

Trường hợp lâm sàng: Huyết khối tĩnh mạch mảnh ghép sau ghép tụy thận đồng thời từ người cho chết não

Case report: Venous thrombosis after simultaneous kidney and pancreas transplantation

Hồ Văn Linh^{1*}, Triệu Triều Dương¹, Ngô Đình Trung¹,
Lê Văn Thành¹, Vũ Văn Quang¹, Lê Trung Hiếu¹,
Ngô Tuấn Anh¹, Trương Thị Hồng Hạnh¹ và Đoàn Thanh Huy²

¹Bệnh viện Trung ương Quân đội 108,
²Bệnh viện Quân Y 175

Tóm tắt

Ghép tụy thận đồng thời là tiêu chuẩn vàng trong điều trị bệnh thận giai đoạn muộn do đái tháo đường. Huyết khối mảnh ghép là nguyên nhân chính dẫn đến mất mảnh ghép sớm. Báo cáo ca lâm sàng một trường hợp ghép tụy thận đồng thời từ một người hiến là bệnh nhân chết não, đa chấn thương do tai nạn giao thông cho một nữ bệnh nhân 33 tuổi mắc đái tháo đường type 1 nhiều năm đã có suy thận mạn giai đoạn 5. Mặc dù không có triệu chứng lâm sàng nào đáng kể, bệnh nhân đã được phát hiện huyết khối động mạch và tĩnh mạch tụy trên siêu âm Doppler mạch máu vào ngày hậu phẫu thứ 4. Can thiệp nội mạch cấp cứu đã được thực hiện nhằm tái thông mạch mảnh ghép nhưng huyết khối vẫn tái lập. Mảnh ghép tụy đã được cắt bỏ khi đã xác định hoại tử hoàn toàn vào ngày thứ 10 sau ghép. Sau phẫu thuật bệnh nhân hồi phục ổn định. Nhiều yếu tố nguy cơ được đánh giá là liên quan đến huyết khối và đối chiếu khi so sánh với y văn. Do đó, việc quản lý và dự phòng huyết khối mảnh ghép tụy là vấn đề quan trọng bên cạnh việc cải tiến kĩ thuật phẫu thuật.

Từ khoá: Ghép tụy, ghép tụy thận động thời, huyết khối tĩnh mạch mảnh ghép.

Summary

Simultaneous pancreas-kidney transplantation is the gold standard for the treatment of late-stage diabetic nephropathy. Graft thrombosis is the major cause of early graft loss. We report a case of simultaneous pancreas-kidney transplantation from a brain-dead donor due to multiple trauma from a traffic accident to a 33-year-old female patient with type 1 diabetes mellitus for many years and stage 5 chronic renal failure. Although there were no significant clinical symptoms, the patient was found to have thrombosis of the pancreatic artery and vein on the POD4. Emergency endovascular intervention was performed to recanalize the graft but the thrombosis recurred. The pancreas graft was resected after complete necrosis was confirmed on the POD10. The patient recovered well after surgery. Several risk factors were assessed as being associated with thrombosis and were compared with the literature. Therefore, management and prevention of pancreatic graft thrombosis are important issues in addition to improving surgical techniques.

Keywords: Pancreas transplantation, simultaneous kidney and pancreas transplant, venous thrombosis of the graft.

Ngày nhận bài: 27/9/2024, ngày chấp nhận đăng: 27/10/2024

* Tác giả liên hệ: hovanlinhb3108@gmail.com - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ghép tụy - thận đồng thời (Simultaneous kidney and pancreas transplant - SKP) là một phương pháp điều trị cho những bệnh nhân đái tháo đường type 1 có biến chứng suy thận mạn, giúp kiểm soát đường huyết ổn định và lâu dài¹. Tỷ lệ sống sau 10 năm với ghép tạng nói chung và ghép tụy nói riêng đạt 70%. Tuy nhiên, đây là một kĩ thuật phức tạp, có tỉ lệ biến chứng sau mổ và tử vong cao^{2, 3}. Biến chứng sớm đáng ngại nhất là mất mảnh ghép và tiếp theo đó là đào thải mảnh ghép cấp tính hoặc mạn tính. Thất bại về mặt kĩ thuật (Technical failure) được định nghĩa là tình trạng mất mảnh ghép trong vòng 3 tháng đầu sau khi ghép, có thể do huyết khối mạch máu (50%); viêm tụy (20%); nhiễm khuẩn (18%); rò (6,5%)⁴⁻⁶. Một trong những nguyên nhân chính gây mất mảnh ghép sớm là huyết khối tĩnh mạch⁷. Mặc dù những tiến bộ trong kỹ thuật mổ, lựa chọn người hiến và liệu pháp ức chế miễn dịch đã làm giảm tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch trong ghép tụy (từ 20% xuống 10%), nhưng biến chứng này vẫn là nguyên nhân phổ biến nhất gây thất bại kỹ thuật sớm (70%)^{4,8}.

