# Cévní chirurgie

Petr Bachleda

a kolektiv

# Cévní chirurgie

Univerzita Palackého v Olomouci
Lékařská fakulta

# Cévní chirurgie

**Petr Bachleda a kolektiv**

Olomouc 2012

INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ

Název projektu: Zvýšení úrovně znalostí a praktických dovedností studentů Všeobecného lékařství pomocí eLearningu, reg. číslo CZ.1.07/2.2.00/07.0105

Oponenti: prof. MUDr. Vladislav Třeška, DrSc., přednosta chirurgické kliniky, FN Plzeň
prof. MUDr. Robert Staffa, Ph.D., přednosta II. chirurgické kliniky, FN Brno

**Hlavní řešitel projektu:**

**prof. MUDr. Miloslav Duda, DrSc.**

**Koordinátor bloku Cévní chirurgie:**

**prof. MUDr. Petr Bachleda, CSc.**

**Autorský kolektiv:**

**prof. MUDr. Petr Bachleda, CSc. (vedoucí autorského kolektivu)**
*II. chirurgická klinika FN a LF UP v Olomouci*
Autor kapitol 1, 2, 4–9

**doc. MUDr. Petr Utíkal, Ph.D.**
*II. chirurgická klinika FN a LF UP v Olomouci*
Autor kapitoly 3

**prof. MUDr. Martin Köcher, Ph.D.**
*Radiologická klinika*
Spoluautor kapitoly 3

**doc. MUDr. Jiří Herman, Ph.D.**
*II. chirurgická klinika FN a LF UP v Olomouci*
Autor kapitoly 10

**doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.**
*I. interní klinika FN a LF UP Olomouc*
Spoluautor kapitoly 10

Neoprávněné užití tohoto díla je porušením autorských práv a může zakládat občanskoprávní, správněprávní popř. trestněprávní odpovědnost.

1. vydání
© Petr Bachleda a kolektiv, 2012
© Univerzita Palackého v Olomouci, 2012

ISBN 978-80-244-3233-5

# Obsah

Úvod ..... 7

1 Diagnostika arteriálních a žilních onemocnění *(Petr Bachleda)* ..... 8

2 Základní postupy v cévní chirurgii *(Petr Bachleda)* ..... 15
2.1 Zásady klasických chirurgických postupů v cévní chirurgii ..... 15
2.2 Zásady klasických operačních výkonů v cévní chirurgii ..... 16

3 Miniinvazivní a endovaskulární léčba cévních onemocnění *(Petr Utíkal)* ..... 22
3.1 Miniinvazivní výkony v cévní chirurgii ..... 22
3.1.1 Minilaparotomie ..... 22
3.1.2 Laparoskopie ..... 22
3.1.2.1 Laparoskopická sympatektomie ..... 22
3.1.2.2 Laparoskopie v kombinaci s endovaskulární léčbou AA ..... 22
3.1.3 Laparoskopicky asistovaná cévní rekonstrukce ..... 22
3.1.4 Rukou asistovaná laparoskopie ..... 22
3.1.5 Torakoskopie ..... 23
3.1.5.1 Torakoskopická sympatektomie ..... 23
3.1.6 Robotická chirurgie ..... 24
3.1.7 Indikace k miniinvazivním výkonům ..... 24
3.1.8 Chyby a komplikace miniinvazivních výkonů ..... 24
3.1.9 Závěr ..... 24
3.2 Endovaskulární léčba *(Petr Utíkal, Martin Köcher)* ..... 25
3.2.1 Endovaskulární léčba uzávěrového postižení cév ..... 25
3.2.1.1 Perkutánní transluminální angioplastika – PTA ..... 25
3.2.1.2 Stenty, stentgrafty ..... 25
3.2.1.3 Subintimální rekanalizace – SIR ..... 26
3.2.1.4 Trombolýza ..... 27
3.2.1.5 Perkutánní aspirační trombembolektomie ..... 27
3.2.2 Endovaskulární léčba u aneuryzmatického postižení tepen ..... 27
3.2.2.1 Endovaskulární léčba výdutí hrudní aorty – EVL ATA ..... 28
3.2.2.2 Endovaskulární léčba torakoabdominálních výdutí – EVL TAA ..... 28
3.2.2.3 Endovaskulární léčba výdutí břišní aorty – EVL AAA ..... 28
3.2.2.4 Endovaskulární léčba výdutí pánevních tepen ..... 35
3.2.2.5 Endovaskulární léčba periferních tepenných výdutí ..... 35
3.2.3 Embolizace ..... 36
3.2.4 Indikace k endovaskulární léčbě ..... 36
3.2.5 Komplikace endovaskulární léčby ..... 36
3.2.6 Závěr ..... 36
3.3 Hybridní výkony *(Petr Utíkal)* ..... 36
3.3.1 Hybridní výkony u uzávěrového postižení cév ..... 36
3.3.1.1 Tepenný systém ..... 36
3.3.1.2 Revaskularizace s volným přenosem svalového laloku ..... 36
3.3.1.3 Žilní systém ..... 37
3.3.1.4 Hemodialyzační přístupy ..... 37
3.3.2 Hybridní výkony u aneuryzmatického postižení tepen – aortálních výdutí ..... 37
3.3.2.1 Pomocné cévní výkony jako standardní součást EVL AA ..... 37
3.3.2.2 Pomocné cévní výkony jako nadstandardní součást endovaskulární léčby EVL AA ..... 38
3.3.3 Indikace k hybridním výkonům ..... 40
3.3.4 Komplikace hybridních výkonů ..... 40
3.3.5 Závěr ..... 40

4 Speciální problematika arteriálních onemocnění *(Petr Bachleda)* ..... 41
4.1 Akutní končetinový arteriální uzávěr (embolizace a trombóza) ..... 41
4.2 Chronické končetinové cévní uzávěry ..... 44
4.3 Akutní a chronický uzávěr mesenteriálního řečiště ..... 56

5 Tepenná aneuryzmata *(Petr Bachleda)* ... 59
5.1 Výduť břišní aorty a výduť pánevní tepny ... 59
5.2 Aneuryzma popliteální arterie (AAP) ... 69

6 Chirurgická onemocnění karotického řečiště *(Petr Bachleda)* ... 70

7 Zánětlivá a vasospastická onemocnění *(Petr Bachleda)* ... 75

8 Problematika amputací *(Petr Bachleda)* ... 79

9 Různé *(Petr Bachleda)* ... 83

10 Onemocnění žil a lymfatických cév *(Jiří Herman, Dalibor Musil)* ... 93
10.1 Chronická žilní onemocnění (žilní insuficience) ... 93
10.2 Akutní žilní onemocnění ... 97
10.2.1 Tromboflebitida ... 97
10.2.2 Flebotrombóza ... 98
10.2.3 Cestovní trombóza ... 100
10.2.4 Phlegmasia dolens ... 100
10.2.5 Posttrombotický syndrom ... 100
10.3 Diagnostika žilních onemocnění ... 101
10.3.1 Klinická diagnostika žilních onemocnění – anamnéza ... 101
10.3.2 Klinické projevy žilních onemocnění ... 102
10.3.3 Laboratorní diagnostika žilních onemocnění ... 104
10.4 Léčba žilních onemocnění ... 107
10.4.1 Konzervativní léčba – venofarmaka ... 107
10.4.2 Antikoagulační léčba ... 107
10.4.3 Chirurgická terapie ... 110
10.4.3.1 Chirurgie povrchových žil ... 110
10.4.3.2 Chirurgie hlubokého žilního systému ... 117
10.4.4 Kompresivní terapie v prevenci a léčbě žilních onemocnění dolních končetin ... 121
10.5 Žilní malfomace, hemangiomy a kombinované cévní malformace ... 125
10.5.1 Klasifikace, histologie, patofyziologie ... 125
10.5.2 Hemangiomy ... 128
10.5.3 Převážně žilní malformace ... 129
10.5.4 Klinické projevy a diagnostika ... 131
10.5.5 Léčba a prognóza ... 131

Literatura ... 136

# Úvod

Jako všechny oblasti medicíny také cévní chirurgie doznala řady změn. Během minulého století se obor, který se věnoval zástavě krvácení, stal v druhé polovině století oborem, který cévní svazek rekonstruoval. Dalším vývojovým krokem bylo zavedení alternativních endovaskulárních technik, jako jsou dilatace a stentování. Dnešní doba vyžaduje přehodnocení náplně oboru cévní chirurgie a je snahou definovat nové standardy a limitující faktory.

Cévní onemocnění nejsou problémem jen vyspělých společností, ale jejich význam narůstá i v tzv. rozvojových zemích. Znalost chirurgických postupů je nezbytná jak pro správné zhodnocení nemocných, tak pro volbu chirurgického nebo endovaskulárního postupu. Získání praktických zkušeností a schopnosti indikovat a provést cévněchirurgický výkon je celoživotní náplní oboru.

Předkládaný text je souhrn současných literárních a vlastních poznatků v cévní chirurgii. Odpovídá současným trendům a je zřejmé, že se názory budou dále vyvíjet. Nejčastější otázkou zůstává, kdy operovat a kdy ne. Nové techniky jsou minimálně invazivní, používají se hybridní výkony, které kombinují chirurgický a radiologický endovaskulární výkon a moderní zobrazovací techniky zkvalitňují peroperační a pooperační zobrazení cévního nálezu.

Naší snahou je nové poznatky přiblížit studentům a tím připomenout, že cévní chirurgie zůstává jednou ze základních chirurgických specializací, která má za úkol zachránit nejenom život a končetiny nemocných, ale také má být prevencí snížení kvality života.

# 1 Diagnostika arteriálních a žilních onemocnění

Typickým zadáním pro cévního chirurga je stanovení diagnózy s navržením terapeutického plánu u cévních onemocnění. Z anamnézy a fyzikálního vyšetření je schopen zhodnotit, který cévní systém je poškozen (arteriální, žilní, lymfatický) a zda se jedná o stav akutní nebo chronický. Z nálezu vyplývá buď potřeba akutního ošetření stavu, nebo vzniká prostor k dalšímu vyšetřování.

Zásadní je získání kvalitní a podrobné anamnézy. Typickou symptomatologii arteriálních nebo žilních onemocnění představují: bolest, únavnost a slabost, neurosenzitivní potíže (pocit tepla, chladu, snížená citlivost nebo naopak hypersenzitivita), porucha zbarvení, otok, ulcera a ztráty tkáně (nekrózy), varikozity. Je nutné zhodnocení dynamiky potíží (akutní nebo chronické), progrese potíží od počátku jejich vzniku a jejich lokalizace (jednostranné, oboustranné, proximální, distální). Nemocný je schopen vyjádřit závislost potíží v souvislosti s běžným denním životem, např. bolest po námaze, nebo popíše úlevové polohy při bolestech.

## ARTERIÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ

### ANAMNÉZA

- Odběr anamnézy ve všech jejích částech má spolu s fyzikálním vyšetřením zásadní význam pro stanovení konečné diagnózy. V anamnéze dominuje bolest a diskomfort.
  - Náhlá bolest akutního cévního uzávěru, 6P: pain, pallor, pulselessness, paresthesias, paralysis, poikilothermy (bolest, bledost, absence pulsace, parestezie, paralýza, chlad, resp. změna teploty končetiny ve vztahu k okolí).
  - Bolest námahová, Fontainova klasifikace II (klaudikace – zhodnotit typ, lokalizace, klaudikační interval).
  - Klidová ischemická bolest, Fontainova klasifikace III (typické je zhoršení v noci), úlevová poloha – svěšení končetiny.
  - Diferenciální diagnostika bolesti: lumbalgie, ev. s kořenovým drážděním, neuralgie n. ischiadicus nebo ortopedická etiologie – artróza kyčelního nebo kolenního kloubu. Při klidových bolestech je nutné odlišit diabetickou neuropatii a zánětlivé procesy v ischemické tkáni.
- Cílené zaměření na rizikové faktory: kouření, hypertenze, diabetes mellitus, nadváha, nedostatek pohybu, metabolická onemocnění. Zhodnotit aktuální medikamentózní terapii.
- Celkové zhodnocení nemocného – jeho pohyblivost v době anamnézy, primárně imobilní nemocný, např. po CMP, není indikovaný k výkonu. Naopak nemocný, který ohroženou končetinu, i když jen limitovaně, využíval, je indikován k chirurgickému nebo endovaskulárnímu výkonu.

### FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ

- Inspekce
  - Projevy ischemie: bledost nebo lividita kůže, ztráta ochlupení, svalové atrofie, ulcerace, nekrózy (Fontainova klasifikace IV) (fotogalerie 1a).
  - Projevy jiných onemocnění: otoky, varixy, dermatózy, chronická žilní nedostatečnost, posttrombotický syndrom, suchá olupující se kůže u DM.
- Zhodnocení pulzace v typických lokalizacích – kvalita pulzu, zásadní je stranové srovnání. Z hlediska fyzikálního vyšetření se jedná o pohmat a lze takto vyšetřit (poznat) výduť.
- Poslech nad zdravými arteriemi: není slyšet šelest, ten je projevem patologického procesu (typický při karotických stenózách).
- Běhátko (treat tester): umožní objektivizaci údajů nemocného o jeho schopnosti zátěže. Chůze je nastavena na standardizované podmínky, 3 km/hod, stoupání 12% do dosažení potíží (klaudikace). Zjištěná vzdálenost odpovídá asi trojnásobku skutečného úseku za fyziologických podmínek.

## Fotogalerie 1a: obraz ischemie DK

Akutní ischemie PDK

Chronická ischemie LDK

Chronický arteriální uzávěr, gangréna palce

Chronický arteriální uzávěr, nekróza dorsa nohy

Chronický arteriální uzávěr, gangréna prstu, stav po snesení prstu

Viz předchozí

## PŘÍSTROJOVÁ VYŠETŘENÍ

- Dopplersonografie hodnotí průtok arteriálním řečištěm a dodává podklady k výpočtu ABI (ankle-brachial pressure index, ev. DI – dopplerindex). ABI je poměr dvou měřených TK. Použité hodnoty jsou TK, při kterém vymizí pulsace na arteriálním řečišti ve výši hlezna při dopplersonografii. Další hodnotou je krevní tlak na paži. Poměr tlaků vyjadřuje stupeň poruchy prokrvení periferie (hodnoty pod 1). Zkreslené výsledky jsou u diabetické angiopatie, kdy skleróza medie brání kompresi manžetou a hodnoty jsou falešně nad 1. Kritická končetinová ischemie vzniká při hodnotách TK ve výši hlezna pod 50 mm Hg.
- Barevná duplexní sonografie zobrazí neinvazivně stenózy a uzávěry cévního řečiště a zobrazí také morfologii cévní stěny. Rozpozná a zhodnotí arteriální embolizace a trombózy. U některých arteriálních onemocnění (např. stenózy a uzávěry a. carotis) lze na jejím základě indikovat chirurgickou nebo endovaskulární léčbu.
- Intraarteriální digitální subtrakční angiografii (DSA) lze z hlediska kvality zobrazených nálezů považovat za „zlatý standard". Metoda je invazivní (intraarteriální aplikace), nemocný je zatížen rtg zářením, dalším rizikem je podání kontrastní látky s rizikem alergické reakce. Kontrastní látka také omezuje použití metody u nemocných s ledvinnou nedostatečností. Nová generace kontrastních látek (neionické, isoosmolární) tento nedostatek částečně odstraňuje. Nelze ji považovat za metodu první volby k vyšetření arteriálního řečiště, její význam je v došetření nemocného před endovaskulárním zákrokem, který přímo na DSA navazuje (tedy přímý přechod z diagnostiky do terapie) (fotogalerie 1b).
- DSA je dnes součástí tzv. hybridních operačních sálů, kdy na superčistém kardiovaskulárním sálu je zabudována plněhodnotná angiolinka. Tato kombinace umožňuje v jedné době provádět chirurgické a endovaskulární výkony. Nemocný je vystaven menší operační zátěži a současně se snižují náklady na péči.
- Intravenózní digitální subtrakční angiografie je obsolentní.
- NMR ag je angiografie pomocí NMR s podáním kontrastní látky (gadolinium). Metoda se považuje za neinvazivní, protože se kontrastní látka podává intravenózně, další její předností je nepřítomnost radiace. Umožňuje v jedné době vyšetřit rozsáhlé úseky těla (subfrenická aorta – periferie končetin). Metoda není použitelná u nemocných s PM nebo s defibrilátory. U nemocných s kovovým materiálem (traumatologie) v těle je třeba počítat se vznikem artefaktů. Není vhodná u nemocných s chronickou ledvinnou nedostatečností (fotogalerie 1c, 1e).
- CT ag představuje diagnostickou metodu pro zhodnocení arteriálního řečiště a k indikaci léčby. Je méně invazivní než DSA a její předností je rychlost vyšetření. Limitací je podání kontrastní látky a radiační zátěž. Zhodnocení nálezu bývá komplikováno zobrazením zvápenatělých plaků arteriální stěny, které ztěžují zhodnocení reálného stupně postižení arteriálního lumen (stupeň stenózy). Vzhledem k rozšíření CT techniky je dostupnější než NMR ag (fotogalerie 1d).

## DIAGNOSTICKÝ SOUHRN

Na závěr vyšetření arteriálního systému musí být vytvořen diagnostický souhrn a funkční klasifikace nemocného s končetinovou ischemií. Nejjednodušší forma je Fontainova klasifikace nemocných s chronickou končetinovou ischemií.

U nemocných s akutní končetinovou ischemií je třeba stav řešit urgentně. V dobré víře indikovaná vyšetření mohou vést k pozdní indikaci k výkonu.

**Fontainova klasifikace**:

- I. stupeň:

tepenné postižení bez klinických projevů. Jedná se obvykle o náhodný nález při celkovém cévním vyšetření. Nepředpokládá se endovaskulární nebo chirugická léčba, není tedy indikována angiografie. Je indikováno konzervativní léčení se zaměřením na zmírnění progrese onemocnění.

