

ელენთის, მეზენტერული და კარის ვენების პოსტსპლენექტომიური თრომბოზი: ლიტერატურის მიმოხილვა და წარმოდგენილი კლასიფიკაცია

ლევან წამალაიძე, გიორგი ჭელიძე, ირაკლი კაჭახიძე, ზაზა დემეტრაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ქირურგიის დეპარტამენტი

პასუხისმგებელი პირი: ლევან წამალაიძე, tsamalaidzel@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48412/GTBGS.2023.11.33-48>

რეზიუმე | კვლევის მიზანი: დღეისთვის ლიტერატურაში არ იძენება სტანდარტიზებული ინფორმაცია პოსტსპლენექტომიური ელენთის, მეზენტერული და პორტული ვენების თრომბოზების (PST-SMPv) შესახებ. კვლევის მიზანია ჩვენი დაწესებულებების გამოცდილების ანალიზი და აღნიშნულ საკითხზე არსებული ლიტერატურის სისტემური მიმოხილვა. **კვლევის მეთოდები:** ჩვენ ჩავატარეთ ყველა იმ პაციენტის მიმოხილვა, რომლებსაც კლინიკაში ჩაუტარდათ სპლენექტომია 1995-2016 წლების ინტერვალში. გარდა ამისა, შესრულდა 6 მონაცემთა ბაზის და 4 იმ ლიტერატურის ანალიზი, რომლებიც არ იყო ინდექსირებული სამედიცინო ბაზებში (Grey Literature). კვლევის საგანს არ წარმოადგენდა პედაგოგიური პოპულაცია, ასევე ტრავმით და პორტული ჰიპერტენზიით გამოწვეული ელენთის პათოლოგიების გამო შესრულებული სპლენექტომიები. **კვლევის შედეგები:** 1995-2016 წლებში, შესწავლილ იყო 229 პაციენტი (113 მამაკაცი – 49,3%), რომლებსაც აღენიშნებოდათ ელენთის დაავადებები. მოძიებული იყო 1645 პუბლიკაცია (1895 წლიდან 2016 წლამდე), საიდანაც 20 სრულად აკმაყოფილებდა ჩვენს კრიტერიუმებს. აღნიშნულ სტატიებში მოძიებული იყო ინფორმაცია 1745 პაციენტის შესახებ, რომელთაც ჩაუტარდათ სპლენექტომია; მათგან PST-SMPv გამოვლინდა 141 (8,1%) შემთხვევაში. **დასკვნა:** ჩვენი ანალიზის მიხედვით PST-SMPv განვითარდა სპლენექტომიების შემდეგ 6,6%-ში. ლიტერატურულ წყაროებში PST-SMPv-ის სიხშირე სპლენექტომიის შემდეგ მერყეობს 0,8-53,0%-მდე. ასევე, ჩვენ გთავაზობთ PST-SMPv სტანდარტიზებულ კლასიფიკაციას.

საკვანძო სიტყვები: ელენთის, მეზენტერული და კარის ვენების პოსტსპლენექტომიური თრომბოზი

შესავალი

სპლენექტომიის შემდგომი ელენთის, მეზენტერული და პორტული ვენების თრომბოზები (PST-SMPv) შესაძლოა ოპერაციული ჩარევით იყოს განპირობებული და შეიძლება გამოვლინდეს როგორც ასიმპტომური, ისე სიცოცხლისთვის საშიში ფორმებით.

1895 წელს Delatour-მა პირველად წარმოადგინა შემთხვევა, რომელიც ეხებოდა 31 წლის ქალბატონს, რომელსაც ჰემატოლოგიური დაავადების გამო ჩაუტარდა სპლენექტომია.¹ პაციენტს, ოპერაციიდან 3 კვირის შემდეგ აღენიშნა ტემპერატურის მატება, დიარეა, პირღებინება, მუცლის მწვავე ტკივილი და გარდაიცვალა. აუტოფსიამ აჩვენა ელენთის ვენის თრომბოზი, მეზენტერულ-პორტულ სისტემაში გავრცელებით, რამაც გამოიწვია მეზენტერული ვენური ნაკადის სრული ოკლუზია, ნაწლავის შეშუპება და ნეკროზი.

თითქმის ნახევარი საუკუნის შემდეგ, მეიოს კლინიკამ გამოაქვეყნა სტატია ჯონსონის და ბაგენსტოსის ავტორობით,² სადაც დეტალურად განხილული იყო 99 აუტოფსიის შემდეგ. აღნიშნულ კვლევაში წარმოდგენილი იყო მეზენტერული ვენის თრომბოზები სხვადასხვა ეტიოლოგიის გამო. კვლევა მოიცავდა ხუთ ეპიზოდს, რომლებიც დაკავშირებული იყო სპლენექტომიასთან ასოცირებულ ლეტარულ გამოსავალთან ოპერაციიდან 20 დღის ვადაში.

სადიაგნოსტიკო კვლევების განვითარებამ პოსტსპლენექტომიური PST-SMPv-ის ადრეული იდენტიფიცი-

რების საშუალება მოგვცა, რამაც თავის მხრივ შეამცირა ფატალური შედეგები.

პოსტსპლენექტომიურად PST-SMPv-ის სიხშირე ლიტერატურაში 0,8-53,0%-მდე მერყეობს. არსებულ კვლევებზე დაყრდნობით, ხშირად გართულებების ასიმპტომურად მიმდინარეობის გამო რთულია PST-SMPv უფრო ზუსტი დიაგნოზის განსაზღვრა.³⁻⁷

PST-SMPv-ის განვითარების რისკები მულტიფაქტორულია,⁸⁻¹³ მაგრამ კონსენსუსი იმის შესახებ, რომ მიელოპროლიფერაციული პროცესები და სპლენომეგალია არის ამ გართულების უზშირესი მიზეზი, შედეგა.

ამას გარდა, თრომბოციტების რაოდენობა პრე- და პოსტოპერაციულად, ქირურგიული მიდგომა, ელენთის ვენის სიგრძე, დიამეტრი, ინტრაოპერაციული ჰიპოტენზია და დაქვეითებული სისხლის მიმოქცევა შესაძლოა PST-SMPv-ის განვითარების მაპროვოცირებელი ფაქტორები გახდნენ.^{4,7,8,10-20} Manouchehri et al. PST-SMPv-ის განვითარების დამატებით რისკ-ფაქტორად ინტრაოპერაციულ ჰემოტრანსფუზიას მიიჩნევენ.²⁰

ამ ტიპის თრომბოზის განვითარება ელენთის-მეზენტერული-პორტული ვენების ნებისმიერ დონეზე შესაძლებელია. ხშირად, პაციენტების უმრავლესობაში, თრომბოზი ასიმპტომურად მიმდინარეობს, თუმცა ის შესაძლოა სხვადასხვა სიმპტომატიკით გამოვლინდეს. ეს სიმპტომებია: სხეულის ტემპერატურის მატება, მუცლის ტკივილი, სისუსტე, ფაღარათი, ნაწლავთა პარეზი, ასციტი და სისხლდენა საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან.^{3-12,14-23}

კლინიკური გამოვლინებების მიხედვით PST-SMPV-ის მკურნალობის სტრატეგია განსხვავებულია.⁸

კვლევის მიზანი

ამ კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ჩვენს კლინიკაში PST-SMPV-ს მართვის გამოცდილების ანალიზი და, რაც მთავარია, იმ კლასიფიკაციის შექმნა, რომელიც დაფუძნებული იქნებოდა ლიტერატურული, მორფოლოგიური და ანატომიური მონაცემების ანალიზზე. კლასიფიკაციის შექმნის მიზანია იმ განსხვავებების აკურატული დეტალიზება, რომლებიც დროული მენეჯმენტის საშუალებას მოგვცემს და საბოლოო ჯამში განსაზღვრავს დაავადების გამოსავალს.

კვლევის მეთოდები

პაციენტები

ინსტიტუციური საბჭოს მიერ განხილვის და ნებართვის მიღების შემდეგ, ჩატარდა ყველა პაციენტის ჩანაწერების რეტროსპექტიული ანალიზი, რომლებსაც 1995 წლის 1 იანვრიდან 2016 წლის 31 დეკემბრამდე ელენთასთან დაკავშირებული პათოლოგიების გამო, ფლორიდის მიეოს კლინიკის კამპუსში, ჯექსონვილში ჩატარდათ სპლენექტომია. კვლევა არ მოიცავდა იმ პაციენტებს, რომელთაც სპლენექტომია ჩატარდათ ტრავმის, ღვიძლის ციროზის, პორტული ჰიპერტენზიის და ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენის გამო, ასევე პედიატრიულ პოპულაციაში.

მონაცემები შეგროვდა ელექტრონული სამედიცინო ჩანაწერების სახით, სადაც შედიოდა დეტალები პაციენტების დემოგრაფიული, პრეოპერაციული შეფასების, ოპერაციის დეტალების, პოსტოპერაციული გართულებების და სიკვდილობის, ასევე დაავადების გამოსავლის შესახებ.

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები

კვლევაში ჩართული იყო პაციენტები, რომელთაც განუვითარდათ პოსტსპლენექტომიური ელენთის, მეზენტერული ან პორტული ვენების თრომბოზები.

კვლევიდან გამორიცხვის კრიტერიუმები

ელენთის, მეზენტერული და პორტული ვენების თრომბოზები, რომლებიც არ უკავშირდებოდა სპლენექტომიას, იყო კვლევიდან გამორიცხვის ერთ-ერთი მიზეზი. გამორიცხვა ღვიძლის ციროზის, პორტული ჰიპერტენზიის და ტრავმების გამო ჩატარებული სპლენექტომიები. კვლევაში არ შევიდა პედიატრიულ პაციენტებში ჩატარებული სპლენექტომიები.

კვლევის შედეგები

პაციენტები

კვლევაში შევიდა 229 პაციენტი, რომელთაც 1995 წლის 1 იანვრიდან, 2016 წლის 31 დეკემბრამდე, ფლორიდას მიეოს კლინიკაში ჩატარდათ სპლენექტომია. ცხრილში №1 მოცემულია ლაპაროსკოპიული (LS), დამხმარე ხელით (HALS) და ლია სპლენექტომიები (OS), ასევე მათი გამოსავალი.

ჯამში 15 (6,6%) პაციენტში გამოვლინდა PST-SMPV. ასაკის, სხეულის მასის ინდექსის (BMI, კგ/მ²), თანმხლები დაავადების მიხედვით განსხვავებები, ოპერაციული მიდგომებიდან გამომდინარე, არ იყო ნაჩი.

კვლევის პროცესში გამოიკვეთა PST-SMPV-ის განვითარების ისეთი მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორები როგორებიცაა მიელოპროლიფერაციული დაავადება (MPD), ელენთის დიდი ზომა და ელენთის ვენის დიდი დიამეტრი (22,2სმ და შესაბამისად 14,4მმ; P<.001). არ გამოიკვეთა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავებები ASA-ს ქულებს, ოპერაციულ მიდგომებს, ოპერაციის დროებს, სისხლის და მისი კომპონენტების ტრანსფუზიის მოცულობებს შორის. თუმცა, PST-SMPV-ჯგუფში, სავარაუდო სისხლის დანაკარგი აღმოჩნდა მნიშვნელოვნად მაღალი (P=.02). მნიშვნელოვანი განსხვავებები კლინიკაში დაყოვნების პერიოდებს შორის ნაჩი არ იყო.

