

doporučené postupy intervenční radiologie II

Přijato: 15. 12. 2011.

KONSENZUS OHLEDNĚ DOPORUČENÝCH POSTUPŮ PRO ZVYŠOVÁNÍ KVALITY LÉČBY INSUFICIENCE POVRCHNÍCH ŽIL DOLNÍCH KONČETIN ENDOVENÓZNÍ TERMÁLNÍ ABLACÍ ODBORNÝCH SPOLEČNOSTÍ SOCIETY OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY, CARDIOVASCULAR INTERVENTIONAL RADIOLOGICAL SOCIETY OF EUROPE, AMERICAN COLLEGE OF PHLEBOLOGY A CANADIAN INTERVENTIONAL RADIOLOGY ASSOCIATION

Neil M. Khilnani, Clement J. Grassi, Sanjoy Kundu, Horacio R. D'Agostino, Arshad Ahmed Khan, J. Kevin McGraw, Donald L. Miller, Steven F. Millward, Robert B. Osnis, Darren Postoak, Cindy Kaiser Saiter, Marc S. Schwartzberg, Timothy L. Swan, Suresh Vedantham, Bret N. Wiechmann, Laura Crocetti, John F. Cardella, Robert J. Min – jménem Výborů pro standardy v praxi společností Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe, American College of Phlebology a Society of Interventional Radiology

J Vasc Interv Radiol 2010; 21: 14–31.

ÚVOD

Chronické žilní onemocnění dolních končetin (chronic venous disorder – CVD) představuje heterogenní zdravotní problém zahrnující různé formy postižení od kosmetických vad včetně varikózních žil a pavoučkových teleangiektázií spolu s přidruženými symptomy až po těžké otoky, ulceraci kůže a následnou invaliditu závažného stupně. Zdaleka nejčastější příčinou tohoto postižení je žilní hypertenze vyvolaná inkompetentními chlopněmi. Inkompetentní chlopně lze nejčastěji nalézt ve velké saféně (great saphenous vein – GSV), v malé saféně (small saphenous vein – SSV) nebo v jejich přítokových žilách. Až donedávna bylo hlavní strategií léčby inkompetence těchto žil jejich odstranění. Jako alternativa k chirurgickému výkonu se od konce devadesátých let 20. století provádí endovenózní termální ablace (EVTA) safén. Tento dokument hodnotí a posuzuje příslušné prostředky, jimiž se mají provádět ablační metody ve snaze o zajištění maximálního přínosu pro pacienta podstupujícího tento výkon při minimálním riziku.

EVTA PRO INKOMPETENCI KMENOVÝCH ŽIL

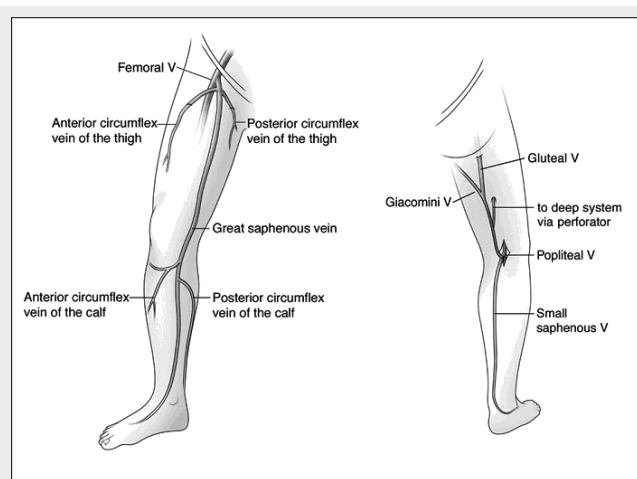
V celém tomto dokumentu se výkon, o kterém pojednává, označuje termínem EVTA pro inkompetenci kmenových žil

(tzn. safén). Tento výkon se provádí s cílem ablace inkompetentních kmenových žil u pacientů s SVI. Podstatou výkonu je aplikace dostatečné tepelné energie do segmentu stěny inkompetentní žíly ve snaze o vyvolání ireverzibilního uzávěru, fibrózy a v konečném výsledku resorpce žíly. Zařízení, která jsou v současné době k dispozici pro dosažení tohoto cíle, byla hodnocena a schválena americkým Úřadem pro kontrolu potravin a léčiv (Food and Drug Administration of the United States) a k aplikaci potřebné dávky tepla využívají radiofrekvenční (RF) nebo laserovou energii (řady různých vlnových délek). Tepelná energie se aplikuje RF katétrem nebo laserovým vláknem zavedeným do žilního systému buď perkutánně, nebo otevřenou venotomií. Výkon se obecně provádí ambulantně s použitím lokálního anestetika a zpravidla nevyžaduje žádnou sedaci. Po ošetření je pacient plně schopen chůze a doba nutná k zotavení je krátká.

DEFINICE

Anatomie

Povrchní žíly. Žíly dolní končetiny, které jsou uloženy nad fascií obklopující svalový kompartment, jsou označovány termínem povrchní žíly. Patří mezi ně nesčíselné množství



▲ Obr. 1

Obr. 1. Povrchní kmenové žíly dolní končetiny

žilních přítoků známých pod označením sběrné žíly stejně jako GSV a SSV a jejich hlavní pojmenované přítokové žíly (obr. 1).

Hluboké žíly jsou žíly uložené hluboko pod svalovou fascií. Patří mezi ně tibiální, peroneální, popliteální, femorální a iliacké žíly stejně jako intramuskulární sinusoidní žíly a perforátory.

GSV, která je významnou součástí systému povrchních žil, začíná na dorzu chodidla a stoupá směrem vzhůru podél mediální strany nohy; nakonec se vlévá do femorální žíly v blízkosti tříselné rýhy. Tato žíla je uložena v prostoru hluboko pod povrchovou fascií. Toto místo se označuje termínem safénový prostor. Podle mezinárodní dohody se dnes slovem „great” v angličtině nahrazují původní slova „greater” nebo „long” (1, 2) (obr. 1).

SSV jako další významná povrchní žíla začíná na laterální straně chodidla a stoupá vzhůru ke střední čáře lýtku. Až ve dvou třetinách případů ústí do popliteální žíly a nejméně ve třetině případů pokračuje kraniálně do zadní části stehna. I SSV je uložena v safénovém prostoru. Podle mezinárodní dohody se dnes slovem „small” v angličtině nahrazují původní slova „lesser” nebo „short” (1, 2) (obr. 1).

Anteriorní a posteriorní akcesorní GSV jsou uloženy v safénovém prostoru a probíhají souběžně a anteriorně a posteriorně k GSV. Mnohem častější je anteriorní akcesorní GSV (obr. 1).

Intrasafénová **Giacominiho žíla** je spojkou mezi GSV a SSV. Je jistou formou prodloužení SSV do stehna a spojuje SSV s posteriorní circumflex žílou stehna, což je posteriorní přítoková žíla proximální GSV (obr. 1).

Termín „**kmenové žíly**” se používá pro safény a jejich intrafasciální přímé primární přítokové žíly (obr. 1).

Poruchy

Žilní reflex. Žíly mají chlopně, které řídí proud krve jedním směrem. Obvykle se jedná o směr od chodidla k srdci a od kůže ke svalům. V případě selhání chlopní může krev téci zpětně; tento stav se označuje termínem reflux (zpětný tok).

Klinicky významný reflux v kmenových žilách trvá déle než 0,5–1,0 s po uvolnění stlačeného místa nad svalovou hmotou pod samotnou žílou.

Obstrukce žil. Obstrukce části žíly brání odtoku krve ze žíly a může vyvolat žilní hypertenzi. Nejčastější příčinou akutní obstrukce žil je trombóza. Trombóza může vést k trvalému uzávěru nebo k částečné či úplné rekanalizaci bez chlopní inkompetence (nebo s ní) v daném žilním segmentu.

CVD (chronická porucha funkce žil) je klinická jednotka, která je výsledkem chronické žilní hypertenze (3). Drtivá většina pacientů s projevy žilní hypertenze trpí primárním (idiopatickým) onemocněním žilní stěny s výslednou dysfunkcí chlopní povrchních žil, což vede ke vzniku refluxu (4). Tato podskupina daného postižení se označuje termínem SVI. Patofyziologicky významný reflux v GSV nebo v jedné z jejích primárních přítokových žil je přítomen u 70–80 % pacientů s CVD. Reflux SSV je přítomen u 10–20 % pacientů a reflux povrchních žil jiných než safén je zjišťován u 10–15 % pacientů (5, 6). Mnohem méně časté příčiny představují obstrukce žil, reflux hlubokých žil, selhání čerpací funkce svalů a vrozené anomálie. Z těchto jiných příčin CVD je obstrukce žil nejčastější a téměř vždy je důsledkem předchozí hluboké žilní trombózy (deep vein thrombosis – DVT). Zpočátku se jedná o obstrukční onemocnění, které ale obvykle progreduje do kombinace obstrukce a refluxu povrchních a hlubokých žil (7). Reflux nebo obstrukce odtokových žil vede ke zvýšení tlaku v žilách. Samotné žíly se mohou – pokud nejsou prostorově omezeny – rozšířit a tlak způsobuje napínání receptorů na žilní stěně, což pacient vnímá jako dyskomfort. Samotný tlak může negativně ovlivňovat místní tkáň a metabolické procesy; výsledkem je poškození žilní stěny, kůže a podkožních tkání.

Neovaskularizace je termín označující přítomnost četných malých vinutých spojení mezi pahýlem safény nebo femorální žílou a reziduální safénou nebo jednou z jejích průchodných přítokových žil, k němuž může dojít po chirurgickém podvazu safenofemorální junkce (SFJ) nebo, méně často, safenopopliteální junkce (SPJ). Jedná se o velmi častou formu recidivy po chirurgickém podvazu GSV a jejích přítokových žil; vypadá jako změť cév v blízkosti SFJ (8).

Klasifikace CEAP. „CEAP” je akronym popisného systému, který shrnuje patologický stav daného pacienta a CVD (4, 9). Systém popisuje klinický stav, etiologii, anatomii a patofyziologii postižení. Nejčastěji používanou složkou je stupnice klinického stavu, s jejíž pomocí jsou pacienti klasifikováni na základě fyzikálního pozorování závažnosti onemocnění (tab. 1).

Skóre závažnosti postižení funkce žil (venous severity score – VSS) je dalším prostředkem odstupňování závažnosti onemocnění (10). Ve srovnání se systémem CEAP umožňuje VSS podrobnější popis závažnosti atributů CVD. VSS je součet skóre následujících klinických klasifikačních systémů: VCSS (venous clinical severity score) = skóre klinické závažnosti postižení funkce žil, VSDS (venous segmental disease score) = skóre postižení žilního segmentu a VDS (venous disability score) = skóre invalidizujícího postižení žil. VSS je významným doplňkem CEAP při hodnocení klinické úspěšnosti intervence.

Léčebné metody

EVTA je termín, jímž se označuje výkon, při němž se tepelná energie endovenózně aplikuje na žilní stěnu ve snaze dosáhnout nevratného uzavření žil s následnou fibrotizací. EVTA

Tab. 1. **Klasifikace CEAP**

Stupeň	Popis
C0	bez viditelných nebo hmatných známek žilního onemocnění
C1	teleangiektázie nebo retikulární žíly
C2	varikózní žíly odlišitelné od retikulárních žil podle průměru ≥ 3 mm
C3	otoky
C4	léze kůže nebo podkožních tkání
• C4a	ekzém, pigmentace (případně i corona phlebectasia)
• C4b	lipodermatoskleróza nebo atrophie blanche
C5	zahojený žilní vřed
C6	aktivní žilní vřed

se obvykle provádí s cílem odstranit inkompetentní povrchní kmenové žíly odpovědné za projevy SVI. Přidružené varikózní přitokové, retikulární žíly a teleangiektázie se ošetřují odděleně doplňkovými způsoby léčby včetně mikroflebektomie a kompresní skleroterapie.

Skleroterapie je výkon, při němž se do žíly injikuje medikace s cílem dosáhnout jejího definitivního uzávěru. Výkon se obvykle provádí pomocí stříkačky a jehly, i když dané látky lze aplikovat i katétretem nebo nitrožilní kanylou.

Mikroflebektomie. Tento výkon je znám i pod označením ambulantní nebo „bodová“ flebektomie; jedná se o výkon, při němž se varikózní přitokové žíly odstraňují pomocí malých háčků malými 3–4 mm dlouhými kožními řezy za použití pouze lokálního anestetika.

Duplexní ultrazvuk (UZ) je nejvýznamnějším vyšetřením pacientů s CVD pomocí zobrazovacích metod. V různých odstínech se při něm zobrazuje anatomie žil a hodnotí se jejich průchodnost. Dopplerovská vyšetření se používají k určení směru a rychlosti průtoku krve žilami ve snaze zjistit případný reflux. Duplexní UZ při vyšetřování CVD je mnohem složitější a časově náročnější než při vyhledávání pacientů s DVT, protože je nutné i analyzovat kompetenci jednotlivých oddílů i průchodnost všech, tedy hlubokých i povrchních žil a perforátorů.

Jako **tumescentní anestezie** se označuje aplikace velkého množství rozpuštěného lokálního anestetika s cílem dosáhnout anestezie na velké ploše. Tento způsob aplikace obvykle vyvolává otoky; proto označení „tumescentní“. Tato metoda, popularizovaná chirurgy, se používá při léčbě žil formou perivenózní aplikace anestetika. V případě EVTA se perivenózní přívod uvedeného roztoku optimalizuje pod kontrolou ultrazvukem v reálném čase.

Používaná nomenklatura

Anatomický úspěch EVTA je definován jako trvalý uzávěr celého segmentu ošetřované žíly. Pro zdokumentování anatomického úspěchu EVTA je naprosto nezbytné použít duplexní UZ. V případě léčby SFJ zůstává část žíly mezi SFJ a epigastrickou nebo jinou velkou junkční žilou obvykle průchodná. Částečně uzavřená žíla je žíla s refluxem dále za junkci, ale bez refluxu do 5 cm od tohoto místa.

Anatomický úspěch se prokazuje kontrolním duplexním vyšetřením po více než 1 roce. Úspěšně ošetřená část žíly je buď uzavřena a špatně se hledá, nebo se při vyšetření duplexním UZ zobrazuje jako tenká echogenní struktura s nulovým průtokem krve.

Anatomický neúspěch EVTA je definován jako průchodnost s refluxem nebo bez něj u většího než 5 cm segmentu ošetřené kmenové žíly pod junkci dokumentovaná duplexním UZ. Anatomickým neúspěchem se rozumí situace, kdy se žíla nikdy neuzavře nebo kdy je při kontrolním vyšetření krátce po výkonu uzavřena, ale později opět dojde k její rekanalizaci.

Podle této definice anatomický neúspěch nezahrnuje reflux zjištěný v souběžné žíle, jako je anteriorní akcesorní GSV po uzávěru cílové žíly pomocí EVTA. Takový reflux byl obvykle přítomen ještě před zavedením EVTA nebo ukazuje na progresi postižení. Ústně se však traduje, že progresi onemocnění v souběžné žíle se může po EVTA zrychlit, pokud nedojde k odstranění nízkotlakých výtokových varikozit. Průchodnost těchto žil může vyvolat reflux v souběžné žíle, která mohla být kompetentní a dříve – před provedením EVTA – fungovat jako odtoková žíla varikozit.

Rekanalizace je definována jako proces, jímž u žíly s uzávěrem již dříve dokumentovaným duplexním UZ, dojde k obnově průchodnosti. Rekanalizace je téměř vždy výsledkem nedostatečně velké dávky tepla aplikované na žilní stěnu.

Termínem **primární ablace** se označuje anatomický úspěch po první léčbě.

Primární asistovaná ablace označuje segmentální rekanalizaci po první termální ablaci; výsledkem je anatomický úspěch po léčbě formou injekční aplikace sklerozující látky.

Termínem **sekundární ablace** se označuje rekanalizace po první léčbě s výsledným anatomickým úspěchem po opakování stejného léčebného výkonu.

Klinický úspěch je definován jako zlepšení pacientova klinického stavu podle jednoho z objektivních nástrojů pro vyšetření, např. pomocí klasifikace CEAP nebo VSS, alespoň o jeden stupeň. V praxi to znamená, že většina pacientů léčených pomocí EVTA bude ošetřena i doplňkovou mikroflebektomií nebo kompresní skleroterapií. Obecně se soudí, že klinický úspěch závisí na důkladnosti provedení doplňkových výkonů i na úspěšnosti EVTA. Z tohoto důvodu většina klinických přehledů používá jako parametr pro hodnocení úspěšnosti anatomický úspěch EVTA.

Komplikace

Parestezie a dysestezie jsou termíny popisující ztrátu, resp. poruchu normálního senzorkého cití. K těmto poruchám senzorkého cití může vést poranění safénových nebo lýtkových (surálních) nervů přilehlých k GSV, resp. SSV.

Trombóza hlubokých žil (deep vein thrombosis – DVT) uložených hluboko ve svalové fascii.

Termínem **tromboflebitida povrchních žil** se označuje trombóza žil uložených nad svalovou fascií. Postižené mohou být safény a jejich pojmenované přitokové žíly i subkutánní sběrné žíly.

Arteriovenózní píštěl je abnormální spojení přímo mezi tepnou a žilou. Toto spojení může vzniknout iatrogeně nepenetrujícím nebo tepelným poraněním během EVTA.

Toxicita v souvislosti s tumescentní anestézií. Toxicita může být vyvolána podáním velkých dávek lidokainu při provádění perivenózní anestezie.

Popálenina kůže. Tepelné poranění kůže může být důsledkem šíření tepla aplikovaného do žíly.

VYŠETŘENÍ PŘED LÉČBOU

Vyšetření pacienta před zahájením léčby v ambulanci poskytuje lékaři příležitost seznámit se důkladně s anamnézou pacienta, provést fyzikální vyšetření a vyšetřit jeho žilní systém duplexním UZ. Až po těchto vyšetřeních mohou začít pacient a lékař spolu hovořit o možnostech léčby. Pacienti s inkompetencí kmenových žil dokumentovanou ultrazvukem mají možnost vybrat si mezi konzervativní léčbou pomocí kompresních punčoch s odstupňovaným tlakem, EVTA, chirurgickým odstraněním žíly nebo skleroterapií.

Od pacienta je nutné získat podrobný popis aktuálního žilního postižení, předchozí léčby a odpovědi na ni, anamnézu trombózy, komorbidit, medikace, alergie a dále jakékoliv související údaje z rodinné anamnézy. Chronická žilní insuficience vyvolává u řady pacientů symptomy, které mohou negativně ovlivňovat kvalitu života (quality of life – QOL). Tyto symptomy jsou shrnuty v tabulce 2.

Všechny tyto symptomy se zhoršují při delším stání nebo sezení, zmírňují se chozením a nejvíce se projevují na konci dne. V případě dlouhodobého onemocnění může u pacientů dojít k postižení kůže v podobě ekzému, corona phlebectasia (metličkové varixy kolem vnitřního kotníku), pigmentace a lipodermatosklerózy, v některých případech dokonce k ulceraci kůže. Při pátrání po riziku hyperkoagulačního stavu je nutné pátrat i v rodinné anamnéze. U jedinců s anamnézou výrazně ukazující na hyperkoagulační stav je nutné provést laboratorní testy.

Je nutné provést úplné fyzikální vyšetření pacienta od pasu dolů. Toto vyšetření se obvykle provádí vstoje a mělo by zahrnout všechny strany dolních končetin, u pacientů s podezřením na uzávěr iliackých žil i dolní část břicha a pánve.

Viditelné žilní anomálie včetně teleangiektázií, venulektázií a varikózních žil je nutné zdokumentovat. Je nutné zaznamenat otoky končetin. Velkou pozornost je nutno věnovat kůži v blízkosti kotníků, protože tato oblast je nejcitlivější vůči účinkům dlouhotrvající žilní hypertenze.

Je nutné pátrat po projevech CVD, jako jsou pigmentace kůže, corona phlebectasia, ekzém, lipodermatoskleróza a ulcerace. Při dokumentování nálezů se doporučuje používat standardizované prostředky klinického hodnocení závažnosti účinků chronické žilní hypertenze, např. stupnice CEAP. Kromě toho se doporučuje provést u každého pacienta písemný záznam anamnézy a výsledků klinického vyšetření i vyšetření duplexním UZ včetně dojmů z vyšetření a klinických doporučení. K dokumentování závažnosti a rozsahu onemocnění jsou užitečné i fotografie.

Tab. 2. **Symptomy spojené s chronickou žilní nedostatečností**

pobolívání
bušení
pocit tíhy
únava
pruritus
noční křeče
neklidné nohy
generalizovaná bolest nebo dyskomfort
otoky nohou

Vyšetření duplexním UZ

U všech pacientů s CVD klinického stupně C2 nebo vyššího podle CEAP je naprosto nezbytné provést vyšetření duplexním UZ, aby bylo možné vyhledat reflux a přesně určit typ postižení a následně plánovat léčbu. Způsob vyšetření duplexním UZ pro CVD se liší od vyšetření pro trombózu dolních končetin. Účel, cíle a technika tohoto vyšetření byly posouzeny ve společném prohlášení o konsenzu odborných společností Union Internationale de Phlebologie a American College of Phlebology i v několika publikacích z poslední doby (13–15). Během vyšetření je nutné zhodnotit anatomii a fyziologii systému povrchních i hlubokých žil. Nezbytným předpokladem je dokonalá znalost anatomie povrchního žilního systému a jeho běžných variant. Při vypracovávání lékařských zpráv je naprosto nezbytné důsledně používat nově přijaté nomenklatury pro označování žil (1, 2, 16).

Cílem vyšetření duplexním UZ je vyhledat všechny inkompetentní dráhy a jejich zdroje, mezi něž patří safény a žíly jiné než safény, perforátory a hluboké žíly. Při vyšetření je rovněž nutné zhodnotit průchodnost femorálních a popliteálních žil.

Mezi potřebnou výbavu patří zařízení pro vyšetření UZ pomocí obrazů s různou intenzitou šedi a pro pulzní dopplerovské vyšetření pracující na frekvencích 7,5–10 MHz, i když lze použít vyšší i nižší frekvence podle pacientovy morfologie. Velmi užitečné je barevné dopplerovské vyšetření.

Při vyšetření duplexním UZ musí pacient stát a vyšetřující lékař musí důkladně vyšetřit GSV, SSV, jejich pojmenované přítokové žíly a hluboké žíly z hlediska jak refluxu, tak i překážek. Diagnóza žilního refluxu se stanovuje v případě opačného toku krve oproti fyziologickému směru po dobu delší 0,5 s po stimulačním manévru pro vyvolání fyziologického toku krve. Mezi tyto manévry patří stisknutí lýtky nebo chodidla vyšetřujícím lékařem, dorziflexe samotným pacientem nebo Valsalvův manévra s cílem vyšetřit kompetenci SFJ. Po každém vyšetření pacienta je nutné sepsat standardizovanou zprávu, která obsahuje všechna zjištění. Sdělování významných klinických nálezů kolegům v oboru významným způsobem napomáhá použití nákrešů.

V několika klinických situacích může u nemocných vystat potřeba vyšetření další zobrazovací metodou, aby bylo možné přesně popsat obstrukci žil, reflux nebo žilní anomálie v oblasti pánve nebo dolních končetin. Mezi tyto metody patří klasický venogram vzestupných žil pořízený pomocí výpočetní tomografie (CT) nebo magnetické rezonance (MR). Ve vzácných případech je nutné k ověření přítomnosti arteriovenózní malformace získat klasický katetrizační, CT nebo MR arteriogram. Po vyšetření klinickým a vyšetření zobrazovacími metodami je nutné shrnout pacientův klinický stav z hlediska závažnosti, příčiny, anatomické lokalizace a patofyziologie pomocí klasifikace CEAP.

Indikace k EVTA

Pacienty indikované k léčbě CVD lze rozdělit na jedince, u nichž je výkon indikován z lékařského hlediska, a jedince, u nichž se jedná o kosmetický výkon. Velká většina pacientů s CVD stupně C2 nebo vyššího podle CEAP má symptomy a léčba je indikována z medicínského hlediska ve snaze zlepšit QOL. U menší podskupiny lékařů mohou být indikacemi pro

léčbu z medicínského hlediska postižení citlivé kůže na mediální straně kotníku a v oblasti lýtku.

Obecně se soudí, že ještě před tím, než se lékař bude věnovat případným viditelným abnormalitám, je nutné léčit reflux v kmenových žilách. Probíhá ale diskuse o tom, zda je možné nechat bez léčby některé formy méně významného refluxu nebo refluxu v některém úseku kmenových žil; v takovém případě lze bez problémů a s trvalým výsledkem léčit pouze abnormální přítokové žíly.

Léčebnou možností při odstraňování refluxu v rovném úseku povrchních žil je EVTA. Indikace k ablaci inkompetentních kmenových žil jsou stejné jako v případě chirurgické flebektomie dané inkompetentní žíly (tab. 3). Mezi tyto indikace patří reflux v kmenové žíle trvající déle než 0,5 s, který je příčinou symptomů, kožních lézí nebo kosmetických abnormalit pacienta. Léčba kompetentních žilních úseků pod inkompetentním úsekem žíly, jako jsou GSV pod kolenem, pokud je pouze GSV nad kolenem inkompetentní, není na základě důkazů nijak opodstatněná a je třeba od ní odrazovat ve snaze vyvarovat se zbytečných komplikací. Výkon EVTA lze provést u kterékoliv dostatečně rovné inkompetentní kmenové nebo povrchní žíly, již by bylo možné zavádět zařízení pro EVTA.

Léčba krátkých úseků inkompetentních kmenových žil je oprávněná, ale může být náročnější proto, že je třeba zajistit dostatečný přístup k žíle. K dispozici nejsou žádné údaje, podle nichž by bylo možné hodnotit úspěšnost léčby krátkých úseků. Je nutné pátrat po případných dalších inkompetentních úsecích ošetřované žíly nebo jiných žil stejné končetiny, protože úplné uzavření refluxu bude velmi pravděpodobně znamenat trvalé odstranění současného problému. Při tomto pátrání je nutné věnovat pozornost i zbytkům žil s refluxem, které byly již dříve ošetřeny chirurgicky, skleroterapií nebo EVTA.

Léčba inkompetentních povrchních kmenových žil v přítomnosti refluxu v hlubokých žilách je bezpečná. V mnoha případech souvisí reflux v hlubokých žilách s přetížením hlubokého systému regurgitační frakcí nebo se sifonovým efektem inkompetentních kmenů (12). V těchto případech je pravděpodobné, že odstranění refluxu v povrchních žilách zruší i reflux v hlubokých žilách (17). Léčba inkompetentních povrchních kmenových žil v přítomnosti obstrukce hlubokých žil vyžaduje důkladné posouzení dostatečnosti průchodného segmentu hlubokého žilního systému. Pokud je hluboký žilní systém dostatečný a inkompetence povrchních žil vedoucí k CVD stupně C5 nebo C6 podle CEAP, je provedení EVTA u příčinných žil oprávněné. U léčby kompetentních, ale zvětšených žilních úseků nebyl medicínský přínos prokázán, a tento výkon by se tedy neměl provádět. V některých případech se může zvětšená žíla nakonec stát inkompetentní. U jiných pacientů může zvětšená žíla fungovat jako reentry nebo kolaterální dráha pro jiný zdroj refluxu nebo obstrukce hlubokých žil.

Použití EVTA k uzavírání inkompetentních perforátorů již bylo popsáno. S hodnocením indikací a kontraindikací i úspěšností a bezpečností tohoto výkonu se začalo teprve nedávno (18). Používání EVTA k přímému uzavírání varikózních žil na povrchu se nedoporučuje. Tyto žíly jsou pro současnou generaci zařízení obvykle příliš vinuté na to, aby bylo možné je ošetřit. Navíc jsou tyto žíly velmi povrchní; EVTA těchto žil je spojena s vysokým rizikem tepelného poškození kůže (19).

Tab. 3. **Indikace k EVTA**

Klinické
• symptomy žilní insuficience negativně ovlivňující kvalitu života (viz tab. 2) • kožní léze spojené s chronickou žilní hypertenzí • corona phlebectasia • lipodermatoskleróza • pigmentace atrophie blanche v oblasti kryté kamašemi • zahojené nebo aktivní vředy • otoky • tromboflebitida povrchních žil
Anatomické
• významný reflux prokázaný duplexním UZ • rovný segment žíly • intra- nebo epifasciální segment žíly splňující ostatní anatomická kritéria

Kontraindikace EVTA

Absolutní kontraindikace EVTA ještě nebyly úplně přesně vymezeny. Mezi relativní kontraindikace patří jak některé klinické stavy pacienta, tak některé anatomické aspekty (tab. 4).

Obecně platí, že jen velmi málo kmenových žil je ke kůži tak blízko, aby nebylo možné EVTA provést. I u hubených pacientů lze tyto žíly odsunout směrem od kůže při použití tumescentní anestezie. Někteří odborníci se domnívají, že EVTA extrafasciální žíly, např. povrchní akcesorní GSV, může znamenat vyšší incidenci pigmentace kůže a její „pokrčení“ (puckering) a u této žíly doporučují flebektomii spíše než EVTA. K dispozici nejsou žádné údaje ohledně incidence, ale uvádí se, že tyto nežádoucí účinky jsou téměř vždy přechodné.

Žíly o velkém průměru lze bezpečně a účinně ošetřit EVTA za předpokladu aplikace dostatečné dávky roztoku pro tumescentní anestezii do okolí žíly, aby žíla zkolabovala. V současnosti nejsou k dispozici žádné údaje, které by nasvědčovaly korelaci mezi průměrem žíly a anatomickým úspěchem nebo výskytem komplikací po EVTA. Někteří autoři uvádějí jako kontraindikaci dilataci aneurysmat proximální GSV nebo SSV v jejich junkcích, protože se jedná o možný rizikový faktor rozšíření trombu do hlubokého žilního systému. Tyto obavy je nutné nejdříve podložit fakty. Doporučuje se vyvarovat se léčby inkompetentních ischiadických žil pomocí EVTA vzhledem k těsné blízkosti ischiadického nervu, a tedy možnosti termálního poškození motorických a senzorických nervů.

Anestetika běžně používaná pro EVTA jsou metabolizována játry. Pacienti s poruchou funkce jater mohou být vystaveni riziku toxicity anestetika. U těchto pacientů může být způsobem bezpečného provádění EVTA použití vhodné celkové nebo re-

Tab. 4. **Relativní kontraindikace EVTA**

těhotenství nebo kojení*
systém hlubokých žil s obstrukcí neumožňující podporu žilního návratu po EVTA
dysfunkce jater nebo alergie na lokální anestetikum omezující použití lokálního anestetika
těžká nekorigovatelná koagulopatie, intrinsická nebo iatrogenní
syndromy těžké koagulopatie
nemožnost nosit kompresní punčochy kvůli nedostatečné tepenné cirkulaci, přecitlivělosti na kompresní materiály nebo muskuloskeletální či neurologická omezení pro samotné navlečení punčochy
neschopnost dostatečně intenzivní chůze po výkonu
reflux v. sciatica
nervová stimulace

*Kvůli obavám z použití anestetik a v souvislosti s žilou nebo odtokem teplé krve, která by mohla pronikat placentou k plodu.

gionální analgezie spolu s tumescentní infiltrací fyziologického roztoku. U menších skupin pacientů bylo prokázáno, že studený fyziologický roztok představuje alternativní tumescentní anestetikum s podobnou účinností jako zředěný lidokain (20).

Po výkonu EVTA je nutné hodně chodit a používat kompresní punčochy, aby se snížilo riziko rozvoje DVT po výkonu a snížilo riziko rozvoje povrchní tromboflebitidy v závislých přítokových (tzn. povrchních) varikózních žilách. Tato častá představa není podložena údaji. V současné době však je podle tohoto většinového názoru nutné pacienty s cévními, kožními, neurologickými nebo muskuloskeletálními postiženími, kterým činí chůzení nebo používání kompresních punčoch potíže, podrobit důkladnému vyšetření z hlediska potřeby provedení EVTA.

Komplikace po EVTA mohou být zhoršeny nativními a iatrogenními koagulopatiemi. V tomto směru existuje jen málo údajů; jinak se spíše provádí extrapolace literárních údajů o bezpečnosti jiných výkonů (21). Zdá se, že EVTA prováděná u nemocných užívajících kyselinu acetylsalicylovou nebo nesteroidní antiflogistika je bezpečná. Údaje o bezpečnosti a účinnosti EVTA u pacientů s protidestičkovou terapií jako clopidogrelem nejsou k dispozici. U pacientů užívajících tyto léky je prý EVTA bezpečná. U pacientů, u nichž lze tuto léčbu bez problémů vysadit, je pravděpodobně lepší ji vysadit alespoň na 10 dní, aby se na minimum omezily případné krvácivé komplikace stejně jako u jiných výkonů (21). Bezpečnost EVTA u pacientů užívajících warfarin byla hodnocena pouze v jedné malé prospektivní kohortové studii (22). V této studii bylo 48 pacientů s refluxem GSV léčeno 810nm laserem s výkonem 12 W a energií cca 60 J/cm. Warfarin užívalo 24 pacientů a odpovídající skupina 24 pacientů neužívající warfarin sloužila jako kontrolní skupina. Hodnota INR skupiny s warfarinem byla 2,3–4,1. Po EVTA nebyly ani u jedné skupiny pozorovány žádné krvácivé komplikace nebo nadměrné pohmoždění. Při kontrole duplexním UZ po jednom roce byla zjištěna tendence k méně účinné ablaci ve skupině s antikoagulací. Vzhledem k velikosti vzorku se nejedná o statisticky významný rozdíl. Zajímavé je zjištění, že energie, která nedokázala zajistit ablaci, byla v rozmezí 44–62 J/cm. V Evropě se rutinně používá v profylaktických dávkách bezprostředně po EVTA nízkomolekulární heparin; riziko krvácení je přitom nízké (23). Nejsou však k dispozici žádné údaje ohledně bezpečnosti EVTA během léčby heparinem nebo při jeho podání v terapeutických dávkách bezprostředně po EVTA.

U pacientů s hyperkoagulačními stavy může EVTA teoreticky vést ke zvýšené incidenci DVT (23). Pacienti s prokázaným rizikem srážlivosti musí absolvovat důkladné vyšetření potvrzující nutnost provedení EVTA. U jedinců s potřebou léčby vzhledem k významným symptomům snižujícím QOL nebo morbiditou v důsledku žilní insuficience stupně 4–6 CEAP lze uvažovat o periprocedurální antikoagulaci. Indikace k použití, doporučení ohledně volby léku a délky léčby ani účinnosti této profylaxe však zatím nebyly hodnoceny.

EVTA spolu s RF ablací prováděnými pomocí zařízení první generace používají monoterminální okruh a bipolární elektrody. Elektromagnetická interference s kardiostimulátory nebo implantabilními defibrilátory je tak velmi nepravděpodobná (24). Podle původního schválení zařízení americkým FDA představovaly kardiostimulátory nebo implantabilní defibrilátory kontraindikaci. Od té doby FDA toto omezení již zrušila, i když výrobce doporučuje přijmout „odpovídající

opatření“. Použití nového RF katétru pod označením Closure Fast není spojeno s žádnými obavami ohledně interference s kardiostimulátory nebo defibrilátory.

Použití zařízení první generace pro RF ablaci u pacientů se stimulátory míšních nervů, zadního provazce, transkutánních nebo vagových nervů může být příčinou dysfunkce těchto zařízení. U pacientů s těmito stimulátory je nutné bezpečnost RF ablace prodiskutovat s příslušným lékařem. Při použití katétru Closure Fast nebyly vysloveny žádné obavy ohledně interference.

EVTA – SAMOTNÝ VÝKON

EVTA začíná vyšetřením duplexním UZ, s jehož pomocí operátor potvrdí místo a rozsah žilní insuficience a označí na kůži úsek(y) žil, které se budou ošetřovat. Vyšetření a označení kůže je naprosto zásadní součástí EVTA a je třeba, aby lékař provádějící tento výkon pracoval v zájmu dostatečně kvalitního a trvanlivého léčebného výsledku co nejpřesněji. Mezi významné aspekty duplexního UZ před EVTA patří vyhledání správných úseků žily nebo žil, které je nutné ošetřit (včetně stanovení délky žily nebo žil, které jsou inkompetentní, aby se zajistilo dokonalé ošetření), a označení jejich průběhu na kůži spolu s dalšími významnými anatomickými orientačními body. Mezi tyto významné anatomické orientační body patří junkce hlubokých žil; hypoplastické, aplastické, aneurymatické nebo vinuté segmenty; perforátory s refluxem, které jsou propojeny s žilou, jež se má ošetřit, a velké přítokové žíly. Od pacienta je nutné získat informovaný souhlas včetně důkladného popisu rizik, možného přínosu a alternativních způsobů léčby. Pacienta je následně nutné vhodně uložit na stůl tak, aby byl zajištěn přístup ke všem místům, na nichž se bude výkon provádět. Oblast, v níž se bude výkon provádět, se následně sterilně připraví a izoluje sterilním krytím. Lékař provádějící výkon musí mít sterilní rukavice a plášť i ochranu očí (včetně brýlí tlumících intenzitu laserového paprsku pro operátora, lékaře, příp. ostatní personál v místnosti); všichni ostatní zdravotnický personál musí dodržovat obecně platná opatření. Následně se pod kontrolou ultrazvukem zajistí žilní přístup do nejnižší uloženého inkompetentního segmentu žíly. V některých případech – pokud je žíla, která se bude ošetřovat po předchozí léčbě flebitidy různě přerušovaná nebo pokud mají žíly aplastické, hypoplastické nebo vinuté úseky, případně pokud žilní spazmus brání posouvání ablačního zařízení nebo zavaděče – je třeba vytvořit pod kontrolou ultrazvukem několik žilních přístupů. Více vstupních míst je nutné vytvořit i v případech, kdy je třeba provést ablaci více než jedné inkompetentní žíly. Pro zavedení zařízení pro EVTA lze rovněž provést otevřenou venotomii vyžadující malý řez v kůži. Po vytvoření žilního přístupu se intravenózně zavede vodič a následně cévní zavaděč (sheath).

K dispozici nejsou žádné údaje, podle nichž by bylo možné usuzovat na prodloužení doby bez onemocnění nebo klinické zlepšení po ošetření nepostižených žilních segmentů pod prokázanými inkompetentními segmenty GSV nebo SSV. Místo nebo místa přístupu pro provedení EVTA však musí – jsou-li postiženy dva nebo více úseků stejné kmenové žíly – umožnit léčbu celého inkompetentního segmentu (nebo segmentů). Toto ošetření může zahrnovat ablaci zasahujících nepostižených segmentů. Po zajištění žilního přístupu většinou následuje umístění ablačního zařízení co nejvíce uprostřed žíly, kterou je

třeba ošetřit. Umístování ablačního zařízení je nutné pozorně sledovat duplexním UZ, aby bylo skutečně zavedeno do žíly, umožnilo přístup do celého inkompetentního úseku dané žíly a aby pracovní konec zařízení nebyl umístěn v hlubokém žilním systému. Přesné umístění zařízení v žilním systému vyžaduje bezchybnou techniku provedení duplexního UZ, proto jej musí provádět zkušený operátor. Během EVTA operátor provádí duplexní UZ. Lékař může prováděním kontroly duplexním UZ pověřit dostatečně vyškoleného lékaře, i když odpovědnost za přesné konečné umístění zařízení nese operátor.

K léčbě refluxu GSV, který začíná v SFJ, se zařízení běžně umísťuje pod junkcí kompetentní epigastrické žíly nebo pod jinou junkční větví, která se zachová – pokud není indikováno jinak. Vhodná může být i segmentální léčba GSV nebo zbytků GSV po chirurgickém výkonu nebo ablaci.

Při ablaci SSV se hrot zařízení umístí těsně za začátkem prodloužení kompetentní SSV stehna nebo gastrocemické žíly – podle toho, co leží více periferně. Jestliže ani jedna z těchto žil není spojena se SSV, ablaci se obvykle zahajuje na konci intrafasciální SSV centrálním směrem předtím, než se zanoří do svalové fascie. Je-li inkompetentní i prodloužení SSV na stehně, lze tento úsek ošetřit spolu se SSV.

Ošetření anteriorní akcesorní GSV, povrchní části safény a dalších přítokových žil je rovněž vhodné v případě, že jsou žíly dostatečně rovné, aby jimi prošlo zařízení pro EVTA, a pokud se aplikuje dostatečná dávka tumescentního anestetika, které ochrání kůži před tepelným poraněním. Po řádném umístění zařízení k ablaci je pacient uložen do Trendelenburgovy polohy, aby se usnadnilo vyprazdňování žil; následně se aplikuje perivenózní tumescentní anestezie. Optimální aplikace této tekutiny do safénového prostoru se dosahuje pod kontrolou duplexním UZ v reálném čase. Smyslem aplikace tumescentního anestetika je dosáhnout vnější stlačení a vyprázdnění žíly, aby se zlepšil přenos tepla do žilní stěny a aby se žíla oddělila od okolních struktur a konečně i pro anestetický účinek.

Následně se podle příslušného protokolu pro každé zařízení aplikuje tepelná energie; údaje určující úspěšnost podle aplikované dávky tepla při EVTA jsou uvedeny dále. Někteří operátoři během aplikace tepla aspirují ze sheathu nebo zvnějšku stlačují kůži nad hrotem ablačního katétru, aby se žíla ještě více vyprázdnila a veškerá teplota krev z hluboké žíly se zadržela za junkcí. Tento postup může být do jisté míry přínosný v oblasti konce junkce velké žíly, nicméně zatím nebyl jeho přínos hodnocen. Traduje se, že použití studeného tumescentního anestetika rovněž přispívá k navození žilního spazmu, který pomáhá vyprazdňování žil a přenosu energie ve velkých žilách.

Ve snaze dosáhnout hemostázy po vytažení zařízení se v místě vstupu do žíly provádí manuální komprese. Po výkonu pacient nosí po dobu 1–2 týdnů kompresní punčochy s odstupňovaným tlakem (pokud se současně provádí flebektomie, často se v několika prvních dnech používá další kompresní obinadlo). S chozením se začíná okamžitě po výkonu a pacienti jsou k chození přímo vybízeni, i když význam tohoto postupu zatím nebyl vědecky ověřen.

Po EVTA se varikozita přítokových žil u poměrně vysokého počtu nemocných zmenšuje nebo méně často úplně vymizí (25, 26). U většiny pacientů je však k odstranění varikózních přítokových žil nutné provést doplňkové výkony. Soudí se, že jejich odstranění je důležité pro dosažení úplné hemodynamické korekce, maximálního zmírnění symptomů i odstra-

nění inkompetentních oblastí, které by mohly usnadnit vznik nových inkompetentních drah. Tak lze dokončit kosmetickou korekci ošetřované končetiny. Jejich odstranění tak rovněž zvyšuje úspěšnost EVTA a snad i zpomaluje progresi žilního onemocnění souběžných žilních kmenů. K rozvoji tromboflebitidy velkých inkompetentních povrchních přítokových žil dochází po ablaci základního refluxu bez flebektomie. Objevil se názor, že současně provedená flebektomie těchto žil může snížit incidenci uvedených menších komplikací. V současnosti nejsou k dispozici žádné údaje svědčící ve prospěch těchto představ.

NÁSLEDNÁ PÉČE PO VÝKONU

Pacientům se doporučuje, aby začali bezprostředně po EVTA chodit. V prvních týdnech po EVTA se velká fyzická zátěž nedoporučuje, aby se zabránilo vzniku zvýšeného žilního tlaku v blízkosti centrálního, junkčního konce ošetřených žilních segmentů, i když nejsou k dispozici žádné údaje na podporu tohoto doporučení. V každém případě je nutné pacienty odrazovat od dlouhodobé imobility (např. při dálkových letech nebo jízdě automobilem) v časném období po EVTA, aby se omezila na minimum možnost žilní stázy, která by mohla zvýšit riziko rozvoje DVT. Tyto přístupy nejsou založeny na žádných získaných údajích.

Nejsou rovněž k dispozici přesvědčivé údaje, které by hovořily ve prospěch rutinního podávání antikoagulancií v souvislosti s EVTA. V Evropě se často krátkodobě profylakticky po výkonu podává nízkomolekulární heparin (23). Nezdá se, že by se výskyt komplikací po jeho podávání podstatnou měrou zvyšoval, přímo se ale tato možnost nezkoumala. Podobně neexistují žádné údaje, které by z pohledu klinické praxe hodnotily správnost tohoto postupu jako způsobu zvyšujícího účinnost léčby, prevence vzniku komplikací, např. trombózy hlubokých nebo povrchních žil, případně zvyšování výskytu krvácivých komplikací po výkonu.

Pacienti musí docházet na pravidelná klinická vyšetření i vyšetření duplexním UZ, která potvrdí uzavření žíly a vyloučí případné komplikace. Pokud by se lékař snažil pátrat po případném rozšíření trombu přes SPJ nebo SFJ, zdá se jako nezbytné provést duplexní UZ v prvních 72 hodinách po EVTA (27). Neexistují důkazy ohledně ideální doby k vyšetření přítomnosti DVT v bérce, femorálních nebo popliteálních žilách. Vzhledem k přechodnému a benignímu průběhu rozšíření trombu vyvolanému teplem vyvíjeným během EVTA v hlubokých žilách na junkcích i v hlubokých žilách lýtky však není vyšetření všech pacientů v časném období po výkonu kvůli trombu opodstatněné.

Následná vyšetření duplexním UZ je nutné provádět k vyhodnocení anatomické úspěšnosti EVTA pravidelně. Po úspěšném ošetření kmenové žíly dochází mezi jiným ke ztlustění žilní stěny bez významného intraluminálního trombu v prvních několika týdnech po výkonu. V několika následujících týdnech následně dochází k postupnému scvrkávání žíly a nakonec k jejímu úplnému vymizení při vyšetření ultrazvukem (15, 28, 29). Až nebude ošetřená žíla již viditelná, nebude nutné kontrolní vyšetření duplexním UZ dále provádět. Pravidelné kontrolní vyšetření duplexním UZ může být nutné k posouzení etiologie případných nových varikózit přítokových žil a k určení, zda souvisí s recidivou refluxu ošetřené kmenové žíly nebo progresí onemocnění v jiné žilní části.

Tab. 5. Publikované observační studie RF ablace pro reflux kmenových žil (28, 30–44)

Studie, rok	Počet končetin	Žíla	Anatomický úspěch (%)	Kontrola duplexním UZ (měsíce)	Závažné komplikace (%)
Goldman et al., 2000 (30)	12	GSV	100	6	0
Goldman et al., 2002 (31)	41	GSV	68	6–24	0
Weiss et al., 2002 (32)	98	GSV	96	6	1
	21	GSV	90	24	NR
Merchant et al., 2002 (33)	223	GSV	87	–	6
	232	GSV	84	12	NR
	142	GSV	85	24	NR
Wagner et al., 2004 (34)	28	GSV	95	3	3
Pichot et al., 2004 (28)	63	GSV	90	25	NR
Hingorani et al., 2004 (35)	66	GSV	—	—	16 (DVT)
Merchant et al., 2005 (36)‡	1161/61	GSV/SSV	—	—	—
	473	—	87	12	NR
	263	—	88	24	NR
	133	—	84	36	NR
	119	—	85	48	NR
	117	—	87	60	NR
Nicolini et al., 2005 (37)	68	GSV	88	36	0
Merchant et al., 2005 (38)	98	GSV	89	48	NR
Mozes et al., 2005 (39)	56	GSV	NR	NR	8
Puggioni et al., 2005 (40)‡	53	GSV/SSV	91	1	NR
Dunn et al., 2006 (41)	85	GSV	90	6	NR
Ravi et al., 2006 (42)	159	GSV	97	36	NR
Almeida et al., 2006 (43)‡	95/11	GSV/SSV	95	16†	0
Proebstle et al., 2008 (44)*	252	GSV	99	6	0

Pozn.: Klinické hodnocení laserové ablace se provádělo za použití několika vlnových délek laserové energie (810, 940, 980, 1329 a 1 320 nm); tyto lasery dodává několik výrobců.

Publikované zkušenosti s touto metodou tvoří studie prováděné s cílem ověření hypotézy (proof-of-concept studies) včetně studií s větším počtem případů (tab. 6).

NR (not reported) = neuvedeno, † průměrná naměřená hodnota

*Ve studii bylo použito zařízení ClosureFast.

‡V tomto přehledu byly údaje GSV a SSV uváděny dohromady.

Tab. 6. Publikované observační studie s laserovou ablací pro reflux kmenových žil (23, 29, 40, 42, 43, 45–64)

Studie, rok	Počet končetin	Žíla	Anatomický úspěch (%)	Kontrola duplexním UZ (měsíce)	Závažné komplikace (%)
Navarro et al., 2001 (45)	40	GSV	100	4,2	0
Min et al., 2001 (46)	90	GSV	97	9	0
Proebstle et al., 2003 (23)	104	GSV	90	12	NR
Oh et al., 2003 (47)	15	GSV	100	3	NR
Min et al., 2003 (48)	449	GSV	98	17	0
Proebstle et al., 2003 (49)	39	SSV	100	6	NR
Perkowski et al., 2004 (50)	154	GSV	97	6–18	NR
	37	SSV	96	6–18	NR
Sadick et al., 2004 (51)	31	GSV	97	24	0
Timperman 2004 et al., (52)	111	GSV	NR	7	NR
Proebstle et al., 2004 (53)	106	GSV	90	3	NR
Goldman et al., 2004 (54)	24	GSV	100	6 (9‡)	NR
Proebstle et al., 2005 (55)	223	GSV	92	3	NR
Timperman et al., 2005 (56)	100	GSV	91	9	1
Puggioni et al., 2005 (40)	77	GSV/SSV	94	1	NR
Kabnick et al., 2006 (57)	60	GSV	92	12	NR
Almeida et al., 2006 (43)	483/104	GSV	98	16‡	0,3†
Yang et al., 2006 (29)	71	GSV	94	13	NR
Kim et al., 2006 (58)	60	GSV	95	3	NR
Kavuturu et al., 2006 (59)	66	GSV?	97	9	NR
Meyers et al., 2006 (60)	334	GSV	*	36	NR
	70	SSV			
Sadick et al., 2007 (61)	94	GSV	96	48	NR
Theivacumar et al., 2007 (62)	81	GSV	98	12	NR
Gibson et al., 2007 (63)	210	GSV	100	1,5	NR
Ravi et al., 2006 (42)	990	GSV	97	30–42	NR
	101	SSV	90	30–42	NR
Desmyttere et al., (2007) (64)	511	GSV	97	48 (34 končetin po 4 letech)	NR

Pozn.: NR (not reported) = neuvedeno, †rozšíření trombu do SFJ EVL, ‡průměrná naměřená hodnota, *hodnoty přežití podle Kaplanovy-Meierovy analýzy

KLINICKÉ VYHODNOCENÍ EVTA

V případě RF ablace studie zaměřené k ověření hypotézy (proof-of-concept studies), do nichž byly zařazeny velké skupiny nemocných a velký sponzor organizovaný registr, představují hlavní publikované zkušenosti s hlášením úspěšnosti a komplikací tohoto výkonu. Údaje zahrnuté v tomto přehledu byly získány z publikovaných zkušeností s RF zařízeními první generace (Closure a Closure Plus). V nedávné době byla pro použití v USA schválena modifikovaná verze RF katétru pod označením Closure Fast. Omezené množství dat, která byla dostupná v době psaní tohoto rukopisu, bylo do této práce rovněž zařazeno (43) (tab. 5).