Các biện pháp can thiệp trong điều trị biến chứng huyết khối bao gồm cắt bỏ toàn bộ mảnh ghép tụy, cắt tụy một phần, ghép lại sớm hoặc lấy bỏ huyết khối và sửa lại miệng nối mạch máu. Nhiều báo cáo cho thấy, can thiệp nội mạch sớm nhằm loại bỏ huyết khối tĩnh mạch, đồng thời đặt stent miệng nối có hiệu quả trong cứu sống mảnh ghép tụy. Trong nội dung bài báo, chúng tôi mô tả một trường hợp huyết khối tĩnh mạch mảnh ghép tụy sau ghép

tụy thận đồng thời và được điều trị bằng can thiệp nội mạch.

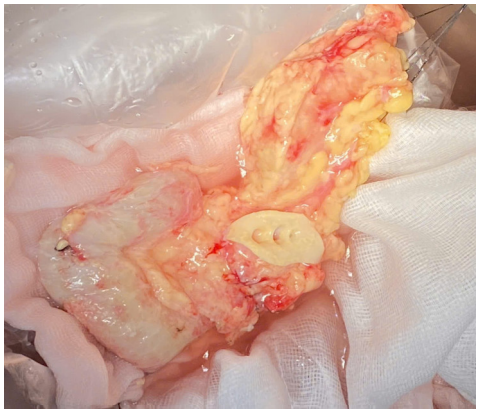
II. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 33 tuổi với BMI 22,6kg/m² và có tiền sử mắc đái tháo đường type I 10 năm nay. Bệnh nhân đã được chạy thận nhân tạo 3 lần/ tuần trong 3 năm và đã vài lần ngất do biến chứng hạ đường huyết. Bệnh nhân được chỉ định ghép tụy thận đồng thời từ người cho chết não. Người hiến là một bệnh nhân nam 26 tuổi với BMI 20,1kg/m², chết não, đa chấn thương do tai nạn giao thông.

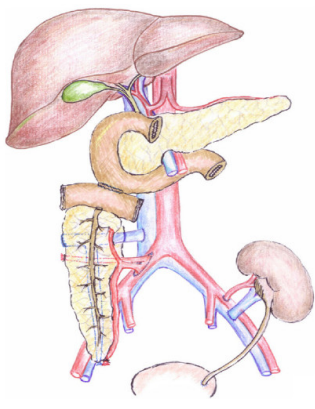
Bảng 1. Thông số tương thích người cho và nhận

Chỉ tiêu		Người cho	Người nhận
Nhóm máu	ABO Rh	O (+)	B (+)
HLA	A B DRB1	02:03/11:01 40:01/56:04 12:02/15:02	29:01/29:01 07:05/07:05 10:01/10:01
Kháng thể kháng HLA		Âm tính	
Crossmatch		Âm tính	

Ca ghép được thực hiện bằng cách ghép tụy vào hố chậu phải và ghép thận trái của người hiến vào khoang sau phúc mạc hố chậu trái người nhận. Tạo hình mạch máu tụy ghép theo kiểu mảnh Carrel. Quá trình phẫu thuật thuận lợi, thời gian phẫu thuật 4 giờ 30 phút, thời gian thiếu máu lạnh tụy ghép 4 giờ, của thận ghép 6 giờ.



A. Mảnh ghép tụy với động mạch kiểu mảnh Carrel

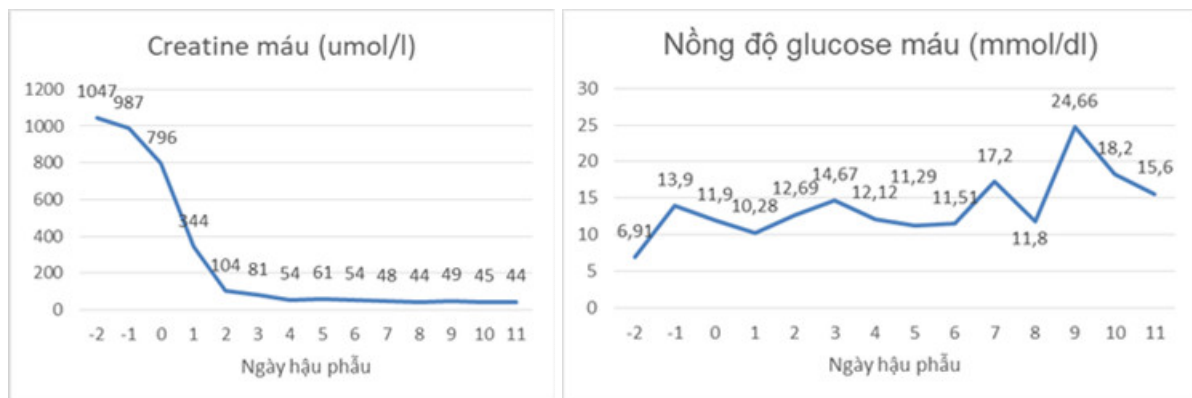


B. Sơ đồ thực hiện ghép tụy thận đồng thời

Hình 1.