რისკ-ფაქტორები

ჩვენ ჩავატარეთ სტატისტიკური ანალიზი, რათა მოგვეძებნა კავშირი რისკ-ფაქტორებს და 30-დღიან ვადაში თრომბოზებს შორის, იმ პაციენტებში, რომელთაც

ცხრილი 1. პაციენტების მახასიათებლები და გამოსავალი

მახასიათებლები	საერთო ჯამი (N=229)	PST-SMPV (n=15)	Non PST-SMPV (n=214)	P value
ასაკი, წლები	57.8 (16.1)	60.4 (15.9)	57.7 (16.2)	.53
კაცი	113 (49.3)	9 (60.0)	104 (48.6)	.65
სხეულის მასის ინდექსი, კგ/მ ²	27.7 (6.1)	29.5 (7.4)	27.5 (6.0)	.22
ჰიპერტენზია	75 (82.1)	6 (40.0)	69 (32.2)	.61
აუტიომუნური დარღვევები	82 (35.8)	5 (33.3)	77 (36.0)	>.99
გადატანილი ქირურგიული ჩარევები მუცლის ღრუზე	83 (36.2)	4 (26.7)	79 (36.9)	.78
კარდიოლოგიური პრობლემები	105 (45.9)	10 (66.7)	95 (44.4)	.37
ფილტვის დაავადებები	50 (21.8)	4 (26.7)	46 (21.5)	.75
დიაბეტი	42 (18.3)	5 (33.3)	37 (17.3)	.21

სპლენექტომიის ჩვენება				
ელენთის კეთილთვისებიანი დაავადებები	84 (36.7)	6 (40.0)	78 (36.5)	.80
ITP	54 (23.9)	3 (20.0)	51 (23.8)	>.99
AIHA	22 (9.6)	3 (20.0)	19 (8.9)	.20
სხვა მიზეზები	8 (3.5)	0 (0.0)	8 (3.8)	>.99
ავთვისებიანი ჰემატოლოგიური დაავადებები	73 (31.9)	9 (60.0)	64 (29.9)	.14
ლიმფომა	46 (20.1)	1(6.7)	45 (21.0)	.48
მიელოპროლიფერაციული დარღვევები	23 (10.1)	7 (46.7)	16 (7.5)	<.001
ლეიკემია	4 (1.7)	1 (6.7)	3 (1.4)	.24
სხვა	72 (31.4)	0 (0.0)	72 (33.6)	.03
ელენთის დიამეტრი (სმ)	18.1 (6.9)	22.2(8.2)	17.2(6.3)	<.001
ელენთის ვენის დიამეტრი (მმ)	10.4 (3.6)	14.4 (4.0)	10.0 (3.2)	<.001
თრომბოციტების პრეოპერაციული რაოდენობა (x109/ლ)	141.2 (108.3)	122.9(121.1)	142.2 (107.1)	.50
თრომბოციტების პოსტოპერაციული რაოდენობა (x109/ლ)	203.4 (189.6)	199.7 (129.6)	204.3(193.3)	.92
პრეოპერაციული ლეიოციტების მარევენბელი (x109/ლ)	10.4 (13.0)	10.5(10.0)	10.3(13.3)	.95
პრეოპერაციული ჰემოგლობინის მარევენბელი (გ/ლ)	10.9 (2.3)	10.9(2.5)	11.0(2.2)	.86
ASA კლასიფიკაცია				
II	62 (27.1)	1 (6.7)	61 (28.5)	.20
III	136 (59.4)	11 (73.3)	125 (58.4)	.53
IV	30 (13.1)	3 (20.0)	27 (12.6)	.44
V	1 (0.4)	0 (0.0)	1 (0.5)	>.99
ქირურგიის ტიპი				
LS	101 (44.1)	9 (60.0)	92 (43.0)	.49
HALS	42 (18.3)	2 (13.3)	40 (18.7)	>.99
OS	86 (37.6)	4 (26.7)	82 (38.3)	.60
ოპერაციის დრო (წუთი)	130.8 (59.2)	143 (51.9)	130 (59.7)	.41
სავარაუდო სისხლის დაწკარგი (მლ)	150.8 (327.8)	313 (549)	125.7 (279.3)	.02
თრომბოციტების ინტრაოპერაციული ტრანსფუზია	25 (10.9)	2 (13.)	23 (10.7)	.68
სისხლის ინტრაოპერაციული ტრანსფუზია	15 (6.6)	2 (13.3)	13 (6.1)	.28
პათოლოგიური - ელენთის წონა (გრ)	953.7 (1060)	1461(1572.7)	860 (1008.8)	.03
პოსტოპერაციული ანტიკოაგულაციური თერაპია	119 (51.2)	7 (46.7)	112 (52.3)	>.99
LOS, d	5.0 (6.9)	4 (1.5)	5.1 (7.1)	.55
90-დღიანი მორბიდელობა				
მცირე (CI დონე I-II)	44 (19.2)	14 (93.3)	30 (14.0)	<.001
დიდი (CI დონე III-V)	27 (11.8)	1 (6.7)	26 (12.1)	>.99
სიკვდილი	1 (0.4)	0 (0.0)	1 (0.5)	>.99
Follow-up, mo	25.3 (4.7)	26.8 (5.9)	25.1(4.3)	.15

აბრევიატურა: ASA – ამერიკის ანესთეზიოლოგთა ასოციაცია; CI – კლავიენ-დინდო კლასიფიკაცია; LOS – კლინიკაში დაყოვნების პერიოდი; PST-SMPv – პაციენტები პოსტსპლენექტომიური ელენთის, მეზენტერული და პორტული ვენების თრომბოზით; Non-PST – პაციენტები სპლენექტომიის გარეშე განვითარებული ელენთის, მეზენტერული და პორტული ვენების თრომბოზით; ITP – იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურა; AIHA – აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია; LS – ლაპაროსკოპიული სპლენექტომია; HALS – ლაპაროსკოპიული სპლენექტომია დამხმარე ხელით; OS – ღია სპლენექტომია.

ცხრილი 2. ლოჯისტიკური ცვლადი რეგრესიის მოდელები, რომლებიც პროგნოზირებდნენ 30-დღიან თრომბოზებს

ცვლადი	Pt (n)	OR (95% CI)	P value
მიელოპროლიფერაციული დარღვევები	229	10.83(3.48, 33.69)	<0.001
ლაპაროსკოპიული სპლენექტომია	229	1.51(0.47, 4.92)	0.49
ღია სპლენექტომია	229	0.59(0.18, 1.90)	0.373
ასაკი (ნამატი 1წ)	229	1.01(0.98, 1.05)	0.524
ელენთის ვენის დიამეტრი (ნამატი 1 მმ)	144	1.00(0.99, 1.01)	0.891
სავარაუდო სისხლის დანაკარგი (ნამატი 50 მლ)	210	1.00(0.98, 1.03)	0.641
ელენთის ზომა (ნამატი 10 გრ)	223	1.00(1.00, 1.01)	0.065
ელენთის უდიდესი განზომილება (ნამატი 1 სმ)	217	1.08(1.01, 1.16)	0.02

აბრევიატურა: Pt – პაციენტი; OR – შანსების კოეფიციენტი; CI – კონფიდენციალური ინტერვალი; Sv – ელენთის ვენა.

ცხრილი 3. შერჩეული 15 პაციენტის მულტიპარამეტრული შეფასების მარკინებლები

პაციენტი	ასაკი/სქესი	დიაგნოზი	ოპერაციის ტიპი	ელენთის დიამეტრი, (სმ)	ელენთის ვენის დიამეტრი, (მმ)	პოსტოპ. გამოსახულებები (POD)	თრომბოციტების რიცხვი (x10 ⁹ /ლ)	სიმპტომები	მკურნალობა	გამოსავალი
1	79/M	MPD	OS	25	15	CT (7)	68	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
2	69/M	MPD	OS	25	18	CT (6)	378	მუცლის ტკივილი და დაჭიმულობა	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
3	68/F	AIHA	HALS	18	12	CT (27)	225	მუცლის ტკივილი, ტემპერატურის მატება	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
4	67/F	ლეიკემია	OS	19	15	US (3)	131	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
5	59/M	ლიმფომა	LS	28	13	US (2)	141	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
6	77/M	MPD	LS	25	20	US (14)	16	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
7	41/M	MPD	OS	45	17	CT (14)	149	მუცლის ტკივილი, გულსრევა, შებერილობა	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
8	59/M	MPD	LS	27	19	CT (6)	302	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
9	57/M	ლიმფომა	LS	21	16	US (4)	225	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
10	22/M	AIHA	LS	22	17	US (14)	280	მუცლის ტკივილი, გულსრევა, შებერილობა	ანტიკოაგ, ERCP	კავერნომა
11	47/F	ITP	LS	15	13	US (2)	511	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
12	72/F	სპლენო-მეგალია	HALS	18	12	US (12)	60	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
13	64/M	AIHA	LS	22	16	CT (5)	148	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
14	79/F	ITP	LS	10	8	MRI (7)	224	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია
15	46/F	ITP	LS	13	5	MRI (70)	138	ასიმპტომური	ანტიკოაგ.	რეზოლუცია

აბრევიატურა: POD – პოსტოპერაციული დღე; MPD – მიელოპროლიფერაციული დარღვევა; AIHA – აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია; ITP – იდიოპათიური თრომბოციტოპენიური პურპურა; CT – კომპიუტერული ტომოგრაფია; US – ულტრაბგერა; MRI – მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა; ERCP – ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია.

ჩაუტარდათ სპლენექტომია. რისკ-ფაქტორებს შორის გამოიკვეთა მიელოპროლიფერაციული დარღვევები (OR=10,8, 95%, CI 3.5-33.7, p<0.001) და ელენთის მომატებული ზომები; ყოველ გადიდებულ 1სმ-ზე, 30 დღიან ვადაში თრომბოემბოლიის რისკი იყო 1.08-ჯერ მაღალი (p=.02). შედეგები მოცემულია ცხრილში №2.

ანატომიური თავისებურებები და კლინიკური გამოვლინებები PST-SMPv პაციენტებში

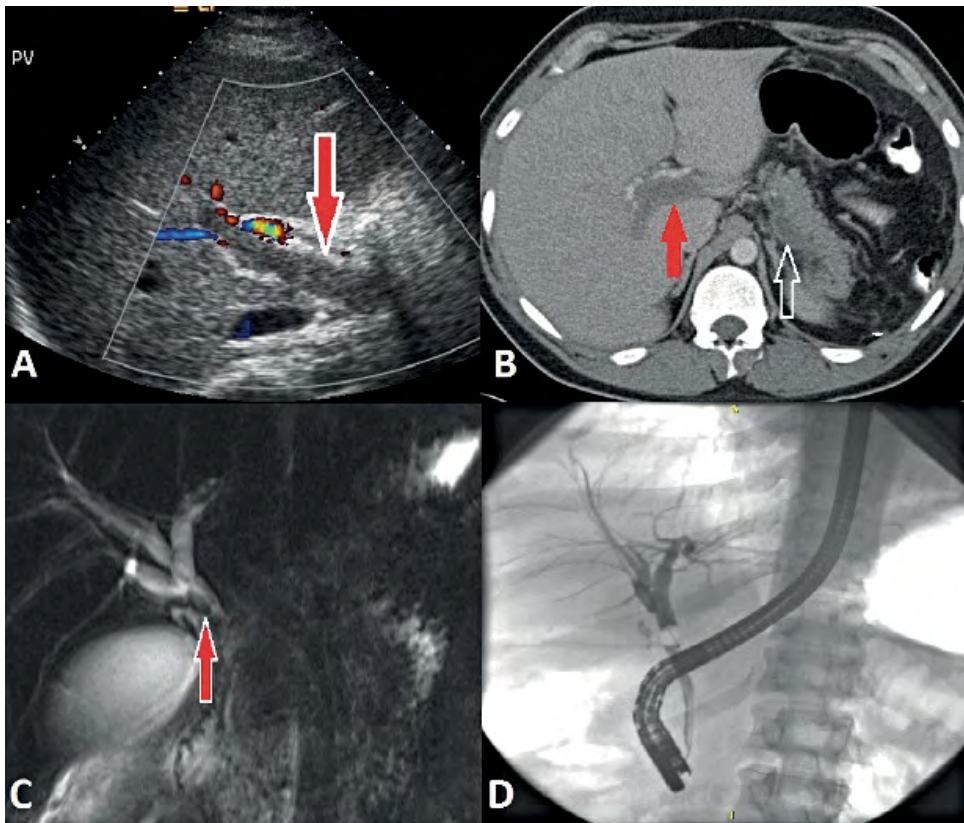
პაციენტის ასაკი, სქესი, დიაგნოზი, ქირურგიული მიდგომა, ელენთის დიამეტრი, ელენთის ვენის დიამეტრი, პრეოპერაციული კვლევები, პოსტოპერაციულად აღმოჩენილი PST-SMPv, თრომბოციტების მოცულობა, კლინიკური გამოვლინებები, მკურნალობა და პოსტოპერაციული გამოსავალი მოცემულია ცხრილში №3.

