

and insertion of endoprothesis is difficult and almost impossible to be performed. Pancreatic abscess have to be treated with percutaneous drainage guided by ultrasound. The success rate is very high (>95%) and it is the treatment of choice for these severe patients. Pancreatic cysts are also indication for percutaneous drainage guided by ultrasound particularly when the cyst content is dense or hematomas with necrotizing tissue and cystogastrostomy might be insufficient to resolve the complication (usually prothesis are thin and might be obstructed by the cyst content). In conclusion, interventional ultrasound procedures are methods of choice in the treatment of various gastrointestinal and liver diseases and have to be performed in selected patients.

### **01U03 УЛОГАТА НА ТЕРАПИСКАТА ИНТЕРВЕНТНА УЛТРАСОНОГРАФИЈА ВО ТРЕТМАНОТ НА ГАСТРОЕНТЕРОХЕПАТОЛОШКИТЕ ЗАБОЛУВАЊА**

Серафимоски В, Попова Р, Јоксимовик Н, Трајковска М, Димитрова М, Рамадани А, Тодоровска Б  
Универзитетска Клиника за Гастроентерохепатологија, Скопје, Р. Македонија

Ултрасонографијата денес се дели на: рутинска, интервентна, доплер, колор доплер и ендосонографија. Од друга страна пак интервентната ултрасонографија се дели на: дијагностичка (перкутани биопсии водени под контрола на ултразвук на црн дроб, панкреас и други органи) и тераписка каде што спагаат перкутаните дренажи водени под контрола на ултразвук на: субфренични абсцеси, биломи, проширени жолчни патишта и жплчното кесе, панкреатични абсцеси, панреатични цисти и друго. Црнодробните абсцеси се најчести и опфаќаат 48%. Билијарната етиопатогенеза е најчеста и до 90% од болните може да се излекуваат со перкутана дренажа водена под контрола на ултразвук со нула морталитет. Биломите исто така се индикација за лекување на овој начин бидејќи тие најчесто настануваат после хируршки операции на билијарниот систем. Уште една операција кај обие болни е високоризична а со перкутаната дренажа нема мортлитет и излекувањето е скоро до 92%. Се разбира понекогаш потребно е да се инсталира ендопротеза во холедохусот и во заедничкиот жолчен канал за добивање комплетен резултат од терапијата. Акутни холецистити кај стари пациенти каде хируршкиот третман е ризичен може да се дренираат по перкутан пат и успехот за контрола на заболување е многу висок (77%). Перкутаните билијарни дренажи водени под контрола на ултразвук може да се прават кај сите пациенти каде постои опструктивен иктер. Се разбира тие може да се прават за обезжолтување на пациентите пред хируршкиот третман, но и за поставување на протеза кај постари луѓе каде хируршката интервенција е ризична но и кај иноперабилни малигноми. Се разбира дренирањето на високите хиларни опструкции треба да се избегнува бидејќи треба да се стават повеќе дренови преку кои протезирањето после тоа скоро е невозможно. Панкреатичните абсцеси се права индикација за перкутана дренажа водена под контрола на ултразвук. Успехот во многу случаи е голем (>95%) и кај овие тешки болни треба да се применува. Панкреатичните цисти се исто така индикација за перкутани дренажи водени под контрола на ултразвук поготово кога се тие со густа содржина и со хематом, кои некротизирале, каде цистогастростомата не ќе може да го реши проблемот (протезата е тенка и се опструира). На крај може да заклучиме дека интервентната тераписка ултрасонографија е метод на избор во лекувањето на гореспоменатите заболувања и треба да се применува.

### **01U04 PORTAL VEIN THROMBOSIS – ETIOLOGY, CLINICAL FEATURES, COMPLICATIONS**

М.Трајковска, Р.Попова-Јовановска, В.Аврамовски, М.Генадиева-Димитрова, В.Андреевски,  
В.Тодоровска, Е.Сураска, Н.Јоксимовиќ, В.Серафимоски,  
Clinic of Gastroenterohepatology, Medical Faculty, Skopje, Republic of Macedonia

