

Kliničko zapažanje | Clinical observation



Akutni abdomen nakon embolizacije slezene uslijed imunosne trombocitopenije – prikaz bolesnika

Acute abdomen following splenic embolization due to immune thrombocytopenia – a case report

Mark Žižak¹ , Višnja Nesek Adam^{1,2,3,4}, Sanja Berić^{1,3}, Ranko Smiljanić⁵

¹ Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Klinička bolnica Sveti Duh, Zagreb

² Objedinjeni hitni bolnički prijam, Klinička bolnica Sveti Duh, Zagreb

³ Fakultet za dentalnu medicinu i zdravstvo, Osijek

⁴ Libertas međunarodno sveučilište, Zagreb

⁵ Klinički zavod za dijagnostičku i intervencijsku radiologiju, Klinička bolnica Merkur, Zagreb

Deskriptori

IMUNOSNA TROMBOCITOPENIJA – liječenje;
TERAPIJSKA EMBOLIZACIJA – komplikacije;
PERITONITIS – etiologija; NEKROZA – etiologija,
kirurgija; PERFORACIJA ŽELUCA – etiologija, kirurgija;
FISTULA ŽELUCA – etiologija, kirurgija;
SPLENEKTOMIJA

Descriptors

PURPURA, THROMBOCYTOPENIC, IDIOPATHIC – therapy;
EMBOLIZATION, THERAPEUTIC – adverse effects;
PERITONITIS – etiology; NECROSIS – etiology, surgery;
GASTRIC RUPTURE – etiology, surgery;
GASTRIC FISTULA – etiology, surgery;
SPLENECTOMY

SAŽETAK. Bolesnica u dobi od 56 godina hospitalizirana je zbog trombocitopenije teškog stupnja koja se manifestirala epistaksom, krvarenjem iz desni i hematomima po koži. Više od deset godina liječi se od imune trombocitopenije (ITP) i do sada je uspješno reagirala na terapiju glukokortikoidima, intravenskim imunoglobulinima i hidroksiklorokinom. Odmah po prijmu na odjel hematologije započeto je liječenje imunosupresivnom i trombopoetskom terapijom. Budući da nije bilo odgovora, ponovno su uvedeni intravenski imunoglobulini (IVIg), nakon čega je došlo do prolaznog porasta broja trombocita na $57 \times 10^9/L$, no učinak je trajao samo tri dana. Budući da se radilo o trombocitopeniji refraktornoj na konzervativno liječenje, konzultiran je kirurg glede odstranjenja slezene. Zbog rizika od krvarenja tijekom zahvata, kirurg je preporučio embolizaciju slezene kao manje invazivnu metodu liječenja. Postupak embolizacije prošao je uredno, no kasnije dolazi do pogoršanja općeg stanja uslijed razvoja peritonitisa. Intraoperacijski je nađena nekroza i perforacija želuca te je učinjena splenektomija i resekcija nekrotičnog dijela želuca. Poslijeoperacijski tijek kompliciran je razvojem respiratornih komplikacija uz ponovni pad broja trombocita, što je zahtijevalo dodatne transfuzije trombocita i primjenu IVIg-a. Zbog ponovljenih bolova u trbuhu, kontinuirane drenažne sekrecije i razvoja pneumoperitoneuma indiciran je ponovno operacijski zahvat. S obzirom na to da i nakon revizijskog zahvata nije došlo do smanjenja sekrecije, kontrolnim MSCT-om verificirana je uska fistula želuca koja se zbrine gastroskopski okluzijom metalnom klipsom. Potom dolazi do smanjenja sekrecije na dren, bolesnici se postupno uvede enteralna prehrana koju uredno tolerira te se otpusti kući nakon ukupno 95 dana liječenja. Ovaj slučaj naglašava kompleksnost liječenja refraktorne ITP te važnost ranog prepoznavanja i liječenja postembolizacijskih komplikacija.