პაციენტებს PST-SMPv განუვითარდათ სპლენექტომიიდან დაახლოებით 8.5 დღეში (დიაპაზონი 2-27).

PST-SMPv დადგინდა კომპიუტერული ტომოგრაფიით 7 პაციენტთან, ულტრაბგერითი კვლევით 6 პაციენტთან და მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევით 2 პაციენტთან.

15-დან 11 პაციენტს სიმპტომები არ აღენიშნებოდათ. ყველა სიმპტომურ პაციენტს გამოუვლინდა მუცლის ტკივილი, ორ მათგანს გულისრევა, 1-ს სხეულის ტემპერატურის მატება, სიყვითლე და მუცლის შებერილობა. 11 ასიმპტომური პაციენტიდან 5-ს აღენიშნებოდა სხეულის ტემპერატურის მცირე მატება. ყველა ასიმპტომური შემთხვევა გამოვლინდა პოსტოპერაციული სკრინინგით.

გავრცელებული თრომბოზების მქონე 4 პაციენტს გამოუვლინდა სიმპტომები, რომლებმაც მიიქცია ყურადღება და საჭირო გახდა მკურნალობა. მე-2, მე-3 და მე-7 პაციენტებს (ცხრილი №3) ჩაუტარდათ თერაპიული ანტიკოაგულაცია (მოხდა მე-3 და მე-7 პაციენტების პოსპიტალიზაცია, ისინი შეფასდნენ კლავინ-დინდოს მეორე დონით). მე-10 პაციენტი იყო 22 წლის მამაკაცი, აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიით (AIHA), რომელსაც ჩაუტარდა ლაპაროსკოპიული სპლენექტომია და კლინიკიდან გაეწერა ოპერაციიდან მე-4 დღეს. ოპერაციიდან 1 კვირაში პაციენტს აღენიშნა მუცლის ტკივილი, გულისრევით და შემდგომმა კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ გამოავლინა ელენთის ვენის თრომბოზი მეზენტერულ-პორტულ აქსისში (MPA) ჩართვით. გა-



სურათი 1. გამოსახულებითი კვლევების შედეგები. პაციენტი, რომელსაც ჩაუტარდა სპლენექტომია აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის გამო. პოსტოპერაციულ პერიოდში განვითარდა პოსტსპლენექტომიური ელენთის, მეზენტერული და პორტული ვენების თრომბოზი (PST-SMPv) და კავერნოზული ქოლანგიოპათია.

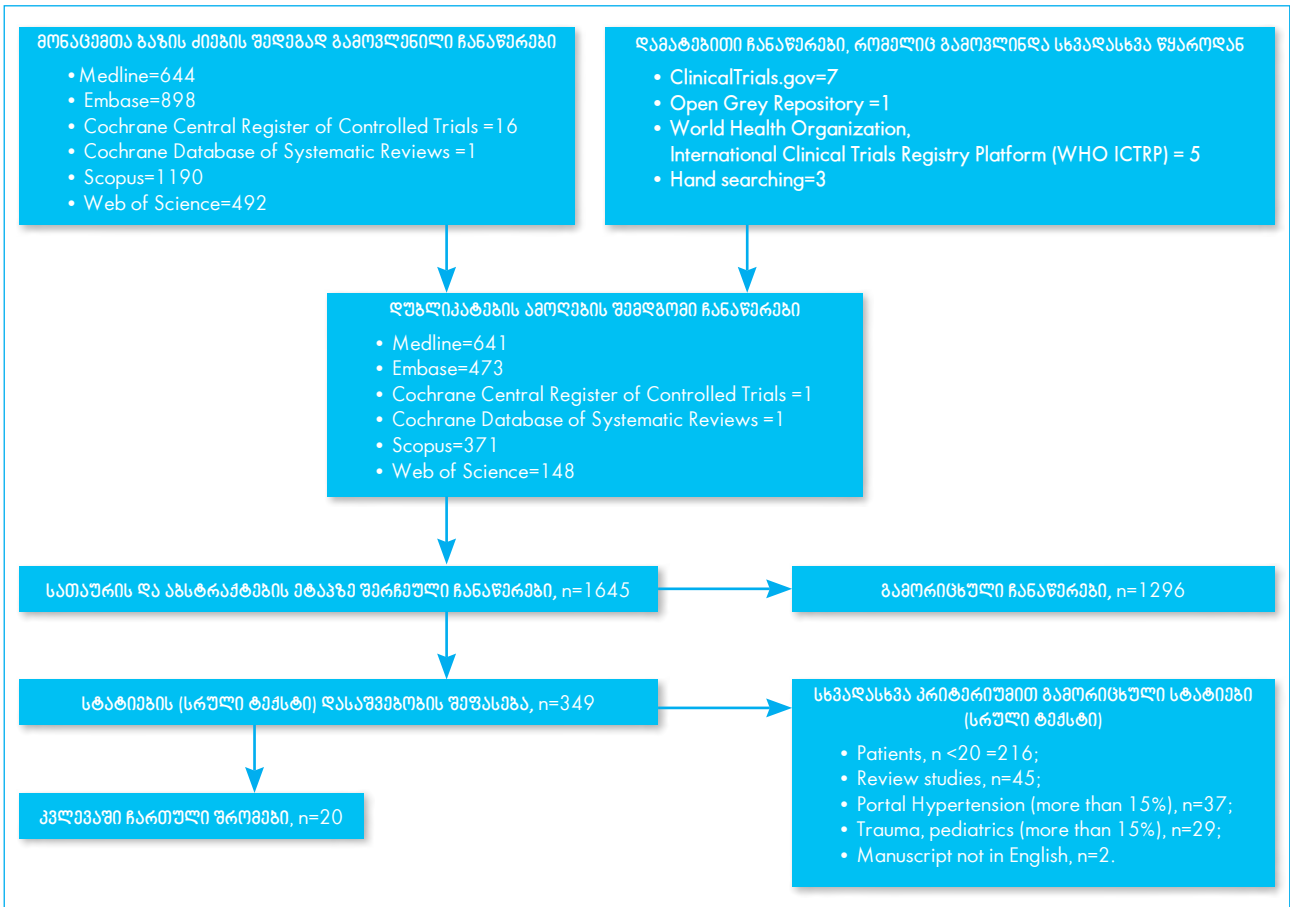
- A. მუცლის ღრუს ულტრაბგერითი კვლევა (US) (ისარი მიუთითებს პორტული ვენის სრულ თრომბოზზე);
- B. მუცლის ღრუს კომპიუტერული ტომოგრაფია (CT) (ისრები მიუთითებს პორტული ვენისა და ელენთის ვენის თრომბოზებს);
- C. მაგნიტურ რეზონანსული კვლევა (MRI) (ისარი აჩვენებს ქოლანგიოპათიასა და ნაღვლის საერთო სადინროს ობსტრუქციას);
- D. ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიო-პანკრეატოგრაფია (ERCP) სპლენექტომიიდან 6 თვეში, ნორმალური სანაღვლე გზებით (სანაღვლე სტენტი ამოღებულია იმავე დღეს).

ცხრილი 4. PST-SMPV-ის მქონე 15 პაციენტის კლინიკური პრეზენტაცია, რადიოლოგიური მონაცემები, პაციენტის მენჯემენტი და შემოთავაზებული კლასიფიკაცია (n=15)

Pt	კლინიკური პრეზენტაცია, რადიოლოგიური მონაცემები, პაციენტის მენჯემენტი და შემოთავაზებული კლასიფიკაცია (n=15)	კლასიფიკაცია	
1	ასიმპტომური პაციენტი, ელენთის ვენის თრომბოზით პორტული ვენის შესართავის დონეზე, ითხოვს თერაპიულ ანტიკოაგულაციას.	ტიპი I	
2	სიმპტომური პაციენტი (ტკივილი, დაჭიმულობა) ზედა მეზენტერული ვენის, პორტული ვენის ჩართვის ადგილი, MPA, ინტრაჰეპატური პორტული ვენის თრომბოზით, რომელსაც დასჭირდა ანტიკოაგულაციური თერაპია და მონიტორინგი.	ტიპი IVა	
3	სიმპტომური პაციენტი (ტკივილი, დაჭიმულობა) MPA თრომბოზით, რეტროგრადული გავრცელებით ელენთისა და ზედა მეზენტერულ ვენაში, რომელიც მოითხოვდა ანტიკოაგულაციურ თერაპიას, ინერვენციულ პროცედურებს, ჰოსპიტალიზაციას.	ტიპი IVა	
4	ასიმპტომური პაციენტი, ელენთის ვენის თრომბოზით პორტული ვენის შესართავის დონეზე, ითხოვს თერაპიულ ანტიკოაგულაციას.	ტიპი I	
5	ასიმპტომური პაციენტი, არაოკლუზიური MPA-უკანა კედელისა და მარჯვენა წინა პორტული ვენის თრომბოზით, რაც მოითხოვდა თერაპიულ ანტიკოაგულაციას, ლაბორატორიულ და რადიოლოგიურ მონიტორინგს.	ტიპი III	
6	ასიმპტომური პაციენტი, მარჯვენა პორტული ვენის წინა და უკანა ტოტებს თრომბოზით, რომელიც მოითხოვდა თერაპიულ ანტიკოაგულაციას, ლაბორატორიულ და რადიოლოგიურ მონიტორინგს.	ტიპი II	
7	სიმპტომური (ტკივილი, გულისრევა, ლებინება) პაციენტი ელენთის ვენისა და MPA - თრომბოზით, რომელიც მოითხოვდა თერაპიულ ანტიკოაგულაციას, ჰოსპიტალიზაციას, ინტერვენციის გარეშე.	ტიპი IVა	
8	ასიმპტომური პაციენტი, ელენთის ვენის სრული თრომბოზით პორტული ვენის შესართავის დონეზე გავრცელებით და ინტრაჰეპატური პორტული ვენის თრომბოზით, რაც მოითხოვდა თერაპიულ ანტიკოაგულაციას, ლაბორატორიულ რადიოლოგიურ მონიტორინგს.	ტიპი III	
9	ასიმპტომური პაციენტი, მარცხენა და მარჯვენა ინტრაჰეპატური პორტული ვენის თრომბოზით, რაც მოითხოვდა ანტიკოაგულაციას, ლაბორატორიულ, რადიოლოგიურ მონიტორინგს, ჰოსპიტალიზაციის გარეშე.	ტიპი II	
10	სიმპტომური (ტკივილი, გულისრევა, დაჭიმულობა) პაციენტი, MPA, მარჯვენა პორტული ვენისა და ელენთის ვენის თრომბოზით, რომელიც მოითხოვდა ანტიკოაგულაციურ თერაპიას, ERCP-ს და ჰოსპიტალიზაციას.	ტიპი IVბ	
11	ასიმპტომური პაციენტი, პორტული ვენის სისტემის თრომბოზით, რაშიც შედიოდა MPA (არაოკლუზიური), მარჯვენა და მარცხენა პორტული ვენის, ელენთის ვენისა და ზედა მეზენტერული ვენის თრომბოზები. მოითხოვა თერაპიული ანტიკოაგულაცია, ლაბორატორიული და რადიოლოგიური მონიტორინგი.	ტიპი III	
12	ასიმპტომური პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება მარცხენა პორტული ვენის არაოკლუზიური თრომბოზი, რომელსაც სჭირდება ანტიკოაგულაციური თერაპია, ლაბორატორიულ-რადიოლოგიური მონიტორინგი.	ტიპი II	
13	ასიმპტომური პაციენტი, ელენთის ვენის თრომბოზით პორტული ვენის შესართავის დონეზე, ითხოვს თერაპიულ ანტიკოაგულაციას.	ტიპი I	
14	ასიმპტომური პაციენტი, ელენთის ვენის თრომბოზით პორტული ვენის შესართავის დონეზე, ითხოვს თერაპიულ ანტიკოაგულაციას.	ტიპი I	
15	ასიმპტომური პაციენტი, ელენთის ვენის თრომბოზით პორტული ვენის შესართავის დონეზე, ითხოვს თერაპიულ ანტიკოაგულაციას.	ტიპი I	

