

# LÉČBA ATEROSKLEROTICKÝCH STENÓZ BIFURKACE KAROTICKÝCH TEPEN: SEDMILETÉ ZKUŠENOSTI Z JEDNOHO PRACOVISTĚ

TREATMENT OF ATHEROSCLEROTIC CAROTID ARTERY STENOSES: SEVEN YEARS SINGLE INSTITUTION EXPERIENCE

původní práce

Jiří Lacman<sup>1</sup>  
František Charvát<sup>1</sup>  
Jana Mašková<sup>1</sup>  
Tomáš Belšan<sup>1</sup>  
Milan Mohapl<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Radiodiagnostické oddělení ÚVN Praha

<sup>2</sup>Neurochirurgická klinika 1. LF UK, IPVZ a ÚVN Praha

Přijato: 15. 4. 2009.

## Korespondenční adresa:

MUDr. Jiří Lacman  
RDG oddělení ÚVN Praha  
U Vojenské nemocnice 1200  
169 02 Praha 6 – Střešovice  
e-mail: jiri.lacman@uvn.cz

## ABSTRAKT

Lacman J, Charvát F, Mašková J, Belšan T, Mohapl M. Léčba aterosklerotických stenóz bifurkace karotických tepen: sedmileté zkušenosti z jednoho pracoviště

**Cíl.** Stentování karotických tepen je vhodnou a méně invazivní alternativou k chirurgické endarterektomii. Cílem je zamezit vzniku mozkového infarktu a následných neurologických obtíží. Práce seznamuje s našimi zkušenostmi a výsledky dosaženými během posledních sedmi let.

**Materiál a metoda.** Od roku 2002 do dubna 2008 jsme na našem pracovišti ošetřili 444 pacienty pro aterosklerotickou lézi karotidy (317 mužů a 127 žen, věkový průměr 71 let). Implantovali jsme 474 stentů do 469 karotid. Symptomatickou stenózu jsme léčili u 303 pacientů (62,5 % všech pacientů), asymptomatickou u 182 pacientů (37,5 % všech pacientů). 48 pacientům jsme ošetřili restenózou po chirurgické endarterektomii. Výkony byly prováděny s protekčním zařízením.

**Výsledky.** Technický úspěch byl dosažen u 96,8 % pacientů. Sedm pacientů (1,57 % všech pacientů) do 30 dnů po stentování zemřelo, tři na neurologické komplikace (0,67 %), čtyři zemřeli z jiných příčin (0,9 %). U osmi pacientů (1,8 % všech pacientů) nastalo po stentování trvalé zhoršení neurologického stavu. Morbidity a mortalita našeho souboru z neurologických příčin je 2,47 % (0,67 % + 1,8 %). Celková morbidita a mortalita souboru je 3,37 %.

**Závěr.** Výsledky ukazují, že karotické stentování s protekcí se stalo během sedmi let na našem pracovišti běžnou, účinnou a bezpečnou metodou léčby extrakraniálních karotických stenóz.

**Klíčová slova:** stentování karotid, protekční zařízení.

## ABSTRACT

Lacman J, Charvát F, Mašková J, Belšan T, Mohapl M. Treatment of atherosclerotic carotid artery stenoses: seven years single institution experience

**Aim.** Carotid artery stenting is acceptable and less invasive alternative to carotid endarterectomy. Aim of the stenting is to avoid a stroke and neurologic problems. The paper shows our experience and results achieved in last 7 years.

**Material and method.** From 2002 until April 2008 we treated 444 patients with atherosclerotic carotid stenosis (317 men, 127 women, mean age 71 years). We implanted 474 stents to 469 carotid arteries. Stenosis was symptomatic in 303 patients (62.5% of all patients), asymptomatic stenosis in 182 patients (37.5% of all patients). Restenosis after surgical endarterectomy was treated in 48 patients. Procedures was performed with distal embolic protection devices.

**Results.** Technical success was 96.8%. Seven patients (1.57% of all patients) died within 30 days after stenting, 3 patients died for neurological complications (0.67%), 4 patients died for other reasons (0.9%). Permanent neurological deficit occurred in 8 patients (1.8%). Morbidity and mortality rate from neurological reasons was 2.47 % (0.67% + 1.8%). Total morbidity and mortality rate of our set is 3.37%.

**Conclusion.** Results show that carotid artery stenting with protection became during 7 years in our department routine, effective and safe method of treatment.

**Key words:** carotid artery stenting, embolic protection device.

## ÚVOD

Aterosklerotické postižení extrakraniálních úseků karotických artérií je jednou z nejčastějších příčin vzniku mozkového infarktu a následných neurologických obtíží. Mozková mrtvice je stále třetí nejčastější příčinou smrti a nejčastější příčinou dlouhodobé invalidity. Snaha o prevenci mozkové mrtvice začala již v 50. letech nástupem chirurgické endarterektomie (CEA) karotické bifurkace a vnitřní karotidy. Začátkem 90. let minulého století několik randomizovaných studií potvrdilo prospěch chirurgické léčby nad medikamentózní, v závislosti na symptomech a významnosti stenózy (1–3).

Studie prokázaly snížení rizika vzniku periprocedurálního iktu a smrti, avšak poukázaly i na nezanedbatelné riziko vlastního chirurgického výkonu a perioperační léčby.

Začátkem osmdesátých let minulého století začali intervenční radiologové s perkutánní angioplastickou léčbou stenotických lézí karotid (4–7), která výrazně ovlivnila další rozvoj endovaskulární léčby.

Od poloviny devadesátých let se úspěšně začíná v léčbě sklerotických lézí uplatňovat karotické stentování (KAS). Díky rozvoji stále kvalitnějšího instrumentária, spolu s vývojem protekčních zařízení (filtrů), se karotické stentování stalo konkurenceschopnou, široce akceptovanou a bezpečnou alternativou ke karotické endarterektomii (8–10).