Điều trị ức chế miễn dịch sau ghép với thuốc dẫn nhập bằng corticoid kết hợp anti-thymocyte globulin. Liều được sử dụng gồm 500mg methylprednisolone và 100mg Grafalon tiêm tĩnh mạch trước khi tái tưới máu. Điều trị duy trì thuốc ức chế miễn dịch bằng tacrolimus và MMF. Giai đoạn

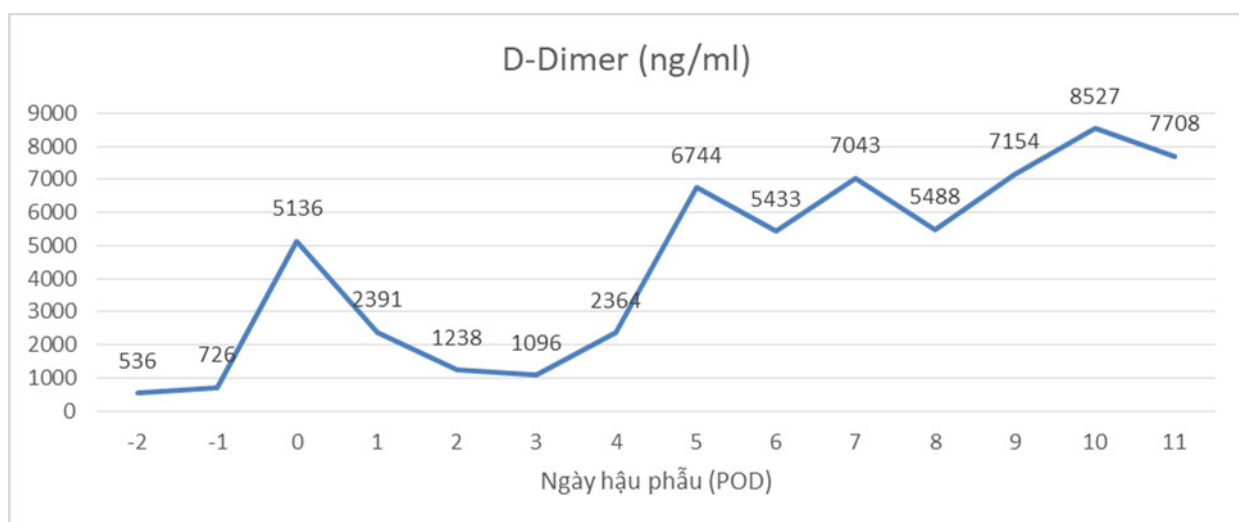
đầu hậu phẫu của bệnh nhân thuận lợi. Cả hai cơ quan thận và tụy đều có chức năng bình thường ngay sau ghép, bệnh nhân không cần insulin để điều chỉnh đường huyết hay chạy thận nhân tạo. Biến đổi đường huyết và creatinine máu sau ghép được thể hiện ở Biểu đồ 1.



Biểu đồ 1A, 1B. Kết quả đường huyết và chức năng thận sau mổ
(Ngày thứ 4 can thiệp lấy huyết khối, ngày thứ 10 ngày cắt bỏ tụy ghép)

Phác đồ dự phòng huyết khối của chúng tôi sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp (Lovenox 4000UI mỗi 12 giờ) ngay từ ngày hậu phẫu thứ nhất. Tuy nhiên ngày thứ nhất hậu phẫu bệnh nhân có biểu hiện chảy máu qua dẫn lưu ổ bụng nên chúng tôi phải

ngưng sử dụng chống đông và phải truyền các chế phẩm máu (hồng cầu lắng và huyết tương tươi). Bệnh nhân được siêu âm Doppler đánh giá mạch máu tạng ghép cùng với xét nghiệm D-dimer máu mỗi ngày. Kết quả D-dimer được thể hiện ở Biểu đồ 2.



Biểu đồ 2. Kết quả D-dimer được thể hiện theo các ngày hậu phẫu

Vào ngày thứ 4 sau ghép, phân tích siêu âm Doppler ghi nhận tăng trở kháng động mạch thận ghép tại rốn thận, theo dõi huyết khối hoàn toàn

nhánh tĩnh mạch lách và tĩnh mạch cửa của tụy ghép, huyết khối động mạch tụy ghép trong nhu mô. Hình ảnh trên cắt lớp vi tính bụng có thuốc, nhu

mô tụy ngấm thuốc kém, tụ dịch quanh tụy ghép, thiếu máu đoạn tá tràng của khối tụy ghép. Bệnh nhân đã được chụp mạch cấp cứu và can thiệp nội

mạch lấy huyết khối, đặt stent tĩnh mạch tụy vì huyết khối gần hoàn toàn tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên của mảnh ghép.



