

Fredrik Åberg, Aurora Lemma, Heikki Mäkisalo, Timea Szanto, Pirkka Vikatmaa, Panu Mentula, Ari Leppäniemi ja Ville Sallinen

## Porttilaskimotukos

Porttilaskimotukoksen kliininen kuva vaihtelee oireettomasta sattumalöydöksestä akuuttiin vatsaan tai esimerkiksi suonikohjuvuodon taustalta todettavaan krooniseen tukokseen. Dopplerkaikukuvauksella voidaan päästä diagnosiin. Tietokonetomografialla tarkennetaan tukoksen laajuus, tuoreus, paikalliset taustatekijät sekä suoli-iskemian merkit. Taustalla on usein monen riskitekijän yhdistelmä. Hoidon tavoitteena on tukoksen sulaminen ja laajenemisen esto, taustatekijöihin puuttuminen sekä komplikaatioiden kuten suoli-iskemian, portahypertension tai portaalisen biliopatian estäminen. Akuutin tukoksen antikoagulaatiohoito aloitetaan heti. Hoidon pituus ja kroonisen tukoksen osalta hoidon aihe arvioidaan tapauskohtaisesti ottaen huomioon yksilölliset vuoto- ja tukosriskitekijät. Seurannassa portahypertension komplikaatioita ilmenee jopa vajaalla puolella potilaista, mikä puoltaa aktiivisia varhaisia rekanaalisaatioyrytyksiä ja pitkäaikaista seurantaa. Voimakasoireisen laajan akuutin tukoksen endovaskulaarisia tromboosia hajottavia hoitoja voidaan harkita.

Porttilaskimon kautta kulkee minuutissa noin litra verta ruoansulatuskanavasta, pernasta ja haimasta maksan läpi systeemi-verenkiertoon. Tukos voi kehittyä joko porttilaskimon päärunkoon tai maksansisäiseen sivuhaaraan tai se voi laajentua porttilaskimoon perna- tai suolilivelaskimoista (**KUVAT 1 ja 2**). Porttilaskimotukos liittyy yleensä maksasairauksiin, syöpiin, vatsan alueen tulehduksiin tai toimenpiteisiin taikka yleistyneeseen tukostaipumukseen (1). Kliiniseen kuvaan, hoitoon ja ennusteeseen vaikuttavat keskeisesti tukoksen vaikeus, laajuus, tuoreus, sijainti, oirekuva, taustasairaus (erityisesti maksakirroosi tai syöpä) sekä mahdollinen hyytymishäiriö.

Porttilaskimotukoksen ilmaantuvuus on noin 1–4/100 000 (2,3). Ruumiinavausaineistossa esiintyvyys on ollut jopa 1 % (4). Edenneen maksakirroosin yhteydessä porttilaskimotukoksen vuosittainen ilmaantuvuus on noin 10–15 % (2,5).

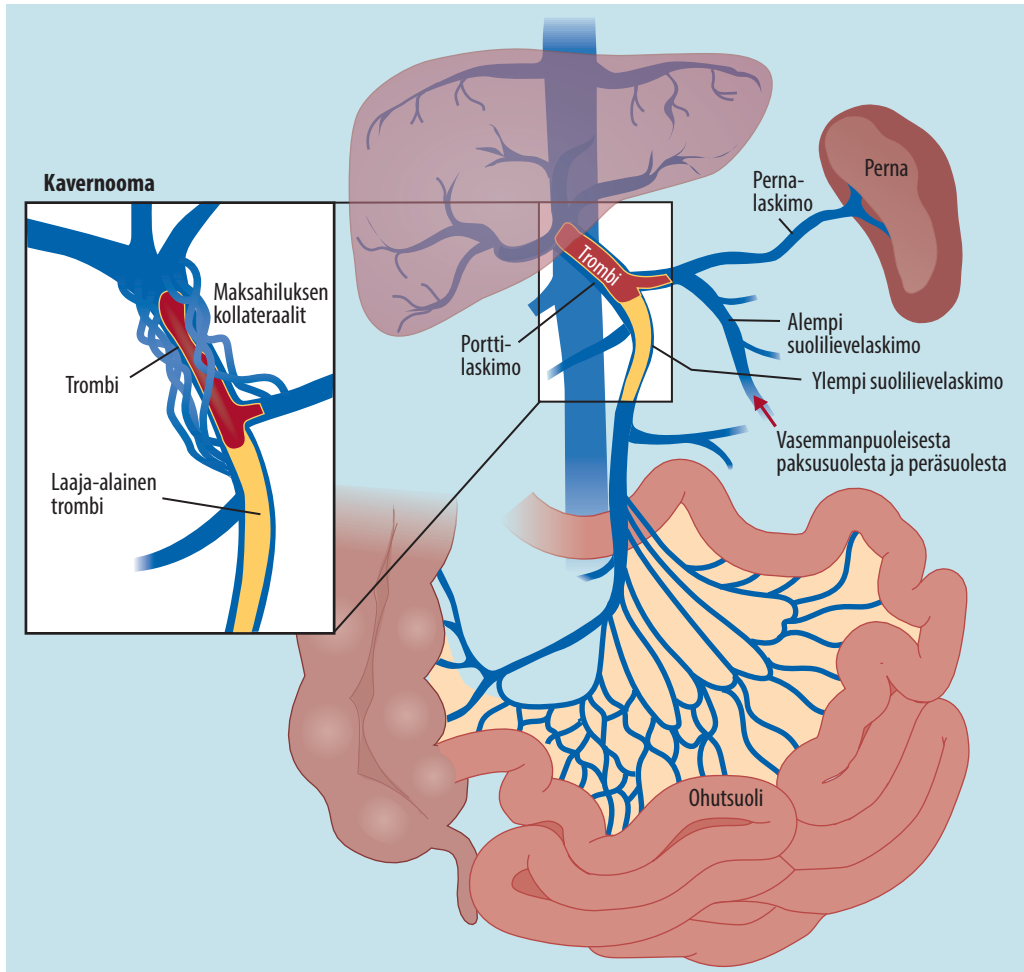
### Kliininen kuva

Porttilaskimotukos todetaan noin kahdessa kolmasosassa tapauksista akuuttina tai sub-

akuuttina muotona, jolloin tukokseen liittyy tavallisesti koliikkimaista, selkään säteilevää vatsakipua (**TAULUKKO 1**) (1,3,6). Muita oireita ovat pahoinvointi, kuume ja ripuli. Tukoksen ulottuminen ylempään suolilivelaskimoon (vena mesenterica superior) johtaa suolikongestioon mutta harvoin edelleen suoli-iskemiaan ja -kuolioon (7).