SUMMARY. A 56-year-old female patient was hospitalized due to severe thrombocytopenia manifested by epistaxis, gum bleeding, and skin hematomas. She has been treated for immune thrombocytopenia (ITP) for over 10 years and has previously responded successfully to glucocorticoids, intravenous immunoglobulins, and hydroxychloroquine. Upon admission to the hematology department, treatment with immunosuppressive and thrombopoietic therapy was initiated. Since there was no response, intravenous immunoglobulins (IVIg) were reintroduced, resulting in a transient increase in platelet count to $57 \times 10^9/L$, but the effect lasted only three days. Considering it was thrombocytopenia refractory to conservative treatment, a surgeon was consulted regarding splenectomy. Due to the risk of bleeding during the procedure, the surgeon recommended splenic embolization as a less invasive treatment method. The embolization procedure went smoothly, but later the patient's general condition deteriorated due to the development of peritonitis. Intraoperatively, gastric necrosis and perforation were found, and splenectomy and resection of the necrotic part of the stomach were performed. The postoperative course was complicated by respiratory complications and a recurrent drop in platelet count, which required additional platelet transfusions and IVIg administration. Due to recurring abdominal pain, continuous drain output, and the development of pneumoperitoneum, another surgical intervention was indicated. Since abdominal drainage did not decrease after the revision procedure, a follow-up MSCT verified a narrow gastric fistula, which was managed gastroscopically by occlusion with a metal clip. Subsequently, the drainage decreased, the patient was gradually introduced to enteral nutrition which she tolerated well, and she was discharged home after a total of 95 days of

Adresa za dopisivanje:

Mark Žižak, dr. med., <https://orcid.org/0009-0005-2140-0147>, Klinička bolnica Sveti Duh, Klinika za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje, Sveti Duh 64, 10000 Zagreb, e-pošta: m_zizak@hotmail.com

Primljeno 28. kolovoza 2024., prihvaćeno 7. travnja 2025.

treatment. This case highlights the complexity of treating refractory ITP and the importance of early recognition and management of post-embolization complications.

Imuna trombocitopenija (ITP) je autoimunosni poremećaj karakteriziran smanjenjem broja trombocita u perifernoj krvi ispod normalnih vrijednosti, čime se povećava rizik od krvarenja. ITP može biti primarna, kada nije povezana s drugim bolestima, ili sekundarna, kada je uzrokovana drugim autoimunim stanjima, infekcijama ili lijekovima. Ovaj slučaj prikazuje izazove u liječenju refraktorne ITP gdje standardne terapije kao što su glukokortikoidi, intravenski imunoglobulini i eltrombopag nisu bili uspješni. Prema literaturi splenektomija je dugotrajno prihvaćena kao učinkovita terapija za refraktornu ITP, s obzirom na to da slezena ima ključnu ulogu u uništavanju trombocita. Međutim, s rastućim razumijevanjem bolesti i napretkom u medicinskim postupcima, alternativne manje invazivne metode poput embolizacije slezene postaju sve češće. Istraživanja pokazuju da parcijalna embolizacija slezene može biti učinkovita u povećanju broja trombocita i smanjenju simptoma, s manjim rizikom od komplikacija u usporedbi s totalnom splenektomijom.^{1,2} Međutim, dokumentirani slučajevi poput ovoga pokazuju da i embolizacija nosi potencijalne rizike, uključujući teške komplikacije poput nekroze želudca. Cilj je ovog rada prikazati dijagnostičke i terapijske izazove kod zbrinjavanja kronične i refraktorne imune trombocitopenije, prikazati primjenu i učinkovitost parcijalne embolizacije slezene kao manje invazivne metode u odnosu na kirurško odstranjenje slezene u liječenju refraktornog ITP-a te istražiti potencijalne patofiziološke mehanizme koji dovode do razvoja komplikacija kao što su nekroza i perforacija želudca nakon embolizacije slezene.

Prikaz bolesnika

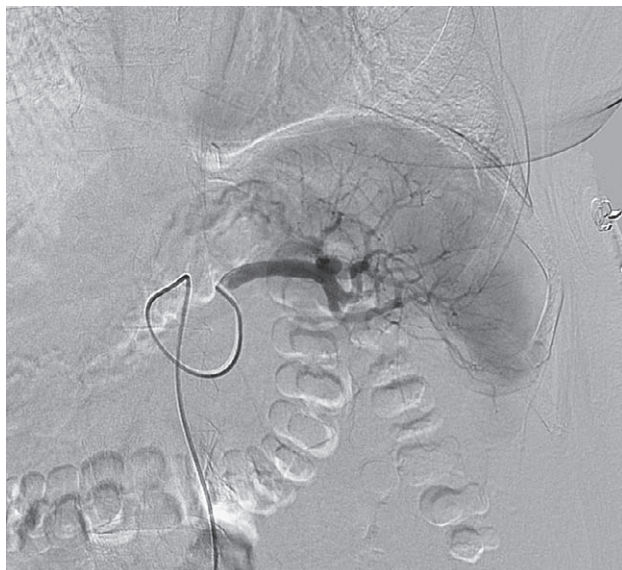
Bolesnica u dobi od 56 godina hospitalizirana je na odjelu hematologije zbog niske razine trombocita. Inače liječi povišen krvni tlak, šećernu bolest, hipotireozu i reumatoidni artritis. Od 2011. godine obrađuje se zbog trombocitopenije. U početku su antitrombotična protutijela bila negativna, ali prilikom ponovljene obrade 2022. godine utvrđena su kao pozitivna. Tijekom ranijih godina više puta je hospitalizirana zbog simptomatske trombocitopenije (petehije, modrice) koja je uspješno liječena glukokortikoidima, intravenskim imunoglobulinima i hidroksiklorokinom.