აბრევიატურა: MPA – მეზენტერიკო-პორტული ვენური სისტემა

დიაგრამა 1. პოსტსაუნეშტომიური ელემთის, მუხანათარული და პორტული ვენების თრომბოზების კვლევის ნაკადის დიაგრამა



დაუდებელი მკურნალობა დაიწყო ჰეპარინით (ინტრავენურად და კანქვეშ). პაციენტს, ოპერაციიდან 3 კვირაში, გამოუვლინდა მუცლის ტკივილი და შეხერხილობა. კომპიუტერული ტომოგრაფიით ინახა ზედა მენენჯერული ვენის სრული, დიფუზური თრომბოზი, ასევე ქოლანგიოპათია, რაც გამოწვეული იყო ნაღვლის საერთო სადინარზე ვენური კოლატერალების კომპრესიით. ოპერაციიდან 27-ე დღეს ჩაუტარდა ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია (ERCP) და სანაღველე გზების სტენტირება დეკომპრესიის მიზნით (სტენტი ამოღებული იყო 15 თვის შემდეგ). ამან გამოიწვია პორტული კავერნოზის და პორტული ვენის კოლატერალების განვითარება. პაციენტი შეფასდა კლავიენ-დინდოს III B დონით. სურათზე №1 წარმოდგენილია პაციენტის მართვის დინამიკა სხვადასხვა ვადაში (გამოსახულებითი კვლევები).

ცხრილში №4 წარმოდგენილია რადიოლოგიური დასკვნები, რომლებიც ჩატარდა PST-SMPv-ით გართულებული 15 პაციენტის სამედიცინო მართვის დროს. ამავე ცხრილში წარმოდგენილია, ასევე, პაციენტების კატეგორიზება შემოთავაზებული კლასიფიკაციის მიხედვით. კლასიფიკაციის I, II, III ტიპები მოიცავენ ყველა PST-SMPv ასიმპტომურ პაციენტს მრავალფეროვანი ანატომიური მახასიათებლებით. IV ტიპი იყოფა მცირე (IVa) და დიდი (IVb) ნიშნების კლინიკურ ჯგუფებად, რომლებიც მოითხოვენ განსხვავებულ მიდგომას. კლასიფიკაციის დეტალური აღწერა შეგიძლიათ იხილოთ „შემოთავაზებულ PST-SMPv კლასიფიკაციაში“.

სისტემური მიმოხილვა

საერთო ჯამში, მეთოდებში აღწერილი ძიების სტრატეგიის გამოყენებით, იდენტიფიცირებული იყო 1645 პუბლიკაცია. დიაგრამა №1 წარმოადგენს აბსტრაქტების და სრული ტექსტების სკრინინგის პროცესს. 349 სრული სტატიიდან 329 არ იყო დამზებული კვლევაში და გამოირიცხა. გამოირიცხვის ძირითადი მიზეზები იყო პაციენტების არასაკმარისი რაოდენობა მიმოხილვებში.

საერთო ჯამში, 20 სტატია მიჩნეული იყო რელევანტურად და შევიდა სისტემურ ანალიზში. პუბლიკაციების ხარისხი შეფასდა ნიუკასლ-ოტავას შკალით და აქედან 4 (20%) აღმოჩნდა მაღალი ხარისხის (ცხრილი №5).

20 კვლევიდან ამოღებული შედეგები წარმოდგენილია ცხრილში №6, რაც მოიცავს სტატიებს 1745 პაციენტის შესახებ, რომლებსაც ჩაუტარდათ სპლენექტომია.

ყველა კვლევა გამოქვეყნებულია სრული სტატიის სახით – მათგან 7 იყო პროსპექტული და 14 რეტროსპექტული.

პაციენტების რაოდენობა ინდივიდუალურ კვლევებში იყო 20-დან 222-მდე. საერთო ჯამში, პაციენტების საშუალო ასაკი მერყეობდა 34-დან 68 წლამდე. სხეულის მასის ინდექსი მოხსენიებული იყო მხოლოდ ხუთ კვლევაში,^{4,15,18,20,30} და ამიტომ, ეს ფაქტორი არ იქნა მიჩნეული რელევანტურად კვლევის შემდგომი ანალიზისთვის.

სპლენექტომიის ჩვენება 917 (36%) პაციენტში იყო ელენთის კეთილთვისებიანი დაავადება, ხოლო 200

ცხრილი 5. პუბლიკაციების სარისხის შეფასება ნიუკასლ-ოტავას შკალით

First author, year	Study design	Representativeness of the exposed cohort	Selection of the non exposed cohort	Ascertainment of exposure	Demonstration that outcome of interest was not present at start of study	Comparability of cohorts on the basis of the design or analysis	Assessment of outcome	Was follow-up long enough for outcomes to occur	Adequacy of follow up of cohorts	Correlation of anatomical and clinical features of PST-SMPv	Score, total
Gordon, 1978	Retrospective cohort	-	*	-	-	-	-	-	-	*	2
Gigot, 1995	Retrospective cohort	*	*	-	-	-	-	*	-	-	3
Chaffanjon, 1998	Prospective cohort	*	*	-	-	*	-	*	*	*	6
Loring, 1998	Retrospective cohort	*	*	-	-	*	-	*	*	*	6
Donini, 1999	Retrospective cohort	*	*	-	-	-	-	*	-	-	3
Berman, 1999	Retrospective cohort	*	*	-	-	-	-	*	-	-	3
Terrosu, 2001	Prospective cohort	*	*	-	-	*	-	*	-	-	4
Winslow, 2002	Retrospective cohort	*	*	*	-	*	*	*	*	*	8
Pietrabissa, 2004	Retrospective cohort	*	*	*	-	*	*	*	*	*	8
Svensson, 2006	Retrospective cohort	*	*	-	-	*	-	*	*	-	5
Romano, 2006	Retrospective cohort	*	*	*	-	*	*	*	*	*	8
Silecchia, 2006	Retrospective cohort	*	*	-	-	*	-	*	-	-	4
Ruiz-Tovar, 2007	Prospective cohort	*	*	*	-	*	*	*	*	*	8
Chen Bo, 2008	Retrospective cohort	*	*	-	-	-	-	-	-	-	2
Danno, 2009	Prospective cohort	*	*	*	-	*	-	*	*	-	-
Tung Tran, 2009	Prospective cohort	*	*	*	-	-	-	-	-	*	8
Haili Wang, 2010	Prospective cohort	*	*	*	-	-	-	-	-	-	4
Veccio, 2011	Retrospective cohort	*	*	*	-	*	*	*	*	*	3
Taner, 2013	Retrospective cohort	*	*	*	-	*	-	*	-	-	5
Manouchehri, 2016	Prospective cohort	*	*	*	-	*	-	*	*	-	6

First author, year	Study design	All patients (n)	Diagnosis (n)	Surgery type	PST-SMPv n (%)	PST sites (n)	Clinical Presentation (n)	Diagnosis of PST-SMPv (n)	Risk Factors	Overall (n) mortality/mortality related to PST-SMPv
Gordon, 1978	RC	30	M (30)	OS (30)	4 (13.3)	SPv (1) SPv (1) SMv (1) N/A (1)	Sympt (4)	MPD (4)	MPD SM	4/4
Gigot, 1995	RC	50	B (41) M (8) O (1)	LS (40)	1 (2.0)	N/A	Asympt (1)	N/A	N/A	0
Chaffanjon, 1998	PC	60	B (18) M (42)	OS (60)	4 (6.7)	Pv (2) SMv (1) SMPv (1)	Sympt (1)	MPD (1) Leuk (3)	MPD SM TC	3
Loring, 1998	RC	203	M (127) O (76)	OS (203)	12 (5.9)	Sv (5) SPv (4) SMPv (2) Pv (1)	Sympt (9)	MPD (8) lymph (3) Leuk (1)	MPD	1
Donini, 1999	RC	100	B (32) M (55) O (13)	OS (56) LS (44)	1 (1.0)	N/A	N/A	N/A	N/A	0
Berman, 1999	RC	130	B (31) M (99)	OS (77) LS (53)	1 (0.8)	N/A	N/A	Lymph (1)	Lymph SM	3
Terrosu, 2001	PC	60	B (35) M (24) O (1)	LS (60)	3 (5.0)	SPv (1) Pv (1) MPA (1)	N/A	MPD (1) Leuk (2)	N/A	1
Winslow, 2002	RC	101	B (46) M (9) O (26)	OS (64) LS (37)	8 (8.0)	SPv (5) SMPv (2) MPv (1)	Sympt (8)	MPD (4) AIHA (3) MDD (1)	MPD SM	1/1
Pietrabissa, 2004	RC	40	B (18) M (22)	LS (40)	9 (22.5)	SMPv (5) Sv (4)	Sympt (6)	MPD (22)	MPD SM TC	0
Svensson, 2006	RC	69	B (30) M (37) O (2)	LS (39) OS (30)	5 (7.2)	N/A	Sympt (5)	MPD (1) Leuk (3) Lymph (1)	MPD M Sm	0
Romano, 2006	RC	158	B (100) M (55) O (3)	LS (72) OS (86)	12 (7.6)	SPv (7) MPv (4) Pv (2)	Sympt (9)	MPD (5) AIHA (4) Lymph (3)	MPD AIHA SM TC	0
Silecchia, 2006	RC	76	B-52 M-24	LS (76)	4 (5.3)	N/A	Asympt (4)	N/A	SM SMPv (1) Pv (1)	0
Ruiz-Tovar, 2007	PC	20	B-20	LS (20)	2 (10)	SMPv (1) Pv (1)	Sympt (1)	AIHA	N/A	0
Chen Bo, 2008	RC	87	B (70) M (8) O (9)	LS (87)	2 (2.3)	N/A	N/A	N/A	N/A	0
Danno, 2009	PC	40	B (30) M (7) O (3)	LS (40)	21 (52.0)	SPv (8) Pv (6) Sv (5) SMPv (2)	Sympt (4)	ITP (11) Lymph (4) Evans (1) AIHA (1) HS (2) SH (2)	SVD>8mm	N/A
Tung Tran, 2009	PC	40	B (3) M (9)	LS (40)	9 (22.5)	Sv (2) SPv (2) Pv (5)	Sympt (2)	Lymph(3) ITP (4) AIHA (1) HS (1)	SM LA	0
Haili Wang, 2010	PC	29	B (19) M (6) O (4)	LS (29)	1 (3.4)	SPv (1)	Asympt (1)	SM (1)	HB OC TC	0
Veccio, 2011	RC	162	B (124) M (28) O (10)	LS (102) OS (60)	4 (2.3)	N/A	Sympt (4)	MPD-1 ITP (1) Lymph(2)	SM	0
Taner, 2013	RC	222	M (176) O (46)	LS (210) OS (12)	22 (9.9)	N/A	N/A	Lymph (22)	N/A	4
Manoucheh-ri, 2016	PC	68	B (41) M (18) O (9)	LS (68)	17 (25.0)	N/A	Sympt (5)	N/A	SM IBT	2

აბრევიატურა: RC – რეტროსპექტული კოჰორტა, PC – პროსპექტული კოჰორტა, B – ელენთასთან დაკავშირებული კეთილთვისებიანი პათოლოგია; M – ჰემატოლოგიური ავთვისებიანი პათოლოგია; O – სხვა; HS – მემკვიდრული სფეროციტოზი; SH – ელენთის ჰემანგიომა; SM – სპლენომეგალია; TC – თრომბოციტოზი; LA – ლეპუს ანტიკოაგულანტი; HP – B ჰეპატიტი; OC – ორალური კონტრაცეპტივები; IBT – ინტრაოპერაციული ჰემოტრანსფუზია.