Akuutin porttilaskimotukoksen yhteydessä todetaan usein lievä ohimenevä maksaentsyymipitoisuuksien suureneminen (6,7). Porttilaskimokierron estyessä maksavaltimovirtaus lisääntyy kompensatorisesti, minkä vuoksi maksa ei kärsi iskemiasta ja maksan toiminta yleensä säilyy hyvänä (plasman bilirubiinipitoisuus ja tromboplastiiniaika normaalit), kunhan kirroosia ei ole taustalla (2). Pieniä, vain kuvantamistutkimuksissa havaittavia määriä askitesta todetaan jopa puolella potilaista etenkin laajalaisen akuutin tukoksen yhteydessä, mutta tämä vaatii harvoin erityistä hoitoa (7).

Porttilaskimon päärunгон täydellisen tukoksen pitkittyessä alkaa jo vuorokausien kuluessa kehittyä kollateraaliverkostoa (kavernooma, **KUVA 1**) ja myöhemmin ruokatorven laskimolaajentumia. Porttilaskimo voi tukkeutua



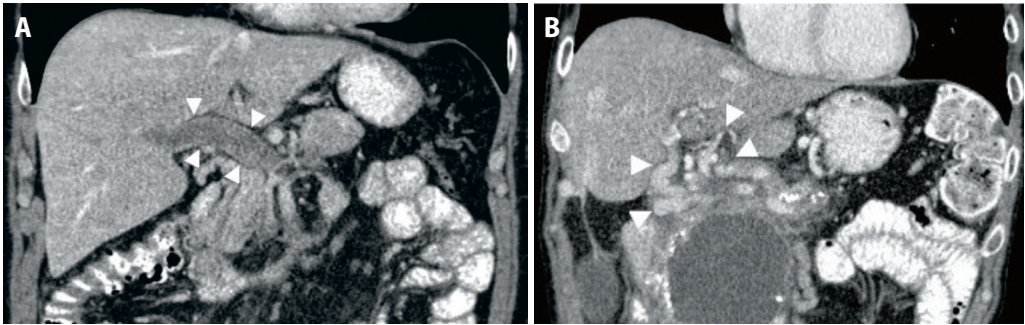
**KUVA 1.** Porttilaskimon kautta kulkee verta ruoansulatuskanavasta, pernasta ja haimasta maksan läpi systeemi-verenkiertoon. Porttilaskimotukos voi olla osittainen ja rajoittunut tai tukkiva ja laaja-alainen. Kavernooma muodostuu, kun kroonisessa porttilaskimotukoksessa pienet porttilaskimohaarat laajenevat voimakkaasti ja muodostavat portoportaalisia kollateraalisuonia, jotka ohittavat tukkeutuneen porttilaskimosegmentin.

maksahiluksessa täydellisesti tiiviiksi sidekudosjuosteeksi kuukausien tai vuosien aikana tai rekanaloitua osittain. Täydellisen tukoksen yhteydessä veri kiertää yksinomaan kollateraalien kautta. Jos kollateraalit eivät laske porttilaskimopainetta riittävästi, seurauksena on krooninen portahypertensio, mikä ilmenee portosysteemisinä kollateraaleina, splenomegaliana ja sytopenioina.

Kroonisen tukoksen ensimmäinen ilmentymä saattaa olla portahypertensioon liittyvä komplikaatio, kuten verenvuoto ruokatorven laskimolaajentumista, suonikohjuista. Merkittävää askites sekä enkefalopatia ovat harvinaisia

ja liittyvät yleensä erilaisiin pahanemisivaiheisiin (2). Iso kavernooma voi painaa sappiteitä ja aiheuttaa sappikivimuodostuksen, kolestaasia ja kolangiitteja. Tilaa kutsutaan portaaliseksi biliopatiaksi. Joskus äkillisten vatsaoireiden taustalla on kroonisen porttilaskimotukoksen akuutti eteneminen. Merkittävää portahypertensiota ei yleensä kehity, mikäli verenkierto säilyy porttilaskimorungossa ja toisessa päähaarassa.

Pieni maksansisäinen, osittainen tai hitaasti kehittyvä porttilaskimotukos voi olla täysin oireeton, ja kaikista porttilaskimotukoksista 20–30 % diagnosoidaan sattumalta (1,8).



**KUVA 2.** A. Tuore tukkiva tromboosi porttilaskimon päärungossa (nuolenpäät). B. Krooninen porttilaskimotukos, jossa on kehittynyt kollateraaliverkosto (kavernooma, nuolenpäät) ja porttilaskimon päärunko on surkastunut eikä enää erotu. Kuvassa näkyy myös kookas pseudokysta sairastetun haimatulehduksen jälkeen.

## Taustatekijät

Etiologiset tekijät voidaan jakaa paikallisiin ja systeemisiin tai niiden yhdistelmiin. Tuoreessa etenevässä 604 sisäelintromboositapausta käsittelevässä monikeskustutkimuksessa tavallisimmat riskitekijät olivat maksakirroosi (28 %), kiinteän elimen syöpä (23 %) ja myeloproliferatiiviseen tautiin liittyvä *JAK2*-geenin V617F-mutaatio (20 %) (1).

Äskettäisessä 145 porttilaskimotukoksen saanutta potilasta käsittelevässä suomalaistutkimuksessa, josta maksakirroosia ja syöpää sairastavat oli suljettu pois, akuutti haimatulehdus (14 %) ja *JAK2V617F*-mutaatio tai myeloproliferatiivinen tauti (12 %) olivat tavallisimmat taustatekijät (TAULUKKO 1) (6). Potilaista 43 %:lla oli vähintään kaksi taustatekijää (6).