Hình 2. Hình ảnh chụp mạch mảnh ghép: Huyết khối gần hoàn toàn tĩnh mạch mảnh ghép, huyết khối động mạch lách

Sau can thiệp, bệnh nhân được sử dụng heparin không phân đoạn (UFH) toàn thân theo liều điều trị huyết khối bolus 80UI/kg và duy trì bơm tiêm điện với INR mục tiêu 1,5-2,5. Bệnh nhân tiếp tục được theo dõi bằng siêu âm Doppler mạch máu mỗi 24 giờ. Kết quả siêu âm các ngày sau đó đều cho kết quả huyết khối gần hoàn toàn nhánh động mạch lách (từ động mạch thân tạng) với tín hiệu dòng chảy thấp và huyết khối hoàn toàn bên trong lòng stent của tĩnh mạch tụy ghép (không thấy dòng chảy). Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng được thực hiện lại vào ngày hậu phẫu thứ 10 cho thấy nhu mô tụy không đồng nhất, có ổ hoại tử vùng hố ghép tụy kích thước 78x37mm. Chỉ định phẫu thuật cắt bỏ tụy ghép được thực hiện vào ngày hậu phẫu thứ 10 của bệnh nhân. Sau 21 ngày điều trị, bệnh nhân được xuất viện với tình trạng ổn định, chức năng thận ghép tốt và tiếp tục duy trì kiểm soát đường huyết bằng insulin.

III. BÀN LUẬN

Kết quả ghép tụy đã được cải thiện dần trong 4 thập niên qua với tỉ lệ sống sót mảnh ghép sau 1 năm ở các nhóm lần lượt là: Ghép tụy thận đồng thời (SPK) 84,7%; ghép tụy sau ghép thận (PAK) 78,5%, ghép tụy đơn thuần (PTA) 78,2%⁹. Tuy nhiên,

tỷ lệ thất bại do mất mảnh ghép tụy sau 3 tháng vẫn còn cao (14-64%)^{10,11}.

Trong ghép tụy, tỉ lệ các biến cố về mạch máu gặp nhiều nhất với 7,07% là huyết khối và tình trạng mất mảnh ghép là 83,3%¹². Có nhiều yếu tố nguy cơ được cho rằng có liên quan đến tình trạng huyết khối mảnh ghép, đến người hiến, quá trình bảo quản tạng, kĩ thuật mổ cũng như là quá trình chăm sóc và điều trị sau ghép tụy. Mặc dù có nhiều quy trình ghép tụy khác nhau (SPK, PAK, và PTA), tuy nhiên về bản chất mảnh ghép tụy vẫn có cùng cách ghép mạch máu nên rủi ro về huyết khối đều giống nhau, không chỉ riêng ghép tụy thận đồng thời (SPK).

Tại Nhật Bản, từ năm 1997 đến 2015, thống kê trên 246 trường hợp ghép tụy (trong đó hơn 63,8% là các người hiến tạng “cận biên” (marginal donors)), huyết khối mảnh ghép được ghi nhận ở 5-13% các trường hợp, và có tổng 42 trường hợp dẫn đến mất mảnh ghép¹³. Riêng tại Việt Nam, kĩ thuật ghép tụy còn hạn chế. Trường hợp ghép tụy đầu tiên được thực hiện vào năm 2014 tại Bệnh viện Quân y 103 cho một bệnh nhân đái tháo đường type 1 - Suy thận mạn độ II. Trường hợp của chúng tôi báo cáo là ca thứ 2 tại Việt Nam.

Có nhiều yếu tố liên quan đến biến chứng huyết khối mảnh ghép và mất mảnh ghép sớm:

Về phía người hiến tạng, các yếu tố đã được chứng minh có liên quan đến tăng nguy cơ huyết khối mảnh ghép bao gồm: Tuổi người hiến > 45 tuổi, béo phì (BMI > 30kg/m²), nguyên nhân tử vong không do chấn thương và chết tim, kháng thể kháng phản ứng (PRA) cao > 20%^{6, 14-16}. Đối với ca lâm sàng của chúng tôi, về mặt người hiến không có yếu tố nguy cơ nào khi đối chiếu với y văn. Bệnh nhân người hiến là nam giới, trẻ tuổi, không béo phì, người hiến được duy trì tưới máu tạng tốt và thời gian thiếu máu lạnh < 12 giờ.

Về yếu tố bảo quản tạng, thời gian thiếu máu lạnh (CIT) và thời gian thiếu máu toàn bộ ảnh hưởng đến mất mảnh ghép trong ghép tụy. Grewal và cộng sự đã thực hiện ghép tụy trên 41 bệnh nhân, trong đó 34 ca là ghép tụy thận đồng thời. Các yếu tố được phân tích trên 2 biến cố là viêm tụy sau phẫu thuật (n = 9) và huyết khối sau phẫu thuật (n = 6). Kết quả cho thấy tỉ lệ huyết khối ở nhóm có thời gian thiếu máu lạnh trung bình 15,9 giờ cao hơn so với nhóm có CIT trung bình 10,8 giờ (p<0,05)¹⁷. Thời gian thiếu máu toàn bộ lớn hơn 24 giờ có liên quan đến nguy cơ huyết khối mảnh ghép cao đáng kể trong một số nghiên cứu^{6, 16, 18}.