## MATERIÁL A METODA

Od roku 2002 do dubna 2008 jsme ošetřili pro aterosklerotickou stenózu karotidy 444 pacienty (317 mužů – 71,4 % a 127 žen – 28,6 %) s věkovým průměrem 71 let. U tohoto počtu pacientů jsme se snažili léčit celkem 485 karotid. U 16 pacientů (3,23 %) jsme byli technicky neúspěšní, 41 pacientům (9,2 %) byl implantován stent do obou karotid, pěti pacientům byly zavedeny dva stenty na jednu stranu. Celkově jsme tedy implantovali 474 stentů do 469 karotid.

Nejčastěji implantovanými samoexpandibilními stenty v našem souboru byly Wallstent (Boston Scientific, USA) u 265 pacientů, Precise (Cordis Corporation, USA) u 79 pacientů, Acculink (Abbott Vascular, USA) u 43 pacientů, Cristallo (Invatec, Itálie) u 27 pacientů. Ostatní stenty – Xact (Abbott Vascular, USA), Sinus (OptiMed, Německo), Protege (ev3 Neurovascular, USA) a Exponent (Medtronic, USA) byly implantovány u malého počtu pacientů. Devadesát jedna procent všech implantovaných stentů mělo délku 3 cm a šířku 7 mm.

Symptomatickou stenózu jsme léčili u 303 karotid (62,5 %), asymptomatickou stenózu u 182 karotid (37,5 %). O primární aterosklerotickou stenózu se jednalo u 437 karotid (90 %), o restenózu karotidy po předchozí chirurgické endarterektomii ve 48 případech (10 %). Protekční zařízení jsme se snažili použít u všech pacientů, u 11 pacientů se nám však nepodařilo filtr bezpečně zavést, proto byl u těchto pacientů implantován stent bez protekce.

Ve všech případech jsme použili distální protekční zařízení. Nejčastěji byly použity tyto protekce: FilterWire (Boston Scientific, USA) u 77 %, Spider FX (ev3 Neurovascular, USA) u 9,5 %, Accunet (Abbott Vascular, USA) u 7 % výkonů.

Všichni pacienti byli indikováni k výkonu po společné konzultaci intervenčního neuroradiologa a neurochirurga či neurologa. Kontraindikací pro stentování v našem souboru

byl velký čerstvý iktus vzniklý méně než 6 týdnů před plánovaným stentováním, nemožnost bezpečného přístupu do tepny, silně kalcifikovaná léze, výrazná tortuozita tepen, uzávěr karotidy a předpokládaná délka života menší než 5 let.

Pacienti léčení akutně implantací stentu pro traumatickou disekci karotidy či pro akutní uzávěr karotidy se vznikem iktu nebyli do tohoto souboru započítáni.

Velikost stenózy intervenované karotidy byla hodnocena pomocí NASCET měření (1) při předchozí diagnostické angiografii nebo, v současné době stále častěji, pomocí multidetektorového CT (MDCT). Hodnocení klinické symptomatologie prováděl odesílající neurolog nebo neurochirurg.

Endovaskulární výkon prováděl vždy druhoatestovaný radiolog se zkušenostmi s diagnostickými i intervenčními angiografickými výkony.

Všichni pacienti byli hospitalizováni před výkonem na lůžkovém oddělení neurologického či neurochirurgického oddělení. Před výkonem, nejlépe 3 dny, dostávají 1 tabletu clopidogrelu (Plavix, Bristol-Myers Squibb, USA) denně, v den výkonu další 1–2 tablety. Při urgentním stentování či při nemožnosti dlouhodobější premedikace podáváme pacientovi těsně před výkonem 4–6 tablet clopidogrelu najednou, zapitých malým douškem vody. Během celého výkonu je vhodné udržovat hodnoty ACT (activated clotting time) kolem 200–250 sekund.

Pacientovi jsou na oddělení před výkonem vysvětleny výhody i možná rizika výkonu, je s ním sepsán informovaný souhlas s angiografickým výkonem, s intervenčním výkonem a aplikací kontrastní látky. Všechny výkony provádíme pouze v lokální anestezii trísla, pacientovi je během celého výkonu monitorován tlak, tep a EKG křivka. Neurologický stav pacienta je kontrolován po každém kroku výkonu verbální výzvou k pohybu kontralaterální horní a dolní končetinou nebo častěji zmáčknutím pískací gumové hračky, kterou pacient drží v odpovídající ruce.

Vlastní výkon lze rozdělit do několika fází:

### Diagnostická angiografie

V této fázi klasickým přístupem přes 5F či 6F sheath v pravé femorální tepně provádíme diagnostickým katétrem angiografii aortálního oblouku, obou karotických tepen se zaměřením na bifurkaci, mozkového řečiště v AP projekci a eventuálně i zadního povodí. Cílem je ověřit si významnost stenózy, vizualizovat anatomii odstupů z aortálního oblouku, tortuozitu krčních tepen či kalcifikace. Zobrazení cévního řečiště obou hemisfér je důležité pro diagnostiku případných vaskulárních patologií (aneuryzmat, arteriovenózních malformací – AVM) a stavu kolaterálního oběhu.

Získané informace nám pomáhají ke zpřesnění indikace ke stentování, k volbě přístupu a volbě vhodného instrumentária. Již v této fázi je možné se vyjádřit o rizikovosti výkonu nebo nález označit (většinou pro cévní tortuozity či masivní kalcifikace) za nevhodný ke stenting.

V současnosti tuto fázi úspěšně nahrazujeme diagnostikou pomocí multidetektorového CT, které je stejně jako angiografie schopno dobře zobrazit aortální oblouk a jeho odstupy, krční i intrakraniální tepny.