Pokud se týče laserové ablace, byla publikována řada studií zaměřených na ověření hypotézy (proof-of-concept) na sériích případů, které popisovaly úspěšnost a komplikace tohoto výkonu prováděného pomocí laseru o různých vlnových délkách (tab. 6) (23, 28–64).

Tab. 7. **Anatomický úspěch po 1 roce***

Způsob léčby	Uváděné rozmezí (%)	Akční prahová hodnota (%)
RF ablace		
GSV	68–100	80
SSV	0	80
Laserová ablace		
GSV	92–100	85
SSV	92	85
Jiné žíly†	0	90

*definováno jako vymizení celého segmentu ošetřené žíly při vyšetření duplexním UZ,
† zbytek po chirurgickém výkonu nebo akcesorní GSV

Doporučené akční prahové hodnoty pro anatomický úspěch jsou uvedeny v tabulce 7. Kromě toho zkoumání klinických hodnocených parametrů RF ablace nebo laserové ablace zahrnuje výsledky několika malých randomizovaných, kontrolovaných studií srovnávajících každý výkon s klasickým strippingem (tab. 8).

Tab. 8. **Srovnání EVTA a chirurgického výkonu pro reflux GSV (64, 68, 69, 72–78)**

Studie, rok	Typ	Končetiny	Metoda	Sledování	Výsledky RF ablace vs. operace
Rautio et al., 2002 (73)	RCT	15	RF	50 dní	1. skóre bolesti podle VAS a užívání léků po dobu kratší než 14 dní 2. méně pracovní neschopnosti 3. skóre bolesti RAND-36 nižší po 1 týdnu ale později shodné 4. úspěšné uzavření podle duplexního UZ, 100 % 5. VSS a komplikace bez rozdílu
		13	HL/S		
Lurie et al., 2003 (64)*	RCT	44	RF	4 měsíce	1. doba do běžné aktivity, 1 den vs. 4 dny 2. návrat do práce, 5 dní vs. 12 dní 3. CIVIQ2 lepší u RF po 1 týdnu a 4 měsících 4. VCSS lepší pro RF po 1 a 3 týdnech, shodný po 4 měsících 5. úspěšné uzavření podle duplexního UZ, 91 % 6. stejné komplikace
		36	HL/S		
Lurie et al., 2005 (74)*	RCT	44	RF	2 roky	1. stejný výskyt nových cév (2 % vs. 11 %) 2. stejná recidiva varikózních žil (14 % vs. 21 %) 3. Shodné zlepšení CEAP 4. VCSS lepší u RF po 72 hod. a 1 týdnu, shodné po 4 měsících a 2 letech 5. QOL lepší u RF po 72 hod., 1 týdnu, 1 a 2 letech, shodné po 3 týdnech a 4 měsících 6. podle duplexního UZ: bez úseků s refluxem GSV 88 % vs. 92 %
		36	HL/S		
Perala et al., 2005 (75)*	RCT	44	RF	2 roky	1. shodné zlepšení skóre VCSS, VDS, VSDS 2. shodná recidiva varikózních žil a neovaskularity
		36	HL/S		
de Medeiros et al., 2005 (72)	protilehlé nohy	20	HL/S	8 týdnů	1. více otoků/pohmoždění po operaci 2. po 60 dnech shodné výsledky podle QOL, APG 3. 70 % přednost laseru, podle 10 % léčba stejná
		20†	HL/laser		
Stotter et al., 2005 (76)	RCT	20	RF	1 rok	1. duplexní UZ: 90/100/90 2. menší bolest podle VAS při RF ablaci 3. postižení aktivity podle CIVIQ menší do 1 roku při RF 4. RTW/RTA lepší pro RF
		20	HL/S		
		20	HL/kryo		
Mekako et al., 2006 (68)	srovnání případů	62	HL/S	12 týdnů	1. SF-36 lepší pro laser po 1 a 6 týdnech, shodný po 12 týdnech 2. AVVQ lepší pro laser po 1,6 a 12 týdnech 3. zlepšení VCSS po 1,6 a 12 týdnech
		70	Laser		
Vulsteke et al., 2006 (77)	RCT	84	HL/S	NR	1. QOL, užívání léků a pracovní neschopnost lepší pro EVLT
		80	Laser		
Hinchliffe et al., 2006 (78)	RCT	—	HL/S	—	—
			RF		
Rasmussen et al., 2007 (69)	RCT	68	Laser	6 měsíců	1. shodný technický úspěch, VAS, VSS, AVVQ, SF-36, duplexní US
		67	HL/S		

Pozn.: APG (air plethysmography) – vzduchová pleťsmografie, AVVQ – Aberdeen Varicose Veins Questionnaire, HL (high ligation) – vysoká ligace, HL/S (high ligation and stripping) – vysoká ligace a stripping; NR (not reported) – neuvedeno, QOL (quality of life) – kvalita života, RCT (randomized controlled trial) – randomizovaná kontrolní studie

*titiž pacient

ÚSPĚŠNOST

Údaje z observačních studií ohledně anatomického a klinického úspěchu

Anatomická úspěšnost RF ablace a laserové EVTA GSV se obecně uvádí v rozmezí 85–100 %. Délka sledování při těchto hodnotách se pohybovala od 3 měsíců do 4 let. Údajů ohledně SSV je méně, ale publikované výsledky jsou kvantitativně podobné.

Většinou dochází k rekanalizaci po EVTA během prvních 6 měsíců; ve všech popisovaných skupinách k ní došlo během prvních 12 měsíců po EVTA. To se vysvětluje tak, že rekanalizace by mohla souviset s nedostatečně vysokou tepelnou energií aplikovanou do cílové žíly. V případě EVTA zůstávají ve většině případů první 1–2 cm ošetřené žíly za SFJ nebo SPJ průchodné. Průchodnost segmentů kratších než 5 cm za junkcí představuje nejčastější formu neúspěchu. Průchodnost úseků delších než 5 cm ošetřených žil po výkonu je mnohem vzácnější (37). Méně úspěšné uzavření proximálního úseku může souviset se zvýšenou pravděpodobností nedostatečného přenosu tepla danému úseku, který je obecně většího průměru, hůře se vyprazdňuje a s menší pravděpodobností u něj dochází během aplikace tumescentního anestetika ke spazmu. Proto je i méně pravděpodobné, že se podaří dosáhnout kvalitní apozice zařízení a žilní stěny v tomto segmentu, který je považován za důležitý pro optimální aplikaci energie do žilní stěny k dosažení úspěšné laserové nebo RF ablace.

Mezi množstvím tepelné energie a úspěšností laserové EVTA existuje korelace.

Při použití laseru se dodaná energie uvádí jako energie aplikovaná na 1 cm délky žíly (J/cm) nebo aplikovaná na žilní stěnu pomocí cylindrické aproximace plochy vnitřního povrchu žíly (J/cm²), což lze považovat za ekvivalentní fluenc (54). V jedné observační studii se střední délkou sledování 30 týdnů (51) byla vyšší pravděpodobnost trvalého uzávěru žíly prokázána v případě, že dodaná energie překročí hodnotu 80 J/cm. Větší pravděpodobnost časného uzávěru byla rovněž prokázána v jiné nerandomizované studii (54) srovnávající dvě odlišné úrovně energie. V této studii bylo duplexním UZ zjištěno statisticky významně vyšší procento uzávěrů po 3 měsících při použití průměrných hodnot fluence cca 30 J/cm² (60 J/cm) ve srovnání s hodnotami fluence 12 J/cm² (24 J/cm). Vysoké procento uzávěru žil a jejich následné vymizení při vyšetření duplexním UZ bylo popsáno u skupiny, u níž byla dávka tepla v každém segmentu GSV speciálně uzpůsobena průměru daného segmentu (64). Množství použité energie se pohybovalo v rozmezí od 50 J/cm u žil o průměru 4,5 mm nebo menších a do 120 J/cm u žil o průměru větším než 10 mm. Při použití těchto vysokých dávek energie nebyl pozorován nárůst výskytu komplikací. Prospektivní randomizovaná studie zabývající se vztahem mezi množstvím depozice laserové energie při fixní vlnové délce a jejím účinkem na procento anatomicky úspěšného uzavření žíly a výskyt komplikací zatím nebyla provedena.

Podobná korelace mezi aplikovanou energií a úspěšností byla popsána v případě RF ablace (36). Při zpomalení rychlosti vytahování zařízení ze 3 cm/min na 2 cm/min byla prokázána zjevná korelace s anatomickou úspěšností. Většina dat ohledně RF ablace v klinické praxi byla získána při cílové te-

rapeutické teplotě 85 °C a rychlosti vytahování zařízení 3 cm/min. Stejně výsledky byly získány v šestiměsíčních observačních studiích při použití cílové teploty 90 °C a vyšší rychlosti vytahování katétru (41). To umožnilo zkrátit dobu aplikace energie o 50 % bez zvýšení výskytu komplikací.

U pacientů s vyšší hodnotou indexu tělesné hmoty (body mass index – BMI) byla prokázána vyšší neúspěšnost laserové a RF ablace (36, 56). Důvod pro toto zjištění není jasný, i když je známo, že obézní pacienti mají vyšší krevní centrální žilní tlak a častěji je u nich přítomno chronické onemocnění žil.

Bylo prokázáno, že u úspěšně ošetřených žil dochází časem k jejich uzavření a scvrknutí (28, 29, 64). Úspěšně ošetřené žíly se nakonec scvrknou a lze je těžko nalézt. Průměrná doba, po kterou se ošetřená GSV scvrkává na velikost fibrotického provázku o průměru méně než 2,5 mm, je 6 měsíců (29). V jiné studii nebylo možné 1 rok po laserové ablaci GSV ošetřené segmenty zobrazit v 95 % případů, segmenty byly uzavřené, ale viditelné ve 2 % a průchodné ve 2 % (62). V jiné studii (65) bylo při kontrole po 2 letech 41 % uzavřených žil neviditelných a u 51 % činil jejich průměr 2,9 mm.

U uzavřené žíly, která se scvrkla do podoby již dále nestlačitelného provázku, je pozdní klinická recidiva silně nepravděpodobná (28, 37, 64). Na základě těchto údajů a údajů z chirurgické léčby, které prokazují, že patologické příhody, které vedou k recidivě, se obvykle odehrávají do 2 let (66), souvisí pozdní klinická recidiva spíše s rozvojem inkompetence neošetřených žil nebo jejich segmentů (tzn. progresu postižení jiných žil). Pozdní klinický úspěch po EVTA je ve velké míře určován etiologií žilní insuficience u daného pacienta, schopností operátora vyhledat a odstranit všechny inkompetentní dráhy (často uváděno jako taktický a technický úspěch) i úspěšností doplňkových výkonů provedených ve snaze o odstranění všech případných inkompetentních přítokových žil přetrvávajících po EVTA.

Byla provedena dvě srovnání vlnových délek aplikované laserové energie. V jedné studii se srovnávaly vlnové délky 940 nm a 1,320 nm v retrospektivní analýze, v druhém případě se jednalo o randomizovanou, prospektivní studii srovnávající vlnové délky 810 nm a 980 nm (55, 57). Obě studie prokázaly shodná procenta uzávěru při různých vlnových délkách, pokud byly použity při podobných hodnotách depozice energie. U pacientů ošetřených pomocí různých vlnových délek nebyly zaznamenány žádné rozdíly ve výskytu komplikací, byly však zjištěny odlišnosti ve výskytu nežádoucích účinků pohmoždění a dyskomfortu po výkonu. Zatím nebyla provedena žádná randomizovaná analýza hodnotící výsledky a komplikace podle rozdílu v aplikované energii (Watt), lineární depozici energie neboli fluence po adjustaci na jiné proměnné.

Retrospektivní přehled údajů prokázal, že v mnoha studiích nezávisle úspěšnost EVTA na průměru žíly. Zatím však nebyl tento závěr formou prospektivní studie potvrzen.

Dosud nebylo provedeno ani žádné prospektivní srovnání anatomické nebo klinické úspěšnosti RF a laserové ablace. Několik retrospektivních analýz dat z observačních studií dokumentovalo kvalitativně podobné hodnoty uzávěru a výskytu komplikací (42, 43, 67). Podle zpráv v ústním podání se předpokládá, že pohmoždění a dyskomfort jsou méně časté při použití laserové depozice v kontinuálním režimu než při depozici v pulzním režimu. Ani tato domněnka nebyla dosud publikovanými údaji potvrzena.

Několik studií popsalo statisticky významné a trvalé zlepšení při použití validovaných systémů hodnocení QOL po EVTA. Dvě studie prokázaly statisticky významné zlepšení při použití dotazníků Aberdeen Varicose Veins Questionnaire (AVVQ), Short Form-36 (SF-36) a VCSS ještě 6 měsíců po laserové ablaci (výsledky byly minimálně stejně dobré nebo lepší než zlepšení po vysokém podvazu a strippingu (HL/S)) (68, 69). Ukázalo se, že hodnoty skóre VCSS statisticky významně klesají u nemocných ošetřených buď laserem, nebo RF ablací a flebektomií (67). Jiná studie (57) dokumentovala statisticky významné zlepšení ve VCSS 4 měsíce po ošetření samotným laserem. Další studie (70) popsala významné zlepšení podle Aberdeen Varicose Veins Score jeden rok po laserové ablaci, a to bez ohledu na počet průchodných přítokových větví na SFJ.

Hodnocení účinnosti EVTA u pacientů s postižením stupně 4–6 v klasifikaci CEAP bylo provedeno v podobě retrospektivního přehledu nemocných 6 týdnů po ošetření RF ablací a laserem (67). Celkově byl uzávěr žil dosažen v 85 % případů při významném zlepšení skóre závažnosti klinického postižení žil a nálezů vzduchové pletysmografie. Korekce indexu plnění žil při vyšetření vzduchovou pletysmografií korelovala s dlouhodobým zmírněním symptomů u skupiny pacientů léčených chirurgicky (71). Marston et al. (67) dokumentovali zlepšení pomocí vzduchové pletysmografie 6 týdnů po EVTA a de Medeiros a Luccas (72) 8 týdnů po ablaci. Po EVLT došlo k hojení vředů. Jedna studie popsala 84 % úspěšnost hojení vředů při použití buď RF ablace nebo laseru a mikroflebektomie, kdy 77 % případů zhojení bylo pozorováno méně než 2 týdny po výkonu (42).

Randomizovaná klinická srovnání EVTA a chirurgického výkonu

Stejně jako v případě každé nové léčebné metody probíhá její konečné přijetí za standardní způsob léčby cestou vývoje od studií ověřujících teoretický předpoklad v praxi přes klinická srovnávání s jinými dalšími současnými standardy v praxi. Dnes jsou již k dispozici údaje z randomizovaných, kontrolovaných studií srovnávajících krátkodobé a střednědobé výsledky u pacientů s žilním postižením v důsledku refluxu kmenových žil léčených pomocí EVTA nebo HL/S (viz tab. 8).

Několik menších studií srovnávajících EVTA pomocí RF ablace a HL/S u GSV již bylo provedeno (65, 73, 74, 78). V prospektivní, randomizované studii EVOLVEs s finanční podporou sponzora (65) byly po čtyřměsíčním sledování pooperační bolesti méně intenzivní, pracovní neschopnost a návrat ke každodenním činnostem kratší a tělesné funkce se obnovily rychleji po RF ablaci. Při kontrole po 2 letech byla recidiva varikózních žil zjištěna u 21 % pacientů léčených pomocí HL/S a u 14 % pacientů léčených RF ablací; tento rozdíl ale vzhledem k malým počtům účastníků studie nedosáhl statistické významnosti (74). Pravděpodobnost recidivy však byla 4,6násobně vyšší u končetin s otevřenými segmenty GSV oproti končetinám s úspěšně uzavřenými kmenovými žilami – ani tento rozdíl však nedosáhl statistické významnosti. Dva roky po léčbě si navíc pacienti léčení RF ablací udržovali lepší skóre QOL ve srovnání se skupinou absolvující HL/S (74).

Jiná malá prospektivní, randomizovaná studie, kterou provedli Rautio et al. (73), prokázala menší intenzitu boles-

ti a rychlejší zotavení po RF ablaci GSV ve srovnání s HL/S. Výsledný klinický stav a spokojenost pacientů byly rovněž v krátkodobém horizontu po RF ablaci lepší, ale po 6 měsících již nebyly rozdíly statisticky významné. Závěry těchto malých randomizovaných studií srovnávajících chirurgickou léčbu s RF ablaci naznačují rovnocenný výsledný stav a kratší dobou zotavení po EVTA.

Několik malých srovnávacích studií hodnotilo výsledky laserové ablace a chirurgického výkonu. V první studii, jejíž výsledky byly publikovány (72), bylo 20 pacientů s bilaterálním refluxem GSV léčeno klasickou HL/S na jedné noze a HL a laserem na druhé noze; jejich sledování trvalo 3 měsíce. Pacienti nebyli informováni o tom, který druh léčby byl na které noze použit. Volba techniky byla randomizována a všichni pacienti byli ošetřeni ve spinální nebo epidurální anestezii; tumescentní anestetika nebyla použita. Bolest v časném období po výkonu byla u obou technik podobná, i když pohmoždění a otoky byly při použití chirurgického výkonu významnější. Všichni pacienti uvedli, že zlepšení estetického vzhledu bylo značné u obou končetin, ale 70 % označilo přínos léčby za významnější u nohy ošetřené laserem, 20 % u nohy léčené chirurgicky a pro 10 % byl přínos stejný. Podle vzduchové pletysmografie bylo zlepšení v obou skupinách shodné.

Bylo provedeno i nerandomizované srovnání léčby po sobě jdoucích pacientů, u nichž byla provedena klasická HL/S v celkové anestezii nebo laserová ablace GSV v tumescentní anestezii (68). Cílem této studie bylo srovnat závažnost žilního onemocnění a změny QOL jeden a 12 týdnů po léčbě laserem; srovnání se provádělo pomocí SF-36, Aberdeen Varicose Veins Questionnaire a VCSS. Podle autorů pacienti ošetření laserem neuváděli – při použití dotazníku SF-36 po 1 a 6 týdnech – snížení QOL, které popsali pacienti léčení chirurgicky. Po 12 týdnech uváděly obě skupiny pacientů podobný stupeň zlepšení QOL a objektivní hodnocení zjistilo podobné zmírnění stupně závažnosti žilního onemocnění. Při použití dotazníku Aberdeen Varicose Veins Questionnaire po 1 týdnů byl výsledek – ve smyslu snížení QOL – EVLT podobný jako u chirurgického výkonu. Po 6 a 12 týdnech byla hodnota QOL po laserové léčbě statisticky významně lepší než při chirurgickém řešení. Při použití VCSS bylo zlepšení QOL významné oproti stavu před zahájením léčby a bylo podobné u obou skupin pacientů.

Randomizované srovnání 118 končetin ošetřených laserem a mikroflebektomií a 124 končetin léčených klasickou HL/S a mikroflebektomií hodnotilo QOL po obou výkonech (77). Při hodnocení pomocí Launiova CIVIQ studie prokázala statisticky významně nižší pooperační morbiditu po léčbě laserem. Kromě toho byla spokojenost pacientů, použití analgezie a počtu dnů před návratem do práce statisticky významně lepší ve skupině léčené laserem.

Byla provedena randomizovaná studie 68 končetin léčených pomocí HL/S a 62 končetin ošetřených laserem, v níž byla u obou skupin použita pouze tumescentní anestezie (69). Předběžná zpráva z této stále ještě probíhající studie hodnotila pacienty po dobu až 6 měsíců po výkonu pomocí řady validních nástrojů včetně vizuální analogové škály bolesti, VCSS, AVVSS a SF-36. Počáteční hodnoty technické úspěšnosti byly shodné. V této studii hovořily hodnoty pohmoždění a bolesti v časném pooperačním období ve prospěch laseru, ale 3 měsíce po výkonu bylo v obou skupinách zjištěno statisticky významné zlepšení ve všech ukazatelích oproti výchozím

hodnotám před léčbou; nebyly však pozorovány žádné rozdíly mezi HL/S a laserem. V chirurgické skupině došlo k jednomu případu infekce, kdy bylo nutné nasadit léčbu antibiotiky. U jednoho pacienta v laserové skupině došlo k proximálnímu rozšíření trombu do femorální žíly, které se upravilo spontánně bez léčby.

Jak již bylo uvedeno výše, vzhledem k tomu, že skupiny případů prokázaly velmi vysoké procento vymizení ošetřených žil po EVTA, je možné, že klinická recidiva nebude nijak často souviset s neúspěšností EVTA. V těchto případech bude recidiva pravděpodobně výsledkem progresu žilního onemocnění v jiných segmentech žíly. V současnosti však nejsou k dispozici údaje z randomizovaných a kontrolovaných studií, na jejichž základě by bylo možné srovnávat pozdní recidivu u pacientů léčených EVTA nebo HL/S, aby bylo možné tuto představu potvrdit.

KOMPLIKACE

Po EVTA sice dochází k nežádoucím účinkům, většinou však nejsou závažné. Ekchymóza nad celým ošetřeným úsekem se vyskytuje často a za normálních okolností může přetrvávat 14 dní. Přibližně 1 týden po EVTA může mít pacient v oblasti ošetřené žíly pocit tíhy podobné jako u namoženého svalu. Tento přechodný dyskomfort, nejspíše související se zánětem ošetřeného žilního segmentu, vymizí spontánně a lze jej zmírnit podáváním nesteroidních antiflogistik a použitím kompresních punčoch s odstupňovaným tlakem. Oba tyto nežádoucí účinky jsou uváděny po EVTA při použití současných protokolů častěji při léčbě laserem než při RF ablaci, i když přímé objektivní zaslepené srovnání nebylo provedeno.

Dalším ne příliš častým nežádoucím účinkem po EVTA je flebitida povrchních žil, která je uváděna přibližně u 5 % výkonů (48). Žádné údaje o progresi flebitidy povrchních žil po EVTA do DVT zatím nebyly publikovány a ve většině případů byl tento nežádoucí účinek řešen podáváním nesteroidních antiflogistik, kompresní „hadicí“ s odstupňovaným tlakem a chozením pacienta. Podle pouze ústně předávaných zkušeností se zdá, že flebitida povrchních žil se vyskytuje častěji ve velkých dependentních varikózních žilách o velkém průměru nebo ve varikózních žilách po ablaci přítokového a odtokového konce pomocí EVTA. Doporučuje se provést současně s EVTA i flebektomii těchto žil, aby se snížilo riziko tohoto nežádoucího účinku, ale v současnosti nejsou k dispozici žádné důkazy hovořící ve prospěch této představy.

Mezi statisticky významnější nežádoucí účinky po EVTA patří poranění nervového systému, popáleniny kůže a DVT (tab. 9). Zjistilo se, že celkový výskyt těchto komplikací je vyšší na pracovištích s menšími počty výkonů (36). Mezi nervy s nejvyšším rizikem patří safénový nerv v blízkosti GSV pod perforátorem ve střední části lýtky a lýtkový (surální) nerv v blízkosti SSV ve střední a dolní části lýtky. Oba tyto nervy mají pouze senzorickou funkci. Nejčastějšími projevy poranění nervu jsou parestezie a dysestezie, v obou případech se jedná o přechodný stav. K poranění nervu může dojít při zavádění zavaděče a katétru, během aplikace tumescentního anestetika nebo tepelným poraněním v důsledku zahřátí perivenózních tkání.

Bylo prokázáno, že tumescentní anestezie snižuje perivenózní teplotu při ošetření laserem (79) i při RF ablaci (41,

80). Soudí se, že perivenózní aplikace tekutiny je odpovědná za nízké procento poranění kůže a tepelných poranění nervů u pacientů, kteří byli tímto způsobem léčeni. Extrémně vysoké procento poranění nervů a popálenin kůže popsali Chang a Chua (20). Tato skutečnost jednoznačně souvisela s výjimečně vysokou hodnotou dodané energie a přímým ošetřením varikozit přítokových žil bez použití tumescentní anestezie. K neurologickým poraněním dochází po odstranění kmenových žil, což souvisí s poraněním nervů přiléhajících k ošetřené žile (81). Parestezie po EVTA je většinou přechodného rázu. Pokud vyloučíme případy mimo běžné hodnoty, pohybuje se procento trvalé anestezie běžně uváděné pro laserovou EVTA u GSV nad kolenem v rozmezí 0–15 %. Pouze malý počet studií hodnotil případy parestezie po ošetření SSV. Uváděné hodnoty přechodné parestezie po EVTA SSV jsou přibližně v rozmezí 0–10 %.

Vysoké hodnoty zpravidla uváděné pro RF ablaci mohou souviset se skutečností, že tumescentní anestezie se při tomto výkonu v době shromažďování údajů běžně nepoužívala. Ukázalo se, že výskyt parestezie jeden týden po RF ablaci po zavedení tumescentní anestezie se snížil z 15 % na 9 % (36). Pacienti ošetření laserovou EVTA prováděnou bez tumescentní anestezie vykazovali vysoké procento tohoto postižení (20).

Některé důkazy naznačují vyšší výskyt poranění nervů po ošetření GSV v oblasti pod kolenem než v oblasti GSV nad kolenem (32, 33, 82) a po ošetření SSV (36). Léčba GSV pod kolenem anebo spodní části SSV může být u řady pacientů nutná k odstranění symptomů nebo kožního onemocnění vyvolaného refluxem do kotníku. Retrospektivní přehled (82) prokázal, že laserová ablace pod kolenem může vést při použití dostatečných dávek tumescentních anestetik k výskytu mírné, ale trvalé parestezie v 8 % případů. Na základě uvedených údajů se lze rovněž domnívat, že neošetření distálního 5–10 cm úseku může znamenat klinický přínos a potenciálně snížit riziko poranění safénového nervu u pacientů s refluxem do mediální části kotníku.

Po EVTA pomocí RF a laserové ablace byly popsány případy popálenin kůže. Naštěstí jsou popáleniny kůže poměrně vzácné a zdá se, že jim lze zabránit použitím vhodné dávky tumescentní anestezie. V jedné studii (38) dosahoval výskyt popálenin kůže při RF ablaci hodnoty 1,7 % před a 0,5 % po zavedení tumescentní anestezie během EVTA pomocí RF ablace. Podle zkušeností z dřívější doby dosahoval výskyt popálenin kůže až 4 % (33); tato hodnota klesla na nulu poté, co se tumescentní anestezie stala standardem pro praxi.

K rozvoji DVT po EVTA obvykle nedochází. DVT může být důsledkem rozšíření trombu z ošetřené kmenové žíly přes junkci do hluboké žíly nebo do lýtky, případně femorálních a popliteálních žil. Uváděné hodnoty výskytu trombózy v oblasti junkce po EVTA GSV se značně liší. Tato variabilita může souviset s dobou provedení kontrolního vyšetření a s použitými metodami. Ve většině skupin pacientů prokázalo vyšetření duplexním UZ v časném období po výkonu (72 hodin po EVTA) proximální rozšíření trombu do GSV přibližně v 1 % případů (viz tab. 5 a 6). Autoři, kteří prováděli vyšetření duplexním UZ později, popsali nižší hodnoty výskytu. Je možné, že výskyt se liší podle operátora nebo že proximální rozšíření trombu vymizí samo bez klinické příhody. Data shromážděná z různých zdrojů naznačují incidenci přibližně 0,3 % po ablaci laserem a 0,4 % po RF ablaci (83). Tento druh DVT je téměř vždy asymptomatický. Zdá se, že

Tab. 9. Komplikace EVTA*

Komplikace	Uváděné rozmezí (%)	Doporučená prahová hodnota (%)
DVT		
RF ablace		
GSV	0–16	5
SSV	NR	5
Laserová ablace		
GSV	0–8	2
SSV	0–6	5
Parestezie (přechodná a trvalá)		
RF ablace		
GSV	0–15	10
SSV	NR	10
Laserová ablace		
GSV	0–12	10
SSV	0–10	10
Popáleniny kůže		
RF ablace		
GSV	0–7	1
SSV	NR	1
Laserová ablace		
GSV	0–12	1
SSV	0	1

Pozn.: NR (not reported separately) = neuvedeno samostatně, *jiné komplikace než ty, které jsou podle klasifikace SIR považovány za méně závažné

význam tohoto typu rozšíření trombu do femorální žíly se liší od přirozeně vzniklé trombózy GSV s rozšířením nebo od typické trombózy femorální žíly (84).

Uvádí se, že incidence rozšíření trombu do junkce po ablací SSV je nízká (6 %) (42, 63). Podle jedné studie (63) procento rozšíření trombu z SSV do popliteální žíly 2–4 dny po EVTA souvisí s anatomíí SPJ. Výskyt byl nulový v případě neexistence SPJ a 3 % v případě těsného rozšíření, ale 11 % při neidentifikaci junkční žíly.

Incidence DVT v jiných periferních hlubokých žilách po EVTA zatím nebyla přesně stanovena, protože výsledky rutinního scanování celé končetiny se zřídka uvádějí. Incidence symptomatické DVT postihující žíly lýtky, popliteální a femorální žíly je však velmi nízká.

Výskyt neovaskularity v oblasti SFJ po EVTA jako forma recidivy varikózních žil je při kontrolách po 1–3 letech zřejmě nízký (28, 48, 70). Neovaskularizace byla pozorována pouze u dvou ze 1 222 končetin sledovaných po dobu až 5 let v jednom sponzorovaném registru pacientů léčených RF ablací (36). Aby bylo možné tyto údaje považovat za hodnověrné, bude nutné provést dlouhodobější sledování; neovaskulariza-

ce po HL/S je běžná a často k ní dochází brzy po výkonu (8, 85). Hlavním cílem jedné studie bylo srovnání počtu cév před laserovou ablací a jeden rok po tomto výkonu (70). Po jednom roce byl zjištěn úspěšně provedený uzávěr v 98 % případů, přičemž 97 % uzavřených žil již nebylo vidět. Neovaskularita byla pozorována pouze u jednoho pacienta. U všech ostatních došlo buď k uzávěru úseku do SFJ (40 %), nebo k uzávěru jedné nebo více kompetentních přítokových žil s pokračováním ve SFJ (59 %) (70).

K výrobcům zařízení se donesly ústně tradované příhody zlomení laserového vlákna nebo zavaděčů uvízlých v žilním přístupu a byla publikována kazuistika zavaděče ponechaného v žíle po laserové ablací (86). Počty případů zlomení laserového vlákna lze snížit tak, že operátor bude počítat s tím, že skleněné laserové vlákno je křehké, a bude s ním tedy šetrně manipulovat. Možnost zlomení laserového vlákna je nutné mít na paměti vždy při vytahování zařízení. Aby se předešlo oddělení částí těchto katétrů, je naprosto nezbytné postupovat opatrně při aplikaci tepelné energie pouze do oblasti za zavaděčem a směrem od dalšího souběžně umístěného zavaděče. Na základě dostupných údajů nelze nabídnout žádná konkrétní doporučení, jak postupovat v případě laserových vláken nebo částí zavaděčů uvízlých v žíle.

Byla publikována kazuistika arteriovenózní píštěle mezi malou větví popliteální žíly a SSV (87). Objevily se i nijak dále ověřené popisy vzniku dalších arteriovenózních píštělí mezi proximální GSV a sousední povrchní pudendální tepnou. I když se předpokládá, že se jedná o důsledek tepelného poranění, může arteriovenózní píštěl vzniknout i poraněním jehlou při aplikaci tumescentní anestezie. Mezi způsoby jak omezit na minimum riziko vzniku těchto arteriovenózních píštělí patří opatrné zavádění intravaskulárních zařízení, atraumatická aplikace tumescentního anestetika, podání dodatečných dávek anestetika a neošetřování subfasciální části SSV, kde jsou přítomny větve popliteální tepny.

ZÁVĚR

EVTA představuje jednu z možností léčby pacientů s SVI. Může bezpečně, účinně a dlouhodobě odstranit reflux v kmeňových žilách při použití pouze lokální anestezie. Pro úspěšnost výkonu je nutná dokonalá znalost chorobného procesu a anatomie systému povrchních žil. Pro stanovení správné diagnózy je naprosto nezbytné důkladné vyšetření duplexním UZ. Je rovněž nezbytné vyznat se v plánování léčby, mít znalosti ohledně technických detailů a specifické péče potřebné po tomto výkonu.

LITERATURA

1. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Janet G, Wendell-Smith CP, Partsch H, for the International Interdisciplinary

Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. J Vasc Surg 2002; 36: 416–422.

2. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H, for the International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of

- the lower limb: extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg* 2005; 41: 719–724.
3. **Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G, Christopoulos D, Vasdekis S, Clarke H.** The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J Vasc Surg* 1993; 17: 414–419.
 4. **Kistner RL, Eklof B, Masuda EM.** Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities: the CEAP classification. *Mayo Clinic Proc* 1996; 71: 338–345.
 5. **Labropoulos N, Delis K, Nicolaides AN, Leon M, Ramaswami G, Volteas N.** The role of the distribution and anatomic extent of reflux in the development of signs and symptoms in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1996; 23: 504–510.
 6. **Labropoulos N.** Clinical correlation to various patterns of reflux. *J Vasc Surg* 1997; 31: 242–248.
 7. **Meissner M, Caps MT, Zierler B, et al.** Determinants of chronic venous disease after acute deep vein thrombosis. *Vasc Surg* 1998; 28: 826–833.
 8. **Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D, Cooke S, Earnshaw JJ.** Neovascularization is the principle cause for varicose vein recurrence: results of a randomized trial of stripping the long saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 442–445.
 9. **Labropoulos N.** CEAP in clinical practice. *J Vasc Surg* 1997; 31: 224–225.
 10. **Rutherford RB, Padberg FT Jr, Comerota AJ, et al.** Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1307–1312.
 11. **Nguyen T, Bergan J, Min R, Morrison N, Zimmet S.** Curriculum of the American College of Phlebology. *Phlebology* 2006; 21(Suppl 2): 1–20.
 12. **Kurz X, Kahn SR, Abenhein L, et al.** Chronic venous disorders of the leg: epidemiology, outcomes, diagnosis and management. Summary of an evidence-based report of the VEINES task force (Venous Insufficiency Epidemiologic and Economic Studies). *Int Angiol* 1999; 18: 83–102.
 13. **Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myer K, Nicolaides A, Cavezzi A.** Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs—UIP consensus document. Part 1: basic principles. *Phlebology* 2006; 21: 158–167.
 14. **Bergan J, Min R, Zimmet S, Zygmunt J.** Duplex ultrasound imaging of lower extremity veins in chronic venous disease, exclusive of deep venous thrombosis: guideline for performance and interpretation of studies; ACP Guideline, April 2006. San Leandro, CA: American College of Phlebology, 2006.
 15. **Min RJ, Khilnani NM, Golia P.** Duplex ultrasound evaluation of lower extremity venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 1233–1241.
 16. **Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, et al.** Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs—UIP consensus document. Part 2: anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 288–299.
 17. **Ahmad I, Ahmad W, Dingui M.** Prevention or reversal of deep venous insufficiency by aggressive treatment of superficial venous disease. *Am J Surg* 2006; 191: 33–38.
 18. **Peden E, Lumsden A.** Radiofrequency ablation of incompetent perforator veins. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007; 19: 73–77.
 19. **Chang C, Chua J.** Endovenous laser photocoagulation (EVLP) for varicose veins. *Lasers Surg Med* 2002; 31: 257–262.
 20. **Chong PFS, Kumar R, Kushwaha R, Sweeney A, Chaloner EJ.** Technical tip: cold saline infiltration instead of local anaesthetic in endovenous laser treatment. *Phlebology* 2006; 21: 88–89.
 21. **Malloy PC, Grassi CJ, Kundu S, et al.** Consensus guidelines for periprocedural management of coagulation status and hemostasis risk in percutaneous image-guided interventions. *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20: S240–S249.
 22. **Theivacumar NS, Gough MJ.** Influence of warfarin on the success of endovenous laser ablation (EVLA) of the great saphenous vein (GSV). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 506–510.
 23. **Proebstle TM, Gul D, Lehr HA, et al.** Infrequent early recanalization of greater saphenous vein after endovenous laser treatment. *J Vasc Surg* 2003; 38: 511–516.
 24. **Yu SS, Tope WD, Grekin RC.** Cardiac devices and electromagnetic interference revisited: new radiofrequency technologies and implications for dermatologic surgery. *Dermatol Surg* 2005; 31: 932–940.
 25. **Monahan DL.** Can phlebectomy be deferred in the treatment of varicose veins? *J Vasc Surg* 2005; 42: 1145–1149.
 26. **Welch HJ.** Endovenous ablation of the great saphenous vein may avert phlebectomy for branch varicose veins. *J Vasc Surg* 2006; 44: 601–605.
 27. **Kundu S, Lurie F, Millward SF, et al.** Recommended reporting standards for percutaneous ablation for the treatment of venous insufficiency: Joint Statement of the American Venous Forum and the Society of Interventional Radiology. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18: 1073–1080.
 28. **Pichot O, Kabnick LS, Creton D, Merchant RF, Schuller-Petroviae S, Chandler JG.** Duplex ultrasound scan findings two years after great saphenous vein radiofrequency endovenous obliteration. *J Vasc Sug* 2004; 39: 189–195.
 29. **Yang CH, Chou HS, Lo YF.** Incompetent great saphenous veins treated with endovenous 1,320-nm laser: results for 71 legs and morphologic evolvement study. *Dermatol Surg* 2006; 32: 1453–1457.
 30. **Goldman MP.** Closure of the greater saphenous veins with endoluminal radiofrequency thermal heating of the vein wall in combination with ambulatory phlebectomy: preliminary 6-month follow-up. *Dermatol Surg* 2000; 26: 452–456.
 31. **Goldman MP, Amiry S.** Closure of the greater saphenous veins with endoluminal radiofrequency thermal heating of the vein wall in combination with ambulatory phlebectomy: 50 patients with more than 6-month follow-up. *Dermatol Surg* 2002; 28: 29–31.
 32. **Weiss RA, Weiss MA.** Controlled radiofrequency endovenous occlusion using a unique radiofrequency catheter under duplex guidance to eliminate saphenous varicose vein reflux: a 2 year follow-up. *Dermatol Surg* 2002; 28: 38–42.
 33. **Merchant RF, dePalma RG, Kabnick LS.** Endovascular obliteration of saphenous reflux: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1180–1186.
 34. **Wagner WH, Levin PM, Cossman DV, Lauterbach SR, Cohen JL, Farber A.** Early experience with radiofrequency ablation of the greater saphenous vein. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 42–47.
 35. **Hingorani AP, Ascher E, Markevich N, et al.** Deep vein thrombosis after radiofrequency ablation of the greater saphenous vein: a word of caution. *J Vasc Surg* 2004; 40: 500–504.
 36. **Merchant RF, Pichot O, for the Closure Study Group.** Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment of superficial venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2005; 42: 502–509.
 37. **Nicolini P, the Closure Group.** Treatment of primary varicose veins by endovenous obliteration by the Closure system: results of a prospective multicentre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 433–439.

38. **Merchant RE, Pichot O, Meyers KA.** Four-year follow-up on endovascular radiofrequency obliteration of great saphenous reflux. *Dermatol Surg* 2005; 31: 129-134.
39. **Mozes G, Kalra M, Carmo M, Swenson L, Gloviczki P.** Extension of saphenous thrombus into the femoral vein: a potential complication of new endovenous ablation techniques. *J Vasc Surg* 2005; 41: 130-135.
40. **Puggioni A, Kalra M, Carmo M, Mozes G, Gloviczki P.** Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of the great saphenous vein: analysis of early efficacy and complications. *J Vasc Surg* 2005; 42: 488-493.
41. **Dunn CW, Kabnick LS, Merchant RE, Owens R, Weiss RA.** Endovascular radiofrequency obliteration using 90°C for treatment of great saphenous vein. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 625-629.
42. **Ravi R, Rodriguez-Lopez JA, Trayler EA, Barrett DA, Ramaiah V, Diethrich EB.** Endovenous ablation of incompetent saphenous veins: a large single-center experience. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 244-248.
43. **Almeida JI, Raines JK.** Radiofrequency ablation and laser ablation in the treatment of varicose veins. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 547-552.
44. **Proebstle TM, Vago B, Alm J, Gockeritz O, Lebard C, Pichot O, for the Closure Fast Clinical Study.** Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: first clinical experience. *J Vasc Surg* 2008; 47: 151-156.
45. **Navarro L, Min RJ, Bone C.** Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment of varicose veins-preliminary observations using an 810nm diode laser. *Dermatol Surg* 2001; 27: 117-122.
46. **Min RJ, Zimmet SE, Isaacs MN, Forrestal MD.** Endovenous treatment of the incompetent greater saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 1167-1171.
47. **Oh CK, Jung DS, Jang HS, Kwon KS.** Endovenous laser surgery of incompetent greater saphenous vein with a 980-nm diode laser. *Dermatol Surg* 2003; 29: 1135-1140.
48. **Min RJ, Khilnani NM, Zimmet SE.** Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 991-996.
49. **Proebstle TM, Gul D, Kargl A, Knop J.** Endovenous laser treatment of the lesser saphenous vein with a 940-nm diode laser: early results. *Dermatol Surg* 2003; 29: 357-361.
50. **Perkowski P, Ravi R, Gowda RCN, et al.** Endovenous laser ablation of the saphenous vein for treatment of venous insufficiency and varicose veins: early results from a large single-center experience. *J Endovasc Ther* 2004; 11: 132-138.
51. **Sadick NS, Waser S.** Combined endovascular laser with ambulatory phlebectomy for the treatment of superficial venous incompetence: a 2-year perspective. *J Cosmet Laser Ther* 2004; 24: 149-153.
52. **Timperman PE, Sichlau M, Ryu RK.** Greater energy delivery improves treatment success of endovenous laser treatment of incompetent saphenous veins. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 10: 1061-1063.
53. **Proebstle TM, Krummenauer F, Gul D, et al.** Nonocclusion and early reopening of the great saphenous vein after endovenous laser treatment is fluence dependent. *Dermatol Surg* 2004; 30: 174-178.
54. **Goldman MP, Mauricio M, Rao J.** Intravascular 1320-nm laser closure of the great saphenous vein: a 6 to 12-month follow-up study. *Dermatol Surg* 2004; 30: 1380-1385.
55. **Proebstle TM, Moehler T, Gul D, Herdemann S.** Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1,320 nm Nd: YAG laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2005; 31: 1678-1683.
56. **Timperman PE.** Prospective evaluation of higher energy great saphenous vein endovenous laser treatment. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 791-794.
57. **Kabnick LS.** Outcome of different endovenous laser wavelengths for great saphenous vein ablation. *J Vasc Surg* 2006; 43: 88-93.
58. **Kim HS, Paxton BE.** Endovenous laser ablation of the great saphenous vein with a 980-nm diode laser in continuous mode: early treatment failures and successful repeat treatments. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17: 1449-1455.
59. **Kavuturu S, Girishkumar H, Ehrlich F.** Endovenous laser ablation of saphenous veins is an effective treatment modality for lower extremity varicose veins. *Am Surg* 2006; 72: 672-675.
60. **Myers K, Fris R, Jolley D.** Treatment of varicose veins by endovenous laser therapy: assessment of results by ultrasound surveillance. *Med J Austral* 2006; 185: 199-202.
61. **Sadick NS, Wasser S.** Combined endovascular laser plus ambulatory phlebectomy for the treatment of superficial venous incompetence: a 4-year perspective. *J Cosmet Laser Ther* 2007; 9: 9-13.
62. **Theivacumar NS, Beale RJ, Mavor AI, Gough MJ.** Initial experience in endovenous laser ablation (EVLA) of varicose veins due to small saphenous vein reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 614-618.
63. **Gibson KD, Ferris BL, Polissar N, Nera-dilek B, Pepper D.** Endovenous laser treatment of the short saphenous vein: efficacy and complications. *J Vasc Surg* 2007; 45: 795-801.
64. **Desmyttere J, Grard C, Wassmer B, Mordon S.** Endovenous 980-nm laser treatment of saphenous veins in a series of 500 patients. *J Vasc Surg* 2007; 46: 1242-1247.
65. **Lurie F, Creton D, Eklof B, et al.** Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure procedure) versus ligation and stripping in a selected patient population (EVOLVE Study). *J Vasc Surg* 2003; 38: 207-214.
66. **Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw JJ.** Stripping the long saphenous vein reduced the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five-year results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 1999; 24: 589-592.
67. **Marston WA, Owens LV, Davies S, Mendes RR, Farber MA, Keagy BA.** Endovenous saphenous ablation corrects the hemodynamic abnormality in patients with CEAP clinical class 3-6 CVI due to superficial reflux. *Vasc Endovasc Surg* 2006; 40: 125-130.
68. **Mekako AI, Hatfield J, Bryce J, et al.** A nonrandomized controlled trial of endovenous laser therapy and surgery in the treatment of varicose veins. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 451-457.
69. **Rasmussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, et al.** Randomized trial comparing endovenous laser ablation of the great saphenous vein with high ligation and stripping in patients with varicose veins: short term results. *J Vasc Surg* 2007; 46: 308-315.
70. **Theivacumar NS, Dellagrammaticas D, Beale RJ, Mavor AI, Gough MJ.** Fate and clinical significance of saphenofemoral junction tributaries following endovenous laser ablation of great saphenous vein. *Br J Surg* 2007; 94: 722-725.
71. **Owens LV, Farber MA, Young ML, et al.** The value of air plethysmography in predicting clinical outcome after surgical treatment of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2000; 32: 961-968.
72. **de Medeiros, Lucas GC.** Comparison of endovenous treatment with an 810 nm laser versus conventional stripping of the

- great saphenous vein in patients with primary varicose veins. *Derm Surg* 2005; 31: 1685–1694.
73. **Rautio T, Ohinmaa A, Perala J, et al.** Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: a randomized controlled trial with comparison of the costs. *J Vasc Surg* 2002; 35: 958–965.
 74. **Lurie F, Creton D, Eklof B, et al.** Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (Closure) versus ligation and stripping (EVOLVeS): two-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 67–73.
 75. **Perala J, Rautio T, Biancari F, et al.** Radiofrequency endovenous obliteration versus stripping of the long saphenous vein in the management of primary varicose veins: 3-year outcome of a randomized study. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 669–672.
 76. **Stotter L, Schaaf I, Bockelbrink A.** comparative outcomes of radiofrequency endoluminal ablation, invagination stripping, and cryostripping in the treatment of great saphenous vein insufficiency. *Phlebology* 2006; 21: 60–64.
 77. **Vuylsteke M, Van den Bussche D, Aude-naert EA, Lissens P.** Endovenous obliteration for the treatment of primary varicose veins. *Phlebology* 2006; 21: 80–87.
 78. **Hinchliffe RJ, Ubhi J, Beech A, et al.** A prospective randomized controlled trial of VNUS closure versus surgery for the treatment of recurrent long saphenous veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 212–218.
 79. **Zimmet SE, Min RJ.** Temperature changes in perivenous tissue during endovenous laser treatment in a swine model. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 911–915.
 80. **Zikorus AW, Mirizzi MS.** Evaluation of setpoint temperature and pullback speed on vein adventitial temperature during endovenous radiofrequency energy delivery in an in-vitro model. *Vasc Endovascular Surg* 2004; 38: 167–174.
 81. **Morrison C, Dalsing MC.** Signs and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous vein stripping: prevalence, severity and relevance for modern practice. *J Vasc Surg* 2003; 38: 886–890.
 82. **Timperman PE.** Endovenous laser treatment of incompetent below-knee great saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18: 1495–1499.
 83. **Merchant RE, Kistner RL, Kabnick LS.** Re: Is there an increased risk for DVT after the Closure procedure? *J Vasc Surg* 2003; 38: 628.
 84. **Kabnick LS, Ombrellino M, Agis H, et al.** Endovenous heat induced thrombus (EHIT) at the superficial-deep venous junction: a new post-treatment clinical entity, classification and patient treatment strategies (abstract). Presented at the American Venous Forum 18th Annual Meeting; February 23, 2006; Miami, FL.
 85. **van Rij AM, Jones GT, Hill GB, Jiang P.** Neovascularization and recurrent varicose veins: more histologic and ultrasound evidence. *J Vasc Surg* 2004; 40: 296–302.
 86. **Ravi R, Bhutani A, Diethrich EB.** No sheath left behind. *J Endovasc Ther* 2007; 14: 265–267.
 87. **Timperman PE.** Arteriovenous fistula after endovenous laser treatment of the short saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 625–627.

Kontrola a úpravy překladu: M. Roček

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org

STANDARDY ZVYŠOVÁNÍ KVALITY PERKUTÁNNÍ TRANSHEPATÁLNÍ CHOLANGIOGRAFIE A BILIÁRNÍ DRENÁŽE

verzi pro CVIR připravil Adam A. Hatzidakis, M.D, redigoval prof. Andreas Adam, M.D., Mario Bezzi, M.D.

podle Burke DR, et al. (JVIR 1997; 8: 677–681)

ÚVOD

Perkutánní transhepatální cholangiografie představuje bezpečnou a účinnou metodu hodnocení anomálií biliárního traktu. Spolehlivě určuje míru abnormalit a někdy může pomoci s určením jejich etiologie. Perkutánní transhepatální biliární drenáž je účinnou metodou primární nebo paliativní léčby řady biliárních cholangiograficky prokázaných abnormalit.