Các yếu tố ở người nhận và điều trị sau ghép, tỉ lệ huyết khối ở nhóm dẫn lưu tụy -ruột cao hơn so với nhóm dẫn lưu tụy - bàng quang^{6, 16, 19}. Finger và cộng sự đã ghi nhận một số lợi ích của miệng nối tụy - bàng quang trong việc giảm tỉ lệ huyết khối¹⁶. Các kĩ thuật tái tạo động mạch khác ngoài mảnh ghép Y (nối tận-bên, nối bắc cầu, mảnh vá Carrel) cũng được xem là có liên quan đến tăng nguy cơ huyết khối²⁰. Tình trạng viêm tụy sau tái tưới máu là một yếu tố độc lập dẫn đến huyết khối và mất mảnh ghép. Phác đồ điều trị ức chế miễn dịch sau ghép cũng rất quan trọng. Phác đồ dùng tacrolimus tiêm tĩnh mạch (IV) (dù ít được dùng trong các phác đồ hiện nay) cũng là một yếu tố nguy cơ. Trong nhóm 126 trường hợp ghép tụy thận đồng thời của tác giả Ciancio tất cả 14 trường hợp huyết khối tĩnh mạch tụy đều có sử dụng tacrolimus đường tĩnh mạch²¹.

Hakeem và cộng sự cũng đã chứng minh việc sử dụng hợp lý thuốc ức chế miễn dịch sẽ làm giảm

thải ghép cấp tính có liên quan đến huyết khối mảnh ghép 25%²². Bên cạnh đó việc sử dụng heparin dự phòng một cách thường quy cũng cho thấy hiệu quả làm giảm nguy cơ huyết khối¹⁹. Trong nghiên cứu của Humar và cộng sự, nhóm sử dụng heparin/ aspirin dự phòng có tỉ lệ huyết khối mảnh ghép thấp hơn (4,0% với 10,8%; p=0,06)¹⁰. Tương tự, Jenna L Scheffert và cộng sự (2014) cũng đã thực hiện so sánh giữa 2 nhóm ghép tụy có sử dụng chống đông thường quy (n = 52) và nhóm không sử dụng chống đông thường quy (n = 100). Kết quả thu được là tỉ lệ biến chứng huyết khối hoàn toàn ở nhóm có dùng dùng heparin là 10% và nhóm không dùng heparin là 15%. Tỉ lệ huyết khối bán phần ở nhóm heparin cao hơn (10% và 3%). Biến cố chảy máu và tỉ lệ sống mảnh ghép ở 2 nhóm là như nhau và có khuynh hướng cao hơn ở nhóm dùng heparin²³. Mặc dù chúng tôi kiểm soát quá trình phục hồi của bệnh nhân bằng cách cân bằng nước - dịch âm sau phẫu thuật và dùng thuốc ức chế miễn dịch liều cao theo khuyến cáo nhưng huyết khối vẫn có thể hình thành. Ở trường hợp này, chúng tôi không sử dụng chống đông dự phòng do lo ngại về tình trạng chảy máu hậu phẫu. Đây có thể là nguyên nhân dẫn đến huyết khối cả tĩnh mạch lẫn động mạch của mảnh ghép.

Dựa trên các nghiên cứu đã ghi nhận, cho thấy huyết khối mạch máu là một biến chứng dẫn tới mất mảnh ghép thường gặp và gây phiền toái nhất cho quá trình hậu phẫu. Bên cạnh việc làm mất mảnh ghép, huyết khối còn có nguy cơ gây nên các phản ứng toàn thân, từ đó dẫn đến rối loạn quá trình đông cầm máu và huyết động toàn thân, thậm chí có thể gây huyết khối thứ phát ở các cơ quan khác như phổi, não, mạch vành nếu huyết khối di chuyển.

Phát hiện sớm huyết khối gặp nhiều khó khăn vì bệnh nhân vừa trải qua cuộc phẫu thuật mổ mở, rất khó để đánh giá bằng việc khám lâm sàng. Trong các báo cáo trước đây, người ta quan sát thấy nồng độ enzym tụy và đường huyết tăng cao khi cục huyết khối hoàn toàn chặn lưu lượng máu; tuy nhiên, phương pháp đó không hiệu quả trong việc phát hiện sớm sự hình thành cục huyết khối^{24, 25}. Các báo cáo trước đây cũng chỉ ra rằng việc theo dõi lưu lượng máu trên siêu âm Doppler mạch rất hữu ích

trong việc phát hiện giai đoạn sớm của sự hình thành cục huyết khối tĩnh mạch và có thể phát hiện thấy sự gia tăng RI trước khi hình thành cục huyết khối tĩnh mạch²⁵. Như ca lâm sàng đã mô tả ở trên, chức năng tụy, enzym tụy và đường huyết đều ổn định sau khi ghép. Các chỉ số đường huyết và amylase đều trong giới hạn bình thường, kể cả khi tụy đã có biểu hiện hoại tử (ngày hậu phẫu thứ 10).