### Zavedení vodícího katétru

Po diagnostické fázi, kdy je rozhodnuto o intervenci, pacientovi aplikujeme intravenózně 5000 j heparinu (Heparin Lé-

čiva, Zentiva, ČR). Zavádíme diagnostický 5F katétr pomocí 0,035palcového vodiče do zevní karotidy na intervenované straně. Provedeme výměnu vodiče za polotuhý až tuhý dlouhý výměnný 0,035palcový vodič a stáhneme diagnostický katétr. Po zavedení vodiče nasuneme vodící katétr (nejčastěji 6F či 7F) až do společné karotidy, pod bifurkaci. Výměnný vodič stáhneme. Systém vodícího katétru je neustále na přetlakové, kontinuální infuzi fyziologického roztoku s heparinem. Přes vodící katétr provádíme angiografii a volíme vhodnou pracovní polohu. Pro minimalizaci nutnosti opakované aplikace kontrastu provádíme většinu výkonu v programu roadmap.

### Zavedení protekčního zařízení a predilatace

Vnitřkem vodícího katétru zavádíme distální protekční zařízení (filtr), kterým se snažíme projít skrz stenózu na vnitřní karotidě (ACI) až nad lézi, nejlépe do rovného krčního úseku pod bázi.

Filtr otevíráme a fixujeme na místě utažením chlopně na Y-spojce vodícího katétru. Případný pohyb filtru v karotidě může vést ke spazmu tepny a zkomplikování výkonu.

Je-li potřeba, lze po 0,014palcovém vodiči filtru zavést monorailový PTA balon šíře 3 mm a provést předdilataci stenózy ke snadnější a bezpečnější implantaci stentu. Zavedení filtru je mnohdy pro těsnost stenózy, tortuozitu či kinking tepny časově náročné a vyžaduje trpělivost. V takových případech si můžeme pomoci paralelně zavedeným tužším 0,014- či 0,018palcovým vodičem, kterým nám tepnu pomůže napřímit, a usnadnit tak zavedení protekce. Když se ani poté nedaří zavést filtr, provádíme opatrně předdilataci PTA balonkem po paralelně zavedeném vodiči a pak teprve filtr zavedeme a otevřeme. Během celé této fáze se snažíme co nejméně traumatizovat plát a vyvarovat se možné embolizace fragmentů do mozkového řečiště.

### Implantace stentu

Po vodiči filtru je lumen vodícího katétru zaveden do místa stenózy samoexpandibilní stent (nejčastěji délky 3 cm a šíře 7 mm) kompatibilní se šíří vnitřního lumen vodícího katétru. Dobrou polohu stentu, zatím neuvolněného, kontrolujeme nástřikem kontrastu. Snažíme se umístit střed stentu do středu stenózy. Jsme-li ve správné poloze, stent uvolňujeme.

### Postdilatace

Po vodiči protekce zavádíme PTA balon (šíře 5 či 6 mm) k postdilataci stenózy. Balon roztahujeme v místě největšího zúžení stentu. Běžný tlak, který nám stent dobře rozevře, je kolem 4–6 atmosfér, u restenóz po CEA není výjimkou i tlak přes 10 atmosfér. Postdilataci se snažíme dobře stabilizovat stent ke stěně cévy. Při dilataci může pacient pociťovat tlak na krku, vzhledem k dráždění baroreceptorů na karotidě se může objevit přechodná bradykardie až asystolie či krátké bezvědomí. Významnému snížení srdečního rytmu předcházíme rutinní nitrožilní aplikací 0,5–1 mg atropinu (Atropin Biotika, Hoechst-Biotika, SR) několik minut před dilatací.

### Závěr výkonu

Po odstranění postdilatačního balonku zavedeme po vodiči filtru stahovací katétr, který filtr uzavře a bezpečně stáhne z karotidy. Provádíme kontrolní angiografie s centrací na krční úsek karotidy s implantovaným stentem (obr. 1 a 2) a angiografii mozkového řečiště jako cílového orgánu k vyloučení distální embolizace.

Odstraňujeme vodící katétr, sheath a třísko se snažíme vždy ošetřit šicím zařízením Perclose (Abbott Vascular, USA) či zařízením s nitinolovým klipem StarClose (Abbott Vascular, USA).

Pacient je odvezen na monitorované lůžko neurologické či neurochirurgické jednotky intenzivní péče, kde v nekomplikovaném případě setrvává maximálně 24 hodin. Vertikalizován je první pooperační den, propuštěn do druhého dne po výkonu. Duální antiagregační léčbu clopidogrelem (Plavix, Bristol-Myers Squibb, USA) a kyselinou acetylsalicylovou (Anopyrin, Zentiva, SR), v dávce 75 mg Plavixu a 100 mg Anopyrinu, ponecháváme minimálně 30 dní. Poté pacient přechází na trvalou monoterapii Anopyrinem.

Kontrolní klinické vyšetření probíhá v ambulanci neurologa či neurochirurga za 3 měsíce po výkonu, 6 měsíců po výkonu a pak vždy po roce. Pacientům je v době jejich ambulantní návštěvy provedeno na našem oddělení ultrazvukové vyšetření karotid ke kontrole průchodnosti.

## VÝSLEDKY

Technického úspěchu, definovaného jako dosažení cílové tepny a implantace stentu, jsme dosáhli v 96,8 %.

Závažná periprocedurální komplikace, která prodloužila dobu hospitalizace nebo trvale zhoršila neurologický stav pacienta či způsobila smrt, se vyskytla u 22 pacientů (4,95 % všech pacientů). Jedenáct z těchto pacientů mělo komplikace v místě punkce tepny.

