

ТРОМБОЗ ПОРТАЛЬНОЙ И СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ВЕНЫ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

¹Аскерова С.Й., ²Байишова А.М., ³Гасымзаде И.Т., ⁴Ахмедов С.

¹Стмед медицинский центр, ²Гянджа родильный дом №1 по имени Аббас Саххат, ³Военно-хирургическая кафедра АМУ, ⁴Республиканская клиническая больница им.Миркасимова.

Ключевые слова: тромбоз воротной вены, тромбоз селезеночной вены, кесарево сечение

Тромбоз воротной вены (ТВВ) – это форма венозного тромбоза, вызывающего нарушение или прекращение кровотока в воротной вене. Распространенность ТВВ составляет около 1% в общей популяции, наиболее часто встречается на фоне цирроза печени, воспалительных заболеваний брюшной полости и гепатоцеллюлярной карциномы. Различают полный и частичный тромбоз, а также острую и хроническую форму ТВВ. Острая форма может проявляться ишемией и инфарктом кишечника вследствие распространения тромба на мезентериальные сосуды. Хроническая форма чаще бессимптомная в силу включения компенсаторных механизмов, таких как дилатация печеночной артерии и развитие сети коллатералей. Как известно, воротная вена образуется путем слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен. Тромб может сформироваться в интрапеченочной части воротной вены, что встречается при раке печени и ЦП, с последующим распространением процесса на внепеченочную часть сосуда.

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

кишечника, который наблюдается у 5% больных с острым ТВВ

Тромбоз воротной вены – редкое и крайне опасное для жизни осложнение беременности и послеродового периода. Основными причинами ТПВ являются цирроз, гиперкоагуляционные состояния, злокачественные опухоли, инфекции и гематологические расстройства. Женщины детородного возраста составляют приблизительно 25% случаев нецирротического ТПВ. Хотя беременность является состоянием сопровождающейся гиперкоагуляцией и портальной гипертензией. ТПВ является редким осложнением встречающемся во время беременности и послеродовом периоде. Кесарево сечение (CS) является общим предрасполагающим фактором для тромбоза глубоких вен (ТГВ), в то время как длительный постельный режим существенно повышает риск ТГВ. Прежде всего, развитие послеродового тромбоза связано с изменениями в свертывающей системе крови гиперкоагуляция во время беременности связана с гормональными изменениями. Немаловажную роль в развитии послеродовых венозных тромбозов также играет гормональный фон, резко меняющийся после окончания беременности. Во время беременности уровни коагуляционных факторов, включая факторы VII, VIII, X и XII, увеличиваются, также повышается уровень фактора фон Виллебранда и Кофактор ристоцетина. Снижение уровня белка S также способствует гиперкоагуляции, тогда как уровни белка C остаются неизменными или слегка повышенными во время беременности. Фибринолиз снижается во время беременности за счет снижения уровня активности активатора тканевого плазминогена и повышенных уровней ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1) и PAI-2 14,15. Повышение коагуляции достигает

пика во время отделения плаценты из-за выделения большого количества тромбопластических веществ. Это является механизмом предотвращения материнской кровопотери. Во время естественных родов или кесарева сечения теряется кровь. Объем кровопотери может быть разным — от минимального (физиологического) до значительного (патологического), что зависит от конкретной ситуации. В любом случае, организм стремится прекратить дальнейшую потерю крови, вырабатывая большее количество факторов, способствующих повышению свертывания крови. И чем больше кровопотеря, тем активнее эти процессы. Кроме того, при отхождении плаценты или из-за механического повреждения тканей во время операции повреждается и стенка сосудов, происходит выбрасывание в кровь особых белков и ферментов эндотелия (внутренней выстилки сосуда), что также немаловажно для сдвига процессов в сторону повышения свертывания крови. Более того, увеличение кровотока в портальной вене из-за гемодинамических и физиологических изменений, пик которого наблюдается на 32 неделе беременности, способствует развитию портального венозного застоя.