Sada je ponovno hospitalizirana zbog relapsa teške trombocitopenije uz pojavu epistakse, krvarenja iz desni te hematoma po koži. U početnim laboratorijskim nalazima verificira se trombocitopenija teškog stupnja (gradus 4; trombociti $3 \times 10^9/L$) bez drugih većih odstupanja. Odmah po prijmu započeto je lije-

čenje eltrombopagom, rituksimabom, glukokortikoidima, azatioprinom, hidroksiklorokinom te ostalom simptomatskom i potpornom terapijom. Budući da nije bilo odgovora na eltrombopag, terapija je promijenjena u romiplostim. Kada ni romiplostim nije dao rezultate, ponovno su u terapiju uvedeni IVIG-i u dozi od 60 g, što je dovelo do prolaznog porasta broja trombocita na $57 \times 10^9/L$, ali s učinkom koji je trajao samo tri dana. Zbog svega navedenoga, budući da se radi o trombocitopeniji refraktornoj na konzervativno liječenje, konzultiran je kirurg glede kirurškog odstranjenja slezene. Na stručnom kirurško-anestezioškom sastanku donesena je odluka da se razmotri mogućnost embolizacije slezene te je konzultiran intervencijski radiolog koji indicira parcijalnu embolizaciju distalne arterije slezene. Bolesnici je objašnjena procedura te moguće komplikacije kao što je postembolizacijski sindrom. Prije zahvata ponovno je primijenjen IVIG (100 g intravenski podijeljeno kroz tri dana), na što se postigao zadovoljavajući broj trombocita ($145 \times 10^9/L$).

U drugoj ustanovi učinjena je embolizacija slezene. Desnim transfemoralnim pristupom selektivno je kateterizirana lijenalna arterija, odakle se prikaže homologna imbibicija parenhima slezene (slika 1). Mikrokateterom se uđe u pojedine ogranke lijenalne arterije u hilusu, koje se emboliziraju sferičnim česticama (PVA 300-500 mm, Cook; Embosene 500 mm, Boston Sci). Na kontrolnim snimkama nakon postupka prikazana je ishemija oko 70% volumena slezene s nešto rezidualnoga opacificiranog parenhima u kranijalnom dijelu (slika 2). Hemostaza desno ingvinalno učinjena je sustavom za zatvaranje punkcijskog mjesta (Angioseal, Terumo), nakon čega se bolesnicu vraća u matičnu ustanovu hemodinamski stabilnu, dobrog općeg stanja, u pratnji liječnika. Sam zahvat protekao je uredno. Nakon postupka bolesnica se žalila na bol u gornjem lijevom kvadrantu trbuha uz mučninu i nagon na povraćanje. Simptomi su ublaženi infuzijom metamizola, ketoprofena, paracetamola i metoklopramida te supkutanim primjenom morfija. Profilaktički je uveden i antibiotik ceftriakson.

Dan nakon zahvata došlo je do subjektivnog poboljšanja te značajnog smanjenja bolova i prestanka mučnine i povraćanja. U laboratorijskim nalazima bilježi se porast broja trombocita na referentne vrijednosti uz pad upalnih pokazatelja. Petoga poslijeoperacijskog dana ponovno dolazi do pogoršanja općeg stanja. Bolesnica se žalila na otežano disanje, preznojavaње i bolove u abdomenu. Vitalni pokazatelji bili su uredni, međutim u laboratorijskim nalazima došlo je do značajnog porasta upalnih pokazatelja. Antibiotiska tera-