ცხრილი 7. კვლევის ავტორები, კლინიკური პრეპენატაცია, პოსტკალენაქტომიური, ელენთის, მუხანათურული და პორტული ვენის თრომბოზის ტიპები, 61 პაციენტში

კვლევა (ავტორი)	ასიმპტომური (n=18)	ტიპი (Pt n)	სიმპტომური (n=43)	ტიპი (Pt n)
David H. Gordon	0	-	4 (SMPv (2), Mv (1))*	IVb (3)
Philippe C.J. Chaffanjon	3 (Pv, SMPv, Sv)	II (1), III (1), I (1)	1 (SMPv)	IVa (1)
Loring Lisa	3 (Sv (2), Pv (1))	I (2), II (1)	9 (Sv (3), SPv (4), SMPv (2))	I (3), IVa (6)
Emily R. Winslow	0	-	8 (SMPv (7), Mv (1))	IVa (7), IVb (1)
A. Pietrabissa	3 (Sv (3))	I (3)	6 (SMPA (5), Sv (1))	IVa (5), I (1)
Fabrizio Romano	0	-	12 (MPA (2), SMPv (10))	IVa (12)
Jaime Ruiz-Tovar	1 (Pv)	II (1)	1 (SMPv)	IVa (1)
Tung Tran	7 (Sv (2), Pv (4), SPv (1))	I (2), II (4), III (1)	2 (Pv, Sv)	II (1), I (1)
Haili Wang	1 (SMPv)	III (1)	0	-

აბრევიატურა: Pt, პაციენტი; Pv, ინტრაჰეპატური პორტული ვენა; SMPv, ელენთის, მეზენტერული და პორტული ვენის თრომბოზი; Sv, ელენთის ვენა; SPv, ელენთის და ინტრაჰეპატური პორტული ვენები; Mv, ზედა მეზენტერული ვენა; SMPA, ელენთისა და მეზენტერო-პორტული ვენის სისტემა; MPA, მეზენტერულ-პორტული სისტემა.

(11,4%) პაციენტში სპლენექტომიის ჩვენებად მიჩნეული იყო ავთვისებიანი სიმსივნე და სხვა მიზეზები. მხოლოდ ცხრა კვლევაში^{4,5,8,11,12,14,15,17,23} ნახსენები იყო პრეოპერაციული თრომბოციტების მაჩვენებელი, საშუალოდ – $247 \times 10^9 / \text{ლ}$.

რაც შეეხება ოპერაციულ მიდგომას, ლაპაროსკოპიული სპლენექტომია ჩატარდა 1372 (78.6%) და ღია სპლენექტომია 373 (21,4%) შემთხვევაში. საერთო ჯამში 141 (8.1%) პაციენტს განუვითარდა PST-SMPv და ამათგან 61 (43.3%) პაციენტი იყო ასიმპტომური.

ყველაზე ხშირი PST-SMPv-ის სიმპტომები იყო მუცლის ტკივილი 39 (64%) და ტემპერატურის მატება 35 (57%). სხვა სიმპტომები (ყველაზე ხშირად გულისრევა, ფალარათი, ილეუსი, ასციტი და პერიფერიული შეშუპება) გამოვლინდა 30 (49,2%) პაციენტში. 3 (2.1%) სიმპტომურ პაციენტს განუვითარდა ნაწლავის ნეკროზი. ერთ შემთხვევაში, ნაწლავის ნეკროზი გამოვლინდა აუტოფსიით¹⁴ და კიდევ 2 პაციენტს ჩაუტარდა ნაწლავის რეზექცია.^{10,14} ყველა პაციენტს ჩატარებული აქვს ანტიკოაგულაციური თერაპია. მხოლოდ 9 (41,1%) კვლევაშია წარმოდგენილი 72 პაციენტის პათომორფოლოგიური დიაგნოზი.^{3,4,7-11,14,18,19,30,31}

ყველაზე ხშირი პათოლოგია იყო MPD 27 (37.5%). 22 (30.5%) პაციენტს ჰქონდა ლეიკემია/ლიმფომა. იდიოპათიური თრომბოციტოპენია (ITP) დიაგნოსტირდა 12 (16.7%) პაციენტში. დაავადების სხვადასხვა გამომწვევი მიზეზები გამოვლინდა 11 (15,3%) პაციენტში.

რისკ-ფაქტორები

ათმა კვლევაში^{4,7,8,10-12,14,15,18-20} გამოკვეთა სხვადასხვა რისკ-ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობდნენ PST-SMPv-ის განვითარებას (ცხრილი N°6). ოთხმა კვლევაში^{8,11,12,15} საზგასმით აღნიშნა სპლენომეგალია, MPD და თრომბოციტოზი, როგორც დამოუკიდებელი რისკ-ფაქტორი. 2 კვლევის მიხედვით^{4,20} ინტრაოპერაციული სისხლის გადასხმა თამაშობდა მნიშვნელოვან როლს PST-

SMPv-ის განვითარებაში იმ პაციენტებთან რომლებსაც ქონდათ ელენთის ვენის დიამეტრი >8მმ.

ანატომიური თავისებურებები და კლინიკური გამოვლინებები PST-SMPv პაციენტებში




მხოლოდ 9 კვლევაში^{7-10,12,14,15,17,18} 61 პაციენტში გამოკვეთა ანატომიური მახასიათებლები, რომლებიც დაკავშირებულია PST-SMPv კლინიკურ გამოვლინებებთან. მათგან 43 (70,5%) პაციენტი იყო სიმპტომური და 18 (29,5%) ასიმპტომური პაციენტი. კლინიკურ პრეზენტაციასა და ანატომიურ თავისებურებებს შორის კორელაცია 43 პაციენტში PST-SMPv-ით მოცემულია ცხრილში N°7.

საერთო ჯამში ლეტალური გამოსავალი დადგა 19 (1.1%) პაციენტთან და PST-SMPv-თან დაკავშირებული სიკვდილობა დადგინდა 5 პაციენტში (ცხრილი N°6).^{10,14} ერთი პაციენტი იყო 80 წლის ქალი, რომელსაც აუტოფსიით¹⁴ აღმოაჩნდა წვრილი ნაწლავის და ღვიძლის ნეკროზი. მეორე პაციენტი – 69 წლის მამაკაცი, რომელიც გარდაიცვალა ვარიკოზული ვენიდან სისხლდენით, ღვიძლისა და თირკმლის უკმარისობით.¹⁴ მესამე პაციენტი – 53 წლის მამაკაცი პოლიორგანული უკმარისობითა და თირკმელზედა ჯირკვლების ინფარქტით.¹⁴ მეზენტერული ვენის თრომბოზი, ნაწლავის დიფუზური ნეკროზით იყო 63 წლის მამაკაცის სიკვდილის მიზეზი.¹⁴ მეხუთე პაციენტს დასჭირდა ნაწლავის რეზექცია PST-SMPv-ით გამოწვეული მეზენტერული იშემიისა და ნეკროზის გამო, რომელსაც განუვითარდა ანასტომოზის და პოლიორგანული უკმარისობა.¹⁴

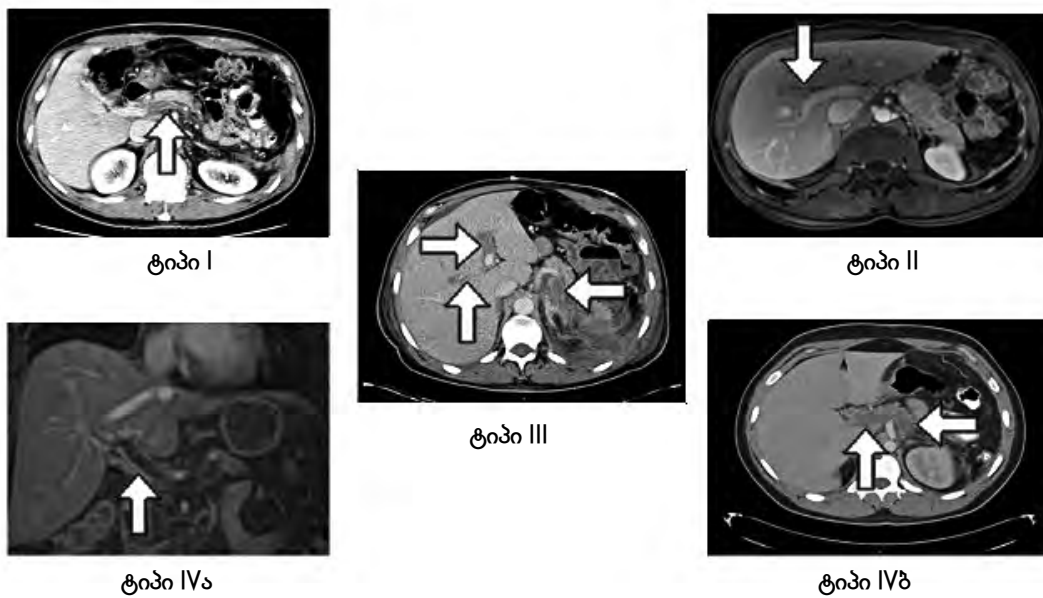
შემოთავაზებული PST-SMPv კლასიფიკაცია

გაგანალობით 76 PST-SMPv პაციენტის შედეგი, რომელშიც შესული იყო ჩვენი 15 პაციენტი (ცხრილი 3-4) და ასევე 61 პაციენტი, ლიტერატურული მიმოხილვიდან (ცხრილი N°7). ანალიზის მიზანი იყო PST-SMPv კლასიფიკაციის შექმნა, რომელიც დამყარებული

ცხრილი 8. კვლევის ავტორები, კლინიკური პრეპენტაცია, პოსტსკლენექტომიური, ელენთის, მეზენტერიული და პორტული ვენის თრომბოზის ტიპები, 61 პაციენტში

ტიპი	მახასიათებელი	ვიზუალიზაცია
ტიპი I	ელენთის ვენის ასიმპტომური თრომბოზი	
ტიპი II	ასიმპტომური, ინტრაჰეპატური პორტული ვენის თრომბოზი	
ტიპი III	ასიმპტომური, რამდენიმე ან დიფუზური, ელენთის, მეზენტერიული, ინტრაჰეპატური პორტული, მეზენტერიკო-პორტალური ვენური სისტემის ვენის თრომბოზი	
ტიპი IV	სიმპტომური იზოლირებული, რამდენიმე, ან დიფუზური ელენთის, მეზენტერიული, ინტრაჰეპატური პორტული, მეზენტერიკო-პორტალური ვენური სისტემის ვენის თრომბოზი	
	ა) მცირე კლინიკური გამოვლინებებით	
	ბ) დიდი კლინიკური გამოვლინებებით	

* ტიპი I, II, III, განსაზღვრული პაციენტები Clavien-ის დონით I-II; ტიპი IVa და IVb, განსაზღვრული პაციენტები Clavien-ის დონით II-V; პაციენტები მიიჩნევა ასიმპტომურად თუ მათ არ განუვითარდებათ სხვა სიმპტომები გარდა ტემპერატურის მატებისა (37 0 C - 38 0 C); კლინიკური გამოვლინება უმეტესად დაკავშირებულია ვენურ ჰიპერტენზიასთან მეზენტერიკო-პორტულ სისტემაში, რომელშიც შედის ნაწლავის ედემა და იშემია (ილეუსი), ასციტი, ღვიძლის იშემია, ვარიკოზი, პორტული ქოლანგიოპათია და ენცეფალოპათია.