Jos maksakirroosi, syöpäsairaus ja akuutti haimatulehdukseen liittyvä tyypillinen pernalaskimolähtöinen tukos on suljettu pois, tulee kartoittaa mahdolliset taustasyynyt eikä tyytyä yhden tekijän toteamiseen. Kliiniset löydökset ohjaavat trombofiliatutkimusten laajuutta, mutta yleisesti suositellaan porttilaskimotukoksen saaneiden tromboositaipumuksen selvittelyä plasmasta (P-Trombot), *JAK2*-geenimutaatio-tutkimusta ja herkästi kohtauksittaisen yöllisen hemoglobiurian (PNH) tutkimista verestä (9).

Tavallisimmat porttilaskimotukospotilaiden trombofiliat ovat perinnöllinen protrombiinin G20210A-mutaatio (heterotsygotia, 15 %) ja hankinnainen fosfolipidivasta-aineoireyhtymä (8 %) (2). Taustatekijöissä voi olla hieman ero-

ja tromboosin lähtökohdan mukaan. Porttilaskimotukosten hyytymisaktivaatio on ilmeistä ilman trombofiliakaan. Kun verisuonissa syntyy hyytymä, seuraavat vasokonstriktio, endoteeliaktivaatio ja mikropartikkelien vapautuminen verihitaleista.

Endoteeliaktivaation myötä von Willebrandin tekijän (VWF) ja hyytymistekijän VIII (FVIII) aktiivisuudet lisääntyvät, jolloin trombosyyttien tarttuvuus hyytymään ja fibriniin muodostuminen kiihtyvät. Iskemia indusoi myös hyytymishäiriöitä, muun muassa fibrinogeenin aktiivisuuden lisääntymistä (fibrinolyysi heikkenee) ja antitrombiinimäärän (hyytymisen säätely) pienenemistä.

Tutkimukset piilevän syövän etsimiseksi ovat perusteltuja (10). Eri tutkimuksissa 10–25 %:lta potilaista ei ole löytynyt mitään tukokselle altistavaa riskitekijää (3,6,7).

## Diagnostiikka

Vatsan dopplerkaikukuvauksen herkkyys ja tarkkuus todeta porttilaskimotukos on noin 90 %, mutta pieni tukos, pernalaskimon tukos tai suolilivelaskimon tukos saattaa jäädä huomaamatta (2,11). Mikäli tukos todetaan tai sitä pidetään todennäköisenä, tietokonetomografialla voidaan varmistaa diagnoosi ja selvittää tukoksen laajuus sekä tukkeutumisasaste.

Käytännössä tietokonetomografia on usein jo vatsakipupotilaan ensivaiheen tutkimus. Se on keskeinen myös tuoreen ja kroonisen trombin erottamisessa: tuoreessa trombimateriaalia on lumenissa ja varjoainetäyttö puuttuu, kroo-

**TAULUKKO 1.** Tärkeimmät porttilaskimotukoksen taustatekijät ja tukoksen tuoreus sekä laajuus diagnoosihetkellä suomalaisessa 145 potilaan aineistossa, josta oli suljettu pois syöpää tai maksakirroosia sairastavat (6).

Taustatekijät	Yleisyys
Vatsan alueen tulehdus, kaikki	46 %
Haimatulehdus	22 %
Kolekystiitti	8 %
Leikkauksenjälkeinen	6 %
Trauma	1 %
JAK2-geenimutaatio tai myeloproliferatiivinen tauti	12 %
Hyytymistekijä V Leiden- tai protrombiinin geenimutaatio	7 %
Vähintään kaksi taustatekijää	43 %
Ei todettua taustatekijää	9 %
Tukoksen tuoreus diagnoosihetkellä	
Akuutti tukos	63 %
Subakuutti tukos	28 %
Krooninen tukos	10 %
Tukoksen laajuus diagnoosihetkellä	
Osittainen tukos	50 %
Tukosta sekä porttilaskimossa että suolilieve- tai pernalaskimossa	61 %

nisessa taas todetaan kavernoamaa, juostemainen porttilaskimon päärunko tai portahypertension merkit. Samalla selviävät tavallisimmat paikalliset taustatekijät, kuten tulehdus, syöpä tai maksakirroosi, mahdollinen suoli-iskemia tai pahanlaatuinen trombi eli maksasyövän kasvaminen porttilaskimoon.

Erotusdiagnostisesti on syytä huomioida, että krooniseen porttilaskimotukokseen saattaa verenkiertomuutosten takia liittyä maksan oikean lohkon ja vasemman lohkon lateraalisten segmenttien atrofiaa sekä maksan keskiosien hypertrofiaa, mikä helposti sekoittuu maksakirroosimuutoksiin. Atrofia-hypertrofiamuutokset ovat palautuvia, jos porttilaskimon verenkierto palautuu.

Ultraäänielastografialla (Fibroscan) mitattu maksan jäykkyys (yli 10 kPa) viittaa kirroosiin (12). Idiopaattiseen portahypertensioon liittyy suurentunut porttilaskimotukoksen riski, ja tällöin jo akuutinkin tukoksen yhteydessä havaitaan portahypertension merkit ilman kirroosia.