**SUMMARY:** Portal vein thrombosis as a condition is more frequently discovered in recent years, due to the routine use of imaging procedures, especially Duplex and color Doppler ultrasound, in everyday clinical practice. Portal vein thrombosis either acute or chronic, is usually presented with non-specific clinical features. Etiology can be different, systemic and local factors are involved, among them prothrombotic disorders, cancer and cirrhosis, are the most frequent. Our study included 16 patients (pts), admitted to our



hospital between 2010 and 2012, with varying clinical symptoms, starting from abdominal pain, up to abundant variceal bleeding. Duplex and color Doppler ultrasound examination revealed portal vein thrombosis in all of the them, the diagnosis was confirmed by the means of contrast enhanced Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging or during surgery. In patients presented with variceal bleeding, endoscopic measures for bleeding management were undertaken immediately, whereas patients presented with non-bleeding episodes required anticoagulant treatment (i.v. Heparin, s.c. Clexane, maintained by oral Syntrom). The treatment outcome was different in different patients, mostly depending on etiology and clinical features, furthermore the final assessment of the treatment was difficult to achieve, due to the retrospective nature of the study and the limited period of time.

**INTRODUCTION:** When we speak about portal vein thrombosis, we mean exactly: thrombosis of the main portal vein and it's tributaries, superior and inferior mesenteric vein and splenic vein. Thrombosis occurs in different segments of the main portal vein, just in extrahepatic part, or in whole portal trunk and it's intrahepatic branches. Occlusion by the clot may be complete, or occurring in a part of the vessel, with a present blood flow around the clot.

Thrombosis of the splenic vein can be isolated from the rest of the portal venous system, whereas occlusion of the superior and inferior mesenteric vein, usually occurs together with main portal vein thrombosis.

The diagnosis of portal vein thrombosis may be established in the "acute phase", or in advanced "chronic phase" with already developed complications as a result of portal hypertension.

The diagnosis of portal vein thrombosis is much more frequently established recently, due to the routine use of Doppler ultrasonography during abdominal examinations. It has been shown that overall risk of getting portal vein thrombosis in general population during lifetime is 1% , whereas in cirrhotic patients is much more higher, from 10% to 20%.

Etiology of portal vein thrombosis can be different, and systemic and local risk factors are involved. The most frequent are prothrombotic disorders, established cirrhosis, cancer, abdominal infection/inflammation and intra-abdominal surgery. Risk factors remain unknown in only small percent of cases.

The cause of portal vein thrombosis in cirrhotic patients differs from non-cirrhotics, it is mainly because the reduced and extremely slow blood flow, which sometimes becomes retrograde in patients with portal hypertension. These two conditions can lead to blood clot formation in portal vein, despite the decreased production of prothrombin complex factors in the diseased liver.

Depending on etiology, and whether portal vein thrombosis is in acute or chronic phase, clinical presentation will vary. Patients refer to the hospital with abdominal pain, nausea and vomiting due to the bowel ischemia from congestion, or with variceal bleeding as a result of portal hypertension and developed collateral circulation. Patients with portal vein thrombosis without cirrhosis will develop varices but no ascites, because the liver is not involved. When ascites is present it implies presence of underlying liver disease. Bleeding can be presented either as upper (haematemesis and/or melaena) or lower gastrointestinal bleeding (enteral/rectal).

Treatment strategies of portal vein thrombosis are still not completely defined, mainly because of the different etiologies, and absence of sufficient prospective studies.

When thrombotic disorder is the main risk factor, anticoagulation treatment should be introduced immediately. We may use this treatment even in cirrhotic patients , with no recent evidence of variceal bleeding, in order to resolve the clot and achieve revascularization, which is important for decreasing portal hypertension and avoiding potential bowel ischaemia and infarction. Anticoagulation therapy is not an issue if patient is referring with variceal bleeding and portal vein thrombosis.

**THE AIM OF THE STUDY** which is retrospective is on establishing etiology, diagnosis, complications and treatment of 16 patients admitted to the hospital with portal vein thrombosis, detected by duplex/color Doppler ultrasound.

**MATERIAL AND METHODS** Study includes 16 patients, 9 male and 7 female (age range 41 to 74) referred to the hospital between 2010 to 2012y. Patients were admitted to the hospital with variety of clinical presentations: from abdominal pain followed by nausea, vomiting and fever; through weight loss, malaise and yellowing of the skin; or with different forms of acute gastrointestinal bleeding. On admission all patients underwent routine blood testing, coagulation screen, liver and renal functional biochemistry. Portal vein



thrombosis was diagnosed by duplex/color Doppler ultrasound, and was confirmed in three patients by contrast enhanced Computed Tomography, in two patients by Magnetic Resonance Imaging, and in one patient during surgery procedure. There was no need of second imaging procedure in rest of the cases. In determining the etiology of thrombosis, fine needle aspiration biopsy under ultrasound control, as well as endoscopic biopsy were used. Endoscopic procedures were used for detecting and treating complications such as gastric and esophageal varices.