Nedílnou součástí perkutánní transhepatální biliární drenáže je účast radiologa na sledování pacienta; zvýší se tak účinnost výkonu. Úkolem intervenčního radiologa je důsledné sledování s monitorováním a léčbou potíží, které se u pacienta mohou v souvislosti s drenáží vyskytnout. Tyto standardy jsou určeny k použití v programech zvyšování kvality při hodnocení perkutánních biliárních výkonů. Nejdůležitějšími aspekty péče jsou: 1. výběr pacienta, 2. provedení samotného výkonu a 3. monitorování pacienta. Sledovanými parametry neboli ukazateli pro výše uvedené součásti péče jsou indikace, úspěšnost a výskyt komplikací. Pro tyto parametry byly stanoveny prahové hodnoty.

DEFINICE

Perkutánní transhepatální cholangiografie je diagnostickým výkonem, při němž se ve sterilních podmínkách zavádí 21 G nebo tenčí jehla do periferních žlučovodů pod kontrolou zobrazovacích metod s následným vstříkem kontrastního materiálu k ozřejmění anatomie biliárního traktu. Nález jsou doloženy na RTG snímcích pořízených ve více různých projekcích.

Perkutánní transhepatální biliární drenáž je transhepatální výkon, při němž se za sterilních podmínek provede kanylace periferního žlučovodu po perkutánní punkci s následnou manipulací pod kontrolou vodiče a katétru. Výkon je zakončen umístěním hadičky nebo stentu pro vnější nebo vnitřní drenáž.

Perkutánní léčba biliárních lézí se často provádí v několika etapách a dosažení cílů léčby si může vyžádat několik sezení. Úspěšná perkutánní transhepatální cholangiografie je definována jako dostatečné zavedení jehly a opacifikace kontrastní látky umožňující diagnostiku nebo plánování léčby na základě snímků získaných pomocí zobrazovacích metod. Úspěšná biliární drenáž je definována jako umístění katétru nebo stentu (pod kontrolou zobrazovací metody) k zajištění trvalého odvodu žluči z organismu.

I když by se měl lékař v každodenní praxi snažit dosahovat dokonalých výsledků (např. 100% úspěšnost a 0% komplikací), ve skutečnosti se nikomu nepodaří tohoto ideálního stavu

úplně dosáhnout. K hodnocení účinnosti probíhajících programů zvyšování kvality proto lze – kromě kontroly případů zvyšování kvality běžně prováděné po každém neúspěšném výkonu nebo komplikaci – použít ukazatelů prahových hodnot. Pro účely těchto standardů platí, že prahová hodnota je konkrétní hodnotou ukazatele, jejíž dosažení nebo překročení by mělo vyvolat kontrolu praxe a postupů na daném oddělení. Prahové hodnoty pro „výkony“ neboli „celkové prahové hodnoty“ platí pro skupinu ukazatelů pro daný výkon (např. závažnou komplikaci biliární drenáže). Jednotlivé komplikace mohou mít rovněž prahové hodnoty pro danou komplikaci (např. horečka nebo krvácení). Pokud kritéria jako úspěšnost nebo indikace klesnou pod prahovou (minimální) hodnotu nebo pokud výskyt komplikací překročí prahovou (maximální) hodnotu, je nutné na daném oddělení zkontrolovat postup a určit příčiny, případně následně provést změny. Prahové hodnoty se mohou od hodnot zde uvedených lišit; např. kritéria pro odesílání pacientů na jiná pracoviště a kritéria jejich výběru si mohou v konkrétní instituci vyžádat jinou prahovou hodnotu pro konkrétní ukazatel. Proto je určování obecně platných prahových hodnot velmi obtížné. Každé oddělení si musí prahové hodnoty nastavit podle vlastních potřeb na vyšší nebo nižší tak, aby vyhovovaly potřebám jejich programů zvyšování kvality.

Komplikace lze stratifikovat na základě výsledného stavu. Závažné komplikace vedou k příjmu do nemocnice, k zahájení léčby (u ambulantních výkonů), neplánovanému zvýšení úrovně péče, k dlouhodobější hospitalizaci, trvalým nežádoucím účinkům nebo úmrtí.

Méně závažné komplikace nemají žádné důsledky; mohou vyžadovat běžnou léčbu nebo krátký pobyt v nemocnici na pozorování (běžně přes noc). Pokud není uvedeno jinak, platí následně uváděný výskyt komplikací a prahové hodnoty pro závažné komplikace.

INDIKACE

Indikace pro perkutánní transhepatální cholangiografii a perkutánní transhepatální biliární drenáž jsou uvedeny v tabulkách 1, resp. 2. V současnosti se při léčbě malignit používají téměř výhradně kovové stenty. Prahová hodnota pro tyto indikace je 95 %. Pokud se při uvedených indikacích provádí méně než 95 % výkonů, zkontroluje oddělení proces výběru pacientů.

Tab. 1. **Perkutánní transhepatální cholangiografie – indikace (1–5)**

1. definování míry obstrukce u pacientů s dilatovanými žlučovody
2. vyšetření na přítomnost předpokládaných žlučových kamenů
3. určení etiologie cholangitidy
4. vyšetření předpokládaných zánětlivých postižení žlučvodů
5. vyhledání místa úniku žluči v případě neúspěšnosti nebo kontraindikované ERCP
6. vyšetření na přítomnost a stanovení rozsahu choledochálních cyst

Pro perkutánní transhepatální cholangiografii a biliární drenáž představuje koagulopatie relativní kontraindikaci. Ještě před výkonem je třeba vyvinout maximální úsilí ke korekci nebo zmírnění koagulopatie. U nemocných s perzistentní koagulopatií lze oba výkony indikovat v případě nižší předpokládané morbiditativy než mají alternativní diagnostické nebo léčebné postupy.

ÚSPĚŠNOST

Úspěšnost perkutánní transhepatální cholangiografie a perkutánní transhepatální biliární drenáže je uvedena v tabulkách 3, resp. 4. Hodnoty úspěšnosti se týkají výkonů prováděných u dětských a dospělých pacientů. Uvedené hodnoty se mohou zvýšit při provedení punkce pod kontrolou ultrazvukem.

VÝSKYT KOMPLIKACÍ

Perkutánní transhepatální cholangiografie

Při použití 21 G nebo menších jehel je výskyt méně závažných a závažných komplikací perkutánní transhepatální cholangio-

Tab. 3. **Perkutánní transhepatální cholangiografie – úspěšnost (1, 3, 10–11)**

	Prahová hodnota
Opacifikace dilatovaných žlučvodů	95,0 %
Opacifikace nedilatovaných žlučvodů	85,0 %

Tab. 4. **Perkutánní transhepatální biliární drenáž – úspěšnost (9, 11–17)**

Úspěšnost výkonu po opacifikaci podle prahových hodnot PTC	
Kanylace	
• dilatované žlučovody	95,0 %
• nedilatované žlučovody	80,0 %
Vnitřní drenáž (katétrelem nebo stentem)	90 % úspěšných kanylací
Vyjmutí stentu (8, 18)	90,0 %
Úspěšné zprůchodnění	
• dilatace striktury (benigni)	
• sklerózující cholangitida (19–21)	*
• ostatní (19, 22–25)	*
Paliativní stenty při malignitě (13–17)	50 % po 6 měsících

Tab. 5. **Perkutánní transhepatální cholangiografie – závažné komplikace**

	Uváděný výskyt (%)	Doporučené prahové hodnoty (%)
Závažné komplikace		
Sepse, cholangitida, únik (leak) žluči, krvácení nebo pneumothorax	2	4

Tab. 2. **Perkutánní transhepatální biliární drenáž – indikace (1–5)**

1. dekomprese biliárního stromu s obstrukcí
2. dilatace biliárních striktur
3. odstranění žlučových kamenů v případě neúspěšnosti nebo kontraindikované ERCP
4. odklonění žluči z místa úniku žluči a při dysfunkci biliárního stentu
5. léčba akutní biliární sepse

grafie nízký (10). Všem pacientům je nutné před punkcí podávat vhodná antibiotika (1–3, 10, 26, 27). Výskyt komplikací je uveden v tabulce 5.

Perkutánní transhepatální biliární drenáž

Komplikace u transhepatální biliární drenáže se mohou vyskytovat v poměrně vysokém počtu případů v závislosti na pacientově zdravotním stavu před výkonem, diagnóze a stupni dilatace žlučvodů (tab. 6) (9, 11, 12–14, 16, 17, 28–30, 31–33). Výskyt komplikací je vyšší u nemocných s koagulopatií, cholangitidou, žlučovými kameny, maligní nebo proximální obstrukcí žlučvodu (8, 16, 29, 34, 35). Výskyt komplikací v souvislosti s vnitřními/vnějšími drenážními katétry v důsledku nedostatečného odtoku žluče při dislokaci katétru (sepsa a krvácení) lze snížit na minimum zavedením 8 Fr zamykacího katétru papilou nebo anastomózou (7, 9, 28). Všem pacientům je nutné před výkonem podávat vhodná antibiotika, aby se omezil vznik septických komplikací (26, 27). Trvání antibiotické léčby po výkonu je omezeno průběhem onemocnění každého pacienta.

Uváděné hodnoty výskytu u různých druhů komplikací závisí ve vysoké míře na výběru pacientů a vycházejí z údajů získaných ze studií zahrnujících několik stovek pacientů, což je počet vyšší, než většina operatérů bude vůbec kdy léčit.

Tab. 6. **Perkutánní transhepatální biliární drenáž – závažné komplikace**

	Uváděný výskyt (%)	Doporučené prahové hodnoty (%)
Závažné komplikace (v souvislosti s výkonem)		
Sepse	2,5	5
Krvácení	2,5	5
Lokální zánětlivé/infekční (absces, peritonitida, cholecystitida, pankreatitida)	1,2	5
Pleurální	0,5	2
Úmrtí	1,7	3

Proto doporučujeme nastavit prahové hodnoty pro jednotlivé komplikace na dvojnásobek prahových hodnot v tabulce 6. Je rovněž pochopitelné, že jediná komplikace může – pokud se vyskytne u malého počtu nemocných – vykazovat hodnoty vyšší než prahové (např. v časně fázi programu zvyšování kvality nebo u individuální křivky osvojování si dané metody („learning curve“)). V těchto případech je pro program zvyšování kvality mnohem vhodnější použít celkovou prahovou hodnotu pro daný výkon. Doporučená prahová hodnota pro všechny závažné komplikace perkutánní transhepatální biliární drenáže je 10 %.

LITERATURA

- Mueller PR, Harbin WP, Ferrucci JT Jr, Wittenberg J, vanSonnenberg E. Fine needle transhepatic cholangiography: reflections after 450 cases. *AJR* 1981; 136: 85–90.
- Butch RJ, Mueller PR. Fine-needle transhepatic cholangiography. *Semin Intervent Radiol* 1985; 2: 1–20.
- Teplick SK, Flick P, Brandon JC. Transhepatic cholangiography in patients with suspected biliary disease and non-dilated intrahepatic bile ducts. *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 193–197.
- Savader SJ, Benenati JE, Venbrux AC, Mitchell SE, Widlus DM, Cameron JL, Osterman FA Jr. Choledochal cysts: classification and Cholangiographie appearance. *AJR* 1991; 156: 327–331.
- Craig CA, McCarty RL, Wiesner RH, Grambsch PM, LaRusso NF. Primary sclerosing cholangitis: value of cholangiography in determining the prognosis. *AJR* 1991; 157: 959–964.
- Nilsson U, Evander A, Ihse I, Lunderquist A, Mocibob A. Percutaneous transhepatic cholangiography and drainage. *Acta Radiológica* 1983; 24: 433–439.
- Ferrucci JT Jr, Mueller PR, Harbin WP. Percutaneous transhepatic biliary drainage: technique, results, and complications. *Radiology* 1980; 135: 1–13.
- Clouse ME, Stokes KR, Lee RGL, Falchuk KR. Bile duct stones: percutaneous transhepatic removal. *Radiology* 1986; 160: 525–529.
- Mueller PR, vanSonnenberg E, Ferrucci JT Jr. Percutaneous biliary drainage: technical and catheter-related problems in 200 procedures. *AJR* 1982; 138: 17–23.
- Harbin WP, Mueller PR, Ferrucci JT Jr. Complications and use patterns of fine-needle transhepatic cholangiography: a multi-institutional study. *Radiology* 1980; 135: 15–22.
- Lorenz JM, Funaki B, Leef JA, Rosenblum JD, Van Ha T. Percutaneous transhepatic cholangiography and biliary drainage in pediatric liver transplant patients. *Am J Roentgenol* 2001; 176: 761–765.
- Lammer J, Neumayer K. Biliary drainage endoprosthesis: experience with 201 placements. *Radiology* 1986; 159: 625–629.
- Dick BW, Gordon RL, LaBerge JM, Doherty MM, Ring EJ. Percutaneous transhepatic placement of biliary endoprosthesis: results in 100 consecutive patients. *JVIR* 1990; 1: 97–100.
- Gordon RL, Ring EJ, LaBerge JM, Doherty MM. Malignant biliary obstruction: treatment with expandable metallic stents - follow-up of 50 consecutive patients. *Radiology* 1992; 182: 697–701.
- Lameris JS, Stoker J, Nijs HGT, Zonderland HM, Terpstra OT, van Blankenstein M, Schutte HE. Malignant biliary obstruction: percutaneous use of self-expandable stents. *Radiology* 1991; 179: 703–707.
- Becker CD, Giatti A, Malbach R, Bauer HU. Percutaneous palliation of malignant obstructive jaundice with the Wall-stent endoprosthesis: follow-up and re-intervention in patients with hilar and non-hilar obstruction. *JVIR* 1993; 4: 597–604.
- Rossi P, Bezzi M, Rossi M, Adam A, Chetty N, Roddie ME, Iacari V, Cwikiel W, Zollkofer CL, Antonucci F, Boguth L. Metallic stents in malignant biliary obstruction: results of a multicenter European study of 240 patients. *JVIR* 1994; 5: 279–285.
- Berkman WA, Bishop AF, Palahallo GL, Cashman MD. Transhepatic balloon dilation of the distal common bile duct and ampulla of Vater for removal of calculi. *Radiology* 1988; 167: 453–455.
- Mueller PR, vanSonnenberg E, Ferrucci JT Jr, Weyman PJ, Butch RJ, Malt RA, Burhenne HJ. Biliary stricture dilatation: multicenter review of clinical management in 73 patients. *Radiology* 1986; 160: 17–22.
- May GR, Bender CE, LaRusso NF, Wiesner RH. Nonoperative dilatation of dominant strictures in primary sclerosing cholangitis. *AJR* 1985; 145: 1061–1064.
- Skolkin MD, Alspaugh JP, Casarella WJ, Chuang VP, Galambos JT. Sclerosing cholangitis: palliation with percutaneous cholangioplasty. *Radiology* 1989; 170: 199–206.
- Williams HJ Jr, Bender CE, May GR. Benign postoperative biliary strictures: dilation with fluoroscopic guidance. *Radiology* 1987; 163: 629–634.
- Gibson RN, Adam A, Yeung E, Savage A, Collier NA, Benjamin IS, Blumgart LH, Allison DJ. Percutaneous techniques in benign hilar and intrahepatic strictures. *J Intervent Radiol* 1988; 3: 125–130.
- Lee MJ, Mueller PR, Saini S, Hahn PF, Dawson SL. Percutaneous dilatation of biliary strictures: single-session therapy with general anaesthesia. *AJR* 1991; 157: 1263–1266.
- Citron SJ, Martin LG. Benign biliary strictures: treatment with percutaneous cholangioplasty. *Radiology* 1991; 178: 339–341.
- Wayne PH, Whelan JG Jr. Susceptibility testing of biliary bacteria obtained before bile duct manipulation. *AJR* 1983; 140: 1185–1188.
- Spies JB, Rosen RJ, Lebowitz AS. Antibiotic prophylaxis in vascular and interventional radiology: a rational approach. *Radiology* 1988; 166: 381–387.
- Hamlin JA, Friedman M, Stein MG, Bray JE. Percutaneous biliary drainage: complications of 118 consecutive catheterizations. *Radiology* 1986; 158: 199–202.
- Yee ACN, Ho C. Complications of percutaneous biliary drainage: benign vs malignant diseases. *AJR* 1987; 148: 1207–1209.
- Savader SJ, Trerotola SO, Merine DS, Venbrux AC, Osterman FA. Hemobilia after percutaneous transhepatic biliary drainage: treatment with transcatheter embolotherapy. *JVIR* 1992; 3: 345–352.
- Guenther RW, Schild H, Thelen M. Review article: percutaneous transhepatic biliary drainage: experience with 311 procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11: 65–71.
- Cowling MG, Adam AN. Internal stenting in malignant biliary obstruction. *World J Surg* 2001; 25: 355–361.
- Funaki B, Zaleski GX, Straus CA, Leef JA, Funaki AN, Lorenz J, Farrell TA, Rosenblum JD. Percutaneous biliary drainage in patients with nondilated intrahepatic bile ducts. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 1541–1544.
- Clouse ME, Evans D, Costello P, Alday M, Edwards SA, McDermott WV Jr. Percutaneous transhepatic biliary drainage: complications due to multiple duct obstructions. *Ann Surg* 1983; 198: 25–29.
- Lois JF, Gomes AS, Grace PA, Deutsch L, Pitt HA. Risks of percutaneous transhepatic drainage in patients with cholangitis. *AJR* 1987; 148: 367–371.

Kontrola a úpravy překladu: J. Peregrin

STANDARDY ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBY OKLUZIVNÍ CHOROBY AORTY

Raman Uberoi¹, Dimitrios Tsetis²¹Department of Radiology, The John Radcliffe Hospital, Oxford, UK, e-mail: Raman.Uberoi@orh.nhs.uk, ²Department of Radiology, University Hospital of Heraklion, Medical School of Crete, Heraklion, Kréta, Řecko

ÚVOD

U nemocných s ischemickým aterosklerotickým onemocněním dolních končetin jsou místy nejčastěji postiženými aterosklerózou infrarenální břišní aorta a iliacké tepny (1). Léze jsou difuzní a zasahují segmenty aorty a iliackých tepen (1). Lokalizované stenózy nebo uzávěry infrarenální aorty nad bifurkací se však vyskytuje málokdy. Na rozdíl od převahy mužů v případě chronické víceústupňové aterosklerotické choroby (poměr muži/ženy ~ 6 : 1) jsou většina pacientů s lokalizovanými lézemi aorty ženy ve věku 30–50 let (2). Nejvýznamnějšími rizikovými faktory jsou těžké kuřáctví, abnormální koncentrace lipidů v krvi (3, 4) a tzv. syndrom hypoplastické aorty (5). Mezi kritéria velikosti pro hypoplazii aorty patří průměr infrarenální aorty < 13,2 mm nebo < 10,3 mm těsně nad bifurkací aorty (4). U pacientů s difuznějšími nebo víceúrovňovými stenotickými lézemi existuje mnohem větší pravděpodobnost přítomnosti dalších rizikových faktorů, jako jsou hypertenze, diabetes mellitus nebo přidružené aterosklerotické postižení věnčitých nebo mozkových tepen.

Léčbou volby lokalizovaných aortálních stenóz byla tradičně endarterektomie a pro léčbu rozsáhlejšího postižení aorto-bifemorální nebo extra-anatomický bypass. I když chirurgické výkony zajišťují trvalé výsledky, jsou spojeny s významnou morbiditou a mortalitou (6, 7). Zvláště výraznou nevýhodou extra-anatomického bypassu je možnost infekce štěpu. Endovaskulární léčba nabízí hemodynamicky přijatelné výsledky, které jsou patrně lepší než u extra-anatomického bypassu. K zotavení a mobilizaci pacienta po endovaskulárních výkonech dochází mnohem dříve; zároveň je u endovaskulárních výkonů nižší morbidita, mortalita i nižší náklady.

Poté co Dotter a Judkins (8) zavedli v 1964 roce perkutánní transluminální angioplastiku (percutaneous transluminal angioplasty – PTA), stala se balonková angioplastika alternativním způsobem léčby malých a středně velkých tepen s uzávěrem nebo stenózou. Po zavedení větších balonků již bylo možné léčit stenózy větších cév – jako např. aorty, první takové případy byly popsány v roce 1980 (9, 10). Nicméně zpočátku bylo nutné používat techniku „kissing balloons“ se současnou inflací dvou nebo více balonků v aortě, aby se dosáhlo dostatečného průměru. Tato technika má také své příznivce při léčbě lézí postihujících distální aortu a společně iliacké tepny (11–14).

S vývojem větších stentů se začalo uvažovat o selektivním (15–17) a nověji primárním stentování aorto-iliackých segmentů pomocí stentů (18–22) a stent-graftů (23, 24). Řada následujících studií prokázala počáteční přednosti PTA ve srovnání s chirurgickým výkonem včetně kratší hospitalizace, nižšího výskytu komplikací a menší invazivity (25–28).

Mezi indikace patří ischemie pánevní oblasti a dolních končetin (klaudikace po krátké vzdálenosti, kritická ischemie, syndrom modrého palce na noze) v důsledku aterosklerózy nebo Takayasuovy arteritidy (TASC A a B).

Kontraindikace jsou identické jako u kterékoliv perkutánní intervence (infekce třísla, krvácivá diatéza nebo těžká koagulopatie) nebo léze TASC typu D. Mezi relativní kontraindikace patří antikoagulační léčba, alergie na kontrastní látky (jako alternativní kontrastní látku lze použít CO₂ nebo gadolinium), těžká koncentrická kalcifikace aorty, aktivní arteritida nebo léze TASC typu C.

INTERVENCE

Použití zobrazovacích metod

Výběr pacientů se vyvíjel na základě použití kombinace fyzikálního vyšetření včetně změření indexu kotník-paže (ankle-brachial index – ABI) s následným angiografickým vyšetřením a dále přes duplexní ultrazvuk (20, 29) a/nebo výpočetní tomografii (CT) (15, 17, 21) přes invazivní angiografii, která umožnila přesné vyšetření a zjištění velikosti lézí. Dnes se k výběru pacientů pro endovaskulární léčbu ve velké míře používá neinvazivní zobrazování ve všech případech, kdy je to jen možné. V našem institutu používáme duplexní ultrazvuk jako první krok při vyšetření periferního zásobování krví včetně aorto-iliackých segmentů při pátrání po okluzivní aterosklerotické chorobě. Pokud se nedospěje k žádnému závěru, používáme při plánování léčby ještě před invazivní angiografií a samotnou intervencí buď CT angiografii (CTA), nebo angiografickou magnetickou rezonanci (MRA). MRA je obzvláště přínosná u nemocných se silně kalcifikovanými cévami, což má za následek vznik stínů při ultrazvukovém vyšetření a artefaktů u CT, a u obézních jedinců s poruchou ledvinových funkcí nebo alergií na jódové kontrastní látky.

Angioplastika

Výkony se za běžných okolností provádějí v lokální anestezii při plném monitorování kardiopulmonálních parametrů. U těžkých a dlouhotrvajících výkonů musí být možnost použít vybavení pro sedaci a anestezii. Za ideálních podmínek se pacientovi začíná podávat kyselina acetylsalicylová v nízkých dávkách (100–150 mg/den) alespoň 24 hodin před výkonem. Přístup se obvykle získává perkutánně jednou femorální

tepnu k provedení jednobalonkové angioplastiky nebo stentování, případně se při provádění „kissing balloons“ angioplastiky a/nebo stentování získává přístup přes obě společné femorální tepny. Někteří autoři použili i chirurgickou preparaci (19), v takovém případě se výkony prováděly v celkové anestezii s následným podáním 5000 U heparinu. Duplexní ultrazvuk může být velmi užitečný při provádění perkutánní punkce tepny u nemocných se špatně hmatným tepenným pulzem, zvláště u obézních jedinců. Léze se pak často prostupuje pomocí hydrofilních vodičů a selektivních katetrů (např. C2 Cobra), které jsou následně vyměněny za tužší vodiče. Někdy může vzniknout i potřeba brachiálního přístupu k proniknutí těžkými lézemi (30); tento přístup je užitečný i pro referenční zobrazování.

Trombolýzu lze použít bez obav k otevření i chronicky uzavřené aorty (31, 32), dojde ale k prodloužení výkonu. Před zavedením sheathu lézí nebo před provedením balonkové dilatace je nutné potvrdit intraluminální polohu vodiče nad uzávěrem. Následně jsou přiměřeně velké sheathy zavedeny proximálně k lézi nebo skrze ni po tuhém vodiči – jako např. amplatz superstiff wire.

Zpočátku byl výběr velikostí stentů omezený a používala se „kissing“ technika se dvěma nebo dokonce třemi balonky, aby se dosáhlo požadovaného průměru. Dnes je však již k dispozici pro použití v aortě řada různých balonků včetně „řezacích“ (33). U stenóz těsně proximálně od aortální bifurkace nebo postihujících odstup společných iliackých tepen se používá technika „kissing balloons“ (11–14); jinak se k dilataci aorty používá jeden balonek. Velikost balonku se řídí hodnotou stanovenou při zobrazení před výkonem, balonek ale musí být menší než maximální změřený průměr aorty a u „kissing“ balonků, ipsilaterální společné iliacké tepny a distální aorty (34, 35). Balonek je nutné nafukovat opatrně v případě, že si pacient stěžuje na prudkou bolest (což nelze hodnotit u pacientů v celkové anestezii). Bezpečnější postup může být použití nejdříve menšího balonku a pokud si pacient nestěžuje na prudkou bolest, lze následně použít větší balonek. Délka insuflace, počet insuflací a výsledný tlak uvnitř balonku se liší podle operátora a použitého vybavení; zatím nejsou k dispozici žádné důkazy o rozdílech ve výsledném stavu v závislosti na použitém postupu.

Stentování

Stentování lze provádět buď jako primární, nebo sekundární výkon. Zatím se většina stentů implantovala až po angioplastice včetně téměř nebo úplně okluzivních aortálních lézí, u přetrvávajícího transstenotického průměrného tlakového gradientu > 5 mm Hg (nebo o > 10 mm Hg vyšší při farmakologicky vyvolané vazodilataci), $\geq 30\%$ reziduální stenózy a výskytu disekce.

Pro snazší primární umístění stentu lze rovněž použít predilataci (20, 29), někteří autoři se ale přimlouvají za primární umístění stentu bez predilatace (tzv. „přímé stentování“) (22) jako léčbu volby, protože se předpokládá, že tento postup je spojen s menší hyperplazií intimy (35). Uvádí se, že primární (neboli přímé) stentování může být obzvláště vhodné pro komplexní stenózy (nepravidelné, excentrické, ulcerované nebo kalcifikované léze) a uzávěry. Stentováním lze bezprostřední úspěšnost zlepšit odstraněním nepravidlostí v lumen, jako jsou vystupující pláty a disekce intimy

(36). Teoreticky dalším odůvodněním primárního stentování je možnost omezení distální embolizace zachycením ateromu a trombu mezi stentem a stěnou tepny (36, 37). K dispozici však nejsou žádné jednoznačné důkazy, na jejichž základě by bylo možné doporučovat primární (neboli přímé) stentování pro konkrétní typy lézí. Dnes je na trhu řada stentů – již předem nasazených na balonku – nebo stentů samoexpandibilních. Některé samoexpandibilní stenty o průměru až 14 mm lze zavést pomocí sheathů o velikosti pouhých 6 Fr. I když se podle výsledků experimentálních studií zdá, že samoexpandibilní stenty vyvolávají – ve srovnání se stenty nasazenými na balonku – hyperplazii neointimy v menším rozsahu (38), nejsou v současnosti k dispozici žádné důkazy z klinické praxe ohledně dlouhodobých předností jednoho druhu stentu oproti ostatním typům. Přesné umístění stentu však může představovat problém u stentů Wallstent vzhledem k tomu, že stent se během samotné implantace zkracuje, což si může u větších aort vyžádat použití stentu nasazeného na balonku (např. stentu Palmaz). Velikost stentů roztažitelných balonkem nemusí vždy odpovídat maximálnímu průsvitu nativní aorty bezprostředně proximálně nebo distálně k postiženému segmentu (to závisí na bolesti, kterou pacient pociťuje při predilatační PTA). Samoexpandibilní stenty musí být větší o 10 %, než je průměr aorty.

Jak už bylo popsáno výše, v případě angioplastiky nejdříve se sheathem pronikne lézí, umístí se (v ideálním případě pro stent nasazený na balonku) v místě léze; následně se zavede stent(y) a pak se definitivně umístí (po vytažení sheathů). Často je třeba provést ještě PTA po umístění stentu, aby došlo k jejich úplnému a jednotnému roztažení, zvláště v případně významného klidového transstenotického gradientu > 10 mm Hg.

„Kissing“ stenty

Dnes se běžně používá technika „kissing stents“, při níž se stenty umísťují současně a remodelují bifurkaci aorty při výkonu na distálním segmentu aorty včetně odstupů společných iliackých tepen (30, 36, 39–44). Za ideálních podmínek by měly „kissing“ stenty zasahovat 5–15 mm do distální aorty (41, 42). Je však nutné dávat pozor, aby jeden iliacký stent nepřechýlil přes druhý stent v distální aortě, protože výsledkem by mohlo být významné zvýšení výskytu selhání kontralaterálního stentu (41, 43, 45). Další možnou nevýhodou tohoto postupu je, že nekryté kovové výztuhy stentů vyčnívající do distální aorty, mohou vyvolat trombózu a hemolýzu. Aby se zabránilo nadměrné dilataci, musí být konečný průměr balonku upraven podle referenčního segmentu distální iliacké tepny (40).

Následná péče

Převážná většina výkonů se provádí perkutánně a u těchto pacientů se tradičně používá k zastavení krvácení komprese femorální tepny s klidem na lůžku po dobu 4–6 hodin. Poté, co byla vyvinuta zařízení k uzavírání vpichů, se doba do povolení pacientovi opět chodit významně zkrátila bez nárůstu výskytu komplikací současně s vyšší mírou pohodlí i pro katetrizujícího pacienta (46, 47). Místa punkce až do velikosti 26 Fr lze uzavírat perkutánně pomocí šicího zařízení (48).

Antiagregační/antikoagulační léčba po výkonu

V praxi sice existují značné rozdíly, ale antiagregační léčbu (kyselina acetylsalicylová, 100–325 mg/den) je nutné zahájit v době indikování pacienta na PTA; tato léčba musí pokračovat po dobu minimálně 6 měsíců (39) a ideálně po zbytek života – pokud nejsou nějaké kontraindikace. Na 3–6 měsíců lze přidat dipyridamol (50–325 mg) nebo ticlodipin (43, 49) či clopidogril. Někteří autoři pokračují v podávání heparinu po dobu 24–48 hodin po výkonu, zvláště v těžkých případech (22, 29, 39, 44), a několik autorů provádí u svých pacientů dlouhodobou antikoagulační léčbu warfarinem (31, 39).

Sledování

Je třeba, aby všichni lékaři provádějící intervenční endovaskulární výkony zaznamenávali objektivní výsledky (např. vyšetření na chodícím pásu), zmírnění symptomů, kvalitu života a potvrzení průchodnosti ošetřené tepny (tzn. duplexní ultrazvuk, CT angiografie, MR angiografie nebo angiografie).

Bezprostřední technická úspěšnost je obecně definována jako < 30% reziduální stenóza nebo střední klidový transstenotický gradient < 5 mm Hg (nebo < 10 mm Hg maximální systolický).

Zatím nebylo dosaženo jednotného přístupu ohledně dlouhodobého sledování pacientů. Běžně se provádí fyzikální vyšetření včetně výpočtu ABI (20, 31, 32, 40, 44, 50) spolu s dopplerovským vyšetřením femorální tepny (nebo bez něj). Přetrvávající zvýšení ABI > 0,1 oproti výchozí hodnotě se považuje za významné. Mnoho dalších autorů provádí ve snaze o přímé zhodnocení průchodnosti navíc vyšetření duplexním ultrazvukem (21, 30, 39, 40, 51, 52), případně v malém počtu případů, kdy se vyskytnou nějaké pochybnosti, i selektivním angiografickým vyšetřením. Pouze málo lékařů provádí kontrolní angiografii rutinně (22, 41).

Výsledný stav

V průběhu let bylo publikováno několik studií o endovaskulární léčbě aortoiliacké okluzivní choroby. Ve většině těchto studií ale bylo léčených pacientů málo. Zároveň nebyl stanoven jednotný postup při hodnocení výsledného stavu ani vypracován protokol pro sledování a kontrolu pacientů ani se nijak neohodnotí výrazná heterogenita lézí léčených v břišní aortě. Výsledky studií tak lze pouze obtížně srovnávat. S příchodem stentů se začaly stenty používat selektivně po neú-

spěšné angioplastice (16, 46, 61, 64), ale v poslední době se stále častěji začíná prosazovat názor, že by se u vybraných nemocných měla používat jako primární výkon (18–20). I když výsledky výkonu nejdříve ukazují na jisté zlepšení již po samotné angioplastice, nelze vzhledem k malému počtu případů činit jakékoliv jednoznačné závěry. Tuto otázku by pomohla vyřešit randomizovaná studie. I když chirurgický výkon zajišťuje u pacientů s aortálním okluzivním onemocněním vynikající dlouhodobý výsledek, je rovněž spojen s perioperační mortalitou až 1–7 % a s výskytem závažných časných komplikací v 9–27 % případů, včetně sexuální dysfunkce, poškození močového, ischemie střev a poranění míchy (6, 7, 22).

Zdá se, že endovaskulární léčba představuje bezpečnou a účinnou alternativu chirurgické léčby uvedené populace pacientů při nízké morbiditě a vysoké technické a klinické úspěšnosti (tab. 1 a 2). Povzbuzující je i dlouhodobý výsledek výkonu. D'Othee et al. (35 pacientů) popsali 85% primární průchodnost po 3 letech; de Vries et al. (69 pacientů) dosáhli primární a sekundární průchodnosti 75 %, resp. 97 % po 5 letech a Feugier et al. (86 pacientů) uvádějí primární průchodnost 89 % po 3 letech a 77 % po 5 letech (16, 17, 46).

Komplikace

Z hlediska výskytu komplikací vychází ve srovnání s chirurgickou léčbou endovaskulární výkony velmi dobře (tab. 1 a 2). Celkový průměrný výskyt komplikací je 10,4 % u angioplastiky (závažné komplikace 3,6 %) a 12,3 % u stentingu (závažné komplikace 0,4 %). Hlavními komplikacemi obecně byly dle typu uzávěru: uzávěr iliacké tepny, iliakofemorální trombóza, distální embolizace a aortoiliacká disekce (19), dále se jednalo o hematomy v místě přístupu, pseudoaneuryzmaty, infikované stenty a infarkty myokardu. Naprosto nezbytnou podmínkou pro omezení výskytu komplikací na minimum je dobrá technika s dostatečnou antiagregační léčbou a periprocedurální heparinizací.

ZÁVĚR

K tomu, aby se endovaskulární léčba začala stále více uplatňovat v léčbě okluzivního onemocnění infrarenální aorty, je třeba dostat do povědomí lékařů, že se jedná o bezpečný postup. Je třeba provést prospektivní studie srovnávající endovaskulární metodu s klasickými chirurgickými i alternativními postupy z hlediska bezpečnosti, účinnosti, trvanlivosti účinku a hospodárnosti.

Tab. 1. Balonková angioplastika (11, 29, 31, 34, 49–51, 53–65)

Pacienti (6–102)	Technický úspěch	Klinický úspěch	Primární průchodnost: 1 r/2 r/4 r/5 r	Závažné komplikace	Mortalita
Rozmezí	83–100 %	66–100 %	90–100 % 80–89 % 70–93 % 64–70 %	0–18,5 %	0–3 %
Průměr	96,00%	94,00%	85 % (průměr sledování 4–52 měsíců)	3,6 %	0,4 %

Tab. 2. Stenting (18–22, 30, 32, 39–45, 52, 66–69)

Pacienti	Technický úspěch	Klinický úspěch	Primární průchodnost 1 r/2 r/3 r	Závažné komplikace	30denní mortalita
Rozmezí	93–100 %	83–100 %	100 % 91,6–100 % 83–100 %	0–25 %	0–6,0 %
Průměr	96,00%	99,00%	92 % (průměr sledování 3–19 měsíců)	0,4 %	0,5 %

LITERATURA

1. **DeBakey ME, Lawrie GM, Glaeser DH.** Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. *Ann Surg* 1985; 201: 115.
2. **Staple TW.** The solitary aortoiliac lesion. *Surgery* 1968; 64: 569.
3. **Brewster DC.** Clinical and anatomical considerations for surgery in aortoiliac disease and results of surgical treatment. *Circulation* 1991; 83(Suppl I): 142–152.
4. **Cronenwett JL, Davis JT Jr, Gooch JB, Garrett HE.** Aortoiliac occlusive disease in women. *Surgery* 1980; 88: 775–784.
5. **Greenhalgh RM.** Small aorta syndrome. In: Bergan JJ, Yao JST (eds.) *Surgery of the aorta and its body branches*. New York: Grune & Stratton 1979; 183–190.
6. **Brewster DC.** Direct reconstruction for aortoiliac occlusive disease. In: Rutherford RB (ed.) *Vascular surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders 1995; 766–794.
7. **de Vries SO, Hunink MG.** Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 1997; 26: 558–569.
8. **Dotter CT, Judkins MP.** Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964; 30: 654–670.
9. **Grollmann JR Jr, Del Vicario M, Mittal AK.** Percutaneous transluminal abdominal aortic angioplasty. *AJR* 1980; 134: 1053–1054.
10. **Tegtmeyer C, Wellons HA, Thompson RN.** Balloon dilatation of the abdominal aorta. *JAMA* 1980; 244: 2626–2637.
11. **Belli AM, Hemingway AP, Cumberland DC, Welsh CL.** Percutaneous transluminal angioplasty of the distal abdominal aorta. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 449–453.
12. **Ravimandalam K, Rao VRK, Kumar S, Gupta AK, Santosh J.** Obstruction of the infra-renal portion of the abdominal aorta results of treatment with balloon angioplasty. *AJR* 1991; 156: 1257–1260.
13. **Palmer FJ, Warren BA.** Multiple cholesterol emboli syndrome complicating angiographic techniques. *Clin Rad* 1988; 39: 519–522.
14. **Dragan S, Sreten G, Miodrag P, Zoran P, Bozina R, Miovan B.** “Kissing balloon” technique for abdominal aorta angioplasty Initial results and long term outcome. *Int Angiol* 1995; 14: 364–367.
15. **Derom A, Vermassen F, Ongena K.** PTA and stenting after previous aortoiliac endarterectomy. *Eur J Vasc Surg* 2001; 22: 130–133.
16. **D’Othee BJ, Haulon S, Mounier-Vehier C, Beregi JP, Jabourek O, Willoteaux S.** Percutaneous endovascular treatment for stenoses and occlusions of infra-renal aorta and aortoiliac bifurcation midterm results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 516–523.
17. **Feugiere P, Toursarkissian B, Chevalier JM, Favre JP.** Endovascular treatment of atherosclerotic stenosis of the infrarenal abdominal aorta. Long term outcome. *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 375–385.
18. **Sheeran SR, Hallisey MJ, Ferguson D.** Percutaneous transluminal stent placement in the abdominal aorta. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 55–60.
19. **Nyman U, Uher P, Lindh M, et al.** Primary stenting in infrarenal aortic occlusive disease. *CardioVasc Interv Radiol* 2000; 23: 97–108.
20. **McPherson SJ, Laing AD, Thomson KR, et al.** Treatment of infrarenal aortic stenosis by stent placement: a 6 year experience. *Australas Radiol* 1999; 43: 185–191.
21. **Yilmaz S, Sindel T, Yegin A, et al.** Primary stenting of focal atherosclerotic infrarenal aortic stenosis: long term results in 13 patients and a literature review. *CardioVasc Interv Radiol* 2004; 27: 121–128.
22. **Poncylyucz W, Falkowski A, Garncarek J, Karasek M, England S, Zaierucha D.** Primary stenting in the treatment of focal atherosclerotic abdominal aortic stenoses. *Clin Rad* 2006; 61: 691–695.
23. **Ali AT, Modrall JG, Lopez J, et al.** Emerging role of endovascular grafts in complex aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2003; 38: 486–491.
24. **Maynar M, Zander T, Qian Z, et al.** Bifurcated endoprosthesis for treatment of aortoiliac occlusive lesions. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 22–27.
25. **Martinez R, Rodriguez-Lopez J, Diethrich EB.** Stenting for abdominal aortic occlusive disease: long term results. *Tex Heart Inst J* 1997; 24: 15–22.
26. **Houlon S, Mounier-Vehier C, Gaxotte V, et al.** Percutaneous reconstruction of the aortoiliac bifurcation with the “kissing stents” technique. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 363–368.
27. **Jeans WD, Danton RM, Baird RN, Horrocks M.** A comparison of the costs of vascular surgery and balloon dilatation in lower limb ischemic disease. *Br J Radiol* 1986; 59: 453–456.
28. **Doubilet P, Abrams HL.** The cost of underutilisation: percutaneous transluminal angioplasty for peripheral vascular disease. *N Engl J Med* 1984; 310: 95–102.
29. **Tegtmeyer CJ, Kellum CD, Kron IL, Mentzer RM Jr.** PTA in the region of the aortic bifurcation: the two balloon technique with results and long term follow up study. *Radiology* 1985; 157: 661–665.
30. **Vallabhaneni SR, Bjorses K, Malina M, Dias NV, Sonesson B, Ivancev K.** Endovascular management of isolated aortic occlusive disease is safe and effective in selected patients *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 307–310.
31. **Pilger E, Decrinis M, Stark G, et al.** Thrombolytic treatment and balloon angioplasty in chronic occlusion of the aortic bifurcation 1. *Ann Intern Med* 1994; 120: 40–44.
32. **Diethrich EB, Santiago O, Gustafson G, et al.** Preliminary observations on the use of the Palmaz stent in the distal portion of the abdominal aorta. *Am Heart J* 1993; 125: 490–501.
33. **Joseph G, Pati PK, Mathews P.** Multivessel cutting balloon angioplasty in a patient with type III nonspecific aortoarteritis. *Indian Heart J* 2003; 55: 175–177.
34. **Audet P, Therasse E, Oliva VL, et al.** Infrarenal aortic stenosis: long term clinical and hemodynamic results of percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 1998; 209: 357–363.
35. **Harnek J, Zouca E, Stenram, Cwikiel W.** Insertion of selfexpandable Nitinol stents without previous balloon angioplasty reduces restenosis compared with PTA prior to stenting. *Cardio-Vasc Interv Radiol* 2002; 25: 430–436.
36. **Onal B, Ilgit ET, Yucel C, Ozbek E, Vural M, Akpek S.** Primary stenting for complex atherosclerotic plaques in aortic and iliac stenoses. *CardioVasc Interv Radiol* 1998; 2: 386–392.
37. **Karkos CD, D’Souza SO, Hughes R.** Primary stenting for chronic total occlusion of the infrarenal aorta. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 340–344.
38. **Chuapectharsopon C, Wright KC, Wallace S, Doobben RL, Gianturco C.** Treatment of experimentally induced atherosclerosis in swine iliac arteries: a comparison of self-expanding and balloon-expanded stents. *CardioVasc Interv Radiol* 1992; 15: 143–150.
39. **Nawaz S, Cleveland T, Gaines P, Beard J, Chan P.** Aortoiliac stenting, determinant of clinical outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 351–359.
40. **Mendelsohn FO, Santos RM, Crowley JJ, et al.** Kissing stents in the aortic bifurcation. *Am Heart J* 1998; 136: 600–605.
41. **Mohamed F, Sarkar B, Timmons G, Mudawi A, Ashour H, Ubero R.** Out-

- come of kissing stents for aortoiliac atherosclerotic disease, including effect on non diseased contra-lateral iliac limb. *CardioVasc Interv Radiol* 2002; 25: 472–475.
42. **Uberoi R, Sarkar B, Coleman J, Ashour H, Mudawi A.** Duplex followup of aortoiliac stents. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23(4): 331–335.
 43. **Scheinert D, Schroder M, Balzer JO, et al.** Stent-supported reconstruction for the aortoiliac bifurcation with the kissing balloon technique. *Circulation* 1999; 100(Suppl II): 295–300.
 44. **Mouanoutoua M, Maddikunta R, Al-laquaband, et al.** Endovascular intervention of aortoiliac occlusive disease in high risk patient using the kissing stent technique: long term results. *Cath Cardiovasc Interv* 2003; 60: 320–326.
 45. **Greiner A, Muhlthaler H, Neuhauser B, et al.** Does stent overlap influence the patency rate of aorto-iliac kissing stents? *J Endovasc Ther* 2005; 12: 696–703.
 46. **Upponi SS, Ganeshan AG, Warakaulle DR, Phillips-Hughes J, Boardman P, Uberoi R.** Angioseal versus manual compression for haemostasis following peripheral vascular diagnostic and interventional procedures – a randomized controlled trial. *Eur J Radiol* 2007; 61(2): 332–334.
 47. **Abando A, Hood D, Weaver F, Katz S.** The use of the Angioseal device for femoral artery closure. *J Vasc* 2004; 40(2): 287–290.
 48. **Torsello GB, Kasprzak B, Klenk E, Tes-sarek J, Osada N, Torsello GF.** Endovascular suture versus cutdown for endovascular aneurysm repair: a prospective randomized pilot study. *J Vasc Surg* 2003; 38(1): 78–82.
 49. **Rosset E, Malikov S, Magnan PE, et al.** Endovascular treatment of occlusive lesion in the distal aorta: midterm results in a series of 31 consecutive patients. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 140–147.
 50. **Elkouri S, Hudon G, Demers P, Lem-barbe L, Cartier R.** Early and long-term results of percutaneous transluminal angioplasty of the lower abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1999; 30: 679–692.
 51. **de Vries JPPM, van Den Heuvel DAF, Vos JA, van Den Berg JC, Moll FL.** Freedom from secondary interventions to treat stenotic disease after percutaneous transluminal angioplasty of infra-renal aorta: long term results. *J Vasc Surg* 2004; 39: 427–431.
 52. **Westcott MA, Bonn J.** Comparison of conventional angioplasty with the Palmaz stent in the treatment of abdominal aortic stenosis from the STAR registry. *SCVIR transluminal angioplasty and revascularization. J Vasc Interv Radiol* 1998; 9(2): 225–231.
 53. **Heeney D, Bookstein J, Daniels E, et al.** Transluminal angioplasty of the abdominal aorta: report of 6 cases in women. *Radiology* 1983; 148: 81–83.
 54. **Ravimandalam K, Rao VR, Kumar S, et al.** Obstruction of the infrarenal portion of the abdominal aorta: results of treatment with balloon angioplasty. *AJR* 1991; 156(6): 1257–1260.
 55. **Von Ingrisch H, Stiegler H, Rath M.** Nichtoperative Behandlung von infrarenalen Aortenstenosen durch Katheterdilatation. *Roentgenpraxis* 1993; 36: 363–367.
 56. **Tegtmeyer CJ, Kellum CD, Kron IL, Mentzer RM.** Percutaneous transluminal balloon angioplasty in the region of the aortic bifurcation: the two balloon technique with results and long term follow up study. *Radiology* 1985; 157: 661–665.
 57. **Charlebois N, Saint-Georges G, Hudon G.** Percutaneous transluminal angioplasty in the lower abdominal aorta. *AJR* 1986; 146: 369–371.
 58. **Morag B, Rubinstein Z, Kessler A, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty of the distal abdominal aorta and its bifurcation. *CardioVasc Interv Radiol* 1987; 10: 129–133.
 59. **Yakes WF, Kumpe DA, Brown SB, et al.** Percutaneous transluminal aortic angioplasty: techniques and results. *Radiology* 1989; 172: 965–970.
 60. **Odurny A, Colapinto RE, Sniderman KW, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty of abdominal aortic stenosis. *CardioVasc Interv Radiol* 1989; 12: 1–6.
 61. **Gross-Fengels W, Steinbrich W, Pichlmaier H, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty of the infrarenal abdominal aorta. *Radiologe* 1990; 30: 235–341.
 62. **el Ashmaoui A, Do DD, Triller J, et al.** Angioplasty of the terminal aorta follow up of 20 patients treated by PTA or PTA with stents. *Eur J Radiol* 1991; 13: 113–117.
 63. **Hallisey MJ, Meranze SG, Parker BC, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 679–687.
 64. **Steinmetz OK, McPhail NV, Hajjar GE, et al.** Endarterectomy versus angioplasty in the treatment of localised stenosis of the abdominal aorta. *Can J Surg* 1994; 37: 385–390.
 65. **Hedeman Joosten PPhA, Ho GH, Breuking FA Jr, Overtoom TTC, Moll FL.** Percutaneous transluminal angioplasty of the infrarenal aorta: initial outcome and long term clinical and angiographic results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 23: 201–206.
 66. **Long AL, Gaux JC, Raynaud AC, et al.** Infrarenal aortic stents: initial clinical experience and angiographic follow up. *CardioVasc Interv Radiol* 1993; 16: 203–208.
 67. **Vorwerk D, Gunther RQ, Bohndorf K, Keulers P.** Stent placement for failed angioplasty of aortic stenoses: report of two cases. *CardioVasc Interv Radiol* 1991; 14: 316–319.
 68. **Therasse E, Cote G, Oliva VL, et al.** Infrarenal aortic stenosis: value of stent placement after percutaneous transluminal angioplasty failure. *Radiology* 2001; 219: 655–662.
 69. **Wolf YG, Schatz RA, Knowles HJ, et al.** Initial experience with the Palmaz stent for aortoiliac stenosis. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 254–261.

Kontrola a úpravy překladu: J. Peregrin

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org

DOPORUČENÉ POSTUPY PRO VÝCVIK V EMBOLIZACI PERIFERNÍCH A VISCERÁLNÍCH CÉV

Jafar Golzarian, Marc R. Sapoval, Sanjoy Kundu, David W. Hunter, Elias N. Brountzos, Jean-Francois H. Geschwind, Timothy P. Murphy, James B. Spies, Michael J. Wallace, Thierry de Baere, John F. Cardella

Společná skupina autorů Joint Writing Groups of the Standards of Practice Committees for the Society of Interventional Radiology (SIR), Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE), and Canadian Interventional Radiology Association (CIRA).

J Vasc Interv Radiol 2010; 21: 436–441; DOI: 10.1016/j.jvir.2010.01.006 436

EMBOLOTHERAPIE

Emboloterapie neboli embolizace zaznamenala v posledních letech rychlý vývoj a dnes je nedílnou součástí intervenční radiologie. Emboloterapie je definována jako perkutánní endovaskulární aplikace jedné nebo více látek nebo materiálů s cílem dosáhnout uzávěru cévy.