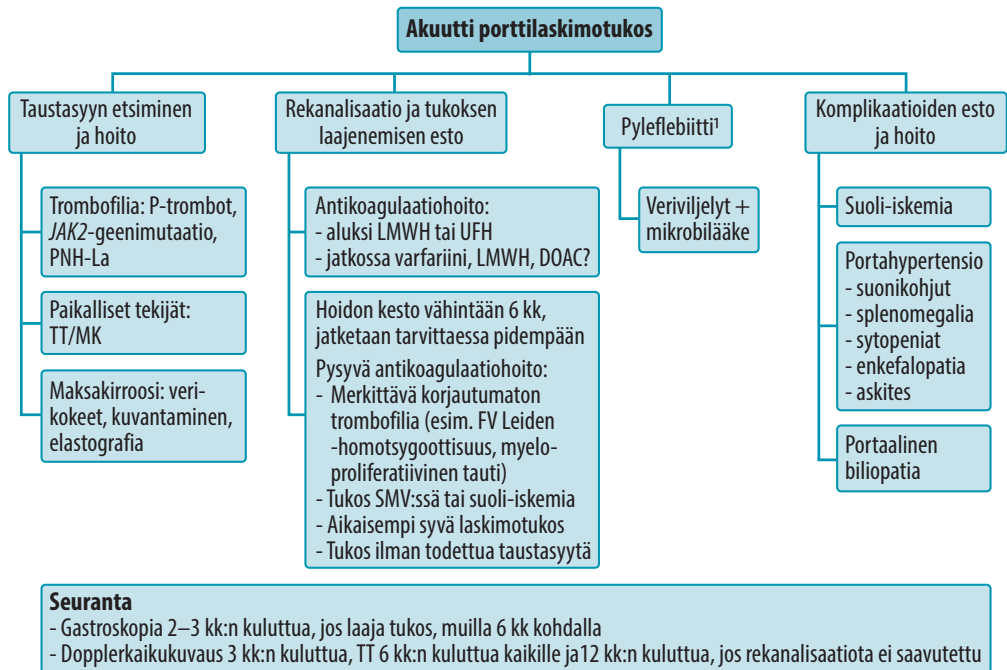
## Akuutin porttilaskimotukoksen hoito

Akuutin porttilaskimotukoksen hoidon tavoitteina ovat taustasyiden kartoitus ja niihin puuttuminen, tukoksen laajenemisen estäminen ja verenkierron palauttaminen eli rekanalisaatio sekä komplikaatioiden (suoli-iskemia, portahypertensio, portaalinen biliopatia) ehkäiseminen (**KUVA 3**). Akuutin tukoksen antikoagulaatiohoito tulee aloittaa mahdollisimman varhain. Lieväoireinen tai oireeton ja paikallinen tukos hoidetaan yleensä pienimolekyylisellä hepariinilla (LMWH) hoitoannoksella (2,7,11,13).

Laajaan ja vaikeaoireiseen tukokseen suositellaan fraktioimatonta hepariini-infusiota (UFH), jolla on myös suora trombiinivaikutus ja joka on siten ainakin teoriassa tehokkaampi kuin LMWH (14). UFH:n etuna on myös mahdollisuus kumota sen vaikutus tehokkaammin protamiinilla, jos sattuu vakava vuotokomplikaatio tai tarvitaan kajoavaa hoitoa. Akuuttiin porttilaskimotukokseen joskus liittyvä kuumainen pyleflebiitti hoidetaan antikoagulaation lisäksi primaarisyyntä eli esimerkiksi divertikuliitin hoitoon kohdennetulla mikrobilääkkeellä (15,16).

Akuuteista tukoksista 40–45 % rekanalisoituu keskimäärin 4–8 kuukauden antikoagulaatiohoidolla (2,6,7). Rajoittuneiden osittaisten tukosten rekanalisaatiotulokset ovat parempia (**TAULUKKO 1**) (6,7). Kun tilanne on stabiloitunut ja mahdollinen toimenpidetarve väistynyt, voidaan siirtyä varfariinihoitoon (INR-tavoite 2–3), tavallisesti jo muutaman vuorokauden ja vaikean tukoksen yhteydessä 2–3 viikon kuluttua (13). Kansainväliset suositukset antikoagulaatiohoidon pituudesta vaihtelevat kolmesta kuuteen kuukauteen. Eurooppalainen maksajärjestö (EASL) suosittelee vähintään kuuden kuukauden hoitoa kaikille (11,15).

Porttilaskimotukos voi rekanalisoitua hitaasti ja vaatia joskus vuoden tai pidemmänkin hoidon. Suomalaistutkimuksessa potilailla, joilla oli vuoden kuluttua antikoagulaatiohoidon alusta vielä osittainen tukos, jopa puolella porttilaskimo rekanalisoitui myöhemmin (6). Jos tukos taas on vielä vuoden kuluttua täydellinen, rekanalisaatiota tuskin enää saavutetaan



**KUVA 3.** Akuutin porttilaskimotukoksen hoito ja seuranta.

DOAC = suorat oraaliset antikoagulantit; FV Leiden = pienimolekyylinen hepariini; MK = magneettikuvaus; PNH-La = paroksysmaalisen yöllisen hemoglobiurian laboratoriotutkimukset; P-Trombot = tromboositaipumuksen selvittely, plasmasta; SMV = ylempi suolilievaskimo; TT = tietokonetomografia; UFH = fraktioimaton hepariini

<sup>1</sup>Kaasu porttilaskimossa, maksan märkäpesäkkeet tai positiivinen veriviljely viittaavat pyleflebiittiin.

antikoagulaatiohoidolla ja hoidossa siirrytään noudattamaan kroonisen tukoksen hoitoperiaatteita.

Rekanalisaatiotuloksesta riippumatta suositellaan elinikäistä antikoagulaatiohoitoa potilaille, joilla todetaan merkittävä korjautumaton trombofilia, porttilaskimotukoksen ulottuminen ylempään suolilievaskimoon tai suoli-iskemia tai joiden anamneesissa on aikaisempi syvä laskimotukos (11,13,15,16). Plasman suurentunut FVIII-pitoisuus hoidon loppuessa ennustaa tromboosin uusiutumista ja voi puoltaa antikoagulaatiohoidon jatkamista (17).

Suorien oraalistien antikoagulanttien (DOAC) käyttö porttilaskimotukoksen hoidossa on yleistynyt tapauksissa, joissa vuotoriski on vähäinen, vaikka varsinaiset hoitotutkimukset puuttuvat (18). Näyttö on toistaiseksi niukkaa mutta lupaavaa, ja ISTH:n (International Society on Thrombosis and Haemostasis) suosituksissa ehdotetaan jo suoria antiko-

gulantteja stabiiliin, kirroosia sairastamattoman potilaan porttilaskimotukoksen hoidoksi (19,20).