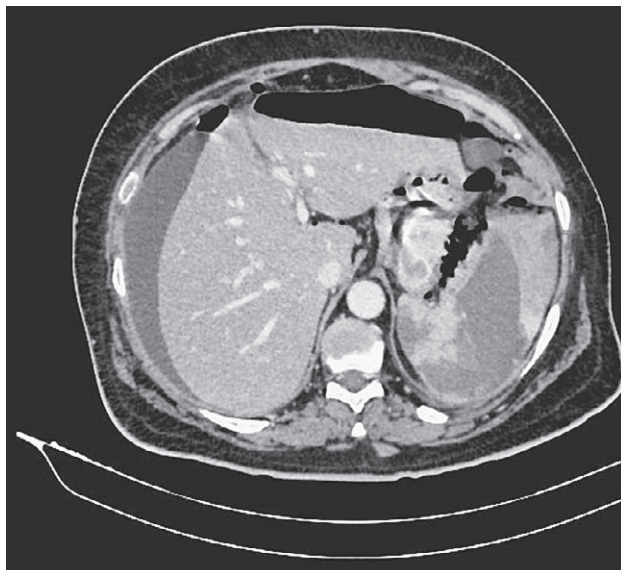


SLIKA 1. PRIKAZ ANGIOGRAFIJE SLEZENE PRIJE EMBOLIZACIJE – HOMOGENA IMBIBICIJA PARENHIMA SLEZENE
FIGURE 1. VISUALIZATION OF SPLENIC ANGIOGRAPHY PRIOR TO EMBOLIZATION – HOMOGENEOUS IMPREGNATION OF SPLENIC PARENCHYMA



SLIKA 2. PRIKAZ ANGIOGRAFIJE SLEZENE NAKON TRANSCATETERSKE EMBOLIZACIJE – ISHEMIJA OKO 70% VOLUMENA SLEZENE S NEŠTO REZIDUALNOGA OPACIFICIRANOG PARENHIMA U KRANIJALNOM DIJELU
FIGURE 2. VISUALIZATION OF SPLENIC ANGIOGRAPHY AFTER TRANSCATHETER EMBOLIZATION – ISCHEMIA AROUND 70% OF THE SPLEEN VOLUME WITH SOME RESIDUAL OPACIFIED PARENCHYMA IN THE CRANIAL REGION

pija promijenjena je u meropenem i linezolid. Učini se hitna MSCT-pulmonalna angiografija kojom se isključiti plućna embolija, te MSCT abdomena na kojem se prikaže pneumoperitoneum uz slobodnu tekućinu difuzno u abdomenu te defekt stijenke fundusa želudca s ekstraluminacijom peroralno primijenjenoga kontrastnog sredstva te se postavi sumnja na nekrozu stijenke i perforaciju želudca (slika 3).



SLIKA 3. CT ABDOMENA – PNEUMOPERITONEUM UZ SUSPEKTNU NEKROZU I PERFORACIJU STIJENKE ŽELUDCA S EKSTRALUMINACIJOM KONTRASTNOG SREDSTVA
FIGURE 3. ABDOMINAL CT – PNEUMOPERITONEUM WITH SUSPECTED NECROSIS AND PERFORATION OF THE STOMACH WALL WITH EXTRAVASATION OF CONTRAST MATERIAL

Konzultiran je dežurni kirurg koji indicira hitan operacijski zahvat. Eksplorativnom laparotomijom nađen je difuzni peritonitis te nekroza želudca uz perforaciju. Učinjena je splenektomija i parcijalna resekcija želudca. Bolesnica se nakon zahvata smješta u jedinicu intenzivne medicine (JIM). Dan nakon zahvata žali se na dispneju i kašalj. Auskultacijom pluća lijevo bazalno prisutan je oslabljen šum disanja. Na RTG-u pluća verificiran je izljev lijevo bazalno uz infiltrat, što je potvrđeno i ultrazvukom pluća, no nedovoljan za punkciju. Uz 2 L kisika na nosni kateter, respiracijski je suficijentna uz uredan arterijski acidobazni status. Nakon osam dana boravka u JIM-u, bolesnicu se afebrilnu, urednih vitalnih parametara, respiracijski suficijentnu premješta na odjel kirurgije.

U daljnjem tijeku liječenja u više navrata je febrilna do 38°C uz bolove u abdomenu. U laboratorijskim nalazima ponovno je verificiran pad trombocita (najniža vrijednost $9 \times 10^9/L$). Klinički se prate modrice u donjem dijelu abdomena te u području lijeve natkoljenice uz manja sitnotočkasta krvarenja po trupu. Prema hematologu u terapiju je uveden metilprednizolon 80 mg iv., niskomolekularni heparin zaminjen je fondaparinuxom, a potom je potpuno ukinuta antikoagulantna terapija. Na dren se pojavi kontinuirano curenje zamućene sekrecije koja se pošalje na analizu te se nađu povišene vrijednosti amilaza i postavi sumnja na pankreasnu fistulu. Na kontrolnom MSCT-u abdomena vidi se progresija pneumoperitoneuma, kolekcija u loži odstranjene slezene te promjene u sklopu peritonitisa. Mjesec dana nakon prvog zahvata odluči se pristupiti revizijskom zahvatu. Učini se eksplorativna la-