Emboloterapie se vyvíjela od svého zavedení do klinické praxe a dnes zahrnuje dlouhou řadu různých aplikací, které lze zařadit do následujících kategorií:

1. Cévní malformace: uzávěr vrozených nebo získaných aneurysmat (mozkových, viscerálních, končetinových), pseudoaneurysmat, cévních malformací nebo jiných abnormalit na cévách, které by mohly mít potenciálně negativní účinky na zdraví (1–18).
2. Krvácení bez úrazu: léčba akutního nebo recidivujícího krvácení (např. hemoptýza, krvácení do gastrointestinálního traktu, poporodní krvácení a iatrogenní krvácení a hemoragické nádory) (18–53).
3. Úrazy: k zastavení dramatického krvácení, např. v souvislosti s lacerací sleziny nebo frakturami v oblasti pánve.
4. Embolizace děložních tepen: devaskularizace benigních děložních leiomyomů a adenomyózy pro zmírnění symptomů nebo zmenšení ztráty krve během operace (3, 4, 14, 54–57).
5. Onkologická embolizace: pro zmírnění symptomů, zabránění nebo léčbě krvácení, zmenšení ztráty krve během operace nebo pro zlepšení přežití a kvality života (3, 4, 14, 54–57). Jako příklady lze uvést primární a sekundární malignity jater, karcinom ledvinových buněk a primární a sekundární kostní malignity.
6. Ablace tkáně: ablace benigních tkání – a to jak těch, v nichž bylo zjištěno neoplazma, tak těch, ve kterých zjištěno nebylo – které mají negativní účinky na zdraví (např. hypersplenismus, refrakterní renovaskulární hypertenze, neléčitelný únik moči, proteinurie při terminálním selhání ledvin, renální angiomyolipom, varikokéla, syndrom pánevního žilního městnání, priapismus a abdominální těhotenství) (9, 10, 14, 16, 58–68).
7. Redistribuce krevního proudu: kvůli ochraně zdravých tkání (např. embolizace gastroduodenální tepny a pravé gastrické tepny při chemoembolizaci a radioembolizaci jaterní tepny nebo embolizace spirálkami proximální a

- glutaea superior během embolizace horní partie vnitřní iliacké tepny částicemi pro devaskularizaci nádoru) (30, 69) nebo pro usnadnění dalších následujících způsobů léčby (např. embolizace pravé portální žíly k vyvolání hypertrofie levého laloku jater před chirurgickou resekcí) (70–71).
8. Řešení endoleaku: včetně přímé punkce vaku nebo embolizace kolaterálních cév pro endoleaky (72–76).
9. Regionální přívod léků: vehikulum pro dodávání léků nebo jiných agens, mezi něž mohou patřit onkolytické viry, chemoterapie, β -emitující kuličky nebo jiné látky používané k léčbě orgánů nebo konkrétních cílových lézí.
10. Abnormality enterokutánní a abnormality lymfatických drah: embolizace abnormální komunikace mezi orgány, z dutin nebo orgánů na povrch kůže, leaky z ductus thoracicus, lymfedém.

V posledních třech desetiletích se embolizace dramaticky rozrostly jak co do počtu, tak i do složitosti; proto vznikla potřeba definovat standardy pro lékaře v praxi včetně: řádné výuky při sledování výsledků, poskytování péče pacientovi před výkonem, během něj i po něm a zaměření na technické aspekty výkonu.

KVALIFIKACE LÉKAŘE

Embolizace je složitá a náročná endovaskulární intervence prováděná pod kontrolou zobrazovacích metod a vyžadující všechny schopnosti a dovednosti intervenčního radiologa. Nezbytnou součástí embolizačního výkonu je interpretace výsledků diagnostických vyšetření pomocí zobrazovacích metod. Intervenční radiolog provádějící embolizaci musí být dokonale schopen pro diagnostické účely interpretovat obrázky získané všemi dostupnými metodami včetně výpočetní tomografie (CT), ultrazvuku (US), vyšetření magnetickou rezonancí (MR), skiaskopicky i radiograficky.

Výcvik v intervenční radiologii po dokončení základního období praxe v oblasti diagnostiky pomocí zobrazovacích metod je důkazem základní odborné způsobilosti v interpretaci výsledků zobrazovacích metod a je povinný. Absolvování jednoročního výcviku představuje minimum pro získání odborné zdatnosti v oblasti embolizačních katetrizačních technik a k získání dostatečných znalostí ohledně spektra onemocnění, které lze pomocí embolizace léčit, včetně anamnézy

a risk-benefit analýzy prováděných výkonů, výcviku ve specifických technických aspektech výkonů a v indikacích pro použití různých embolizačních materiálů, které jsou k dispozici. Tento komplexní výcvik je nezbytný pro zajištění bezpečné a účinné léčby pacientů.

Očekává se, že jako součást akreditovaného výcviku v diagnostickém zobrazování a v cévní a intervenční radiologii získá lékař dokonalé znalosti o anatomii cév včetně vrozených a vývojových variant, o kolaterálním oběhu, angiografických přístrojích, různých aspektech ochrany před ozářeními a o vybavení pro fyziologické monitorování. Kromě toho se předpokládá, že před provedením jakéhokoli embolizačního výkonu se operátorovi dostane specifického výcviku včetně didaktického školení, jakož i praktického výcviku s dostatečným počtem výkonů v oblastech, v nichž se rutinně embolizace provádí (tzn. malformace cév, krvácení v jiných situacích než po úrazech, embolizace po úrazu, embolizace benigního nádoru, embolizace maligního nádoru, ablace tkáně, redistribuce krevního proudu, embolizace endoleaku, podání regionální léčby a enterokutánní a lymfatické patologie). Aby mohl operátor provádět výkony bez nebezpečí pro pacienta, musí mít zajištěn přístup ke katétrům, vodičům, embolizačním látkám a mít zkušený personál. Během výcviku je nutné zvládnout různé techniky včetně použití mikrokatétrů pro selektivní katetrizaci i manipulaci s látkami aplikovanými v podobě částic i s embolizačními coily. Používání embolizačních látek jiných než látek označovaných jako „základní“ si může vyžádat dodatečný výcvik a odborný dohled podle pokynů výrobce nebo příslušného kontrolního orgánu. Nedostatečný výcvik nebo nedostatečně velké zkušenosti mohou vést k závažným nežádoucím příhodám v případě, že operátor není plně seznámen s daným onemocněním nebo se zobrazovacími metodami či způsobem embolizace. Mezi tyto nežádoucí příhody by mohly patřit embolizace jiných než cílových struktur; výsledkem by mohla být významná morbidita v závislosti na ošetřeném teritoriu (např. cévní mozková příhoda nebo slepota v důsledku embolizace pro epistaxi, infarkt střeva nebo močového měchýře v důsledku embolizace děložní tepny).

Vztah mezi pacientem a intervenčním radiologem musí být nastaven tak, aby lékař každého pacienta před výkonem vyšetřil a před léčbou s ním provedl pohovor a aby bylo zajištěno dlouhodobé sledování pacienta po výkonu. Mezi některé z klinických dovedností a povinností požadovaných v rámci péče o pacienta, zvláště v souvislosti s embolizačními výkony, patří:

1. znalost patofyziologie onemocnění,
2. znalost rizika ve spojení s výkonem vzhledem ke konkrétním projevům a nálezům pacienta,
3. kontrola výsledků všech dostupných diagnostických vyšetření,
4. znalost akutního syndromu nádorové lýzy,
5. léčba postembolizačního syndromu,
6. používání příslušných léků včetně analgetik,
7. hydratace,
8. selhání léčby a případné další intervence,
9. staging embolizace,
10. další sledování pacienta po výkonu.

Angiografické a intervenční dovednosti a znalost embolizačních materiálů

Podle požadavků odborné společnosti musí být operátor schopen provést, s prokázanými a přijatelnými hodnotami úspěšnosti a výskytu komplikací, každou část embolizačního výkonu včetně následujícího:

1. perkutánní arteriální přístup,
2. manipulace s katétry s cílem selektivního přístupu k cílové tepně a správné používání katétrů a mikrokatétrů,
3. znalost zacházení s materiály používanými k embolizaci včetně dočasně a trvale působících látek v podobě částic, spirálek, plugů a okluderů,
4. hodnocení angiografických nebo zobrazovacích metod vyšetření pro zjišťování úspěšnosti léčby.

Dnes je k dispozici široká škála embolizačních látek a materiálů; zacházení s nimi musí zvládnout všichni lékaři provádějící embolizační výkony. Během embolizačního výkonu intervenční radiolog často používá kombinace embolizačních materiálů s cílem zajistit optimální uzavěr tepny a optimální klinický výsledek. K tomu je zapotřebí mít konkrétní znalosti následujících vlastností embolizačních materiálů: potřebná doba trvání uzavěru, velikost a tvar cílové tepny, mechanismus uzavěru, změny průtoku krve a její distribuce před embolizací, během ní a po ní a mechanických a biologických interakcí embolizačních materiálů s tepennou stěnou a s cílovým orgánem.

Ze všech klinických aspektů embolizačního výkonu jsou hlavními faktory ovlivňujícími výběr konkrétní embolizační látky: velikost cévy, rychlosti průtoku krve tepnou, žádoucí stupeň uzavěru cévního kmene a žádoucí trvání uzavěru. Když se například jedná o krvácení po úrazu ve srovnání s krvácením vyvolaným hypervaskulárním nádorem, cíle léčby, anatomie cév, velikost postižených tepen a stupeň uzavěru se liší, a liší se tedy naprosto i výběr embolizačních materiálů. Je třeba si uvědomit, že stupeň uzavěru, který primárně určuje množství aplikované látky, může být při použití látek ve formě částic ovlivněn i jejich „shlukováním“ (clumping).

Ještě důkladnější znalost okluderů si mohou vyžádat konkrétní klinické problémy. Například v případě arteriovenózních píštělí s vysokým průtokem je třeba pečlivě stanovit velikost kovových okluderů; rovněž to vyžaduje znalosti technologie balení i techniky zavádění daných zařízení, aby se zabránilo paradoxní embolizaci. Techniky přípravy a injekční aplikace látek ve formě kapalin a částic jsou velmi důležité. Studie z poslední doby například dokázaly, že stupeň zředění embolizačních částic a použití správného postupu při přípravě a injekční aplikaci částic může významně ovlivnit technickou a klinickou úspěšnost i počet komplikací výkonu (77, 78). Nesprávný postup při přípravě nebo injekční aplikaci kapalných embolizačních látek může být hlavní příčinou nezamýšlené embolizace jiných než cílových struktur. Chybná technika přípravy a nesprávné ředění může kvalitu embolizačních materiálů negativně ovlivnit nebo vytvořit podmínky umožňující jejich shlukování (srážení); výsledkem může být ucpání katétru nebo aplikace embolizačního materiálu do tepny nevhodné velikosti nebo nevhodného místa tepny v rámci cévního stromu. Embolizace by pak nebyla úplná nebo by nedošlo k embolizaci cílové tepny nebo orgánu. Je rovněž třeba použít správnou techniku injekční aplikace. Příliš rychlá aplikace často vede k poškození tepny, emboli-

zaci jiné než cílové tepny či orgánu, k neúspěšnému výkonu a ke komplikacím (79).

Naprosto nezbytná je znalost cévní anatomie, kolaterálních drah, možných anatomických variant a míst, kde se lze setkat s malými anastomózami, které nelze zjistit při angiografickém vyšetření (tzv. neviditelné tepenné anastomózy). To vyžaduje velmi dobrou znalost řady cévních řečišť, protože náchylnost k infarktu tkání směrem do periferie nebo rekonstituce distální vaskulatury je obvykle pro daný orgán velmi specifická. Anastomózy mezi tepennými řečišti – pokud není dostatečně doceněn jejich význam (80), použije se nesprávná technika injekční aplikace nebo se použije nesprávný druh nebo množství embolizační látky – mohou být příčinou významných komplikací.

Výcvik v oblasti radiační bezpečnosti

Složité embolizační výkony si vyžadují delší expozici pacienta i operátora zářením. K tomu často dochází v anatomických oblastech s orgány citlivými na záření, jako jsou oči, štítná žláza, prsa nebo pohlavní orgány (81). Operátor si musí tohoto rizika být vědom a být vyškolen v technikách zaměřených na snižování expozice pacienta i personálu radiací. Sem patří nejen znalost radiologické fyziky, ale i praktický výcvik v oblasti ochrany před zářením v té podobě, jak se provádí u intervenčních radiologů (82, 83).

Lékaři, radiologičtí fyzici i zdravotníci aplikující radiační dávky mají povinnost omezit na minimum radiační dávku pacientům, personálu i lidské společnosti jako celku při zachování nezbytné kvality obrazu. Tato zásada je známa pod označením ALARA (as low as reasonably achievable, tedy co nejnižší možná dávka) (84).

Ve spolupráci s radiologickými fyziky musí centra provádějící výkony intervenční radiologie dodržovat postupy a výkony v souladu s principem ALARA. Protokoly vyšetření musí brát v úvahu habitus pacienta a používat zařízení a postupy na snížení dávky ve snaze kontrolovat radiační dávku při zachování kvality obrazu. K zajištění optimalizace dávky a ochrany personálu a pacienta před zářením musí být na angiografickém sále k dispozici alespoň doplňkové clonění, pulzní skiaskopie, možnost prohlížení posledního obrazu a „prolínací“ skiaskopie. Další skvělou možností jsou digitální panely s plochou obrazovkou, protože na nich lze zvětšení dosáhnout bez zvýšení dávky.

Dávky ozáření podané pacientovi je nutné zaznamenávat ve zdravotní dokumentaci pro všechny embolizační výkony a radiologičtí fyzici je musí pravidelně kontrolovat v souladu s doporučeními příslušných profesionálních organizací (85, 86).

TECHNICKÉ ZAŘÍZENÍ PRO ZOBRAZOVACÍ METODY A INTERVENČNÍ VÝKONY

Embolizace je intervence vyžadující kvalitní obraz. Na angiografickém sále musí být k dispozici minimálně vybavení, které – bez ohledu na tělesnou hmotnost pacienta – dokáže

zajistit vysoký stupeň zvětšení zorného pole, možnost delší doby skiaskopického zobrazení a vysoké prostorové rozlišení i rozlišení kontrastu, aby bylo možné zobrazovat mikrokateetry, tenké 0,010" mikrovodivé dráty, 2mm spirálky, malé arteriovenózní zkratky a reflux kontrastních látek. Dostupnost vysoce kvalitního skiaskopického zobrazení a digitálních subtrakčních angiogramů nelze ani dostatečně zdůraznit. Jednotky s mobilním C-ramenem nezajišťují dostatečnou kvalitu obrazu ani moderní funkce dostupné v specializovaných angiografických sálech, a proto je k těmto intervencím nelze používat. Mezi moderní technické prostředky dostupné v „moderních“ angiografických jednotkách vybavených nejmodernějším zařízením patří funkce „roadmapping“, technika „overlay“ (zajišťující přímý přístup do paměti obrazu), filtrace a kolimace, semitransparentní filtry, funkce opakovaného přehrávání (replay), rotační angiografie a v některých případech i „cone-beam“ CT.

U vybraných embolizačních výkonů včetně embolizace bronchiálních tepen nebo plicnice a chemoembolizace jaterních tepen je nutné použít CT angiografii nebo rotační subtrakční angiografii. Rotační angiografie nabízí trojrozměrné zobrazení tepen a může sloužit jako hlavní nástroj u některých typů embolizace, zvláště u neurointervenčních výkonů.

Angiografický stůl musí být na elektrický pohon a musí být schopen zachytit na obrazu pohyb ve velkém rozmezí bez rozostření (panning) v případech, kdy je třeba se při zobrazování rychle přemísťovat z jedné oblasti na druhou, zvláště při řešení bezodkladných případů.

Zobrazovací vybavení musí být schopné ukládat větší počty obrazů ve vysokém rozlišení na film, do místních digitálních archivů nebo do systémů pro archivaci a přenos snímků. Monitorovací zařízení musí být schopno ukládat všechny fyziologické údaje v podobě pro tisk nebo v elektronické podobě. K zajištění všech informací o pacientech je nutné evidovat a na bezpečném místě uchovávat všechny záznamy, aby bylo možné v případě potřeby odpovídajícím způsobem provádět monitorování pacientů po výkonu, jejich další kontroly i případné následné intervence.

Lékař provádějící embolizaci musí být obeznámen s funkcemi angiografického systému. Lékař musí být rovněž vyškolen a být si naprosto jist ve smyslu interpretace jiných vyšetření pomocí zobrazovacích metod včetně CT, CT angiografie, magnetické rezonance (MR), MR angiografie, duplexního ultrazvuku a klasického ultrazvuku.

ZAJIŠTĚNÍ KVALITY

Lékař provádějící embolizaci musí mít k dispozici záznamy o všech pacientech, u nichž byla provedena embolizace, a musí mít po ruce systém umožňující monitorování a hodnocení výsledků včetně komplikací. Všechny komplikace je nutné probrat při pravidelných schůzkách určených k diskusím o morbiditě a mortalitě, které by se měly konat nejméně čtvrtletně, za ideálních podmínek ale každý měsíc. Zápisy z těchto schůzek je nutné pravidelně předávat k vyhodnocení příslušnému oddělení nebo komisi pro dohled nad zajišťováním kvality.

LITERATURA

1. **Gabata T, Matsui O, Nakamura Y, Kimura M, Tsuchiyama T, Takashima T.** Transcatheter embolization of traumatic mesenteric hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 891–894.
2. **Onohara T, Okadome K, Mii S, Yasumori K, Muto Y, Sugimachi K.** Rupture of embolised coeliac artery pseudoaneurysm into the stomach: is coil embolisation an effective treatment for coeliac anastomotic pseudoaneurysm? *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 330–332.
3. **Mauro MA, Jaques P.** Transcatheter management of pseudoaneurysms complicating pancreatitis. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2: 527–532.
4. **Baker KS, Tisnado J, Cho SR, Beachley MC.** Splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms: transcatheter embolization. *Radiology* 1987; 163: 135–139.
5. **Keller FS, Rosch J, Baur GM, Taylor LM, Dotter CT, Porter JM.** Percutaneous angiographic embolization: a procedure of increasing usefulness. *Am J Surg* 1981; 142: 5–11.
6. **Stanley P, Grinnell V, Stanton RE, Williams KO, Shore NA.** Therapeutic embolization of infantile hepatic hemangioma with polyvinyl alcohol. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141: 1047–1051.
7. **Goldblatt M, Goldin AR, Shaff MI.** Percutaneous embolization for the management of hepatic artery aneurysms. *Gastroenterology* 1977; 73: 1142–1146.
8. **Hollis HW Jr, Luethke JM, Yakes WF, Beitler AL.** Percutaneous embolization of an internal iliac artery aneurysm: technical considerations and literature review. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 449–451.
9. **Beller U, Rosen RJ, Beckman EM, Markoff G, Berenstein A.** Congenital arteriovenous malformation of the female pelvis: a gynecologic perspective. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1153–1160.
10. **Abbas FM, Currie JL, Mitchell S, Osterman F, Rosenshein NB, Horowitz IR.** Selective vascular embolization in benign gynecologic conditions. *J Reprod Med* 1994; 39: 492–496.
11. **Komoda K, Hujii Y, Nakajima T, et al.** A ruptured thymic branch aneurysm mimicking a ruptured aortic aneurysm, with associated bronchial artery aneurysms: report of a case. *Jpn J Surg* 1994; 24: 258–262.
12. **Remy-Jardin M, Wattinne L, Remy J.** Transcatheter occlusion of pulmonary arterial circulation and collateral supply: failures, incidents and complications. *Radiology* 1991; 180: 699–705.
13. **Boudghene F, L'Hermine C, Bigot JM.** Arterial complications of pancreatitis: diagnostic and therapeutic aspects in 104 cases. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 551–558.
14. **Kadir S, Marshall FF, White RI Jr, Kaufman SL, Barth KH.** Therapeutic embolization of the kidney with detachable silicone balloons. *J Urol* 1983; 129: 11–13.
15. **Eckstein MR, Waltman AC, Athanasoulis CA.** Interventional angiography of the renal fossa. *Radiol Clin North Am* 1984; 22: 381–392.
16. **Mazer MJ, Baltaxe HA, Wolf GL.** Therapeutic embolization of the renal artery with Gianturco coils: limitations and technical pitfalls. *Radiology* 1981; 138: 37–46.
17. **White RI Jr, Lynch-Nyhan A, Terry P, et al.** Pulmonary arteriovenous malformations: techniques and long-term outcome of embolotherapy. *Radiology* 1988; 169: 663–669.
18. **Hemingway AP, Allison DJ.** Complications of embolization: analysis of 410 procedures. *Radiology* 1988; 166: 669–672.
19. **Hayakawa K, Tanaka F, Torizuka T, et al.** Bronchial artery embolization for hemoptysis: immediate and long-term results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 154–159.
20. **Kaufman SL, Martin LG, Zuckerman AM, Koch SR, Silverstein MI, Barton JW.** Peripheral transcatheter embolization with platinum microcoils. *Radiology* 1992; 184: 369–372.
21. **Eckstein MR, Kelemouridis V, Athanasoulis CA, Waltman AC, Feldman L, van Breda A.** Gastric bleeding: therapy with intraarterial vasopressin and transcatheter embolization. *Radiology* 1984; 152: 643–646.
22. **Sharma VS, Valji K, Bookstein JJ.** Gastrointestinal hemorrhage in AIDS: arteriographic diagnosis and transcatheter treatment. *Radiology* 1992; 185: 447–451.
23. **Lang EV, Picus D, Marx MV, Hicks ME.** Massive arterial hemorrhage from the stomach and lower esophagus: impact of embolotherapy on survival. *Radiology* 1990; 177: 249–252.
24. **Gomes AS, Lois JF, McCoy RD.** Angiographic treatment of gastrointestinal hemorrhage: comparison of vasopressin infusion and embolization. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146: 1031–1037.
25. **Goldberger LE, Bookstein JJ.** Transcatheter embolization for treatment of diverticular hemorrhage. *Radiology* 1977; 122: 613–617.
26. **Reuter SR, Chuang VP, Bree RL.** Selective arterial embolization for control of massive upper gastrointestinal bleeding. *AJR Am J Roentgenol* 1975; 125: 119–126.
27. **Lieberman DA, Keller FS, Katon RM, Rosch J.** Arterial embolization for massive upper gastrointestinal tract bleeding in poor surgical candidates. *Gastroenterology* 1984; 86: 876–885.
28. **Goldman ML, Land WC, Bradley EL III, Anderson J.** Transcatheter therapeutic embolization in the management of massive upper gastrointestinal bleeding. *Radiology* 1976; 120: 513–521.
29. **Rosch J, Keller FS, Kozak B, Niles N, Dotter CT.** Gelfoam powder embolization of the left gastric artery in treatment of massive small-vessel gastric bleeding. *Radiology* 1984; 151: 365–370.
30. **Feldman L, Greenfield AJ, Waltman AC, et al.** Transcatheter vessel occlusion: angiographic results versus clinical success. *Radiology* 1983; 147: 1–5.
31. **Teitelbaum GP, Reed RA, Larsen D, et al.** Microcatheter embolization of non-neurologic traumatic vascular lesions. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 149–154.
32. **Sclafani SJA.** The role of angiographic hemostasis in salvage of the injured spleen. *Radiology* 1981; 141: 645–650.
33. **Loevinger EH, Vujic I, Lee WM, Anderson MC.** Hepatic rupture associated with pregnancy: treatment with transcatheter embolotherapy. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 281–284.
34. **Kotoh K, Satoh M, Kyoda S, et al.** Successful control of hemobilia secondary to metastatic liver cancer with transcatheter arterial embolization. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1642–1644.
35. **Lang EK.** Transcatheter embolization of pelvic vessels for control of intractable hemorrhage. *Radiology* 1981; 140: 331–339.
36. **Matalon TSA, Athanasoulis CA, Margolies MN, et al.** Hemorrhage with pelvic fractures: efficacy of transcatheter embolization. *AJR Am J Roentgenol* 1979; 133: 859–864.
37. **Yamashita Y, Harada M, Yamamoto H, et al.** Transcatheter arterial embolization of obstetric and gynaecological bleeding: efficacy and clinical outcome. *Br J Radiol* 1994; 67: 530–534.
38. **Ivanick MJ, Thorwarth W, Donohue J, Mandell V, Delany D, Jaques PF.** Infarction of the left main-stem bronchus: a complication of bronchial artery embolization. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141: 535–537.

39. **Vujic I, Pyle R, Parker E, Mithoefer J.** Control of massive hemoptysis by embolization of intercostal arteries. *Radiology* 1980; 137: 617-620.
40. **Bookstein JJ, Moser KM, Kalafer ME, et al.** The role of bronchial arteriography and therapeutic embolization in hemoptysis. *Chest* 1977; 72: 658-661.
41. **Tonkin IL, Hanissian AS, Boulden TF, et al.** Bronchial arteriography and embolotherapy for hemoptysis in patients with cystic fibrosis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1991; 14: 241-246.
42. **Remy J, Lemaitre L, Lafitte JJ, Vilain MO, Saint Michel J, Steenhouwer F.** Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin: diagnosis and treatment. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143: 963-969.
43. **John PR, Procter AE.** Case report: bronchial artery embolization for life threatening haemoptysis from an iatrogenic chronic pulmonary abscess. *Clin Radiol* 1992; 46: 206-208.
44. **Lopez AJ, Brady A, Jackson JE.** Case report: therapeutic bronchial artery embolization in a case of Takayasu's arteritis. *Clin Radiol* 1992; 45: 415-417.
45. **Hamer DH, Schwab LE, Gray R.** Massive hemoptysis from thoracic actinomycosis successfully treated by embolization. *Chest* 1992; 101: 1442-1443.
46. **Bell SD, Lau KY, Sniderman KW.** Synchronous embolization of the gastroduodenal artery and the inferior pancreaticoduodenal artery in patients with massive duodenal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6: 531-536.
47. **Palmaz JC, Walter JF, Cho KJ.** Therapeutic embolization of the small-bowel arteries. *Radiology* 1984; 152: 377-382.
48. **Kantor A, Sclafani SJA, Scalea T, Duncan AO, Atweh N, Glanz S.** The role of interventional radiology in the management of genitourinary trauma. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 255-265.
49. **Remy J, Arnaud A, Fardou H, Giraud R, Volsin C.** Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology* 1977; 122: 33-37.
50. **Rabkin JE, Astafjev VI, Gothman LN, Grigorjev YG.** Transcatheter embolization in the management of pulmonary hemorrhage. *Radiology* 1987; 163: 361-365.
51. **Uflacker R, Kaemmerer A, Neves C, Picon PD.** Management of massive hemoptysis by bronchial artery embolization. *Radiology* 1983; 146: 627-634.
52. **Uflacker R, Kaemmerer A, Picon PD, et al.** Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis: technical aspects and long-term results. *Radiology* 1985; 157: 637-644.
53. **Cohen AM, Antoun BW, Stern RC.** Left thyrocervical trunk bronchial artery supplying right lung: source of recurrent hemoptysis in cystic fibrosis. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158: 1131-1133.
54. **Bakal CW, Cynamon J, Lakritz PS, Sprayregen S.** Value of preoperative renal artery embolization in reducing blood transfusion requirements during nephrectomy for renal cell carcinoma. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 727-731.
55. **O'Keeffe FN, Carrasco CH, Charnsangavej C, Richli WR, Wallace S.** Arterial embolization of adrenal tumors: results in nine cases. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151: 819-922.
56. **Kozak BE, Keller FS, Rosch J, Barry J.** Selective therapeutic embolization of renal cell carcinoma in solitary kidneys. *J Urol* 1987; 137: 1223-1225.
57. **Kennelly MJ, Grossman HB, Cho KJ.** Outcome analysis of 42 cases of renal angiomyolipoma. *J Urol* 1994; 152: 1988-1991.
58. **McLean GK, Meranze SG.** Embolization techniques in the urinary tract. *Radiol Clin North Am* 1986; 24: 671-682.
59. **Spigos DG, Jonasson O, Mozes M, Cappek V.** Partial splenic embolization in the treatment of hypersplenism. *AJR Am J Roentgenol* 1979; 132: 777-782.
60. **Kerr A, Trambert J, Mikhail M, Hodges L, Runowicz C.** Preoperative transcatheter embolization of abdominal pregnancy: report of three cases. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 733-735.
61. **Reyes BL, Trerotola SO, Venbrux AC, et al.** Percutaneous embolotherapy of adolescent varicocele: results and longterm follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 131-134.
62. **Porst H, Bahren W, Lenz M, Altwein JE.** Percutaneous sclerotherapy of varicoceles: an alternative to conventional surgical methods. *Br J Urol* 1984; 56: 73-78.
63. **Zuckerman AM, Mitchell SE, Venbrux AC, et al.** Percutaneous varicocele occlusion: long-term follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 315-319.
64. **Morag B, Rubinstein ZJ, Goldwasser B, Yerushalmi A, Lunnenfeld B.** Percutaneous venography and occlusion in the management of spermatic varicoceles. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143: 635-640.
65. **Hunter DW, King NJ III, Aeppli DM, et al.** Spermatic vein occlusion with hot contrast material: angiographic results. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2: 507-515.
66. **Wernovsky G, Bridges ND, Mandell VS, Castaneda AR, Perry SB.** Enlarged bronchial arteries after early repair of transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 465-470.
67. **Spigos DG, Tan WS, Mozes ME, Pringle K, Iossifides I.** Splenic embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980; 3: 282-288.
68. **Keller FS, Coyle M, Rosch J, Dotter CT.** Percutaneous renal ablation in patients with end-stage renal disease: alternative to surgical nephrectomy. *Radiology* 1986; 159: 447-451.
69. **Chuang VP, Wallace S, Gianturco C, Soo CS.** Complications of coil embolization: prevention and management. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137: 809-813.
70. **Abulkhir A, Limongelli P, Healey AJ, et al.** Preoperative portal vein embolization for major live resection: a meta-analysis. *Ann Surg* 2008; 247: 49-57.
71. **Madoff DC, Abdalla EK, Vauthey JN.** Portal vein embolization in preparation for major hepatic resection: evolution of a new standard of care. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 779-790.
72. **Golzarian J, Struyven J, Abada HT, et al.** Endoluminal aortic stent graft: transcatheter embolization of persistent perigraft leaks. *Radiology* 1997; 202: 731-734.
73. **Steinmetz E, Rubin BG, Sanchez LA, et al.** Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *J Vasc Surg* 2004; 39: 306-313.
74. **Mansueto G, Cenzi D, Scuro A, et al.** Treatment of type II endoleak with a transcatheter transcaval approach: results at 1-year follow-up. *J Vasc Surg* 2007; 45: 1120-1127.
75. **Kasirajan K, Matteson B, Marek JM, Langsfeld M.** Technique and results of transfemoral superselective coil embolization of type II lumbar endoleak. *J Vasc Surg* 2003; 38: 61-66.
76. **Rosen RJ, Green RM.** Endoleak management following endovascular aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19(Suppl): S37-S43.
77. **Pelage JP, Le Dref O, Beregi JP, et al.** Limited uterine artery embolization with tris-acryl gelatin microspheres for uterine fibroids. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 15-20.
78. **Laurent A.** Microspheres and nonspherical particles for embolization. *Tech Vasc Interv Radiol* 2007; 10: 248-256.
79. **Repa I, Moradian GP, Dehner LP, et al.** Mortalities associated with use of a commercial suspension of polyvinyl alcohol. *Radiology* 1989; 170: 395-399.
80. **Liu DM, Salem R, Bui JT, et al.** Angiographic considerations in patients under-

- going liver-directed therapy. J Vasc Interv Radiol 2005; 16: 911–935.
81. **Miller DL, Balter S, Cole PE, et al.** Radiation doses in interventional radiology procedures: the RAD-IR study. Part II: skin dose. J Vasc Interv Radiol 2003; 14: 977–990.
82. **Miller DL, Balter S, Wagner LK, et al.** Quality improvement guidelines for recording patient radiation dose in the medical record. J Vasc Interv Radiol 2009; 20(Suppl): S200–S207.
83. **Stecker MS, Balter S, Towbin RT, et al.** Guidelines for patient radiation dose management. SIR Safety and Health Committee and the CIRSE Standards of Practice Committee. J Vasc Interv Radiol 2009; 20(Suppl): S263–S273.
84. **Amis ES Jr, Butler PF, Applegate KE, et al.** American College of Radiology white paper on radiation dose in medicine. J Am Coll Radiol 2007; 4: 272–284.
85. American College of Radiology. ACR technical standard for management of the use of radiation in fluoroscopic procedures. In: Practice Guidelines and Technical Standards 2008. Reston, VA: ACR 2008; 1143–1149.
86. International Commission on Radiological Protection. Avoidance of radiation injuries from medical interventional procedures. ICRP Publication 85. Ann ICRP 2000; 30: 7–67.

Kontrola a úpravy překladu: M. Roček

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org

PŘEDOPERAČNÍ EMBOLIZACE PORTÁLNÍ ŽÍLY

Alban Denys¹, Pierre Bize¹, Nicolas Demartines², Frederic Deschamps³, Thierry De Baere³

¹Department of Radiology and Interventional Radiology, CHUV, University of Lausanne, Švýcarsko, ²Department of Visceral Surgery, CHUV, University of Lausanne, Švýcarsko, ³Department of Interventional Radiology, Institut Gustave Roussy, Villejuif, Francie

ÚVOD

Rozsáhlá hepatektomie, tedy resekce více než dvou segmentů jater, je spojena s významným rizikem mortality. U nemocných se zdravým jaterním parenchymem se mortalita po větší hepatektomii pohybuje v rozmezí 0,5–4 %, avšak u nemocných (1) s chronickým onemocněním jater (např. jaterní cirhóza) se mortalita zvyšuje na 4–12 % (2, 3). Hlavní příčinou mortality i pooperační morbidit po rozsáhlé resekcí jaterního parenchymu je jaterní selhání. To je způsobena většinou nedostatečným zbytkovým objemem jaterního parenchymu (4, 5). Ve studiích se zvířaty a v klinických studiích bylo prokázáno, že průtok krve portální žilou do částí jater vyvolá v dotyčné části hypertrofii. Přesměrování průtoku krve portální žilou lze dosáhnout chirurgickým podvazem nebo perkutánní embolizací. Dnes se perkutánní embolizaci portální žíly (portal vein embolization – PVE) dává přednost před chirurgickým podvazem. Pokud se již ale chirurgický výkon provádí, obvykle je to kvůli resekcí primárního nádoru a je třeba provést redistribuci toku krve portální žilou. Nejsou k dispozici žádná jednoznačná doporučení ohledně toho, zda je vhodnější provést perkutánní PVE ve druhém kroku nebo podvaz během chirurgického výkonu. Někteří autoři uvádějí vyšší výskyt hypertrofie po perkutánní PVE (6), zatímco jiní autoři žádné rozdíly ve smyslu hypertrofie nezjistili (7). Cílem PVE je předoperačně zvětšit objem budoucího zbytkového jaterního parenchymu ve snaze umožnit operaci a snížit pooperační morbiditu v případech, kdy jedinou kontraindikací k operačnímu výkonu je iniciálně nedostatečná funkce zbytkového jaterního parenchymu.

DEFINICE

Budoucí zbytkový jaterní parenchym (future liver remnant – FLR) je ta část jater, která zůstane po chirurgickém výkonu a která nebude cílem embolizace. Ve FLR musí po embolizaci portální žíly dojít k rozvoji hypertrofie. Chirurgický tým musí s operací počkat nejméně 4 týdny po PVE. Hypertrofii FLR je třeba stanovit pomocí postkontrastního vyšetření počítačovou tomografií s měřením objemu zbytkových segmentů a srovnáním s hodnotami naměřenými před embolizací portální žíly při použití stejné metody.

Hypertrofii lze kvantifikovat. Lze ji definovat jako rozdíl mezi FLR po uplynutí 3–6 týdnů po PVE minus FLR před PVE děleno FLR před PVE. Čekací doba musí být dostatečně dlouhá na to, aby umožnila rozvoj hypertrofie, a co nejkratší, aby nedošlo k růstu nádoru. Pokud je ve FLR tumor, jehož odstranění se plánuje např. pomocí RFA, pak je hypertrofii rov-

něž možné kvantifikovat pomocí zvýšení objemu FLR. Poměr FLR je definován jako: (objem FLR – nádor ve FLR) / (celkový objem jater – celkový objem nádoru) (8).

Technická úspěšnost embolizace portální žíly je definována jako úplný uzávěr portálních větví zásobujících krví budoucí resekované segmenty jater. Větvě FLR musí být průchodné s hepatopetálním průtokem krve. V pozdní fázi kontrolní portografie musí parenchymogram zobrazovat výhradně stav ve FLR.

Klinická úspěšnost – výkon je považován za úspěšný, pokud pacient dosáhne volumetrických kritérií pro resekci jater.

Resekce větší části jaterního parenchymu (neboli větší hepatektomie) je definována jako resekce alespoň 4 z 8 segmentů jater. Pravostranná hepatektomie je definována jako resekce segmentů V až VIII. Rozšířená pravostranná hepatektomie navíc zahrnuje i segment IV.

Procento resekcí je definováno jako počet embolizovaných pacientů, u nichž bude nakonec provedena resekce.

VÝBĚR PACIENTŮ

Pacienti musí být kandidáti větší hepatektomie nebo větší hepatektomie + radiofrekvenční ablace zbytkového jaterního parenchymu. Rozhodnutí je nutné přijmout na poradě odborníků (mezioborová indikační komise), kterého se zúčastní chirurgové, hepatologové, onkologové a intervenční radiologové. Jedinou kontraindikací resekcí jater musí být počátečně nedostatečný objem FLR.

PVE se indikuje na základě volumetrického vyšetření jater pomocí CT (9). Volumetrické vyšetření jater se provádí z CT vyšetření po aplikaci kontrastní látky, ideálně v portální nebo venózní fázi, aby se zajistila opacifikace portálních a hepatických žil. Doporučená tloušťka řezů je 5 mm nebo menší. Zbytkový jaterní parenchym se určuje podle roviny budoucí resekcí ve spolupráci s chirurgickým týmem. Pokud se plánuje radiofrekvenční ablace nádoru ve FLR, je nutné vzít v úvahu předpokládaný objem radiofrekvenční ablace a odečíst jej od objemu FLR. Při volumetrickém vyšetření se nesmí brát v úvahu žádná nádorová tkáň, protože při tomto vyšetření se hodnotí pouze jaterní parenchym.

Před PVE je nutné provést laboratorní vyšetření včetně jaterních enzymů, hodnoty bilirubinu, stanovení PTT, PT a počtu krevních destiček.

Kritéria pro navržení PVE se liší podle stavu jater a podle postižení nádorem:

A. Pacienti s nádorem, který je ve zdravém jaterním parenchymu (není difúzní postižení jater): PVE se doporučuje

v případech, kdy poměr FRL k celkovému objemu jater je nižší než 25–30 % (7, 10, 11). Indikaci k PVE lze rozšířit až k poměru 40 % FLR u nemocných po chemoterapii nebo vykazujících abnormální výsledky vyšetření indocyaninovou zelení (nebo s jinými abnormálními výsledky jaterních testů) (10, 12, 13).

B. Pacienti s nádorem v terénu chronického (difuzního) onemocnění jater (např. cirhóza): V takových případech vychází rozhodnutí buď z objemu jater, nebo z objemu jater + odhadu celkové funkce jater podle míry retence indocyaninové zeleně po 15 minutách (ICCG 15). Hodnota poměru FRL 40 % se doporučuje v případech, kdy ICCG 15 je v rozmezí 10–20 %. V případech, kdy je hodnota ICCG 15 vyšší než 20 %, je vhodný poměr FRL 50 % (12–14).

C. Pacienti s nádorem infiltrujícím žlučovody se vznikem cholestázy (např. cholangiocelulární karcinom): Protože biliární obstrukce již narušila regeneraci a hypertrofii jater, je nutné biliární strom FRL nejdříve drénovat a ve druhém sledu je možné provést PVE. Indikací je hodnota poměru FRL nižší než 40 % (15).

KONTRAINDIKACE PVE (11)

PVE je kontraindikována u pacientů s:

- nádory infiltrujícími portální žílu,
- portální hypertenzi (tlakový gradient nad 12 mm Hg),
- poruchami koagulace (PT < 60 %, počet destiček < 50 g/l).

I když již dříve provedená arteriální chemoembolizace (TACE) může zlepšit výsledky PVE (16), doporučuje se odstup mezi TACE a PVE v délce minimálně 3 týdnů.

POUČENÍ PACIENTA PŘED LÉČBOU

Pacienta je nutné poučit o tom, že uvedený výkon nepředstavuje způsob léčby nádoru, ale výkon, který má zvýšit bezpečnost chirurgického zákroku nebo jej umožnit.

Menší komplikace se vyskytují ve 20–25 % případů, hlavně v podobě mírné horečky, diskomfortu a bolesti v oblasti břicha. Závažné komplikace se nevyskytují často a patří mezi ně hlavně infekce a subkapsulární hematom, hemobilie a trombóza portální žíly (v méně než 2 % případů). Úmrtí v důsledku provedené PVE nebylo popsáno.

Pokud jsou v ne-embolizovaném laloku přítomny nádory (obvykle malá ložiska), je nutné pacientovi vysvětlit, že tyto léze by se mohly po PVE rychle zvětšit (17).

Pacientům je nutné sdělit, že účinnost výkonu lze zhodnotit přibližně 4 týdny po PVE dalším CT vyšetřením s aplikací kontrastní látky a volumetrickým vyšetřením jater.

METODA EMBOLIZACE

Přístup do portálního systému je vhodné provádět pod kontrolou ultrazvukem, což zvyšuje bezpečnost napíchnutí periferní větve portální žíly (8). Lze použít buď kontralaterální přístup (tj. punkci levé portální větve a embolizace pravých portálních větví), nebo ipsilaterální přístup (punkci pravé a embolizace pravých portálních větví). Předností kontralaterálního přístupu je snazší katetrizace, existuje však riziko poškození FLR.

Obvykle se doporučují katetry o průměru 5 F. Katétr je nutné umístit do soutoku v. mesenterica superior s v. lienalis a provést portografii s cílem zobrazit portální anatomii včetně jejích odchylek a lokalizovat větve segmentu IV. Portální tlak se u nemocných se zdravými játry rutinně neměří. U pacientů s cirhózou je měření portálního a centrálního žilního tlaku užitečné pro zjištění, zda je porto-systemický gradient vyšší než 12 mm Hg; v tom případě u pacienta existuje vysoké riziko vzniku komplikací během výkonu (18, 19). Takoví pacienti nejsou pro PVE vhodní.

Cílem embolizace je úplný uzavěr cílových větví a přesměrování proudu krve výhradně do větvi FLR. K ověření, zda tohoto cíle bylo dosaženo, je třeba na konci výkonu provést portografické vyšetření. Na konci výkonu je třeba změřit tlak u pacientů s chronickým onemocněním jater s cílem ukázat či vyloučit zvýšení portálního tlaku, které se obvykle pohybuje kolem hodnoty 3 mm Hg. Embolizace větví pro segment 4 se doporučuje u nemocných s nádory, u nichž se provádí rozšířená pravostranná hepatektomie. Pokud však embolizace tohoto segmentu znamená riziko refluxu do portální větve FRL, nesmí se embolizace provést, protože jakýkoliv reflux do portálních větví FRL by mohl znemožnit chirurgický výkon.

Používají se různé embolizační materiály. Některé produkty nejsou doporučovány vzhledem k popsanému riziku rekanalizace nebo menší indukované hypertrofie:

- Gelová pěna (Spongostan) má vysoký výskyt rekanalizace portální žíly a zdá se být méně účinná než jiné produkty (8).
- Polyvinylalkoholové částice jsou méně účinné než kulovité částice (20).
- Alkohol je účinný, jeho aplikace se obtížně reguluje a při jeho použití je vysoká morbidita (nekróza jater, trombóza portální žíly) (21).
- Embolizační částice s navázanými léky nebyly zatím v souvislosti s PVE zkoušeny a nelze je doporučit.

Doporučované produkty (14, 20, 22) jsou:

- Směs n-butyl-kyanoakrylátu (NBCA) a jodového oleje, která vykazuje dobré výsledky a nízkou morbiditu. Obvykle se používá směs 1 části NBCA na 1 nebo 2 části Lipiodolu. Běžně uváděnou technikou jsou injekce malých objemů za intenzivního promývání neionickou tekutinou, jako jsou dextran nebo 5 % glukóza.
- Kulovité mikročástice spojené s embolizací kovovou spirálou jsou nejčastěji popisovány v člancích z USA. Uvádí se, že jsou lepší než nekulovité PVA. Zdají se být stejně účinné jako NBCA, i když randomizované. Srovnání nebylo nikdy provedeno. Většina skupin začíná s částicemi o velikosti 300–500 mikronů a končí s částicemi o velikosti 700–900 mikronů. Spirály se používají na konci výkonu ve snaze o úplné uzavření proximálního kmene. Je vhodné vyvarovat se všech proximálních uzavěrů a raději ponechat 1 cm dlouhý ne-embolizovaný úsek pravé portální větve k usnadnění podvazu při resekci jater.
- Kombinace fibrinového lepidla a jodového oleje je popisována hlavně v Japonsku; jeho nevýhodou je potřeba speciálních katetrů dostupných pouze v Asii.

MEDIKACE A PERIPROCEDURÁLNÍ PÉČE

Při použití analgosedace lze PVE provádět ambulantně. Doporučuje se nicméně pacienta hospitalizovat na 1 nebo 2 dny

Tab. 1. Embolizace portální žíly

Nezávažné (menší) komplikace	Průměrný výskyt %	Doporučená prahová hodnota pro výkon %
bolest břicha	20	40
horečka	25	50
nevolnost	2,5	5
embolizační materiál chybně aplikován ve FRL bez portální trombózy	0,2	0,4
závažné (velké) komplikace		
absces jater	0,3	0,6
cholangitida	0,2	0,4
trombóza hlavní nebo levé portální žíly	0,2	0,4
subkapsulární hematom	0,2	0,4

a výkon provádět buď v sedaci spolu s lokální anestézií, nebo celkovou anestézií.

Konsenzus ohledně použití antibiotik nebyl dosažen a délka podávání antibiotik se v každém článku liší (11) – kromě pacientů s kombinovaným výkonem na biliárním systému. Protože při podání antibiotika lze po PVE pozorovat velmi malou nebo žádnou nekrozu jaterní tkáně, je třeba ho aplikovat po velmi krátkou dobu, jednu dávku na 48 hodin.

U 20–30 % pacientů je po PVE udávána mírná až středně silná bolest břicha; bolest lze obvykle snadno tlumit perorálními analgetiky.

Použití čistého alkoholu jako embolizačního materiálu je spojeno s intenzivnější bolestí břicha během výkonu i po výkonu.

Laboratorní vyšetření není po výkonu nutné provádět. Bylo popsáno mírné zvýšení AST a ALT s maximem 3 dny po výkonu, ale bez klinického významu.

VÝSLEDKY (14)

Technická úspěšnost by se měla blížit hodnotě 100 %. V literatuře je popsáno velmi málo případů neúspěchu nebo opakovaných výkonů.

Procento resekce by mělo být přibližně 85 %. Toto procento se může snížit na 70 % v případě pacientů s cirhózou. Důvody pro neprovedení resekce je progresse nádoru, peritoneální metastázy nebo nečekaná přítomnost metastáz objevených při

laparotomii. Absence hypertrofie je vzácná – méně než 10 % u metastatických jater – u pacientů s cirhózou ale může dosáhnout hodnoty až 20 %.

U pacientů se zdravými játry a s jaterními metastázami se poměr FLR zvyšuje na hodnotu mezi 8 % a 25 % a po PVE lze pozorovat regeneraci parenchymu. U nemocných s cirhózou PVE nevyvolá hypertrofii levého laloku ve 20 % případů. Častost zvýšení poměru FLR v této populaci je o něco nižší – mezi 6 % a 20 %.

Studie z nedávné doby prokázaly, že hypertrofie je nepřímou úměrná poměru FRL před PVE, což znamená, že nižší poměr FRL před PVE vyvolá větší hypertrofii. Proto neexistuje žádná dolní hranice poměru FRL pro provedení PVE.

KOMPLIKACE (14, 23)

Co se týče komplikací (tab. 1), je výskyt menších komplikací přijatelný (20–25 %). U větších komplikací musí být jejich výskyt pod 5 % a nesmí zabránit další resekci jater. K většině komplikací dochází v souvislosti s punkcí portální žíly a jater, což svědčí ve prospěch ipsilaterálního přístupu. Výskyt komplikací při použití ipsilaterálního i kontralaterálního přístupu je ale stejný. Jediným v literatuře popisovaným faktorem zvyšujícím riziko komplikací je punkce portální žíly cestou dorzálních segmentů (24), což hovoří ve prospěch punkce portální žíly cestou ventrálních segmentů, pokud je to ve shodě s místem plánovaného provedení PVE.