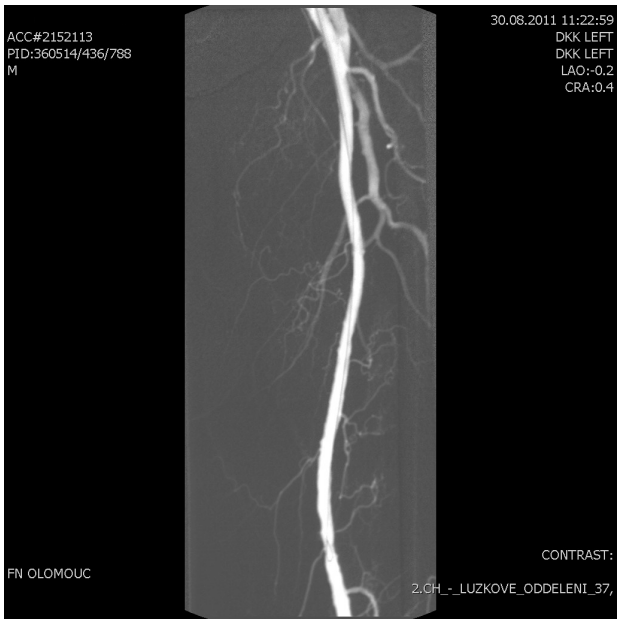
- II. stupeň:

periodická bolest svalstva po zátěži v důsledku tepenné nedostatečnosti. Jedná se o manifestní funkční ischemii. Při zatížení se zvyšují metabolické nároky svalů a nedostatečný přítok krve při tepenném onemocnění není schopen metabolické nároky uspokojit. Vznikají tzv. intermitentní klaudikace. Bolest je způsobena nahromaděním kyselých metabolitů ve svalech. Bolest vzniká po určitém intervalu chůze a po zastavení během několika minut odezní. Při vyšetření nemocného je třeba lokalizovat bolest a zhodnotit interval v metrech, kdy bolest nastoupí. Klaudikace mohou být dle lokalizace hýžďové, stehenní, typické jsou lýtkové a plantární. Lokalizace bolestí výrazně informuje o lokalizaci obliterujících změn.

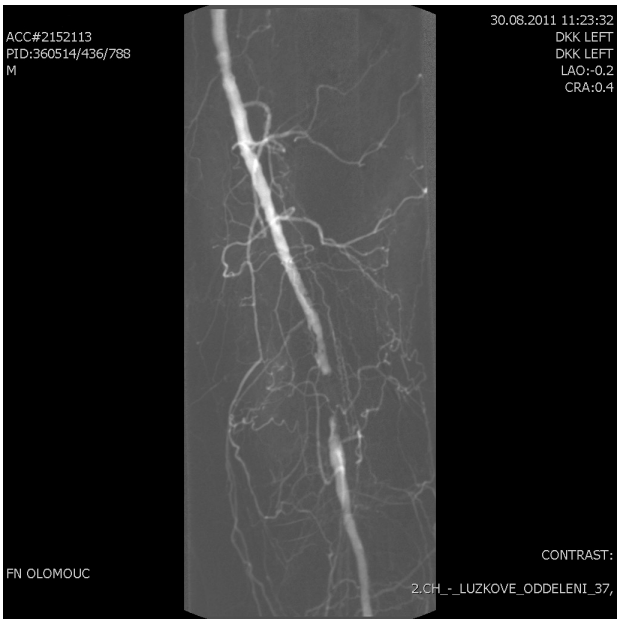
- III. stupeň:

klidové bolesti bez patrných trofických změn. Navazují na klaudikační bolesti a jsou projevem nedosta-

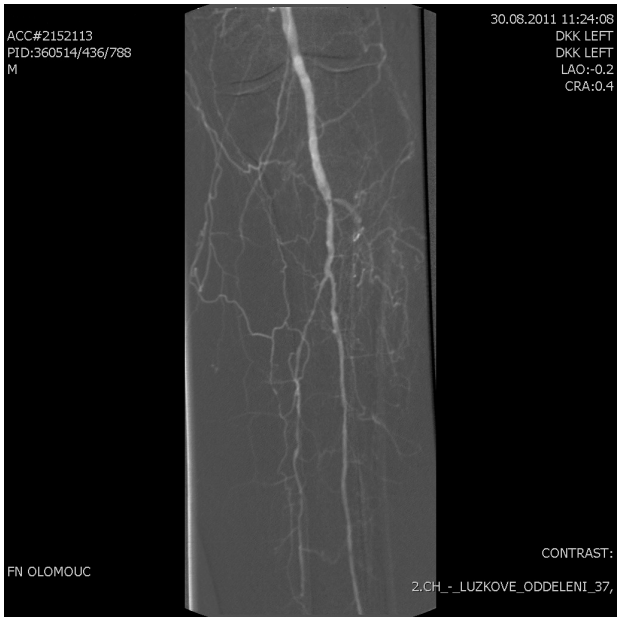
## Fotogalerie 1b: intraarteriální DSA LDK



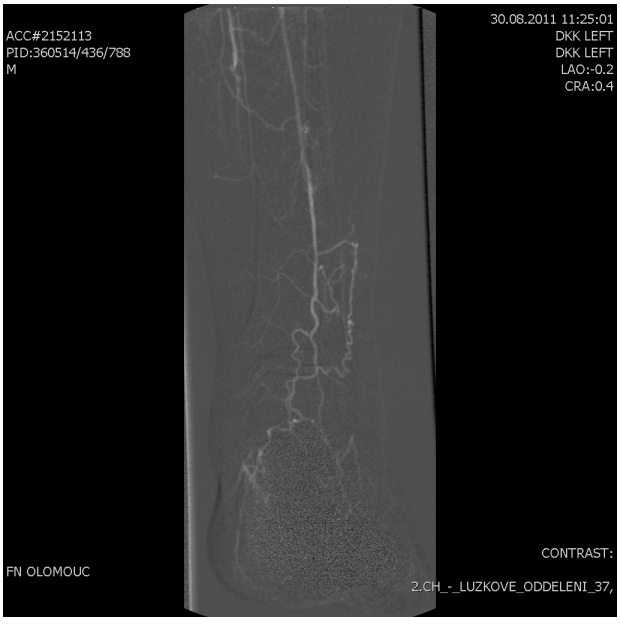

AFS vlevo




Uzávěr a poplitea




Sklerotické bércové řečiště




Zbytkové bércové řečiště

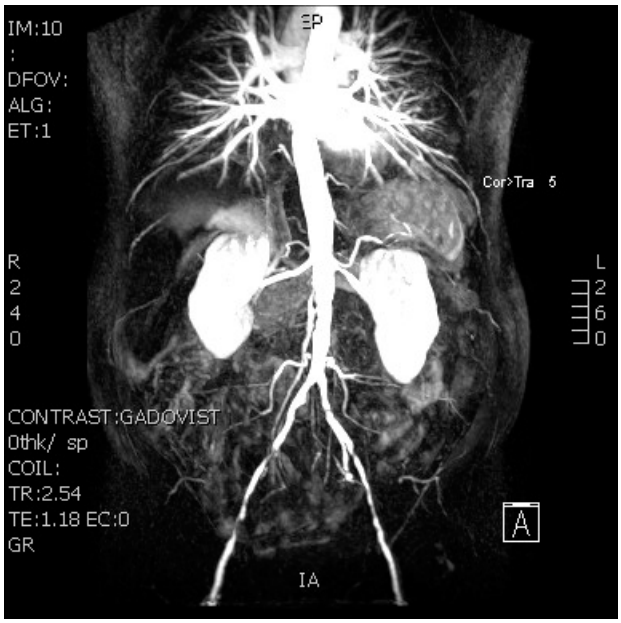
tečného zásobení tkání i v klidu. Bývají v akrálních částech končetin a většinou v noci. Úlevu přináší nemocným svěšení končetiny nebo chůze. Dalším projevem jsou svalové atrofie z nečinnosti a parézy nervů.

- IV. stupeň:

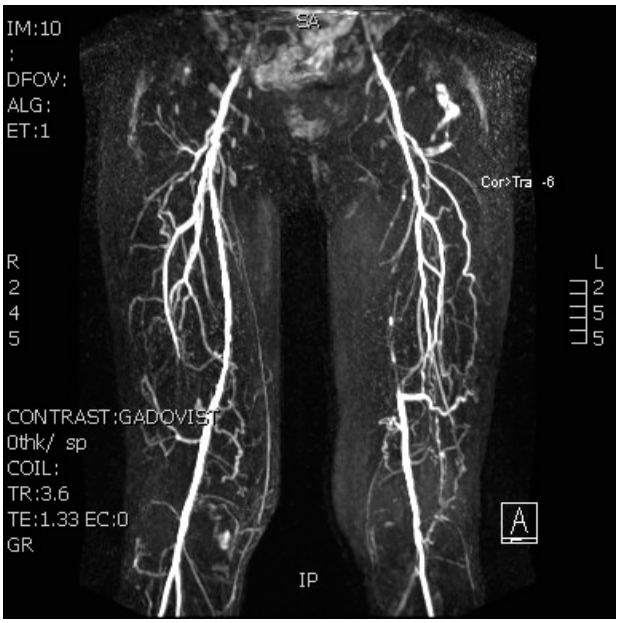
vznikají trofické změny, pokročilá ischemie bezprostředně ohrožuje končetinu. Na kožní defekty (vstup infekce) navazují gangrény a infekční komplikace. Nejčastěji jsou postiženy prsty nohy. V infikovaném terénu vznikají flegmony a může dojít k sepsi.

Před indikovaným a plánovaným přístrojovým vyšetření nemocného je vhodné s ním fyzikální nález podrobně probrat a informovat jej o dalším postupu. Není vzácná situace, kdy nemocný jakoukoliv invazivní terapeutickou metodu odmítne, v těchto případech nemá další došetřování (např. některá forma ag) smysl.

## Fotogalerie 1c: NMR AG v rozsahu aorta – periferie končetin



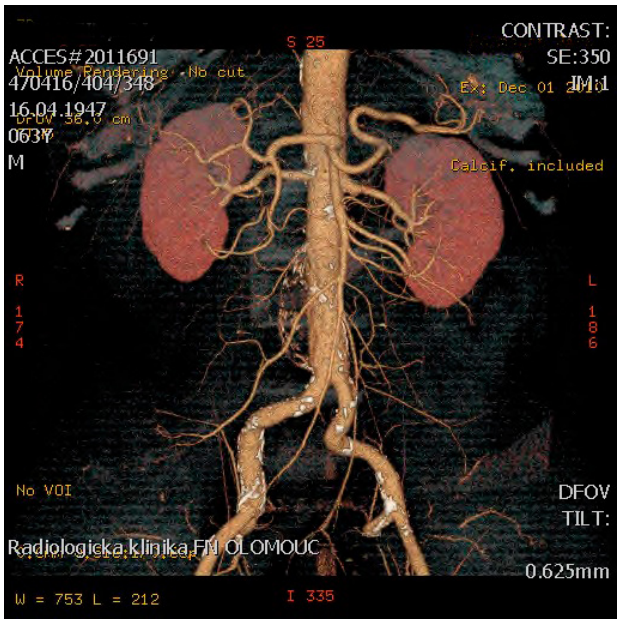

Stenózy a uzávěry pánevního řečiště




Uzávěr AFS vlevo

Obraz bércového řečiště, vpravo kontaminace žilního systému VMS

## Fotogalerie 1d: CT AG



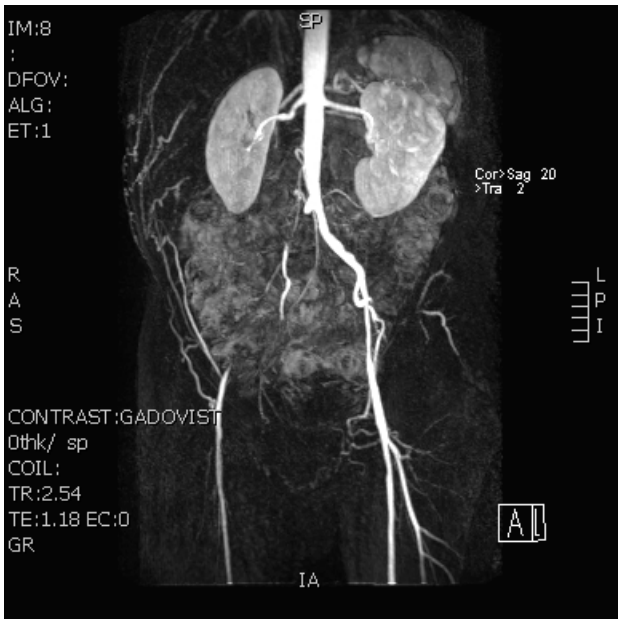

Aorta a pánevní řečiště, sklerotické změny

Stenózy společné pánevní tepny vlevo

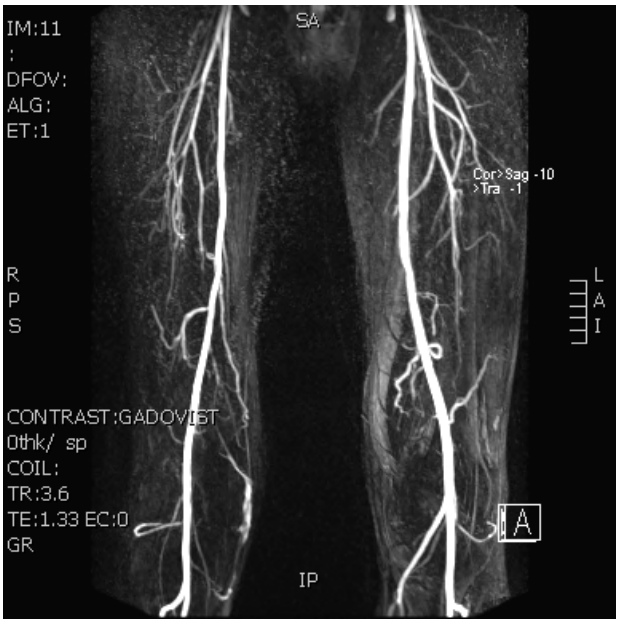
Zevní pánevní řečiště a stehenní řečiště bez AS změn

Uzávěry bércového řečiště

## Fotogalerie 1e: NMR AG




Uzávěr pravého pánevního řečiště




Řečiště stehen bez patologického nálezu

Řečiště bérce bez patologického nálezu

# 2 Základní postupy v cévní chirurgii

## 2.1 Zásady klasických chirurgických postupů v cévní chirurgii

Většina nemocných, kteří vyžadují cévněchirurgický výkon, je vyššího věku, jsou polymorbidní při svém aterosklerotickém onemocnění a vyžadují všeobecné předoperační vyšetření a přípravu.

Kromě interního předoperačního vyšetření se vyšetřuje ultrazvukem karotické řečiště a je nutné kardiologické vyšetření, včetně srdečního echa. Při patologickém nálezu na krkavicích nebo na srdci je třeba zvážit algoritmus výkonů – příkladem je nález hemodynamicky významné stenózy vnitřní krkavice, která musí být korigována přednostně. Po získání těchto podkladů následuje kontrola lékařem anesteziologicko-resuscitačního pracoviště, který definitivně zhodnotí možnost operační zátěže nemocného (skórovací systém ASA) a doporučí typ anestezie.

V rámci předoperační přípravy se kontrolují také hodnoty hemokoagulace a zvažuje se typ antibiotického krytí operačního výkonu. Při větších výkonech se nemocným objednává krev v krevní bance a ve vhodných případech se zvažuje možnost autotransfuze.

V rámci vlastního operačního výkonu je zásadní příprava operačního pole – vyholení a dezinfekce. Při uložení nemocného na operační stůl je důležitá jeho správná poloha pro daný výkon, prevence dekubitů nebo neurologických poranění (riziko komprese nervů). Pro cévní chirurgii existují speciální operační stoly a desky operačních stolů (plovoucí deska), které umožňují peroperační rtg vyšetření.

Nemocnému je zaveden močový katétr, v závislosti na rozsahu výkonu je kanylována centrální žíla (nejlépe pravá vnitřní jugulární) a k invazivní monitoraci krevního tlaku se kanyluje arteriální řečiště (a. radialis).

Tzv. „otevřená cévní chirurgie“ má základní pravidla preparace cév, kontroly krvácení a využití cévněchirurgických technik. Za bazální techniky se považují trombembolektomie, endarterektomie, arteriotomie a uzávěr arteriotomie, rekonstrukce s použitím bypassu s anastomózou typu end-to-side nebo end-to-end.

Cévněchirurgický výkon vyžaduje speciální cévní instrumentárium (tzv. cévní síto), které obsahuje nástroje v tomto oboru používané. Lze je charakterizovat jako jemnější a preciznější než nástroje určené pro obecnou chirurgii.

V cévní chirurgii se používá speciální šicí materiál. Ten by měl být inertní k okolní tkáni, nevyvolávat reakce okolních tkání a měl by být inertní vůči infekci. Musí být pevný, elastický, musí snadno klouzat a po uzlení musí být uzly stabilní. Uvedené požadavky jsou splňovány kombinací materiálu, struktury a síly vlákna. U převážné většiny cévních rekonstrukcí se používají neresorbovatelná vlákna. Nejčastěji se jedná o monofilní vlákna z polypropylenu nebo polybutylenu. Síla používaného vlákna odpovídá kalibru a kvalitě cévy. Vlákno je tzv. atraumatické – je armováno do jehly. Velikost jehly odpovídá síle vlákna, jehla může mít různou velikost oblouku a může mít speciálně tvrzený hrot. Při implantaci ePTFE protéz se doporučuje k šití atraumatický šicí materiál z ePTFE.

Vlastní operační výkon je především preparací cévního svazku. Tento výkon vyžaduje dokonalé znalosti anatomie a jemnou operační techniku. Céva se uvolňuje od okolní tkáně „ve vrstvě“ – v periadventiciální tkáni. Preparace může být ztížena zánětlivými změnami cévní stěny, hematomy po angiografii nebo vazivovými změnami po předchozích operacích. I za těchto okolností je třeba s cévní stěnou pracovat maximálně šetrně a dle možnosti chránit odstupující větve (arteriální výtokový trakt). Po preparaci (uvolnění cévy od jejího okolí) následuje její „zavěšení“ na tzv. vessel-loops – to jsou ploché proužky (hadičky) z umělé hmoty, které po zavěšení cévy cévní stěnu netraumatizují. Zavěšením cévy je zajištěna regulace možného krvácení před naložením cévní svorky.

Před uzavřením arteriálního řečiště se nemocný heparinizuje. Zvyklá dávka je 75 až 100 jednotek/kg a podává se typicky intravenózně asi 5 minut před naložením svorek. Krvácení z operovaných cév se zastavuje pomocí cévních svorek, balonkovou okluzí, cévními závěsy a turnikety.

Typické uzavření cévy se provádí pomocí cévní svorky, která se nakládá na izolovanou tepnu – nejlépe na zdravý úsek arterie. Naložení může být někdy komplikované přítomností sklerotického plátu v arteriální stěně, kdy svorka může plát poškodit, a ten potom způsobí cévní uzávěr po sejmutí svorky. Mechanismus vzniku uzávěru je překážka v krevním řečišti, kterou tvoří odchlípený plát a nasedající trombóza. U výrazně sklerotické artérie, kdy plát je cirkulární a naložení svorky může způsobit její poškození, lze k uzávěru arterie použít okluzi balonkovým katétrem. Katétr se zavádíme arteriotomií do žádaného úseku arterie a nafouknutím balonku se arterie uzavře. Silastikové závěsy cév (vessel loops) jsou určeny ke kontrole z krvácení středního a malého kalibru. Smyčky se dvojitě naloží na arterii a tahem dojde k okluzi arterie. Pneumatický turniket se nakládá na končetinu a nafouknutím na suprasystolický tlak se zabrání toku krve a operuje se v tzv. bezkrevnosti.