Do 30 dnů od výkonu zemřelo sedm pacientů (1,57 % všech pacientů), přičemž v jasné spojitosti s výkonem zemřeli tři pacienti (0,67 % všech pacientů) na mozkové krvácení. Dvěma pacientům jsme stentovali symptomatickou karotidu, jednomu asymptomatickou karotidu.

Čtyři pacienti (0,9 % všech pacientů) zemřeli do 30 dnů z jiných než neurologických příčin – tři pacienti zemřeli na srdeční selhání, jeden na dosud nediagnostikovaný nádor mozku. Třem z těchto pacientů jsme stentovali symptomatickou karotidu, jednomu asymptomatickou.

U osmi pacientů (1,8 % všech pacientů) nastaly periprocedurální komplikace, které trvale zhoršily neurologický stav. Šest komplikací nastalo při stentování symptomatické karotidy, dvě komplikace nastaly u asymptomatické karotidy (tab. 1).

U jednoho pacienta při kontrolním klinickém vyšetření po 3 měsících přetrvávala plegie horní končetiny, u dvou expresivní fatická léze s lehkou hemiparézou, u třech přetrvávala lehká hemiparéza a u dvou lehká monoparéza horních končetin.

U 11 pacientů stentovaných bez protekce se neprojevil žádná komplikace.

Morbidita a mortalita našeho souboru z neurologických příčin je 2,47 % (0,67 % smrt + 1,8 % zhoršení stavu).

Celková morbidita a mortalita našeho souboru je 3,37 %.

Tab. 1. Počet pacientů a komplikací našeho souboru

Tab. 1. Numbers of patients and complications in our set

|                               | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | do 4/08 |
|-------------------------------|------|------|------|------|------|------|---------|
| počet pacientů                | 37   | 62   | 65   | 92   | 83   | 83   | 22      |
| smrt do 30 dnů                | 1    | 0    | 2    | 1    | 2    | 0    | 1       |
| trvalé neurologické postižení | 2    | 3    | 1    | 1    | 1    | 0    | 0       |



▲ Obr. 1

Obr. 1. DSA pravé ACI v šikmé projekci s výrazně ulcerovanou stenózou ACI

Fig. 1. Angiography of the right ICA in oblique projection with an ulcerate ICA stenosis



▲ Obr. 2

Obr. 2. Kontrolní DSA pravé ACI, stav po implantaci stentu

Fig. 2. Same patient, control angiography after stent implantation



▲ Obr. 3

Obr. 3. DSA levé ACI s těsnou stenózou (šipka). Bifurkace je uložena vysoko, ve výši mandibuly. Patientovi provedena CEA.

Fig. 3. Angiography of the left ICA with tight stenosis (arrow). High position of bifurcation behind mandible. Patient underwent CEA.



▲ Obr. 4



▲ Obr. 5

Obr. 4. CT MIP rekonstrukce levé ACI stejného pacienta po dvou dnech pro náhle vzniklý iktus. Stav po CEA se subtotalním odstraněním plátu. Šipka ukazuje chirurgicky neodstraněnou distální část plátu, která stále působí významnou stenózu.

Fig. 4. Same patient. CT MIP reconstruction of the left ICA after CEA with subtotal removing of the plaque. Patient developed a major stroke after CEA. Residual, non-excised part of the plaque (arrow).

Obr. 5. DSA pravé ACI. Obtékaný trombus v ACI (šipka).

Fig. 5. Angiography of the right ICA. Thrombus in the ICA (arrow).

## DISKUSE

Stentování karotických tepen pro stenotické postižení je v současné době široce používanou a akceptovanou, méně invazivní alternativou ke karotické endarterektomii.

Cílem obou je zamezit vzniku mozkového infarktu a následných neurologických obtíží.

Indikace pro karotickou revaskularizaci vzhledem k symptomům a významnosti stenózy jsou v zásadě stejné jak pro chirurgickou, tak endovaskulární léčbu. U symptomatické karotidy je akceptována hranice stenózy 50 % pro CEA i KAS, u asymptomatické karotidy je akceptována hranice 60 % stenózy pro CEA a 80 % stenózy pro KAS (11). V současné době nejsou k dispozici data, která by podporovala provádění KAS u asymptomatických stenóz menších než 80 % u vysoce rizikových pacientů či u pacientů bez rizikových faktorů.

Současná AHA (American Heart Association) pravidla doporučují provádět CEA, pokud mortalita z jakýchkoliv příčin a morbidita v souboru nepřesáhne u symptomatických stenóz 6 % a u asymptomatických stenóz 3 %, přičemž mortalita a invalidizující iktus by neměly přesáhnout u symptomatických stenóz 2 % a u asymptomatických stenóz 1 % (2, 12–14). Pravidla AAN (American Academy of Neurology) z roku 2005 doporučují jako vhodné pacienty k CEA osoby od 45 do 75 let s očekávanou délkou života minimálně 5 let (11). Kritéria pro KAS se od pravidel CEA v zásadě neliší.

### Indikace KAS

Jasně definovanou skupinou pacientů, která profituje z karotického stentingu, jsou pacienti s restenózou po předchozí chirurgické endarterektomii. Pro chirurga je případná reoperace náročná a nese s sebou velké procento lokálních i neurologických komplikací (15, 16).

Druhou skupinou, početně významnější, jsou pacienti vysoce riziková pro CEA, se závažnými přidruženými chorobami, které by mohly vést k vyššímu riziku chirurgické operace a celkové anestezie.

Rizika CEA lze rozdělit na dvě skupiny, a to rizika anatomická a rizika přidružených chorob (11) (tab. 2).

Stentování karotických tepen je tedy indikováno u pacientů vysoce rizikových k CEA, se symptomatickou stenózou větší než 50 % nebo s asymptomatickou stenózou větší než 80 %.