LITERATURA

1. Nordlinger B, Peschard F, Malafosse R. Resection of liver metastases from colorectal cancer-how can we improve results? *Colorectal Dis* 2003; 5(5): 515–517.
2. Farges O, Belghiti J, Kianmanesh R, et al. Portal vein embolization before right hepatectomy: prospective clinical trial. *Ann Surg* 2003; 237(2): 208–217.
3. Fong Y, Fortner J, Sun RL, Brennan MF, Blumgart LH. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1001 consecutive cases. *Ann Surg* 1999; 230(3): 309–318.
4. Abdalla EK, Barnett CC, Doherty D, Curley SA, Vauthey JN. Extended hepatectomy in patients with hepatobiliary malignancies with and without preoperative portal vein embolization. *Arch Surg* 2002; 137(6): 675–680.
5. Yigitler C, Farges O, Kianmanesh R, Regimbeau JM, Abdalla EK, Belghiti J. The small remnant liver after major liver resection: how common and how relevant? *Liver Transpl* 2003; 9(9): S18–S25.
6. Broering DC, Hillert C, Krupski G, et al. Portal vein embolization vs. portal vein ligation for induction of hypertrophy of the future liver remnant. *J Gastrointest Surg* 2002; 6(6): 905–913.
7. Capussotti L, Muratore A, Baracchi F, et al. Portal vein ligation as an efficient method of increasing the future liver remnant volume in the surgical treatment of colorectal metastases. *Arch Surg* 2008; 143(10): 978–982.
8. de Baere T, Roche A, Elias D, Lasser P, Lagrange C, Bousson V. Preoperative portal vein embolization for extension

- of hepatectomy indications. *Hepatology* 1996; 24: 1386–1391.
9. **Vauthey JN, Chaoui A, Do KA, et al.** Standardized measurement of the future liver remnant prior to extended liver resection: methodology and clinical associations. *Surgery* 2000; 127(5): 512–519.
10. **Ferrero A, Vigano L, Polastri R, et al.** Postoperative liver dysfunction and future liver remnant: where is the limit? Results of a prospective study. *World J Surg* 2007; 31(8): 1643–1651.
11. **Madoff DC, Abdalla EK and Vauthey JN.** Portal vein embolization in preparation for major hepatic resection: evolution of a new standard of care. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16(6): 779–790.
12. **Azoulay D, Castaing D, Krissat J, et al.** Percutaneous portal vein embolization increases the feasibility and safety of major liver resection for hepatocellular carcinoma in injured liver. *Ann Surg* 2000; 232(5): 665–672.
13. **Kubota K, Makuuchi M, Kusaka K, et al.** Measurement of liver volume and hepatic functional reserve as a guide to decision-making in resectional surgery for hepatic tumors. *Hepatology* 1997; 26(5): 1176–1181.
14. **Abulkhir A, Limongelli P, Healey AJ, et al.** Preoperative portal vein embolization for major liver resection: a meta-analysis. *Ann Surg* 2008; 247(1): 49–57.
15. **Nimura Y, Kamiya J, Kondo S, et al.** Aggressive preoperative management and extended surgery for hilar cholangiocarcinoma: Nagoya experience. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000; 7(2): 155–162.
16. **Ogata S, Belghiti J, Farges O, Varma D, Sibert A, Vilgrain V.** Sequential arterial and portal vein embolizations before right hepatectomy in patients with cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *Br J Surg* 2006; 93(9): 1091–1098.
17. **Elias D, De Baere T, Roche A, Mducreux, Leclerc J and Lasser P.** During liver regeneration following right portal embolization the growth rate of liver metastases is more rapid than that of the liver parenchyma. *Br J Surg* 1999; 86(6): 784–788.
18. **Bruix J, Castells A, Bosch J, et al.** Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: prognostic value of preoperative portal pressure. *Gastroenterology* 1996; 111(4): 1018–1022.
19. **Farges O, Malassagne B, Flejou JF, Balzan S, Sauvanet A, Belghiti J.** Risk of major liver resection in patients with underlying chronic liver disease: a reappraisal. *Ann Surg* 1999; 229(2): 210–215.
20. **Madoff DC, Abdalla EK, Gupta S, et al.** Transhepatic ipsilateral right portal vein embolization extended to segment IV: improving hypertrophy and resection outcomes with spherical particles and coils. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16(2 Pt 1): 215–225.
21. **Shimamura T, Nakajima Y, Une Y, et al.** Efficacy and safety of preoperative percutaneous transhepatic portal embolization with absolute ethanol: a clinical study. *Surgery* 1997; 121(2): 135–141.
22. **de Baere T, Denys A and Paradis V.** Comparison of four embolic materials for portal vein embolization: experimental study in pigs. *Eur Radiol* 2009 (Epub ahead of print).
23. **Di Stefano DR, de Baere T, Denys A, et al.** Preoperative percutaneous portal vein embolization: evaluation of adverse events in 188 patients. *Radiology* 2005; 234(2): 625–630.
24. **Kodama Y, Shimizu T, Endo H, Miyamoto N, Miyasaka K.** Complications of percutaneous transhepatic portal vein embolization. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13(12): 1233–1237.

Kontrola a úpravy překladu: V. Válek

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org

STANDARDY ZVYŠOVÁNÍ KVALITY PERKUTÁNNÍHO UMÍSTOVÁNÍ FILTRU DO VENA CAVA INFERIOR V PREVENCI PLICNÍ EMBOLIE

Evropské standardy přijaté a upravené CIRSE ve spolupráci s Výborem pro standardy v praxi (Standards of Practice Committee) SCVIR

Dokument pro CIRSE upravil prof. Jim A. Reekers. Dokument pro CIRSE redigovali prof. Martin Zwaan a dr. Ferenc Szatmári. Představitelem CIRSE pro standardy v praxi je dr. Mario Bezzi.

Práce byla podpořena nadací CIRSE.

ÚVOD

Plicní embolie (pulmonary embolism – PE) představuje i nadále jednu z hlavních příčin morbidit a mortality. Odhady incidence nefatální PE se pohybují v rozmezí 400 000 až 630 000 případů za rok a plicní embolii se přímo připisuje 50 000–200 000 úmrtí ročně (1–4). V současnosti se v léčbě hluboké žilní trombózy (deep venous thrombosis – DVT) a PE dává přednost antikoagulaci. Přesto dochází až u 20 % léčených k recidivě PE (1, 5, 6).

Jako prevence vzniku PE bylo přerušení dolní duté žíly (vena cava inferior – VCI) poprvé provedeno v roce 1893 pomocí chirurgického podvazu (7). Postupem času se chirurgický podvaz prováděl rozmanitými způsoby (ligace, plikace, zasvorkování), ale častou komplikací po těchto výkonech byla trombóza VCI. Endovaskulární přístupy k přerušení VCI se staly skutečností v roce 1967 po představení kaválního deštníkového filtru (Mobin-Uddin umbrella filter) (8).

Pro endoluminální přerušení VCI byla od té doby zkonstruována řada zařízení určených k trvalé implantaci. Podrobné informace ohledně každého typu filtru lze nalézt v několika recenzích (9–12). Výběr zařízení vyžaduje znalost podmínek, v nichž se filtry používají, posouzení schopnosti zachycovat krevní sraženiny, výskytu uzávěrů VCI a přístupové žíly, rizika migrace filtru, častosti embolizace filtru, zachování strukturální integrity zařízení a snadnost jeho implantace.

Perkutánní přerušení VCI lze provést buď ambulantně, nebo během hospitalizace. V praxi se však většinou filtry implantují během hospitalizace při farmakoterapii pro akutní tromboembolickou nemoc nebo základní onemocnění.

Před umístěním filtru je nutné VCI vyšetřit zobrazovacími metodami, v současnosti je nejoblíbenější kavografie. Před výběrem filtru a jeho umístěním je třeba změřit délku a průměr infrarenálního segmentu VCI a stanovit uložení a počet renálních žil. Je třeba vyloučit anomálie VCI (např. její zdvojení) a intrinsická poškození VCI – jako např. již přítomný trombus nebo vnější komprese. Pro prevenci embolizace z žil dolních končetin a pánve je ideálním místem pro implantaci filtru infrarenální VCI. Hrot nebo horní část jakéhokoli filtračního zařízení by měl být umístěn v úrovni nebo těsně pod úrovní renálních žil. Za specifických klinických okolností může být vhodná jiná lokalizace.

Perkutánní přerušení VCI se běžně provádí přístupem z pravé femorální a pravé interní jugulární žíly; lze však použít přístupy i z jiných periferních a centrálních žil. Filtry lze kvůli prevenci tromboembolie umístit i jinde než ve VCI. Jako

místa implantace již byly použity iliacké žíly, podklíčkové žíly, horní dutá žíla. Tento článek obsahuje doporučené postupy pro umístování filtrů ve VCI, protože údajů o jiných místech implantace než ve VCI je málo. Při rozhodování o umístění filtru do VCI je vždy nutné brát v úvahu zdravotní stav pacienta, typ filtru, který je k dispozici, alternativní místa přístupu a zkušenosti ošetřujícího lékaře.

Tyto standardy byly vypracovány k použití v programech zvyšování kvality při hodnocení perkutánního přerušení VCI v prevenci plicní embolie. Nejdůležitějšími aspekty péče jsou:

1. výběr pacienta,
2. samotné provedení výkonu a
3. sledování pacienta.

Sledovanými parametry, neboli ukazateli výše uvedeného, jsou indikace, úspěšnost a výskyt komplikací. U sledovaných parametrů se stanovují prahové hodnoty.

DEFINICE (13, 17)

Úspěšnost výkonu – vhodné umístění filtru tak, aby poskytoval mechanickou ochranu před vznikem PE.

Neúspěch výkonu – výkon skončil neuspokojivým umístěním filtru tak, že pacientovi neposkytuje dostatečnou mechanickou ochranu před vznikem PE.

Úmrtí – úmrtí v souvislosti s výkonem; toto úmrtí lze na základě klinických nálezů, vyšetření zobrazovacími metodami nebo pitvy přímo připisovat samotnému filtru.

Recidiva PE – plicní embolie vzniklá po umístění filtru a prokázaná pomocí plicní arteriografie, CTA plicnice, plicního ventilačně-perfuzního skenu, příp. na základě pitvy.

Uzávěr VCI – přítomnost okludujícího trombu v VCI, který se objevil až po zavedení filtru a byl potvrzen vyšetřením ultrazvukem, CT, MR, venograficky nebo pitvou.

Penetrace VCI – penetrace háčků filtru skrz stěnu VCI. Pro účely hlášení z hlediska zvyšování kvality je penetrace VCI definována jako proniknutí části filtru o více než 3 mm vně stěny VCI, prokázané pomocí CT, ultrazvuku, venografie nebo pitvy. Akutní penetrace částí filtru během jeho implantace je hodnocena jako komplikace zavedení filtru (viz níže).

Embolizace filtru – pohyb filtru po jeho umístění na anatomicky vzdálené místo úplně mimo cílovou oblast.

Migrace – migrace filtru je definována jako změna polohy filtru (kraniálně nebo kaudálně) o více než 2 cm oproti po-

loze při umístění sledovatelná na prostém snímku, CT nebo venografii.

Fraktura filtru – jakákoliv ztráta strukturální neporušenosti (tzn. rozlomení nebo rozdělení) filtru potvrzená zobrazovací metodou nebo při pitvě.

Problémy při zavádění – chybná funkce filtru nebo systému pro umístování, jako je neúplné rozvinutí filtru, překlopení filtru o více než 15° vůči ose VCI (např. filtry bez automatického centrování), chybné umístění filtru mimo infrarenální VCI, přičemž operátor zamýšlel implantaci filtru do infrarenální VCI (např. když je část filtru v jedné z iliackých žil), nebo prolaps součástí filtru. Chybné umístění filtru vyžadující chirurgické odstranění se považuje za komplikaci při zavádění.

Trombus v místě přístupu – okluzivní nebo neokluzivní trombus po zavedení filtru v místě venepunkce.

Další komplikace v místě přístupu s klinickými důsledky – arteriovenózní píštěl, hematoma nebo krvácení vyžadující transfúzi, hospitalizaci (buď příjem nebo dlouhodobější pobyt) nebo jinou další léčbu.

I když by se měl lékař v každodenní praxi snažit dosahovat dokonalých výsledků (např. 100% úspěšnost a 0% komplikací), ve skutečnosti se nikomu nepodaří tohoto ideálního stavu úplně dosáhnout. K hodnocení účinnosti probíhajících programů zvyšování kvality lze proto použít ukazatelů prahových hodnot. Pro účely těchto standardů platí, že prahová hodnota je konkrétní hodnotou ukazatele, jejíž překročení by mělo vyvolat kontrolu postupu. Jednotlivé komplikace mohou mít rovněž prahové hodnoty pro danou komplikaci. Pokud kritéria jako indikace nebo úspěšnost klesnou pod prahovou (minimální) hodnotu nebo pokud výskyt komplikací překročí prahovou (maximální) hodnotu, je nutné zkontrolovat postup a určit příčiny, příp. následně provést změny. Prahové hodnoty se mohou od hodnot zde uvedených lišit; např. kritéria pro odesílání pacientů na jiná pracoviště a kritéria jejich výběru si mohou v konkrétní instituci vyžádat jinou prahovou hodnotu pro konkrétní ukazatel. Proto je určování obecně platných prahových hodnot velmi obtížné. Každé oddělení si musí prahové hodnoty nastavit podle vlastních potřeb na vyšší nebo nižší, aby vyhovovaly potřebám jejich programů zvyšování kvality.

Komplikace lze dělit podle výsledného stavu. Závažné komplikace mají za následek příjem do nemocnice (pro léčebné výkony prováděné na místě), neplánované zvýšení úrovně péče, dlouhodobější hospitalizaci, trvalé nežádoucí účinky nebo úmrtí. Méně závažné komplikace nemají žádné důsledky; mohou vyžadovat běžnou léčbu nebo krátký pobyt v nemocnici na pozorování (běžně přes noc) (viz příloha A). Výskyt komplikací a prahové hodnoty platí pro závažné komplikace.

INDIKACE (13–16)

Všeobecně akceptované

- Pacienti s prokázaným plicním embólem nebo DVT VCI, iliackých žil nebo femoropopliteálních žil a jedno z dalších postižení:
 - kontraindikace antikoagulace,
 - komplikace antikoagulace,
 - neúspěšná antikoagulace:
 - recidiva PE přes odpovídající léčbu,
 - neschopnost dosáhnout dostatečné antikoagulace.

Další indikace pro vybrané pacienty:

- masivní plicní embolie s reziduálním trombem v hlubokých žilách u nemocného s rizikem další PE;
- volně plovoucí trombus v iliofemorální oblasti nebo v VCI;
- těžké kardiopulmonální onemocnění a DVT (např. cor pulmonale s plicní hypertenzí);
- nedostatečná compliance (nedodržování pokynů lékaře při užívání antikoagulancií);
- těžký úraz s dokumentovanou PE nebo DVT:
 - zavřený úraz hlavy,
 - poranění míchy,
 - četné fraktury kostí nebo pánve;
- vysoce rizikové pacienti (např. imobilizovaní, na JIP, profylaktické předoperační umístění filtrů u pacientů s četnými rizikovými faktory tromboembolie žil).

Umístění filtrů v suprarenálním úseku VCI:

- trombóza renálních žil,
- trombóza VCI zasahující nad renální žíly,
- umístění filtru během těhotenství; suprarenální umístění je vhodné i u žen v reprodukčním věku,
- trombus zasahující nad již dříve umístěný filtr v infrarenální VCI,
- plicní embolie po trombóze gonadálních žil,
- anatomické varianty: zdvojená VCI, nízko uložený vstup renálních žil.

- nekorigovatelná těžká koagulopatie (např. pacienti se selháním jater nebo s multiorgánovým selháním),
- opatrnosti je zapotřebí při umístování filtru u nemocných s bakterémií nebo s neléčenou infekcí; v těchto situacích je nutné použít klinický úsudek se zvážením teoretického rizika infekce implantátu oproti riziku rozvoje PE.

U dětských a mladých dospělých pacientů je nutné indikaci pro umístění filtru přísně zvažovat, protože dlouhodobé účinky těchto zařízení nejsou přesně známy.

Prahová hodnota pro tyto indikace je 95%. Pokud se při uvedených indikacích provádí méně než 95% výkonů, zkontroluje oddělení proces výběru pacientů.

ÚSPĚŠNOST

Předpokládá se, že technická úspěšnost perkutánního umístování filtrů VCI zkušeným operátorem bude 97% nebo vyšší. Proto je navrhovaná prahová hodnota pro kontrolu případů technického selhání 3%.

KOMPLIKACE

Každý filtr, který je dnes na trhu, prošel v rámci procesu schvalování americkým Úřadem pro kontrolu potravin a léků (Food and Drug Administration – FDA) důkladným hodnocením. Bylo dokončeno několik srovnávacích studií hodnotících všechny filtry v jednom projektu a výsledky těch, které těmito zkouškami prošly, byly retrospektivně analyzovány. Četnost komplikací se u jednotlivých filtrů velmi liší. Pro jednoduchost tyto standardy neuvádějí prahové hodnoty pro každý filtr, na filtrovací zařízení je nutné pohlížet spíše jako na skupinu.

Komplikace	Uváděné hodnoty (%)	Práh (%)
Úmrtí (7)	0,12	< 1
Recidiva PE1 (7–22)	0,5–6	5
Uzávěr VCI (11, 17, 19, 20, 23–27)	2–30	10
Embolizace filtru (17, 24, 40–49)	2–5	2
Trombóza místa přístupu – těžká (viz příloha A) (36, 52)	0–6	1

Uváděné hodnoty (tab. 1) pro jednotlivé typy komplikací závisí ve velké míře na výběru pacientů a v některých případech vycházejí ze souborů zahrnujících několik set pacientů, což je objem větší než většina jednotlivých operatérů pravděpodobně ošetří. Rovněž je známo, že jediná komplikace může znamenat hodnotu, která překročí prahovou hodnotu pro danou komplikaci, pokud ke komplikaci dojde u malého počtu nemocných, např. v časné fázi programu zvyšování kvality.

DALŠÍ SLEDOVATELNÉ PŘÍHODY

Protože se filtr VCI implantuje natrvalo a protože se toto zařízení někdy implantuje poměrně mladým osobám, je vhodné zaznamenávat do programu zvyšování kvality i několik dalších sledovatelných parametrů (pokud se zjistí). U konkrétních pacientů mohou – ale nemusí – být klinicky významné následující příhody (tab. 2), proto tento dokument prahové hodnoty neuvádí.

Hodnoty výskytu klinicky významné penetrace nejsou v literatuře uvedeny (39, 50, 51).

Standardy CIRSE pro klinickou praxi se snaží definovat zásady pro praxi, které by mohly obecně napomáhat při poskytování vysoce kvalitní zdravotní péče. Dodržování těchto standardů je dobrovolné; nejedná se o předpis. Tyto standardy pro praxi nelze považovat za dokument popisující všechny vhodné metody péče nebo vylučující jiné metody péče, které logicky usilují o dosažení stejného výsledku. Spolu s těmito zásadami lze použít i další zdroje informací ve snaze o proces, vedoucí k poskytování vysoce kvalitní zdravotní péče. Konečné rozhodnutí ohledně provedení konkrétního výkonu nebo způsobu léčby je na lékaři, který musí zvážit veškeré okolnosti dané klinické situace. Je rozumné doložit zdůvodnění jakéhokoliv odklonu od doporučených standardů pro klinickou praxi daného oddělení a příručky pro provádění výkonů ve zdravotnické dokumentaci daného pacienta.

Další vystopovatelné příhody	Uváděné hodnoty výskytu (%)
penetrace VCI* (7, 17, 19, 23, 27, 28, 39)	0–41
migrace* (7, 9, 10, 17, 19(21, 26, 29)	0–18
zlomení filtru (17, 24)	2–10
trombus v místě přístupu	0–25
všechny typy (7, 30, 36, 37)	3–10
okluzivní (35, 36)	
problémy se zavedením (7, 17, 19–22, 24, 26, 30–32)	5–50
jiné komplikace (33,34)	1–15

*Klinicky významná penetrace a migrace jsou považovány za vzácné se vyskytující příhody.

ODSTRANITELNÉ KAVÁLNÍ FILTRY

Úvod

Implantaci trvalého filtru do VCI lze považovat za formu prevence plicní embolie (PE). Řada článků publikovaných v poslední době však popsala účinnost a poměrně vysoký výskyt komplikací různých typů trvalých filtrů. Dlouhodobé sledování, které provedli Ferris et al. (Radiology 1993; 188: 851–865) u 320 nemocných se sedmi různými typy trvalých filtrů, prokázalo trombózu VCI v 19 % případů.

K penetraci stěnou VCI > 3 mm došlo v 9 %, k PE při implantovaném filtru v 10 %, k migraci filtru o > 1 cm v 6 % a ke zlomení filtru ve 2 %. V článku, který publikovali Decoussus et al. (NEJM 1998; 338: 409–416), autoři uvádějí, že přednosti kaválních filtrů jsou pouze krátkodobé (< 2 roky). Po této době komplikace v souvislosti s přítomností VCF (např. trombóza) převyšují výskyt komplikací v kontrolní skupině bez filtru. Ve světle těchto údajů je třeba se paušálního profylaktického používání trvalých filtrů vyvarovat. Kromě toho údaje ukazují na výhodu možnosti vyjmout filtr z VCI v případě, že již u pacienta nehrozí vysoké riziko rozvoje PE.

V posledních letech se proto vývoj filtrů zaměřil na možnosti dočasné ochrany pacientů s krátkodobým rizikem rozvoje PE (např. u nemocných podstupujících ortopedické výkony, pacientů s dočasně kontraindikovanou antikoagulační léčbou, pacientů podstupujících trombolýzu pro hlubokou žilní trombózu (DVT) a pacientů, u nichž je nutné antikoagulační léčbu pro plánovaný chirurgický výkon krátkodobě vysadit). U těchto pacientů se často jedná o mladé jedince nebo o jedince s běžnou předpokládanou délkou života.

Tyto skutečnosti vedly k vývoji dočasných upoutaných filtrů, které je nutné vyjmout do 2 týdnů od zavedení, a odstranitelných filtrů VCI, které lze vyjmout nebo ponechat na místě jako permanentní filtry. Možnost ponechání odstranitelného filtru na místě je obzvláště výhodné u nemocných s nejistou etiologií trombózy, u kterých je nakonec nutné trvalé parciální přerušení duté žíly.

Klinické přednosti odstranitelných filtrů oproti dočasným jsou následující:

1. Nulové riziko infekce v místě zavedení v období implantace. U dočasných filtrů (tzn. filtr je zaveden na katétr, který vyčnívá z těla nebo je ukotven pod kůží v místě zavedení) může v místě zavedení dojít k rozvoji infekce.
2. Nulové riziko pohybu filtru v důsledku neúmyslné manipulace s filtrem na místě zavedení v období implantace.
3. Rozhodnutí ponechat filtr na místě jako trvalý filtr v případě, že filtr je plný nerozpustitelné krevní sraženiny.
4. Dočasné filtry je nutné zásadně vyjmout pomocí zaváděcího (implantačního) systému, a proto může vyvstat nutnost chirurgického vyjmutí v případě trombózy filtru, který zachytil krevní sraženinu.
5. Možnost ponechat filtr trvale implantovaný v případě dlouhodobějšího rizika PE bez rizik vyplývajících z nutnosti vyjmout dočasný filtr a nahradit jej filtrem trvalým.

V současnosti je třeba počítat s omezenou komerční dostupností odstranitelných filtrů v Evropě a v zemích mimo USA. Pro použití v USA nebyly zatím žádné filtry schváleny.

Možné indikace pro použití dočasných nebo odstranitelných filtrů:

1. pacienti s PE nebo trombózou VCI, v iliackých žilách, DVT femoropopliteálních žil a s dočasně kontraindikovanou antikoagulační léčbou (např. plánovaný chirurgický výkon),
2. dočasná komplikace antikoagulační léčby (např. neznámý zdroj krvácení),
3. masivní PE s reziduální DVT u pacienta s dočasným rizikem dalšího rozvoje PE (např. dosud bez vhodné antikoagulační léčby),
4. lokální trombolýza pro DVT,
5. gravidní pacientka s těsně před porodem prokázanou DVT,
6. dočasně volně vlající trombus v iliakofemorální oblasti nebo v VCI,
7. těžký úraz bez dokumentované PE nebo DVT:
 - zavřený úraz hlavy,
 - poranění míchy,
 - vícečetné fraktury dlouhých kostí nebo pánve,
8. vysoce riziková pacienta (např. imobilizovaní, pacienti na JIP, profylaktické předoperační umístění filtru u nemocných s četnými rizikovými faktory rozvoje žilní tromboembolie).

Protože klinických údajů o umístění odstranitelných filtrů je minimum, je třeba vždy brát v úvahu i možnost implantace trvalého filtru. Odstranitelným filtrům se zásadně dává přednost před dočasnými filtry. Dočasný filtr se již nesmí používat v případech, kdy je k dispozici filtr odstranitelný.

LITERATURA

1. **Dalen F, Albert JS.** Natural history of pulmonary emboli. *Prog Cardiovas Dis* 1975; 17: 259–270.
2. **Consensus Development Panel:** Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. *JAMA* 1986; 256: 744–749.
3. **Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DA, et al.** Factors associated with correct antemortem diagnosis of major pulmonary embolus. *Am J Med* 1982; 73: 822–826.
4. **Clagett GP.** Basic data related to venous thromboembolism. *Ann Vase Surg* 1988; 2: 402–405.
5. **Silver D, Sabiston DC.** The role of vena cava interruption in management of pulmonary embolism. *Surgery* 1975; 77: 1–10.
6. **Glenny RW.** Pulmonary embolism. *South Med J* 1987; 80: 1266–1276.
7. **Becker DM, Philbrick JT, Selby JB.** Inferior vena cava filters: indication, safety, effectiveness. *Arch Int Med* 1992; 152: 1985–1994.
8. **Mobin-Uddin K, Smith PE, Martinez LO, Lombardo CR, Jude JR.** A vena caval filter for the prevention of pulmonary embolus. *Surg Forum* 1967; 18: 209–211.
9. **Grassi CJ.** Inferior vena caval filters: analysis of five currently available devices. *AJR* 1991; 156: 813–821.
10. **Dorfman GS.** Percutaneous inferior vena caval filters. *Radiology* 1990; 174: 987–992.
11. **Greenfield LJ, DeLucia A 3d.** Endovascular therapy of venous thromboembolic disease. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 969–989.
12. **Savader SJ.** Inferior vena cava filters. In: Savader SJ, Trerotola (eds): *Venous Interventional Radiology with Clinical Perspectives*. New York, NY: Thieme 1996; 367–399.
13. **Ray CE, Kaufman JA.** Complications of inferior vena cava filters. *Abdom Imaging* 1996; 21: 368–374.
14. **Kaufman JA, Geller SG.** Indications for vena cava filters. *AJR* 1995; 164: 256–257.
15. **Valji K.** Vascular and Interventional Radiology. Philadelphia PA: WB Saunders Company 1999; 305.
16. **Norris C, Greenfield L, Hermanson J.** Free-floating iliofemoral thrombus: a risk of pulmonary embolism. *Arch Surg* 1985; 120: 806–808.
17. **Ferris EJ, McCowan TC, Carver DK, McFarland DR.** Percutaneous inferior vena caval filters: follow-up of seven designs in 320 patients. *Radiology* 1993; 188: 851–856.
18. **Greenfield LJ, Proctor MC.** Twenty-year clinical experience with the Greenfield filter. *Cardiovascular Surgery* 1995; 3: 199–205.
19. **Millward SF, Peterson RA, Moher D, Lewandowski BJ, Burbridge BE, Aquino J, Formoso A.** LGM (vena-tech) vena caval filter: experience at a single institution. *JVIR* 1994; 5: 351–356.
20. **Crochet DP, Stora O, Ferry D, Grossette R, Laurent B, Brunnel P, Nguyen JM.** Vena tech-LGM filter: long term results of a prospective study. *Radiology* 1993; 188: 857–860.
21. **Simon M, Athanasoulis CA, Kim D, Steinberg FL, Porter DH, Byse BH, Kleishinski S, Geller S, Orron DE, Waltman AC.** Simon nitinol inferior vena cava filter: initial clinical experience. *Radiology* 1989; 172: 99–103.
22. **Greenfield L, Cho KJ, Proctor M, Bonn J, Bookstein JJ, Castaneda-Zuniga WR, Cutler B, Ferris EJ, Keller F, McCowan T, et al.** Results of a multicenter study of the modified hook-titanium Greenfield filter. *J Vase Surg* 1991; 14: 253–257.
23. **Magnant JG, Walsh DB, Juravsky LI, Cronenwett JL.** Current use of inferior vena cava filters. *J Vase Surg* 1992; 16: 701–706.
24. **McCowan TC, Ferris EJ, Carver DK, Molpus WM.** Complications of the nitinol vena cava filter. *JVIR* 1992; 3: 401–408.
25. **Hye RJ, Mitchell AT, Dory CE, Freischlag JA, Roberts AC.** Analysis of the transition to percutaneous placement of Greenfield filters. *Arch Surg* 1990; 125: 1550–1553.
26. **Ricco JF, Crochet D, Sebilotte P, Serradimigni A, Lefebvre JM, Bouissou E, Geslin P, Virot P, Vaislic C, Gallet M, et al.** Percutaneous transvenous caval interruption with „LGM“ filter: early results of a multicenter trial. *Ann Vase Surg* 1988; 3: 242–247.
27. **Lang W, Schweiger J, Hofmann-Preiss K.** Results of long-term venacavography study after placement of a Greenfield vena caval filter. *J Cardiovasc Surg* 1992; 33: 573–578.
28. **Athanasoulis CA.** Complications of vena cava filters. *Radiology* 1993; 188: 614–615.
29. **Vesely TM.** Technical problems and complications associated with inferior vena cava filters. *Sem Interv Radiol* 1994; 11: 121–133.
30. **Sweeney TJ, van Aman ME.** Deployment problems with the titanium Greenfield filter. *JVIR* 1993; 4: 691–694.
31. **Moore BS, Valji K, Roberts AC, et al.** Transcatheter manipulation of asymmet-

- rically opened titanium Greenfield filters. JVIR 1993; 4: 687–690.
32. **Teitelbaum GP, Jones DL, van Breda A, Matsumoto AH, Fellmeth BD.** Chespak LW, Barth KH. Vena caval filter splaying: potential complication of use of the titanium Greenfield filter. Radiology 1989; 173: 809–814.
 33. **Grassi CJ, Bettmann MA, Rogoff P, Reagan K, Harrington DP.** Femoral arteriovenous fistula after placement of a Kimray-Greenfield filter. AJR 1988; 151: 681–682.
 34. **Iuanow E, Kandarpa K, Chopra R, Grassi CJ.** Bleeding complications in patients undergoing percutaneous vena cava filter placement using new low profile introduction systems. Presentation at the American Roentgen Ray Annual Meeting, San Francisco, CA, April 27, 1993.
 35. **Hicks ME, et al.** Prevalence of local venous thrombosis after transfemoral placement of a bird's nest vena caval filter. JVIR 1990; 1: 63–68.
 36. **Molgaard CP, Yucel EK, Geller SC, Knox TA, Waltman AC.** Access-site thrombosis after placement of inferior vena cava filters with 12–14 F delivery sheaths. Radiology 1992; 185: 257–261.
 37. **Millward SF, Marsh JL, Peterson RA.** Rasuli P, French G, Wilson CM, Tenenhouse JE, Morris DC, Simons ME, Formoso AF. LGM (Vena Tech) vena cava filter: clinical experience in 64 patients. JVIR 1991; 2: 429–433.
 38. **Murphy TP, Dorfman GS, Yedlicka JW, McCowan TC, Vogelzang RL, Hunter DW; Carver DK, Pinsk R. Castaneda-Zuniga W, Ferris EJ, et al.** LGM vena cava filter: objective evaluation of early results. JVIR 1991; 2: 107–115.
 39. **Simon M.** Vena Cava Filters: Prevalent Misconceptions. JVIR 1999; 10: 1021–1024.
 40. **Atkins CW, Thurer RL, Waltman AC, Margolies MN, Schneider RC.** A misplaced caval filter: its removal from the heart without cardiopulmonary bypass. Arch Surg 1980; 115: 1133–1135.
 41. **Castaneda F, Herrera M, Cragg AH, Salamonowitz E, Lund G.** Castaneda-Zuniga WR, Amplatz K. Migration of a Kimray Greenfield filter to the right ventricle. Radiology 1983; 149: 690–691.
 42. **Friedell ML, Goldenkranz RJ, Parsonnet V, et al.** Migration of a Greenfield filter to the pulmonary artery: a case report. J Vase Surg 1986; 3: 929–931.
 43. **Urbaneja A, Fontaine AB, Bruckner M, Spigos DG.** Evulsion of a vena tech filter during insertion of a central venous catheter. JVIR 1994; 5: 783–785.
 44. **Loesberg A, Taylor FC, Awh MH.** Dislodgement of inferior vena caval filters during blind insertion of central venous catheters. AJR 1993; 161: 637–638.
 45. **Puram B, Maley TJ, White NM, Rotman HH, Miller G.** Acute myocardial infarction from the migration of a Greenfield filter. Chest 1990; 98: 1510–1511.
 46. **Bach JR, Zaneuski R, Lee H.** Cardiac arrhythmias from malpositioned Greenfield filter in a traumatic quadriplegic. Am J Phys Med Rehabil 1990; 69: 251–253.
 47. **Villard J, Detry L, Clermont A, Pinet F.** Eight cases of Greenfield filters in the right heart cavities: their surgical treatment. Ann Radiol 1987; 30: 102–104.
 48. **LaPlante JS, Contractor FM, Kiproff PM, Khoury MB.** Migration of the Simon nitinol vena cava filter to the chest. AJR 1993; 160: 385–386.
 49. **Poillaud C, Ollitrait J, Paillard F, Biron Y, Gouffault J.** Proximal migration of a caval filter: apropos of a case. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 1988; 37: 129–131.
 50. **Appleberg M, Crozier JA.** Duodenal penetration by a Greenfield caval filter. Aust N Z J Surg 1991; 61: 957–960.
 51. **Howerton RM, Watkins M, Feldman L.** Late arterial hemorrhage secondary to a Greenfield filter requiring operative intervention. Surgery 1991; 109: 265–268.
 52. **Blebea J, Wilson R, Waybill P, Neumyer MM, Blebea JS, Anderson KM, Atnip RG.** Deep venous thrombosis after percutaneous insertion of vena caval filters. J Vase Surg 1999; 30: 821–829.

Kontrola a úpravy překladu: M. Köcher

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org

PŘÍLOHA A

Society of Cardiovascular & Interventional Radiology, Standards of Practice Committee, Classification of Complications by Outcome

Méně závažné komplikace

1. žádná léčba, žádné důsledky,
2. běžná léčba, žádné důsledky; včetně příjmu na noc na pozorování.

Závažné komplikace

3. vyžadují léčbu, kratší hospitalizaci (< 48 hodin),
4. vyžadují intenzivnější léčbu, neplánované zvýšené stupně péče, dlouhodobější hospitalizace (> 48 hodin),
5. trvalé negativní důsledky,
6. úmrtí.

PŘÍLOHA B

METODOLOGIE (1)

Uváděné hodnoty výskytu konkrétních komplikací odrážejí v některých případech součet závažných a menších komplikací. Prahové hodnoty byly stanoveny na základě důkladné analýzy literárních zdrojů, vyhodnocení empirických údajů z praxe členů Standards of Practice Committee, případně z celostátní databáze SCVIR HI-IQ.

Konsenzu ohledně konstatování v tomto dokumentu bylo dosaženo pomocí modifikované Delphi techniky (1, 2).

LITERATURA

1. Fink A, Kosefcoff J, Chassin M, Brook RH. Consensus methods: characteristics and guidelines for use. Am J Public Health 1984; 74: 979–983.
2. Leape LL, Hilborne LH, Park RE, et al. The appropriateness of use of coronary artery bypass graft surgery in New York State. JAMA 1993; 269: 753–760.

IMPLANTACE GASTRODUODENÁLNÍCH STENTŮ

T. Sabharwal, F. G. Irani, A. Adam

Guy's and St. Thomas' Foundation Hospital NHS Trust, Londýn, Spojené království

ÚVOD

Gastroduodenální obstrukce je při pokročilém maligním onemocnění horního gastrointestinálního traktu (GIT) často preterminální komplikací. Pacienti s obstrukcí přechodu žaludku do duodena trpí úpornou nevolností a zvracením, neschopností se najíst a „strachem z jídla“. Důsledky tohoto stavu jsou distenze žaludku, hubnutí, anorexie, dehydratace a rozvrat iontové rovnováhy, a to vše vede k výraznému zhoršení kvality života (1–6). U těchto nemocných navíc trvale hrozí riziko aspirace předmětů a rozvoje pneumonie (3, 6).

Vzhledem k pokročilosti onemocnění není kurativní léčba možná a bez nějaké formy paliativní intervence ve snaze o udržení enterální výživy tito pacienti umírají v nemocnici. V minulosti byla jedinou možností léčby chirurgická gastroenterostomie, a to buď při laparotomii, nebo laparoskopicky. Technická úspěšnost výkonu byla 90% (7, 8). Invazivní charakter uvedeného výkonu u nemocných, ještě ztížený celkově špatným zdravotním stavem těchto pacientů, byl spojen s 25–35% výskytem komplikací (7, 9–11) a 2% perioperační mortalitou (9, 10). Chirurgické řešení znamená delší pobyt v nemocnici (10–15) a značné náklady (10, 13–15). Nedostatečná funkce gastroenterostomie s přetrvávající nevolností a zvracením je přítomna až v 90% případů (10, 13, 15, 16).

Řešením je provést perkutánní jejunostomii nebo gastrojejunostomii, ale dlouhodobé výsledky jsou špatné. Katetry se někdy ucpávají nebo dochází k jejich uvolnění (17–19), jsou zdrojem infekce, trvale připomínají pacientům jejich onemocnění (18, 19), neumožňují perorální příjem pevné potravy (20, 21) a jsou spojeny s rizikem aspirace předmětů (6, 18, 19).

Nazogastrické sondy zajišťují dekompresi žaludku, ale nelze je použít k enterálnímu příjmu potravy. Dvouchlopňové nazojejunální trubice umožňují jak dekompresi žaludku, tak enterální příjem potravy, ale jejich dlouhodobé umístění je pro pacienta velmi nepohodlné a nezlepšuje mu kvalitu života (6).

Gastroduodenální obstrukci může překonat a perorální příjem potravy u těchto klientů může vyřešit zavedení samoexpandibilních stentů o velkém průměru. Díky trvalému technickému zdokonalování a vývoji enterálních stentů se tento výkon stává metodou první volby v paliativní léčbě obstrukce přechodu žaludku do duodena u pacientů s pokročilým maligním onemocněním horního GI traktu.

DEFINICE

Implantace gastroduodenálních stentů je minimálně invazivní paliativní výkon prováděný pod kontrolou zobrazovacích

metod, při němž se přes gastroduodenální stenózu vzniklou působením vnitřních nebo vnějších faktorů umísťuje samoexpandibilní kovový stent o velkém průměru; výsledkem je obnova normální anatomické pasáže a umožnění perorálního příjmu.

Technický úspěch je definován jako úspěšné uložení a umístění stentu přes zúžený úsek (22).

Klinický úspěch je definován jako zmírnění symptomů nebo zlepšení perorálního příjmu (22), kdy zaniká potřeba paliativního chirurgického výkonu (12, 23).

INDIKACE (3, 5, 6, 12, 17, 21–31)

- Neresekovatelná nebo neléčitelná malignita vedoucí ke vzniku gastrointestinální obstrukce:
 - a) Nádory vytvořené uvnitř nebo vně GIT, které nelze resekovat ani léčit s výslednou GI obstrukcí, jako jsou nádory žaludku a duodena. U 40% nádorů žaludku není kurativní resekce možná (32, 33).
 - b) Gastroduodenální obstrukce v důsledku nádoru pankreatu, cholangiokarcinomu, maligní lymfadenopatie, lokalizovaných intraperitoneálních metastáz nebo lymfomů. U 80–95% karcinomů pankreatu není kurativní resekce možná (32–35).
- Recidiva nádoru v anastomóze v přívodné nebo odvodné kličce gastrojejunostomie po definitivním nebo paliativním chirurgickém výkonu pro malignitu v horním GIT (25, 31, 36, 37).
- U nemocných s reziduálním nádorem, u nichž opakovaná dilatace neodstranila obstrukci pyloru v důsledku dysfunkce po resekci žaludku pro karcinom jícnu (38, 39).
- Kryté stenty pro léčbu maligních píštělí v žaludku a duodenu do přilehlých orgánů (12, 25, 26).
- Benigní striktury na podkladě chronické vředové choroby, kdy nelze chirurgický výkon provést a opakovaná balonková dilatace byla neúspěšná (3, 20, 30, 40, 41).

KONTRAINDIKACE

Absolutní

1. klinické a radiologické známky perforace GIT s peritonitiidou (5, 26),
2. současná obstrukce distálního tenkého střeva, kam nelze dosáhnout a umístit stent (26, 28).

Relativní

1. prokázaná peritoneální karcinomatóza (22, 26),
2. abnormální koagulační hodnoty. Stent lze implantovat pod clonou z čerstvé mražené plazmy a krevních destiček.

VÝBĚR PACIENTŮ

Po zobrazení a vyšetření horního GIT, které umožní přesný staging nádorů včetně vyhodnocení délky a umístění striktur, musí multidisciplinární tým, do něhož patří intervenční radiologové, gastroenterologové a chirurgové se specializací na výkony v oblasti horního GIT, probrat možnosti léčby (3, 21, 29, 30).

Je třeba vyloučit stenózu nebo obstrukci distálního tenkého střeva, která by mohla ohrozit průchod obsahu střev. To může představovat problém u nemocných s velmi těsnými strikturami v přechodu ze žaludku do duodena (5). Pokud nelze vyloučit významné postižení distálního úseku střeva – např. pomocí CT vyšetření, může pomoci následné sledování pasáže po perorálním podání kontrastní látky nebo enteroklyza (37).

PŘÍPRAVA PŘED VÝKONEM

Intervenční radiolog musí po vysvětlení celého výkonu, předpokládaného přínosu a možných komplikací obdržet od pacienta písemný informovaný souhlas.

Je nutné nechat vyšetřit celý krevní obraz a provést testy na srážlivost krve.

Je třeba zavést nazogastrickou sondu o velkém průměru (16G) a ponechat ji na místě na dobu 12–24 hodin před výkonem k volné drenáži, která zajistí dostatečnou dekompresi žaludku (3, 5, 21, 37). Prázdný žaludek má válcovitý tvar a usnadňuje manipulaci s katétre i se zaváděcím zařízením pro implantaci stentu (17). Při roztaženém žaludku je navíc vyšší riziko aspirace. V distendovaném žaludku zaváděcí zařízení prochází podél velké křiviny, což prodlužuje vzdálenost, kterou musí urazit před dosažením zúžení. Výsledkem je, že u některých pacientů zaváděcí zařízení striktury vůbec nedosáhne (3, 27).

TECHNIKA (1, 3, 5, 6, 17, 21, 27, 30, 37)

Gastrointestinální stenty se zavádějí perorální cestou. V případě nemožnosti použít perorální cesty lze zkusit přístup přes gastrostomii.

Výkon lze provádět pomocí samotné skioskopie nebo pomocí skioskopie + endoskopie (3, 5). Pro správné umístění stentu je však použití skioskopie naprosto nezbytné (3, 27).

Výkon lze provádět v sedaci při vědomí a analgezii (3, 24) (např. intravenózní midazolam a fentanyl). Anestezie hltnu se provádí aplikací 1% lidokainu v podobě spraye. Pacient leží v poloze na boku, ideálně s hlavou o něco výše, než má dolní končetiny, aby se snížilo riziko aspirace během výkonu. Do žaludku nejčastěji zavedeme 100cm katétr se zahnutým hrotem a průměrem 5 F nebo 6 F. Po proniknutí katétru do těla žaludku aplikujeme katétre jodovou kontrastní látku a zobrazíme ústí striktury. Pod skiaskopickou kontrolou katétr a vodič (např. Bentsonův vodič nebo manipulační vodič Terumo) zasuneme strikturou. Stočení (king-king) celého systému katétr-vodící drát lze zabránit použitím tuhé zavádě-

cí trubice, jako je např. 11 F Mullinův zaváděč (William Cook, Europe Bjaevershov, Dánsko).

Jakmile se podaří katétre proniknout přes zúžený úsek, vstříkneme katétre jodovou kontrastní látku a zobrazíme distální ústí stenózy. Pokud použijeme místo kontrastní látky vzduch, je zobrazení kontury striktury lepší.

Po zavedení katétru do proximálního jejunu nahradíme vodič 260cm dlouhým Amplatzovým vodičem (super-stiff). Predilatace striktury se nedoporučuje, protože zvyšuje riziko perforace (3, 12, 23, 30, 42). U velmi těsných stenóz lze provést opatrně predilataci 10mm balonkem, zavedení stentu je pak snazší (12, 17, 25, 27).

Zvolí se stent vhodného průměru (minimálně 18mm) (6, 27) a délky. Stent se umísťuje pod skioskopickou kontrolou a musí být o 2–4cm delší než striktura, aby se snížilo riziko, že nádor stent přeroste. Bez ohledu na délku striktury se dává přednost delším stentům, protože u kratších stentů dochází snadněji k jejich uvolnění a existuje u nich menší pravděpodobnost, že se přizpůsobí zakřivení duodena (28). Pokud k tomu nedojde, je riziko následného zalomení stentu vyšší (6). V případě, že plánujeme zavést koaxiálně více stentů, je potřeba umístit distální stent jako první. Stenty se musí překrývat nejméně o 2cm, aby se snížilo riziko jejich oddělení působením peristaltiky (5).

Je třeba dbát na to, aby průměr distálního konce stentu odpovídal průsvitu duodena a končil v přímém úseku duodena (v sestupném či vzestupném úseku). Pokud by se stent opíral o stěnu duodena, mohlo by to vést k obstrukci stentu (37) a později k perforaci střevní stěny (12, 26, 28). Proto je vhodné použít dlouhý stent nebo zavést další stenty, které by přesahovaly za dolní duodenální flexuru do vzestupného duodena i v případě, že tam nádor neproniká (37).

Po zavedení stentu není již jeho dilatace balonkovým dilatácím katétre nutná, protože většina samoexpandibilních stentů se postupně roztáhne na plný průměr. Dilatace je spojena s rizikem uvolnění a dislokace stentu během manipulace s balonkovým katétre skrze již částečně roztažený stent (17, 27).

K posouzení průchodnosti a umístění endoprotézy a vyloučení perforace se používá kontrastní látka.

U některých pacientů s objemným žaludkem nelze strikturu kvůli trvalému stáčení systému katétr-vodič kanylovat. V takovém případě může pomoci přímé endoskopické zobrazení proximálního konce striktury. Další výhodou použití endoskopu je, že zabrání stáčení celého systému v žaludku (5, 27, 28). Stent se umístí pomocí endoskopu pod skioskopickou kontrolou.

U menšího procenta pacientů nelze strikturu perorálním přístupem překonat. V takovém případě se může osvědčit kratší, přímější cesta ke striktuře pomocí gastrostomie. Po gastropexii za použití T-fasteners (Brown/Muller T-fasteners, Boston Scientific) se provede punkce přední žaludeční stěny a do žaludku se zavede 9 F peel away sheath. Strikturou se projde za použití techniky katétru a vodiče stejně jako při perorálním přístupu. Po výkonu se zaváděcím krytem zasune 9–12 F katétr, který se ponechá na místě po dobu 10–15 dní, aby se umožnilo zhojení kanálu a předešlo úniku žaludečního obsahu do peritoneální dutiny. Neúspěšné zavedení stentu touto cestou může mít za následek nemožnost vytažení gastrostomické trubice.

U nemocných, u nichž striktury zasahují sestupný úsek duodena, může být postižena i Vaterská papila s výslednou obstrukční žloutenkou. U těchto pacientů lze ve stejné době

zavést biliární a duodenální stenty (43). Nejprve se provede PTD (perkutánní transhepatická drenáž) a vodič se zavede do duodena. Následně se pronikne stenózou duodena kátrérem a vodičem zavedeným perorálně. Skrz obě stenózy se následně umístí nekryté stenty, přičemž biliární endoprotéza se zavádí jako první tak, aby oba stenty ležely v lumen duodena vedle sebe (43). Duodenální stent lze případně umístit jako první a biliární endoprotéza se umísťuje skrz jeho stěnu (28, 37).

NÁSLEDNÁ PÉČE (27)

Pacient musí být po výkonu až do druhého dne lačný a je třeba u něj sledovat případné známky perforace a peritonitidy. Následující den se provede vyšetření horního GIT s vodorozpuštěnou kontrastní látkou s cílem posoudit umístění stentu, jeho roztažení a překrytí stenózy. Poté se pacient může najíst, přičemž postupně přechází z tekuté na pevnou stravu. Pacientům se doporučuje řádně jíst a rozkousat a vyvarovat se konzumace potravin s vysokým obsahem vlákniny, aby se snížilo riziko vzniku obstrukce jídlem. Udržování průchodnosti stentu napomáhá konzumace nápojů s bublinami (24, 27).

KOVOVÉ STENTY POUŽÍVANÉ V ŽALUDKU A DUODENU

Enterální stenty musí být ohebné, musí vykazovat dostatečnou radiální sílu, aby se dokázaly roztáhnout v tuhé, vazivové nádorové tkáni a musí být dostatečně dlouhé, aby nedocházelo k jejich zalomení (6, 30). Musí být odolné vůči migraci a schopné zabránit vrůstání nádorů (5).

V horním GIT již byla vyzkoušena řada typů stentů, ale pro použití v přechodu žaludku do duodenu byl schválen americkým Úřadem pro potraviny a léky (Food and Drug Administration – FDA) jediný z nich, a to Enteral Wallstent (Boston Scientific) (1, 26).

Tento nekrytý stent je pružný, snadno se implantuje, roztahuje se okamžitě a vyazuje dostatečnou radiální sílu (6). Je široký (18–22 mm) a dodává se v délce 60 mm a 90 mm. Je již vložen do 10 F zařízení pro zavádění stentů (5), které je vhodné pro průchod většinou striktur. Toto zařízení pro zavádění stentů měří 160 cm, což je dostatečná délka pro dosažení stenózy v duodeno-jejunální flexuře. Systém lze zavést pod skiaskopickou kontrolou (1).

Nevýhodou stentu Enteral Wallstent je to, že se zatím nedodává v kryté verzi, a tak nedokáže odolávat vrůstáním nádoru nebo hyperplazii sliznice duodena. Kromě toho mohou holé, ostré konce stentu způsobit ulceraci (44) a perforaci střevní stěny (45).

Mezi další nekryté stenty implantované do horního GIT patří Gianturco Z stent, jicnový Wallstent, cévní Wallstent, Ultraflex oesophageal stent, Esophacoil (5), Memotherm stent, Choo stent (37) a další.

Nekryté stenty jsou pružnější a odolné vůči migraci. Pokud se však použijí k dlouhodobé paliativní léčbě, nejsou odolné vůči vrůstání nádorů (5).

Předností krytých stentů (např. Choo stent, Niti-S Stent, Song stent) je odolnost vůči vrůstání nádorů (26), jsou však

tužší, hůře se implantují, je třeba používat větší zaváděcí systémy a existuje u nich vyšší pravděpodobnost migrace. Při jeho umísťování v sestupné části duodena přes Vaterskou papilu může dojít k obstrukci žlučových cest (17, 25).

Ve snaze překonat problémy s migrací krytých stentů zavedli Jung et al. (46) koaxiální umísťování nekrytých a krytých expandabilních nitinolových stentů. Tato metoda zatím nebyla ve větší míře přijata.

Publikací o použití a účinnosti krytých stentů je zatím poměrně málo. U malých skupin pacientů byl prokázán vyšší výskyt migrace (26 %) než u nekrytých stentů (23, 25, 29). U částečně krytých stentů je výskyt migrace nižší než u plně krytých stentů (23, 25). Protože předpokládaná délka života pacientů po implantaci enterických stentů je krátká (6, 27), nedochází k obstrukci nekrytých stentů vrůstáním nebo přerůstáním nádorů často (20, 37).