## 2.2 Zásady klasických operačních výkonů v cévní chirurgii

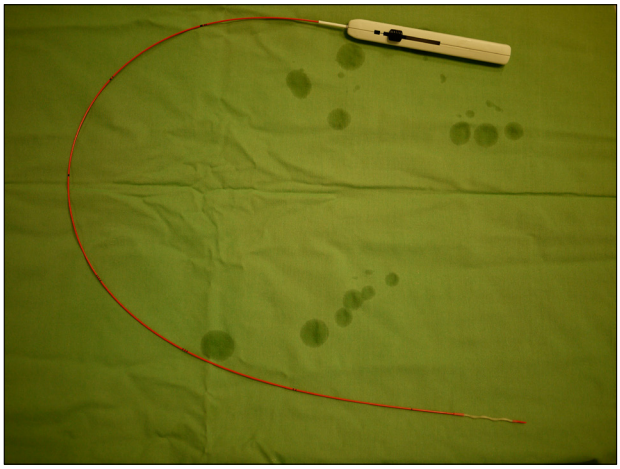
Za základní chirurgické cévní výkony považujeme:

### DESOBLITERACE

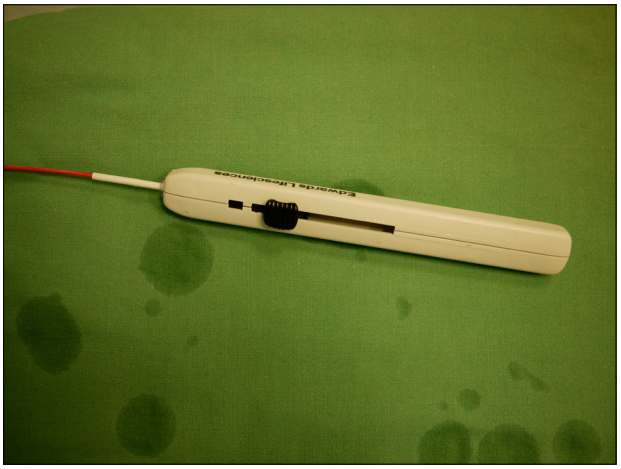
- **Intraluminální – trombembolektomie**
  Na embolus, který uzavírá arteriální lumen, navazuje často trombóza, která se vyskytuje jak pod, tak nad embolem. Proto hovoříme o trombembolektomii. Dnes obsolentní metodou je tzv. přímá embolektomie, kdy se vypreparovaná arterie otevře přímo nad embolem, ten se vyjme a arteriotomie se uzavře cévním stehem. Je zřejmé, že metoda vyžaduje přesnou lokalizaci embolu (UZ nebo ag) a že preparace může být obtížná, pokud je embolus lokalizován na špatně přístupném úseku arterie (např. společná ilická arterie). Suverénní metodou je dnes embolektomie nepřímá (balonková, Fogartyho katétrem). Speciální katétr se zavádí z chirurgicky přístupného místa (nejčastěji společnou femorální arterií) po arteriotomii do lumina arterie. Balonkový katétr (z historie Fogartyho katétr) je polotuhá trubice, na jejímž jednom konci je balonek, který lze naplnit vzduchem nebo fyziologickým roztokem pomocí stříkačky, která se napojí na druhý konec katétru. Ve svinuté (nenaplněné formě) se balonek katétru zavede luminem arterie za překážku (embolus) a balonek se naplní. Katétr se potom přitahuje do arteriotomie a před sebou hrne embolus, který se potom arteriotomií vyjme. Tento postup se může opakovat a řečiště se proplachuje fyziologickým roztokem s heparinem. Pokud se z arteriotomie stahuje embolus, který byl uložen směrem k srdci, je průkazem úspěšné embolektomie obnovení arteriálního přítoku. Při periferní embolektomii se provádí kontrolní angiografie na operačním sále. Kromě balonkových katétrů se používají pro speciální účely (trombembolektomie z cévních protéz) katétry, které nemají na konci balonek, ale spirály. Tak jako balonkové katétry mohou být různého kalibru, tak i spirály mají různou kalibraci nebo kvalitu spirál (fotogalerie 2a).
  Nepřímá embolektomie se u většiny nemocných provádí v lokální anestezii. Probíhá antikoagulační léčba. Provedení embolektomie je v zásadě jednoduchý výkon, který však vyžaduje zkušenost. Při použití zbytečně předimenzovaného velkého balonku může při embolektomii dojít k poranění arteriální intimy s následnou trombózou arterie.
- **Intramurální – endarterektomie a trombendarterektomie**
  Při této technice se odstraňuje aterosklerotický plát, který zužuje nebo uzavírá arteriální lumen. Typický je tento výkon pro hemodynamicky významné stenózy karotické nebo femorální vidlice. Endarterektomie se provádí ve vrstvě, která je hranicí mezi vnitřní a zevní vrstvou arteriální medie. Odstraňuje se ztluštělá intima a vnitřní vrstva medie. Nejběžnější techniky endarterektomie jsou otevřená a everzní endarterektomie.
  Při otevřené endarterektomii se po preparaci postiženého úseku arterie podélně ostře otevře a sklerotický plát se v popsané vrstvě odstraní. V luminu arterie by měla vzniknout rovná plocha. Většinou však vzniknou dvě místa – kde endarterektomie v luminu začíná a kde je ukončena. Počátek endarterektomie, který je směrem k srdci, je tzv. po proudu a krevní tok jím není ohrožen. Na druhém konci musí být plát odstraněn tzv. „do ztracena“, to znamená, že musí vzniknou plynulý přechod mezi endarterektomovaným úsekem a dále neošetřenou arterií. Pokud by zde vznikla hrana, krevní proud by vnitřní vrstvu medie odchlípil a došlo by k cévnímu uzávěru. Pokud by metoda „do ztracena“ nebyla proveditelná, je nutné plát fixovat ke stěně arterie jednotlivými jemnými stehy. Arteriotomie se uzavírá pokračujícím stehem nebo pomocí záplaty (fotogalerie 2b).

## Fotogalerie 2a: Fogartyho katétr

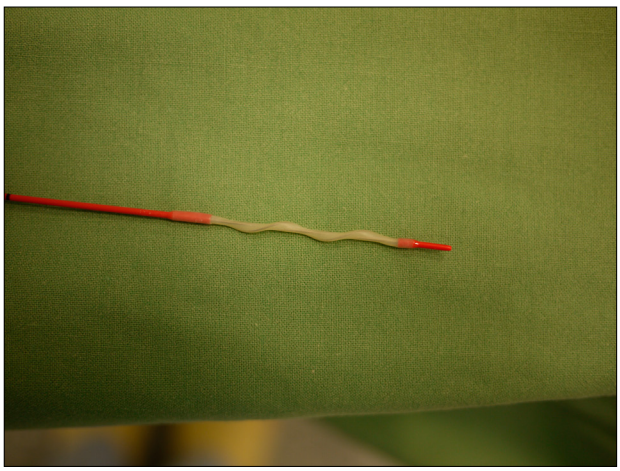
### Spirálový Fogartyho katétr



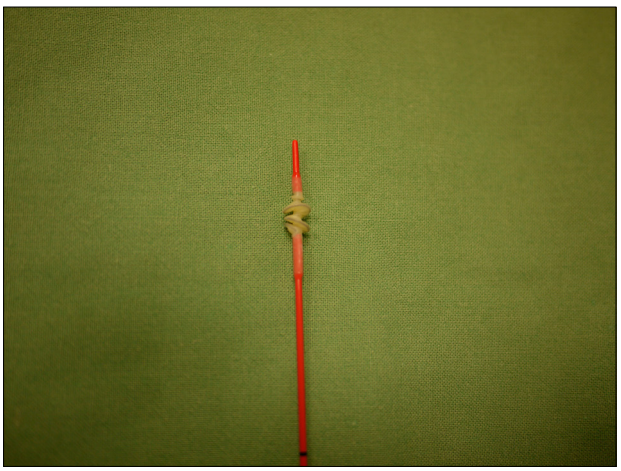
Spirálový Fogartyho katétr



Ovládání katétru

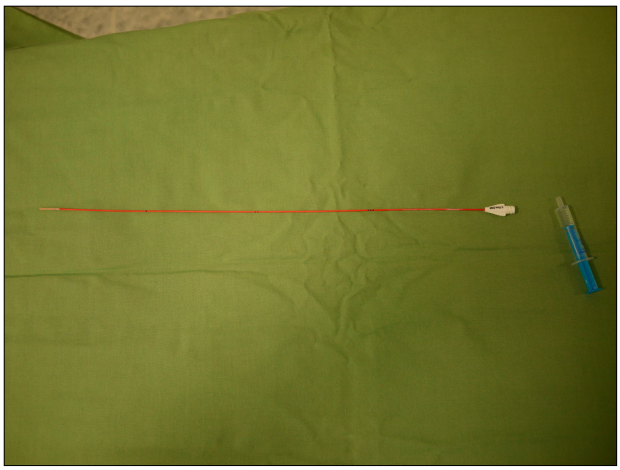


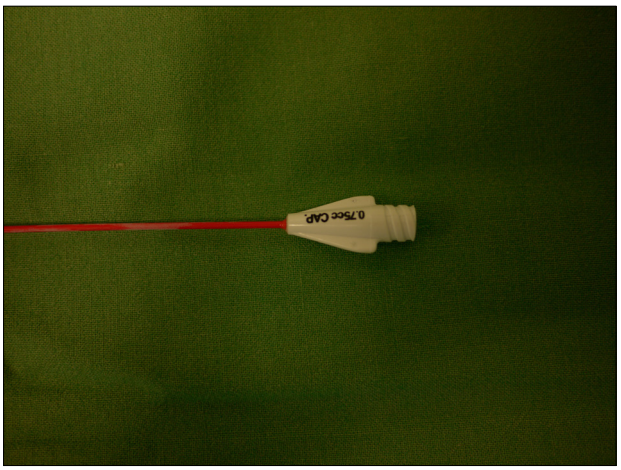
Fogartyho katétr, otevřená poloha

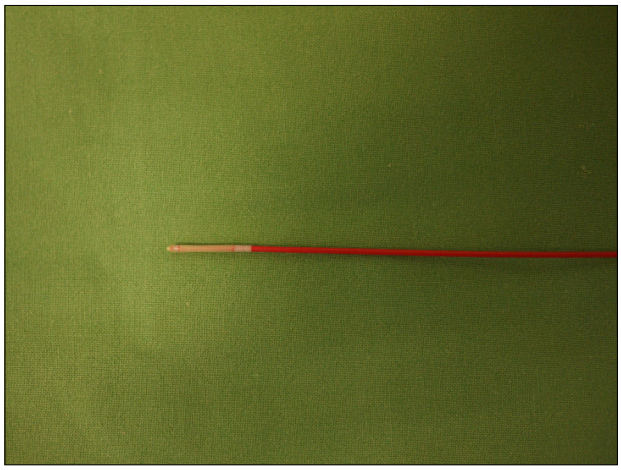


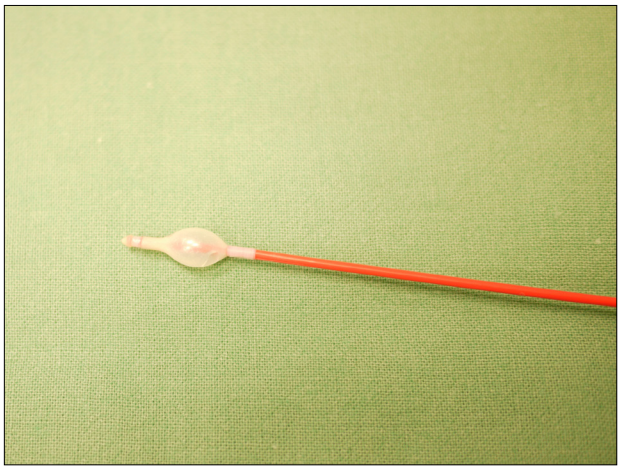
Fogartyho katétr, zavřená pracovní poloha

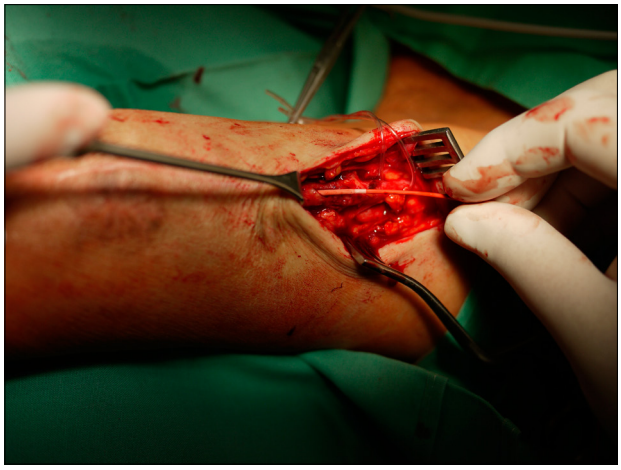
### Trombektomie Fogartyho katétrem

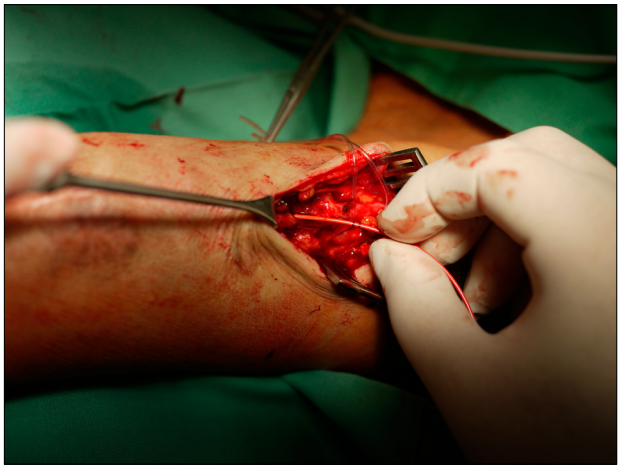




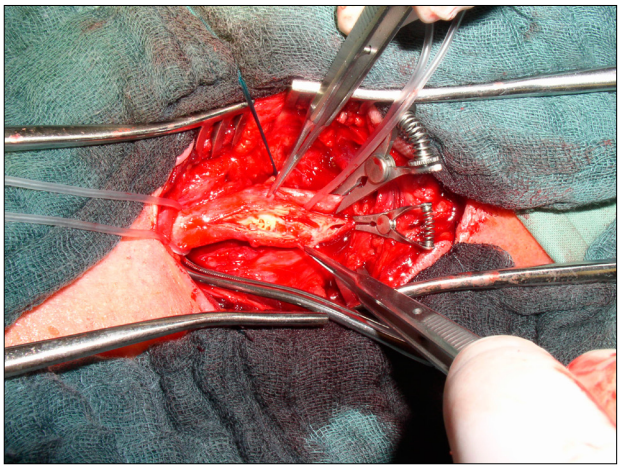




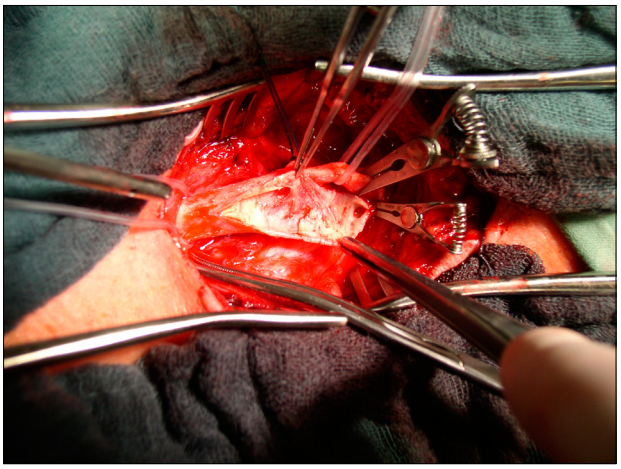




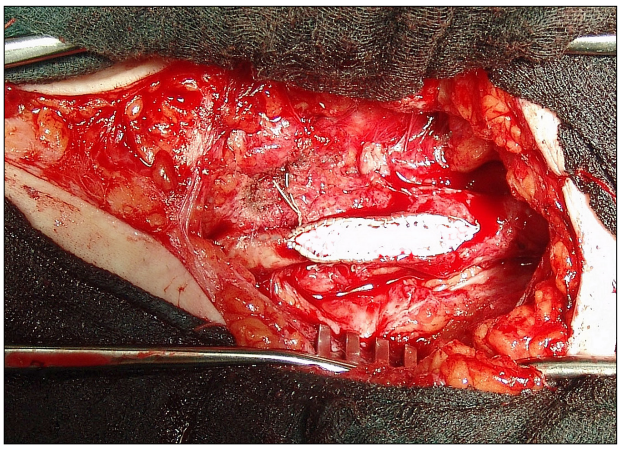
## Fotogalerie 2b: karotická endarterektomie a ePTFE záplata



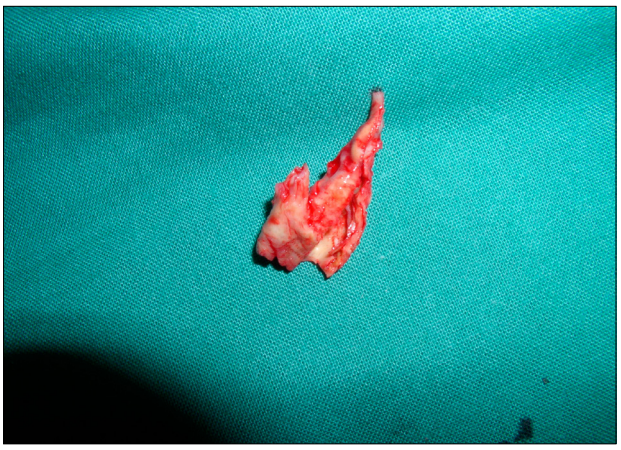
Arteriotomie karotické vidlice s AS plátem



Karotické řečiště po endarterektomii



Ošetření karotické arteriotomie – ePTFE záplatou



Vyjmutý AS plát

Při everzní technice se arterie příčně protne, zevní vrstva medie s adventicií jsou evertovány a obnažený cirkulární plát je uvolněn a odstraněn. Metoda vyžaduje mobilizaci arterie ve větším rozsahu; za výhodné se považuje, že reaanastomóza je hemodynamicky příznivější než uzávěr podélné arteriotomie.