Stejně jako u CEA, lze některé pacienty označit za vysoce rizikové i ke KAS. Potenciální kontraindikace lze členit na neurologické, anatomické a klinické (11) (tab. 3).

Některé ze zde zmíněných rizikových faktorů (AN, AVM) nejsou jasnou kontraindikací výkonu, lze je provést při pečlivé kontrole tlaku a antikoagulační léčby.

### Komplikace KAS

Komplikace výkonu lze rozdělit dle závažnosti nebo na kardiiovaskulární, neurologické, celkové, poškození karotidy a smrt (11). Mezi kardiiovaskulární počítáme bradykardii až asystoli, hypotenzi a srdeční infarkt. Mezi neurologické: TIA (transientní ischemickou ataku), iktus, mozkové krvácení, hyperperfuční syndrom. Mezi celkové komplikace řadíme hematoma v tříslu či retroperitoneu, kontrastní nefropatii a reakci na kontrastní látku. Mezi poškození karotidy patří: disekce, trombóza, perforace a vazospasmus.

Tab. 2. **Rizika CEA**

Tab. 2. **Risks of CEA**

|                                   |                                                                                                                                                                                                                    |
|-----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Rizika anatomická</b>          | vysoké uložení bifurkace (obr. 3 a 4)<br>předchozí chirurgická operace na krku či radiace<br>uzávěr druhostranné karotidy<br>předchozí CEA na stejné straně<br>druhostranná obrna nervus recurrens<br>tracheotomie |
| <b>Rizika přidružených chorob</b> | věk nad 80 let<br>srdeční selhávání<br>angina pectoris<br>závažné postižení koronárních tepen<br>ejekční frakce levé komory menší než 30 %<br>závažné renální či chronické plicní postižení                        |

Tab. 3. **Kontraindikace KAS**

Tab. 3. **Contra-indications of CAS**

|                     |                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|---------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Neurologické</b> | zhoršování neurologického stavu<br>zhoršování kognitivních funkcí<br>čerstvý velký iktus                                                                                                                                                                           |
| <b>Anatomické</b>   | nemožnost bezpečného přístupu do tepny<br>výrazná tortuozita oblouku a karotických tepen<br>rizikové intrakraniální aneuryzma (AN) či AVM<br>masivně kalcifikovaná léze<br>vlající trombus v oblasti léze (obr. 5)<br>uzávěr karotidy<br>dlouhá, subtotální okluze |
| <b>Klinické</b>     | předpokládaná doba života < 5 let<br>netolerance antiagregační léčby<br>významná renální insuficience                                                                                                                                                              |

Akceptovanější rozdělení komplikací je na základě jejich závažnosti. Komplikace dělíme na velké (závažné) a malé (nezávažné) (obr. 6, 7, 8, 9). Velké komplikace jsou ty, které mají za následek prodloužení hospitalizace o minimálně dva dny a/nebo zvýšení počtu ambulantních kontrol a/nebo nepředpokládaný významný terapeutický zásah a/nebo trvalé poškození některé z důležitých pacientových funkcí včetně smrti.

Pro naši potřebu využíváme dělení dle závažnosti, které se nám zdá být vhodnější.

Počet a závažnost komplikací je v přímé souvislosti s erudiicí a pečlivostí operátora. Menšího počtu komplikací dosáhneme i lepší selekcí pacientů, použitím vhodnějšího instrumentaria a standardním používáním protekčních systémů (10, 17).

### Periprocedurální komplikace a jejich řešení v našem souboru

Při stentování karotid jsme se v našem souboru setkali s celou řadou závažných i nezávažných komplikací.

Vůbec nejčastější nezávažnou komplikací (takřka u 80 % pacientů) byla bradykardie až asystolie vzniklá při dodilataci stentu. Porucha rytmu byla u všech pacientů krátkodobá a nevyžadovala léčbu. Jako prevenci bradykardie aplikujeme několik minut před dilatací stentu intravenózně 0,5–1 mg atropinu. Taktéž krátká, několikavteřinová bezvědomí či motorický neklid po dilataci stentu nebylo nutné nijak medikamentózně řešit.

U 37 pacientů se periprocedurálně (nejčastěji po dilataci stentu) objevila fatická porucha (u 11 pacientů), mono či hemiparéza druhostranných končetin (u 18 pacientů), plegie (u šesti pacientů) a zmatenost (u dvou pacientů). V případě



Obr. 6. DSA levé ACI s významnou stenózou. Esovitý průběh krčního úseku ACI.  
Fig. 6. Angiography of the left ICA with a severe stenosis. Tortuosity of the distal ICA.

Obr. 7. Kontrolní DSA levé ACI po implantaci karotického stentu. Distální část ACI se neplní.  
Fig. 7. Same patient. Control angiography of the left ICA after stent implantation. Distal part of the ICA is not filling.

Obr. 8. DSA stejného pacienta. Příčinou velice pomalého plnění je zaškrcení ACI nad sten-tem, v místě dvojitého kolénka, které je způsobeno napřimením tepny vodičem distální protekce (filtru).  
Fig. 8. Same patient. Reason for very slow filling of the ICA above stent is a kinking of the ICA due to artery straightening after embolic protection device placing.

Obr. 9. Kontrolní DSA levé ACI po stažení filtru. Tok krve je obnoven.  
Fig. 9. Same patient. Control angiography of the left ICA after embolic protection device retraction. Tok krve je obnoven.

Obr. 9. Kontrolní DSA levé ACI po stažení filtru. Tok krve je obnoven.  
Fig. 9. Same patient. Control angiography of the left ICA after embolic protection device retraction.