SLEDOVANÉ PARAMETRY

Kritéria	Publikované údaje
technický úspěch	97 % (22)
klinický úspěch	89 % (22)
doba do úplného vymizení symptomů	3,0 dní (15) – 3,7 dní (22)
přežití bez hospitalizace	4 týdny (47) – 13 týdnů (15)

TECHNICKÝ ÚSPĚCH

Většinu stenóz lze překonat, někdy ale komplikovaná anatomická situace, těsná stenóza nebo stáčení instrumentária v dilatovaném žaludku mohou být příčinou neúspěchu (22, 37, 44). U těchto pacientů je třeba provést chirurgický či endoskopický výkon.

KLINICKÝ ÚSPĚCH

U některých pacientů symptomy přetrvávají i po implantaci stentu. To může být důsledkem nediagnostikovaných stenóz distálních částí tenkého střeva (20, 21, 25, 29, 37), progresivní onemocnění (22), absence propulzní peristaltiky při chronické žaludeční obstrukci (21, 37) nebo funkční obstrukce pyloru v důsledku neurálního postižení nádorem (26).

PŘEŽITÍ BEZ HOSPITALIZACE

Po implantaci stentu a návratu k přijímání potravy ústy lze pacienta propustit domů nebo do léčebny dlouhodobě nemocných či jiného podobného zařízení (24) během několika dní (15). Po obnově přijímání potravy ústy mohou pacienti „normálně fungovat“ a vést poměrně nezávislý život (15, 48).

KOMPLIKACE

Závažné komplikace	
mortalita během výkonu	0 % (22)
perforace	< 1 % (22)
krvácení	< 1 % (22)
Méně závažné komplikace	
obstrukce stentu	17,2 % (22)
migrace stentu	2,7 % nekrytý (48) 10 % krytý (48)
bolest	2,5 % (22)
biliární komplikace	1,3 % (22)

Perforace

Jedná se o život ohrožující komplikaci vyžadující okamžité chirurgické řešení. Časná perforace (do 24 hodin po výkonu) může být důsledkem manipulace s vodicím drátem a dilatací balonku. Perforace vodicím drátem je obvykle bez důsledků (3). Perforace po balonkové dilataci je závažnější a ve většině případů je nutný chirurgický výkon (3). Pozdní perforace je způsobena erozí holých konců stentu střevní stěnou (21, 26, 31, 37, 45).

Krvácení

Mírné krvácení vyžaduje pouze konzervativní léčbu (21, 24). U pacientů s velkými exofytickými cévními nádory může implantace stentů vyvolat tvorbu vředů tlakovou nekrózou a život ohrožující krvácení, které je nutné řešit embolizací cév (23).

Obstrukce stentu

Obstrukci může způsobit potrava, vrůstání nádoru nebo jeho přerůstání. Příčinu lze zjistit endoskopicky. Při obstrukci jíd-

lem je nutno zaklíněnou potravu vyjmout endoskopicky (27). Vrůstání nebo přerůstání nádoru lze řešit koaxiálním umístěním dalšího stentu. Průchodnost sekundárního stentu je 80–100 % (6).

Migrace stentu

Migrace stentu může být parciální nebo úplná, proximální nebo distální (29). Lze ji řešit implantací dalšího stentu. Proximálně migrující stenty lze ze žaludku odstranit pomocí nitinolové kličky (37). Distálně migrující stenty, pokud nejsou příčinou obstrukce, lze ponechat na místě a nechat je občas vyjít z organismu rektálně bez jakýchkoliv komplikací (25, 29, 37). V případě zaklínění stentu s následnou obstrukcí je třeba stent odstranit chirurgicky (37).

Bolest

Bolest břicha obvykle odezní spontánně. Bývá mírné až střední intenzity, přetrvává po dobu 24–72 hodin po implantaci stentu a lze ji tlumit analgetiky (22, 25, 44).

Biliární problémy

Nádory zasahující oblast Vaterské papily obvykle vyvolávají biliární obstrukci, kterou lze řešit perkutánním transhepatálním zavedením kovových stentů (31). Byly popsány případy cholangitidy (22) a vzniku píštělí do biliárního stromu po implantaci duodenálních stentů. Léčba těchto neobvyklých komplikací je obtížná a vyžaduje individuální vyšetření každého pacienta.

LITERATURA

1. Lopera JE, Brazzini A, Gonzales A, et al. Gastroduodenal Stent Placement: Current Status. *Radiographics* 2004; 24: 1561–1573.
2. Khullar SK, Di Sario JA. Gastric outlet obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996; 6(3): 585–603.
3. Zollhofer CL, Jost R, Schoch E, et al. Gastroduodenal and colonic stents: Review article. *Seminars in Interventional Radiology* 2001; 18(3): 265–280.
4. Mergener K, Kozarek RA. Stenting of the gastrointestinal tract. *Dig Dis* 2002; 20: 173–181.
5. Mauro MA, Koehler RE, Baron TH. Advances in gastrointestinal intervention: the treatment of gastroduodenal and colorectal obstructions with metallic stents. *Radiology* 2000; 215: 659–669.
6. Zollhofer CL, Jost R, Schoch E, et al. Gastrointestinal stenting. *Eur Radiol* 2000; 10: 329–341.
7. Weaver DW, Wiencek RG, Bouwman DL, et al. Gastrojejunostomy: is it helpful for patients with pancreatic cancer? *Surgery* 1987; 102: 608–613.
8. Nagy A, Brosseuk D, Hemming A, et al. Laposcopic gastroenterostomy for duodenal obstruction. *Am J Surg* 1995; 169: 539–542.
9. Lillemoe KD, Vamerson JL, Hardacre JM, et al. Is prophylactic gastrojejunostomy indicated for unresectable periampullary cancer? A prospective randomised trial. *Ann Surg* 1999; 230: 322–328.
10. Van Wagenveld BA, Coene PP, Van Gulik TM, et al. Outcome of palliative gastric bypass surgery for pancreatic head carcinoma in 126 patients. *Br J Surg* 1997; 84(10): 1402–1406.
11. Potts JR, Broughan TA, Hermann RE. Palliative operations for pancreatic carcinoma. *Am J Surg* 1990; 159: 72–78.
12. Gukovsky-Reicher S, Lin RM, Sial S, et al. Self-expandable metal stents in the palliation of malignant gastrointestinal obstruction: Review of the current literature data and 5-year experience at Harbour-UCLA Medical centre. *Medscape General Medicine* 2003; 5(1).
13. Doberneck RC, Berndt GA. Delayed gastric emptying after palliative gastrojejunostomy for carcinoma of the pancreas. *Arch Surg* 1987; 122: 827–829.
14. Johnsson E, Thune A, Liedman B. Palliation of malignant gastroduodenal obstruction with open surgical bypass or endoscopic stenting: clinical outcome and health economic evaluation. *World J Surg* 2004; 28(8): 812.
15. Del Piano M, Ballare M, Montino F, et al. Endoscopy or surgery for malignant GI outlet obstruction? *Gastrointest Endosc* 2005; 61(3): 421–426.
16. Weaver D, Winczek R, Bowenian H, et al. Gastrojejunostomy: is it helpful in patients with pancreatic cancer? *Surgery* 1987; 107: 608–613.

17. **Acunas B, Poyanli A, Rozanes I.** Intervention in gastrointestinal tract: the treatment of oesophageal, gastroduodenal and colorectal obstructions with metallic stents. *Eur Radiol* 2002; 42: 240–248.
18. **Shike M, Latkany L, Gerdes H, et al.** Direct percutaneous endoscopic jejunostomies for enteral feeding. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 536–540.
19. **Guillermo M, Lomis NNT, Yoon HC, et al.** Experience with large bore percutaneous gastrostomy and gastrojejunostomy feeding tubes. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10(Suppl): 218–219.
20. **de Baere T, Harry G, Ducreux M, et al.** Self expanding metal stents as palliative treatment of malignant gastroduodenal stenosis. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 1079–1083.
21. **Pinto Pabon IT, Diaz LP, de Adana JCR, et al.** Gastric and duodenal stents: Follow up and complications. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24: 147–153.
22. **Dormann A, Meisner S, Verin N, et al.** Self expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: systematic review of their clinical effectiveness. *Endoscopy* 2004; 36 (6): 543–550.
23. **Lopera JE, Alvarez O, Castano R, et al.** Initial experience with Song's covered duodenal stent in the treatment of malignant gastroduodenal obstruction. *JVIR* 2001; 12(11): 1297–1303.
24. **Lindsay JO, Andreyev HJN, Vlavianos, et al.** Self-expandable metal stents for the palliation of malignant gastrointestinal obstruction in patients unsuitable for surgical bypass. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19(8): 901–905.
25. **Song HY, Shin JH, Yoon CJ, et al.** A dual expandable nitinol stent: experience in 102 patients with malignant gastroduodenal strictures. *JVIR* 2004; 15(12): 1443–1449.
26. **Baron TH, Harewood GC.** Enteral self expandable stents. *Gastrointest Endosc* 2003; 58 (3): 421–433.
27. **Morgan R, Adam A.** Use of metallic stents and balloons in the esophagus and gastrointestinal tract. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 283–297.
28. **Razzaq R, Laasch HU, England R, et al.** Expandable metal stents for the palliation of malignant gastroduodenal obstruction. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24: 313–318.
29. **Jung GS, Song HY, Kang SG, et al.** Malignant gastroduodenal obstructions: Treatment by means of a covered expandable metallic stent – Initial experience. *Radiology* 2000; 216: 758–763.
30. **Binkert CA, Ledermann HP, Jost R, et al.** Metallic stenting of gastroduodenal and colonic stenosis. *Abdom Imagin* 1998; 23: 580–586.
31. **Mosler P, Mergener KD, Brandabur JJ, et al.** Palliation of gastric outlet and proximal small bowel obstruction with self-expandable metal stents. A single centre series. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39(2): 124–128.
32. **Kurtz RC, Sherlock P.** Carcinoma of the stomach. In: Berk JE, Harbrich WS, Kalser MH, Roth JLA, Schaffner F, eds. *Bochus gastroenterology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders 1985; 1278–1304.
33. **Wade TP, Neuberger TJ, Swope TJ, et al.** Pancreatic cancer palliation: using tumour stage to select appropriate operation. *Am J Surg* 1994; 167: 208–213.
34. **Warshaw AL, Castillo CF.** Pancreatic carcinoma. *New Engl J Med* 1992; 326: 455–465.
35. **Yeo CJ.** Pancreatic cancer: update. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 429–442.
36. **Yim HB, Jacobson BC, Saltzman JR, et al.** Clinical outcome of the use of enteral stents for palliation of patients with malignant upper GI obstruction. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 329–332.
37. **Bessoud B, de Baere T, Denys A, et al.** Malignant gastroduodenal obstruction: palliation with self expanding metal stents. *JVIR* 2005; 16(2, Part1): 247–253.
38. **Cowling MG, Goh P, Mason RC, et al.** Self expanding metallic stents in the management of pyloric dysfunction after gastric pull-up operations. *Eur Radiol* 1999; 9: 1123–1125.
39. **Cowling MG, Goh P, Mason RC, et al.** The role of self expanding metal stents in the relief of gastric outflow obstruction. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998; 21(Suppl 1): 130.
40. **Scott-Mackie P, Morgan R, Ferrugia M, et al.** The role of metallic stents in malignant duodenal obstructions. *Br. J Radiol* 1997; 70: 252–255.
41. **Binkert CA, Jost R, Steiner A, et al.** Benign and malignant stenosis of the stomach and duodenum: Treatment with self-expanding metallic endoprotheses. *Radiology* 1996; 199: 335–338.
42. **Deans GT, Krukowski ZH, Irwing ST.** Malignant obstruction in the left colon. *Br J Surg* 1994; 81: 1270–1276.
43. **Kaw M, Singh S, Gagneja H.** Clinical outcome of simultaneous self-expandable metal stents for palliation of biliary and duodenal obstruction. *Surg Endosc* 2003; 17: 457–461.
44. **Tang T, Allison M, Dunkley I, et al.** Enteral stenting in 21 patients with malignant gastroduodenal obstruction. *J Royal Soc Med* 2003; 96: 494–496.
45. **Thumbe VK, Houghton AD, Smith MS.** Duodenal perforation by a wallstent. *Endoscopy* 2000; 32: 495–497.
46. **Jung GS, Song HY, Seo TS, et al.** Malignant gastric outlet obstructions: treatment by means of coaxial placement of uncovered and covered expandable nitinol stents. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13(3): 275–283.
47. **Lee DW, Chan AC, Ng EK, et al.** Through-the-scope stent for malignant gastric outlet obstruction. *Hong Kong Med J* 2003; 9(1): 48–50.
48. **Holt A, Patel M, Ahmed M.** Palliation of patients with malignant gastroduodenal obstruction with self – expanding metal stents: the treatment of choice? *Gastrointest Endosc* 2004; 60(6): 1010–1017.

Kontrola a úpravy překladu: V. Válek

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org

KONSENZUÁLNÍ DOPORUČENÉ POSTUPY PRO PERIPROCEDURÁLNÍ ÚPRAVU STAVU KOAGULACE A OVLIVŇOVÁNÍ RIZIKA PŘI PERKUTÁNNÍCH INTERVENCÍCH POD KONTROLOU ZOBRAZOVACÍCH METOD

Patrick C. Malloy, Clement J. Grassi, Sanjoy Kundu, Debra Ann Gervais, Donald L. Miller, Robert B. Osnis, Darren W. Postoak, Dheeraj K. Rajan, David Sacks, Marc S. Schwartzberg, Darryl A. Zuckerman, John F. Cardella

Standards of Practice Committee with Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE) Endorsement

ÚVOD A KONTEXT

Hematologická léčba pacientů podstupujících perkutánní intervence pod kontrolou zobrazovacích metod je složitá vzhledem k velkému rozsahu výkonů a stejně velkému rozsahu demografických charakteristik pacientů a komorbidit. Předprocedurální léčbu těchto pacientů dále komplikuje současné používání krátkodobé a dlouhodobé antikoagulace stejně jako zvyšující se používání protidestičkových látek. Přes pokračující nárůst objemu perkutánních výkonů pod kontrolou zobrazovacích metod není k dispozici dostatek údajů ohledně periprocedurální péče o pacienty s abnormálními hodnotami parametrů koagulace. Tento nedostatek údajů může vést k tomu, že lékař může u pacientů s abnormálními parametry koagulace výkon zrušit nebo odložit, a změnit tak jinak již indikovaný postup nebo provede infuzi krevních produktů, jako jsou čerstvá zmražená plazma (fresh-frozen plasma – FFP) nebo krevní destičky. Doporučení z publikovaných zkušeností chirurgů nemusí v případě intervenčních výkonů – vzhledem k přímému zobrazení a možnosti dosáhnout rychlé cévní kontroly při otevřené chirurgii – platit. Léčbu těchto pacientů konečně mohou ovlivňovat i medicínskoprávní faktory, protože lékaři v klinické praxi cítí potřebu abnormální faktor koagulace „korigovat“ přesto, že studie s krvácivými komplikacemi u perkutánních výkonů neprokázaly korelaci mezi mírnou až středně závažnou abnormalitou předprocedurálních parametrů koagulace a vyšší incidencí krvácivých komplikací.

Stav koagulace pacientů podstupujících intervence pod kontrolou zobrazovacích metod je nutné vyšetřit vždy, když se při výkonu přímo vstupuje do tepenného nebo žilního systému jako předpokládané součásti tohoto výkonu nebo vždy, když existuje možnost vstupu do tepenného nebo žilního systému nedopatřením s poměrně velkými zařízeními nebo instrumenty pro intervenci. U pacientů existuje zvýšené riziko opožděného zjištění postprocedurálního krvácení, když již místo intervence není snadno přístupné a špatně se v něm zasahuje (např. při perkutánních intraperitoneálních výkonech). Stav koagulace je složitá záležitost; do hemostázy u člověka zasahují nedílně složky vnitřní (intrinsické) i vnější (extrinsické) koagulační kaskády. Jednotlivé složky koagulace se stanovují řadou testů hemostázy. Tyto testy a složka funkce koagulace, kterou hodnotíme, jsou popsány dále a shrnuty v tabulce 1 spolu s normálními hodnotami každého testu.

DEFINICE

Parametry koagulace

Protrombinový čas (prothrombin time – PT). Tento test měří koagulační čas vnější koagulační dráhy. Používá se k monitorování perorální antikoagulační léčby a dnes se běžně udává jako mezinárodní normalizovaný poměr (international normalized ratio – INR). Stupeň prodloužení koagulačního času koreluje se stupněm deficitu nebo inhibice extrinsické neboli společné dráhy koagulačních faktorů I (fibrinogen), II (protrombin), V, VII a X, které jsou tvořeny v játrech. Při deficitu kteréhokoli z těchto faktorů se hodnota PT prodlužuje a hodnota INR se zvyšuje. Hodnota PT u zdravého dospělého je přibližně 11–14 sekund. Existují jisté rozdíly podle reagentia použitého při testu (2).

INR. Hodnota INR je výrazem výsledků PT ve standardizovaném testovacím prostředí. Vypočítává se pomocí mezinárodního standardu korigujícího odlišnosti mezi laboratořemi. INR umožňuje všeobecnou standardizaci antikoagulační léčby. V následujícím výpočtu znamená ISI (international sensitivity index) tromboplastinového reagentia použitého v analýze: $INR = (\text{patient PT} / \text{control PT})^{ISI}$.

V tomto testu se plazma pacienta smísí s PT reagentiem obsahujícím tromboplastin a chlorid vápenatý. Měří se doba do vytvoření sraženiny. Míra prodloužení koagulačního času koreluje se stupněm deficitu nebo inhibice extrinsických neboli koagulačních faktorů společné dráhy I (fibrinogen), II (protrombin), V, VII a X, které jsou tvořeny v játrech. Při deficitu kteréhokoli z těchto faktorů se hodnota PT prodlužuje a hodnota INR se zvyšuje. Hodnota INR zdravého pacienta bez léčby warfarinem je 0,9–1,1.

K prodloužení PT a zvýšení INR dochází v případě deficitu vitamínu K, lupus anticoagulans, deficitu koagulačních faktorů extrinsických drah, dále v případě onemocnění jater, diseminované intravaskulární koagulace, obstrukce žlučových cest, nedostatečné absorpce a dalších stavů. Hodnotu PT mohou prodlužovat hirudin, argatroban a heparin.

Koagulační faktory jsou tvořeny v játrech a při těžkém jaterním selhání a akutním poškození jater je hodnota PT zvýšená (3, 4).

Aktivovaný parciální tromboplastinový čas (activated partial thromboplastin time (PTT)). Hodnota aktivovaného

Tab. 1. Možnosti vyšetření hemostázy

Test	Indikace	Normální rozmezí
INR/PT	extrinická dráha (I, II, V, VII, X)	INR 0,9–1,1
	perorální antikoagulační léčba	
	onemocnění jater	
aktivovaný PTT	intrinická dráha (VIII, IX, XI, XII)	aktivovaný PTT, 25–35 s
	aplikace heparinu i.v.	
	von Willebrandova choroba	
	deficit faktorů VIII, IX nebo XI	
počet destiček	prokázaná trombocytopenie nebo podezření na ni	150 000–450 000/μl
délka krvácení	v současnosti žádná indikace před výkonem pod kontrolou zobrazovacích metod	

PTT udává koagulační čas po aktivaci intrinických koagulačních drah. V tomto testu se pacientova plazma smíchá s reagentem obsahujícím aktivátor, fosfolipid a chlorid vápenatý. Měří se čas do vytvoření krevní sraženiny. Normální hodnota aktivovaného PTT u dospělé osoby je přibližně 25–35 sekund. Při léčbě heparinem se často používá terapeutický poměr 1,5–2,5krát vyšší, než je kontrolní hodnota; toto rozmezí však závisí na reagentu.

K prodloužení PTT dochází při deficitu faktorů (zvláště faktorů VIII, IX, XI a/nebo XII), inhibitorů (lupus anticoagulans), při onemocnění jater, diseminované intravaskulární koagulaci, deficitu vitamínu K nebo terapeutických antikoagulancií, jako jsou heparin, hirudin nebo argatroban). K monitorování léčby warfarinu se PTT nehodí (5).

Trombinový čas nepřímým způsobem určuje koncentraci fibrinogenu měřením koagulačních časů exogenního trombinu (6).

Délka krvácení. Tento parametr zavedl v roce 1901 Milian; délka krvácení (bleeding time) se používá v diagnostice poruch funkce krevních destiček, k vyšetřování nemocných z hlediska významné tendence ke krvácení před invazivními výkony a k vyšetření účinků různých způsobů léčby na tendenci ke krvácení a funkci destiček. Důvěra v parametr délky krvácení v moderní klinické praxi vzhledem k sporným údajům ohledně jeho užitečnosti značně klesla (7).

Počet krevních destiček. Obecně se počet krevních destiček stanovuje jako součást standardního krevního obrazu. Používá se v diagnostice sledování krvácivých poruch, trombocytopenie, léky indukované trombocytopenie, diseminované intravaskulární koagulace a neoplastických poruch i k hodnocení odpovědi na transfuze krevních destiček. Počet destiček zdravého jedince je přibližně 150 000–450 000 destiček na μl krve. Počet destiček pod 20 000/μl představuje život ohrožující stav, při němž může dojít ke spontánnímu krvácení.

U malého počtu pacientů s aplikací heparinu (včetně heparinu v nízkých dávkách) dochází k rozvoji trombocytopenie. Mezi léky a chemikáliemi spojené s trombocytopenií patří chemoterapeutika, chloramfenikol, kolchicin, antagonisté H₂ receptorů, heparin, hydralazin, indometacin, isoniazid, chinidin, streptomycin, sulfonamid, thiazidová diuretika a tolbutamid. Podávání estrogenu a užívání perorálních kontraceptiv může mít za následek zvýšené počty krevních destiček.

Antikoagulancia

Warfarin (Coumadin; Bristol-Myers Squibb, New York, USA) blokuje tvorbu koagulačních faktorů závislých na vitamínu K (II, VII, IX, X) v játrech. Klinický účinek se měří pomocí INR, která odráží blokaci faktoru VII s nejkratším poločasem v délce přibližně 6 hodin. Terapeutické hodnoty INR se mohou podle indikace k antikoagulaci lišit, nejčastěji se však pohybují v rozmezí od 2,2 do 2,8. Účinek kumadinu může být významně ovlivněn komorbiditami pacienta. Odpověď na kumadin mohou zesílit městnavé srdeční selhání, malignity, malnutrice (nedostatečná výživa), průjem, nezjištěný deficit vitamínu K a souběžné užívání antibiotik.

Heparin (nefrakcionovaný). Nefrakcionovaný heparin potencuje účinek antitrombinu III, dává se podle tělesné hmotnosti a podává se kontinuální infuzí do žil. Léčebná odpověď se sleduje pomocí aktivovaného PTT, jehož cílové hodnoty byly stanoveny na 1,5–2,5násobek normálních hodnot.

Počet krevních destiček se monitoruje po podání heparinu kvůli možnosti heparinem indukované trombocytopenie, která je definována jako počet destiček pod 150 000/μl nebo 50% pokles počtu destiček během 5–10 dnů od zahájení léčby. Existují dva typy trombocytopenie: I. typ je benigní porucha, která sama odezní a při níž je počet krevních destiček jen vzácně nižší než 100 000/μl. II. typ je život ohrožující porucha, při níž je počet destiček často nižší než 75 000/μl a často se vyskytuje s akutně vzniklými arteriálními a/nebo venózními „bílymi“ tromby s vysokým obsahem destiček.

Nízkomolekulární heparin se podává subkutánně a dávka se často stanovuje podle tělesné hmotnosti. Hodnoty INR ani aktivovaného PTT neovlivňují terapeutické dávky (tzn. léčba akutní hluboké žilní trombózy) a podávají se v intervalu 12 hodin, zatímco profylaktické dávky (tzn. profylaxe pooperační hluboké žilní trombózy) se aplikují v intervalu 24 hodin.

Hemostatické látky

FFP. Účinek FFP se liší podle různých koncentrací koagulačních faktorů závislých na vitamínu K. Pro zvýšení koncentrace proteinů v plazmě je zapotřebí v průměru hodnota alespoň 10 ml/kg. Běžné dávky se pohybují v rozmezí 15–30 ml/kg. V praxi mohou u nemocného s INR kolem 2,5 účinně potlačit účinek kumadinu 2 jednotky FFP. Pacientům s vyššími hodnotami INR je nutno podávat odpovídající dávky, případně současně s vitamínem K (8–11).

Krevní destičky. Frakcionovaný krevní produkt používaný při trombocytopenii nebo dysfunkci destiček. Často se podává v dávce 4–6 jednotek (náhodní dárce) nebo jako jediná dárcovská dávka (12).

Protamin lze použít v nouzových případech, kdy je třeba dosáhnout rychlého potlačení účinku heparinu před nějakým výkonem, nebo v případech, kdy je blokáce účinku žádoucí před vytažením arteriálních katetrů nebo zavaděčů. Protamin má rychlý nástup účinku do 10 minut po podání. Má však krátký poločas, v rozmezí 5–7,5 minut, což může vést k „paradoxní“ opětovné antikoagulaci po podání protaminu. Dávkování protaminu se značně liší. „Neutralizující“ dávka protaminu je 2 mg/kg. Protamin lze rovněž dávkovat podle množství aplikovaného heparinu v poměru 1 mg protaminu na 100 jednotek heparinu. K blokáci běžně používaných intraprocedurálních dávek heparinu (3,000–5,000 m.j.) často podáváme

protamin v celkové dávce 50 mg u dospělé osoby. Protamin je nutno podávat pomalu nitrožilně nebo infuzí po dobu 5–10 minut. Mezi nežádoucí účinky patří hypotenze, bradykardie, plicní arteriální hypertenze, snížená spotřeba kyslíku a anafylaktoidní reakce (13–17).

Vitamin K (fytonadion) lze podávat perorálně, intravenózně nebo subkutánně podle hodnoty INR a požadované délky zrušení antikoagulačního účinku. Odborná společnost American College of Chest Physicians publikovala na důkazech založené doporučené postupy pro použití vitaminu K při ovlivňování zvýšených hodnot INR a/nebo klinickém krvácení u nemocných užívajících perorální antikoagulační léčbu (18). U stabilizovaných pacientů s plánovaným výkonem a bez aktivního krvácení se dává přednost perorální aplikaci (5–10 mg u dospělých). I když je nitrožilní podání vitaminu K spojeno s rizikem anafylaktoidní reakce, účinek se dostavuje mnohem rychleji než při subkutánní aplikaci a u skutečně naléhavých případů může být nitrožilní aplikace účinnější. Americký Úřad pro kontrolu potravin a léků (Food and Drug Administration, FDA) vydal – kvůli zprávám o těžkých reakcích včetně případů úmrtí – „varování v černém rámečku“ (black box warning) pro subkutánní, intravenózní a intramuskulární aplikaci (19,20).

Kryoprecipitát se používá při získaném nebo dědičném deficitu fibrinogenu. U 70 kg osoby zvyšují používané vaky koncentraci fibrinogenu zpravidla o 75 mg/dl (21).

Rekombinantní faktor VIIa se používá při hemofilii u pacientů s inhibitory faktoru XIII nebo při těžkém krvácení, k němuž nedošlo na podkladě hemofilie, ale např. při akutním poranění (22).

Desmopresin (1-deamino-8-D-arginin vasopresin – DDAVP) je syntetický analog antidiuretického hormonu. DDAVP působí dosud neznámým mechanismem zvyšujícím plazmatické koncentrace faktoru VIII a von Willebrandova faktoru (23). Dávka 0,3 g/kg se podává i.v., obvykle se ředí ve 100 ml běžného fyziologického roztoku a aplikuje infuzí během 20–30 minut. Lze předpokládat, že jediná dávka zvýší hodnoty faktoru VIII tří- až šestinásobně. Jako nežádoucí účinek může dojít k rozvoji mírné hyponatrémie. U pacientů s opakovanou léčbou byla popsána tachyfyaxe. Objevily se kazuistiky s cévní trombózou a s infarktem myokardu po nitrožilní aplikaci (24).

DDAVP lze indikovat před výkonem pod kontrolou zobrazovacích metod u nemocných s hemofilií, von Willebrandovou chorobou a se získanými poruchami funkce krevních destiček v důsledku urémie, onemocnění jater nebo podání látek s protidestičkovým účinkem (25).

Vedení transfuze

FFP. Nejčastější intervencí prováděnou před výkonem pod kontrolou zobrazovacích metod je transfuze FFP. V USA se každoročně provede transfuze více než 3 milionů jednotek FFP. Dzik a Rao (26) po tříměsíčním auditu používání FFP v nemocnici Massachusetts General Hospital konstatovali, že nejčastějším důvodem pro předepsání FFP bylo připravit nemocného se zvýšenou hodnotou INR na invazivní výkon. Tato indikace představovala třetinu všech požadavků na FFP. Stanworth et al. (27) publikovali přehled 57 randomizovaných kontrolovaných studií hodnotících účinnost FFP v prevenci hemoragických komplikací v dlouhé řadě indikací a klinic-

kých prostředí včetně kardiochirurgie. Uvedení autoři zjistili, že získané údaje k doporučení nebo zamítnutí profylaktického použití FFP nepostačují. Pro nedostatek údajů se tento komplexní přehled perkutánními výkony nezabývá. Existuje zjevná potřeba dalšího hodnocení používání FFP při výkonech prováděných pod kontrolou zobrazovacích metod (27).

Segal a Dzik (28) nedávno publikovali výsledky analýzy 25 studií hodnotících schopnost abnormálních hodnot koagulačních parametrů předpovídat vznik krvácení při invazivních výkonech u lůžka pacienta nebo pod kontrolou zobrazovacích metod. Z 25 studií vhodných k analýze se v jednom případě jednalo o klinickou studii (srovnání transjugulární biopsie jater a perkutánní biopsie spolu s uzavíráním kanálu (29)). Zbývající studie byly prezentací případů. Do studií byli zařazeni pacienti podstupující bronchoskopii s biopsií, kanylací centrálních žil, angiografií femorálních tepen/žil, biopsií jater, biopsií ledvin, paracentézou, thorakocentézou a lumbální punkcí. Autoři nakonec dospěli k závěru, že zvýšené hodnoty koagulačních parametrů mají při intervencích pod kontrolou zobrazovacích metod malou až nulovou predikční hodnotu ohledně krvácivých komplikací. Autoři tvrdí, že vzhledem k absenci randomizovaných, kontrolovaných studií nelze při mírném až středně velkém zvýšení koagulačních časů předpokládat, že představují zvýšené riziko pro periprocedurální krvácení, ani je nelze považovat jako indikaci pro transfuzi FFP nebo koncentrátů koagulačních faktorů. Literární údaje ohledně předprocedurálních testů koagulace pro konkrétní výkony jsou shrnuty dále.

Angiografie. V prospektivní studii s 1000 pacienty podstupujícími arteriografické vyšetření s přístupem přes společnou femorální tepnu našli Darcy et al. (30) 85 pacientů s abnormálními hodnotami koagulačních parametrů definovanými jako PT delší než 15 sekund (rozmezí 15–20,8 sekund; normální 13 sekund). Těžké krvácení, definované jako hematoma v třísle větší než 4 cm, bylo nalezeno u 1,2 % (jeden z 85) pacientů s abnormálními koagulačními parametry a u 1,6 % (15 z 915) nemocných s normálními koagulačními parametry. Většina výkonů se prováděla s použitím 5 F katétrů (72 %) nebo 6–7 F katétry (23 %). Existovala však korelace mezi vyšší incidencí hematomů a počtem krevních destiček pod 100 000/μl ($p = 0,002$). Autoři studie dospěli k závěru, že v případech bez jednoznačné anamnézy krvácení a očekávané hodnoty PT pod 18 sekund není preprocedurálního vyšetření hodnot PT a aktivovaného PTT zapotřebí (30).

Biopsie jater. V jedné laparoskopické studii dokázal Ewe (31) přímo zobrazit místo biopsie jater provedené kvůli krvácení. Zjistil, že 4,3 % pacientů s PT delším než 13,5 sekund krvácelo po biopsii déle než 12 minut ve srovnání se 4,6 % pacientů s normálními hodnotami koagulačních parametrů. Autor přitom nezjistil žádnou korelaci mezi stupněm abnormality preprocedurálních koagulačních parametrů a délkou pozorovaného krvácení.

Umístění centrálního žilního katétru. Fisher a Mutimer (32) vyšetřili 580 pacientů s hodnotou INR vyšší než 1,5 při použití centrálního žilního katétru. Všechny výkony se prováděly pomocí jehly 16 G nebo 18 G. Počet krevních destiček byl u většiny pacientů (83 %) nižší než 150 000/μl. U jednoho nemocného (0,2 %) došlo k závažnému krvácení po punkci karotidy nedopatřením. Na závěr autoři konstatovali, že centrální žilní přístup mohou bez ohrožení pacienta provádět zkušení lékaři i při abnormálních hodnotách koagulačních parametrů. Tyto výsledky potvrdily i další studie (33,34).

Morado et al. (35) popsali sérii případů 15 pacientů s hemofilií a užíváním inhibitorů, u nichž byl celkem ve 34 případech zaveden katétr. Průměrný věk pacienta byl 8,8 let (rozmezí 16 měsíců až 39 let); všem pacientům byly podávány inhibitory faktorů VIII/IX. Krvácení v okolí katétru bylo pozorováno v sedmi případech u šesti pacientů; krvácení si vyžádalo řádnou léčbu po dobu několika dní.

Odstranění centrálního žilního katétru

Úplné shody ohledně léčby pacientů při odstraňování tunelovaných katétrů zatím nebylo dosaženo. K dispozici nejsou žádné důkazy týkající se hodnot koagulačních parametrů nebo počtu destiček před odstraněním katétru. Stecker et al. (36) publikovali studii 180 pacientů s tunelovanými centrálními žilními katetry s manžetami. U 166 pacientů činila doba do hemostázy 5 minut, u 14 jedinců byla doba do dosažení hemostázy delší než 5 minut při ruční kompresi v místě zavedení katétru (rozmezí 10–35 minut). Pouze u jednoho pacienta byla nutná komprese delší než 15 minut. U oněch 14 pacientů s delším (5 minutami) časem do dosažení hemostázy patřily mezi statisticky významné faktory použití protideštičkových látek, selhání ledvin, použití vysokoprůtokového hemodialyzačního katétru a zkušenosti operátora. Autoři dospěli k závěru, že laboratorní vyšetření před odstraněním katétru není nutné a že čas do dosažení hemostázy ovlivňuje dysfunkce destiček mnohem více než počet destiček, ale že míra prodloužení nejspíše není pro klinickou praxi nijak významná.

Umístění nefrostomického drenu

Martin et al. (37) popsali sérii 160 pacientů, u nichž perkutánní umístění nefrostomického drenu provedl zkušený operátor. Normální hodnoty koagulačních testů mělo 153 nemocných; u sedmi pacientů byly abnormální hodnoty PT nebo aktivovaného PTT (průměrný PT 13,9 sekund; průměrný aktivovaný PTT 30,3 sekund). U žádného pacienta ve studii nedošlo v souvislosti s umístěním drenu pro nefrostomii ke krvácivým komplikacím. Autoři dospěli k závěru, že screeningové vyšetřování koagulace není u pacientů před umístěním nefrostomie nutné (37, 38).

TRANSFUZE KREVŇÍCH DESTIČEK

Těžká trombocytopenie může znamenat zvýšené riziko krvácení při intervencích a invazivních chirurgických výkonech prováděných pod kontrolou zobrazovacích metod, i když doporučené prahové hodnoty pro transfuzi krevních destiček se u jednotlivých výkonů liší. Podobně jako v případě použití FFP vycházejí literární údaje ohledně používání destiček ze sérií případů, retrospektivních přehledů případů a údajů, které sloužily jako podklad pro dosažení konsenzu (39–43). Etiologie trombocytopenie je rozmanitá a rovněž existují významné odlišnosti ve funkci destiček u různých komorbidit a při použití různé medikace. Rozhodnutí o transfuzi krevních destiček před perkutánními výkony proto vychází z řady proměnných včetně počtu krevních destiček, etiologie trombocytopenie, funkce destiček, druhu výkonu, odbornosti a zkušenosti operátora, současných koagulopatií a dalších komorbidit.

Ewe (31) popsal sérii 200 po sobě jdoucích nemocných, u nichž se délka krvácení z jater po perkutánní biopsii hodnotila laparoskopicky. Délka krvácení z jater a výsledný stav pacienta s předprocedurálními koagulačními parametry ani počtem krevních destiček nekorelovaly. Uvedený autor dospěl k závěru, že standardní způsoby vyšetření koagulace a stanovení počtu destiček při stanovení rizika krvácení v souvislosti s perkutánní biopsií jater nejsou nijak užitečné.

Shiffer et al. (44) publikovali doporučení pro transfuzi krevních destiček u onkologických nemocných. Pokud se týká periprocedurální péče, autoři uvedli, že na základě několika konsenzuálních dokumentů je – v nepřítomnosti koagulačních abnormalit – počet destiček 40 000–50 000/μl dostatečný k bezpečnému provedení větších invazivních výkonů. Konsenzuální dokumenty obsahovaly údaje jak z větších chirurgických výkonů, jako jsou např. laparotomie nebo kraniotomie, tak i z menších invazivních výkonů, jako jsou umístění centrální linky, transbronchiální biopsie a biopsie kostní dřeně. Autoři poznamenali, že některé výkony – jako např. aspirace a biopsie kostí – se běžně a bezpečně provádějí při počtech krevních destiček 20 000/μl nebo méně. Objevily se údaje naznačující, že společně se vyskytující koagulopatie vedou při trombocytopenii k větším periprocedurálním ztrátám. Autoři rovněž upozornili na relativní neexistenci studií hodnotících bezpečnost a účinnost invazivních výkonů u jedinců s trombocytopenií. Stanovení počtu destiček po transfuzi se důrazně doporučuje u všech pacientů s transfuzí krevních destiček před invazivními výkony (44).

Pokud se týče perkutánní transabdominální biopsie jater, zjistili McVay a Toy (45) u svých 291 po sobě jdoucích pacientů s mírnou trombocytopenií (při použití definice podle počtu destiček 50 000–99 000/μl) incidenci klinicky významného krvácení ve výši 3,4 %. Oproti pacientům s normálními hodnotami počtu krevních destiček nebyl v incidenci krvácení žádný rozdíl. Zdálo se, že nezávislým rizikovým faktorem krvácení je malignita jako základní onemocnění. Wallace et al. (46) popsali sérii 50 pacientů s hematologickými malignitami a se středně těžkou až těžkou trombocytopenií, u nichž byla provedena transjugulární biopsie jater. Průměrný počet destiček před výkonem a před transfuzí byl 17 000/μl. Pacientům byly podávány profylaktické transfuze destiček před výkonem; počty destiček po transfuzi se pohybovaly v rozmezí od 5000 do 105 000/μl (průměr 38 000/μl). U 24 pacientů byl počet destiček nižší než 30 000/μl. Pacientům bylo podáno průměrně 11 jednotek destiček. Klinicky významné krvácení nebylo pozorováno. Autoři uzavřeli, že počet destiček 30 000/μl představuje bezpečnou hodnotu pro transjugulární biopsii jater (46).

Četné studie hodnotily riziko krvácení při umísťování centrálních žilních katétrů v přítomnosti trombocytopenie. V prospektivní studii se 105 pacienty Ray a Shenoy (47) zkoumali účinek různých stupňů závažnosti trombocytopenie na incidenci krvácivých komplikací vyžadujících intervenci. Pacienti byli rozděleni do tří skupin: 1. jedinci se středně těžkou trombocytopenií (počet destiček 50 000/μl), 2. jedinci s mírnou trombocytopenií (počet destiček 50 000–100 000/μl) a 3. jedinci s počtem destiček nad 100 000/μl. Nemocným v první skupině byla podána transfuze krevních destiček během výkonu, i když průměrný vzestup počtu destiček byl pouze 11 500/μl. U nemocných s trombocytopenií se žádné významné krvácivé komplikace nevyskytly (47). Jiné studie

přinesly podobné výsledky u pacientů s trombocytopenií i zvýšenou hodnotou INR; incidence krvácivých komplikací byla nízká (1–2 %) a nebylo zaznamenáno žádné úmrtí v důsledku periprocedurálních krvácivých komplikací (21).

Četné studie zjišťovaly incidenci krvácivých komplikací při lumbální punkci v přítomnosti trombocytopenie. V roce 1974 popsali Edelson et al. (48) spinální subdurální hematomy po lumbální punkci u osmi pacientů s trombocytopenií; u pěti z nich byl počet destiček nižší než 20 000/μl. V roce 1982 popsali Breuer et al. (49) významné subarachnoidální hematomy u dvou ze 13 pacientů s počtem krevních destiček pod 20 000/μl, kteří nepodstoupili transfuzi destiček před výkonem. U žádného ze sedmi pacientů s tímto stupněm trombocytopenií, jimž byla podána transfuze krevních destiček, nedošlo k rozvoji významných krvácivých komplikací. V roce 2000 Howard et al. (50) retrospektivně hodnotili výsledky 4309 lumbálních punkcí provedených u 959 dětí s akutní lymfatickou leukémií. U dětí s počtem destiček pod 25 000/μl bylo provedeno 378 výkonů. U žádného z pacientů nedošlo k významným krvácivým komplikacím, i když se zdálo, že vyšší incidence traumatických lumbálních punkcí byla spojena se zhoršující se trombocytopenií. Vavricka et al. (51) publikovali výsledky 195 lumbálních punkcí u 66 dospělých pacientů s akutní leukémií. Žádné významné krvácivé komplikace nebyly pozorovány, i když autoři zjistili statisticky významný trend ve výskytu traumatických výkonů u pacientů s nejnižšími počty destiček. Všichni výše uvedení autoři doporučili před lumbální punkcí prahovou hodnotu pro transfuzi krevních destiček ve výši 20 000/μl. Většina z nich si všimla vlivu větších zkušeností operátora na snížený výskyt hemoragických komplikací u traumatických výkonů.

Mnozí z těchto autorů vyslovili názor, že těžké koagulopatie a těžké trombocytopenie je nutné před umístěním drénů pro perkutánní nefrostomii korigovat, i když konkrétní doporučení prahových hodnot se mohou lišit nebo v mnoha případech nejsou ani uvedena.

POUŽÍVÁNÍ ANTIAGREGANCÍ

U nemocných s koronární nemocí se antiagregační léčba ukázala jako účinná. Vzhledem k prevalenci koronární nemoci se antiagregancia běžně vyskytují na seznamu medikací pacientů hospitalizovaných pro jiné nekardiální výkony prováděné pod kontrolou zobrazovacích metod. Mezi dva nejčastěji uváděné léky patří kyselina acetylsalicylová (aspirin) a clopidogrel (Plavix; Bristol-Myers Squibb). Fox et al. (52) publikovali výsledky studie CURE (Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Ischemic Events), ve které bylo 12 562 pacientů s nestabilní anginou pectoris randomizováno do skupin užívajících buď clopidogrel, nebo placebo. Z účastníků studie, u nichž byl proveden bypass (n = 1015), byl výskyt život ohrožujícího krvácení 4,2 % v placebové skupině a 5,6 % ve skupině s clopidogrelem (relativní riziko = 1,30; bez statistické významnosti). Autoři uvedli, že ve skupině s clopidogrelem potřebovalo transfuzi o sedm pacientů více a že u čtyř nemocných došlo k život ohrožujícímu krvácení. Autoři doporučili vysadit clopidogrel na dobu 5 dní před koronárním bypassesem v případech nevyžadujících neodkladnou léčbu (52). U nemocných podstupujících výkony s lumbální bloádou byly popsány případy závažného a v jednom přípa-

dě fatálního krvácení po lumbální bloádě sympatiku (53). Hussain et al. (54) publikovali výsledky studie se 40 pacienty podstupujícími endoskopickou sfinkterotomii. Většina jejich pacientů s antiagregační léčbou užívala kyselinu acetylsalicylovou. Autoři dospěli k závěru, že po adjustaci na zvýšené hodnoty INR a cholangitidu antiagregancia nezvyšují riziko klinicky významného krvácení v souvislosti s endoskopickou sfinkterotomií.

Jak clopidogrel, tak i kyselina acetylsalicylová zajišťují ireverzibilní inhibici krevních destiček. U nemocných s normální funkcí a rezervou kostní dřeně je životnost krevních destiček přibližně 10 dní. Vezmeme-li v úvahu odlišnosti ve vylučování léků, bude pozdržení aplikace antiagregancií o 5 dní vyžadovat k zajištění normální funkce přibližně 30 až 50 % krevních destiček.

Shlukování krevních destiček dokážou inhibovat nesteroidní antiflogistika (nonsteroidal anti-inflammatory drugs – NSAID). Účinek NSAID na shlukování destiček – na rozdíl od kyseliny acetylsalicylové – je reverzibilní a ustupuje spolu s vylučováním dané látky z krevního oběhu. Obecně platí, že NSAID nevyvolávají významné problémy s krvácením u nemocných s koagulopatiemi jako např. hemofilii, von Willebrandovou chorobou nebo těžkou trombocytopenií. Paradoxně mají NSAID při současném podání sklon snižovat antiagregační účinek kyseliny acetylsalicylové a nelze je tedy podávat pacientům užívajícím kyselinu acetylsalicylovou pro kardiovaskulární onemocnění (55, 56).

DOPORUČENÍ PRO VYŠETŘENÍ A PÉČI O PACIENTY PŘED VÝKONEM

Vyšetření a příprava pacienta před výkonem pod kontrolou zobrazovacích metod se liší podle plánovaného výkonu spolu s komplexním určením komorbidit pacienta. I když kontrola pomocí zobrazovacích metod miniinvasivní výkony nejspíše zpřesní (jejich schopnost vyhledat cílovou lézi nebo zavést a umístit potřebná zařízení (např. jehly a katetry) do optimální polohy), tyto výkony již ze své podstaty vylučují, že by operátor mohl přímo zpozorovat postprocedurální krvácení. Skutečnost, že zatím nebyly provedeny žádné randomizované, kontrolované studie použití perkutánních výkonů pod kontrolou zobrazovacích metod vedla ke značné variabilitě v klinické praxi. Navíc je otázkou, zda lze – vzhledem k výše uvedené nemožnosti operátora přímo hodnotit případné krvácení v místě výkonu (a tedy i nemožnosti krvácení zastavit) – extrapolovat výsledky otevřených chirurgických výkonů na minimálně invazivní výkony.

Doporučení pro vyšetření pacienta a obecné indikace pro použití krevních produktů a dalších hemostatik jsou uvedena v tabulkách 2–4. V případech, kdy spolehlivé údaje chybí, jsou doporučení odvozena z konsenzu panelu odborníků z praxe při použití techniky Delphi. Tabulky 2, 3 a 4 představují výsledky panelu po dosažení konsenzu pomocí techniky Delphi, které byly vypracovány pro léčbu pacientů s jednou poruchou hemostázy. Na procesu vypracování doporučení se podílelo – ve čtyřech kolech a při použití techniky Delphi – celkem 18 intervenčních radiologů s potvrzením o rozšířené kvalifikaci (Certificate of Added Qualification-certified interventional radiologists). I když reprezentativní výkony byly rozděleny

do jedné ze tří kategorií rizika (jak je popsáno v tabulkách 2 až 4), jsou členové panelu toho názoru, že v míře rizika existuje mezi jednotlivými výkony v každé kategorii značná potenciální variabilita podle komorbidit každého pacienta a podle možných četných současně přítomných poruch hemostázy. Je proto třeba zdůraznit, že u každého jednotlivého pacienta je nutné – naprosto podle úsudku vyšetřujícího lékaře – konkrétní vyšetření rizika krvácení a zvážení případného použití krevních produktů nebo jiných hemostatik. Tento lékař musí

během výkonu přijímat rozhodnutí na základě často složité spleti proměnných pacienta, komorbidit a současně přítomných poruch hemostázy. Pokud se týče kategorií uvedených v tabulkách 2 až 4, bylo by nejspíše možné každý jednotlivý výkon provést – podle těchto faktorů u každého jednotlivého pacienta – s vyšší mírou rizika. Pro účely tohoto dokumentu navíc panel odborníků pro dosažení shody pomocí techniky Delphi uvažoval o daných výkonech jako plánovaných, s jedinou poruchou hemostázy. Indikacemi v neodkladných přípa-

Tab. 2. **Kategorie 1: výkony s nízkým rizikem krvácení, které se snadno zjišťuje nebo zastavuje**

Výkony	Předprocedurální laboratorní vyšetření	Hodnoty
cévní	INR: Rutinně se doporučuje u pacientů s antikoagulační warfarinem nebo s potvrzeným onemocněním jater nebo podezřením na ně	INR 2,0: prahová hodnota pro léčbu (tzn. FFP, vitamin K)
– intervence s dialyzačním přístupem		
– venografie		PTT: konsenzus nedosažen
– odstranění centrální linky	aktivovaný PTT: rutinně se doporučuje u pacientů s i.v. aplikací nefrakcionovaného heparinu	hematokrit: žádná doporučená prahová hodnota pro transfuzi
– umístění IVC filtru		
– umístění PICC linky		destičky: transfuze se doporučuje při počtech 50 000/ μ l
nevaskulární	počet destiček: bez doporučení rutinního provádění	plavix: nevysazovat
výměna drenážního katetru (biliárního, nefrostomického, abscesového katetru)	hematokrit: bez doporučení rutinního provádění	kyselina acetylsalicylová: nevysazovat
thorakocentéza		nízkomolekulární heparin (léčebná dávka): před výkonem vysadit jednu dávku
paracentéza		DDAVP: neindikován
povrchní aspirace a biopsie (vylučuje nitrohruční a nitrobršíšní místa): štítná žláza, povrchní lymfatická uzlina		
drenáž povrchního abscesu		

Pokud není uvedeno jinak, bylo u každého doporučení dosaženo 80% konsenzu.

Doporučení pro řešení každé poruchy koagulace a podávání léku předpokládá, že předtím nebyl podán žádný jiný lék, který by mohl ovlivnit stav koagulace.