## CÉVNÍ PLASTIKY (DNES MÉNĚ VÝZNAMNÉ, SPÍŠE PODPŮRNÉ METODY)

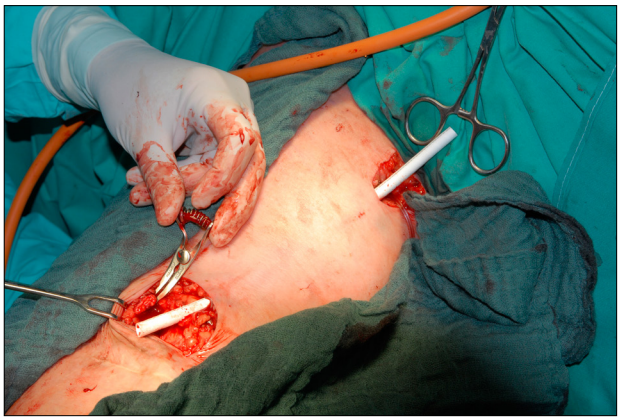
- **Transpozice, reimplantace**
  Tato metoda řeší odstupové stenózy, např. viscerálních větví aorty nebo renálních arterií. Arterie se za stenózou protne, stenotický úsek zůstane při aortě a zdravý úsek arterie se implantuje koncem ke straně do zdravého úseku aorty. Operace bývá technicky náročná, proto se dnes se tento typ stenóz řeší především endovaskulárně (PTA a stent).
- **Intraoperační dilatace**
  Chirurgická dilatace ostia výtokového traktu nebo stenózy ve výtokovém traktu běžným balonkovým katétrem je obsolentní. Metodu interaoperační angioplastiky převzali chirurgové a nebo radiologové a tzv. víceetážová postižení se řeší v jedné době, kdy část výkonu provádí chirurg (např. endarterektomie femorální vidlice) a další část intervenční radiolog (např. angioplastika pánevního nebo femorálního řečiště).
- **Cévní fixace**
  Po výkonu na arteriálním řečišti a po obnovení krevního proudu může dojít k situaci, že ošetřený úsek bude „dlouhý“ s tendenci se zalamovat. Po vytvoření dostatečného prostoru v ráně se arterie fixuje k okolí, aby vznikl plynulý oblouk a nedošlo k zalomení a uzávěru tepny.

## REKONSTRUKCE S CÉVNÍ NÁHRADOU

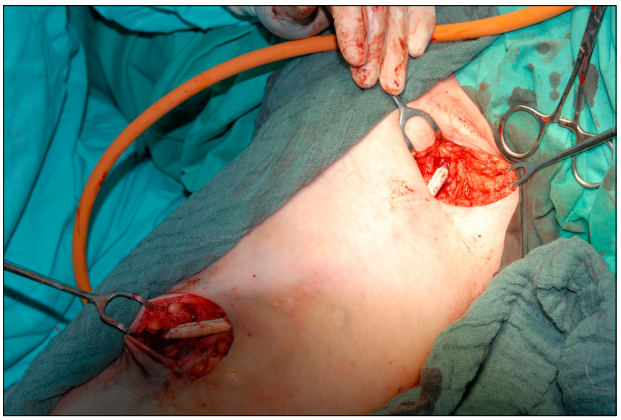
- **Rozšiřovací plastiky (patch plastiky)**
  Chirurgické výkony na arterii jsou spojeny s jejím podélným otevřením (= arteriotomií). Uzávěr arteriotomie se provádí přímou suturou většinou pokračujícím stehem (lze použít i jednotlivé stehy). Sutura arterie může být příčinou jejího zúžení. Zúžením jsou nejvíce ohroženy arterie o průměru menším než 5 mm, arterie se sklerotickými změnami stěny nebo arterie, které mají nerovný okraj arteriotomie (např. po desobliteraci). Aby se zabránilo této komplikaci, uzavírá se arteriotomie v indikovaných případech pomocí tzv. záplaty (patch). Materiálem záplaty bývá segment autologní žíly nebo je záplata z ePTFE. Jako autologní žíla je nejvhodnější velká safena. Odebírá se krátký úsek distální safeny z oblasti hlezna. Odebraný úsek safeny se proplachuje fyziologickým roztokem s heparinem a následně se podélně protne. Takto získaný segment safeny se tvarově upraví. Je třeba vytvořit záplatu adekvátní velikosti ke kalibru arterie. Příliš velké záplaty mohou být příčinou vzniku výdutě nebo se na její stěně vytvářejí tromby. Tato metoda se např. používá k uzavření arteriotomie po desobliteraci vnitřní karotidy nebo po desobliteraci femorální vidlice (fotogalerie 2b).
- **Interpozice**
  Principem této metody je resekce postiženého arteriálního úseku a jeho náhrada žilou nebo cévní protézou. Totální resekce a substituce se provádí při onemocněních, která postihují celou arteriální stěnu – např. při traumatech nebo nádorových infiltracích stěny. V cévní chirurgii je běžnější parciální resekce, kdy postižený arteriální úsek není odstraněn v celém rozsahu (exstirpován), ale je možné jej podélně rozstřihnout a v místech začátku a konce léze arterii příčně protnout. Protnutí nemusí být v celém rozsahu 360 st., ale lze ponechat na zadní stěně arteriální můstek. Ten nebrání vložení a našití interponátu. Proximální i distální anastomóza jsou typu end-to-end. Interpozice se např. používá při náhradě abdominální aorty pro výduť (tubární interpozice aorto-aortální).
- **Bypassové techniky**
  Obcházejí překážku (uzávěr) v arteriálním řečišti. K bypassu se dle lokalizace uzávěru používá cévní protéza nebo autologní žíla. Obě anastomózy jsou typu end-to-side, proximální anastomóza je lokalizována na arterii nad překážkou a distální na arterii pod překážkou. Dlouhodobá funkce bypassu je závislá na řadě faktorů, nejzákladnějším je kvalita výtokového traktu. Typické bypassové operace: aortofemorální bypass pomocí cévní protézy a femoropopliteální bypass autologní žilou. Popsaná technika se používá také k našití arteriovenózních spojek k hemodialýze (fotogalerie 2c).

Po ukončení cévně chirurgického výkonu je většinou operovaná oblast drénovaná Redonovým drenem. Nemocný je dle rozsahu výkonu sledován na jednotce intenzivní péče. Dle typu výkonu je léčen antiagregačně nebo antikoagulačně. Následná pooperační kontrola (během hospitalizace) se provádí fyzikálním vyšetřením, barevnou duplexní sonografií nebo v případě nejasných nálezů některou z angiografických modalit.

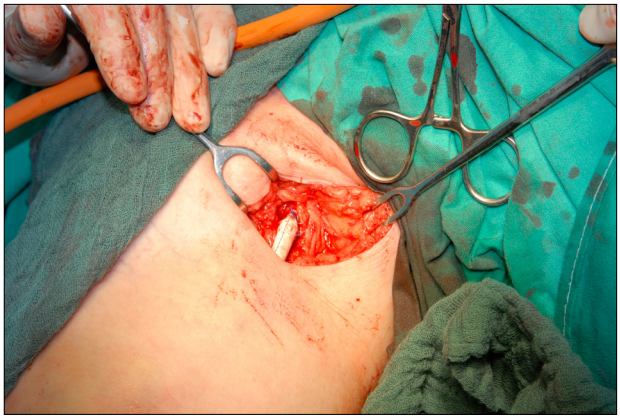
## Fotogalerie 2c: bypass ePTFE protézou



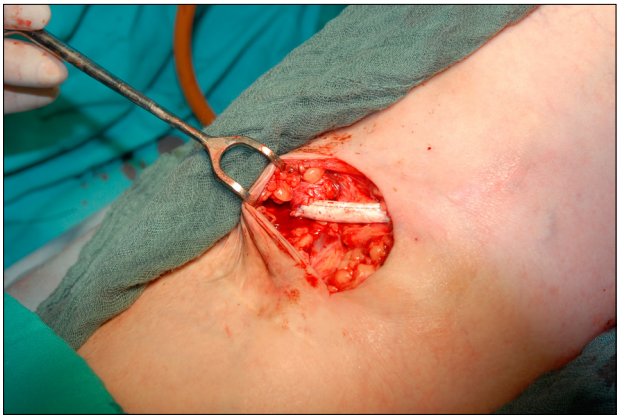
Podkožně uložená ePTFE protéza k hemodialýze



Anastomózy mezi protézou a autologním řečištěm



Anastomóza II



Anastomóza I

# 3 Miniinvazivní a endovaskulární léčba cévních onemocnění

## 3.1 Miniinvazivní výkony v cévní chirurgii

Miniinvazivita v chirurgii spočívá v minimalizaci operačních vstupů (ran). Jednoznačné výhody miniinvazivního přístupu spočívají ve snížení pooperačních obtíží (snížení bolestivosti, zkrácení pooperační závislosti na ventilátoru), lepším hojení, umožnění včasnější rehabilitace a návratu do běžného života, nezanedbatelný je efekt kosmetický. U cévních rekonstrukcí v oblasti aorto-iliako-femorální, a to jak při postižení uzávěrovém – obliteračním, tak i dilatačním – aneuryzmatickém, se využívají techniky minilaparotomie, ruční asistence a laparo/torakoskopie, a to samostatně, nebo se spolu kombinují a nebo využívají počítačem řízeného robotického systému.

### 3.1.1 Minilaparotomie

Jako přístupové cesty do dutiny břišní se využívá malého řezu (6–12 cm, střední nebo příčná). Základní podmínkou úspěšného provedení cévního výkonu z malého řezu je dobrá svalová relaxace a rozvěračová technika.

### 3.1.2 Laparoskopie

Laparoskopické techniky se uplatnily v cévní chirurgii s určitým zpožděním (1993 – *Dion*, laparoskopicky asistovaný aortobifemorální bypass, 2001 – *Dion*, laparoskopická resekce výdutě břišní aorty), které bylo dáno technickou obtížností čistě laparoskopicky založené cévní anastomózy (dva endojehelce). Laparoskopické cévní rekonstrukce se provádějí v pneumoperitoneu, přístupem transperitoneálním, retroperitoneálním nebo kombinovaným (problematika dostatečného operačního prostoru „nekontaminovaného“ střevními kličkami) a vyžadují speciální cévní laparoskopické instrumentarium. Poloha nemocného, umístění a počty trokarů (pracovních vstupů) závisí na typu rekonstrukce.

#### 3.1.2.1 Laparoskopická sympatektomie

Lumbální sympatektomie se provádí většinou v kombinaci s cévní rekonstrukcí, a využívá tak stejného operačního přístupu. V případě samostatného výkonu je dnes již metodou volby v oblasti bederního sympatiku perkutánní radiofrekvenční ablace.

#### 3.1.2.2 Laparoskopie v kombinaci s endovaskulární léčbou AA

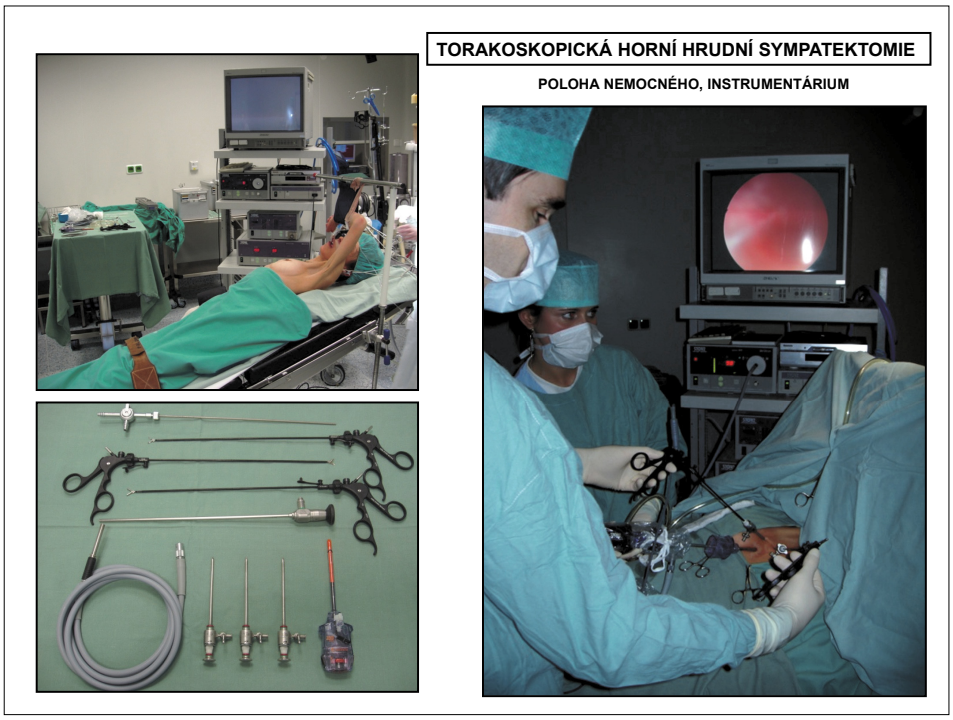
Laparoskopicky se provádějí, a to primárně jako součást hybridního výkonu, nebo sekundárně při řešení komplikací, tyto doplňující chirurgické výkony endovaskulární léčby AA (additional-associated surgery) – uzávěry lumbálních tepen, dolní mesenterické tepny a vnitřní iliakální tepny, fixace stentgraftu v místě aortálního nebo iliakálního krčku.

### 3.1.3 Laparoskopicky asistovaná cévní rekonstrukce

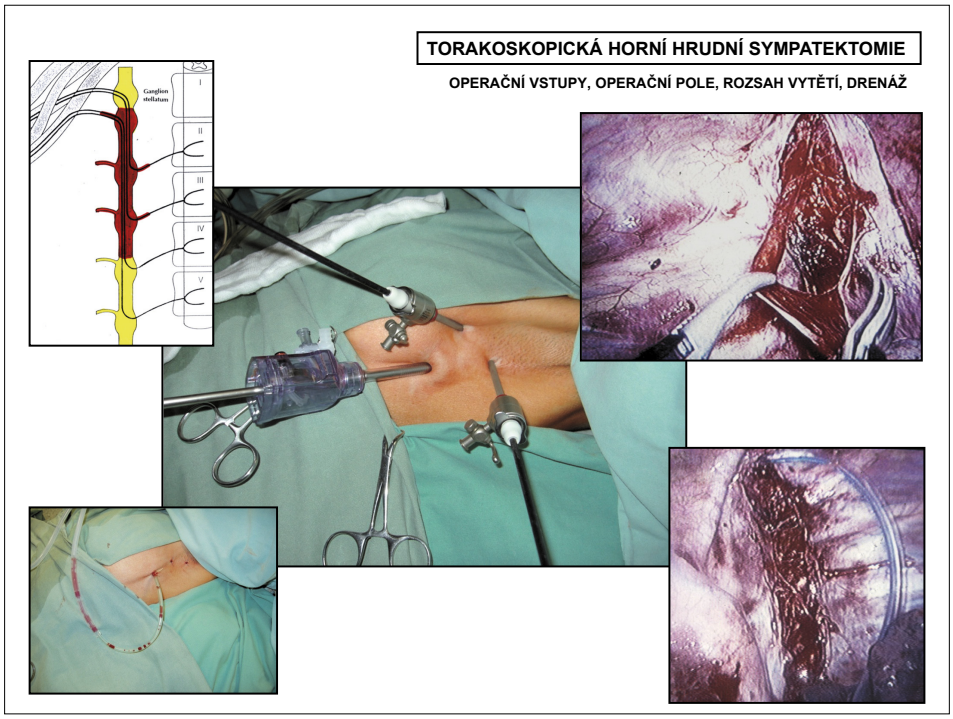
K provedení cévní rekonstrukce se kombinuje laparoskopie s minilaparotomií. Laparoskopicky je vypreparována tepna/aorta a následné klasické našití cévní anastomózy z minilaparotomie zjednodušuje a zrychluje výkon.

### 3.1.4 Rukou asistovaná laparoskopie

K provedení cévní rekonstrukce se kombinuje nedominantní ruka operatéra zavedená do dutiny břišní




Obr. 1 – Torakoskopická horní hrudní sympatektomie




Obr. 2 – Torakoskopická horní hrudní sympatektomie

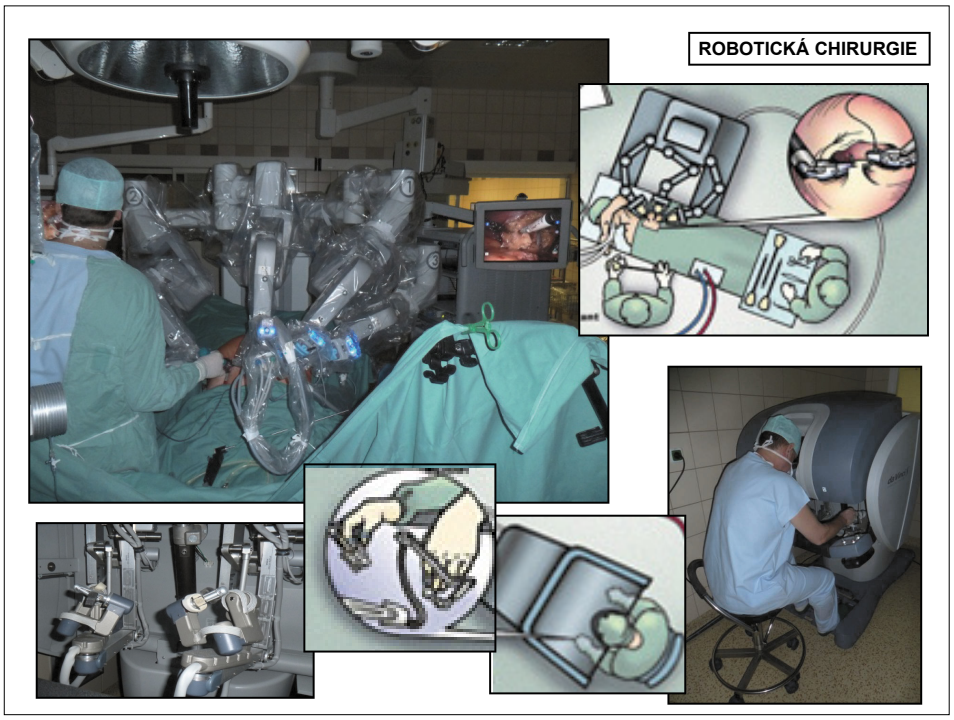
pomocí speciálního „handportu“ a cévní laparoskopické instrumentárium. Výkon se provádí v pneumoperitoneu, ruka zjednodušuje laparoskopické našití anastomózy.

## 3.1.5 Torakoskopie

Praktické využití torakoskopických výkonů na hrudní aortě není ani ve světě běžné. Na aortální oblouk se přistupuje zprava, na sestupnou aortu zleva, u torakoabdominálních výdutí se torakoskopie kombinuje s transperitoneo-retroperitoneálním otevřeným přístupem.

### 3.1.5.1 Torakoskopická sympatektomie

Torakoskopický výkon je i dnes metodou volby na hrudním sympatiku. Výkon se provádí ze tří vstupů (pro optiku a dva nástroje) v odpovídajících mezižebřích. Splňuje všechny předpoklady miniinvazivního výkonu a v této oblasti je navíc zcela přehledný a rychlý (obr. 1, 2).




