol. – 2006. – Vol. 44, № 6. – P. 1528-1534.
- Primignani M., Martinelli I., Bucciarelli P. et al. Risk factors for thrombophilia in extrahepatic portal vein obstruction // Hepatology. – 2005. – V. 41. – P. 603.
- Sarin S.K., Agrawal S.R. Extrahepatic portal vein obstruction // Semin. Liver Dis. – 2002. – Vol. 22. – P. 43-58.
- Shah T.U., Semelka R.C., Voultzinos V. et al. Accuracy of magnetic resonance imaging for preoperative detection of portal vein thrombosis in liver transplant candidates // Liver Transpl. – 2006. – V. 12. – P. 1682.
- Sogaard K.K., Astrup L.B., Vilstrup H., Gronbaek H. Portal vein thrombosis; risk factors, clinical presentation and treatment // BMC Gastroenterol. – 2007. – V. 7. – P. 34.