Tab. 3. **Kategorie 2: výkony se středně vysokým rizikem krvácení**

Výkony	Předprocedurální laboratorní vyšetření	Hodnoty
cévní	INR: doporučuje se	INR: správně nad 1,5 (89% konsenzus)
– angiografie, arteriální intervence s velikostí přístupu do 7 F	aktivovaný PTT: doporučuje se u pacientů s aplikací i.v. nefrakcionovaného heparinu	aktivovaný PTT: bez konsenzu (trend k opravě hodnot na 1,5násobek kontrolních, 73 %)
– žilní intervence	počet destiček: bez doporučení rutinního provádění	destičky: transfuze se doporučuje při počtech 50 000/ μ l
– chemoembolizace	hematokrit: bez doporučení rutinního provádění	hematokrit: nebyla doporučena prahová hodnota pro transfuzi
– embolizace fibroidu v děloze		plavix: vysadit 5 dní před výkonem
– transjugulární biopsie jater		kyselina acetylsalicylová: nevysazovat
– tunelovaný centrální žilní katétr		nízkomolekulární heparin (léčebná dávka): před výkonem vysadit jednu dávku
– zavedení portu		DDAVP: neindikován
nevaskulární		
– drenáž nebo biopsie abscesu v dutině břišní, hrudní stěně nebo v retroperitoneu		
– biopsie plic		
transabdominální biopsie jater		
perkutánní cholecystostomie		
gastrostomická hadička: počáteční umístění		
radiofrekvenční ablace		
výkony na páteři (vertebroplastika, kyfoplastika, lumbální punkce, epidurální injekce, facetovaný blok)		

Pokud není uvedeno jinak, bylo u každého doporučení dosaženo 80% konsenzu.

Doporučení pro řešení každé poruchy koagulace a podávání léku předpokládá, že předtím nebyl podán žádný jiný lék, který by mohl ovlivnit stav koagulace.

Tab. 4. Kategorie 3: výkony s významným rizikem krvácení, které se obtížně zjišťuje nebo zastavuje

Výkony	Předprocedurální laboratorní vyšetření	Hodnoty
cévní	INR: bez doporučení rutinního provádění	INR: správně nad 1,5 (95% konsenzus)
– transjugulární intrahepatální portosystémový zkrat	aktivovaný PTT: rutinně se doporučuje u pacientů s i.v. infuzí nefrakcionovaného heparinu. Pokud se týče pacientů bez aplikace heparinu, nebylo konsenzu dosaženo.	aktivovaný PTT: vysadit heparin nebo zrušit účinek heparinu na hodnoty 1,5násobku kontrolních)
nevaskulární	počet destiček: rutinně se doporučuje	destičky 50 000/μl: transfuze
– biopsie ledvin	hematokrit: rutinně se doporučuje	hematokrit: nebyla stanovena prahová hodnota pro transfuzi
– biliární intervence (nový trakt)		plavix: vysadit 5 dní před výkonem
– umístění nefrostomického drénu		kyselina acetylsalicylová: vysadit na 5 dní
– radiofrekvenční ablace: komplexní		frakcionovaný heparin: vysadit na 24 hodin nebo až dvě dávky DDAVP: neindikován

Pokud není uvedeno jinak, bylo u každého doporučení dosaženo 80% konsenzu.

Doporučení pro řešení každé poruchy koagulace a podávání léku předpokládá, že předtím nebyl podán žádný jiný lék, který by mohl ovlivnit stav koagulace.

dech s několika současně přítomnými poruchami hemostázy a použitím lokálních nebo intravaskulárních/perivaskulárních zařízení na uzavření ran se tento dokument konkrétně nezabýval. Neodkladné nebo vysoce naléhavé výkony, kdy riziko odložení výkonu může převážet potenciální riziko krvácení, neposkytují čas na stejnou korekci poruchy hemostázy, jako je tomu v případě plánovaných výkonů. Lékař musí vzít v úvahu patofyziologické, psychosociální, medicínskoprávní a náboženské proměnné při komplexním vyšetření pacienta. Například periprocedurální péče a léčba při perkutánní biopsii jater se může významně lišit mezi jedním pacientem s hodnotou INR 1,7 bez komorbidit a druhým pacientem s hodnotou INR 1,7 a se selháním ledvin a cirhózou. I když se doporučení v tabulkách snaží rozdělit spektrum výkonů kontrolou zobrazovacích metod do kategorií podle rizika, pouze lékař v praxi dokáže dostatečně posoudit riziko v daném případě a tedy i případnou potřebu léčby každého jednotlivého nemocného.

Protože nejsou k dispozici žádné důkazy, které by hovořily ve prospěch používání délky krvácení jako parametru před minimálně invazivními výkony, nezabýval se panel odborníků pro dosažení konsenzu pomocí techniky Delphi otázkou použití tohoto vyšetření. Panel odborníků se navíc nevěnoval ani používání rekombinantního faktoru VIIa a NSAID. Jak již bylo uvedeno výše, i když mohou NSAID inhibovat funkci destiček, je jejich účinek v důsledku vylučování léku reverzibilní. Kromě toho mají NSAID sklon vyvolávat krvácení převážně u nemocných s již přítomnými koagulopatiemi. Panel se věnoval otázce použití nízkomolekulárního heparinu z hlediska jeho dávkování.

ZÁVĚR

V tomto dokumentu se snažíme shrnout obsah některých publikovaných textů ohledně periprocedurální dispenzarizace a léčby poruch hemostázy u nemocných podstupujících perkutánní výkony pod kontrolou zobrazovacích metod. Vzhledem k absenci randomizovaných, kontrolovaných studií nebo důkazů vyššího stupně na dané téma vypracoval panel odborníků pomocí techniky Delphi tento konsenzuální soubor doporučení v naději, že budou sloužit jako pomůcka pro lékaře provádějící intervenční výkony pro vytvoření vlastních doporučení. I když se jednotlivé parametry v praxi budou nejspíše od tohoto dokumentu lišit, musí každý lékař sledovat výsledný stav pacienta a snažit se zjišťovat trendy jak pozitivní, tak i negativní, které by mohly ukazovat na nutnost změny nebo úpravy uvedených parametrů. Naprosto mimo rámec tohoto dokumentu je uvádění výskytu krvácivých komplikací pro jednotlivé výkony; v mnoha případech může být přesné zjištění hodnoty – vzhledem k absenci vysoce spolehlivých údajů – velmi obtížné až nemožné. V případech, kdy nejsou „externí“ údaje dostupné, mohou si lékaři v praxi sami tyto hodnoty odvodit z vlastních starších údajů, a to v rámci programu celkového zvyšování kvality.

Periprocedurální péče a léčba pacientů podstupujících výkony pod kontrolou zobrazovacích metod se průběžně vyvíjí a zlepšuje. Působí zde místní faktory jako typ výkonu a výběr pacienta. Kromě toho mohou mít nezanedbatelný vliv na periprocedurální péči a léčbu i technický pokrok a použití zobrazovacích metod. Výskyt periprocedurálních krvácivých komplikací mohou ovlivnit i použítá zařízení k uzavírání ran, katetry a zařízení pro biopsii o menším průměru, pomocná opatření pro dosahování hemostázy jako uzávěr traktu po biopsii (postbiopsy tract plugging), vyšetření barevně kódovaným ultrazvukem (color flow ultrasonography) nebo výpočetní tomografickou skiaskopii – to vše může ovlivnit účinek periprocedurálních krvácivých komplikací, i když přesné vymezení jejich účinku si vyžádá provedení dalších studií.

LITERATURA

1. **Fink A, Kosecoff J, Chassin M, Brook RH.** Consensus methods: characteristics and guidelines for use. *Am J Public Health* 1984; 74: 979–998.
2. **Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al.** Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2001; 119(Suppl 1): 176S–193S.
3. **O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM, et al.** Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989; 97: 439–445.
4. **Lee WM.** Acute liver failure. *N Engl J Med* 1993; 329: 1862–1872.
5. **Pilsczek FH, Rifkin WD, Walerstein S.** Overuse of prothrombin and partial thromboplastin coagulation tests in medical inpatients. *Heart Lung* 2005; 34: 402–405.
6. **Clauss A.** A rapid physiological coagulation method for the determination of fibrinogen. *Acta Haematol* 1957; 17: 237–240.
7. **Rodgers RP, Levin J.** A critical reappraisal of the bleeding time. *Semin Thromb Hemost* 1990; 16: 1–20.
8. **Hellstern P, Muntean W, Schramm W, Seifried E, Solheim B.** Practical guidelines for the clinical use of plasma. *Thromb Res* 2002; 107(Suppl 1): S53.
9. **Escobar MA.** Reversal of coumarin-induced over-anticoagulation. *Br J Haematol* 2002; 118: 925–926, discussion 926.
10. **Wilson SE, Douketis JD, Crowther MA.** Treatment of warfarin-associated coagulopathy: a physician survey. *Chest* 2001; 120: 1972–1976.
11. **Jacobs LG, Nusbaum N.** Perioperative management and reversal of antithrombotic therapy. *Clin Geriatr Med* 2001; 17: 189–202.
12. **O'Connell BA, Lee EJ, Schiffer CA.** The value of 10-minute post transfusion platelet counts. *Transfusion* 1988; 26: 66–67.
13. **Butterworth J, Lin YA, Prielipp RC, Bennett J, Hammon JW, James RL.** Rapid disappearance of protamine in adults undergoing cardiac operation with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 1589–1595.
14. **Butterworth J, Lin YA, Prielipp R, Bennett J, James R.** The pharmacokinetics and cardiovascular effects of a single intravenous dose of protamine in normal volunteers. *Anesth Analg* 2002; 94: 514–522.
15. **Brooks JC.** Noncardiogenic pulmonary edema immediately following rapid protamine administration. *Ann Pharmacother* 1999; 33: 927–930.
16. **Wright SJ, Murray WB, Hampton WA, Hargovan H.** Calculating the protamine-heparin reversal ratio: a pilot study investigating a new method. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7: 416–421.
17. **Lowenstein E.** Lessons from studying an infrequent event: adverse hemodynamic response associated with protamine reversal of heparin anticoagulation. *J Cardiothorac Anesth* 1989; 3: 99–107.
18. **Ansell J, Hirsh J, Poller L, et al.** The pharmacology and management of the vitamin K antagonists. *Chest* 2004; 126(Suppl 3): 204S–233S.
19. **Raj G, Kumar R, McKinney WP.** Time course of reversal of anticoagulant effect of warfarin by intravenous and subcutaneous phytonadione. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2721–2724.
20. **Byrd DC, Stephens MA, Hamann GL, Dorko C.** Subcutaneous phytonadione for reversal of warfarin-induced elevation of the international normalized ratio. *Am J Health Syst Pharm* 1999; 56: 2312–2315.
21. **Konkle B.** Percutaneous interventions in the coagulopathic patient. *Semin Intervent Radiol* 2005; 22: 88–94.
22. **Pusateri AE, Park MS.** Mechanistic implications for the use and monitoring of recombinant activated factor VII in trauma. *Critical Care* 2005; 9(Suppl 5): S15–S24.
23. **Mannucci PM, Ruggeri Z, Pareti F, Capitanio A.** 1-deamino-8-arginine vasopressin: a new pharmacological approach to the management of haemophilia and von Willebrands disease. *Lancet* 1977; 1: 869–872.
24. **Mannucci PM, Bettega D, Cattaneo M.** Patterns of development of tachyphylaxis in patients with haemophilia and von Willebrand disease after repeated doses of desmopressin (DDAVP). *Br J Haematol* 1992; 82: 87–93.
25. **Mannucci PM.** Desmopressin: a non-transfusional form of treatment for congenital and acquired bleeding disorders. *Blood* 1988; 72: 1449–1455.
26. **Dzik W, Rao A.** Why do physicians request fresh frozen plasma? *Transfusion* 2004; 44: 1393.
27. **Stanworth SJ, Brunskill SJ, Hyde CJ, McClelland D, Murphy MF.** Is fresh frozen plasma clinically effective? A systematic review of randomized controlled trials. *Br J Haematol* 2004; 126: 1139.
28. **Segal JB, Dzik WH.** Transfusion Medicine/Hemostasis Clinical Trials Network. Paucity of studies to support that abnormal coagulation test results predict bleeding in the setting of invasive procedures: an evidence-based review. *Transfusion* 2005; 45: 1413–1425.
29. **Sawyer AM, McCormick PA, Tennyson GS, et al.** A comparison of transjugular and plugged-percutaneous liver biopsy in patients with impaired coagulation. *J Hepatol* 1993; 17: 81–85.
30. **Darcy MD, Kanterman RY, Kleinhoffer MA, et al.** Evaluation of coagulation tests as predictors of angiographic bleeding complications. *Radiology* 1996; 198: 741–744.
31. **Ewe K.** Bleeding after liver biopsy does not correlate with indices of peripheral coagulation. *Dig Dis Sci* 1981; 26: 388–393.
32. **Fisher NC, Mutimer DJ.** Central venous cannulation in patients with liver disease and coagulopathy: a prospective audit. *Intensive Care Med* 1999; 25: 5.
33. **Doerfler ME, Kaufman B, Goldenberg AS.** Central venous catheter placement in patients with disorders of hemostasis. *Chest* 1996; 110: 185–188.
34. **Stellato TA, Gauderer MW, Lazarus HM, et al.** Percutaneous isoelastic catheter insertion in patients with thrombocytopenia. *Cancer* 1985; 56: 2691–2693.
35. **Morado M, Jimenez-Yuste V, Villar A, et al.** Complications of central venous catheters in patients with haemophilia and inhibitors. *Haemophilia* 2001; 7: 551–556.
36. **Stecker M, Johnson M, Ying J, et al.** Time to hemostasis after traction removal of tunneled cuffed central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18: 1232–1239.
37. **Martin JH, Rosser CJ, Linebach RF, McCullough DL, Assimos DG.** Are coagulation studies necessary before percutaneous nephrostomy? *Tech Urol* 2000; 6: 205–207.
38. **Zagoria RJ, Dyer RB.** Do's and don'ts of percutaneous nephrostomy. *Acad Radiol* 1999; 6: 370–377.
39. **Platelet transfusion therapy.** National Institutes of Health Consensus Conference. *Transfusion Med Rev* 1987; 1: 195–200.
40. **Norfolk DR, Ancliffe PJ, Contreras M, et al.** Consensus conference on platelet transfusion. Royal College of Physicians of Edinburgh, 27–28 November 1997. *Br J Haematol* 1998; 101: 609–617.
41. **Bishop JF, Schiffer CA, Aisner J, et al.** Surgery in acute leukemia: a review of 167 operations in thrombocytopenic patients. *Am J Hematol* 1987; 26: 147–155.
42. **Chu DZJ, Shivshanker K, Stroehlein JR, et al.** Thrombocytopenia and gastroin-

- testinal hemorrhage in the cancer patient: prevalence of unmasked lesions. *Gastrointest Endosc* 1983; 29: 269–272.
43. **Weiss SM, Hert RC, Gianola FJ, et al.** Complications of fiberoptic bronchoscopy in thrombocytopenic patients. *Chest* 1993; 104: 1025–1028.
 44. **Schiffer CA, Anderson KC, Bennett CL, et al.** Platelet transfusion for patients with cancer: clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 2001; 19: 1519–1538.
 45. **McVay PA, Toy PT.** Lack of increased bleeding after liver biopsy in patients with mild hemostatic abnormalities. *Am J Clin Pathol* 1990; 94: 747–753.
 46. **Wallace M, Narvios A, Lichtiger B, et al.** Transjugular liver biopsy in patients with hematologic malignancy and severe thrombocytopenia. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 323–327.
 47. **Ray CEJ, Shenoy SS.** Patients with thrombocytopenia: outcome of radiologic placement of central venous access devices. *Radiology* 1997; 204: 97–99.
 48. **Edelson RN, Chernik NL, Posner JB.** Spinal subdural hematomas complicating lumbar puncture. *Arch Neurol* 1974; 31: 134–137.
 49. **Breuer AC, Tyler R, Marzewski DJ, et al.** Radicular vessels are the most probable source of needle induced blood in lumbar puncture. *Cancer* 1982; 49: 2168–2172.
 50. **Howard SC, Gajjar A, Ribeiro RC, et al.** Safety of lumbar puncture for children with acute lymphoblastic leukemia and thrombocytopenia. *JAMA* 2000; 284: 2222–2224.
 51. **Vavricka SR, Walter RB, Irani S, Halter J, Schanz U.** Safety of lumbar puncture for adults with acute leukemia and restrictive prophylactic platelet transfusion. *Ann Hematol* 2003; 82: 570–573.
 52. **Fox KA, Mehta SR, Peters R, et al.** Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation* 2004; 110: 1202–1208.
 53. **Maier C, Gleim M, Weiss T, Stachetzki U, Nicolas V, Zenz M.** Severe bleeding following lumbar sympathetic blockade in two patients under medication with irreversible platelet aggregation inhibitors. *Anesthesiology* 2002; 97: 740–743.
 54. **Hussain N, Alsulaiman R, Burtin P, et al.** The safety of endoscopic sphincterotomy in patients receiving antiplatelet agents: a case-control study. *Alimentary Pharmacol Ther* 2007; 25: 579–584.
 55. **Schafer AL.** Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on platelet function and systemic hemostasis. *J Clin Pharmacol* 1995; 35: 209–219.
 56. **Schafer AL.** Effects of nonsteroidal anti-inflammatory therapy on platelets. *Am J Med* 1999; 106(Suppl 5b): 25S–36S.

Kontrola a úpravy překladu: M. Roček

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org

PŘÍLOHA: VÝBOR SIR PRO STANDARDY V PRAXI

Metodologie dosažení konsenzu

Doporučené postupy byly vypracovány na základě konsenzu pomocí modifikované metody Delphi (1). Na dosažení výše uvedeného konsenzu se podílelo ve čtyřech kolech 18 členů Výbor SIR pro standardy v praxi s potvrzením o rozšířené kvalifikaci.

Zkratky

FFP	(fresh-frozen plasma) čerstvá zmražená plazma
INR	(international normalized ratio) mezinárodní normalizovaný poměr
NSAID	(nonsteroidal anti-inflammatory drug) nesteroidní antiflogistika
PT	(prothrombin time) protrombinový čas
PTT	(partial thromboplastin time) parciální protromboplastinový čas

DOPORUČENÉ POSTUPY PRO ZVYŠOVÁNÍ KVALITY ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBY OKLUZIVNÍHO POSTIŽENÍ ILIACKÝCH TEPEN

Dimitrios Tsetis¹, Raman Uberoi²

¹Department of Radiology, University Hospital of Heraklion, Medical School of Crete, Heraklion, Kréta, Řecko, ²Department of Radiology, The John Radcliffe Hospital, Oxford, Spojené království

ÚVOD

Roční incidence symptomatického obstrukčního onemocnění periferních tepen (peripheral arterial obstructive disease – PAOD) je podle Framinghamské studie 26/10 000 u mužů a 12/10 000 u žen; to znamená, že PAOD se v americké populaci vyskytuje alespoň stejně tak často jako angina pectoris (1). Pomocí neinvazivních metod vyšetření se prevalence tohoto onemocnění odhaduje na 3 % u jedinců středního věku a zvyšuje se na 20 % u jedinců ve věku > 70 let (2, 3). Přibližně třetina lézí PAOD v organismu postihuje aortu a iliacké tepny. Nejčastějším klinickým projevem PAOD jsou intermitentní klaudikace postihující horní část stehna, často v kombinaci s klaudikacemi postihujícími celé dolní končetiny. Pacienti s kritickou ischemií dolní končetiny obvykle trpí multisegmentálním postižením včetně infrainguinálních tepen. U mužů může další problém představovat erektilní dysfunkce. V některých případech mohou mít ulcerované pláty v iliackých tepnách za následek embolizaci cholesterolem nebo trombem; výsledkem je pak příznak modrého prstu „blue toe syndrome“.

Při klinickém vyšetření mají pacienti často oslabené pulzy na femorální tepně a snížený index kotník/paže (ankle/bra-chial index – ABI). K potvrzení okluzivního onemocnění iliackých tepen se obvykle používá barevná duplexní sonografie, která prokáže buď maximální poměr rychlosti v systole $\pm 2,5$ v místě stenózy nebo monofázickou tlakovou křivku. I když se k určení rozsahu a typu obstrukce stále častěji používá vyšetření MR angiografií (MRA) a multidetektorovou CT angiografií (MDCTA), jedinečnou předností digitální subtrakční angiografie (DSA) je možnost potvrzení stanovené diagnózy a následné endovaskulární léčby, a to při jednom sezení.

VÝBĚR PACIENTŮ

Podle nedávno aktualizovaného transatlantického dokumentu o konsenzu o léčbě PAOD (TransAtlantic Consensus Document on Treatment of PAOD – TASC II) závisí volba mezi endovaskulární léčbou a chirurgickým řešením na typu léze, a to ve smyslu její komplexity a délky (4).

INDIKACE

Tepenná ischemie v oblasti pánve a dolních končetin: klaudikace < 200 m, končetinu ohrožující ischemie, příznak modrého prstu, transplantace ledvin a vaskulogenní impotence (TASC A a B).

KONTRAINDIKACE

Kontraindikace souvisí s perkutánní intervencí (infekce v tříse, krvácivá diatéza nebo těžká koagulopatie) a TASC D.

RELATIVNÍ KONTRAINDIKACE

Antikoagulace, alergie na kontrastní látku (jako alternativu kontrastní látky lze použít CO₂ nebo gadolinium) a TASC C.

TECHNIKA PROVEDENÍ

Při endovaskulárních intervencích je pacient rutinně v místní anestezii doplněné – v indikovaných případech – intravenózně aplikovanými sedativy a analgetiky (tj. při delších výkonech u úzkostných a zmatených pacientů). U všech pacientů, zvláště pokud byla aplikována sedace, se doporučuje monitorování (pulz, krevní tlak, EKG a saturace krve kyslíkem).

Nejčastěji používaným cévním přístupem pro revaskularizaci aorty a iliackých tepen je retrográdní přístup přes společnou femorální tepnu (a. femoralis com. – AFC). Byl již použit i přístup přes kontralaterální femorální tepnu, ipsilaterální popliteální tepnu a přes brachiální/axilární tepny. Rekanalizace komplexních lézí si v některých případech může vyžádat i použití kombinace různých přístupů.

Při zajišťování tepenného přístupu může být neocenitelné použití kontroly ultrazvukem a/nebo zobrazovacími metodami (s funkcí „roadmap“) se softwarem dostupným u moderních angiografických přístrojů. Rutinně se používá sheath; jeho velikost, délka a konfigurace se určuje podle délky použitého zařízení, místa léze, přístupu a anatomických poměrů (tj. například sheath typu Balkin při kontralaterálním přístupu).

Stenózou se za normálních podmínek proniká z ipsilaterálního přístupu kombinací 0,035“ vodiče s měkkým hrotem (např. drát typu Bentson) nebo hydrofilního vodiče s 5 Fr rovného nebo selektivního katétru (např. typu Cobra).

Úplné uzávěry jak společné iliacké tepny (a. iliaca com. – AIC), tak i vnější iliacké tepny (a. iliaca ext. – AIE) se nejdříve řeší z ipsilaterálního přístupu. Při neúspěšném použití tohoto přístupu se z kontralaterální femorální tepny zavádí zakřivený katétr (např. 5 Fr Sos-Omni, 5–7 Fr renální zakřivený katétr nebo Simmons 1) a uzávěrem se proniká pomocí hydrofilního 0,035“ vodiče. Pokud vodiče z obou směrů skončí v intimě segmentu s uzávěrem, zachytí se kontralaterálně zavedený drát kličkou a vytáhne se přes sheath v ipsilaterálním tříse (5). Omezením subintimální rekanalizace je opětovné pro-

niknutí do pravého lumen „reentry“ ve vzdáleném místě průchodné části dané tepny. V takovém případě je nutné provést perkutánní transluminální angioplastiku (PTA), zavedení stentu, nebo obojí, aby se dosáhlo rozšíření tepny za uzavřený segment. K překonání tohoto technického problému byly vyvinuty katétry umožňující průchod jehly a vodicího drátu přes intimu distálně k uzávěru (tj. katétry Pioneer a Outback), jejichž první výsledky byly slibné (6).

Pro případy, kdy nelze dosáhnout opětovného průniku do pravého lumen pomocí standardních vodicích drátů a katétrů, byla popsána alternativní technika, při níž se do subintimálního prostoru proniká ipsilaterálním přístupem: k proniknutí se použije 18G ostrá jehla (tj. jehla Colapinto) a okluzivní balonek zavedený z protilehlé strany, který potvrzuje správnou orientaci vůči skutečnému lumen aorty k vytvoření reentry (7).

Po úspěšném proniknutí léze se použijí balonky odpovídající velikosti a délky (tj. 8–10 mm v případě AIC, 6–8 mm u AIE). Tyto balonky jsou podle možností co do velikosti přizpůsobeny velikosti cév pacienta. Insuflace se provádí opatrně, zvláště u vysoce kalcifikovaných lézí; zpočátku se používá tlak 8 atm po dobu až 60 s. Pokud však je balonek stále uprostřed zaškrcený, je třeba k překonání takových lézí použít vyššího tlaku.

TROMBOLÝZA ŘÍZENÁ KATÉTREM (CATHETER-DIRECTED THROMBOLYSIS – CDT)

Pokud se zdá, že vodič proniká dopředu poměrně bez problémů, je trombus pravděpodobně měkký; pro takové případy může být vhodné použití CDT (8, 9). Někteří však dospěli k názoru, že rutinní trombolýza a dilatace tepen s uzávěrem balonkem před umístěním stentu jsou spojeny se zvýšenou incidencí distálních embolických příhod (10, 11). Pokud je proniknutí vodicím drátem problematické, není pravděpodobné, že by se podařilo úspěšně provést CDT (12, 13).

I když jsou zařízení pro perkutánní mechanickou trombektomii (tj. katétr Straub-Rotarex) široce dostupná, nejsou k dispozici žádné údaje o lepších výsledcích léčby u pacientů s chronickými uzávěry iliacké tepny. Navíc vzhledem k jejich poměrně velkému průměru, hemolýze, složité manipulaci s nimi, možnému riziku embolizace do periferie a vyšším nákladům se tato zařízení k rutinnímu použití nedoporučují (14, 15).

INDIKACE PRO STENTOVÁNÍ A VÝBĚR STENTU

Mezi přijaté indikace pro umístění stentu do iliacké tepny patří neúspěšná PTA nebo PTA s neuspokojivým výsledkem v důsledku elastického recoilu nebo vzniku disekce omezující krevní proud. Významná reziduální stenóza po balonkové angioplastice je definována jako reziduální stenóza > 30 % při angiografickém vyšetření a/nebo reziduální gradient mezi maximálními hodnotami krevního tlaku v systole > 5 mm Hg (16, 17). Primární (umístění stentu po předchozí dilataci léze

bez ohledu na výsledek PTA) nebo přímé (umístění stentu bez předchozí dilatace léze) stentování je v klinické praxi obecně přijímáno u nemocných s chronickým uzávěrem iliacké tepny a s recidivující stenózou po PTA iliackých tepen, i když stále je ještě k dispozici málo důkazů hovořících ve prospěch druhého z uvedených přístupů. Mnoho intervenčních radiologů považuje použití primárního nebo přímého stentování u komplexních stenóz (excentrických, kalcifikovaných, ulcerovaných plátů nebo plátů se spontánní disekcí), u nichž existuje pravděpodobnost distální embolizace, za intuitivní (18). Účinnost této praxe nebyla potvrzena.

Výběr vhodného typu stentu závisí na morfologii a místě léze. Při řešení lézí s vysokým elastickým recoilem, jako jsou např. kalcifikované nebo excentrické pláty u ústí AIC nebo AIE, by bylo vhodnější spíše než samoexpandibilní stent použít balonkem roztažitelný stent – s ohledem na jeho větší roztahovací sílu (19, 20). Samoexpandibilní stent je třeba zvolit v případě nutnosti stabilizovat delší, méně kalcifikované segmenty tepny. U vinutých tepen se použití balonkem roztažitelných stentů nedoporučuje vzhledem k riziku angulace nebo zalomení tepny na konci stentu (20).

Místo toho je vhodné používat samoexpandibilní stenty (tj. nitinolové stenty, Wallstent), které zaručují dostatečnou flexibilitu a tvarovou přizpůsobivost. Stenty z nitinolu (zvláště stenty vyřezávané laserem z jediné nitinolové trubky) se zdají být vhodné i pro léčbu segmentů tepen, u nichž se na přechodu z jedné do druhé náhle mění jejich velikost (např. přechod z AIC na AIE s lumen o 2 mm menší) (20).

STENTGRAFTY

Použití stentgraftů je obecně vyhrazeno k léčbě izolovaných aneurysmat na iliackých tepnách, iatrogenních perforací/ruptur a arteriovenózních píštěl. Studií s pacienty s PAOD bylo zatím provedeno málo. Krypté stenty jsou vyrobeny z nerezové oceli, ze slitiny niklu, kobaltu, titanu a železa (Elgiloy) nebo z nitinolu a jsou potaženy dakronem nebo polytetrafluoroethylenem (PTFE) (21–23). Teoreticky by měly krypté stenty snížit incidenci restenóz ve stentu vyřazením postiženého segmentu z krevního oběhu. Podle údajů z experimentů se lze domnívat, že ve srovnání s prostými stenty u nich dochází více k indukci přerůstání neointimy (21). Starší práce z klinické praxe uváděly, že zavedení stentgraftů v kombinaci s endarterektomií AFC může při difúzním okluzivním aortoiliackém onemocnění ve srovnání s prostými stenty zajistit vynikající dlouhodobou průchodnost (léze TASC C a D) (22). Přes tyto povzbuzující výsledky je zapotřebí dalších studií, které by ospravedlnily rutinní používání těchto zařízení při léčbě aortoiliackého okluzivního onemocnění.

ANTIKOAGULAČNÍ/ANTIAGREGAČNÍ LÉČBA

Většina katetrizujících aplikuje v době výkonu heparin v dávce 5000 IU intra-arteriálně. S plnou heparinizací (500 až 1000 IU/hod) lze pokračovat po dobu 12–24 h s cílem zvýšit aktivovaný tromboplastinový čas na dvojnásobek až trojnásobek normálních hodnot (24); případně lze až do propuště-

Tab. 1. PTA u stenóz iliackých tepen (37–43) – rozmezí

Pacienti	Jedinci s klaudikacemi	Technická a počáteční klinická úspěšnost	Primární průchodnost (pětiletá)	Komplikace ^a
31–584	59–91 %	88–99 %	54–92 %	2,3–13,4 %

^avčetně závažných neboli „významných“ komplikací (viz rozdělení v textu)Tab. 2. PTA u uzávěrů iliackých tepen (11, 42^a, 46^b, 47, 48^b) – rozmezí

Pacienti	Jedinci s klaudikacemi	Technická a počáteční klinická úspěšnost	Primární průchodnost (tříletá)	Komplikace ^a
42–82	64–91 %	78–98 %	48–85 %	3,1–10,6 %

^aprůchodnost podle výsledků analýzy „intention-to-treat“^bpočáteční neúspěšné výkony nebyly v analýze hodnoceny^cvčetně závažných neboli „významných“ komplikací (viz rozdělení v textu).

ní pacienta z nemocnice podávat nízkomolekulární heparin v nízkých dávkách (25, 26). Všem pacientům je nutné podávat celoživotně antiagregační léčbu (obvykle kyselinu acetylsalicylovou 100–325 mg/den), a to buď samostatně (24, 25, 27), nebo v kombinaci s clopidogrelem (26, 28), i když nejsou k dispozici žádné důkazy o tom, že by přidání clopidogrelu výsledek léčby zlepšilo.

KONTROLY PACIENTA A SLEDOVÁNÍ

Kontroly a sledování pacienta zahrnují následující úkony: anamnéza a fyzikální vyšetření, měření indexu kotníků/paže a potvrzení průchodnosti tepny (tj. duplexní ultrazvuk, angiografie, CTA nebo MRA). Definice bezprostřední technické a klinické úspěšnosti během sledování a průchodnosti ošetřené tepny jsou uvedeny v příloze II. I když přímé zobrazení pomocí angiografie považuje mnoho odborníků stále za zlatý standard, duplexní ultrazvuk, CTA a MRA dnes již představují přijatelnější neinvazivní metodu vyšetření. Vyšetření duplexním ultrazvukem může u robustnějších nemocných a v přítomnosti významných kalcifikací představovat jistý problém, u velké většiny pacientů však lze tyto problémy úspěšně vyřešit (29). Metoda CTA může přecenit stupeň stenózy ve stentu, přičemž významné kalcifikace mohou omezit diagnostickou přesnost dané metody, tzv. „blooming“ artefakt (30). Použití MRA je u některých pacientů – jako např. u jedinců s defibrilátory, míšními stimulátory, intracerebrálními zkraty, kocheálními implantáty a kraniálními klipy – kontraindikováno. Negativní vliv kovových stentů na kvalitu obrazu u obrazů se zesíleným kontrastem závisí na architektuře a materiálu použitého k výrobě stentu; nitinolové stenty zajišťují minimální vznik artefaktů (31).

Až na uvedená omezení lze vyšetření přímými zobrazovacími metodami po výkonu provést u drtivé většiny pacientů. V současnosti sice neexistují žádné standardizované protokoly pro použití zobrazovacích metod a dispenzarizaci pacientů po endovaskulárních intervencích, nicméně je zřejmě rozumné takové vyšetření provádět a výsledky léčby 6 a 12 měsíců po výkonu zaznamenávat.

LÉČBA RESTENÓZ

V současnosti je přijatou metodou léčby restenóz ve stentu – buď v důsledku hyperplazie intimy nebo progresu onemocnění po PTA/stentování – opakovaná balonková dilatace a/nebo

implantace dalšího stentu (32). Opakované umístění stentu, výsledkem je „stentový sandwich“, sice může zajistit vynikající krátkodobou úspěšnost, nevýhodou ale je možnost následné nadměrné expanze tepenné stěny, případně vyvolání další odpovědi neointimy (33). V současnosti neexistují žádné důkazy o tom, že umístění stentu v tepně s restenózou zabrání v budoucnu vzniku další stenózy. Zdá se, že směrovaná aterektomie je užitečnou metodou odstranění neointimální tkáně ze stentu před následnou balonkovou dilatací nebo umístěním dalšího stentu (34). Obecně lze konstatovat, že zatím nedošlo – kvůli dodatečným nákladům a nárokům na zručnost – k zavedení ateroablačních technik ve větší míře (35). „Cutting balloon“ angioplastika představuje nesmírně zajímavou alternativu léčby restenóz ve stentech umístěných v iliackých tepnách (36), zatím však v tomto ohledu není k dispozici dostatek vědeckých důkazů.

VÝSLEDEK LÉČBY

Uváděné hodnoty technické a počáteční klinické úspěšnosti balonkové angioplastiky při zprůchodňování stenóz iliackých tepen jsou ve většině studií 90 % a pětiletá průchodnost se pohybuje v rozmezí 54–92 % (tab. 1). V analýze 2697 případů angioplastiky iliackých tepen odhadli Becker et al. pětiletou průchodnost na 72 %; lepší procento průchodnosti 79 % popsali u jedinců s klaudikacemi (44). Méně příznivé výsledky jsou dosahovány u dlouhých stenóz, stenóz vnějších iliackých tepen a tandemových stenóz (45). Je nutné poznamenat, že většina studií je retrospektivních a ve starších studiích se průchodnost obecně udávala spíše jako procento technicky úspěšných výkonů než procento všech provedených PTA.

Uváděná technická a počáteční klinická úspěšnost balonkové angioplastiky u uzávěrů iliackých tepen se pohybuje v rozmezí 78–98 % a tříletá průchodnost se pohybuje v rozmezí od 48 % do 85 % (tab. 2).

Stentování iliackých tepen představuje trvalý a kurativní způsob léčby s tříletou průchodností ve výši 41–92 % u stenóz a s tříletou a čtyřletou průchodností 64–85 %, resp. 54–78 % u uzávěrů (tab. 3 a 4). Murphy et al. (67) nedávno popsali primární průchodnost 8 let po umístění stentu ve výši 74 % a Schurmann et al. léčili 126 lézí na iliackých tepnách (66 stenóz a 60 uzávěrů) s desetiletou průchodností 46 % (32).

Zdá se, že stenty zlepšují výsledky angioplastiky iliackých tepen bez zvýšené incidence komplikací. Meta-analýza, kterou provedli Bosch a Hunink a která srovnávala výsledky PTA a stentování aorty a iliackých tepen u 2116 pacientů

Tab. 3. *Stenty u stenóz iliackých tepen (11, 28, 49–58) – rozmezí*

Pacienti	Jedinci s kladivkami	Technická a klinická úspěšnost	Primární průchodnost (tříletá)	Komplikace ^a
37–486	5–100 %	91–100 %	41–92 %	0–18 %

^avčetně závažných neboli „významných“ komplikací (viz rozdělení v textu)Tab. 4. *Stenty u uzávěrů iliackých tepen (12, 59–66) – rozmezí*

Pacienti	Jedinci s kladivkami	Technická a počáteční klinická úspěšnost	Primární průchodnost	Komplikace ^a
59–212	40,5–87 %	81–97 %	3 roky: 64–85 % 4 roky: 59–78 %	1,4–15 %

^avčetně závažných neboli „významných“ komplikací (viz rozdělení v textu)

od roku 1989, prokázala, že stentování iliackých tepen přispělo – ve srovnání s balonkovou angioplastikou – ke snížení relativního rizika o 39 % z hlediska dlouhodobé průchodnosti, přičemž incidence komplikací a 30denní mortalita se mezi oběma metodami statisticky významně nelišily (68). V prospektivní randomizované multicentrické studii (> 300 pacientů) srovnávající stentování a balonkovou angioplastiku byla dosažena 90 % pětiletá průchodnost oproti 68 % v případě balonkové angioplastiky (69). Naproti tomu zásada provádět primární stentování se ukázala být neopodstatněnou v jiné prospektivní randomizované multicentrické studii, jejíž autoři dospěli k závěru, že balonková angioplastika se selektivním stentováním vykazuje podobné výsledky jako primární stentování se srovnatelnými hodnotami dvouleté průchodnosti 77 %, resp. 78 %; u 43 % pacientů ve skupině pouze s balonkovou angioplastikou se ale stentování provádělo kvůli neuspokojivému výsledku angioplastiky (56). Pětileté výsledky obou skupin byly rovněž podobné – u 82 %, resp. 80 % léčených segmentů iliackých tepen nebylo nutné po průměrné době sledování $5,6 \pm 1,3$ let opakovaně léčit (70).

Mezi faktory, jimž se připisuje negativní vliv na průchodnost endovaskulárních intervencí na aortě a iliackých tepnách, patří nízká kvalita výtokových cév, závažnost ischemie a velká délka postižených segmentů. V literatuře lze rovněž nalézt jisté náznaky, že primární i asistovanou primární průchodnost by mohlo negativně ovlivňovat místo léze na zevní iliacké tepně (71), tento nálezn však nebyl popsán ve všech publikovaných studiích (72).

Nižší hodnoty průchodnosti stentů v zevních iliackých tepnách byly rovněž spojovány s ženským pohlavím (73).

Zatím není k dispozici dostatek vědeckých důkazů ohledně jednoznačných předností konkrétního typu stentu oproti jiným stentům ve smyslu bezprostřední a/nebo dlouhodobé úspěšnosti. V nedávno provedené multicentrické, prospektivní randomizované studii prokázalo srovnání dvou různých samoexpandibilních stentů určených pro léčbu okluzivních lézí iliackých tepen podobné jednorocní hodnoty primární průchodnosti, komplikací a zmírnění symptomů (74).

KOMPLIKACE

Incidence komplikací po PTA nebo umístění stentu v iliackých tepnách je uvedena v tabulkách 1–4. Závažné komplikace jsou definovány jako komplikace vyžadující léčbu a hospitalizaci (mimo pouhý příjem na pozorování přes noc) nebo vyvolávající nežádoucí důsledky včetně úmrtí (26). Souhrnné

údaje jsou uvedeny v tabulkách 5 a 6. Ke zvýšené incidenci komplikací přispívá několik faktorů na straně pacientů jako např. obezita a přidružená onemocnění srdce a ledvin (77).

Nejčastější komplikací je krvácení z místa přístupu (2,9 %) s výsledným hematomem v tříslé, i když občas se lze setkat i s hematomem v retroperitoneální, v preperitoneální nebo intraperitoneální oblasti. Při podezření na nitrobršíšní krvácení je naprosto nezbytné urychleně provést CT pánve, protože časné stanovená diagnóza umožní brzké zahájení následné léčby, která zabrání vzniku nepříznivých systémových příhod – jako např. infarktu myokardu, akutní tubulární nekrózy nebo dokonce úmrtí. Méně často vznikne na místě vstupu do tepny pseudoaneuryzma (0,5 %); v případě pseudoaneuryzmatu o průměru > 2 cm je léčbou volby perkutánní aplikace trombinu pod kontrolou ultrazvukem.

K distální embolizaci dochází v 1,6 % případech PTA nebo stentování. Léčbou volby u embolů v cévách bérce, které brání odtoku krve, je antegrádní perkutánní aspirace katétre. V případě větších embolů – jako např. u a. profunda femoris nebo u společné femorální tepny – je často nutné provést embolektomii, protože emboly často obsahují pláty, které nelze odstranit transkatetrizační aspirací nebo pomocí CDT.

Ruptura tepny může výkon zkomplikovat v 0,3 % případů. U pacienta, který si stěžuje na přetrvávající bolest po desuflaci balonku, je nutné okamžitě aplikovat kontrastní látku, s jejíž pomocí lze zjistit extravazaci v místě ruptury. Poměrně často dochází k hypotenzi, obvykle v důsledku vagální reakce nikoliv volumové deplece. Je třeba okamžitě přikročit k tamponádě v místě krvácení pomocí angioplastiky nebo uzavřením ruptury balonkem a zároveň je nutné uvažovat o umístění potaženého stentu. V případě neúspěchu je třeba chirurgické řešení.

I když se infekce stentu vyskytuje vzácně, v posledních 12 letech se s ní lze setkávat stále častěji (78–81). K této komplikaci dochází do 10–14 dnů po umístění stentu a mezi klinické projevy patří horečky, leukocytóza, bakterémie s pozitivní

Tab. 5. *Komplikace – PTA iliackých tepen (43^a, 75^a)*

Výkony	Závažné komplikace	Nutnost operačního řešení	Mortalita
6676	2,7 %	1,2 %	0,2 % ^a

^asouhrnné údaje z 18 studiíTab. 6. *Komplikace – stentování iliackých tepen (76^a)*

Výkony	Závažné komplikace	Nutnost operačního řešení	Mortalita
1948	6,00%	1,8 %	0,4 % ^a

^asouhrnné údaje z 18 studií

kultivací krve, hemodynamická nestabilita, lokalizovaná bolest, petechie v postižené končetině, ztráta pulzu se symptomy ischemie a septická artritida. Kvůli devastujícím důsledkům infekce doporučují někteří profylaktické podávání antimikrobiálních agens, zvláště v průběhu dlouhodobě zavedeného nebo opakovaného perkutánního přístupu (82).

ZÁVĚR

1. Endovaskulární léčba je léčbou volby u lézí typu A a preferovanou léčbou u lézí typu B. U vybraných pacientů mohou komorbidit, zkušenosti místního interventionisty a pacientovy preference ospravedlnit použití tohoto způsobu léčby při léčbě lézí typu C a dokonce i typu D.
2. Přístup k lézím může být zajištěn z ipsilaterálního femorálního, kontralaterálního femorálního a brachiálního pří-

stupu; k úspěšné rekanalizaci lze použít jak intraluminální, tak i subintimální prostor.

3. Implantace stentů zlepšila bezprostřední hemodynamické a nejspíše i dlouhodobé klinické výsledky PTA iliackých tepen. Jednoznačné výhody primárního nebo přímého stentování však zatím nebyly prokázány.
4. Výběr typu stentu závisí na morfologii a místě léze, jinak není k dispozici dostatek důkazů, které by hovořily ve prospěch konkrétního typu. Neexistují ani žádné jednoznačné důkazy ospravedlňující rutinní používání krytých stentů.
5. Všem pacientům je nutné po endovaskulární rekanalizaci iliackých tepen podat antiagregační léčbu. Pokud se později nezjistí nějaká kontraindikace, je nutno s touto léčbou pokračovat neomezeně.
6. Pokud se týče profylaxe antibiotiky při rekanalizaci iliackých tepen, nebylo zatím dosaženo shody v tomto ohledu.

LITERATURA

1. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, et al. Intermittent claudication: incidence in the Framingham study. *Circulation* 1970; 41: 875–883.
2. Newmann AB, Shemanski L, Manolio TA, et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 538–545.
3. Diehm C, Schuster A, Allenberg JA, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients. A cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2004; 172: 195–205.
4. Norgren L, on behalf of the TASC Working Group. The TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC II) document on management of peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33(Suppl 1): S1–S70.
5. Mc Lean GK, Cekirge S, Weiss JP, et al. Stent placement for iliac artery occlusions: modified “wire-loop” technique with use of the gooseneck loop snare. *J Vasc Interv Radiol* 1994; 5: 701–703.
6. Jacobs DL, Motaganahalli RL, Cox DE, et al. True lumen re-entry devices facilitate subintimal angioplasty and stenting of total chronic occlusions: initial report. *J Vasc Surg* 2006; 43: 1291–1296.
7. Murphy TP, Marks MJ, Webb MS. Technical note: use of a curved needle for true lumen re-entry during subintimal iliac artery revascularization. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 633–636.
8. McNamara TO, Fischer JR. Thrombolysis of peripheral arterial and graft occlusions: improved results using high-dose urokinase. *AJR* 1985; 144: 769–775.
9. Shortell CK, Ouriel K. Thrombolysis in acute peripheral arterial occlusion: predictors of immediate success. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 59.
10. Sapoval MR, Chatterlier G, Long AL, et al. Self-expandable stents for the treatment of iliac artery obstructive lesions: long term success and prognostic factors. *AJR* 1996; 166: 1173–1179.
11. Long AL, Sapoval MR, Beyssen BM, et al. Strecker stent implantation in iliac arteries: patency and predictive factors for long-term success. *Radiology* 1995; 194: 739–744.
12. Reyes R, Maynar M, Lopera J, et al. Treatment of chronic iliac artery occlusion with guidewire recanalization and primary stent placement. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 1049–1055.
13. Blum U, Gabelmann A, Redecker M, et al. Percutaneous recanalization of iliac artery occlusions: results of a prospective study. *Radiology* 1993; 189: 536–540.
14. Zana K, Otal P, Fornet B, et al. In vitro evaluation of a new rotational thrombectomy device: the Straub Rotarex catheter. *Cardiovasc Interv Radiol* 2001; 24: 319–323.
15. Zeller T, Frank U, Burgelin K, et al. Long-term results after recanalization of acute and subacute thrombotic occlusions of the infra-aortic arteries and bypass-grafts using a rotational thrombectomy device. *Rofo* 2002; 174(12): 1559–1565.
16. Murphy KD, Encaracion CE, Le VA, Palmaz JC. Iliac artery stent placement with the Palmaz stent: follow-up study. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6: 312–329.
17. Brewster DC, Waltmann AC, O'Hara PJ, et al. Femoral arterial pressure measurements during aortography. *Circulation* 1979; 60: 120–124.
18. Onal B, Erhan TI, Yucel C, et al. Primary stenting for complex atherosclerotic plaques in aortic and iliac stenoses. *Cardiovasc Interv Radiol* 1998; 21: 386–392.
19. Dyett JE, Watts WG, Ettles DF, et al. Mechanical properties of metallic stents: How do these properties influence the choice of stent for specific lesions? *Cardiovasc Interv Radiol* 2000; 23: 47–54.
20. Leung DA, Spinosa DJ, Hagspiel KD, et al. Selection of stents for treating iliac arterial occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 137–152.
21. Schurmann K, Vorwerk D, Uppenkamp D, et al. Iliac arteries: plain and heparin-coated Dacron-covered stents compared with non-covered metal stents: an experimental study. *Radiology* 1997; 203: 55.
22. Rzucidlo EM, Powell RJ, Zwolak RM, et al. Early results of stentgrafting to treat diffuse aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2003; 7: 1175–1180.
23. Lammer J, Dake MD, Bleyn J, et al. Peripheral arterial obstruction: prospective study of treatment with a transluminally placed self-expanding stent-graft. International Trial Study Group. *Radiology* 2000; 217: 95–104.
24. Vorwerk D, Gunther RW. Percutaneous interventions for treatment of iliac artery stenoses and occlusions. *World J Surg* 2001; 25: 319–327.
25. Hamer OW, Borisch I, Finkenzeller T, et al. Iliac artery stent placement: clinical experience and short-term follow-up regarding a self-expanding nitinol stent. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 1231–1238.