Obr. 3 – Robotická chirurgie

## 3.1.6 Robotická chirurgie

Robotická chirurgie využívá k provádění operací počítačem řízeného robotického systému. Robotická ramena se specializovanými nástroji jsou připojena k mechanismu řízenému počítačem, který je ovládán operatérem od řídící konzoly. Výhodou robotického systému je zvýšení přesnosti, kontroly a zručnosti provedení a zkrácení doby výkonu (rychlejší šití cévní anastomózy). První cévní rekonstrukce asistovaná robotem byla provedena v roce 2001, v ČR v roce 2005 – *Štádler* (obr. 3).

## 3.1.7 Indikace k miniinvazivním výkonům

Indikace k miniinvazivnímu výkonu by měla vždy vycházet z toho, zda zisk z minimalizace operačního přístupu u daného nemocného a plánovaného cévního výkonu převýší jeho nevýhody a rizika.

## 3.1.8 Chyby a komplikace miniinvazivních výkonů

Nejčastější chybou v miniinvazivní chirurgii je na prvním místě nevhodný výběr nemocného a dále špatná volba typu a umístění pracovních vstupů, které mají za následek znepřehlednění operačního pole. Při komplikovaném průběhu (obtížná preparace, přetrvávající krvácení…) je zásadní chybou pozdní rozhodnutí ke konverzi na rozšířený přístup, a tím i prodlužování výkonu a anestezie. V průběhu laparo/torakoskopických výkonů je třeba hlídat insufaci $CO_2$. Respirační systém je přetěžován, vysoký intrakavitální tlak může způsobit kolaps kapacitních cév, snížit cévní resistenci a krevní tlak, způsobit těžkou hyperkapnii s kardiodepresivním účinkem. Možnou komplikací je poranění vnitřních orgánů při zavádění prvního trokaru (ostatní jsou již zaváděny pod optickou kontrolou). Další komplikace jsou specifické pro typ výkonu a neliší se od komplikací při klasické cévní chirurgii.

## 3.1.9 Závěr

Miniinvazivní přístupy jsou možnou alternativou u klasických cévních výkonů. Laparo/torakoskopické cévně rekonstrukční výkony nejsou zatím prováděny běžně, ale vysoce výběrově, a jsou soustředěny do specializovaných center (v ČR Nemocnice Na Homolce, Praha). Nevýhodou všech miniinvazivních přístupů je dlouhá doba trvání výkonu (přípravy a vlastní operace) a v některých případech snížený pracovní komfort (malé operační pole). Zlepšující se technické možnosti (dokonalejší instrumentarium) a zkušenosti však vedou ke zkrácení operačního času, a tím i délky anestezie, ke snížení počtu technických chyb a komplikací. Z ekonomického pohledu jsou pořizovací náklady vysoké (endoskopické věže, specializované operační nástroje). Na druhé straně zkrácení hospitalizace a rychlejší návrat k běžnému životu tyto výkony

pro společnost zlevňují. Snížení pooperačních obtíží (snížení bolestivosti, zkrácení pooperační závislosti na ventilátoru), lepší hojení, umožnění včasnější rehabilitace a návratu do běžného života, nezanedbatelný kosmetický efekt, to vše přináší zásadní zlepšení komfortu pro nemocného.

## 3.2 Endovaskulární léčba

Endovaskulární léčba je prováděna metodami a technikami angiointervenční radiologie. Její základy položily perkutánní punkce tepny se zavedením katétru po vodiči (1953 – *Seldinger*), dilatace tepny koaxiálním katétrem (1964 – *Dotter*), vývoj balónkového katétru (1974 – *Grüntzig*) a myšlenka kovové výztuže vložené do cévy (1983 – *Dotter*). Opravdový „boom" endovaskulární chirurgie přišel s rozvojem nových technologií koncem 80. let minulého století.

### 3.2.1 Endovaskulární léčba uzávěrového postižení cév

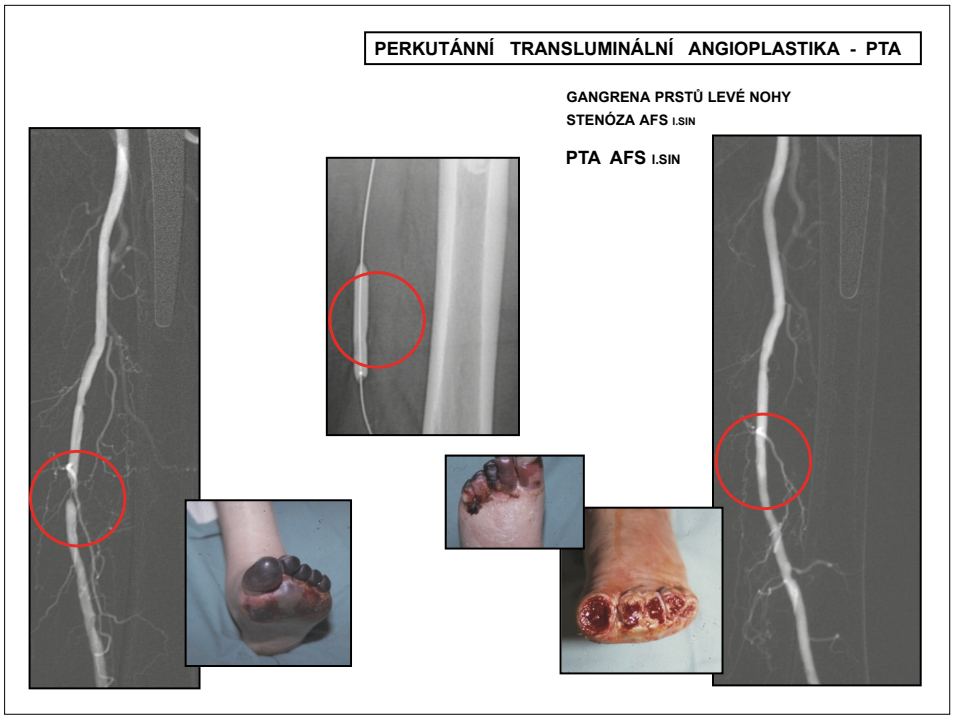
Endovaskulární léčba uzávěrového postižení cév využívá techniky PTA, event. doplněné stentem nebo stentgraftem, trombolýzu a SIR. Během výkonů je podávána antikoagulační léčba a nemocní jsou následně trvale na antiagregační léčbě.

#### 3.2.1.1 Perkutánní transluminální angioplastika – PTA

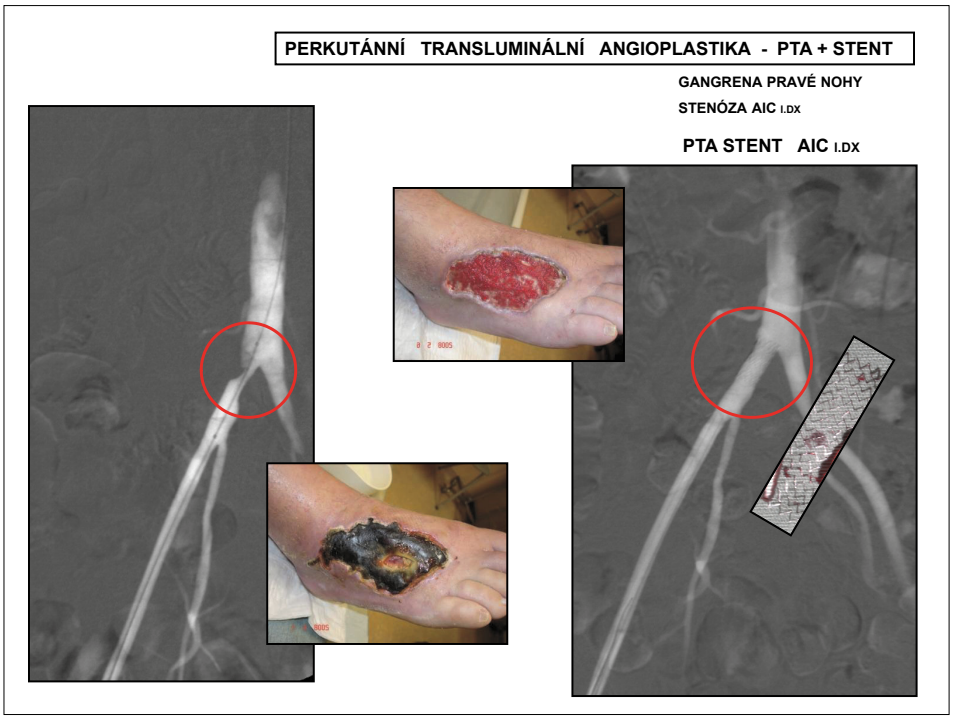
Principem této metody je roztažení cévy pomocí balonkového katétru. Katétr je zaveden do místa zásahu (zúžení, uzávěr) s balonkem ve složeném stavu perkutánně po vodiči. Naplněním balonku dojde ke „kontrolovanému" roztržení patologicky změněné cévní stěny v rozsahu endarteria (intimy a vnitřní části medie). Délka balonku odpovídá délce léze, šířka balonku je maximálně o 10 % větší než předpokládaná šířka „zdravé" cévy. Po výkonu je balonek vypuštěn a katétr vytažen. Punkční otvor v cévě je uzavřen prostou kompresí místa vpichu (manuální, kompresní zařízení) nebo pomocí perkutánní sutury (speciální šicí zařízení) (obr. 4).

#### 3.2.1.2 Stenty, stentgrafty

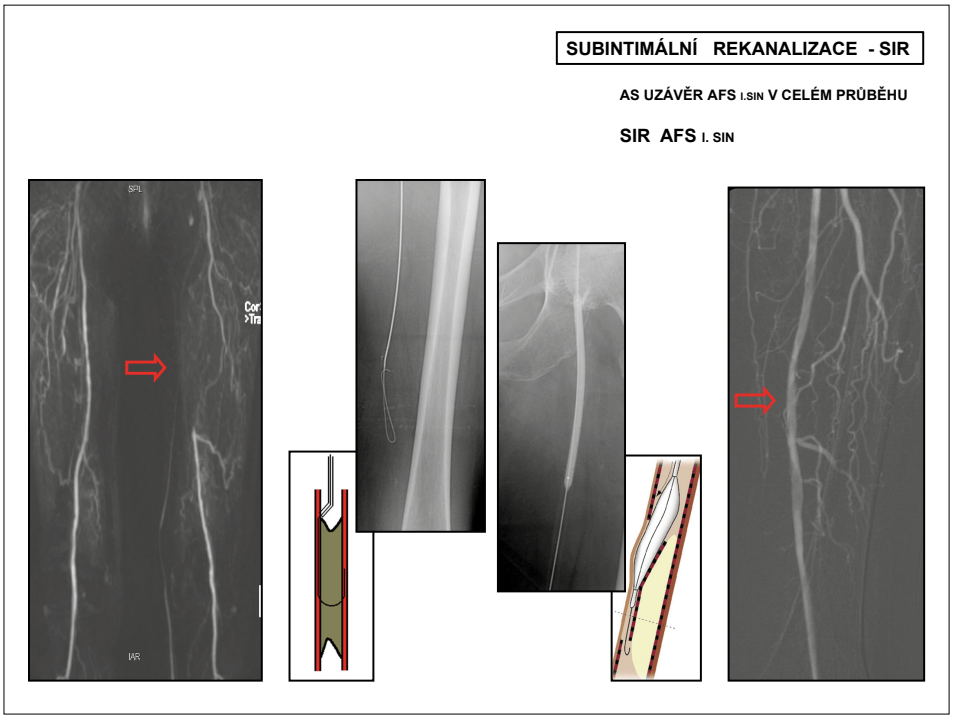
Stenty jsou endovaskulární výztuže, které mají pomocí své radiální síly přemoci kompresivní sílu stenotické léze a pomocí kruhové pevnosti odolat zevní kompresi. Podpoří tak výsledek PTA. Podle způsobu užití je dělíme na balon-expandibilní (plastické) a samo-expandibilní (elastické). Balon-expandibilní stenty (z chirurgické oceli) mají větší sílu a pevnost, ale menší elasticitu, a tak se používají do krátkých stenóz v rovných úsecích cév. Samo-expandibilní stenty (z nitinolu) mají dobrou elasticitu, a proto se používají do delších stenóz ve vinutých cévách. Povrchy stentů mohou být upraveny (potažení zlatem, chromem, tita-




Obr. 4 – Perkutánní transluminální angioplastika – PTA
* AFS I.SIN – arteria femoralis superficialis na levé dolní končetině




Obr. 5 – Perkutánní transluminální angioplastika – PTA + STENT
* AIC I.DX – arteria ilica communis na pravé dolní končetině



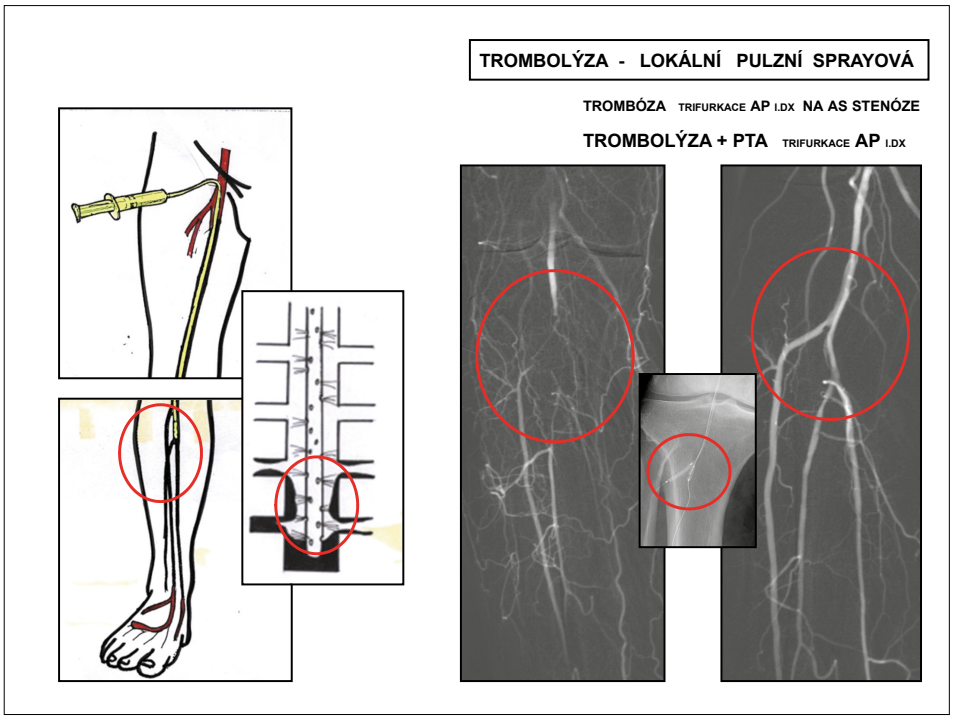

Obr. 6 – Subintimální rekanalizace – SIR
* AFS I.SIN – arteria femoralis superficialis na levé dolní končetině

nem, silikonem, heparinem, imunosupresivy) s cílem zmenšit dráždění cévní stěny, snížit riziko restenózy a udržet průchodnost (obr. 5).

Stentgrafty jsou stenty potažené materiálem charakteru cévní protézy. Hlavními indikacemi je stavění krvácení při ruptuře tepny nebo vyřazení výdutě. Do periferních stenotických lézí se používají stentgrafty potažené ePTFE (Hemobahn-Gore).

### 3.2.1.3 Subintimální rekanalizace – SIR

Principem metody je vytvoření „neolumina" ve stěně tepny v subintimálním prostoru (1980 – *Amman Bolia*). Po průniku vodiče do subintimálního prostoru nad překážkou technikou vytvoření kličky na jeho konci, kterou posouváme směrem do periferie, otevíráme subintimální prostor až do místa reentry pod překážkou. Vzniklé neolumen předilatujeme balonkem, event. vyztužíme stentem. Metodu využíváme u dlouhých uzávěrů nebo difuzních stenotických




Obr. 7 – Trombolýza – lokální pulzní sprejová
* AP – arteria poplitea
** AS – arteriosklerotická

změn tepen (povrchní stehenní tepna, podkolenní tepna). Technická úspěšnost výkonu se pohybuje kolem 80 % (obr. 6).

### 3.2.1.4 Trombolýza

Cílem trombolytické léčby je obnovení antegrádního toku v tepenném nebo žilním řečišti a prevence možných trombembolických komplikací. Metodou volby je dnes lokální trombolýza katétrem (1974 – *Dotter*) zavedeným do uzávěru/sraženiny, nejčastěji ve formě tzv. pulzní sprejové farmako-mechanické trombolýzy (katétrem s bočními otvory jsou dávány krátkodobé vysokotlaké pulzy). K lokálnímu podání je dnes v ČR na trhu jediné vhodné trombolytikum, a to rt-PA (Actilyse, Boehringer Pharma), která se vazbou na fibrin ve sraženině aktivuje a indukuje přeměnu plasminogenu na plasmin, a tak rozpouštění sraženiny. Výhodou lokálního podání je zvýšení účinnosti, snížení dávky, a tím i krvácivých komplikací. Kontraindikací trombolýzy jsou všechny stavy, které mohou vést k závažnému krvácení/prokrvácení. Na trombolýzu musí bezprostředně navazovat definitivní vyřešení příčiny uzávěru, a to intervenční nebo chirurgickou cestou (obr. 7).

### 3.2.1.5 Perkutánní aspirační trombembolektomie

Při perkutánní aspirační trombembolektomii se pomocí katétru s koncovým otvorem přímo odsává sraženina. Doplňuje trombolýzu, v případech čerstvého trombu nebo embolu může uspět samostatně.

## 3.2.2 Endovaskulární léčba u aneuryzmatického postižení tepen

Cílem léčby aneuryzmat/výdutí je vyřazení vaku výdutě z aktivního krevního toku, a tak prevence jeho komplikací (ruptury se život ohrožujícím krvácením; trombózy s končetinu ohrožující trombembolizací). Principem endovaskulární léčby je vyřazení vaku výdutě pomocí stentgraftu zavedeného endoluminálně s využitím speciálního zaváděcího zařízení ze vzdáleného přístupového místa a ukotveného ve zdravé tepně nad a pod vakem výdutě (v proximálním a distálním krčku). Metoda byla zavedena do klinické praxe u AA na přelomu 80. a 90. let 20. století (1986 – *Volodos*, 1991 – *Parodi*). V České republice byly provedeny první endovaskulární výkony tohoto druhu v Hradci Králové (1996 – *Ferko*). Možnosti endovaskulární léčby jsou omezeny vlastnostmi/konstrukcí stentgraftu a zaváděcího zařízení. Standardní endovaskulární léčba je tak možná jen při odpovídající morfologii výdutě. Speciální endovaskulární léčbu výdutí představuje využití fenestrovaných nebo větvených stentgraftů (pro odstupy aortálních větví) a hybridní výkony.