▲ Obr. 6



▲ Obr. 7



▲ Obr. 8



▲ Obr. 9

takových komplikací pacient vždy ještě na angiografickém sále dostává reologickou léčbu, podáváme 100 ml manitolu (Manitol 20% Viaflo, Baxter Healthcare, Irsko) v rychlé intravenózní infuzi. U většiny pacientů neurologické příznaky odezněly do 15 minut. U osmi pacientů závažné neurologické potíže různého stupně, i přes intenzivní léčbu na sále a později i na JIP, přetrvávaly.

Nutné je tedy po každé implantaci stentu provést kontrolní nástřík mozkového řečiště k vyloučení uzávěru mozkové tepny embolem. Při pozitivním nálezů se snažíme embolus rozpustit pomocí mikrokátetrem intraarteriálně aplikovaného trombololytika alteplasy (Actilyse, Boehringer Ingelheim, Německo) nebo ho mechanicky odstranit (18). Tato komplikace se vyskytla u jednoho pacienta, embolus ve střední mozkové tepně byl úspěšně rozpuštěn intraarteriální aplikací 3 mg alteplasy.

Disekce karotidy u tří pacientů a akutní trombóza stentu u dvou pacientů byly v našem souboru nezávažnou komplikací a nevedly ke zhoršení stavu pacienta. Disekce jsme léčili ještě na

angiografickém sále implantací nových stentů do místa natržení, akutní trombózy stentů, diagnostikované až na kontrolních angiografiích po 3 dnech, jsme vzhledem k jejich asymptomatickosti neřešili (obr. 10 a 11). Příčinou trombózy byla nedostatečná duální antiagregační léčba, pacienti užívali pouze Anopyrin.

Spazmus na ACI, většinou v místě umístění filtru jsme řešili jen tehdy, pokud působil zpomalení toku karotidou. V tom případě jsme aplikovali do vodičícího katétru malé množství vazodilatancia. Používáme glycerol trinitras (Nitro POHL, G. Pohl-Boskamp, Německo) v dávce 0,5–1 mg. Spazmus během několika minut odezněl. Raritně se vyskytující epileptický záchvat jsme léčili nitrožilní aplikací 10 mg diazepamem (Apaurin, Krka, Slovinsko).

Velký hematoma v třísle u devíti pacientů nebylo nutné nijak řešit, prodloužila se jen doba hospitalizace. U dvou pacientů se po výkonu objevilo pseudoaneuryzma v třísle, oba pacienti byli léčeni následující den transkutánní aplikací fibrinového



▲ Obr. 10



▲ Obr. 11

Obr. 10. DSA levé ACI, stav po implantaci stentu do ACI  
Fig. 10. Angiography of the left ICA after stent implantation

Obr. 11. Kontrolní DSA levé ACC stejného pacienta po 3 dnech s obrazem trombózy stentu.  
Fig. 11. Same patient. Angiography after 2 days. Stent thrombosed.



▲ Obr. 12



▲ Obr. 13



▲ Obr. 14

Obr. 12. DSA levé ACI s vlasovitou stenózou (šipka)

Fig. 12. Angiography of the left ICA with filiform stenosis (arrow)

Obr. 13. DSA levé ACI po implantaci stentu

Fig. 13. Same patient. Control angiography after stent implantation

Obr. 14. CT vyšetření stejného pacienta druhý den po stentingu. Masivní, intracerebrální hematom na ipsilaterální straně.

Fig. 14. CT scan of same patient performed next day after stenting. A massive acute brain hemorrhage in ipsilateral hemisphere occurred.

lepidla (Tissucol Kit, Baxter AG, Rakousko) do krčku pseudoaneuryzmatu.

Mozkové krvácení po stentování je stejně jako po CEA často fatální komplikací. Incidence v publikovaných souborech se pohybuje nejčastěji kolem 0,6 % (19, 20). Objevuje se brzo po výkonu na ipsilaterální straně, v typické oblasti hypertenzního krvácení, tedy v oblasti capsula interna a bazálních ganglií. Fatální krvácení se v našem souboru objevilo u tří pacientů (0,67 % všech pacientů). Všichni tři pacienti měli špatně korigovatelnou hypertenzi, dva z nich uzávěry druhostranných karotid, třetí pacient měl oboustranné filiformní stenózy vnitřních karotid.

Kromě nekorigované hypertenze a těsné stenózy karotidy může být dalším rizikovým faktorem vzniku krvácení i nadměrná antikoagulační léčba (21) (obr. 12, 13, 14).

Mozkové krvácení vzniká na podkladě selhání normální mozkové cévní autoregulace při dlouhodobém snížení perfuzního tlaku. Mozkové arterioly, dlouhodobě maximálně dilato-

vané, nejsou schopny zareagovat konstrikcí na normalizaci perfuzního tlaku (22) a vzniká hyperperfuzní mozkové krvácení (23, 24). U rizikových pacientů by snížení krevního tlaku na konci výkonu a v prvních dnech po výkonu mohlo být vhodnou prevencí vzniku této vážné komplikace. Rutinní, preventivní snižování krevního tlaku se však dosud běžně neprovádí.

Hyperperfuzní syndrom je poměrně raritně se vyskytující stav, který se u pacienta objevuje po výkonu nejčastěji mezi pátým až sedmým dnem a je provázen výraznou bolestí hlavy, nauzeou a zmateností (25, 26). Incidence tohoto syndromu se vyskytuje po endovaskulární léčbě v rozmezí od 1,1 % (19) do 5 % (27). Intracerebrální hematom nepatří do „klasického“ obrazu hyperperfuzního syndromu. Výsledný klinický stav se může lišit, od úplné normalizace až po fatální průběh.

Spektrum a závažnost komplikací našeho souboru se nijak výrazněji neliší od publikovaných dat z provedených světových studií.