**RESULTS** Duplex and color Doppler ultrasound revealed isolated thrombosis of splenic vein in 2 (12,5%) pts; thrombosis of the main portal trunk without involvement of intrahepatic branches in 6 (37,5%) pts; thrombosis of the whole portal vein (extra and intrahepatic) in 3 (18,7%) pts; thrombosis of the whole portal system (portal, superior mesenteric and splenic vein) in 3 (18,7%) pts and cavernous transformation of the portal vein in 2 (12,5%) pts.

Regarding etiology, malignancy was discovered in 4 (25%) cases (hepatocellular carcinoma in 2 pts, gastric carcinoma in one, and retroperitoneal malignancy in one); 5 (31%) of the cases had proven liver cirrhosis; in 2 (12,5%) cases thrombosis was a sequel of previous abdominal inflammation (acute pancreatitis) and in 1 (6,25%) case sequel of previous abdominal surgery; 3 (18,7%) pts had prothrombotic disorder and in one case the cause of thrombosis remained unknown (duodenal malignancy suspected, but without histological evidence).

Main complications of portal vein thrombosis, sequel of developed portal hypertension, in a form of esophageal and gastric varices were detected just in 8 (50%) pts. Esophageal varices were detected in 6 (37,5%) pts; gastric (subcardial) varices in 5 (31%) pts and in 1 (6,25%) pt varices were detected in the antral region of the stomach.

Same number of patients 8 (50%), were admitted to the hospital with bleeding as a leading symptom, but not all of them had variceal bleeding. One case (6,25%) suffered from intestinal bleeding (difficult general condition did not allowed any further investigations); one patient (6,25%) had bleeding gastric carcinoma; another one (6,25%) had bleeding duodenal tumor (not confirmed as malignancy); bleeding from gastric ulcer (in presence of gastric varices) was confirmed in one case (6,25%); 3 pts (18,7%) had bleeding from esophageal varices and one patient (6,25%) had gastric-variceal bleeding.

Bleeding from esophageal varices was urgently managed with band-ligation in 2 cases, and with endoscopic sclerotherapy in 1 case; patient with ulcer bleeding was treated by adrenalin infiltration; while bleeding from gastric varices was temporarily stopped by applying histoacryl glue, unfortunately emergency surgery was needed due to heavy bleeding recurrence. Patients presented with bleeding due to malignancy of stomach and duodenum, and a patient with intestinal bleeding were medically treated, with PPI, transfusions of fresh frozen plasma and red-blood cells.

Patients presented without bleeding: 3 pts with prothrombotic disorder and acute portal thrombosis; 1 pt with thrombosis of whole portal system as a sequel of previous abdominal surgery; 2 pts with cirrhosis, portal thrombosis and non-bleeding varices, and one patient with liver carcinoma on underlying cirrhosis without bleeding but with symptoms of bowel ischaemia, underwent anticoagulation treatment. Anticoagulation treatment was started by i.v. Heparin for 3 days, followed by 7 days s.c. Clexane (2x40mg) and finally maintained on oral anticoagulant therapy (Syntrom).

Patients with cirrhosis and chronic portal vein thrombosis, as well as the patients with cavernous transformation of portal vein, without signs of active bleeding, were medically treated with PPI,  $\beta$ -blockers, transfusions of fresh frozen plasma and red-blood cells.

**DISCUSSION** Portal vein thrombosis in clinical practice is usually presented as a sequel of decreased hepatopatal blood flow in cirrhotic patients (10-20%), or as a complication of abdominal malignancy (hepatocellular, pancreatic, gastric carcinoma), although in a few cases prothrombotic tendency and abdominal inflammation (acute pancreatitis, diverticulitis) may be the underlying causes.

Recent years, portal vein thrombosis is more frequently detected in clinical practice, due to the routine use of duplex/color Doppler ultrasound, a non-invasive, safe, easily reproducible, and cost-effective method, comparing with other imaging procedures. In case of non-conclusive finding, diagnosis confirmation can be made with contrast-enhanced CT or MRI.

Most frequent, and at the same time, life-threatening presentation of portal vein thrombosis is esophageal and/or gastric varices bleeding. This presentation is a medical emergency, and requires immediate



haemostatic procedures , usually endoscopic ligation/sclerotherapy, but sometimes there is also need of urgent surgical treatment.