### 3.2.2.1 Endovaskulární léčba výdutí hrudní aorty – EVL ATA

Endovaskulární léčba výdutí hrudní aorty (1992 – *Dake*) se provádí standardně pomocí tubárního aortálního stentgraftu zavedeného cestou společné femorální arterie. Indikací jsou aterosklerotické nebo infekční výdutě descendentní aorty, disekce aorty typu B, traumatické pseudovýdutě.

U výdutí v oblasti aortálního oblouku, které zaujímají odstupy aortálních větví oblouku, je endovaskulární řešení možné s využitím tubárního fenestrovaného nebo větveného stentgraftu a nebo pomocí hybridního výkonu (cévněchirurgická revaskularizace větví oblouku).

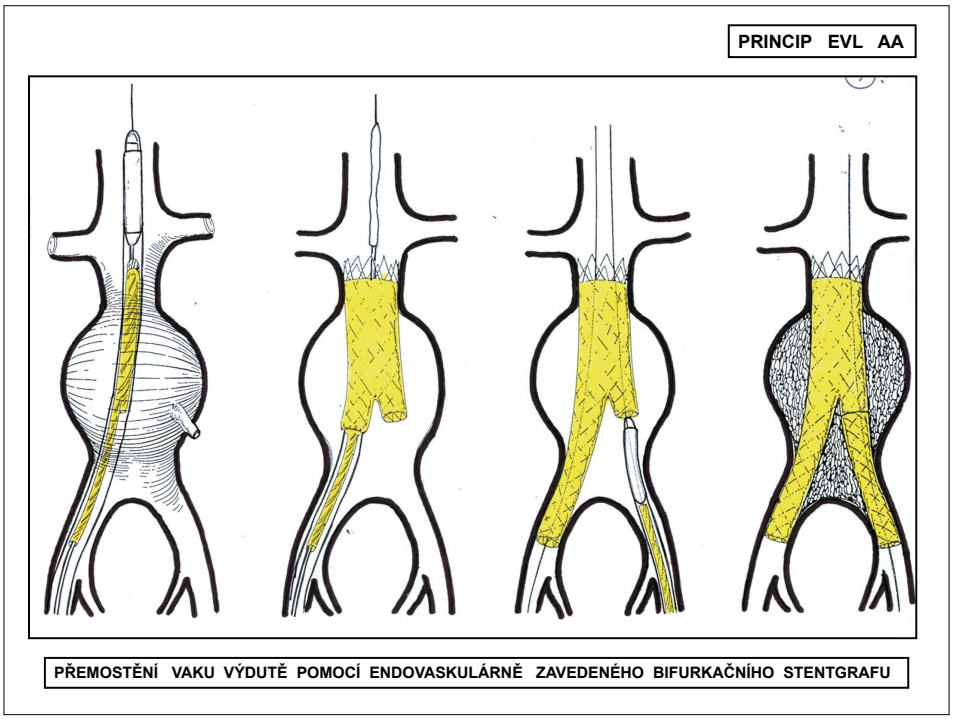
### 3.2.2.2 Endovaskulární léčba torakoabdominálních výdutí – EVL TAA

Torakoabdominální výdutě zaujímají odstupy viscerálních cév, které odstupují z krčku nebo z vaku výdutě. Jejich endovaskulární řešení je tak možné jen s využitím speciálního fenestrovaného nebo větveného tubárního aortálního stentgraftu a nebo pomocí hybridního výkonu (cévněchirurgická revaskularizace viscerálních větví).

### 3.2.2.3 Endovaskulární léčba výdutí břišní aorty – EVL AAA

#### 3.2.2.3.1 Aneuryzma infrarenální aorty – AAA

Infrarenální úsek břišní aorty je místem nejčastějšího výskytu výdutě vůbec. Infrarenální výduť břišní aorty (AAA) postihuje 2–6 % populace starší 60 let s trvale stoupající incidencí (0,15 % ročně). Aktivní až agresivní přístup k AAA a jejich indikaci k elektivní preventivní léčbě je dán jejich záludností, fatální prognózou („*každá AAA se zvětšuje a jednou praskne, a to v nejméně vhodnou dobu*“) a tristními výsledky urgentní léčby s vysokou morbiditou a mortalitou (70 %) ve srovnání s přijatelnými výsledky elektivní léčby i ve vysokém věku. Cílem elektivní léčby AAA je vyřazení vaku výduti z přímého krevního oběhu jako prevence jeho zvětšování a ruptury. Základním předpokladem úspěšné elektivní léčby AAA je výkon s operačním rizikem pro nemocného výrazně menším, než je riziko ruptury výdutě. Standardem léčby AAA je léčba chirurgická. Technika a taktika resekce AAA s náhradou aorty pomocí umělé cévní protézy byla vyvinuta a do klinické praxe zavedena v 50. letech 20. století. Ne všichni nemocní s AAA jsou však schopni se vyrovnat s invazivitou a hemodynamickou náročností chirurgického výkonu. Většina nemocných s AAA patří mezi tzv. cévněchirurgické nemocné s vyšším výskytem přidružených onemocně-




Obr. 8 – Princip EVL AA
* EVL – endovaskulární léčba
** AA – aneuryzma aorty

ní. Mortalita elektivní chirurgické léčby AAA je dnes udávána kolem 2–8 %. Závažná kardiální morbidita je udávána mezi 10–12 %, pulmonální mezi 5–10 % a renální kolem 5–7 %. Tyto všeobecně akceptabilní výsledky elektivní chirurgické léčby AAA však platí jen pro nemocné s nízkým operačním rizikem. U nemocných s vysokým operačním rizikem jsou mortalita (19 %) i kardio-pulmonální morbidita (40 %) výrazně vyšší. Jejich indikace k elektivnímu výkonu je proto problematická. Někteří nemocní jsou pro klasickou chirurgickou léčbu přímo kontraindikováni.

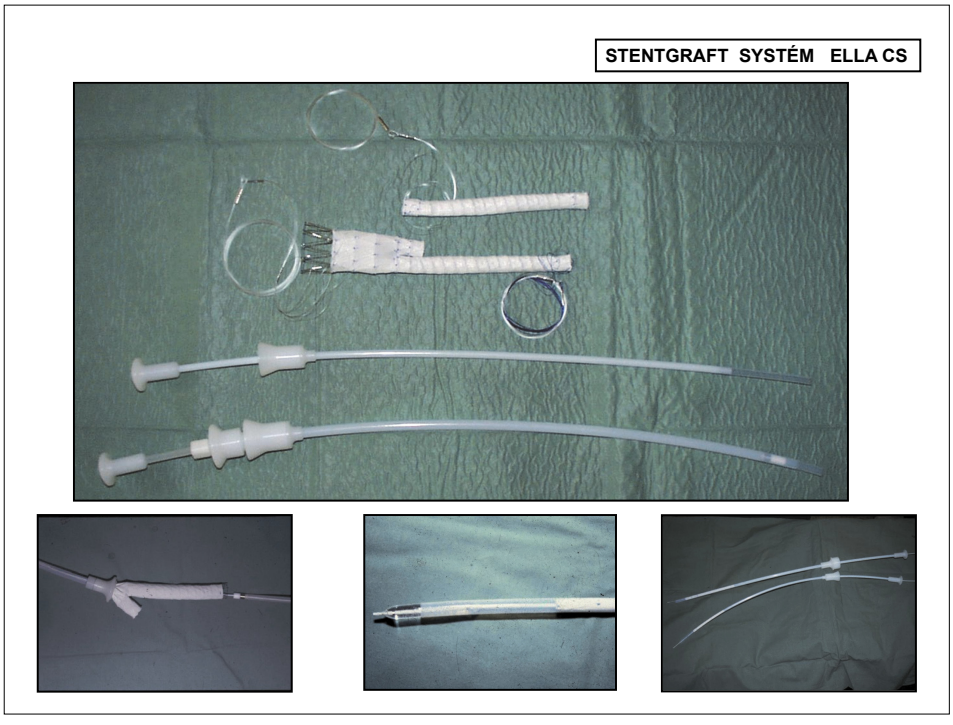
### 3.2.2.3.2 Endovaskulární léčba

Obrovský rozvoj intervenční radiologie v 80. a 90. letech 20. století vyústil v oblasti angiointervence k zavedení metody endovaskulárního stentgraftu k léčbě aortálních výdutí. Princip endovaskulární léčby (EVL) nabídl možnost miniinvazivní a hemodynamicky nenáročné léčby AAA s únosným operačním rizikem a nízkou morbiditou a mortalitou i pro vysoce rizikové nemocné. EVL AAA se tak dostala do popředí zájmu. Během deseti let od svého zavedení do klinické praxe si získala EVL pevné místo a zásadně ovlivnila přístup a indikační kritéria k elektivní léčbě AAA.

Principem endovaskulární léčby AAA je vyřazení výdutě z oběhu jejím přemostěním endovaskulární protézou (stentgraftem) zavedenou endoluminální cestou. Stentgraft je zaveden ze vzdáleného místa (femorální arterie) pánevním řečištěm do aorty v zavaděči v komprimovaném stavu. V aortě je stentgraft uvolněn a ukotven v místě nad a pod vakem výduti v již nedilatované zdravé tepně, tzv. krčku výdutě. Ve srovnání s chirurgickou léčbou je endovaskulární léčba AAA méně invazivní – neprovádí se při ní laparotomie. Výkon je rovněž méně hemodynamicky zatěžující – odpadá přechodný uzávěr (klamping) subrenální aorty (obr. 8).

### 3.2.2.3.3 Stentgraft

Stentgraft (endovaskulární protéza) je kombinace stentu a syntetické cévní protézy. Nejčastěji je stentgraft tvořen umělou cévní protézou (polyester, ePTFE) v celém rozsahu vyztuženou kovovým samoexpandibilním skeletem (chirurgická ocel, nitinol). Jeho výhody jsou v jednoduché manipulaci při zavádění a schopnosti kopírovat změny morfologie krčku v průběhu doby. Hlavní roli ve fixaci stentgraftu hraje stent a jeho mechanické vlastnosti – radiální síla. Tato stentovaná anastomóza je však považována za hlavní slabinu endovaskulární léčby. Zaváděcí systém umožní zavedení stentgraftu na místo určení, jeho umístění a vysunutí. Základem je široký katétr (zaváděcí pouzdro) z polyuretanu s hemostatickou chlopní na zevním konci. Podle tvaru rozlišujeme tři základní typy stentgraftu: tubární – aortoaortální, uniiliakální – aortouniiliakální a bifurkační – aortobiiliakální. Typ použitého stentgraftu závisí na morfologii aneuryzmatu a pánevního řečiště (obr. 9).



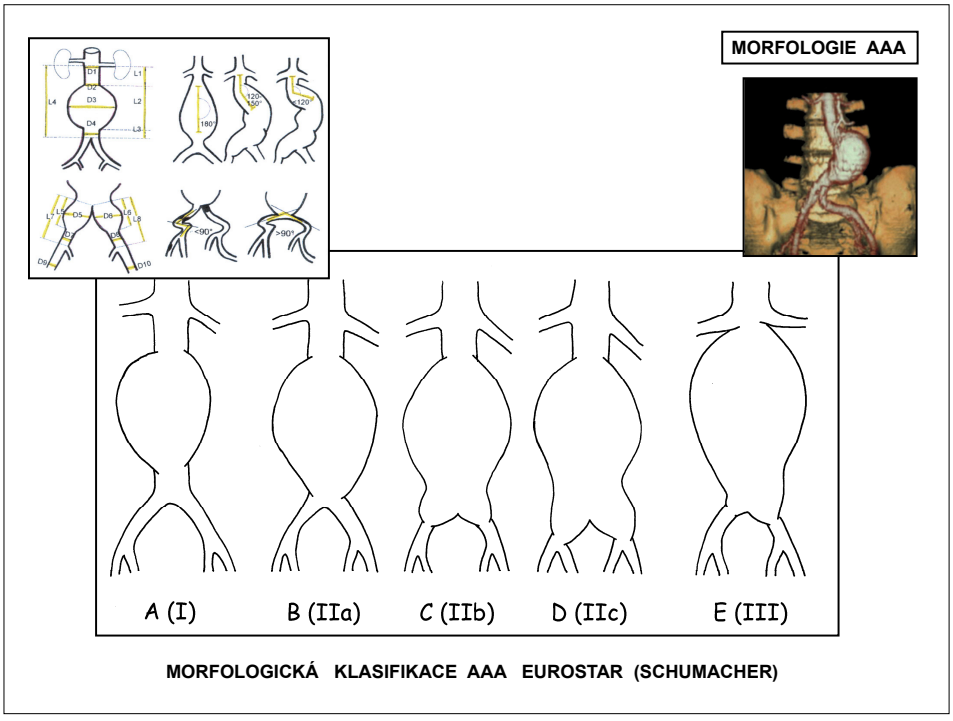

Obr. 9 – Stentgraft systém ELLA CS
* ELLA CS – český výrobce stentgraftů

### 3.2.2.3.4 Morfologie AAA

Základní podmínkou EVL je vhodná morfologie AAA a iliakálního řečiště, tj. takové anatomicko-patologické poměry v oblasti infrarenální aorty s výdutí a v iliakálním řečišti, které umožní bezpečné zavedení, spolehlivé rozvinutí a ukotvení stentgraftu. Morfologii výdutě hodnotíme z pohledu morfologických kritérií pro EVL AAA. Tyto doporučené parametry bezpečné EVL vycházejí ze současných možností EVL AAA a určují morfologické poměry, za kterých je možné bezpečně a s dlouhodobým efektem provést EVL AAA se stentgraft systémy současné konstrukce. Morfologická kritéria EVL AAA se během doby mění, a to tak, jak se vyvíjejí endovaskulární techniky a technologie. Na aortě se sleduje především oblast mezi odstupem renálních tepen a vakem výdutě – tzv. proximální krček výdutě. Hodnotí se jeho průměr, délka, tvar a event. přítomnost kalcifikací a trombů. Všechny tyto údaje mají zásadní vliv na rozhodnutí o vhodnosti aneuryzmatu k EVL. Tyto faktory jsou rovněž rozhodující z hlediska dlouhodobé stability implantovaného stentgraftu. Dále se hodnotí vak výdutě a oblast bifurkace – a to průměr a délka vaku výdutě, přítomnost event. trombu ve vaku výdutě. Rovněž velmi důležitým parametrem je úhel, který svírá podélná osa výdutě s podélnou osou krčku aneuryzmatu. Přítomnost distálního krčku, tj. zdravého úseku aorty pod aneuryzmatem, rozhoduje o typu stentgraftu. Pokud se aneuryzma šíří distálně od bifurkace, sleduje se rozsah postižení iliakálních tepen. Nejvýznamnějšími parametry ovlivňujícími zásadně možnost EVL z technického hlediska jsou délka proximálního krčku a angulace subrenální aorty. Z čistě endovaskulárního hlediska, pokud se neberou v úvahu nové, prozatím spíše experimentální možnosti (fenestrovaný stentgraft, větvené stentgrafty) či kombinované endovaskulárně chirurgické metody (hybridní výkony), platí, že minimální délka proximálního krčku by měla být 15 mm a angulace subrenální aorty do 60 stupňů. K přesnému zobrazení a měření pro stanovení morfologie výdutě je v současnosti obecně využívána angiografie výpočetní tomografií (CTA). S ohledem na endovaskulární léčebné postupy byly vytvořeny morfologické klasifikace AAA. Jsou založeny na hodnocení rozsahu výdutě v souvislosti s přítomností a délkou horního a dolního aortálního krčku. Jejich využití je jednak praktické při výběru nemocných k EVL a volbě typu stentgraftu k exkluzi AAA a jednak slouží k přesnému porovnání výsledků léčby. Praktického rozšíření dosáhly klasifikace Schumacherova a klasifikace EUROSTAR (obr. 10).

### 3.2.2.3.5 Volba typu stentgraftu

Existují tři způsoby vyřazení AAA z oběhu, a proto tři typy stentgraftu. Liší se podle oblasti distálního kotvení stentgraftu. U aneuryzmat s vhodným proximálním i distálním krčkem (delším než 15 mm) je indikována implantace tubárního typu stentgraftu. Aneuryzmat vhodných z morfologického hlediska k implantaci tubárního stentgraftu je poměrně málo. U aneuryzmat bez vhodného distálního krčku závisí typ stentgraftu



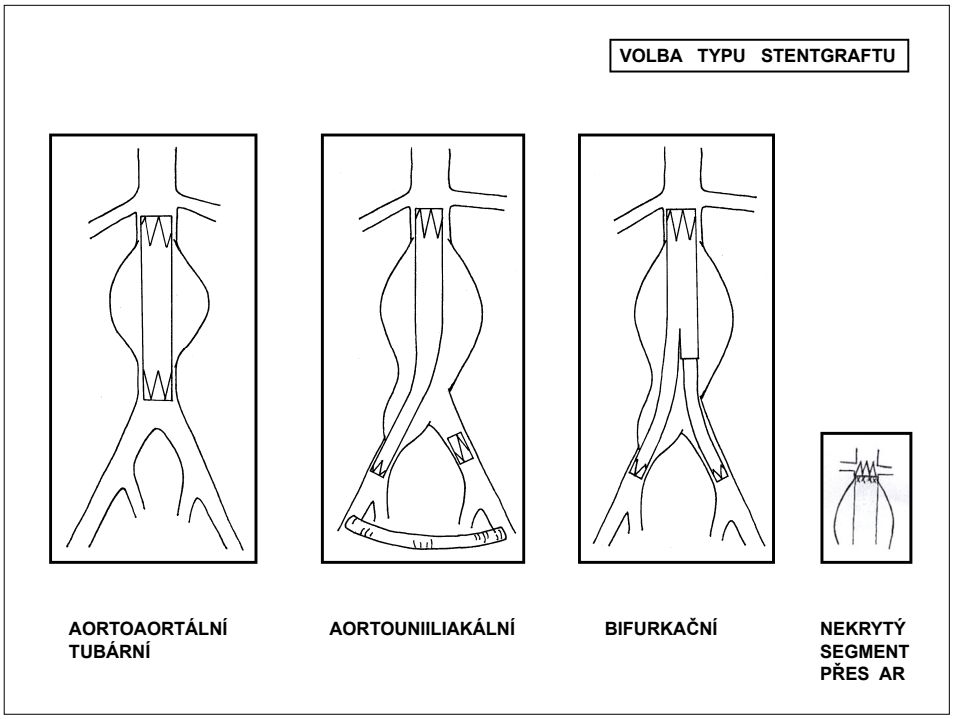

Obr. 10 – Morfologie AAA
* AAA – aneurysma aortae abdominalis

na morfologii pánevního řečiště. Ideálním řešením je bifurkační typ stentgraftu, zachovávající fyziologické hemodynamické poměry. Z endovaskulárního hlediska technicky jednodušší léčbou výdutí bez vhodného distálního krčku je použití uniiliakálního typu stentgraftu doplněného uzávěrem kontralaterálního pánevního řečiště a s revaskularizací druhostranné končetiny extraanatomicky pomocí femoro-femorálního crossover bypassu. Tento typ léčby však nerespektuje fyziologické anatomické a hemodynamické poměry, je proto indikován pouze u složitých morfologických poměrů na pánevním řečišti, kdy pro výrazné vinutí pánevního řečiště, jeho nedostatečnou šíři nebo uzávěr lumen jedné strany není možná implantace bifurkačního typu stentgraftu. Pro úspěšné, bezpečné a stabilní ukotvení je zásadní správné stanovení rozměrů stentgraftu, vycházející z pečlivé analýzy a zhodnocení morfologie aneuryzmatu s dostatečným nadhodnocením průměru rozvinutého stentgraftu. Na správném průměru stentgraftu je přímo úměrně závislá těsnost anastomóz. Pro horní i dolní anastomózu se volí průměr stentgraftu o 20 % větší, než je skutečný průměr tepny v místě kotvení. K podpoře stability stentgraftu slouží a riziko migrace snižují kovové háčky nebo kaudálně orientované ostny v proximální části těla stentgraftu. U aneuryzmat s krátkým proximálním krčkem (méně než 15 mm) je indikován stentgraft s nekrytým proximálním segmentem. Implantace nekrytého proximálního segmentu přes odstupy renálních tepen zlepšuje i u aneuryzmat s dostatečně dlouhým proximálním krčkem kotvení stentgraftu a snižuje riziko jeho migrace i možnost výskytu proximálního perigraft endoleaku (obr. 11).