## Role protekčního systému (filtru)

Úkolem protekčního systému je minimalizovat možnost vzniku periprocedurálního iktu z uvolněných částecí plátu při stentování.

Na trhu se lze setkat se dvěma hlavními typy protekčních systémů – s protekcí proximální a distální.

Proximální protekce (na našem oddělení s ní nemáme zkušenosti) pomocí roztaženého balonu v a. carotis externa (ACE) a druhého balonu v a. carotis communis (ACC) obrátí tok v intervenované karotidě, a tak během celé intervence je zabráněno embolizaci případných fragmentů z plátu do mozkového řečiště. Nevýhodou je široké zaváděcí instrumentarium (8F), nemožnost provádět kontrolní nástřiky a mnohdy špatná tolerance okluze karotidy pacientem.

Naproti tomu distální protekční systém vyžaduje průchod stenózou a otevření filtru (který má ve většině případů tvar deštníku či košíku) v distální části ACI pod bází. Zavádění filtru je samo o sobě poměrně rizikovou a často i časově náročnou procedurou. Při průchodu stenózou hrozí možnost, zvláště u vulnerabilního plátu, uvolnění drobných fragmentů a distální embolizace.

Výhodou distální protekce je, vzhledem k přítomnosti mikropórů, zachování směru toku krve a provádění kontrolních nástřiků. Jako nevýhodu lze uvést nemožnost odstraňování případných částecí z filtru během výkonu, obtížnější zavádění stahovacího katétru a ne vždy stoprocentní účinnost filtru.

Používání protekčního zařízení je v současné době standardní součástí karotického stentování, i když výsledky nejsou stále jednoznačné.

Některé studie prokazují snížení mortality a morbidity při používání protekčního zařízení (9, 28, 29), studie SPACE, kde byl filtr použit jen u 27 % pacientů, naopak prokázala, že použití filtru počet ischemických příhod nesnížilo (30).

## Akutní stentování karotických tepen

Zatímco elektivní KAS u aterosklerotických stenóz karotid je běžným výkonem, akutní KAS spojený se zprůchodněním karotidy u pacientů s náhle vzniklým těžkým neurologickým deficitem je výkonem spíše raritním. Cílem je obnovit krevní tok karotidou a zvrátit nepříznivý průběh iktu. Akutní okluze karotidy vede u 40 % pacientů k těžkému neurologickému poškození a u 20 % pacientů může vést ke smrti (30). Snaha je tedy léčebně zasáhnout co nejdříve. Vedle akutní chirurgické dezobliterace a intravenózní aplikace trombololytika je tu i možnost endovaskulární léčby s použitím stentu. Pro vhodnou indikaci k tomuto výkonu je stejně jako u chirurgické dezobliterace nutné znát pacientův neurologický stav. U pacientů s prudkým a od začátku neměnným deficitem bude revaskularizace nejspíše málo účinná, u pacientů s dynamickým, postupně se prohlubujícím deficitem je naděje na vylepšení neurologického stavu vysoká (31).

Vlastní výkon se v zásadě neliší od běžné implantace stentu, s výhodou je použití mikrovodiče a mikrokatétru k sondování karotidy a volného lumen. Filtr je možné zavést až po předdilataci. Během posledních sedmi let jsme takto zasáhli u osmi pacientů s akutním iktem. Tito pacienti nejsou započítáni do našeho prezentovaného souboru.

Akutní stentování karotid pro nález pouhrazové disekce jsme provedli u devíti pacientů. Ani tito pacienti nejsou do našeho souboru započítáni.

## SHRNUTÍ

Stentování karotických stenóz je již v současné době standardním výkonem intervenčních radiologů a dostává se i do širokého povědomí pacientů i klinických lékařů různých oborů.

Srovnání výhod léčby pacienta chirurgickou endarterektomií či stentováním je obtížné. Ani výsledky různých randomizovaných studií nedospěly k jednoznačnému a shodnému závěru. Studie SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) (9) porovnávala KAS s protekcí u rizikových pacientů oproti CEA a došla k závěru, že stentování s 30denní mortalitou a morbiditou 4,8 % je bezpečnější než CEA s mortalitou a morbiditou 9,8 %.

Studie SPACE (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy) (32) prokázala u pacientů se symptomatickými stenózami < 50 % takřka stejnou 30denní mortalitu a morbiditu, KAS 6,8 %, CEA 6,3 %.

Čistě francouzská studie EVA-3S (Endarterectomy versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis) (33) prokázala u pacientů se symptomatickými stenózami > 70 % lepší výsledky 30denní mortality a morbidity u CEA (3,9 %) v porovnání s KAS (9,6 %).

Z naší nemocnice byly již neurochirurgy publikovány výsledky srovnání 1271 endarterektomie s 363 případy implantace stentu v období od roku 1998–2006 (34). Třicetidenní morbidita/mortalita činila 2,04 % po CEA, resp. 4,68 % po KAS. Rozdílné výsledky chirurgického a našeho souboru jsou dány jinou délkou časového úseku, rozdílným počtem pacientů a úspěšnými výsledky stentování posledních dvou let s minimem komplikací.

Nový pohled do problému by mohla vnést probíhající randomizovaná studie CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stent Trial) (35, 36), která sleduje jak symptomatické, tak asymptomatické pacienty.

Správný způsob léčby karotického onemocnění tedy není a nejspíše ani nebude v dohledné době znám. Velkou neznámou, která může do terapie výrazně zasáhnout, je stále se zvyšující účinnost farmakologické léčby. První informace může přinést probíhající studie TACIT (Transatlantic Asymptomatic Carotid Intervention Trial) (37), která porovnává čistě farmakologickou léčbu versus kombinaci KAS s protekcí plus optimální farmakologickou léčbu.