Siêu âm Doppler là lựa chọn lí tưởng cho theo dõi và đánh giá sau mổ^{20, 25}. Hạn chế của kĩ thuật này là phụ thuộc vào người siêu âm và khó khăn nếu tuyến tụy bị che khuất bởi khí trong ruột. Việc phẫu thuật lại để đánh giá tình trạng mảnh ghép cũng không được khuyến cáo. Một phân tích tổng hợp trên 345 ca ghép tụy, có 35 trường hợp nghi ngờ huyết khối sớm đã được phẫu thuật để thăm dò, loại trừ. Chỉ có 20 mảnh tụy ghép bị tổn thương, và chỉ có 10 trường hợp là có huyết khối tĩnh mạch⁷. Đối với ca của chúng tôi, huyết khối cả tĩnh mạch và động mạch tụy đều được phát hiện trên siêu âm Doppler mạch máu. Mặc dù 3 ngày hậu phẫu đầu tiên không có biểu hiện của huyết khối tuy nhiên ngày hậu phẫu thứ 4, siêu âm đã ghi nhận huyết khối hoàn toàn nhánh tĩnh mạch lách và tĩnh mạch của của tụy ghép, huyết khối bán phần động mạch tụy ghép trong nhu mô. Điều này cho thấy siêu âm Doppler là công cụ hữu hiệu để đánh giá huyết khối mảnh ghép.

Đối với các trường hợp huyết khối động mạch, tỉ lệ nhóm nguyên nhân này không cao. Thường gặp nhất là tắc động mạch lách (SA) và động mạch mạc treo tràng trên (SMA) trong ghép tụy thận đồng thời. Do đây là 2 động mạch cung cấp máu chính cho mảnh ghép nên nếu có huyết khối việc cắt bỏ mảnh ghép tụy là bắt buộc. Trong ghép tụy thận đồng thời, việc chia đôi mạch máu cho cả 2 tạng là mấu chốt giữ cho mảnh ghép sống. Trường hợp của chúng tôi, mảnh ghép được tái tạo động mạch theo kiểu mảnh Carrel có đủ cả động mạch thân tạng và động mạch mạc treo tràng trên cấp máu.

Về xử trí đối với huyết khối mảnh ghép, vẫn chưa có sự thống nhất giữa các cơ sở y tế. Huyết khối mảnh ghép nếu ghi nhận không còn dòng chảy của tĩnh mạch hoặc/và động mạch tụy thì có chỉ

định cắt bỏ tụy ghép. Tuy nhiên cũng đã có vài báo cáo về việc cứu vãn mảnh ghép bằng cách sử dụng thuốc chống đông^{26, 27} hoặc can thiệp nội mạch^{2, 28} nhằm loại bỏ huyết khối. Việc cắt bỏ tụy ghép có thể làm tăng các biến chứng sau mổ và kéo dài thời gian nằm viện. Kuo và cộng sự (1997) đã nghiên cứu tác động của chống đông đối với tình trạng huyết khối tĩnh mạch lách riêng lẻ xảy ra sau ghép tụy. Kết quả ghi nhận trong nhóm ghép tụy thận đồng thời, thuốc chống đông giúp làm tăng thời gian sống mảnh ghép trong 1 năm so với nhóm chứng (95,3% với 86,1%). Mặc dù kết quả của huyết khối tĩnh mạch lách trong nhóm không sử dụng chống đông vẫn chưa được biết rõ, nhưng dữ liệu này cho thấy rằng trong SPK, thuốc chống đông giúp làm tăng thời gian sống của mảnh ghép tụy trong 1 năm.

Các báo cáo về sử dụng can thiệp nội mạch trong điều trị huyết khối tĩnh mạch sau ghép vẫn còn hạn chế. Stockland và cộng sự (2009) đã đánh giá hiệu quả của can thiệp nội mạch trên 6 bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch mảnh ghép tụy. Kết quả, sau thời gian theo dõi trung bình 373 ngày, tỷ lệ sống của bệnh nhân là 100%, tỷ lệ huyết khối tái phát là 16,6%; tỷ lệ sống mảnh ghép dài hạn (> 1 năm) là 50%. Trong đó 2 trường hợp có đặt stent kim loại và 1 trường hợp phải cắt tụy do hoại tử mảnh ghép. Gần đây hơn, Barrufet (2014) cũng đã sử dụng phương pháp can thiệp nội mạch. Kết quả 16/17 bệnh nhân (94%) đạt kết quả tan cục huyết khối (87,5% - 12,5%). Có 1 trường hợp phẫu thuật do khối máu tụ chèn ép từ bên ngoài vào. Tỷ lệ sống sót của bệnh nhân và mảnh ghép sau 12 tháng lần lượt là 94% và 76%. Một số tác giả đề xuất nên kết hợp cả việc lấy bằng cơ học (bóng Fogarty) và sử dụng thuốc tiêu sợi huyết sẽ làm tăng tỷ lệ tan cục huyết khối²⁹. Riêng trường hợp của chúng tôi, huyết khối được phát hiện vào ngày hậu phẫu thứ 4 (giai đoạn đầu) nên chúng tôi đã lựa chọn phương pháp can thiệp nội mạch không phẫu thuật với hi vọng có thể cứu được mảnh ghép. Bên cạnh đó, có cả huyết khối tĩnh mạch và động mạch nên chúng tôi đã thực hiện lấy huyết khối động mạch cơ học và đặt stent trong lòng tĩnh mạch tụy ghép. Đồng thời chúng tôi cũng sử dụng chống đông heparin không phân đoạn. Tuy