Porttilaskimotukoksen taustalla on kuitenkin muita trombooseja useammin harvinaisia trombofilioita, joiden hoidossa näyttö suorien antikoagulanttien käytöstä on ylipäänsä vielä vähäistä tai puuttuu kokonaan. Fosfolipidivasta-aineoireyhtymän hoidossa suorat antikoagulantit ovat vasta-aiheisia (21). Emme suosittele suoraan antikoagulanttiin siirtymistä porttilaskimotukoksen hoidossa ennen kuin potilaan kliininen tilanne on stabiili ja tukoksen taustasyöt selvitetty. Hoitoa arvioidaan yksilöllisten tukos- ja vuotoriskitekijöiden perusteella.

Seuranta dopplerkaikukuvauksella suositellaan kolmen kuukauden kuluttua ja leikekuvauksella kuuden kuukauden välein niin kauan, kun hoidolla tavoitellaan rekanalisaatiota (22). Kolmen kuukauden kuluttua tehtävän

### Ydinasiat

- ▶ Porttilaskimotukos voi ilmetä akuuttina vatsakipuna, kroonisena portahypertension taustalta tai oireettomana sattumalöydöksenä.
- ▶ Tromboosin taustalla on usein monen riskitekijän yhdistelmä, eikä yhden tekijän toteamiseen pidä tyytyä.
- ▶ Hoidon tavoitteena on tukoksen sulaminen ja laajenemisen esto, taustatekijöihin puuttuminen sekä komplikaatioiden estäminen.
- ▶ Akuutin tukoksen antikoagulaatiohoito aloitetaan heti.

seurantakuvauksen yhteydessä on mahdollisuus muuttaa hoidon intensiivisyyttä kaikukuvauslöydöksen ja kliinisen harkinnan perusteella. Mahdollisten laskimolaajentumien kehittymisen arvioimiseksi suositellaan gastroskopiaa ainakin 6–12 kuukauden kuluttua tukoksen toteamisesta, mikäli rekanalisaatiota ei ole saavutettu (15). Laaja-alaisen tukoksen yhteydessä ensimmäinen gastroskopia kannattaa tehdä jo 2–3 kuukauden kuluttua.

### Milloin tarvitaan akuutin porttilaskimotukoksen kajoavia hoitoja?

Voimakas vatsakipu, ileus, veriulosteet, peritonismi, asidoosi ja laktatemia herättävät epäilyn suoli-iskemiasta, joka voi vaatia suoliresektiota. Kaikista porttilaskimotukokseen sairastuneista 2–3 % päätyy suoliresektioon keskimäärin vuorokauden kuluessa oireiden alusta (6,7). Tukoksen ulottuminen pitkälle ylemmän suolilivelaskimon pieniin haaroihin ja askites ovat suoli-iskemian ennustetekijöitä, ja tietokonetomografiassa havaittava suolen seinämän turvotus ja laajentunut ohutsuolen luumen (yli 2 cm) ovat merkkejä uhkaavasta suolinekroosista (2,23).

Akuutin porttilaskimotukoksen systeemisestä tai paikallisesta trombolyyysihoidosta on jul-

kaistu pieniä sarjoja, joissa potilasvalinnat, tekniikat ja tulokset ovat vaihdelleet, ja osassa on raportoitu merkittäviä vuotokomplikaatioita (15,16,24,25). Hyöty tehokkaaseen antikoagulaatiohoitoon verrattuna on vielä osoittamatta.

Porttilaskimon paikallinen katetritrombolyysi on mahdollista punktoimalla porttilaskimo kaulalaskimon kautta maksakudoksen läpi, suoraan maksan tai pernan läpi tai epäsuorasti ylempään suolilievevaltioon viedyn katettrin kautta. Suora porttilaskimoyhteys mahdollistaa trombolyyysin yhdistämisen endovaskulaariseen trombektomiaan, aspiraatioon, ultraäänitehoitteeseen trombolyyysiin ja tarvittaessa transjugulaarisen intrahepaattisen portosysteemisen suntin (TIPS) käyttöön.

Vuotokomplikaatioita on esiintynyt varsinkin maksan tai pernan punktiota edellyttävissä lähestymistavoissa, minkä takia juuri kaulalaskimoreitin suosio on lisääntynyt (24,26–28). Viimeksi mainittua tekniikkaa hyödyntämällä on saavutettu 71–94 %:n rekanalisaatiotuloksia, kun potilaalla on ollut akuutti laaja tukos, jonka rekanalisaation todennäköisyys pelkällä antikoagulaatiohoidolla on vähäinen (27–29). Suoliresektiolta on välttytty 80–100 %:ssa tapauksista (24).

HUS:ssa on kokemusta SMA-katetritrombolyysista ja suorista porttilaskimoon viedyn katettrin kautta tehdyistä trombolyyysihoidoista. Hoitoa harkitaan, kun tuore, alle 2–4 viikon ikäinen, voimakasoireinen ylempään suolilivelaskimoon ulottuva tromboosi ei reagoi muutamassa vuorokaudessa tehokkaaseen UFH-hoitoon ja radiologisesti todetaan alkavaa suoli-iskemiaa. Kirurginen avoin trombektomia tulee kyseeseen lähinnä, jos suolivaurio vaatii leikkausta.

### Krooninen porttilaskimotukos

Yli kuusi kuukautta vanhan, kroonisen tukoksen rekanalisoituminen antikoagulaatiohoidolla ei ole enää odotettavissa (16). Tällöin antikoagulaatiohoitoa voidaan harkita ehkäisemään tukoksen etenemistä ja muita tromboembolisia tapahtumia yksilöllisten tukos- ja vuotoris- kitekijöiden perusteella (**TAULUKKO 2**) (11). Havainnoivissa tutkimuksissa pitkäaikainen

antikoagulaatiohoito on liitetty vähentyneeseen tromboositapahtumien riskiin ja parantuneeseen elinajan odotteeseen (1,15,30–32). Vuotoriski on yleensä samanlainen kuin muita laskimotukoksia hoidettaessa (1,2).