Stejně jako v celé medicíně hraje i při stentování karotid zásadní roli individuální přístup k pacientovi, znalost jednotlivých metod a jejich rizik. Pro klinického lékaře i pro pacienty bude hrát čím dál tím důležitější roli i to, jak zkušené je pracoviště a jeho lékaři, kteří budou výkon provádět.

## ZÁVĚR

Stentování karotických stenóz je efektivní a málo invazivní metodou léčby karotického poškození. Implantace stentu nemá za úkol zcela obnovit původní šíři tepny, ale především stabilizovat plát, a zabránit tak případné embolizaci části plátu a vzniku iktu.

Z publikovaných údajů vyplývá, že implantace stentu je vhodná jako alternativní metoda k endarterektomii ve specifických situacích.

K minimalizaci peri- a postprocedurálních komplikací by léčba karotických stenóz měla být směřována na pracoviště s velkým objemem nemocných (50–100 nemocných ročně), které mají možnost operace i endovaskulárního řešení.

## LITERATURA

1. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–453.
2. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421–1428.
3. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379–1387.
4. Mathias K. A new catheter system for percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of carotid artery stenoses. *Fortschr Med* 1977; 95: 1007–1011.
5. Belán A, Veselá M, Vaněk I, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of fibro-muscular dysplasia of the internal carotid artery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1982; 5: 79–81.
6. Wiggli U, Gratzl O. Transluminal angioplasty of stenotic carotid arteries: Case report and protocol. *AJNR Am J Neuroradiol* 1983; 4: 793–795.
7. Bockenheimer SA, Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in arteriosclerotic internal carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1983; 4: 791–792.
8. Vitek JJ, Roubin GS, New G, Al-Mubarak N, Iyer SS. Carotid stenting. Techniques in vascular and interventional radiology 2000; 3: 75–85. (W. B. Saunders Co.)
9. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493–1501.
10. Vitek JJ. Carotid stenting and embolic protection device. *Neurointerventionist* 2004; 4(3): 89–101.
11. Bates ER, Babb JD, Casey DE Jr, et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical expert consensus document on carotid stenting. *JACC* 2007; 49(1): 126–170.
12. Cina CS, Clase CM, Haynes RB. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; (2): CD001081.
13. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, et al. Therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. Carotid endarterectomy: an evidence-based review: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 65: 794–801.
14. Cremonesi A, Setacci C, Bignamini A, et al. Carotid artery stenting. First consensus document of the ICCS-SPREAD Joint Committee. *Stroke* 2006; 37: 2400–2409.
15. Meyer FB, Piepgras DG, Fode NC. Surgical treatment of recurrent carotid artery stenosis. *J Neurosurg* 1994; 80: 781–787.
16. Mansour MA, Kang SS, Baker WH, et al. Carotid endarterectomy for recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1997; 25: 877–883.
17. Villalobos HJ, Harrigan MR, Lau T, et al. Advancements in carotid stenting leading to reduction in perioperative morbidity among patients 80 years and older. *Neurosurgery* 2006; 58(2): 233–239.
18. Charvát F, Lacman J, Mašková J. Mechanická embolektomie pomocí Merci katétru u nemocných s akutním uzávěrem mozkových tepen. *Čes a Slov Neurol Neurochir* 2008; 1: 69–74.
19. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, et al. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1596–1601.
20. Solomon RA, Loftus CM, Quest DO, et al. Incidence and etiology of intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1986; 64: 29–34.
21. Vitek JJ, Iyer SS, Roubin GS. Endovaskulární léčba karotických stenóz. In: Krajina A, Peregrin JH. *Intervenční radiologie-miniinvazivní terapie*. První vydání. Hradec Králové: Vydavatelství Olga Čermáková 2005: 355–371.
22. Morrish W, Grahovac S, Douen A, et al. Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1911–1916.
23. Pomposelli FB, Lamparello PJ, Riles TS, et al. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1988; 7: 248–255.
24. Imparato AM, Riles TS, Ramirez AA, et al. Early complications of carotid surgery. *Int Surg* 1984; 69: 223–229.
25. Sundt TM Jr, Sharbrough FW, Piepgras DG, et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 533–543.
26. Buhk JH, Cepek L, Knauth M. Hyperacute intracerebral hemorrhage complicating carotid stenting should be distinguished from hyperperfusion syndrome. *Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1508–1513.
27. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery* 2000; 47: 335–343.
28. Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature. *Stroke* 2003; 34(3): 813–819.
29. Theiss W, Hermanek P, Mathias K, et al. Pro-CAS: a prospective registry of carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2004; 35(9): 2134–2139.
30. Jovin TG, Gupta R, Uchino K, et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. *Stroke* 2005; 36(11): 2426–2430.
31. Beneš V, et al. *Ischémie mozku. Chirurgická a endovaskulární terapie*. První vydání. Praha: Galén 2003; 120–134.
32. SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg JR, Bruckmann H, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239–1247. Erratum in: *Lancet* 2006; 368: 1238.
33. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1726–1729.
34. Beneš V, Netuka D, Charvát F, et al. Srovnání karotické endarterektomie a stentingu – výsledky jednoho pracoviště. *Česká a Slovenská Neurol Neurochir* 2008; 104: 400–404.
35. Hobson RW. CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stent Trial): background, design, and current status. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 139–143.
36. Hobson RW, Howard VJ, Roubin GS, et al. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians: 30-day stroke and death rates in the CREST lead-in phase. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1106–1111.
37. Internetový odkaz: [http://www.evtoday.com/PDFarticles/0806/EVT0806\\_17.pdf](http://www.evtoday.com/PDFarticles/0806/EVT0806_17.pdf)