nhien, huyết khối đã tái lập sớm (huyết khối hoàn toàn trong lòng stent, và động mạch lách có huyết khối gần hoàn toàn RI > 1). Các chỉ số D-dimer vẫn nằm ở ngưỡng cao và theo dõi siêu âm Doppler không có tiến triển tốt. Nên chúng tôi đã quyết định cắt bỏ toàn bộ mảnh tụy ghép vào ngày thứ 9 do có biểu hiện hoại tử tụy trên CT ổ bụng.

IV. KẾT LUẬN

Chẩn đoán và điều trị huyết khối mảnh ghép tụy là vấn đề phức tạp, siêu âm Doppler mạch máu được xem là công cụ hữu hiệu để đánh giá huyết khối. Các dấu hiệu tăng đường huyết hay tăng amylase máu gần như là dấu hiệu muộn, khi đã có rối loạn chức năng tụy ghép. Việc sử dụng chống đông dự phòng không nên trì hoãn, dù các biến cố chảy máu cũng đã được báo cáo trên y văn. Can thiệp nội mạch có thể cứu được mảnh ghép trong giai đoạn đầu. Khi can thiệp nội mạch thất bại, việc cắt bỏ mảnh tụy ghép là cần thiết và nên được thực hiện sớm, tránh để các biến chứng nặng nề có thể dẫn đến tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tydén G, Bolinder J, Solders G, Brattström C, Tibell A, Groth CG (1999) *Improved survival in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and end-stage diabetic nephropathy 10 years after combined pancreas and kidney transplantation*. Transplantation 67: 645-648.
2. Stockland AH, Willingham DL, Paz-Fumagalli R, Grewal HP, McKinney JM, Hughes CB, Walser EM (2009) *Pancreas transplant venous thrombosis: Role of endovascular interventions for graft salvage*. Cardiovasc Intervent Radiol 32: 279-283.
3. Barrufet M, Burrel M, Angeles García-Criado M, Montaña X, Real MI, Ferrer J, Fernández-Cruz L, Gilibert R (2014) *Pancreas transplants venous graft thrombosis: endovascular thrombolysis for graft rescue*. Cardiovasc Intervent Radiol 37: 1226-1234.
4. Meirelles RF, Salvalaggio P & Pacheco-Silva A (2015) *Pancreas transplantation: Review*. Einstein (Sao Paulo) 13: 305-309.
5. Asher JF, Wilson CH, Talbot D, Manas DM, Williams R, White SA (2013) *Successful endovascular salvage of a pancreatic graft after a venous thrombosis: Case report and literature review*. Exp Clin Transplant 11: 375-378.
6. Gruessner AC & Sutherland DER (2005) *Pancreas transplant outcomes for United States (US) and non-US cases as reported to the United Network for Organ Sharing (UNOS) and the International Pancreas Transplant Registry (IPTR) as of June 2004*. Clin Transplant 19: 433-455.
7. Fridell JA, Mangus RS, Mull AB, Taber TE, Sanders CE, Slisner RC, Goble ML, Powelson JA (2011) *Early reexploration for suspected thrombosis after pancreas transplantation*. Transplantation 91: 902-907.
8. Maupoey Ibáñez J, Boscà Robledo A & López-Andujar R (2020) *Late complications of pancreas transplant*. World J Transplant 10: 404-414.
9. Bessems M, Doorschodt B M., Albers PS, Meijer J A & van Gulik TM (2006) *Wash-out of the non-heart-beating donor liver: A matter of flush solution and temperature?* Liver Int 26: 880-888 (2006).
10. Humar A, Kandaswamy R, Granger D, Gruessner RW, Gruessner AC, Sutherland DE (2002) *Decreased surgical risks of pancreas transplantation in the modern era*. Ann Surg 231: 269-275.
11. Reddy KS, Stratta RJ, Shokouh-Amiri, MH, Elmer D & Gaber AO (1999) *Surgical complications after pancreas transplantation with portal-enteric drainage*. Transplant Proc 31: 617-618 (1999).
12. Blundell J, Shahrestani S, Lenzion R, Pleass HJ & Hawthorne WJ (2020) *Risk factors for early pancreatic allograft thrombosis following simultaneous pancreas-kidney transplantation: A systematic review*. Clin Appl Thromb Hemost 26: 1076029620942589.
13. Ishibashi M, Ito T, Sugitani A, Furukawa H, Sekiguchi S, Gotoh M, Teraoka S, Sato Y, Matsuno N, Kenmochi S, Uchida H, Yoshimura N, Nakajima Y, Kuroda Y, Odan H, Idezuki Y, Kanazawa Y (2008) *Present status of pancreas transplantation in Japan donation predominantly from marginal donors and modified surgical technique: Report of Japan pancreas transplantation registry*. Transplant Proc 40: 486-490.