TABLICA 1. KRONOLOŠKI PRIKAZ

TABLE 1. TIMELINE

Datum/Date	Događaj/Event
2011.	Dijagnoza imune trombocitopenije (ITP) / Diagnosis of immune thrombocytopenia (ITP)
Listopad/October, 2022.	Pozitivan nalaz antitrombocitnih protutijela / Positive findings of antiplatelet antibodies
17. 12. 2023.	Hospitalizacija zbog epistakse u podlozi teške trombocitopenije. Započinje liječenje eltrombopagom, rituksimabom i kortikosteroidima. / Hospitalization due to epistaxis caused by severe thrombocytopenia; initiation of treatment with eltrombopag, rituximab, and corticosteroids.
1. 2. 2024.	Odluka o parcijalnoj embolizaciji slezene / Decision to perform partial splenic embolization
5. 2. 2024.	Razvoj peritonitisa i respiratornih komplikacija. Dijagnosticirana nekroza i perforacija želuca. Učinjena splenektomija i parcijalna resekcija želuca. / Development of peritonitis and respiratory complications; gastric necrosis and perforation diagnosed; splenectomy and partial gastric resection performed.
1. 3. 2024.	Revizijski zahvat zbog perzistirajuće sekrecije i progresije pneumoperitoneuma / Revision surgery due to persistent secretion and progression of pneumoperitoneum
15. 4. 2024.	Zatvaranje želučane fistule endoskopski / Closure of the gastric fistula endoscopically
10. 5. 2024.	Pacijentica otpuštena kući. / The patient was discharged home.

parotomija te se nade apscesna kolekcija lijevo subfrenično. Apsces se evakuira, trbuh obilno ispere te se postave dva drena. Nakon zahvata bolesnica je vraćena u JIM, te je po stabilizaciji stanja premještena na odjel kirurgije. Zbog perzistirajuće sekrecije na abdominalne drenove učinjen je kontrolni MSCT abdomena nakon tri tjedna od revizijskog zahvata. Opisan je mali defekt stijenke fundusa želuca posteriorno s vidljivom ekstraluminacijom peroralno apliciranoga kontrastnog sredstva u područje lokulirane kolekcije secernira u dren. Započne se s totalnom parenteralnom prehranom, no kako niti nakon dva tjedna ne dolazi do sanacije fistule, u dogovoru s gastroenterologom učini se endoskopsko zatvaranje defekta stijenke želuca. Gastroskopom je na granici korpusa i fundusa želuca verificiran defekt stijenke veličine manje od 1 cm. Rubovi defekta uhvate se *TwinGrasperom*, uvuku u kapicu i preko njih se u optimalnom položaju aplicira OTSC (engl. *over-the-scope clip*) klipsa (12/6 gc.) sa zatvaranjem defekta. Postproceduralno dolazi do smanjenja sekrecije na dren, te se nakon urednoga kontrolnog MSCT-a koji ne nalazi znakova fistule i ekstraluminacije peroralnog kontrasta postupno uvodi enteralna prehrana koju bolesnica dobro tolerira uz uspostavu crijevne pasaže. Bolesnica je cijepljena cjevnom protiv pneumokoka (*Prevenar 13[®]*) i otpuštena kući nakon ukupno 95 dana hospitalizacije.

Sažetak tijeka bolesti i promjena kliničke slike prikazan je u [tablici 1](#).

Rasprava

Imuna trombocitopenija (ITP) je poremećaj karakteriziran niskim brojem trombocita u krvi, što može dovesti do manjih ili većih modrica i krvarenja. Smanjeni broj trombocita kod ITP-a rezultat je uništavanja trombocita od strane protutijela imunskog sustava.

Način liječenja ovisi o ozbiljnosti stanja i može uključivati lijekove za povećanje broja trombocita, terapije za suzbijanje imunološkog sustava ili u nekim slučajevima kirurško uklanjanje slezene. Početna terapija uključuje glukokortikoide i intravenski imunoglobulin, dok se terapija za refraktorne slučajeve sastoji od trombopoetskih lijekova, rituksimaba, fostamatiniba i splenektomije.³