### 3.2.2.3.6 Indikace k léčbě EVL AAA

Indikace k EVL je dána obecnou indikací nemocného s AAA k léčbě a vhodnou morfologií AAA k zavedení stentgraftu. Operačního riziko nemocného stojí vzhledem k miniinvazivitě a hemodynamické nenáročnosti EVL v pozadí. Z klinického pohledu je EVL AAA určena především pro nemocné s vysokým operačním rizikem ASA III–IV, kteří jinou šanci léčby AAA s přijatelnou morbiditou a mortalitou nemají.

Z pohledu morfologie výdutě jsou limitujícími faktory šíření aneuryzmatu suprarenálně, nepřítomnost vhodného proximálního krčku aneuryzmatu nebo jeho nevhodný tvar, rozsáhlý trombus v oblasti proximálního krčku aneuryzmatu, angulace abdominální aorty, výrazně vinuté nebo stenotické pánevní řečiště. Podle striktních morfologických kritérií se v současné době udává, že 30–50 % AAA je vhodných k EVL. Větší počet AAA vhodných k EVL (40–80 %) uvádějí pracoviště, která využívají širokou nabídku různých typů stentgraftů a jejich zhotovení na míru. Z morfologického hlediska se indikace k EVL stále vyvíjí. Relativních kontraindikací ubývá. Nerespektování současných morfologických kritérií indikace k EVL AAA zvyšuje možnost primárního technického neúspěchu léčby a významně zvyšuje riziko pozdních komplikací a sekundárního selhání. Při vědomém nerespektování




Obr. 11 – Volba typu stentgraftu

současných morfologických indikačních kritérií EVL AAA se musí k zabezpečení technického úspěchu primárně počítat s doplňující chirurgickou korekcí (hybridní výkon). Indikace k EVL AAA u nemocných mladých, u nemocných s nízkým operačním rizikem a u nemocných s dobrou dlouhodobou prognózou je nejasná vzhledem k prozatím neznámým dlouhodobým výsledkům EVL. U nemocných s AAA a se závažným přidruženým onemocněním v dutině břišní nebo retroperitoneu, které je plánováno k operační revizi v druhé době, umožní endovaskulární provedení výkonu na výduti zachovat přehledný operační terén pro následný výkon.

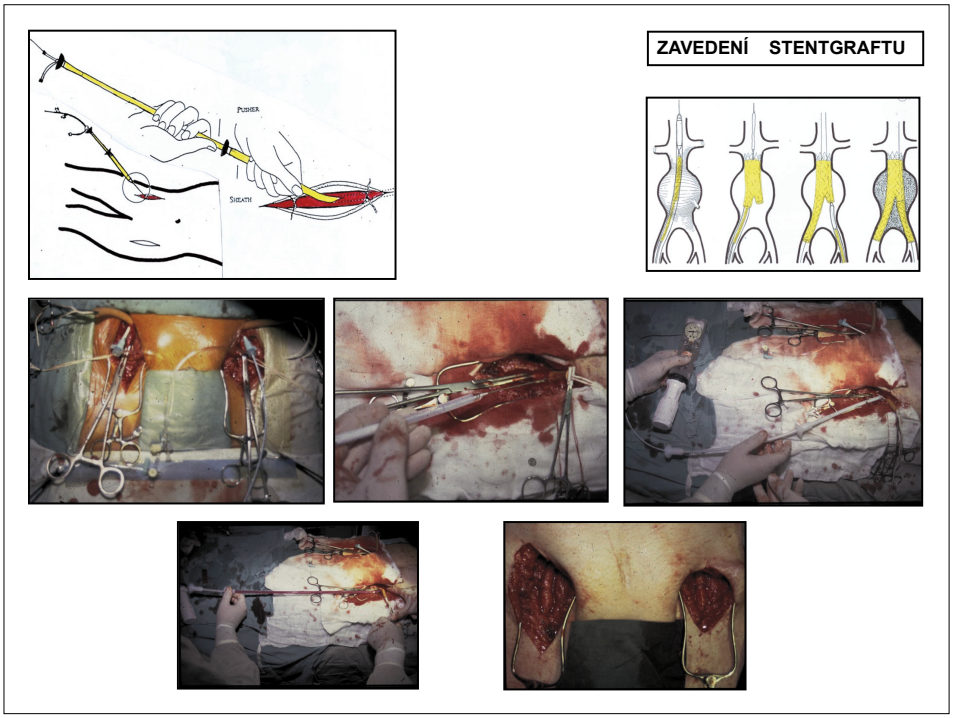
K EVL jsou rovněž indikováni nemocní s akutní rupturou AAA. EVL snižuje letalitu urgentního výkonu u těchto nemocných na 12–20 %. EVL umožňuje vyhnout se laparotomii, předchází výraznému snížení krevního tlaku, vedoucímu až k cirkulačnímu kolapsu při uvolnění retroperitonea, snižuje kardiorespirační zátěž a minimalizuje ztráty krve. Vzhledem k časové ztrátě vznikající nutností provedení časově náročnějších předoperačních vyšetření (CT, popřípadě alespoň kalibrační angiografie) jsou k urgentní EVL indikováni pouze relativně hemodynamicky stabilní nemocní.

### 3.2.2.3.7 Kontraindikace k EVL AAA

Kontraindikací k EVL je zcela nevyhovující morfologie AAA, infikovaná výduť a výduť spojená s vývojovými vadami pojiva. Absolutní kontraindikací k EVL je dnes již jen akutní volná ruptura AAA u nestabilního nemocného.

### 3.2.2.3.8 Vlastní provedení výkonu

Protože jde o metodu endovaskulární, tak základem úspěšného výkonu je dokonalá pooperační zobrazovací technika. Výkon se provádí v celkové heparinizaci a pod antibiotickým krytím nejlépe v regionální anestezii (spinální, epidurální). Současná standardní technika EVL AAA je spojena s nutností chirurgické přípravy cévního přístupu. Podle typu a vzhledem k šíři zavaděčů se stentgraft implantuje z jednostranné či oboustranné arteriotomie arteria femoralis. V situaci, kdy šíře femorálních či zevních iliakálních tepen neumožňuje průchod zavaděčů, může být stentgraft implantován z extraperitoneálního přístupu cestou a. iliaca communis. Princip výkonu, zavést, uvolnit, usadit, vysunout a rozvinout stentgraft, je vždy stejný, ale vlastní provedení se liší podle typu stentgraftu a použitého stentgraft systému. Obecně po předchozí angiografii, která slouží ke stanovení místa odstupu renálních tepen z abdominální aorty, je stentgraft v zavaděči zaveden po velmi tuhém vodiči pod skiaskopickou kontrolou do místa implantace. Po přesném umístění horního konce je stentgraft uvolněn ze zavaděče. Pokud je implantován bifurkační typ stentgraftu, po uvolnění aortoiliakální komponenty je z druhostranné arteriotomie nasondováno retrográdně společné tělo přes její krátké raménko a zavedením kontralaterálního raménka se intraluminálním sestavením stentgraftu vytvoří bifurkační tvar, a tím se dokončí implantace Výkon končí uzavřením arteriotomií a suturou operační rány. U uniiliakálního typu stentgraftu uzávěru arteriotomie předchází uzávěr




Obr. 12 – Zavedení stentgraftu

kontralaterální společné iliakální tepny embolizací nebo ligaturou a založení extraanatomického femoro-femorálního crossover bypassu. Snahou dále minimalizovat invazivitu výkonu, která by vedla k dalšímu snížení morbidity, jsou perkutánní sutura tepny nebo snížení průměru zaváděcích systémů stentgraftů. Snížení průměru zaváděcích systémů stentgraftů je v současné době technologicky neuskutečnitelné. Perkutánní sutura tepny je však již v současnosti možná pomocí automatických šicích zařízení. V případě technického selhání primárního výkonu můžeme zvážit primární korekci nebo konverzi výkonu, a to jak endovaskulární, tak chirurgickou (obr. 12).

### 3.2.2.3.9 Komplikace EVL AAA

Kromě komplikací, se kterými je možné se setkat u chirurgických výkonů s použitím umělé cévní náhrady a u endovaskulárních výkonů (nespecifické komplikace místní, vzdálené a celkové), má EVL AAA své komplikace specifické.

Z nespecifických komplikací jsou nejzávažnější komplikace kardiopulmonální přicházející u EVL AAA v 6,9 % oproti 19,6 % u chirurgické léčby. Symptomatická embolizace do periferie, způsobená manipulací ve vaku, přichází do 3 %, renální selhání po EVL AAA, ať již jako komplikace podání kontrastní látky nebo jako důsledek embolizace při instrumentaci, se vyskytuje u 2–3 % nemocných. Výskyt komplikací po uzávěru obou vnitřních iliakálních tepen (hýžďové klaudikace, vaskulogenní poruchy erektility a blíže nedefinovatelný pánevní diskomfort) se udává mezi 12–40 %. S vyřazením obou vnitřních iliakálních tepen stoupá i riziko ischemie tračníku a míchy.

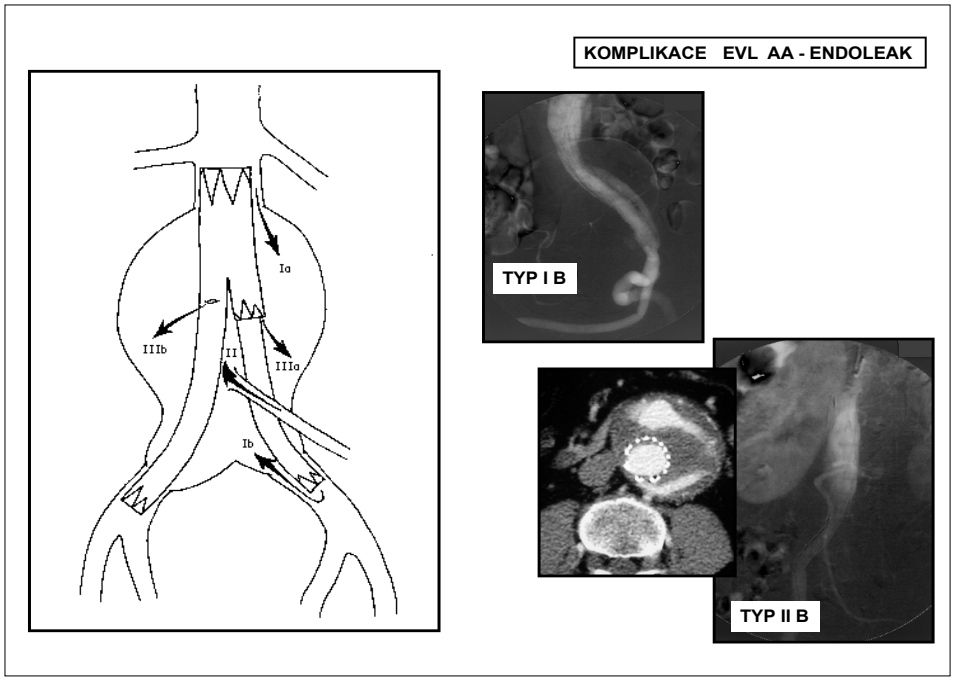
Specifické komplikace mohou být vázané na stentgraft nebo na zaváděcí systém. Mezi komplikace vázané na stentgraft patří jeho nesprávné umístění, okluze, infekce, přetrvávající perfuze vaku aneuryzmatu (tzv. endoleak), zalomení stentgraftu (kinking), stenóza, migrace z místa původní fixace, porušení skeletu a protézy stentgraftu. Nejzávažnějším důsledkem specifických komplikací EVL AAA je ruptura vaku výdutě. Zvláštní komplikací je „endotension". Jedná se o situaci, kdy je patrné zvětšování vaku výdutě po EVL bez zjistitelného endoleaku s přetrvávajícím nebo znovu nastupujícím přetlakem ve vaku. Tento přetlak může vést rovněž k ruptuře výdutě a výskyt se udává kolem 1,5–5 %. Příčina přetlaku není zcela jasná. Mezi komplikace vázané na zaváděcí systém pak patří disekce aorty a pánevních tepen nebo jejich perforace.

Z hlediska časového vztahu k operaci lze komplikace rozdělit na časné a pozdní. Časné (primární) komplikace jsou ty, které vznikají během vlastního výkonu nebo do 30 dnů po operaci. Pozdní (sekundární) komplikace pak po 30. dnu po operaci.

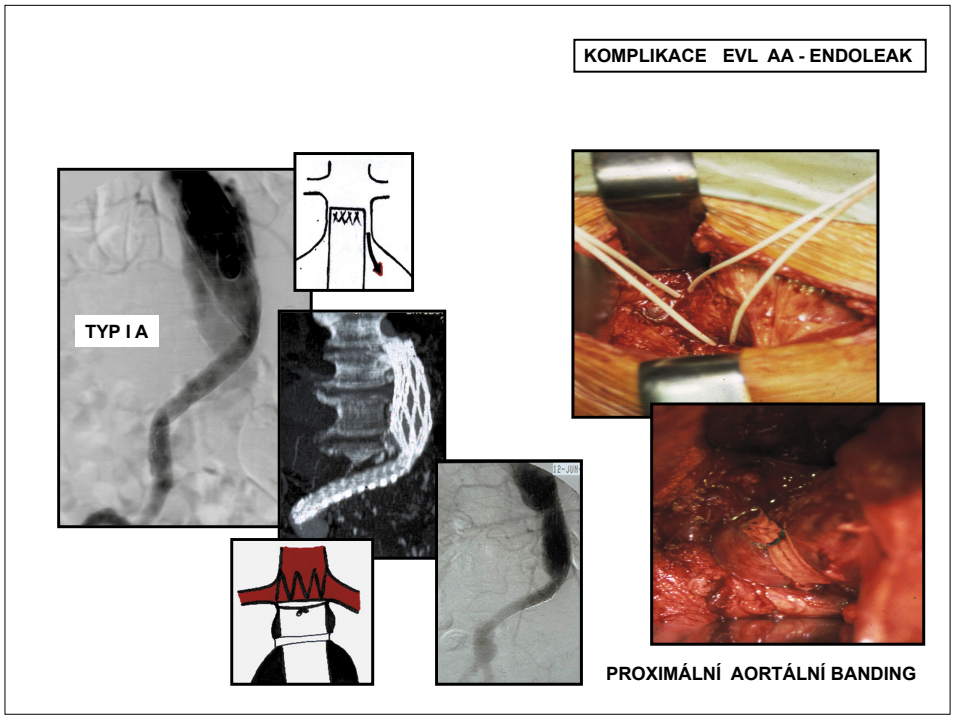
Nejčastější specifickou komplikací a zároveň známkou neúplného vyřazení vaku výdutě z oběhu je endoleak. Tento přetrvávající tok krve ve vaku aneuryzmatu udržuje tlak ve výduti blížící se systémovému a může vést až k ruptuře výdutě. Endoleak rozlišujeme podle doby vzniku, příčiny a místa vzniku a podle hemodynamické významnosti. Hodnocení endoleaku podle příčiny a místa vzniku vychází z toho, zda je jeho vznik vázán na stentgraft nebo na volné větve vaku výdutě. Může být důsledkem netěsnosti v místě kotvení stentgraftu (typ I) nebo spojení jeho jednotlivých částí a vysoké porozity protézy (typ III) nebo je důsledkem retrográdního toku volnými větvemi vaku z kolaterálního oběhu (typ II). Klasifikace endoleaku má praktický význam. Podle typu endoleaku indikujeme jeho řešení. Primární endoleak se objeví již při výkonu nebo do 30 dnů po výkonu. Sekundární endoleak je diagnostikován po 30 dnech od úspěšného výkonu. Přijatelný výskyt primárního endoleaku se udává kolem 10 %. Většinou se jedná o endoleak I. a III. typu. Je důsledkem špatného zhodnocení morfologie AAA, špatné volby typu nebo velikosti stentgraftu a špatné techniky jeho zavedení. Průměrný výskyt sekundárního endoleaku se udává mezi 20–40 %. Nejčastěji se jedná o endoleak II. typu z retrográdního toku do vaku výduti. Vyšetřování endoleaku má endoleak prokázat nebo potvrdit, určit jeho typ a hemodynamickou významnost. Typ endoleaku a jeho hemodynamická významnost indikují jeho léčbu. Žádná zobrazovací metoda není v diagnostice endoleaku suverénní (CTA, MRA, DSA), ale navzájem se doplňují. Řešení komplikací EVL AAA zahrnuje výkony doplňující – korekce nebo převedení na jiný typ výkonu – konverze. Obojí může být provedeno endovaskulárně nebo chirurgicky. Své místo má i léčba konzervativní. Znamená observaci a monitorování komplikace (endoleaku) zobrazovacími metodami a čekání na správný timing výkonu. Metodou volby v léčbě komplikací EVL AAA jsou miniinvazivní a hemodynamicky nenáročné endovaskulární angiointervenční metody, které jsou ve většině případů úspěšné.