14. Gruessner RW, Sutherland DE, Troppmann C, Benedetti E, Hakim N, Dunn DL, Gruessner AC (1997) *The surgical risk of pancreas transplantation in the cyclosporine era: an overview*. J Am Coll Surg 185: 128-144.
15. Lin ZX, Kee M, Taber DJ, McGillicuddy JW, Chavin KD, Baliga PK, & Bratton CF (2013) *Incidence, Risk factors and associated clinical outcomes of surgical complications following pancreas transplantation*. Journal of Surgical Research 179: 196 (2013).
16. Finger EB, Radosevich D, Borja D, Dunn TB, Chinnakotla S, Sutherland DE, Pruett TL, Kandaswamy R (2012) *Technical failure in pancreas transplantation: A composite model for predicting risk in the current era: 1825*. Transplantation 94: 30.
17. Grewal HP, Garland L, Novak K, Gaber L, Tolley EA, Gaber AO (1993) *Risk factors for postimplantation pancreatitis and pancreatic thrombosis in pancreas transplant recipients*. Transplantation 56: 609-612.
18. Humar A, Ramcharan T, Kandaswamy R, Gruessner RW, Gruessner AC, Sutherland DE (2004) *Technical failures after pancreas transplants: Why grafts fail and the risk factors a multivariate analysis*. Transplantation 78: 1188-1192.
19. Raveh Y, Ciano G, Burke GW, Figueiro J, Chen L, Morsi M, Namias N, Singh BP, Lindsay M, Alfahel W, Sleem MS, Nicolau-Raducu R (2019) *Susceptibility-directed anticoagulation after pancreas transplantation: A single-center retrospective study*. Clin Transplant 33: 13619.
20. Troppmann C, Gruessner AC, Benedetti E, Papalois BE, Dunn DL, Najarian JS, Sutherland DE, Gruessner RW (1996) *Vascular graft thrombosis after pancreatic transplantation: Univariate and multivariate operative and nonoperative risk factor analysis*. J Am Coll Surg 182: 285-316.
21. Ciano G, Cespedes M, Olson L, Miller J & Burke GW (2000) *Partial venous thrombosis of the pancreatic allografts after simultaneous pancreas-kidney transplantation*. Clin Transplant 14: 464-471.
22. Hakeem A, Chen J, Iype S, Clatworthy MR, Watson CJE, Godfrey EM, Upponi S, Saeb-Parsy K (2018) *Pancreatic allograft thrombosis: Suggestion for a CT grading system and management algorithm*. Am J Transplant 18: 163-179.
23. Scheffert JL, Taber DJ, Pilch NA, Chavin KD, Baliga PK, Bratton CF (2014) *Clinical outcomes associated with the early postoperative use of heparin in pancreas transplantation*. Transplantation 97: 681-685.
24. Muthusamy, ASR, Giangrande PLF & Friend PJ (2010) *Pancreas allograft thrombosis*. Transplantation 90: 705-707.
25. Foshager MC, Hedlund LJ, Troppmann C, Benedetti E & Gruessner RW (1997) *Venous thrombosis of pancreatic transplants: Diagnosis by duplex sonography*. AJR Am J Roentgenol 169: 1269-1273.
26. Boggi U, Vistoli F, Signori S, Del Chiaro M, Campatelli A, Di Candio G, Morelli L, Coletti L, Amorese G, Vignali C, Cioni R, Petrucci P, Barsotti M, Rizzo G, Marchetti P, Mosca F (2005) *Surveillance and Rescue of pancreas grafts*. Transplantation Proceedings 37: 2644-2647.
27. Margreiter C, Mark W, Wiedemann D, Sucher R, Öllinger R, Bösmüller C, Freund M, Maier HT, Greiner A, Fritsch H, Pratschke J, Margreiter R, Aigner F (2010) *Pancreatic graft survival despite partial vascular graft thrombosis due to splenocephalic anastomoses*. Am J Transplant 10 846-851 (2010).
28. Yoshimatsu R, Yamagami T, Terayama K, Matsumoto T, Miura H, Nishimura T, Okamoto M, Ushigome H, Nobori S, Yoshimura N (2009) *Percutaneous transcatheter thrombolysis for graft thrombosis after pancreas transplantation*. Pancreas 38: 597-599.
29. Han K, Ko HK, Tsao J, Shim DJ, Kim Y, Ko GY, Han DJ, Shin S, Kim YH (2016) *Endovascular management for the treatment of pancreas transplant venous thrombosis: A single-center experience*. J Vasc Interv Radiol 27: 882-888.