После родов тонус сосудов малого таза и нижних конечностей снижен, вены еще не успели приспособиться к работе в новых условиях. Застой крови, то есть снижение естественной скорости кровотока, также запускает механизмы тромбообразования.

Но это все физиологические процессы закономерные для каждой беременности и родов.

Беременность, осложненная нецирротическим тромбозом портальной вены, обычно связана с основным заболеванием, которое вызывает гиперкоагуляционное состояние. К ним относятся дефицит белка С, дефицит белка S, антифосфолипидный синдром, мутация V фактора Лейдена и миелопролиферативные расстройства. 11 ТПВ во время беременности без такого рода патологий встречается крайне редко.

Высока вероятность тромбоэмболических осложнений и при наличии сердечнососудистых заболеваний, избыточной массы тела, анемии, перенесенной преэклампсии. Повышается риск тромбоза и у женщин в возрастной группе после 40 лет, при наличии злокачественных образований, малоподвижном образе жизни. Затяжные, длительные роды, кесарево сечение также predisполагают к осложнениям. К группе очень

высокого риска по развитию тромбозов, в том числе и в послеродовом периоде, относятся женщины с варикозной болезнью нижних конечностей. Диагностика острого PVT является сложной задачей, поскольку она иногда проявляется как острый живот, но цветная доплерография — неинвазивный, быстрый, общедоступный метод для диагностики PVT, с чувствительностью и специфичностью от 66% до 100%. У 16 У пациентов с острым ТПВ немедленная антикоагулянтная терапия имеет решающее значение для реканализации. Грозными осложнениями ТПВ является кишечная перфорация вследствие ишемии и инфаркта кишечной сенки. В отличие от острого PVT, хронический PVT протекает обычно бессимптомно и иногда случайно обнаруживается при ультразвуковом исследовании во время беременности. В этом случае у пациентов с хроническим PVT варикозное кровотечение из верхнего желудочно-кишечного тракта (из-за портальной гипертензии) является одним из самых серьезных осложнений. Важно отметить, что в настоящее время нет конкретных рекомендаций для лечения острого или хронического PVT во время беременности.

Раннее выявление и немедленная антикоагулянтная терапия для острого тромбоза портальной вены крайне важна. А также необходимость тщательного мониторинга у больных с хроническим тромбозом портальной вены с целью контроля антикоагулянтной терапии.

Раннее начало антикоагуляционного лечения является важным фактором реканализации. Turnes et al. Сообщают, что полная реканализация наблюдалась у 63% пациентов, которым проводилась терапия гепарином в течение первой недели, тогда как эта цифра составляла всего лишь 18% у тех пациентов, которым начали антикоагулянтную терапию на более поздних стадиях. Учитывая задержку реканализации, введение антикоагулянтов следует продолжать в течение 3-6 месяцев. Хотя преимущества антикоагулянтной терапии для хронического PVT остаются спорными, эта стратегия может быть эффективной для предотвращения повторения случая тромбоза. Сообщалось, что тромболитическая терапия у 41% пациентов приводит к полной, а у 45% частичной реканализации Хол и др. При этом пациентам должен проводиться полный мониторинг для предотвращения осложнений в виде кро-

вотечения. Однако, учитывая высокий уровень серьезных осложнений (60%), тромболитическую терапию следует рассматривать как вариант только в случае неудачной терапии антикоагулянтами. Терапию Подкожными инъекциями НМГ можно

безопасно проводить во время беременности у пациентов с хроническим РВТ, потому что она имеет преимущество из-за меньшей вероятности побочных эффектов и не требует мониторинга .