The treatment of portal vein thrombosis depends on etiology and whether it is discovered in acute, or in chronic phase. Patients who suffer from thrombosis due to a prothrombotic disorder should be immediately anticoagulated. When thrombosis is discovered in cirrhotic patients with decreased blood flow, anticoagulation treatment may be used in hope of recanalization of portal vein, in order to postpone portal hypertension, only in patients with non-bleeding varices. In case of variceal bleeding, anticoagulant treatment is not advisable. In such cases literature review is recommending clot removal during TIPS or surgical procedure. However, such a risk should be undertaken only after managing the variceal bleeding endoscopically.

## **01У04 ПОРТАЛНА ВЕНСКА ТРОМБОЗА – ЕТИОЛОГИЈА, КЛИНИЧКА СЛИКА, КОМПЛИКАЦИИ**

М.Трајковска, Р.Попова-Јовановска, В.Аврамовски, М.Генадиева-Димитрова, В.Андреевски, Б.Тодоровска, Е.Цуракова Н.Јоксимовик, В.Серафимоски.  
Клиника за Гастроентерохепатологија, Медицински Факултет Скопје

**АБСТРАКТ** Порталната венска тромбоза е состојба која последните години се почесто се открива во секојдневната клиничка практика, благодарение на рутинската употреба на “imaging” методите, особено duplex/color Doppler ултразвукот. Порталната тромбоза може да биде акутна и хронична, а клиничката слика на двете состојби е некарактеристична. Етиологијата е најразлична, најчесто се работи за пореметување на коагулацијата, развој на тромбоза на циротичен терен или како компликација на малигна болест. Студијата опфаќа 16 пациенти, кои во периодот од 2010-2012 година се хоспитализирани на клиниката поради различна клиничка слика, почнувајќи од абдоминална болка, па се до профузно варикозитетно крвавење. Кај сите пациенти со duplex/color Doppler ултразвук откриено е постоење на портална венска тромбоза, потврдена со контрастна КТ, МРИ или за време на хируршка интервенција. Кај пациентите со крвавење, прво се преземени терапевтски мерки за итна хемостаза, а пациентите со тромбоза без крвавење, третирани се со антикоагулантна терапија, или ( i.v. Heparin/s.c.Clexane , а потоа перорално со Syntrom). Зависно од етиологијата и клиничката слика исходот на лекувањето кај пациентите е различен, а проценката на исходот на терапијата дополнително е отежната поради ретроспективноста на студијата и ограничениот временски период.

**ВОВЕД** Кога зборуваме за порталната венска тромбоза мислиме на тромбоза на vena portae, и/или на венските радикали кои ја формираат: v. mesenterica superior, vena mesenterica inferior и vena lienalis. Порталната тромбоза може да го зафаќа само главното портно стебло (екстра-хепатична) и/или да ги зафаќа и интрахепаталните портни гранки. Тромбозата може да биде комплетна – да го оклутира целиот лумен на садот, или само парцијална, кога тромбот е фиксиран за дел од ѕидот, а периферно е присутен крвен проток. Тромбозата на v.lienalis може да настане изолирано од останатите гранки на порталниот систем, меѓутоа тромбозата на v. mesenterica superior и v. mesenterica inferior најчесто е придружена со тромбоза на главното портно стебло.

Порталната тромбоза може да се дијагностицира во акутната фаза , или во напредната хронична фаза, кога веќе се развиени компликациите на порталната хипертензија која е последица на тромбозата. Последните години се користење на Доплер ултрасонографијата, порталната тромбоза се почесто се дијагностицира, а неодамнешните студии укажуваат дека факторот за ризик од стекнување на портална тромбоза во текот на животот изнесува 1%. Овој фактор е многу повисок кај пациентите со цироза и изнесува околу 10%-20%.

Етиологијата на порталната тромбоза може да биде најразлична, а факторите на ризик може да бидат системски или локални. Најчести се протромбинските пореметувања на коагулацијата, постоење на цироза, канцер, абдоминална инфекција и/или инфламација и хируршка интервенција. Кај мал процент етиологијата останува непозната. Причините за настанување на портална тромбоза кај пациентите со цироза се разликува од сите останати, кај нив тромбозата се должи на исклучително успорениот крвен проток и појавата на реверзен проток кај пациентите со портална хипертензија, две



состојба кои и поред намалената синтеза на факторите на коагулација од страна на заболениот црн дроб, може да водат до формирање на тромби.