Dijagnoza imune trombocitopenije primarno je klinička, usmjerena na isključivanje drugih uzroka trombocitopenije. Ne postoji jedinstveni konačni test za ITP; dijagnoza uključuje kombinaciju anamneze, fizičkog pregleda i laboratorijskih testova. Dijagnostički kriteriji za ITP obuhvaćaju nizak broj trombocita, definiran kao manje od $100 \times 10^9/L$, s kliničkim manifestacijama koje se mogu pojaviti tek pri značajnijem padu. Ključno je isključivanje drugih uzroka trombocitopenije, uključujući druge autoimunosne bolesti, limfoproliferativne poremećaje, lijekove, kongenitalna stanja i infekcije poput HIV-a i HCV-a. Kod odraslih, posebno starijih od 60 godina ili kod atipičnih prezentacija, preporučuje se analiza koštane srži koja tipično pokazuje normalne ili povećane megakariocite. Kliničke manifestacije variraju od asimptomatskih do petehija, purpure, krvarenja iz sluznica ili težih krvarenja. Pozitivan odgovor na standardne opcije liječenja poput glukokortikoida, intravenskih imunoglobulina ili splenektomije može podržati dijagnozu. Odsutnost splenomegalije također je relevantna, osim ako nije uzrokovana drugim stanjem. Kod odraslih, ITP često ima kronični tijek, definiran trajanjem duljim od 12 mjeseci.⁴⁻⁶

Intravenski imunoglobulini (IVIG) imaju najznačajniju ulogu u liječenju imune trombocitopenije, posebno u akutnim slučajevima ili kada je potrebno brzo povećanje broja trombocita, kao što je prije operacije

ili u slučaju teškog krvarenja. Mehanizam kojim IVIG djeluje u ITP-u složen je i nije u potpunosti razjašnjen, ali vjeruje se da uključuje nekoliko imunomodulatornih učinaka. Smatra se da IVIG zasićuje Fc-receptore na površini makrofaga u slezeni, sprječavajući uništenje trombocita obloženih antitijelima. Blokiranjem ovih receptora, IVIG smanjuje odstranjenje trombocita od strane retikuloendotelnog sustava. IVIG može na nekoliko načina modulirati imunološki sustav, uključujući inhibiciju proizvodnje autoantitijela, neutralizaciju autoantitijela te modulaciju proizvodnje i funkcije citokina. Ovaj široki imunomodulatorni učinak može pomoći u smanjenju uništenja trombocita posredovanog imunološkim sustavom. Upotreba IVIG-a posebno je učinkovita u postizanju brzog povećanja broja trombocita, često unutar 24 do 48 sati nakon primjene, čineći ga važnom opcijom liječenja kod akutnih epizoda krvarenja ili pripreme pacijenta za invazivni postupak. Međutim, učinak IVIG-a obično je privremen, i broj trombocita najčešće brzo opada nakon nekoliko tjedana, što nužno zahtijeva dodatne postupke za dugoročno liječenje ITP-a.^{7,8} Navedeno se može uočiti i kod ove bolesnice, gdje su IVIG imali vrlo kratak učinak, te su se primjenjivali neposredno prije invazivnih zahvata.

Parcijalna embolizacija slezene (PSE) postupak je koji se koristi za liječenje različitih stanja smanjenjem funkcionalnog volumena slezene. Ključne indikacije za PSE uključuju hipersplenizam, hereditarnu sferocitozu i idiopatsku trombocitopeničnu purpuru. To se postiže selektivnim blokiranjem arterijskog protoka krvi do dijelova slezene embolijskim materijalima poput čestica polivinil alkohola ili spirala. Tehnika uključuje kateterizaciju lijenalne arterije i ciljanu embolizaciju. Rezultati obuhvaćaju ublažavanje simptoma hipersplenizma, porast broja trombocita i smanjenu potrebu za transfuzijama. Komplikacije mogu uključivati postembolizacijski sindrom (groznica, bol, mučnina), infekciju ili rijetko rupturu slezene. Potencijalne komplikacije parcijalne embolizacije slezene također uključuju plućne komplikacije, kao što su pleuralni izljev ili atelektaza, koji nastaju zbog infarkta slezene ili iritacije ošita. Infekcije mogu varirati od lokaliziranih apscesa unutar slezene do generaliziranih infekcija poput sepse. Postembolizacijski sindrom odnosi se na trijadu simptoma: bol, groznica i mučnina/povraćanje. Ti su simptomi rezultat upalne reakcije tijela na embolizirano tkivo. Tipično, postembolizacijski sindrom je samolimitirajući i liječi se simptomatski, uključujući analgetike i protuupalne lijekove. Smatra se uobičajenom, iako obično blagom komplikacijom embolizacije.⁹