Suonikohjuvuotoprofylaksin hoidossa käytetään epäselektiivisiä beetasalpaajia ja endoskooppisia hoitoja samoin periaattein kuin maksakirroosin yhteydessä (2,15). Antikoagulaatiohoito ei näytä lisäävän suonikohjuvuodon riskiä, kumilenkkihoidon jälkeistä vuotoriskiä tai akuutin suonikohjuvuodon vaikeutta, ja tuoreiden yhdysvaltalaisuositusten mukaan antikoagulaatiohoito voidaan aloittaa jo ennen suonikohjujen eradikoimista (16,31,33).

Oireisen portaalisen biliopatian ensisijainen hoito on endoskooppinen sappiteiden dilataatio ja stenttaus, mutta hemobilian riski on suurentunut (15). Lääke- ja endoskooppiselle hoidolle resistenttiä toistuvaa suonikohjuvuotoa tai vaikeaa askitesta voidaan valikoiduissa tapauksissa hoitaa TIPS:llä tai sunttikirurgialla porttilaskimopaineen laskemiseksi (2,16,25,34). Komplisoitunut laaja-alainen splanknikuslaskimoiden tromboosi on joissain keskuksissa maailmalla multiviskeraalisen elinsiirron aihe (35).

## Pitkäaikaisennuste

Pitkäaikaisennuste riippuu pitkälti taustasairauksista, kuten syövästä tai maksakirroosista, ja rekanalisaatiotuloksesta (3,15). Tuoreessa suomalaistutkimuksessa viiden vuoden elossaolo-osuus oli 82 %, kun maksakirroosi ja syöpä oli suljettu pois, mutta vain kaksi kuolemaa liittyi itse tukokseen (suoli-iskemia) (6). Portahypertension komplikaatio (suonikohjut, suonikohjuvuoto, askites, portaaliset biliopatit) kehittyi 43 %:lle viiden vuoden seurannassa (KUVA 4) (6). Toisissa tutkimuksissa on havaittu, että joka viidennelle potilaalle kehittyi 5–10 vuoden seurannassa suonikohjuja ja joka neljännelle uusia tromboottisia tapahtumia (30,36).

Oireettoman porttilaskimotukoksen ennuste on samanlainen kuin oireisen, mikä puoltaa samoja hoitoperiaatteita kuin oireisen tukoksen yhteydessä (1,20,37).

**TAULUKKO 2.** Kroonisen porttilaskimotukoksen pitkäikäistä antikoagulaatiohoitoa puoltavia seikkoja. Seurannassa tulee määrääjain arvioida uudestaan vuodon ja tukoksen yksilölliset riskitekijät. Osittaita tukkeutumista aiheuttava maksansisäisen haaran krooninen tukos ilman tukosriskitekijöitä voi sopia seurantaan ilman antikoagulaatiota.

Merkittävä korjautumaton trombofili (esim. FV Leiden -homotsygoottisuus, fosfolipidivasta-aineoireyhtymä, myeloproliferatiivinen tauti)
Aikaisempi syvä laskimotukos
Laaja tromboosi
Tukos ilman todettua taustasyytä
Trombin eteneminen seurannassa
Hyytymisaktiivisuus
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ FVIII- ja VWF-aktiivisuus (&gt; 200 %)</li> <li>• ↑ fibrinogeeni- ja d-dimeeripitoisuus</li> <li>• ↓ antitrombiinin aktiivisuus</li> </ul>
Vähäinen vuotoriski
Huonoennusteisen taustasairauden puute

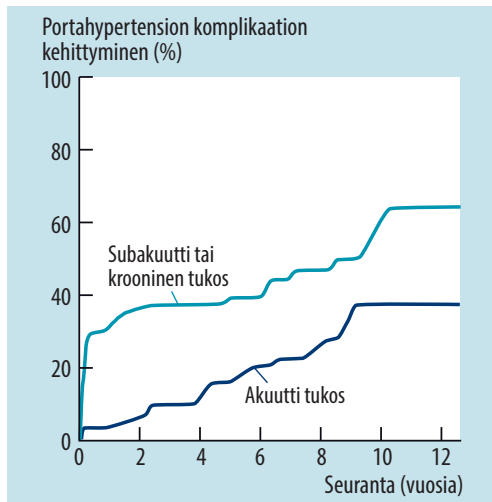
↑ = suurenee tai lisääntyy, ↓ = pienenee tai vähenee, FVIII = hyytymistekijä VIII, FV Leiden = hyytymistekijä V Leiden, VWF = von Willebrandin tekijä

## Maksakirroosiin liittyvä porttilaskimotukos

Maksakirroosiin liittyvä suurentunut verenkiertovastus altistaa porttilaskimotukoksille, mutta muun muassa hyytymisjärjestelmän häiriöt, endotoksemia ja trombofili myötävaikuttavat tukoksen kehittymiseen (5,38). Maksasolusyöpä tulee aina sulkea pois. Porttilaskimotukos voi osaltaan nostaa portapainetta lisää ja laukaista suonikohjuvuodon.

Antikoagulaatiohoito arvioidaan tapauskohtaisesti. Arvioinnissa otetaan huomioon tukoksen tuoreus, laajuus, sijainti, tukkeutumisen vaikeus, portahypertensiiviset komplikaatiot, kirroosin vaikeus, syöpä, potilaan soveltuvuus maksansiirtoon sekä yksilölliset vuoto- ja tukosriskit (2,5). Kertyvän kokemuksen myötä on kirroosinkin osalta siirretty yhä aktiivisempaan antikoagulaatiohoitoon (2,39,40).

Antikoagulaatiohoito näyttää suojaavan paitsi trombooseilta myös suonikohjuvuodoilta, koska tukoksen rekanalisaation myötä portapaine laskee (1,39). Lisäksi LMWH-hoito saattaa estää kirroosin dekompensoitua (41). Tällöin hoito toteutetaan LMWH:lla, mut-



**KUVA 4.** Portahypertension komplikaation (suonikohjut, suonikohjuvuoto, askites, portaalinen biliopatia) kehittyminen seurannassa akuutin taikka subakuutin tai kroonisen porttilaskimotukoksen jälkeen suomalaisessa 145 potilaan aineistossa, josta oli suljettu pois syöpää tai maksakirroosia sairastavat (6).

ta suorat antikoagulantit ovat vahvasti tulossa myös kompensoitunutta kirroosia sairastavien hoitovaihtoehdoksi (42,43). Vaikean kirroosin (Child luokka C) yhteydessä suorat antikoagulantit ovat vasta-aiheisia, rivaroksabaani myös keskivaikean kirroosin (Child luokka B) hoidossa.