Клиничката манифестација на порталната тромбоза може да биде различна, најчесто зависно од етиологијата, како и од тоа дали се работи за акутна или хронична портална тромбоза. Најчесто пациентите се јавуваат поради болки во stomакот, гадење и повраќање последица на цревната исхемија, или поради варикозитетно крвање како последица на развојот на гастроезофагеалните колатерали. Кај пациентите со портална тромбоза, без цироза и поред развојот на портална хипертензија варикозитетите не се придружени со појава на асцит поради сочуваната црnodробна функција, додека кај циротичните пациенти присутен е и асцит. Гастроинтестинално крвање може да се јави во форма на горнодигестивно: хематемеза и/или мелена, или долнодигестивно: ентерорагија или ректорагија.

Третманот на порталната тромбоза е сеуште предмет на дискусија, пред се поради различната етиологија и бидејќи не постојат доволно проспективни клинички студии. Антикоагулантниот третман се користи кога причина за тромбозата е хиперкоагулабилна состојба, или кај цироза со некрваречки варикозитети и портална венска тромбоза, со цел да се раствори тромбот и да се постигне ревакуларизација на порталното стебло, и со тоа да се намалат компликациите на порталната хипертензија и да се спречи цревната исхемија и инфаркција. Ако пациентот се јави на лекар поради крваречки варикозитети и портална венска тромбоза, третман со антикоагулантна терапија не се препорачува.

**ЦЕЛ НА СТУДИЈАТА** Студијата е ретроспективна, а целта на студијата е утврдување на етиологијата, клиничката презентација, компликациите и третманот на 16 пациенти примени во болница со порталната тромбоза видена на duplex/color Doppler ултразвук.

**МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ** Во студијата се вклучени 16 пациенти, 9 мажи и 7 жени, на возраст од 41 до 74 год. Индикацијата за прием кај сите пациенти е различна, од болки во абдоменот, гадење, повраќање; преку губиток на тежина, слабост и пожелтување; до разни форми на гастроинтестинална хеморагија. Кај сите пациенти при прием направени се лабораториски тестови (крвна слика, коагулационен статус, црnodробни и бубрежни функционални тестови), а со real-time и Doppler ултрасонографија е утврдено постоење на тромбоза на порталниот венски систем. Кај 3 од нив тромбозата е потврдена со контрастна компјутеризирана томографија, кај еден со магнетна резонанса, а кај еден оперативно, кај останатите пациенти немаше потреба од дополнителни испитувања. За откривање на етиологијата на тромбозата користени се и инвазивни методи, односно биопсија под контрола на ултразвук, и ендоскопска биопсија. Горнодигестивна ендоскопија служеше за откривање и третман на компликациите на тромбозата во смисла на присуство на езофагеални или гастрични варикозитети.

**РЕЗУЛТАТИ** Со користење на duplex и color Doppler ултразвук, утврдено е постоење на изолирана лиенална тромбоза кај 2 (12,5%) пациенти; тромбоза само на главното портно стебло без зафаќање на интрахепаталните радикали кај 6 (37,5%) пациенти; тромбоза на главното портно стебло со тромбоза на интрахепаталните гранки кај 3 (18,7%); тромбоза на целиот портен систем (v. portae, v. lienalis, v. mesenterica superior) кај 3 (18,7%) пациенти и кавернозна трансформација кај 2 (12,5%) пациенти. Малигна етиологија на тромбозата е утврдена кај 4 (25%) случаи (хепатоцелуларен карцином на циротична основа кај двајца, и по еден карцином на желудник и ретроперитонеална малигна неоплазма); 5 (31%) пациенти развиле тромбоза на циротичен терен; кај 2 (12,5%) тромбозата е последица на абдоминална инфламација (акутен панкреатит); како постоперативна компликација тромбоза на порталниот систем е констатирана кај 1 (6,25%) пациент, кај 3 (18,7%) констатирана е хипертромботична состојба, додека кај 1 (6,25%) етиологијата остана непозната (клиничка и ендоскопска суспекција за малигна неоплазма на дуоденумот, хистолошки непотврдена). Главните компликациите на тромбозата како последица на порталната хипертензија, езофагогастричните варикозитети беа откриени само кај 8 (50%) од пациентите. Езофагеалните варикозитети се детектирани кај 6 (37,5%) пациенти, фундусни варикозитети кај 5 (31%), а кај 1 (6,25%) пациент откриени се варикозитети и во антралната регија на желудникот. Ист број на пациенти 8 (50%) се хоспитализирани поради крвање, но не кај сите е утврдено варикозитетно крвање. Кај еден