სურათი 2. შემოთავაზებულია კლასიფიკაცია, პოსტსკლენექტომიური, ელენთის, მეზენტერიული და პორტული ვენის თრომბოზებისა (PST-SMPv): ვიზუალური გამოსახულებები თითოეული შემთხვევისთვის.

- ტიპი 1. ისარი გვიჩვენებს ელენთის ვენის თრომბოზს, ასიმპტომურ პაციენტში
- ტიპი 2. ისარი გვიჩვენებს ინტრაჰეპატურ პორტული ვენის თრომბოზს, ასიმპტომურ პაციენტებში
- ტიპი 3. ისრები აჩვენებს რამდენიმე, პოსტსკლენექტომიურ ელენთის, მეზენტერიული და პორტული ვენის თრომბოზებს, ასიმპტომურ პაციენტებში.
- ტიპი 4ა. ჰეპატო-მეზენტერიული ვენური სისტემის თრომბოზი სიმპტომურ პაციენტებში.
- ტიპი 4ბ. ისრები გვიჩვენებს რამდენიმე, დიფუზურ PST-SMPv სიმპტომურ პაციენტებში.

იყო ანატომიურ თავისებურებებსა და პაციენტების კლინიკურ პრეზენტაციებზე (ცხრილი №8, სურათი №2). ელენთის ვენის იზოლირებული თრომბოზი დაფიქსირდა 17 პაციენტში (4 ჩვენი მასალიდან, 13 ლიტერატურიდან). 12 პაციენტი იყო ასიმპტომური და მხოლოდ 4 პაციენტს განუვითარდა მცირე სიმპტომატიკა. ჩვენ გთავაზობთ, რომ უსიმპტომო პაციენტები, ელენთის ვენის იზოლირებული თრომბოზით, კლასიფიკაციის მიხედვით შეფასდეს როგორც ტიპი I.

სხვა ჯგუფი, რომელიც მოიცავდა 12 ასიმპტომურ პაციენტს (4 ჩვენი პაციენტი, 8 ლიტერატურიდან), იყო აღნიშნული ინტრაჰეპატური პორტული ვენის თრომბოზით (1 პაციენტს ასევე აღნიშნებოდა დისტალური ელენთის ვენის თრომბოზი). ამ ტიპის პაციენტებს, ჩვენივე კლასიფიკაციის მიხედვით, ინტრაჰეპატური პორტული ვენის თრომბოზის ნიშნით ვაფასებთ, როგორც ტიპი II.

3 პაციენტს ჩვენი სერიიდან და 3 პაციენტს ლიტერატურიდან აღნიშნებოდა რამდენიმე, დიფუზური PST-SMPV დაიყვანა ასიმპტომურები. 2 ასიმპტომური პაციენტთან აღმოჩნდა არაოკლუზიური თრომბოზი (ცხრილი №3, 4, 5)¹¹ და 1 პაციენტთან (ლიტერატურიდან⁸) ასევე აღნიშნებოდა MPA 50% თრომბოზი. ასეთ ასიმპტომურ პაციენტებს, რამდენიმე დიფუზური PST-SMPV-ით, ჩვენ კლასიფიკაციაში ვაფასებთ როგორც ტიპი III.

საერთო ჯამში, 35 ასიმპტომურ პაციენტს (3 ჩვენი მასალი და 32 ლიტერატურიდან) მცირე კლინიკური გამოვლინებებით, აღნიშნებოდა PST-SMPV-ის რამდენიმე კერა, რაც მოითხოვდა სამედიცინო ჩარევას (კლავიენ-დინდოს I-II დონე), სამივე პაციენს, ჩვენი სერიიდან ჰქონდა ოკლუზირებული MPA. PST-SMPV 10 პაციენტს დაუდგინდა ოპერაციიდან 10 დღეში. 7 კვლევის მიხედვით, 32 ასიმპტომურ პაციენტს აღნიშნა რამდენიმე დიფუზური, MPA თრომბოზი, რაც დაკავშირებული იყო მცირე გართულებებთან.^{8-10,12,14,15,17} სტატიებში არასაკმარისი ინფორმაციის გამო ჩვენ ვერ შევაფასეთ MPA-ჩართულობის ხარისხი. ანტიკოაგულაციური თერაპიის გარდა, ამ პაციენტებს არ დასჭირდათ დამატებითი ჩარევა. ასიმპტომური პაციენტები, ვისაც აღნიშნებოდათ დიფუზური თრომბოზი მცირე კლინიკური გამოვლინებებით, განვსაზღვრეთ როგორც ტიპი IVა.

საერთო ჯამში 5 ასიმპტომურ პაციენტს (1 ჩვენი გამოცდილებიდან და 4 ლიტერატურიდან^{10,14}) განუვითარდა ვრცელი, დიფუზური SMPV-ის თრომბოზი, სრული MPA ოკლუზიით. აქედან შესაბამისად 4 პაციენტი გარდაიცვალა. 3 მათგანს განუვითარდა ნაწლავის ნეკროზი და ერთ პაციენტს მასიური ასციტი, სისხლდენა ვარიკოზული ვენებიდან და პროგრესირებადი პოლიორგანული უკმარისობა. ჩვენი პაციენტებიდან რამდენიმე დიფუზური PST-SMPV-ით და დიდი კლინიკური გამოვლინებებით (კლავიენ-დინდო – III-IV) მოვიზარებთ როგორც ტიპი IVბ.

დისკუსია

PST-SMPV-ის ინციდენტობა ლიტერატურაში ფართოდ ვარიირებს. 1745 პაციენტიდან, რომელთაც ჩაუტარდა სპლენექტომია, 141-ს (8.1%) განუვითარდა PST-SMPV. დამატებით, ჩვენი ბაზიდან 229 პაციენტში სულ 15-ს

(6,6%) აღნიშნა PST-SMPV. ვინაიდან არ არსებობს უნიფიცირებული პოსტოპერაციულ სკრინინგში PST-SMPV-ის ნამდვილი ინციდენტობა როგორც წესი აღემატება გამოქვეყნებულ რაოდენობას. პაციენტების დიდი ნაწილი იყო ან ასიმპტომური ან წარმოდგენილი არასპეციფიური სიმპტომატიკით, რომელიც ძირითადად უკავშირდებოდა პოსტოპერაციულ პერიოდს.²³

რამდენიმე ფაქტორს შეუძლია PST-SMPV-ის რისკის გაზრდა. მიელოპროლიფერაციული დაავადება (MPD) და ელენთის ზომა არის PST-SMPV-ის⁸⁻¹³ ორი წამყვანი რისკ-ფაქტორი. Morhen et al.-ის კვლევის მიხედვით, MPD-ის და სპლენომეგალიის კომბინაცია ნაწილობრივ PST-SMPV-ის 75%-ში. 33 სხვა ფაქტორები, როგორებიცაა პოსტოპერაციული თრომბოციტების რიცხვი, ლაპაროსკოპია, ელენთის ვენის სიგრძე, SVD, და ინტრაოპერაციული სისხლის ტრანსფუზია, შესაძლოა გაზრდეს თრომბოზების გაზრდილი რისკის მიზეზი.^{4,7,8,10-20} ჩვენი გამოცდილებით, ყველა 6 (40%) პაციენტს, MPD დიაგნოზით და პოსტოპერაციული PST-SMPV-ით, აღნიშნებოდათ სპლენომეგალია ხოლო 5 მათგანს ჰქონდა მასიური სპლენომეგალია (ელენთის ზომა >20სმ). მეტიც, აღმოჩნდა რომ MPD, ელენთის ზომა, SVD, ელენთის წონა და სავარაუდო სისხლის დანაკარგი, აღმოჩნდნენ PST-SMPV-ის განვითარებაში დიდი წვლილის შემტანი ფაქტორები. თუმცა ჩვენ PST-SMPV-ის პროგნოზირებისთვის, ჩავატარეთ ცვლადი ლოგისტიკური რეგრესიის ანალიზი და დავადგინეთ, რომ PST-SMPV-სთან ასოცირებული ფაქტორებია ელენთის ზომა და MPD-ს; ელენთის ყოველ გაზრდილ 1 სმ-ზე 30 დღიანი თრომბოზის რისკი 1,08 ზე მაღალი იყო (p=0,02).

განალიზდა სავარაუდო ინტრაოპერაციული სისხლის დანაკარგი (EBL), როგორც პოტენციური რისკ-ფაქტორი და არ შეინიშნა არანაირი კორელაცია.^{4,11,13} თუმცა ჩვენი გამოცდილებით, EBL შესაძენვეად მაღალი იყო PST-SMPV-ის დროს (P=.02). მიუხედავად ამისა, ცვალებადი ლოგისტიკური რეგრესია არ აჩვენებდა EBL-ის ეტაპობრივ ზრდას PST-SMPV-ის სისხირესთან მიმართებაში. დიდი ალბათობით, კავშირი EBL-სა და PST-SMPV-ის განვითარებას შორს შესაძლოა არსებობდეს ინტრაოპერაციული ჰიპოტენზიის გამო, რომელიც დაკავშირებულია სისხლდენასთან და ვენური ნაკადის დაქვეითებასთან. Stamou et al ინტრაოპერაციულ ჰიპოტენზიას მიიჩნევენ ელენთის ვენაში თრომბის წარმოქმნის რისკ-ფაქტორად.¹⁶ ვინაიდან ჩვენი კვლევა იყო რეტროსპექტიული ვერ შევძელით კორელაციის შეფასება პაციენტის არტერიული წნევის დონესა და კონკრეტულ ქირურგიულ ეტაპებს შორის. EBL-თან დაკავშირებული კიდევ ერთი ფაქტორი შესაძლოა იყოს პოსტოპერაციული, ანტიკოაგულაციური მენეჯმენტი. არსებობს მოსაზრება, რომ ქირურგები თავს არიდებენ პოსტოპერაციულად ანტიკოაგულაციურ თერაპიას, თუ მათ ინტრაოპერაციულად აღნიშნათ სისხლდენასთან დაკავშირებული გართულებები ან ანამნეზში პაციენტი აღნიშნავს ჰემატოლოგიურ დარღვევებს. თუმცა ეს მხოლოდ ჰიპოთეზაა და მოითხოვს მეტ დაზუსტებას. არ არის ბევრი ინფორმაცია ლიტერატურაში პერიოპერაციულად ჩატარებული ანტიკოაგულაციური თერაპიის გავლენაზე და PST-SMPV-ს განვითარებაზე. ალტერნატიულად, პროფილაქტიკური ანტიკოაგულაციის

გავლენა თრომბოზების სისწირეზე აღნიშნულია სხვა კვლევებში.^{7,34-36} ჩვენი გამოცდილებით, შესამჩნევი კორელაცია პერიოპერაციულ ანტიკოაგულაციურ თერაპიას და PST-SMPv-ს განვითარების რისკს შორის ვერ იხაზა (ცხრილი №1).

ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით PST-SMPv-ის ყველაზე ხშირი სიმპტომია მუცლის ტკივილი და ტემპერატურის მატება (64.0% და 57,4%).^{4,8-12,14,15,17-20} ჩვენი გამოცდილება აჩვენებს რომ ოთხივე პაციენტს აღენიშნებოდა მუცლის ტკივილი და მათგან სამს ტემპერატურის მატება. საინტერესოა რომ 11 დან 8 ასიმპტომურ პაციენტს აღენიშნებოდა სუბფებრილიტეტი, რაც სავარაუდოდ უკავშირდებოდა სისტემურ რეაქციას და არა თრომბოზს. რთული დაბალი დონის ტემპერატურის მატება დაუკავშირო PST-SMPv-ს, განსაკუთრებით ადრეულ პოსტოპერაციულ პერიოდში სხვა სიმპტომების არარსებობის დროს. თუმცა, თუ გამოვლინდა უჩვეულო ხასიათის მუცლის ტკივილი, რომელიც ასოცირდება ცხელებასთან სპლენექტომიურ პაციენტებში უნდა მივიტანოთ ეჭვი PST-SMPv-ზე.

პორტული ვენის თრომბოზი (PVT) არის ღვიძლის ციროზისა და ჰეპატობილიარული ტრექტის ავთვისებიანი სიმსივნეების ყველაზე ხშირი გართულება რომლის ინციდენტობა აღწევს 17%-ს.³⁷ PVT-ს განვითარების წამყვანი ფაქტორები არის ღვიძლის პათოლოგიები, პორტულ ჰიპერტენზიასთან დაკავშირებული პორტული ვენური ნაკადის სიჩქარე, კოაგულოპათია და შესაძლო ღვიძლის ტრანსპლანტაციები.²⁵ არსებობს არსებითი განსხვავება თრომბოემბოლიური გართულებების ეტიოპათოგენეზში ციროზით დაავადებულ პაციენტებსა და ელენთის დაავადებების გამო ჩატარებულ სპლენექტომიებს შორის. სპლენექტომიზირებულ პაციენტებში თრომბი უფრო ხშირად ფორმირდებოდა ქირურგიული ტრავმის შედეგად (ლიგირება) და ელენთის ვენაში სისხლის ნაკადის შემცირების გამო (ელენთის ამოღების შემდეგ).^{4,7,8,10-20,26,27} თუმცა MPA-ზე თრომბის გავრცელების მიზეზი ბოლომდე არაა ნათელი. Stamou et al დაადგინეს, რომ ვენური სარქველების არარსებობა ელენთის, ქვედა მეზენტერულ, ზედა მეზენტერულ და ღვიძლის გარეთა პორტულ ვენურ სისტემაში შესაძლოა იძლეოდეს თრომბის გავრცელების საშუალებას.¹⁶ ელენთის ვენის თრომბოზის გამოვლენა ადრეულ პერიოდში და აგრესიული ანტიკოაგულაციური თერაპია აჩერებს პროცესის გავრცელებას MPA-ში.^{7,15}

PST-SMPv-ის ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე შედეგია ნაწლავიდან ვენური სისხლის დაბრუნების დარღვევა. თუ პაციენტს აღენიშნება მეზენტერული ვენების სრული ოკლუზია მოკლე დროში, შესაძლოა განვითარდეს ნაწლავის ნეკროზი და გამოვლინდეს პერიტონიტი, რაც საჭიროებს სასწრაფო ოპერაციას.^{27,38,39} მრავალმა კვლევამ აღწერა მეზენტერული ვენის თრომბოზი სპლენექტომიის შემდეგ.^{1,2,10,14,39,46} ჩვენს შემთხვევაში, არც ერთი პაციენტი არ აღმოჩნდა მეზენტერული იშემიით და ნაწლავის ინფარქტით, მიუხედავად იმისა რომ 4 სიმპტომურ პაციენტში MPA - დაითრომბა, (ცხრილი №4). თუმცა როგორც აღვნიშნეთ, ეს შეიძლება დაკავშირებული იყოს MPA-ის თანდათანობით ოკლუზიასთან და კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის

განვითარებასთან. მეზენტერული ვენების იზოლირებული თრომბოზი, კარის ვენის თრომბოზებთან შედარებით, შესაძლოა მეტად დაკავშირებული იყოს ნაწლავის ინფარქტის³⁸ განვითარებასთან. აუტოფსიიდან² გამომდინარე საკამათოა ისიც, რომ 99 მეზენტერული ვენის ოკლუზიიდან, 52 პაციენტს, ზემო მეზენტერული ვენის თრომბოზით განუვითარდა ნაწლავის ინფარქტი. 93 შემთხვევიდან, პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნებოდა ზედა მეზენტერული ვენის სრული ოკლუზია. გარდა ამისა დადგინდა, რომ მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნახევარს გააჩნია ბევრად უკეთესი კოლატერალური ცირკულაცია, ვიდრე წვრილ ნაწლავს და შესაბამისად ნაწლავის ნეკროზი იშვიათად ვიტარდება ქვედა მეზენტერული ვენის თრომბოზების დროს. ჩვენი 11 ასიმპტომური პაციენტიდან 4 პაციენტს (ცხრილი №4) აღმოაჩნდა ელენთის ვენის იზოლირებული თრომბოზი და ყველა ამ პაციენტს აღენიშნებოდა ქვედა მეზენტერული ვენის შედინება ელენთის ვენაში. მეორეს მხრივ, თუ პაციენტს განუვითარდა ზედა მეზენტერული ვენის თრომბოზი, ელენთის ვენის თრომბოზთან კომბინაციაში დიდი ალბათობით მოსალოდნელია ნაწლავის სისხლმიმოქცევის მკვეთრი დაქვეითება.

ქრონიკულ PVT პაციენტებში, რადიოლოგიურმა დასკვნებმა შესაძლოა გვიჩვენონ პორტული ვენის კავერნომა და შესაძლოა გამოავლინოს პორტული ვენის ირგვლივ განვითარებული კოლატერალები. გარდა ამისა, ასეთ პაციენტებს შესაძლოა განუვითარდეთ საყლაპავის ვარიკოზული ვენებიდან სისხლდენა, ნაწლავის იშემია და ასციტი.³⁷ იშვიათად, ციროზით დაავადებულ პაციენტებში, პორტული ვენის კავერნომით და პორტული ჰიპერტენზიით, ვითარდება ქოლანგიოპათია, რაც ვლინდება ბილიარული ობსტრუქციით და სიყვითლით. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ღვიძლის გადანერგვის საჭიროება.⁴⁷ როგორც აღვნიშნეთ, ჩვენს შემთხვევაში 22 წლის მამაკაცს განუვითარდა ფართო, დიფუზური PST-SMPv ქოლანგიოპათიითა და სიყვითლით. მიუხედავად სპლენექტომიის შემდგომი აგრესიული ანტიკოაგულაციური თერაპიისა, რომელიც მიმდინარეობდა ოპერაციიდან 27 დღის განმავლობაში, პაციენტს დასჭირდა ERCP და შემდგომი სტენტირება (ცხრილი №4). ლიტერატურის მიხედვით, კავერნომის გამომწვევი ფაქტორები არის ნაღვლის საერთო სადინრის მიმდებარე კოლატერალების დილატაცია, რაც იწვევს მის ობსტრუქციასა და სიყვითლეს.^{48,49} ჩვენი შემთხვევის მსგავსად, Saraswat et al.⁵⁰ წარმოადგინეს კავერნომა ქოლანგიოპათიის⁵⁰ მქონე პაციენტებში და მათი ენდოსკოპიური მენეჯმენტი.

მნიშვნელოვანია PST-SMPv-ის სხვადასხვა ტიპების დიფერენციაცია მათი გამოსავლიანობისა და დროული დიაგნოსტიკის მიზნით. იზოლირებული ელენთის ვენის თრომბოზი ასიმპტომურ პაციენტებში – ტიპი I. მეორე ტიპი მოიცავს პაციენტებს, ღვიძლშიდა პორტული ვენების თრომბოზით, პორტული ჰიპერტენზიისა და კლინიკური მნიშვნელობის გარეშე. ამ ჯგუფის ასიმპტომურ პაციენტებს, შესაბამისი მუხრნალობის შემდეგ სრულად მოეხსნება თრომბოზთან დაკავშირებული გართულებები შემდგომი გავრცელების გარეშე.^{8,9,18} მესამე ტიპი მოიცავს უსიმპტომო პაციენტებს დიფუზური PST-

SMPV-ით. ამ და მეოთხე ტიპის ჯგუფებს უნდა მიეცეთ განსაკუთრებული ყურადღება, ვინაიდან თრომბოზი მეტ გავლენას ახდენს MPA-ს სისხლის ნაკადზე. არსებობს ვიწრო ზღვარი უსიმპტომო პაციენტებისთვის (ტიპი III) და მცირე კლინიკური მნიშვნელობის მქონე პაციენტებისთვის (ტიპი IVa), რადგან ისინი არიან სიცოცხლისათვის საშიში გართულებების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ და გადადიან ტიპი IVb კატეგორიაში მაღალი სიკვდილიანობის მაჩვენებლით. სიმპტომების არსებობა დაავადების სიმძიმის მაჩვენებელია და სწორედ ამიტომ უნდა განისაზღვროს PST-SMPV-ის ანატომიური თავისებურებები. ამიტომ, სიმპტომატური პაციენტები შესაბამისი ანატომიური PST-SMPV-ით, რომლებიც აღწერილია I-III ტიპში, განიხილება როგორც ტიპი IV.

კვლევას აქვს თავისი ლიმიტაციებიც. პირველ რიგში, ჩვენ ჩავატარეთ სისტემატური მიმოხილვა და კვლევაში ჩართვის ერთ-ერთი მთავარი კრიტერიუმი იყო სპლენექტომიის მქონე პაციენტების რაოდენობა (≥ 20), რომლებსაც განუვითარდათ PST-SMPV. ეს კრიტერიუმები ნიშნავდა იმას, რომ ჩვენ შეგვეძლო გამოგვერიცხა პუბლიკაციები, რომლებიც აშუქებდნენ პაციენტთა მცირე რაოდენობას, მაგრამ უფრო დეტალურად. მეორე, ჩვენს გამოცდილებასთან დაკავშირებით, კვლევა იყო

რეტროსპექტიულად და ზედამხედველობის პროტოკოლი არ არსებობდა. მესამე ლიმიტაცია - მიუხედავად იმისა რომ ჩვენ პირველ და მეექვსე ცხრილში წარმოგდგინეთ ელენთასთან დაკავშირებული PST-SMPV-შემთხვევები, შემოთავაზებული კლასიფიკაციის საფუძველად კვლავაც გამოყენებულ იქნა პაციენტების მცირე რაოდენობა (15 ჩვენი გამოცდილებიდან, 61 ლიტერატურიდან). შემოთავაზებული კვლევა ეფუძნებოდა მეიოს კლინიკაში 2007 წლის 1 იანვრიდან 2016 წლის 31 დეკემბრამდე წარმოდგენილ შემთხვევებს.

ამრიგად, PST-SMPV არ არის იშვიათი პოსტსპლენექტომიური გართულება და გვხვდება პაციენტების დაახლოებით 8%-ში. MPD და ელენთის ზომა არიან PST-SMPV-ის განვითარების მთავარი რისკ ფაქტორები. ასეთი პაციენტები შესაძლოა იყვნენ სრულიად ასიმპტომურები ან ქონდეთ კლინიკური გამოვლინებების ფართო სპექტრი (რაც დამოკიდებულია ბევრ ფაქტორზე). ვინაიდან დღემდე არ არსებობს PST-SMPV პაციენტების მართვის ალგორითმი დადგა PST-SMPV კლასიფიკაციის შექმნის საჭიროება, რაც ქირურგებს მისცემს სამეცნიერო ანალიზებზე დაფუძნებული მკურნალობის სტრატეგიის დაგეგმვის საშუალებას.