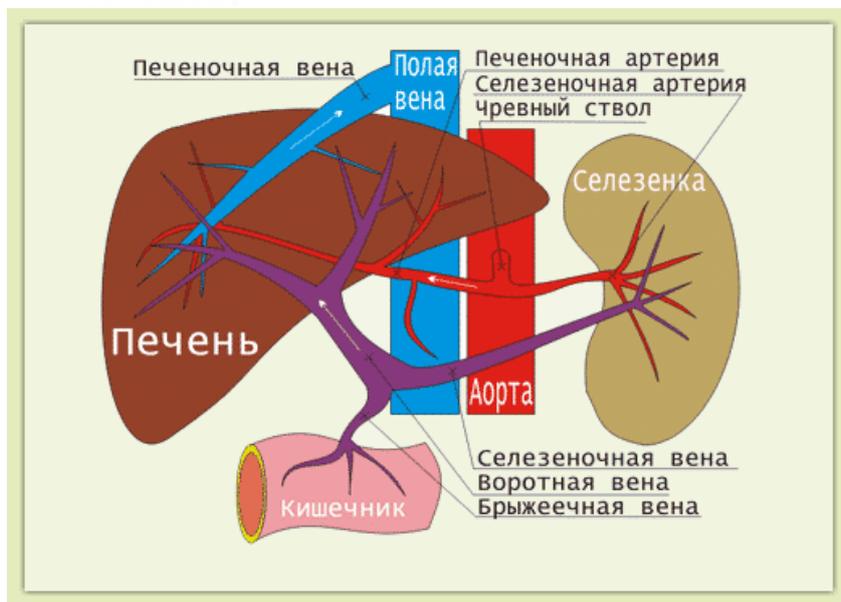
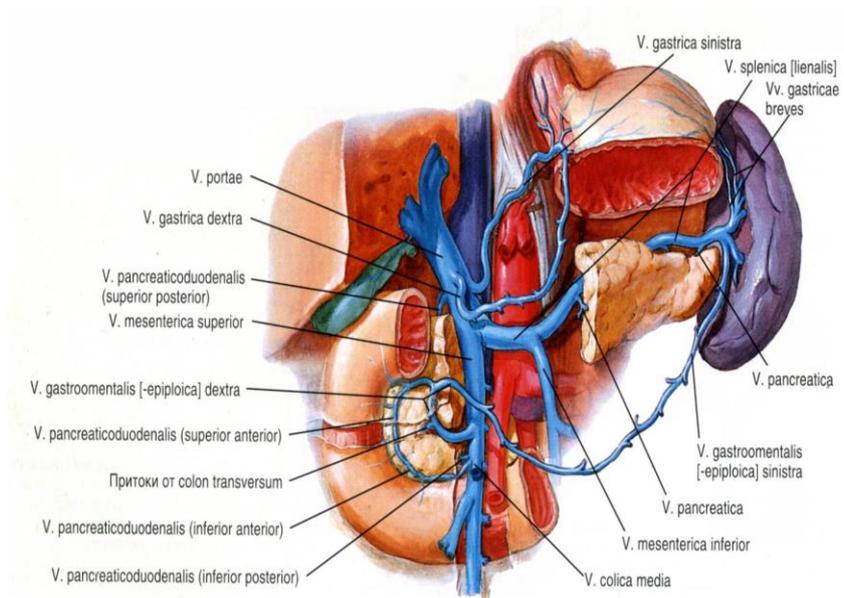


Рис 1.2 Анатомия воротной вены

G3P1A1 повторно рождающая женщина 26 лет. В анамнезе 4 года первичного бесплодия. 1я беременность отстала в развитии на 6 й неделе гестации. 2 я индуцированная беременность, во время беременности с 12 недели наблюдались многокамерные огромные кистозные образования обеих яичников. На 37 неделе проведено срочное кесарево сечение по поводу острой внутриуртробной гипоксии плода, а также билатеральная кистэктомия. По результатам патогистологического исследования кистозные образования яичников- цистаденомы.3 я беременность спонтанная, через 2 года после кесарева сечения. Во время этой беременности в обоих яичниках повторно наблюдались большие кистозные образования обоих яичников. На 13 неделе гестации размеры левого яичника 103x52x72 мм объем 222 см³, размеры правого яичника 75x42x51мм объем 85 см³ в кубе. В обоих яичниках множественные округлые

анэхогенные образования. яичников: в левом яичнике от 14 до 49 мм, в правом от 15 до 30 мм (Текалютеинозные?)