пациент (6,25%) утврдена е ентерорагија (која поради тежината на општата состојба не е евалуирана); кај еден пациент (6,25%) хеморагијата се должеше на желудечна неоплазма; во еден случај (6,25%) крвавењето беше последица на неоплазма во дуоденумот; крвавење од желудечен улкус (и поред присуството на субкардијални варикозитети) е детектирано исто така во еден случај (6,25%); кај еден пациент (6,25%) крвавењето беше последица на фундусни варикозитети, додека преостанатите 3 (18,7%) крвавења од езофагеални варикозитети (од втор и трет степен).

Крвавењето од езофагеалните варикозитети беше ургентно третирано во два случаи со лигација, а во третиот случај со склерозација; кај пациентот со улкусно крвавење хемостаза беше постигната со инфилтрација со адреналин, апликација на хистоакрил беше употребена кај пациент со профузно крвавење од фундусни варикозитети, но и поред тоа дојде до рецидив, што беше индикација за итен оперативен третман. Пациентите кои крвареа од желудечна и суспектна дуоденална неоплазма, како и пациентката со ентерорагија беа конзервативно третирани, со инхибитори на протонска пумпа, трансфузии на плазма и еритроцитна маса.

Пациентите: со акутна портална тромбоза како последица на хиперкоагулабилна состојба (тројца), една пациентка со постоперативна тромбоза, двајца пациенти со цироза, портална тромбоза и варикозитети без знаци за крвавење, еден пациент со малигнизирани цироза без крвавење а со клиника за мезентеријална исхемија, беа поставени на антикоагулантна терапија. Антикоагулантната терапија беше започната со амр. Непарин i.v. во тек на 3 дена, следена со амр. Слехане а 40 2x1 s.c недела дена и продолжена со орална антикоагулантна терапија по шема, после направената консултација со трансфузиолог. Останатите случаи (хронична портална тромбоза на циротичен терен или потврдена кавернозна трансформација), без знаци за активно крвавење, беа конзервативно третирани со  $\beta$ -блокери, инхибитори на протонската пумпа, трансфузии на плазма и еритроцитна маса.

**ДИСКУСИЈА** Порталната венска тромбоза во клиничката практика најчесто се јавува како последица на успорената циркулација кај пациентите со црнодробна цироза (10-20%) или како компликација на малигна неоплазма во абдоменот (хепатоцелуларен, желудечен, панкреатичен карцином). Поретко, причини за тромбозата се хиперкоагулабилните состојби или инфламациите во абдоменот (акутен панкреатитис, дивертикулитис).

Детекцијата на порталната венска тромбоза со duplex/color Doppler ултразвук последните години станува рутинска метода, која е неинвазивна, ефтина и безбедна за пациентот, во однос на другите процедури. Во нејасните случаи, порталната тромбоза неопходно е да се потврди со контрастна КТ или МРИ.

Најчеста и најопасна презентација на порталната тромбоза, независно од етиологијата, се гастроинтестиналните крвавења кои бараат ургентен медицински третман. Терапијата вклучува ендоскопски хемостатски процедури, но некогаш е неопходен и итен оперативен третман.

Третманот на самата портална тромбоза зависи од етиологијата и од стадиумот кога е откриена (акутна или хронична). Ако тромбозата се должи на хиперкоагулабилна состојба, пациентот веднаш треба да се постави на антикоагулантна терапија. Кога тромбозата е последица на успорена циркулација кај пациентите со цироза, антикоагулантната терапија се дава за да се направи обид за реканализација, само кај пациенти со не-крвавечки езофагеални варикозитети, за да се успори развојот на порталната хипертензија. Во случај на постоење на крвавечки варикозитети, антикоагулантната терапија не се советува, во тој случај препораките од литературата се отстранување на тромбот за време на поставување на ТИПС или при хируршка интервенција. Во секој случај, овој ризик се презема само после претходно решавање на варикозитетното крвавење со лигација, како метода на избор.

## **01U05 MENAGEMENT IN STAGING OF GASTRIC CANCER**

Joksimovic N, Calovska V, Trajkovska M, Popova R, Stardelova K.  
University Clinic of Gastroenterohepatology, Skopje, R. Macedonia

### **INTRODUCTION**