ლიტერატურა:

References:

1. Delatour HB. III. Thrombosis of the Mesenteric Veins as a Cause of Death after Splenectomy. *Ann Surg.* 1895;21:24-28.
2. Johnson CC, Baggenstoss AH. Mesenteric vascular occlusion; study of 99 cases of occlusion of veins. *Proceedings of the staff meetings Mayo Clinic.* 1949;24:628-636.
3. Berman RS, Yahanda AM, Mansfield PF, et al. Laparoscopic splenectomy in patients with hematologic malignancies. *Am J Surg.* 1999;178:530-535.
4. Danno K, Ikeda M, Sekimoto M, et al. Diameter of splenic vein is a risk factor for portal or splenic vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. *Surgery.* 2009;145:457-464; discussion 465-456.
5. Gigot JF, Legrand M, Cadriere GB, et al. Is laparoscopic splenectomy a justified approach in hematologic disorders? Preliminary results of a prospective multicenter study. *Belgian Group for Endoscopic Surgery. Int Surg.* 1995;80:299-303.
6. Silecchia G, Boru CE, Fantini A, et al. Laparoscopic splenectomy in the management of benign and malignant hematologic diseases. *JSL: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons.* 2006;10:199-205.
7. Wang H, Kopac D, Brisebois R, et al. Randomized controlled trial to investigate the impact of anticoagulation on the incidence of splenic or portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. *Can J Surg.* 2011;54:227-231.
8. Chaffanjon PC, Brichon PY, Ranchoup Y, et al. Portal vein thrombosis following splenectomy for hematologic disease: prospective study with Doppler color flow imaging. *World J Surg.* 1998;22:1082-1086.
9. Loring LA, Panicek DM, Karpeh MS. Portal system thrombosis after splenectomy for neoplasm or chronic hematologic disorder: is routine surveillance imaging necessary? *J Comput Assist Tomogr.* 1998;22:856-860.
10. Winslow ER, Brunt LM, Drebin JA, et al. Portal vein thrombosis after splenectomy. *Am J Surg.* 2002;184:631-635; discussion 635-636.
11. Svensson M, Wiren M, Kimby E, Hagglund H. Portal vein thrombosis is a common complication following splenectomy in patients with malignant haematological diseases. *Eur J Haematol.* 2006;77:203-209.
12. Romano F, Caprotti R, Conti M, et al. Thrombosis of the splenoportal axis after splenectomy. *Langenbecks Arch Surg.* 2006;391:483-488.
13. Ikeda M, Sekimoto M, Takiguchi S, et al. High incidence of thrombosis of the portal venous system after laparoscopic splenectomy: a prospective study with contrast-enhanced CT scan. *Ann Surg.* 2005;241:208-216.
14. Gordon DH, Schaffner D, Bennett JM, Schwartz SI. Postsplenectomy thrombocytosis: its association with mesenteric, portal, and/or renal vein thrombosis in patients with myeloproliferative disorders. *Arch Surg.* 1978;113:713-715.
15. Pietrabissa A, Moretto C, Antonelli G, et al. Thrombosis in the portal venous system after elective laparoscopic splenectomy. *Surg Endosc.* 2004;18:1140-1143.
16. Stamou KM, Toutouzas KG, Kekis PB, et al. Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins. *Arch Surg.* 2006;141:663-669.
17. Ruiz-Tovar J, Perez de Oteyza J, Blazquez Sanchez J, et al. Portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy in benign hematologic diseases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2007;17:448-454.

18. Tran T, Demyttenaere SV, Polyhronopoulos G, et al. Recommended timing for surveillance ultrasonography to diagnose portal splenic vein thrombosis after laparoscopic splenectomy. *Surg Endosc.* 2010;24:1670-1678.
19. Vecchio R, Cacciola E, Cacciola RR, et al. Portal vein thrombosis after laparoscopic and open splenectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2011;21:71-75.
20. Manouchehri N, Kaneva P, Seguin C, et al. Screening for thrombophilia does not identify patients at risk of portal or splenic vein thrombosis following laparoscopic splenectomy. *Surg Endosc.* 2016;30:2119-2126.
21. Donini A, Baccarani U, Terrosu G, et al. Laparoscopic vs open splenectomy in the management of hematologic diseases. *Surg Endosc.* 1999;13:1220-1225.
22. Chen B, Hu SY, Wang L, et al. Laparoscopic splenectomy: A 12-year single-center experience. *Chin Med J.* 2008;121:766-768.
23. Taner T, Nagorney DM, Tefferi A, et al. Splenectomy for massive splenomegaly: long-term results and risks for mortality. *Ann Surg.* 2013;258:1034-1039.
24. Moomjian LN, Winks SG. Portal cavernoma cholangiopathy: diagnosis, imaging, and intervention. *Abdominal radiology (New York).* 2017;42:57-68.
25. Sarin SK, Philips CA, Kamath PS, et al. Toward a Comprehensive New Classification of Portal Vein Thrombosis in Patients With Cirrhosis. *Gastroenterology.* 2016;151:574-577.e573.
26. van't Riet M, Burger JW, van Muiswinkel JM, et al. Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following splenectomy. *Br J Surg.* 2000;87:1229-1233.
27. Rattner DW, Ellman L, Warshaw AL. Portal vein thrombosis after elective splenectomy. An underappreciated, potentially lethal syndrome. *Arch Surg.* 1993;128:565-569; discussion 569-570.
28. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg.* 2004;240:205-213.
29. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS medicine.* 2009;6:e1000097.
30. Romano F, Caprotti R, Scaini A, et al. Elective laparoscopic splenectomy and thrombosis of the spleno-portal axis: a prospective study with ecocolor Doppler ultrasound. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2006;16:4-7.
31. Terrosu G, Baccarani U, Bresadola V, et al. The impact of splenic weight on laparoscopic splenectomy for splenomegaly. *Surg Endosc.* 2002;16:103-107.
32. Franciosi C, Romano F, Caprotti R, et al. Splenoportal thrombosis as a complication after laparoscopic splenectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2002;12:273-276.
33. Mohren M, Markmann I, Dworschak U, et al. Thromboembolic complications after splenectomy for hematologic diseases. *Am J Hematol.* 2004;76:143-147.
34. Jiang GQ, Bai DS, Chen P, et al. Predictors of portal vein system thrombosis after laparoscopic splenectomy and azygoportal disconnection: A Retrospective Cohort Study of 75 Consecutive Patients with 3-months follow-up. *Int J Surg.* 2016;30:143-149.
35. Zhang N, Yao Y, Xue W, Wu S. Early prophylactic anticoagulation for portal vein system thrombosis after splenectomy: A systematic review and meta-analysis. *Biomed.* 2016;5:483-490.
36. Cheng Z, Yu F, Tian J, et al. A comparative study of two anti-coagulation plans on the prevention of PVST after laparoscopic splenectomy and esophagogastric devascularization. *J Thromb Thrombolysis.* 2015;40:294-301.
37. Hoekstra J, Janssen HL. Vascular liver disorders (II): portal vein thrombosis. *Neth J Med.* 2009;67:46-53.
38. Singal AK, Kamath PS, Tefferi A. Mesenteric venous thrombosis. *Mayo Clinic proceedings.* 2013;88:285-294.
39. Machado NO, Chopra PJ, Sankhla D. Portal vein thrombosis postlaparoscopic splenectomy presenting with infarction of gut: review of risk factors, investigations, postoperative surveillance, and management. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010;20:273-277.
40. Liu Y. Clinical observation in patients with acute ischemic bowel disease after splenectomy. *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 2013;28:337.
41. Bull SM, Zikria BA, Ferrer JM. Mesenteric Venous Thrombosis Following Splenectomy: Report of Two Cases. *Ann Surg.* 1965;162:938-940.
42. Uthman SM, Harb A. Mesenteric venous thrombosis 11 years after splenectomy. *J Med Liban.* 1971;24:53-58.
43. Balz J, Minton JP. Mesenteric thrombosis following splenectomy. *Ann Surg.* 1975;181:126-128.
44. Peters TG, Lewis JD, Flip DJ, Morris L. Antithrombin III deficiency causing postsplenectomy mesenteric venous thrombosis coincident with thrombocytopenia. *Ann Surg.* 1977;185:229-231.
45. Mildenerger P, Jenny E, Schild H. [Detection of superior mesenteric vein thrombosis following splenectomy using real-time and Doppler sonography]. *Radiologe.* 1988;28:395-398.
46. Eugene CY, Wesenfelder LJ, Lopez YA, et al. [Superior mesenteric vein thrombosis in a patient with mesenterium commune and splenectomized for Minkowski-Chauffard's disease. Successful therapy with heparin]. *Gastroenterol Clin Biol.* 1991;15:366-368.
47. Gupta S, Taneja S. Liver transplantation for portal cavernoma cholangiopathy. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4:S85-87.
48. Puri P. Pathogenesis of Portal Cavernoma Cholangiopathy: Is it Compression by Collaterals or Ischemic Injury to Bile Ducts During Portal Vein Thrombosis? *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4:S27-33.
49. Duseja A. Portal cavernoma cholangiopathy-clinical characteristics. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4:S34-36.
50. Saraswat VA, Rai P, Kumar T, et al. Endoscopic management of portal cavernoma cholangiopathy: practice, principles and strategy. *J Clin Exp Hepatol.* 2014;4:S67-76.
51. Tanaka K, Ohno T, Nishi S, et al. Catheter-directed thrombolytic therapy in a patient with portal venous thrombosis following splenectomy - A case report. *Vascular Surgery.* 1992;26:509-514.
52. Yang S, He C, Fan X, et al. Early prophylactic anticoagulation via transjugular intrahepatic route for portal vein thrombosis after splenectomy in cirrhotic portal hypertension. *J Vasc Interv Radiol.* 2015;26:1009-1017.

POST-SPLENECTOMY THROMBOSIS OF THE SPLEEN, MESENTERIC AND PORTAL VEINS: A REVIEW OF THE LITERATURE AND THE PRESENTED CLASSIFICATION

Levan Tsamalaidze, Giorgi Chelidze, Irakli Kachakhidze, Zaza Demetrashvili

Tbilisi State Medical University, Department of Surgery

Contact person: *Levan Tsamalaidze, tsamalaidze.l@gmail.com*

DOI: <https://doi.org/10.48412/GTBGS.2023.11.33-48>

Resume | Research objective: at present, the literature does not find standardized information about post-splenectomy spleen, mesenteric, and portal vein thromboses (PST-SMPv). Our research aims to analyze our institutions' experience and provide a systematic review of the literature on this issue. Research methods: we conducted a review of all patients who underwent splenectomy in our clinic in the interval 1995-2016. In addition, an analysis of 6 databases and 4 Gray literature was performed. The subject of the study was not the pediatric population, as well as splenectomies, were performed due to spleen pathologies caused by trauma and portal hypertension. Research results: in 1995-2016, 229 patients (113 men – 49.3%) who had spleen diseases were studied in our clinic. 1645 publications were searched (from 1895 to 2016), of which 20 fully met our criteria. The above articles sought information about 1,745 patients who underwent splenectomy; of these, PST-SMPv was detected in 141 (8.1%) cases. Conclusion: according to our analysis, PST-SMPv developed in 6.6% of cases after splenectomies. In literary sources, the frequency of PST-SMPv after splenectomy ranges from 0.8-53.0%. Also, we provide a standardized classification of PST-SMPv.

Key words: post-splenectomy spleen, mesenteric, and portal vein thromboses (PST-SMPv)