Dvije studije istraživale su učinkovitost embolizacije slezene kao alternativne metode liječenja imune trombocitopenije rezistentne na standardnu terapiju. Prva

studija iz 1998. godine usredotočila se na potpunu embolizaciju slezene kod pacijenata s refraktornim ITP, sugerirajući da je ovo sigurna i učinkovita te manje invazivna metoda s minimalnim neželjenim učincima.¹ Istraživanje koje su prikazali Togasaki i suradnici procjenjuje dugoročnu učinkovitost parcijalne embolizacije slezene u liječenju steroidno-rezistentne ITP, te potvrđuje ovu metodu kao sigurnu i učinkovitu dugoročnu terapiju, nudeći alternativu splenektomiji s manje neželjenih učinaka i održivim rezultatima.²

Učestalost nekroze želudca kao komplikacije embolizacije nije poznata, međutim nekroza želudca prepoznaje se kao rijetka i često ozbiljna komplikacija. Kanetaka i suradnici prikazali su slučaj nekroze i perforacije želudca koji se dogodio nekoliko godina nakon infarkta slezene, sugerirajući povezanost između tromboze lijenalne vene i razvoja nekroze želudca.¹⁰ Martinez i suradnici istaknuli su nekrozu želudca kao rijedak događaj, koji se događa u manje od 1% splenektomija, što sugerira vrlo nizak, ali primjetan rizik nakon postupaka koji zahvaćaju slezenu.¹¹ Prema ovim izvorima nekroza i perforacija želudca nakon embolizacije slezene ili sličnih postupaka rijetke su i potencijalno smrtonosne komplikacije, što ukazuje na važnost temeljite evaluacije i kontrole rizika povezanih s tim postupcima. Prema pretraživanju *PubMed*-a iz svibnja 2024. godine, ne postoje prikazi slučajeva koji opisuju ovu komplikaciju nakon embolizacije lijenalne arterije. Međutim, odsutnost izravnih referencija na ovu temu u dostupnoj literaturi ukazuje na to da je potrebno provesti više istraživanja kako bi se bolje razumjela učestalost i mehanizmi koji dovode do nekroze želudca nakon ovog postupka.

Postoji nekoliko mogućih mehanizama kojima embolizacija lijenalne arterije dovodi do nekroze želudca. Embolizacija može slučajno blokirati krvne žile koje opskrbljuju želudac, posebno ako se embolički materijal pomakne ili ako postoji varijacija u vaskularnoj anatomiji. To može smanjiti ili prekinuti dotok krvi u dijelove želudca, što dovodi do ishemije i naknadne nekroze tkiva. U rijetkim slučajevima može doći do povrata emboličkog materijala retrogradno prema krvnim žilama koje opskrbljuju želudac, posebice u situacijama gdje postoji zajednička vaskularna opskrba između slezene i želudca. To može izravno uzrokovati ishemiju želučane sluznice. Embolizacija može potaknuti trombozu u lijenalnoj veni, što može povećati pritisak u venskom sustavu koji drenira kako slezenu tako i dijelove želudca, posebice u području fundusa i velike krivine želudca. Povećani venski tlak može dovesti do kongestije, edema, a potom i nekroze želučane sluznice. Nadalje, embolizacijski postupak može inducirati lokalnu upalnu reakciju koja se može proširiti na susjedne organe, uključujući želudac. Ova upala može ometati normalnu funkciju želučane stijenke i narušiti njezinu opskrbu krvlju. Individualne

varijacije u vaskularnoj anatomiji mogu povećati rizik od ovih komplikacija. Kod nekih bolesnika, arterije koje opskrbljuju želudac mogu imati neočekivane komunikacije s arterijama slezene, tako da embolizacija slezene može neizravno utjecati na opskrbu želuca krvlju.^{12–14} Ove komplikacije naglašavaju važnost detaljnog razumijevanja vaskularne anatomije pacijenta i precizne tehnike prilikom izvođenja embolizacije arterije slezene. U slučajevima kada postoji visoki rizik od takvih komplikacija, prijeoperacijsko planiranje i pažljiva evaluacija mogu pomoći u smanjenju rizika.

Komplikacije koje su se razvile, uključujući nekrozu želuca nakon embolizacije, ukazuju na potrebu za visokim stupnjem opreza i proaktivnim pristupom u ranoj dijagnostici i zbrinjavanju navedenih komplikacija. Praćenje bolesnika trebalo bi obuhvaćati napredne dijagnostičke metode i kontinuirane kliničke preglede, kako bi se brzo otkrile i odgovarajuće liječile sve moguće komplikacije. Važno je naglasiti multidisciplinarni pristup, gdje stručnjaci iz hematologije, radiologije, kirurgije, gastroenterologije i intenzivne medicine surađuju u cilju boljeg ishoda liječenja bolesnika.