## Lopuksi

Porttilaskimotukoksen ilmentymät vaihtelevat, ja hoidon sekä seurannan asianmukainen räätälöiminen edellyttää hepatologista ja hyytymispuolen osaamista. Varsinkin vaikeissa tapauksissa tarvitaan moniammatillista yhteistyötä, mikä puoltaa tällaisten potilaiden hoidon keskittämistä. ■

**FREDRIK ÅBERG**, dosentti, osastonyliääkäri, gastroenterologian erikoislääkäri

**HEIKKI MÄKISALO**, professori, osastonyliääkäri, gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri  
HYKS, Vatsakeskus, elinsiirto- ja maksakirurgia

**AURORA LEMMA**, LL

HYKS, Vatsakeskus, vatsaelinkirurgia

**TIMEA SZANTO**, LT, kliinisen kemian erikoislääkäri  
HYKS, Syöpäkeskus, hyytymishäiriöyksikkö

**PIRKA VIKATMAA**, dosentti, osastonyliääkäri, verisuonikirurgian erikoislääkäri  
HYKS, Vatsakeskus, verisuonikirurgia

**PANU MENTULA**, dosentti, erikoislääkäri, gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri  
HYKS, Vatsakeskus, vatsaelinkirurgia

**ARI LEPPÄNIEMI**, professori, ylilääkäri, gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri  
HYKS, Vatsakeskus

**VILLE SALLINEN**, dosentti, gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri

HYKS, Vatsakeskus, vatsaelinkirurgia sekä elinsiirto- ja maksakirurgia  
Twitter: @villesallinen

### KIRJALLISUUTTA

1. Ageno W, Riva N, Schulman S, ym. Long-term clinical outcomes of splanchnic vein thrombosis: results of an international registry. *JAMA Intern Med* 2015;175:1474–80.
2. Intagliata N, Caldwell S, Tripodi A. Diagnosis, development, and treatment of portal vein thrombosis in patients with and without cirrhosis. *Gastroenterology* 2019;156:1582–99.
3. Rajani R, Björnsson E, Bergqvist A, ym. The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis: a multi-centre study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;32:1154–62.
4. Ögren M, Bergqvist D, Björck M, ym. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol* 2006;12:2115–9.
5. Åberg F, Lassila R, Ilmakunnas M, ym. Krooninen maksasairaus lisää tromboosiriskiä. *Duodecim* 2015;131:321–30.

6. Lemma A, Åberg F, Mäkisalo H, ym. Predictors of insufficient recanalization and portal hypertensive complications after treatment of non-cirrhotic, non-malignant portal vein thrombosis – a population-based study. *Scand J Gastroenterol* 2020;55:1324–32.
7. Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, ym. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. *Hepatology* 2010;51:210–8.
8. Thatipelli M, McBane R, Hodge D, ym. Survival and recurrence in patients with splanchnic vein thromboses. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:200–5.
9. Szanto T, Laasila K. Tukostaipumuksen selvittely. *Duodecim* 2018;134:1609–16.
10. Søgaard K, Farkas D, Pedersen L, ym. Splanchnic venous thrombosis is a marker of cancer and a prognostic factor for cancer survival. *Blood* 2015;126:957–63.
11. Wu M, Schuster M, Tados M. Update on management of portal vein thrombosis and the role of novel anticoagulants. *J*

*Clin Transl Hepatol* 2019;7:154–64.

12. Seijo S, Reverter E, Miquel R, ym. Role of hepatic vein catheterization and transient elastography in the diagnosis of idiopathic portal hypertension. *Dig Liver Dis* 2012;44:855–60.
13. Ageno W, Dentali F, Squizzato A. How I treat splanchnic vein thrombosis. *Blood* 2014;124:3685–91.
14. Finley A, Greenberg C. Review article: heparin sensitivity and resistance: management during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2013;116:1210–22.
15. EASL clinical practice guidelines: vascular diseases of the liver. European Association for the Study of the Liver. *J Hepatol* 2016;64:179–202.
16. Northup P, Garcia-Pagan J, Garcia-Tsao G, ym. 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*, julkaistu verkossa 20.11.2020. DOI:10.1002/hep.31646.