Рис.3.4 Кистозные образования яичников.

Экспресс тест на гепатит С дал положительный результат. Гепатит С серологически и посредством ПЦР не подтвердился. После 28 недели беременность осложнилась холестазом беременности. Беременная принимала урсодезоксихолевую кислоту. На 37 неделе беременной было проведено экстренное кесарево сечение с диагнозом «37 неделя беременности. Головное предлежание раннее излитие околоплодных вод. Холестаз беременности. Внутриутробная задержка развития плода. Кистозные образования обоих яичников» А/Д 150/110 мм.рт. ст. Белок в моче не был выявлен. Извлечен живой мальчик :2400 гр вес 49 см рост. Апгар 8/9. А также произведена кистэктомия обеих яичников. Патогистологическое исследование подтвердило цистаденомы яичников. На 10 сутки послеоперационного периода пациентка начала жаловаться на диспептические явления: тошноту, боли в эпигастральной области.

В течении нескольких дней боли обострились приняли опоясывающий характер, больная начала жаловаться на рвоту сразу после приема пищи. Пациентка была направлена на обследование с подозрением на острый панкреатит. Во время обследования при УЗИ было выявлено изменение эхо структуры селезенки в сторону повышения эхогенности. Признаки спленита. Размеры печени немного превышают норму, эхогенность паренхимы повышена. во время цветной доплерометрии, по локализации позади поджелудочной железы, в селезеночной вене был обнаружен тромб размером 12x16 мм. Диаметр селезеночной вены 1.4 см (норма 4-8 мм). Диаметр портальной вены 18 мм (норма 8-14 мм) тромб с просвета селезеночной вены (на месте отхождения ее от портальной вены) переходит в просвет портальной вены. В просвете портальной вены тромб размером 21x10 мм.



Рис 5,6: Тромб в просвете селезеночной и портальной вен

Количество тромбоцитов 190 INR2.5 fibrinogen 710 mg/dl Pí 42% LÍ Uayt 12 min. Пациентке было назначен срочная антикоагуляционная терапия: Эноксапарин натрия — низкомолекулярный гепарин со средней молекулярной массой около 4500 Да в дозировке 1мг/кг и Антикоагулянтом непрямого действия Варфарином в дозировке 5 мг. А также был назначен внутривенно пантопрозол, под строгим контролем коагулограммы, при дохождении показателя INR 2.3 терапия

продолжилась Варфарином. В течении нескольких дней от начала терапии жалобы пациентки уменьшились. Через неделю самочувствие больной значительно улучшилось, симптомы регрессировали. При повторной доплерометрии через месяц, диаметр селезеночной вены и портальной вены вернулись к нормальным показателям. Наблюдалась реканализация ПВ и СВ, в просвете селезеночной вены холестериновая бляшка диаметром 0,4 мм.