26. **Balzer JO, Gastinger V, Ritter R, et al.** Percutaneous interventional reconstitution of the iliac arteries: primary and long-term success rate in selected TASC A and D lesions. *Eur Radiol* 2006; 16: 124–131.
27. **Strecker EP, Boos IL, Hagen B.** Flexible tantalum stents for the treatment of iliac artery lesions: long term patency, complications and risk factors. *Radiology* 1996; 199: 641–647.
28. **Kudo T, Chandra FA, Ahn SS.** Long-term outcomes and predictors of iliac angioplasty with selective stenting. *J Vasc Surg* 2005; 42: 466–475.
29. **Uberoi R, Sarkar B, Coleman J, et al.** Duplex follow up of aorto-iliac stents. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23(4): 331–335.
30. **Jacobs TF, Wintersperger BJ, Becker CRMDCT-imaging of peripheral arterial disease.** *Semin Ultrasound CT MR* 2004; 25(2): 145–155.
31. **Maintz D, Kugel H, Schellhammer F, et al.** In vitro evaluation of intravascular stent artifacts in three-dimensional MR angiography. *Invest Radiol* 2001; 36: 218–224.
32. **Schurmann K, Mahnken A, Meyer J, et al.** Long-term results 10 years after iliac artery stent placement. *Radiology* 2002; 224: 731–738.
33. **Di Mario C, Marsico F, Adamian M, et al.** New recipes for in-stent restenosis: Cut, grade, roast, or sandwich the neointima? *Heart* 2000; 84: 471–475.
34. **Ettles DF, MacDonald AW, Burgess AA, et al.** Directional atherectomy in iliac stent failure: clinical technique and histopathologic correlation. *Cardiovasc Interv Radiol* 1998; 21: 475–480.
35. **Kawamata H, Kumazaki T, Tajima H, Niggemann P.** Peripheral directional atherectomy evaluated with a rotational digital angiography system. *J Nippon Med Sch* 2002; 67(5): 335–341.
36. **Tsetis D, Morgan R, Belli AM.** Cutting balloons for the treatment of vascular stenoses. *Eur Radiol* 2006; 16: 1675–1683.
37. **van Andel GJ, van Erp WF, Krepel VM, et al.** Percutaneous transluminal dilatation of the iliac artery: long-term results. *Radiology* 1985; 156: 321–324.
38. **Blankensteijn JD, van Broonhoven TJ, Lampmann L.** Role of percutaneous transluminal angioplasty in aorto-iliac reconstruction. *J Cardiovasc Surg* 1986; 27: 466–468.
39. **Jeans WD, Armstrong S, Cole SEA, et al.** Fate of patients undergoing transluminal angioplasty for lower-limb ischemia. *Radiology* 1990; 177: 559–564.
40. **Tegtmeyer CJ, Hartwell GD, Selby JB, et al.** Results and complications of angioplasty in aortoiliac disease. *Circulation* 1991; 83(Suppl I): I-53–I-60.
41. **Jorgensen B, Skovgaard N, Norgard J, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty in 226 iliac artery stenoses: role of the superficial femoral artery for clinical success. *Vasa* 1992; 21: 382–386.
42. **Johnston KW.** Iliac arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. *Radiology* 1993; 186: 207–212.
43. **Rholl KS.** Percutaneous aortoiliac intervention in vascular disease In: Baum S, Pentecost MJ (eds.) *Abram's angiography: Vol III. Interventional radiology.* Little, Brown, Boston 1997; 225–261.
44. **Becker GJ, Katzen BT, Dake MD.** Non-coronary angioplasty. *Radiology* 1989; 170: 921–940.
45. **Johnston KW, Rae M, Hogg-Johnston SA, et al.** Five-year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. *Ann Surg* 1987; 206: 403–413.
46. **Colapinto RF, Stronell RD, Johnston WK.** Transluminal angioplasty of complete iliac obstructions. *AJR* 1986; 146: 859–862.
47. **Hausegger KA, Lammer J, Klein GE, et al.** Percutaneous recanalization of pelvic artery occlusions: fibrinolysis, PTA, stents. *Rofo* 1991; 155: 550–555.
48. **Gupta AK, Ravimandalam K, Rao VR, et al.** Total occlusion of iliac arteries: results of balloon angioplasty. *Cardiovasc Interv Radiol* (1993) 16: 165–177.
49. **Palmaz JC, Laborde JC, Rivera FJ, et al.** Stenting of iliac arteries with the Palmaz stent: experience from a multicentric trial. *Cardiovasc Interv Radiol* 1992; 15: 291–297.
50. **Vorwerk D, Gunther RW.** Stent placement in iliac arterial lesions: three years of clinical experience with the Wallstent. *Cardiovasc Interv Radiol* 1992; 15: 285–290.
51. **Strecker EP, Hagen P, Liermann D, et al.** Iliac and femoropopliteal vascular occlusive disease treated with flexible tantalum stents. *Cardiovasc Interv Radiol* 1993; 16: 158–164.
52. **Wolf YG, Schatz RA, Knowles HJ, et al.** Initial experience with the Palmaz stent for aortoiliac stenoses. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 254–261.
53. **Martin EC, Katzen BT, Benenati JF, et al.** Multicenter trial of the Wallstent in iliac and femoral arteries. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6: 843–849.
54. **Vorwerk D, Guenther R, Schurmann K, et al.** Aortic and iliac stenoses: follow-up results of stent placement after insufficient balloon angioplasty in 118 cases. *Radiology* 1996; 198: 45–48.
55. **Murphy TP, Webb MS, Lambiase RE, et al.** Percutaneous revascularization of complex iliac artery stenoses and occlusions with use of Wallstent: three-year experience. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 21–27.
56. **Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, et al.** Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac artery occlusive disease. The Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet* 1998; 351: 1153–1159.
57. **Treiman GS, Schneider PA, Lawrence PF, et al.** Does stent placement improve the results of ineffective or complicated iliac artery angioplasty? *J Vasc Surg* 1998; 28: 104–112.
58. **Hassen-Khodja R, Sala F, Declémy S, et al.** Value of stent placement during percutaneous transluminal angioplasty of the iliac arteries. *J Cardiovasc Surg (Torin)* 2001; 42: 369–374.
59. **Vorwerk D, Guenther R, Schurmann K, et al.** Primary stent placement for chronic iliac artery occlusions: follow-up results in 103 patients. *Radiology* 1995; 194: 745–749.
60. **Dyett JE, Gaines PA, Nicholson AA, Cleveland T, et al.** Treatment of chronic iliac artery occlusions by means of endovascular stent placement. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 394–353.
61. **Henry M, Amor M, Ethevenot G, et al.** Percutaneous treatment of iliac occlusions: long-term follow-up in 105 patients. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 228–235.
62. **Ballard JL, Bergan JJ, Singh P, et al.** Aortoiliac stent deployment versus surgical reconstruction: analysis of outcome and cost. *J Vasc Surg* 1998; 28: 94–101.
63. **Scheinert D, Schroder M, Ludwig J, et al.** Stent-supported recanalization of chronic iliac occlusions. *Am J Med* 2001; 110: 708–715.
64. **Uher P, Nyman U, Lindh M, et al.** Long-term results for stenting chronic iliac occlusions. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 67–75.
65. **Funovics MA, Lackner B, Cejna M, et al.** Predictors of long-term results after treatment of iliac artery obliteration by transluminal angioplasty and stent placement. *Cardiovasc Interv Radiol* 2002; 25: 397–402.
66. **Carnevale FC, De Blas M, Merino S, et al.** Percutaneous endovascular treatment of chronic iliac artery occlusion. *Cardiovasc Interv Radiol* 2004; 27: 447–452.

67. **Murphy TP, Ariatnam NS, Carney WI, et al.** Aortoiliac insufficiency: long-term experience with stent placement for treatment. *Radiology* 2004; 231: 243–249.
68. **Bosch JL, Hunink MGM.** Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997; 204: 87–96.
69. **Richter GM, Roeren T, Brado M, et al.** Arterial stenting: randomized trial between primary iliac stenting vs PTA in iliac artery stenosis and obstruction. *Eur Radiol* 1995; 5: 103.
70. **Klein WM, van der Graaf Y, Seegers J, et al.** Long-term cardiovascular morbidity, mortality, and reintervention after endovascular treatment in patients with iliac artery disease. The Dutch Iliac Study. *Radiology* 2004; 232: 491–498.
71. **Powell RJ, Fillinger M, Walsh DB, et al.** Predicting outcome of angioplasty and selective stenting of multisegment iliac artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 2000; 32: 564–569.
72. **Lee ES, Steenson CC, Trimble KE, et al.** Comparing patency rates between external iliac and common iliac artery stents. *J Vasc Surg* 2000; 31: 889–894.
73. **Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, et al.** External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women. *J Vasc Surg* 2001; 34: 440–446.
74. **Ponec D, Jaff MR, Swischuk J, et al.** The Nitinol Smart stent vs Wallstent for suboptimal iliac artery angioplasty: CRISPUS Trial results. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 911–918.
75. **Rholl K, Van Breda A.** Percutaneous intervention for aortoiliac disease. In: Strandness E, Van Breda A (eds.) *Vascular diseases*. New York: Churchill Livingstone 1994; 433–466.
76. **Murphy TP, Khwaja AA, Webb MS.** Aortoiliac stent placement in patients treated for intermittent claudication. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 421–428.
77. TransAtlantic Inter-Society Consensus Working Group Management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2000; 31: 97–121.
78. **Weinberg DJ, Cronin DW, Baker AG.** Infected iliac pseudoaneurysm after uncomplicated percutaneous balloon angioplasty and Palmaz stent insertion: a case report and literature review. *J Vasc Surg* 1996; 27: 162–166.
79. **McIntyre KE, Walser E, Hagman J, et al.** Mycotic aneurysm of the common iliac artery and distal aorta following stent placement. *Vasc Surg* 1997; 31: 551–557.
80. **Hoffman AI, Murphy TP.** Septic arteritis causing iliac artery rupture and aneurysmal transformation of the distal aorta after iliac stent placement. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 215–219.
81. **Bunt TJ, Gill HK, Smith DC, et al.** Infection of a chronically implanted iliac artery stent. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 529–532.
82. **Paget DS, Bukhari RH, Zayyat EJ, et al.** Infectability of endovascular stents following antibiotic prophylaxis or after arterial wall incorporation. *Am J Surg* 1999; 178: 219–224.
83. **Sacks D, Marinelli DL, Martin LG, et al.** Reporting standards for clinical evaluation of new peripheral arterial revascularization devices. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: S395–S404.
84. **Rutherford RB, Baker JD, Ernst CB, et al.** Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26: 517–538.

Kontrola a úpravy překladu: J. Peregrin

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org

PŘÍLOHA I: KLASIFIKACE LÉZÍ V AORTÁCH A ILIACKÝCH TEPNÁCH (4)

Endovaskulární léčba je léčbou volby u lézí typu A; u lézí typu D je to chirurgická léčba. U lézí typu B se přednost dává endovaskulární léčbě. Chirurgická léčba se preferuje u pacientů s přijatelným rizikem s lézemi typu C. Při rozhodování o léčbě lézí typů B a C je třeba vzít v úvahu pacientovy komorbidity, preference plně informovaného pacienta a dlouhodobou úspěšnost katetrizujícího.

PŘÍLOHA II: DEFINICE

Podle standardů Společnosti intervenční radiologie (Society of Interventional Radiology – SIR) je bezprostřední technická úspěšnost definována jako < 30% finální reziduální stenóza měřeno v nejužším místě lumen cévy a obnova rychlého antegrádního proudu krve při vyšetření DSA (83). Bezprostřední klinická úspěšnost je definována jako zlepšení o jednu kategorii podle SVS/ISCVS. U pacientů s tkáňovým defektem musí dojít ke zlepšení alespoň o dvě kategorie a o dosažení úrovně klaudikací, které lze považovat za zlepšení (84). Klinická úspěšnost během sledování a kontrol je definována jako setrvalé zlepšení tehdy, jedná-li se o minimálně jednu kategorii SVS/ISCVS nad úroveň před léčbou.

Primární průchodnost je definována jako nepřerušená průchodnost bez výkonů v ošetřeném segmentu nebo na jeho okrajích. Sekundární nebo asistovaná primární průchodnost je definována jako průchodnost po opakované intervenci s cílem obnovit průchodnost ošetřeného segmentu v důsledku restenózy nebo uzávěru (59, 83, 84).

Tab. 7. Klasifikace lézí v aortě a iliackých tepnách podle TASC (4)

Léze typu A	unilaterální nebo bilaterální stenózy AIC
	unilaterální nebo bilaterální, jedna, krátká (≤ 3 cm) stenóza AIE
Léze typu B	unilaterální uzávěr AIC
	samostatné nebo četné stenózy v celkové délce 3–10 cm v AIE, bez rozšíření do AFC
	unilaterální uzávěr AIE nezasahující odstup vnitřní iliacké tepny ani AFC
Léze typu C	bilaterální uzávěry AIC
	bilaterální stenózy AIE v délce 3–10 cm, nezasahující do AFC
	unilaterální stenóza AIE zasahující do AFC
	unilaterální uzávěr AIE zasahující odstup vnitřní iliacké tepny a/nebo AFC
	silně kalcifikovaný unilaterální uzávěr AIE s postižením, nebo bez postižení odstupů vnitřní iliacké tepny a/nebo AFC
Léze typu D	infrarenální uzávěr aorty a iliackých tepen
	difúzní onemocnění postihující aortu a obě iliacké tepny
	difúzní četné stenózy postihující unilaterální AIC, AIE a AFC
	unilaterální uzávěry obou AIC a AIE
	bilaterální uzávěry AIE
	stenózy iliackých tepen s AAA, které nelze řešit umístěním endograftu, nebo jiné léze s potřebou otevřeného chirurgického řešení na aortě nebo iliacké tepně

AIC – a. iliaca com., AIE – a. iliaca ext., AFC – a. femoralis com., AAA – aneuryzma břišní aorty

STANDARDY ZVYŠOVÁNÍ KVALITY IMPLANTACE STENTŮ PŘI ONEMOCNĚNÍ INFRAINGUINÁLNÍCH TEPEN

Dimitrios Tsetis, Anna-Maria Belli

¹Department of Radiology, University Hospital of Heraklion, Medical School of Crete, P.O. Box 1352, Stavrakia 71110, Heraklion, Kréta, Řecko

ÚVOD

Povrchní femorální tepna (superficial femoral artery – SFA) je častým místem výskytu ischemické choroby dolních končetin (ICHDK) (1). Léze jsou téměř ve všech případech dlouhé a jejich vzhled je rozmanitý. Invazivní metody léčby (perkutánní nebo chirurgická revaskularizace) je nutné vyhradit pro pacienty s klaudikacemi znemožňujícími provádění každodenních činností, klidovou ischemickou bolestí nebo s nehojícími se ischemickými vředy a gangrénu (2).

Pacienti s okluzivním onemocněním popliteální oblasti a podkolenních tepen mají často projevy ischemie ohrožující končetinu. Jedná se obvykle o starší jedince s více komorbiditami – jako např. diabetem a s ischemickou chorobou srdeční, které zvyšují operační riziko.

Nejvíce používaným způsobem zahájení léčby pacientů s invalidizujícími klaudikacemi a stenózou nebo s uzávěrem femoropopliteálních tepen je perkutánní transluminální angioplastika (PTA), protože je spojena s nízkou morbiditou a mortalitou a vyžaduje pouze krátkodobou hospitalizaci (3). V infrapopliteální oblasti je PTA vyhrazena pro jedince s kritickou ischemií končetin, i když některé novější články o PTA bérkových tepen rovněž popisují pacienty s těžkými klaudikacemi (4–6). Pouze 20–30 % pacientů s postižením bérkových tepen má to, co se tradičně považuje za optimální anatomické podmínky pro perkutánní revaskularizaci (tzn. fokální lézi s dobrým odtokem distálně) (7, 8). Většina pacientů má těžké, rozsáhlé postižení tří cév. I v těchto případech lze perkutánní metody provádět; umožňují zajistit „přímý přívod krve“ do chodidla alespoň jednou tibiální tepnou, což je u většiny pacientů pro záchranu končetiny postačující. Ve prospěch PTA jako léčby první volby hovoří skutečnost, že její neúspěch zřídka brání provedení chirurgického výkonu. Výkony jako femorodistální a pedální bypassy jsou technicky náročné a jsou spojeny s perioperační mortalitou ve výši 1,8–6 % (10, 11). Dokument Transatlantic Intersociety Consensus doporučuje, aby se v případě, že obě metody zajišťují rovnocenný krátkodobý a dlouhodobý přínos, použila jako první metoda s nejnižší morbiditou a mortalitou (12).

I když je PTA účinnou metodou léčby okluzivního postižení tepen v oblasti distálně od třísla, existuje podskupina nemocných s nekoncentrickými, kalcifikovanými a dlouhými stenózami a s uzávěry, jejichž výsledky jsou špatné a u nichž může být vhodnější implantace stentu (13–17).

KLASIFIKACE LÉZÍ A MOŽNOSTI LÉČBY

Dokument Transatlantic Intersociety Consensus (TASC) o léčbě ischemické choroby dolních končetin (ICHDK) (12) se zabývá otázkou volby mezi endovaskulární léčbou a chirurgickým výkonem u specifických typů lézí z hlediska komplexity a délky.

Vychází se přitom z předpokladu, že tyto parametry do velké míry určují krátkodobé a dlouhodobé výsledky revaskularizačního výkonu. Léze jsou rozděleny do čtyř skupin (tab. 1 a 2).

Endovaskulární přístup se doporučuje u lézí typu A, zatímco bypass je léčbou volby u lézí typu D. Mezi těmito dvěma skupinami jsou léze typů B a C, o nichž se předpokládá, že je lze léčit oběma metodami, protože nejsou k dispozici žádné důkazy pro jednoznačná doporučení. V současnosti se endovaskulární léčba používá častěji u lézí typu B, zatímco u lézí typu C je častější chirurgické řešení. Při rozhodování u nemocných s lézemi typu B a C se navíc berou v potaz komorbidita a zručnost operátora. Ze všech nemocných se symptomatickou ICHDK existuje u pacientů s femoropopliteálními a/nebo infrapopliteálními lézemi nejvyšší pravděpodobnost rozvoje ischemické choroby srdeční (18–21). Protože PTA je spojena s nízkým rizikem, lze ji provádět jako první invazivní výkon u všech těchto pacientů, protože nebrání pozdějšímu provedení bypassu, a přitom zachovává safénu pro případný bypass koronárních tepen nebo tepen dolních končetin (1).

Morfologická stratifikace femoropopliteálních a infrapopliteálních lézí je zobrazena v tabulce 1, resp. 2.

TECHNICKÉ OTÁZKY STENTOVÁNÍ A VÝBĚRU STENTU

U mediálních a distálních femoropopliteálních lézí lze použít ipsilaterální antegrádní přístup a u proximálních lézí SFA buď kontralaterální retrográdní nebo ipsilaterální retrográdní transpopliteální přístup (22, 23). K tomuto výkonu se obvykle používá sheath 6 nebo 7 Fr a k umístění stentů přes bifurkaci aorty lze použít dlouhé, zahnuté sheathy.

V současné době jsou stenty na ošetření rozsáhlého postižení obecně příliš krátké; proto se stenty umísťují přes místo

Tab. 1. **Morfologická stratifikace femoropopliteálních lézí**

Typ A	jednotlivá stenóza dlouhá až 3 cm, ne v odstupu SFA nebo v distální popliteální tepně
Typ B	jednotlivá stenóza nebo uzávěr dlouhá až 10 cm, která nezasahuje distální popliteální tepnu
	těžce kalcifikovaná stenóza dlouhá až 3 cm
	četné léze, každá kratší než 3 cm (stenózy nebo uzávěry)
	jednotlivé nebo četné léze v nepřítomnosti průběžného bércevého výtoku ke zlepšení přítoku krve pro distální chirurgický bypass
Typ C	jednotlivá stenóza nebo uzávěr > 10 cm, četné stenózy nebo uzávěry, každá 3–5 cm dlouhá, s těžkou kalcifikací nebo bez ní
Typ D	úplný uzávěr společné femorální a/nebo povrchní femorální tepny nebo úplný uzávěr popliteální tepny a proximální trifurkace

Tab. 2. **Morfologická stratifikace infrapopliteálních lézí (TASC 2010)**

Typ A	jednotlivá ohraničená stenóza do 5 cm na jediné bércevé tepně s uzávěrem nebo stenózou podobně významnou na jedné nebo dvou dalších bérceových tepnách
Typ B	mnohočetná zúžení, každé do 5 cm nebo celková délka léze do 10 cm nebo jednotlivý uzávěr do 3 cm na jedné bércevé tepně s uzávěrem nebo stenózou podobně významnou na jedné nebo dvou dalších bérceových tepnách
Typ C	mnohočetné stenózy na více než jedné bércevé tepně a/nebo izolovaný uzávěr, to vše do 10 cm s uzávěrem nebo stenózou podobně významnou na jedné nebo dvou dalších bérceových tepnách
Typ D	mnohočetné uzávěry postihující více než jednu bérceovou tepnu, totální délka lézí nad 10 cm nebo významně kalcifikované léze nebo nepřítomnost periferních tepen na noze

reziduální stenózy po PTA nebo přes reziduální uzávěr. Lze umístit i několik stentů za sebou až do dosažení průchodnosti (22, 24).

Implantované stenty jsou vždy o 1 mm větší než postižená tepna; lze použít buď samoexpandibilní, nebo balonkové expandibilní stenty. Balonkové expandibilní stenty se nesmějí používat v místech, kde by mohlo dojít k jejich stlačení vnějšími silami. U stentů všech typů konstrukce je důležité jejich roztažení po implantaci, které umožní ukotvení kovových vzpěr v cévní stěně.

Balonkové expandibilní stenty vyrobené z nerezové oceli si uchovávají svoji radiální sílu a po implantaci se pouze minimálně zkrátí, což znamená, že je lze přesně umístit (2). Existuje však riziko jejich stlačení zvnějšku v adduktorovém kanálu (25). Balonkové expandibilní stenty z tantalu jsou pružnější a vůči stlačení možná i odolnější (24, 25), ale po úplném roztažení se zkrátí přibližně o 10 % (2). Uvádí se, že balonkem expandibilní stent pravděpodobně způsobuje menší trvalý tlak na stěnu tepny než samoexpandibilní stent (27).

Prvním samoexpandibilním stentem použitým ve femoropopliteální oblasti byl Wallstent (Meditech, Boston Scientific, Boston, MA, USA). Vyrábí se ze slitiny kobaltu a chirurgické oceli, je velmi pružný, dodává se v dlouhých provedeních, což umožňuje použít pouze jediný stent k překrytí difúzní léze (28–32). Mezi nevýhody patří jeho zkracování již v průběhu implantace, což ztěžuje jeho přesné umístění a vede k suboptimální apozici cévní stěny.

Samoexpandibilní nitinolové stenty mají několik příznivých vlastností pro použití ve femoropopliteální oblasti. Při zahřívání stentu v tepně dochází k jeho radiálnímu roztahování, vzhledem k 10–20násobnému nárůstu „pružinového“ chování nitinolu dosahuje tento stent po implantaci – ve srovnání s tradičními stenty z nerezové oceli – nominálního průměru bez významného zkrácení (33).

Další významnou předností nitinolových stentů je jejich odolnost vůči deformacím zvnějšku, což umožňuje implantovat je do míst s ohybem (tzn. distální SFA a popliteální tepna). Konečně je nitinol stabilnější a méně náchylný ke korozi než nerezová ocel. Je méně náchylný k únavě v důsledku napětí a při zobrazení magnetickou rezonancí nezpůsobuje artefakt jako v případě nerezové oceli.

PROBLÉM RESTENÓZY STENTU

Významným omezením stentování je hyperplazie intimy (intimal hyperplasia – IH). Přispívá k vysokému výskytu restenóz, zvláště u difúzních dlouhých stenóz a uzávěrů nebo v případě implantace několika stentů (2, 34). Poškození cévy po dilataci stentu spouští kaskádu složitých příhod, jimž zatím úplně nerozumíme. Výraznější IH po umístění stentu ve srovnání se samotnou PTA je nejspíše důsledkem trvalého tlaku vyvíjeného stentem na tepennou stěnu. Ze starších studií je známo, že stupňující se IH těsně souvisí se zvýšenou závažností poškození cévy, zvláště pokud došlo k porušení endotelu a vnitřní elastické laminy (35, 36). Korelovat geometrickou konfiguraci stentu se stupněm nadměrného roztažení tepny po implantaci stentu není snadné. Zdá se však, že významnou úlohu v adhezi trombu – což ovlivňuje výši IH – hraje konstrukce stentu a jeho povrch (2, 37). Studie se zvířaty prokázaly, že pomalý průtok krve oblastí s implantovaným stentem podporuje tvorbu a zvětšování trombu s následnou větší IH (38, 39). Protože tato vrstva na povrchu trombu zmenšuje průsvit cévy výrazněji v malých tepnách, doporučuje Palmaz zdokonalením konstrukce stentu zmenšit co nejvíce kovový povrch stentů určených k použití v tepnách s menším průsvitem (40). Sapoval et al zjistili, že IH a restenóza jsou nápadnější v lidských SFA – s implantovanými stenty – o průměru menším než 5 mm než u tepen o průměru 5 mm a větších (31). Jiná studie zjistila, že výskyt restenózy stentů se zvyšuje ze 4 % v proximální SFA na 10 % v její střední části a na více než 18 % v distální SFA (34).

Vrstvička polymeru na stentgraftech může potenciálně omezit vrůstání tkání v místě léčby, a zlepšit tak průchodnost. Proces hojení je ovlivňován velikostí pórů materiálu použitého na výrobu štěpu: Uvádí se, že ideální pro podporu hojení štěpu je velikost pórů 60–90 µm (41). Úloha dakronem a PTFE potažených stentgraftů byla hodnocena u femoropopliteální tepny (42, 43).

Další zkoumanou oblastí je inhibice IH lokálními farmakologickými intervencemi. Použití stentů jako systémů pro dopravu léků do organismu potenciálně zvyšuje místní koncentrace léků na dlouhou dobu bez systémové toxicity. Samoexpandibilní nitinolový stent (SMART Nitinol Self-

-expanding Stent, Cordis) potažený polymerem napuštěným sirolimem (rapamycin) – přírodním makrocyclickým, lipofilním laktonem s imunosupresivním antibiotickým účinkem – je prvním stentem uvolňujícím lék, který byl hodnocen u nemocných s okluzivním onemocněním femorální tepny (SIROCCO) (44).

Další v současnosti ověřovanou metodou potenciálně snižující výskyt restenóz je endovaskulární brachyterapie (EB). Použití immunostainingu ukázalo na inhibici proliferace buněk hladkého svalu v adventicii a příznivé účinky na remodelaci cév jako na mechanismy, jimiž ozařování snižuje vznik restenóz v tepnách (45). Při ozařování se používají buď gama paprsky, které je nutné vysílat vysokodávkovým vzdáleným afterloaderem, nebo beta paprsky pomocí radioaktivních stentů. Radioaktivní ³²P stenty byly zatím zkoušeny pouze v koronárních tepnách: restenóza na okrajích stentů bez viditelné stenózy uvnitř (jev nazvaný „candy-wrapper“) představuje závažný nedostatek těchto zařízení a připisuje se poškozením balonkem a nižší radiační dávce na okraji stentu (46, 47).

VÝSLEDKY FEMOROPOPLITEÁLNÍHO STENTOVÁNÍ VE SROVNÁNÍ S PTA

Dlouhodobý výsledek femoropopliteální PTA ovlivňuje několik faktorů. Coxova kroková regresní analýza ve třech studiích (14–16) prokázala, že s příznivým výsledkem jsou spojeny následující proměnné: klaudikace, jedinci bez diabetu, proximálně uložené krátké léze, stenózy, dostatečný distální výtok krve, nepřítomnost reziduálních stenóz na RTG snímku po PTA a zlepšení indexu kotník–paže (ankle-brachial index – ABI) o > 0,1. Charakterističtější a významnější determinantou dlouhodobé klinické úspěšnosti ve studiích femoropopliteální PTA je stav výtokové cirkulace pod kolenem.

Primární průchodnost u femoropopliteální PTA se pohybuje v rozmezí 47–86 % po jednom roce, 42–60 % po 3 letech a 41–58 % po 5 letech (13–17, 48–50).

Primární průchodnost při femoropopliteálním stentování se pohybuje v rozmezí 22–86 % po jednom roce a 18–72 % po 3 letech (2, 24, 25, 28–32, 54, 51–54). Výsledky vykazují větší rozptýl, ale jinak jsou podobné jako hodnoty u PTA. Lammer zkoumal vážený průměr publikovaných hodnot dlouhodobé průchodnosti po implantaci stentu do stenóz a uzávěrů femoropopliteální tepny u 585 pacientů (600 končetin, 80 % jedinců s klaudikacemi) a zjistil, že hodnoty jsou 67 % po 1 roce a 58 % po 3 letech (22).

Randomizovaných studií srovnávajících PTA s implantací stentu v femoropopliteální tepně bylo provedeno poměrně málo. Cejna et al. (55) randomizovali 154 uzávěry v délce až 5 cm k léčbě buď pomocí PTA (n = 77), nebo pomocí PTA plus implantace stentu Palmaz (n = 77). Počáteční úspěšnost byla lepší u stentu (84 % u PTA vs. 99 % u stentu), ale dlouhodobé výsledky již žádný statisticky významný rozdíl nevykazovaly (kumulativní primární průchodnost po 12 a 24 měsících byla 64%, resp. 53% u PTA vs. 63%, resp. 58% u stentu). Další dvě randomizované studie (56, 57) neprokázaly statisticky významný rozdíl v primární nebo sekundární průchodnosti mezi PTA a implantací stentu Palmaz. Do et al. provedli srovnávací, nerandomizovanou studii s použitím PTA a Wallsten-

tu. Primární jednorocní průchodnost podle klinického stavu a hodnota ABI se mezi PTA a implantací stentu statisticky významně nelišily (65%, resp. 59%) (30). Nebyl prokázán ani žádný rozdíl ve výskytu restenóz nebo uzávěrů při použití v současnosti komerčně dostupných holých stentů.

Nedávno provedená studie s Haemobahn stentgraftem při léčbě dlouhé (průměr 10,9 cm) femoropopliteální léze prokázala primární průchodnost stenóz a uzávěrů ve výši 78,4 % po 12 měsících a 74,1 % po 24 měsících. Primární asistovaná průchodnost dosáhla 82,4 % po 12 měsících a 80,3 % po 24 měsících. Sekundární průchodnost po 12 a 24 měsících činila 88,3 %, resp. 83,2 %. Zajímavé bylo zjištění, že ve všech případech s opakovaným uzávěrem došlo k progresi plátu a rozvoji IH v nativní tepně přiléhající k stentgraftu, přičemž v žádném případě nebyla pozorována IH uvnitř stentgraftu. U všech pacientů byly průchodné nejméně dvě lýtkové tepny. V prospektivní multicentrické studii I. fáze byly zjištěny 12měsíční hodnoty primární a sekundární průchodnosti dlouhých femoropopliteálních lézí ve výši 78,7 ± 4,7 %, resp. 93,4 ± 2,9 % (58).

Studie se stenty uvolňujícími léky ve femoropopliteální tepně jsou zatím stále ještě v časně fázi. Duda et al. publikovali 18měsíční výsledky studie SIROCCO, které neprokázaly žádnou restenózu ve skupině s pozvolným uvolňováním sirolimu (rapamycinu) a výskyt restenóz ve výši 33 % a 30 % ve skupinách se stenty s rychlým uvolňováním léku, resp. s nepotaženými stenty (59). Příznivé účinky možná vykážou i stenty uvolňující jiné látky – jako např. paclitaxel a dexametason.

Úloha brachyterapie a radioaktivních stentů se zkoumá v koronárním oběhu více než v systému periferních tepen; zatím bylo popsáno velmi málo velkých studií. Studie Vienna 04 Trial (60) hodnotila brachyterapii pomocí zdroje iridium-192 aplikovaného vysokodávkovým vzdáleným afterloaderem po stentingu periferních tepen u 33 pacientů s dlouhými (průměrná délka 17 cm) obstrukčními lézemi. Pouze u 12 % tepen došlo k restenóze uvnitř stentu vyvolané IH, byla však zjištěna vysoká incidence (21 %) trombotických uzávěrů po 3,5 a 6 měsících po intervenci vyžadující trombolytickou léčbu. Tomu lze předejít podáváním protidestičkových látek – jako např. clopidogrelu.

VÝSLEDKY IMPLANTACE INFRAPOPLITEÁLNÍCH STENTŮ VE SROVNÁNÍ S PTA

Infrapopliteální PTA je v současnosti vyhrazena pro pacienty s kritickou ischemií končetin. Jedná se většinou o starší jedince s četnými komorbiditami a důležitější než angiograficky potvrzená dlouhodobá průchodnost je klinická úspěšnost, protože po zhojení může kolaterální průtok postačovat k zachování neporušenosti tkání, pokud nedojde k dalšímu poškození (61).

Primární průchodnost po PTA u krurálních cév se pohybuje v rozmezí 40 a 81 % po jednom roce (62–64) a po 2 letech může dosáhnout hodnoty až 78 % (65). Procenta záchrany končetiny jsou však vyšší, v rozmezí 77 a 89 % po jednom roce (62–66). Predikčními faktory snižujícími procenta záchrany končetiny jsou diabetes a selhání ledvin (62, 67).

Jediné publikované údaje o infrapopliteálních stentech přinesli Rand et al. (68), kteří zahájili prospektivní, randomizo-

vanou multicentrickou studii srovnávající potahované stenty Carbofilm (Carbostent, coronary stent system, Sorin) s PTA u 34 pacientů s významnými stenózami infrapopliteální tepny. Předběžné výsledky ukazují 3měsíční průchodnost ve výši 75 % u stentů Carbostent ve srovnání se 73,7 % u PTA a 6měsíční průchodností 66,7 % v případě stentu Carbostent oproti 57,3 % u PTA.

KOMPLIKACE IMPLANTACE STENTŮ V INFRAINGUINÁLNÍ OBLASTI

Jako závažné se označují komplikace, které jsou důsledkem neplánovaného zvýšení úrovně péče, dlouhodobá hospitalizace, trvalé následky nebo úmrtí. Vážený průměr závažných komplikací femoropopliteálního stentování oproti PTA je 7,3 % (0–17 %) oproti 4,3 % (2,4–6,3 %) (3, 13–17, 24, 28–32, 34, 48–49, 52–54, 69). Nejčastěji se jedná o komplikace v místě punkce, tzn. hematomy a pseudoaneuryzmaty a o tromboembolické uzávěry.

Antikoagulační léčba v plných dávkách u pacientů se stenty a stentgrafy v tepnách v oblasti třísla se doporučuje v prevenci akutní trombózy segmentu cévy s implantovaným stentem, která se může vyskytnout až ve 25 % případů v prvním měsíci léčby (28, 42, 70). Heparin v dávce 3000–5000 m.j. se obvykle po umístění zavaděče podává intra-arteriálně. Důkazy z koronárního oběhu podporují zavedení antikoagulačního režimu s nízkomolekulárním heparinem po dobu 2–14 dní a kombinaci kyseliny acetylsalicylové (50–350 mg denně) s clopidogrelem (zahajovací dávka 300 mg s následnou dávkou 75 mg denně) (71–74). Častější používání antikoagulace a protidestičkových režimů během implantace stentu v cévách v oblasti třísla a v následujícím období predisponuje k většímu výskytu komplikací v místě punkce (12). White et al. (53) prokázali, že dlouhodobá antikoagulace nemusí být při stentování krátkých lézí nezbytná.

Post-implantační syndrom s horečkou a lokální bolestí je komplikací u stentgraftů potahovaných Eptfe v až 5,8 % případů (43) a u stentgraftů potahovaných dakronem až u 40 % pacientů (4).

Infekce v souvislosti s implantací stentu je vzácnou, nicméně závažnou komplikací endovaskulárních výkonů (75–77). Mezi predisponující faktory patří dlouhodobá (> 24 hodinová) nebo opakovaná katetrizace (78–80). Dodržování zásad sterility je povinné, neexistuje však shoda ohledně rutinního profylaktického podávání antibiotik, ani nejsou k dispozici žádné důkazy v tomto směru.

DOPORUČENÍ PRO IMPLANTOVÁNÍ STENTŮ V INFRAINGUINÁLNÍM ŘEČISTI OBLASTI

1. V současnosti není k dispozici dostatek důkazů, na jejichž základě by bylo možné doporučovat implantování stentů ve femoropopliteálních nebo v tibiálních tepnách jako primární postup při léčbě symptomů ischemické choroby dolních končetin v infrainguinálním řečišti.
2. Není k dispozici dostatek důkazů, které by hovořily v prospěch používání stentů při restenóze po PTA.
3. Stenty jsou indikovány v případě suboptimálního výsledku po PTA kvůli elastickému svinutí (recoil) tepny nebo hemodynamicky významným disekcím, které neodpovídají na dlouhodobější insufiaci balónku (2–5 min) a hrozí vznikem uzávěru tepny.
4. Volba stentu může záviset na místě a délce léze, ale jinak žádné důkazy nehovoří ve prospěch stentu konkrétní konstrukce, a neexistuje tedy dostatek důkazů, které by ospravedlňovaly rutinní používání krytých nebo potahovaných stentů.
5. Neexistuje shoda ohledně rutinního profylaktického podávání antibiotik, ani není k dispozici v tomto směru dostatek důkazů.

LITERATURA

1. Isner JM, Rosenfield K. Redefining the treatment of peripheral arterial disease. Role of percutaneous revascularization. *Circulation* 1993; 88: 1534–1557.
2. Gray BH, Olin JW. Limitations of percutaneous transluminal angioplasty with stenting for femoropopliteal arterial occlusive disease. *Semin Vase Surg* 1997; 10: 8–16.
3. Hunink MGM, Wong JB, Donaldson MC, et al. Revascularization for femoropopliteal disease: a decision and cost-effectiveness analysis. *JAMA* 1995; 274: 165–171.
4. Flueckiger F, Lammer J, Klein GE, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of crural arteries. *Acta Radiol* 1992; 3:152–155.
5. Bull PG, Mendel H, Hold M, et al. Distal popliteal and tibioperoneal transluminal angioplasty: long-term follow-up. *JVIR* 1992; 3: 45–43.
6. Wagner HJ, Starek EE, McDermott JC. Infrapopliteal percutaneous transluminal revascularization: results of a prospective study on 148 patients. *J Intervent Radiol* 1993; 8: 81–90.
7. Schwarten DE, Cutcliff WB. Arterial occlusive disease below the knee: treatment with percutaneous transluminal angioplasty performed with low-profile catheters and steerable guide wires. *Radiology* 1988; 169: 71–74.
8. Bakal CW, Cynamon J, Sprayregen S. Infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty: what we know. *Radiology* 1996; 200: 36–43.
9. Bakal CW, Sprayregen S, Scheinbaum K, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the infrapopliteal arteries: results in 53 patients. *AJR* 1990; 154: 171–174.
10. Pomposelli FB, Marcaccio EJ, Gibbons GW, et al. Dorsalis pedis arterial bypass: Durable limb salvage for foot ischemia in patients with diabetes mellitus. *J Vase Surg* 1995; 21: 375–384.
11. Nehler MR, Moneta GL, Edwards JM, et al. Surgery for chronic lower extremity ischemia in patients eighty or more years of age: Operative results and assessment of postoperative independence. *J Vase Surg* 1993; 18: 18–26.
12. TASC. Transatlantic Intersociety Consensus (TASC) document on management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2000; 31: S1–S296.

13. **Jeans WD, Armstrong S, Cole SEA, et al.** Fate of patients undergoing transluminal angioplasty for lower-limb ischemia. *Radiology* 1990; 177: 559–564.
14. **Capek P, McLean GK, Berkowitz HD.** Femoropopliteal angioplasty: factors influencing long-term success. *Circulation* 1991; 83(Suppl 2): 170–180.
15. **Johnston KW.** Femoral and popliteal arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. *Radiology* 1992; 183: 767–771.
16. **Matsi PJ, Manninen HI, Vanninen RL, et al.** Femoropopliteal angioplasty in patients with claudication: primary and secondary patency in 140 limbs with 1–3 years follow up. *Radiology* 1994; 191: 727–733.
17. **Murray JG, Apthorp LA, Wilkins RA.** Long-segment (> 10 cm) femoropopliteal angioplasty: improved technical success and long-term patency. *Radiology* 1995; 195: 158–162.
18. **Smith GD, Shipley MJ, Rose G.** Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality: The Whitehall study. *Circulation* 1990; 82: 1925–1931.
19. **Criqui MH, Langer RD, Fronek A, et al.** Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992; 326: 381–386.
20. **Newman AB, Sutton-Tyrrell K, Vogt MT, et al.** Morbidity and mortality in hypertensive adults with a low ankle/arm blood pressure index. *JAMA* 1993; 270: 487–489.
21. **Applegate WB.** Ankle/arm blood pressure Index: a useful test for clinical practice? *JAMA* 1993; 270: 497–498.
22. **Lammer J.** Femoropopliteal artery obstructions: From the balloon to the stent-graft. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001; 24: 73–83.
23. **Yilmaz S, Sindel T, Ceken K, et al.** Subintimal recanalization of long superficial femoral artery occlusions through the retrograde popliteal approach. *Cardiovasc Interv Radiol* 2001; 24: 154–160.
24. **Strecker EPS, Boos IBL, Gottmann D.** Femoropopliteal artery stent-placement: Evaluation of long-term success. *Radiology* 1997; 205: 375–383.
25. **Rosenfield K, Schainfeld R, Pleczek A, et al.** Restenosis of endovascular stents from stent compression. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 328–338.
26. **Strecker EPK, Boos IBL, Gottmann D, et al.** Popliteal artery stenting using flexible tantalum stents. *Cardiovasc Interv Radiol* 2001; 24: 168–175.
27. **Shapiro MJ, Levin DC.** Percutaneous femoropopliteal graft placement: is this the next step? *Radiology* 1993; 187: 618–619.
28. **Rousseau HP, Raillat CR, Joffre FG, et al.** Treatment of femoropopliteal stenoses by means of self-expandable endoprostheses: Midterm results. *Radiology* 1989; 172: 961–964.
29. **Zollikofer CL, Antonucci F, Pfyffer M, et al.** Arterial stent placement with use of the Wallstent: Midterm results of clinical experience. *Radiology* 1991; 179: 449–456.
30. **Do-Dai-Do, Triller J, Walpoth BH, et al.** A comparison study of self-expandable stents vs balloon angioplasty alone in femoropopliteal artery occlusions. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 306–312.
31. **Sapoval MR, Long AL, Raynaud AC, et al.** Femoropopliteal stent placement: Long term results. *Radiology* 1992; 184: 833–839.
32. **Martin FC, Katzen BT, Benetati JE, et al.** Multicenter trial of the Wallstent in the iliac and femoral arteries. *J Vase Interv Radiol* 1995; 6: 843–849.
33. **Stainken B.** Peripheral vascular stents and covered stents: Trials and new approvals. *J Vase Interv Radiol* 2001; 12(Suppl): 77–78.
34. **Henry M, Amor M, Etchevenot G, et al.** Palmaz stent placement in iliac and femoropopliteal arteries: primary and secondary patency in 310 patients with 2–4-year follow-up. *Radiology* 1995; 197: 167–174.
35. **Sullivan TM, Ainsworth SD, Lana EM, et al.** Effect of endovascular stent study geometry on vascular injury, myointimal hyperplasia and restenosis. *J Vase Surg* 2002; 36: 143–149.
36. **Schwartz RS, Huber KC, Murphy JG, et al.** Restenosis and the proportional neointimal response to coronary artery injury: Results in a porcine model. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 267–274.
37. **Duda SH, Bosiers M, Pusich B, et al.** Endovascular treatment of peripheral artery disease with expanded PTFE-covered nitinol stents: interim analysis from a prospective controlled study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002; 25: 413–418.
38. **Kauffmann GW, et al.** Four years' experience with a balloon-expandable endoprosthesis: experimental and clinical application. *Radiologie* 1991; 31: 202–209.
39. **Richter GM, Palmaz JC, Noeldge G, et al.** Relationship between blood flow, thrombus, and neointima in stents. *J Vase Interv Radiol* 1999; 10: 598–604.
40. **Palmaz JC.** Balloon expandable intra-vascular stent. *Am J Roentgenol* 1988; 150: 1263–1269.
41. **Golden MA, Hanson SR, Kirkman TR, et al.** Healing of polytetrafluoroethylene arterial grafts is influenced by graft porosity. *J Vase Surg* 1990; 11: 838–845.
42. **Ahmadi R, Schillinger M, Maca T, et al.** Femoropopliteal arteries: Immediate and long-term results with a Dacron-covered stent-graft. *Radiology* 2002; 223: 345–350.
43. **Jahnke T, Andersen R, Muller-Hulsbeck S, et al.** Hemobahn stent-grafts for treatment of femoropopliteal arterial obstructions: Midterm results of a prospective trial. *J Vase Interv Radiol* 2003; 14: 41–55.
44. **Duda SH, Pusich B, Richter G, et al.** Sirolimus-eluting stents for the treatment of obstructive superficial femoral artery disease. *Circulation* 2002; 106: 1505–1509.
45. **Waksman R.** Local catheter-based intracoronary radiation therapy for restenosis. *Am J Cardiol* 1996; 14: 78(3A): 23–28.
46. **Hehrlein C, Stintz M, Kinscherf R, et al.** Pure b-particle emitting stents inhibit neointima formation in rabbits. *Circulation* 1996; 93: 641–645.
47. **Albiero R, Mario C, van der Giessen WJ, et al.** Procedural results and 30-day clinical outcome after implantation of b-particle emitting radioactive stents in human coronary arteries. *Eur Heart J* 1998; 19: 457.
48. **Gallino A, Mahler F, Probst P, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty of the arteries of the lower limbs: a 5-year follow-up. *Circulation* 1984; 70(4): 619–623.
49. **Krepel VM, van Andel GJ, van Erp, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty of the femoropopliteal artery: initial and long-term results. *Radiology* 1985; 156(2): 325–328.
50. **Hunink MG, Donaldson MC, Meyero-vitz MF, et al.** Risks and benefits of femoropopliteal percutaneous balloon angioplasty. *J Vase Surg* 1993; 17(1): 183–192.
51. **Jahnke T, Voshage G, Muller-Hulsbeck, Grimm J, et al.** Endovascular placement of self-expanding nitinol coil stents for the treatment of femoropopliteal obstructive disease. *J Vase Interv Radiol* 2002; 13: 257–266.
52. **Liermann D, Strecker EP, Peters J.** The Strecker stent: indications and results in iliac and femoropopliteal arteries. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 298–305.

53. **White GH, Liew SC, Waugh RC, et al.** Early outcome and intermediate follow-up of vascular stents in the femoral and popliteal arteries without long-term anticoagulation. *J Vase Surg* 1995; 21(2): 270–279.
54. **Bray AE, Liu WG, Lewis WA, et al.** Strecker stents in the femoropopliteal arteries: value of Duplex ultrasonography in restenosis assessment. *J Endovasc Surg* 1995; 2(2): 150–160.
55. **Cejna M, Illiasch H, Waldenberg P, et al.** PTA vs Palmaz stent in femoropopliteal obstructions: a prospective randomized trial—long term results. *Radiology* 1998; 209: 492.
56. **Grimm J, Muller-Hulsbeck S, Jahnke T, et al.** Randomized study to compare PTA alone versus PTA with Palmaz stent placement for femoropopliteal lesions. *J Vase Interv Radiol* 2001; 12: 935–942.
57. **Vroegindewij D, Vos LD, Tielbeek AV, et al.** Balloon angioplasty combined with primary stenting versus balloon angioplasty alone in femoropopliteal obstructions: A comparative randomized study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997; 20: 420–425.
58. **Lammer J, Dake MD, Bleyn J, et al.** Peripheral Arterial Obstruction: Prospective study of treatment with a transluminally placed self-expanding stent-graft. *Radiology* 2000; 217: 95–104.
59. **Duda SH, Wiesinger B, Richter GM, et al.** Sirolimus-eluting stents in SFA obstructions: long-term SIROCCO trial results. *CIRSE 2003 Annual Meeting and Postgraduate Course. Main Programme and Abstracts: Abstr 35.3.2.* p 157.
60. **Wolfram RM, Pokrajac B, Ahmadi R, et al.** Endovascular brachytherapy for prophylaxis against restenosis after long-segment femoropopliteal placement of stents: initial results. *Radiology* 2001; 220: 724–729.
61. **Gray BH, Laird JR, Ansel GM, et al.** Complex endovascular treatment for critical limb ischemia in poor surgical candidates: a pilot study. *J Endovasc Ther* 2003; 9: 599–604.
62. **Soder HK, Manninen HI, Jaakkola P, et al.** Prospective trial of infrapopliteal artery balloon angioplasty for critical limb ischemia. *J Vase Interv Radiol* 2000; 11: 1021–1031.
63. **Lofberg AM, Karacagil S, Ljungman C, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty of the femoropopliteal arteries in limbs with chronic critical limb ischemia. *J Vase Surg* 2001; 34: 114–121.
64. **Boyer L, Therre T, Garcier JM, et al.** Infra-popliteal percutaneous transluminal angioplasty limb salvage. *Acta Radiol* 2000; 41: 73–77.
65. **London NJ, Varty K, Sayers RD, et al.** Percutaneous transluminal angioplasty for lower-limb critical ischemia. *Br J Surg* 1996; 83: 135–136.
66. **Varty K, Nydahi S, Butterworth P, et al.** Changes in the management of critical limb ischemia. *Br J Surg* 1996; 83: 953–957.
67. **Vainio E, Salenius JP, Lepantalo M, et al.** Endovascular surgery for chronic lower limb ischemia. Factors predicting immediate outcome on the basis of a nationwide vascular registry. *Ann Chir Gynaecolo* 2001; 90: 86–91.
68. **Rand T, Funovics M, Schoder M, et al.** Stent versus PTA for the treatment of infrapopliteal lesions. *Work in progress Cardiovasc Intervent Radiol* 2002; 25(Suppl 2): S247.
69. **Gray B, Sullivan TM, Childs MB, et al.** High incidence of restenosis /reocclusion of stents in the percutaneous treatment of long-segment superficial femoral artery disease after suboptimal angioplasty. *J Vase Surg* 1997; 25: 74–83.
70. **Henry M, Amor M, Cragg A, et al.** Occlusive and aneurysmal peripheral arterial disease: assessment of a stent-graft system. *Radiology* 1996; 201: 717–724.
71. **Herbert JM, Dol F, Bernât, et al.** The anti aggregating and antithrombotic activity of Clopidogrel is potentiated by aspirin in several experimental models in the rabbit. *Thromb Haemost* 1998; 80: 512–518.
72. **Leon MN, Baim DS, Popma JJ, et al.** A clinical trial comparing three anti-thrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting: Stent Anticoagulation Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1665–1675.
73. **Rupprecht HJ, Darius H, Borkowski U, et al.** Comparison of antiplatelet effects of aspirin, ticlopidine, or their combination after stent implantation. *Circulation* 1998; 97: 1046–1052.
74. **Moussa I, Oetgen M, Roubin G, et al.** Effectiveness of clopidogrel and aspirin versus ticlopidin and aspirin in preventing stent thrombosis after coronary stent implantation. *Circulation* 1999; 99: 2364–2366.
75. **Therasse E, Soulez G, Cartier P, et al.** Infection with fatal outcome after endovascular metallic stent placement. *Radiology* 1994; 192: 363–365.
76. **Depairine MK, Ballard JL, Taylor FC, et al.** Endovascular stent infection. *J Vase Surg* 1996; 23: 529–533.
77. **Leroy O, Martin E, Prat A, et al.** Fatal infection of coronary stent implantation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 39: 168–170.
78. **McCready RA, Siderys H, Pittman JN, et al.** Septic complications after cardiac catheterization and percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vase Surg* 1991; 14: 170–174.
79. **Giannoukas AD, Tsetis DK, Touloupakis E, et al.** Suppurative bacterial endarteritis after percutaneous transluminal angioplasty, stenting and thrombolysis for femoropopliteal arterial occlusive disease. *Eur J Vase Endovasc Surg* 1999; 18: 455–457.
80. **Dosluoglu HH, Curl R, Doerr RJ, et al.** Stent-related iliac artery and iliac vein infections: Two unreported presentations and review of the literature *J Endovasc Ther* 2001; 8: 202–209.

Kontrola a úpravy překladu: J. Peregrin

© 2011 Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). This article has been translated with the permission of the copyright holder, CIRSE. To request permission to reproduce this article, please contact info@cirse.org