17. Timp J, Lijfering W, Flinterman L. Predictive value of factor VIII levels for recurrent venous thrombosis: results from the MEGA follow-up study. *J Thromb Haemost* 2015;13:1823–32.
18. Riva N, Carrier M, Gatt A, ym. Anticoagulation in splanchnic and cerebral vein thrombosis: an international vignette-based survey. *Res Pract Thromb Haemost* 2020;4:1192–202.
19. Naymagon L, Tremblay D, Zubizarreta N, ym. The efficacy and safety of direct oral anticoagulants in noncirrhotic portal vein thrombosis. *Blood Adv* 2020;4:655–66.
20. Di Nisio M, Valeriani E, Riva N, ym. Anticoagulant therapy for splanchnic vein thrombosis: ISTH SSC subcommittee control of anticoagulation. *J Thromb Haemost* 2020;18:1562–8.
21. PRAC recommendations on safety signals. Amsterdam: European Medicines Agency 2019. [www.ema.europa.eu/en/documents/prac-recommendation/prac-recommendations-signals-adopted-8-11-april-2019-prac-meeting\\_en.pdf](http://www.ema.europa.eu/en/documents/prac-recommendation/prac-recommendations-signals-adopted-8-11-april-2019-prac-meeting_en.pdf).
22. Berzigotti A, García-Criado A, Darnell A, ym. Imaging in clinical decision-making for portal vein thrombosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2014;11:308–16.
23. Acosta S, Salim S. Management of acute mesenteric venous thrombosis: a systematic review of contemporary studies. *Scand J Surg, julkaistu verkossa* 29.10.2020. DOI: 10.1177/1457496920969084.
24. Zhang D, Xu S, Tian Y, ym. Editorial: acute non-cirrhotic and non-malignant portal vein thrombosis – who should be candidates for interventional treatment? *Aliment Pharmacol Ther* 2020;52:725–8.
25. Valentin N, Korrapati P, Constantino J, ym. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2018;30:1187–93.
26. Chamarthy M, Anderson M, Pillai A, ym. Thrombolysis and transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for acute and subacute portal vein thrombosis. *Tech Vasc Interv Radiol* 2016;19:42–51.
27. Klinger C, Riecken B, Schmidt A, ym. Transjugular local thrombolysis with/without TIPS in patients with acute non-cirrhotic, non-malignant portal vein thrombosis. *Dig Liver Dis* 2017;49:1345–52.
28. Benmassaoud A, AlRubaia L, Yu D, ym. A stepwise thrombolysis regimen in the management of acute portal vein thrombosis in patients with evidence of intestinal ischaemia. *Aliment Pharmacol Ther* 2019;50:1049–58.
29. Rössle M, Bettinger D, Trebicka J, ym. A prospective, multicentre study in acute non-cirrhotic, non-malignant portal vein thrombosis: comparison of medical and interventional treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2020;52:329–39.
30. Spaander M, Hoekstra J, Hansen B, ym. Anticoagulant therapy in patients with non-cirrhotic portal vein thrombosis: effect on new thrombotic events and gastrointestinal bleeding. *J Thromb Haemost* 2013;11:452–9.
31. Condat B, Pessione F, Hillaire S, ym. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology* 2001;120:490–7.
32. Orr D, Harrison P, Devlin J, ym. Chronic mesenteric venous thrombosis: evaluation and determinants of survival during long-term follow-up. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:80–6.
33. Bianchini M, Cavani G, Bonaccorso A, ym. Low molecular weight heparin does not increase bleeding and mortality post-endoscopic variceal band ligation in cirrhotic patients. *Liver Int* 2018;38:1253–62.
34. Thornburg B, Desai K, Hickey R, ym. Pretransplantation portal vein recanalization and transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for chronic portal vein thrombosis: final analysis of a 61-patient cohort. *J Vasc Interv Radiol* 2017;28:1714–21.
35. Vianna R, Beduschi T. Multivisceral transplantation for diffuse splanchnic venous thrombosis. *Curr Opin Organ Transplant* 2016;21:201–8.
36. Noronha Ferreira C, Seijo S, Plessier A, ym. Natural history and management of esophagogastric varices in chronic non-cirrhotic, nontumoral portal vein thrombosis. *Hepatology* 2016;63:1640–50.
37. Riva N, Ageno W, Schulman S, ym. Clinical history and antithrombotic treatment of incidentally detected splanchnic vein thrombosis: a multicentre, international prospective registry. *Lancet Haematol, julkaistu verkossa* 11.5.2016. DOI:10.1016/S2352-3026(16)30020-5.
38. Ma S, Wang J, Bezinover D, ym. Inherited thrombophilia and portal vein thrombosis in cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Res Pract Thromb Haemost* 2019;3:659–67.
39. Loffredo L, Pastori D, Farcomeni A, ym. Effects of anticoagulants in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2017;153:480–7.
40. Wang L, Guo X, Xu X, ym. Anticoagulation favors thrombus recanalization and survival in patients with liver cirrhosis and portal vein thrombosis: results of a meta-analysis. *Adv Ther, julkaistu verkossa* 5.11.2020. DOI:10.1007/s12325-020-01550-4.
41. Villa E, Cammá C, Marietta M, ym. Enoxaparin prevents portal vein thrombosis and liver decompensation in patients with advanced cirrhosis. *Gastroenterology* 2012;143:1253–60.
42. Hanafy A, Abd-El salam S, Dawoud M. Randomized controlled trial of rivaroxaban versus warfarin in the management of acute non-neoplastic portal vein thrombosis. *Vascu Pharmacol* 2019;113:86–91.
43. Weinberg E, Palecki J, Rajender Reddy K. Direct-acting oral anticoagulants (DOACs) in cirrhosis and cirrhosis-associated portal vein thrombosis. *Semin Liver Dis* 2019;39:195–208.

## SIDONNAISUDET

**Frederik Åberg:** Apuraha (Siemens Healthineers), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Sandoz, Astellas, Siemens Healthineers), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Sandoz)

**Aurora Lemma:** Ei sidonnaisuuksia

**Heikki Mäkisalo:** Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Eisai), luottamustoimet (CD-P-TO, Euroopan neuvosto, Suomen edustajana, elinsiirtoon liittyvät eettiset aspektit EDQM, Euroopan neuvosto, Suomen edustajana (NFP) elinkauppaa käsittelevässä organisaatiossa)

**Timea Szanto:** Apuraha (CSL Behring), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Sobi, Sanquin, Roche), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Sobi, CSL Behring, Sanquin, Octapharm)

**Pirkka Vikatmaa:** Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Medistim ASA, Perimed Ab), luottamustoimet (SKY varapuheenjohtaja, ESVS (European Society for Vascular Surgery) Treasurer)

**Panu Mentula:** Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Boehringer-Ingelheim, Norgine), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Up-Viser)

**Ari Leppäniemi:** Ei sidonnaisuuksia

**Ville Sallinen:** Apuraha (Finska Läkaresällskapet, Vatsautien tutkimussäätiö, Mary och Georg Ehrnrooth's stiftelse, Suomen Gastroenterologiyhdistys ry, Martti I. Turusen muistosäätiön yhdistys, Suomen kirurgiyhdistys, HYKS VTR-rahoitus), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Vantaan Kaupunki, Suomen Gastroenterologiyhdistys ry, Novartis, Helsingin yliopisto, Turun yliopisto), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Astellas)

## VASTUUTOIMITTAJA

Jussi Naukkarinen