REFERENCES

1. Dasari P., and Balusamy S. 2013. Portal vein thrombosis during pregnancy. *BMJ Case Rep.* 2013: pii: bcr2012008325. [PMC free article] [PubMed]
2. Blondon M., Casini A., Hoppe K. K., Boehlen F., Righini M., and Smith N. L. 2016. Risks of venous thromboembolism after cesarean sections: a meta-analysis. *Chest* 150:572–596. [PubMed]
3. Caarr M. H., Towers C. V., Eastenson A. R., Picon R. A., Iriye B. K., and Adashek J. A. 1997. Prolonged bedrest during pregnancy: does the risk of deep vein thrombosis warrant the use of routine heparin prophylaxis? *J. Matern. Fetal. Med.* 6:264–267. [PubMed]
4. Condat B., and Valla D. 2006. Nonmalignant portal vein thrombus in adults. *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* 3:505–515. [PubMed]
5. Savoia F., Ferrara C., Sansone A., Bifulco G., Nappi C., and Di Carlo C. 2013. Portal cavernoma during pregnancy. *Case Rep. Obstet. Gynecol.* 2013:396083. [PubMed]
6. Denninger M. H., Chaït Y., Casadevall N., Hilaire S., Guillin M. C., Bezeaud A., et al. 2000. Cause of portal or hepatic venous thrombus in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 31:587–591. [PubMed]
7. Sattar N., Greer I. A., Rumley A., Stewart G., Shepherd J., Packard C. J., et al. 1999. A longitudinal study of the relationships between haemostatic, lipid, and oestradiol changes during normal human pregnancy. *Thromb. Haemost.* 81:71–75. [PubMed]
8. Bremme K. A. 2003. Haemostatic changes in pregnancy. *Best Pract. Res. Clin. Haematol.* 16:153–168. [PubMed]
9. O'Riordan M. N., and Higgins J. R. 2003. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 17:385–396. [PubMed]

10. Chen C. Direct thrombolytic therapy in portal and mesenteric vein thrombosis. *J Vasc Surg.* 2012; 56:1124–6. [PubMed]
11. Portal vein thrombosis after cesarean section in a patient on prolonged bed rest due to threatened preterm labor
12. *Clin Case Rep.* 2018 Mar; 6(3): 531–536. Arata Hibi 1 and Kazumasa Mogi 2. Published online 2018 Feb 6. doi: 10.1002/ccr3.1405

Portal vein thrombosis

SUMMARY

¹Asgarova S.Y., ²Bayışova A.M.,
³Gasımzadə İ.T., ⁴Ahmedov S.

¹Stmed medical center, ²Ganja Abbas Səhhat
adına maternity hospital No1,
³AMU Military-surgical department,
⁴Mirgasimov Republik Clinical Hospital

Keywords: Portal vein thrombosis, cesarean section

Portal vein thrombosis (PVT) refers to complete or partial obstruction of the portal venous system due to thrombus formation. Cirrhosis and hypercoagulable conditions, such as malignancies, infections, and hematologic disorders, account for most cases of PVT. Women of childbearing age account for approximately 25% of cases with noncirrhotic PVT. Although pregnancy is a condition with hypercoagulability and portal hypertension PVT is a rare complication during pregnancy and postpartum period. However, cesarean section (CS) is a common predisposing factor for deep venous thrombosis (DVT) while prolonged bed rest is not significantly associated with the risk of DVT.

Keysəriyyə əməliyyatından sonar portal və dalaq venasının trombozu.

XULASƏ

¹Əsgərova S.Y., ²Bəyişova A.M.,
³Qasımzadə İ.T., ⁴Əhmədov S.

¹Stmed tibb mərkəzi, ²Gəncə şəhər Abbas Səhhat
adına 1 nömrəli şəhər xəstəxanası Doğum şöbəsi,
³ATU Hərbi-cərrahiyyə kafedrası, ⁴Akademik
Mirqasimov adına Respublika Klinik Xəstəxanası

*Acar sözlər: Portal venanın trombozu, dalaq
venasının trombozu, keysəriyyə əməliyyatı*

Portal venanın trombozu - qapı venasında qan dövranını pozan venoz tromboz növüdür. PVT-nin əsas səbəbləri sirroz, hiperkoagulyasiya, bədxasisəli törəmələr, infeksiya və hematoloji patolojiyalardır. Reproduktiv dövrdə olan qadınlardan qeyrisirrotik PVT –nin 25%-ni təşkil edir. Hamiləliklərin hiperkoagulyasiya və portal hipertenziya ilə müşayiət olunmasına baxmayaraq, PVT hamiləlik və zahılıq dövrlərinin nadir rast gəlinən ağırlaşmalarındandır. Keysəriyyə əməliyyatı və uzun müddətli yataq rejimi dərin venaların trombozu riskini artırır.