Zaključak

Odluka u korist embolizacije slezene umjesto splenektomije donesena je pažljivim razmatranjem potencijalnih koristi manje invazivnog postupka, koji je u ovom slučaju doveo do brojnih i ozbiljnih komplikacija koje su u literaturi opisane, ali iznimno rijetke. Ovaj slučaj naglašava kliničku važnost temeljitog razumijevanja i ranog prepoznavanja mogućih komplikacija tijekom liječenja imune trombocitopenije, posebno kod bolesnika s refraktornim stanjima koji podliježu invazivnim postupcima poput parcijalne embolizacije slezene. Alternativna strategija liječenja, uključujući nove farmakološke lijekove i manje invazivne kirurške postupke, trebale bi se također razmotriti kao dio individualiziranog plana liječenja, posebno kod bolesnika s visokim rizikom komplikacija. Potrebne su dodatne studije i analize kako bi se bolje razumjela učestalost i predispozicije za razvoj gastrointestinalnih komplikacija nakon embolizacije slezene, a time razmotrile i moguće preventivne mjere uz bolju selekciju bolesnika.

INFORMACIJE O SUKOBU INTERESA

Autori nisu deklarirali sukob interesa relevantan za ovaj rad.

INFORMACIJA O FINANCIRANJU

Za ovaj članak nisu primljena financijska sredstva.

DOPRINOS AUTORA

KONCEPCIJA ILI NACRT RADA: MŽ, SB

PRIKUPLJANJE, ANALIZA I INTERPRETACIJA PODATAKA: MŽ, RS
PISANJE PRVE VERZIJE RADA: MŽ
KRITIČKA REVIZIJA: VNA, SB

LITERATURA

- Martinez Lagares F, Fernandez Fuertes F, Hernandez Cabrero T, Bosch Benitez J, Gonzalez San Miguel J, Martín Y i sur. Complete splenic embolization in the treatment of immune thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol*. 1998;103(3): 894–5.
- Togasaki E, Shimizu N, Nagao Y, Kawajiri-Manako C, Shimizu R, Oshima-Hasegawa N i sur. Long-term efficacy of partial splenic embolization for the treatment of steroid-resistant chronic immune thrombocytopenia. *Ann Hematol*. 2018;97(4):655–62.
- Liu XG, Hou Y, Hou M. How we treat primary immune thrombocytopenia in adults. *J Hematol Oncol*. 2023;16(1):4.
- Provan D, Arnold DM, Bussell JB, Chong BH, Cooper N, Gernsheimer T i sur. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019;3(22):3780–817.
- Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, Buchanan G, Cines DB, Cooper N i sur. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019;3(23): 3829–66.
- Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold DM i sur. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. *Blood*. 2009;113(11):2386–93.
- Almizraq RJ, Branch DR. Efficacy and mechanism of intravenous immunoglobulin treatment for immune thrombocytopenia in adults. *Ann Blood [Internet]*. 2021;6. Dostupno na: <https://aob.amegroups.org/article/view/6137>. [Pristupljeno 5. svibnja 2024.]
- Zufferey A, Kapur R, Semple JW. Pathogenesis and Therapeutic Mechanisms in Immune Thrombocytopenia (ITP). *J Clin Med*. 2017;6(2):16.
- Guan YS, Hu Y. Clinical application of partial splenic embolization. *Sci W J*. 2014;2014:961345.
- Kanetaka K, Azuma T, Ito S, Yamaguchi S, Matsuo S, Kane-matsu T. Gastric Necrosis After an Infarction of the Spleen: Report of a Case. *Surg Today*. 2003;33(11):867–9.
- Martinez CA, Waisberg J, Palma RT, Bromberg SH, Castro MA, Santos PA. Gastric necrosis and perforation as a complication of splenectomy. Case report and related references. *Arq Gastroenterol*. 2000;37(4):227–30.
- Yoo R, Gaziano MD, Cortes V, Chauhan N, Bamberger PK, Reilly EF i sur. Distal Pancreatic Necrosis After Splenic Angioembolization. *Am Surg*. 2023;89(7):3212–3.
- Kim HJ, Park EK, Hur YH, Koh YS, Cho CK. Splenic Artery Embolization for the Treatment of Gastric Variceal Bleeding Secondary to Splenic Vein Thrombosis Complicated by Necrotizing Pancreatitis: Report of a Case. *Case Rep Med*. 2016; 2016:1585926.
- Hamers RL, Van Den Berg FG, Groeneveld ABJ. Acute necrotizing pancreatitis following inadvertent extensive splenic artery embolisation for trauma. *Br J Radiol*. 2009;82(973): e11–14.