Prognosticky závažnější je obecně endoleak I. a III. typu. Znamená vysoké riziko ruptury výdutě. Je zcela jednoznačně indikován k léčbě. Může být důsledkem změn aorty a stentgraftu, ke kterým dochází v průběhu doby nebo původní takticko-technické chyby při indikaci a provedení výkonu, která se projevila až s odstupem času. Léčba endoleaku I. a III. typu je většinou endovaskulární – překrytí netěsnícího úseku prodlužovacím segmentem, endoleak I. typu lze někdy řešit tzv. chirurgickým bandingem, tj. ze-

vně naloženou ligaturou utěsňující proximální krček aneuryzmatu kolem endoluminálně zavedeného stentgraftu. Při neřešitelné korekci komplikace endovaskulární cestou je nutná konverze na klasický chirurgický výkon. U endoleaku II. typu je riziko ruptury výdutě malé. Proto z hlediska standardizace výsledků není hemodynamicky nevýznamný endoleak II. typu považován za selhání EVL AAA. K léčbě je indikován endoleak II. typu, jen pokud je hemodynamicky významný, tj. spojený s pokračujícím zvětšováním vaku výdutě. Léčba endoleaku II. typu se provádí superselektivní embolizací příslušné volné větve vaku (nejčastěji lumbální arterie, arteria mesenterica inferior), ve které došlo na podkladě hemodynamických změn k retrográdnímu toku po tlakovém spádu do vyřazeného vaku výdutě. Superselektivní embolizace je však značně finančně i časově náročná a někdy nemožná. U retrográdního endoleaku přes arteria mesenterica inferior je možné místo embolizace tepnu v odstupu z vaku laparoskopicky zaklipovat. Jinou možností léčby retrográdního toku ve vaku aneuryzmatu je perkutánní aplikace trombinu přímo do vaku aneuryzmatu v místě patrného endoleaku (obr. 13, 14).




Obr. 13 – Komplikace EVL AA – endoleak




Obr. 14 – Komplikace EVL AA – endoleak

### 3.2.2.3.10 Výsledky EVL AAA

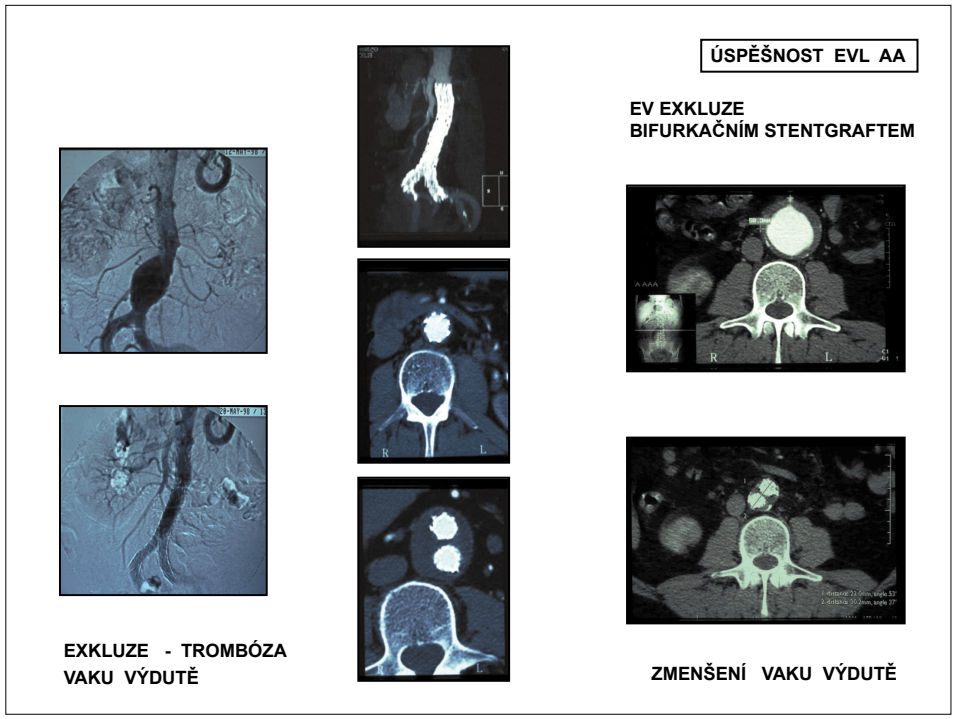
Primární úspěšnost endovaskulární léčby AAA je udávána mezi 48–93 %. Počet konverzí ke klasické chirurgické léčbě se pohybuje mezi 0–16,5 %, třicetidenní letalita mezi 1,5–7 %, což jsou výsledky srovnatelné s léčbou chirurgickou. U pacientů s rizikem operačního výkonu ASA III a ASA IV je letalita endovaskulárního výkonu jednoznačně nižší než letalita výkonu chirurgického. Endovaskulární léčba přinesla rovněž výrazné snížení perioperační morbidity a krevních ztrát. Délka hospitalizace se zkrátila, pohybuje se mezi 1 až 12 dny, délka pobytu na JIP většinou nepřekračuje průměrně dva dny, významně se zrychlil návrat nemocných do normálního života. Hlavním kritériem sekundární úspěšnosti a účinnosti endovaskulární léčby je přetrvávající vyloučení aneuryzmatu z oběhu s postupným zmenšováním trombotizovaného vaku výdutě během dalšího sledování a koreluje se snížením tlaku v exkludovaném vaku aneuryzmatu. Ke zmenšení vaku výdutě dojde u 45–70 % endovaskulárně léčených nemocných. Z krátkodobého a střednědobého hlediska jsou výsledky efektivity endovaskulární léčby obecně akceptované (EVAR 1 Trial 2004, Dutch Dream Trial 2004). Zhodnocení dlouhodobé efektivity léčby a zvláště stability endoprotézy však vyžaduje další pečlivé sledování (obr. 15).

### 3.2.2.4 Endovaskulární léčba výdutí pánevních tepen

Výdutě pánevních tepen spojené s AAA jsou řešeny společně, nejčastěji pomocí bifurkačního stentgraftu. V případě samostatného postižení je možné výduť na společné ilické tepně řešit zavedením tubárního ilakálního stentgraftu. Výduť vnitřní ilické tepny řešíme vyřazením jejího odstupu pomocí stentgraftu zavedeného do společné ilické tepny a doplňujeme event. embolizací volných větví vaku výdutě.

### 3.2.2.5 Endovaskulární léčba periferních tepenných výdutí

Nejčastější periferní výdutí je výduť podkolenní tepny. Problémem je požadavek na dostatečnou flexibilitu stentgraftu. Endovaskulární řešení je možné pomocí tubárního samoexpandibilního stentgraftu potaženého ePTFE (Hemobahn-Gore) nebo pomocí techniky tzv. stented-graftu, tj. dvěma balon-expandibilními stenty ukotvené ePTFE protézy nebo žilního štěpu nad a pod výdutí; přístupovou cestou je společná femorální arterie. Podobně lze endovaskulárně řešit výdutě na karotidách nebo podklíčkové tepně.




Obr. 15 – Úspěšnost EVL AA

### 3.2.3 Embolizace

Intervenční embolizace má za cíl uzavřít cévu nebo více cév za účelem léčby patologií cévního řečiště (trauma – krvácení, malformace, nádory) nebo patologií jejich prostřednictvím zásobených orgánů a tkání (krvácení, navození ischemie – nádory). Embolizační materiál (resorbovatelný – Gelaspon, neresorbovatelný – spirály, balóny, tekutiny – alkohol, lepidla) je do cílové oblasti dopraven přímo punkčně nebo pomocí katétru pod angiografickou kontrolou.

### 3.2.4 Indikace k endovaskulární léčbě

Indikace k endovaskulárním výkonů obecně vychází z jejich předností – miniinvazivity, hemodynamické nenáročnosti a technických možností v periferním řečišti. Indikujeme především polymorbidní nemocné s vysokým operačním rizikem klasického cévního výkonu; izolovaná postižení, kde by klasický cévněchirurgický výkon byl zbytečně invazivní; periferní tepenná postižení nebo onemocnění žilního systému, kde jsou možnosti klasické cévní chirurgie omezeny.

### 3.2.5 Komplikace endovaskulární léčby

Komplikace endovaskulární léčby jsou obecně stejné jako u klasické cévní chirurgie (uzávěr rekonstrukce, periferní embolizace, krvácení, infekce…) a se stejnými důsledky pro nemocného a končetinu (ztráta končetiny, smrt…). Specifické komplikace pak jsou spojeny s použitou metodou (poškození renálních funkcí kontrastní látkou) a technikou (hematom místa vpichu, perforace tepny při PTA, SIR; uvíznutí dilatačního balonku; ztráta, deformace, zalomení stentu, stentgraftu).

Specifickou komplikací při léčbě aneuryzmat hrudní aorty je paraplegie z ischemie míchy a u aortoilických výdutí ischemie střevní.

### 3.2.6 Závěr

Technické možnosti, miniinvazivita a hemodynamická nenáročnost jsou důvodem, proč endovaskulární metody jsou více než přijatelnou alternativou klasické cévní chirurgie. V řadě indikací jsou dnes metodou volby, a to nejen jako výkon, který je z pohledu technického nebo vzhledem k přijatelnému celkovému operačnímu riziku často jediný proveditelný, tak i jako výkon s lepšími dlouhodobými výsledky. Provádění úspěšné komplexní endovaskulární léčby předpokládá pracoviště s vysoce erudovaným personálem, vybavené veškerou škálou intervenčního instrumentária a s cévněchirurgickým zázemím.

## 3.3 Hybridní výkony

Základem pro hybridní výkony v cévní chirurgii je spojení/kombinace metod angiointervenční radiologie (endovaskulární léčby) a klasické (otevřené) cévní chirurgie. Tato kombinace různých metod, postupů a technik umožní řešit cévní postižení, která by jednotlivými metodami samostatně řešit nešla vůbec a pokud ano, tak s vysokým operačním rizikem pro nemocného nebo s vysokým rizikem technického selhání a komplikací samostatného výkonu.

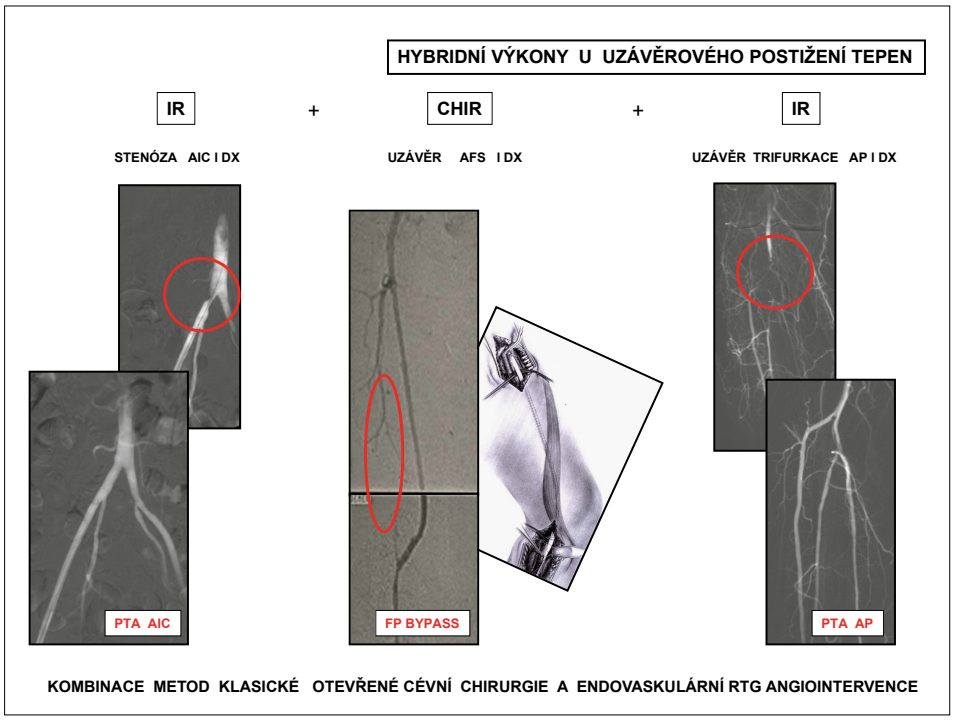
### 3.3.1 Hybridní výkony u uzávěrového postižení cév

#### 3.3.1.1 Tepenný systém

Kombinované výkony využíváme u víceetážového postižení. V jedné době provádíme radiologickou angiointervenci – peroperační PTA, event. doplněnou stentem a cévněchirurgickou rekonstrukci – desobliteraci, plastiku, bypass, interpozici. Jedna metoda vytváří podmínky pro použití metody druhé – dostatečný tepenný přítok nebo výtokový trakt, tj. základní předpoklad úspěšné revaskularizace. Klasikou těchto výkonů je PTA v oblasti aortoilické s chirurgickou plastikou vidlice femorální nebo femoropopliteálním bypassem; chirurgická plastika vidlice femorální s PTA oblasti femoropopliteokrurální; femoropoplietální bypass s PTA oblasti popliteokrurální (obr. 16).

#### 3.3.1.2 Revaskularizace s volným přenosem svalového laloku

Kombinovaný výkon spojuje v jedné době akrální revaskularizaci pomocí femorokrurálního bypassu (event. v kombinaci s PTA oblasti aortoilické) a krytí defektu aker volným lalokem s mikroanastomózou jeho cévní stopky. Specializovaný tým v simultánně prováděném výkonu doplňuje mikrochirurg – plastik.




Obr. 16 – Hybridní výkony u uzávěrového postižení tepen

### 3.3.1.3 Žilní systém

Při řešení hluboké žilní trombózy (subklaviální, ileofemorální, kavální) je v určitých indikacích možnou alternativou lokální trombolýzy nebo perkutánní trombektomie klasická chirurgická trombektomie Fogartyho katétrem, kterou kombinujeme s radiologickou angiointervencí – peroperační PTA, event. s implantací stentu k řešení žilní stenózy.

### 3.3.1.4 Hemodialyzační přístupy

Při řešení trombózy hemodialyzačního AV shuntu (autologního nebo s využitím cévní protézy) kombinujeme klasickou chirurgickou trombektomie Fogartyho katétrem s ošetřením stenóz radiologickou angiointervencí – peroperační PTA s event. implantací stentu.

## 3.3.2 Hybridní výkony u aneuryzmatického postižení tepen – aortálních výdutí

V 90. letech 20. století zasáhla významně do léčby aortálních výdutí (AA) endovaskulární léčba (EVL). Hemodynamicky nenáročný výkon (non aorta clamping method) výrazně snížil perioperační rizika elektivního výkonu. U výdutí subrenální aorty se EVL stala během krátké doby alternativou klasické chirurgické léčby a metodou volby pro nemocné s vysokým operačním rizikem (ASA III, IV). Zásadní postavení si získala EVL i v léčbě aneuryzmat hrudní aorty. Ne u všech AA je však standardní EVL možná. Omezení vychází ze současné konstrukce stentgraft systémů, která omezuje její použití jen na AA s vhodnou morfologií výdutě a pánevního řečiště. Některé AA tak není možné EV léčit vůbec, a pokud ano, pak s vysokým rizikem primárního technického neúspěchu nebo sekundárního selhání EVL. Do popředí zájmu se proto dostala možnost léčby AA pomocí **hybridního výkonu (HV).** Obecným principem HV v léčbě AA (hybrid approach, hybrid procedure, hybrid technique, kombinovaná strategie, combined strategy, combined endovascular and surgical approach) je primární spojení standardní endovaskulární exkluze vaku výdutě (stentgrafting) s pomocným chirurgickým výkonem. Pomocný chirurgický výkon („primary adjunctive – additional – associated surgery“) umožní endovaskulární výkon spolehlivě a bezpečně provést.

### 3.3.2.1 Pomocné cévní výkony jako standardní součást EVL AA

Obecně je EVL AA v podstatě kombinovaný výkon. Čistě perkutánní provedení není ani dnes běžně možné. Vytvoření a uzavření přístupu k cévě a do cévního řečiště (společná femorální tepna), založení femorofemorálního crossover bypassu u aortouniiliakálního typu exkluze, stejně jako ligatura k uzávěru tepny se však považují za běžně užívaný cévněchirurgický standard.

## 3.3.2.2 Pomocné cévní výkony jako nadstandardní součást endovaskulární léčby EVL AA

V případě primárního spojení EVL AA a klasických cévněchirurgických postupů/výkonů nad rámec dnešního standardu mluvíme o HV v léčbě AA.

### 3.3.2.2.1 Indikace HV

Indikace HV je ovlivněna z hlediska klinického a technického a je vysoce individuální. Z klinického pohledu se ke kombinované léčbě doporučují nemocní obecně indikovaní k léčbě AA (základem je dobrá life expectancy a vitalita nemocného), nicméně s vysokým operačním rizikem ke klasické chirurgické léčbě AA (ASA III–IV, ne však s kontraindikací laparotomie). Vzhledem k přece jen větší náročnosti kombinované léčby se k ní vyhrazují AA s naléhavou indikací k výkonu (průměr AA > 5 cm, nárůst > 5mm/6 měsíců, symptomatická intaktní výduť). Po stránce technické jsou ke kombinované léčbě indikovány AA s komplikovanou morfologií výdutě a přístupových cest, které nesplňují současná indikační kritéria pro standardní EVL. Komplikovanou morfologii AA představují problematický aortální krček (široký, krátký, angulovaný, konický, s kalcifikacemi, s trombem), angulace aorty (> 60°), důležité viscerální větve odstupující z vaku výdutě (větve aortálního oblouku, renální tepny, truncus coeliacus, horní mesenterická tepna) a výdutě zasahující oboustranně až do vidlice ilické. Problematické přístupové cesty mají oboustranně významné stenózy, uzávěr nebo vinutost v oblasti iliakofemorální. Stentgraft tak nejde buď vůbec nebo ne spolehlivě zavést, vysunout, rozvinout a ukotvit nebo jeho zavedením dojde k vyřazení/uzávěru důležitých aortálních větví s rizikem orgánové ischemie. Standardní endovaskulární léčba tak není možná vůbec, nebo s vysokým rizikem technických komplikací a primárního nebo sekundárního selhání léčby.

### 3.3.2.2.2 Cévněchirurgické výkony používané u HV u AA

#### 3.3.2.2.2.1 Alternativní přístup

Je to dočasný přístup do cévního řečiště založený nad tříselným vazem nejčastěji s využitím dakronové cévní protézy (temporary conduit) našité na společnou iliakální tepnu nebo aortu extraperitoneálním přístupem z pararektálního řezu. Indikací je gracilní, stenotické nebo obliterované iliakální řečiště. V případě stenóz v iliakofemorálním přechodu je možné vytvořit přístup jejich zprůchodněním chirurgicky přímou desobliterací nebo při postižení proximálněji nepřímou desobliterací Fogartyho kličkou.

#### 3.3.2.2.2.2 Primární banding

Je to zevní ligatura naložená kolem tepny v oblasti stentovaných anastomóz krčků výdutě (iliakální, aortální). Řeší problematickou fixaci stentgraftu. Zakládá se pomocí dakronového proužku na tepně se zavedeným stentgraftem a naplněným dilatačním balonkem, z extraperitoenálního přístupu (iliakální) nebo z minilaparotomie/laparoskopicky (aortální).

#### 3.3.2.2.2.3 Revaskularizace

Zakládají se k zajištění prokrvení orgánů a tkání zásobených stentgraftem vyřazenými aortálními větvemi vaku nebo krčku výdutě. Využívají techniky extraanatomických bypassů.

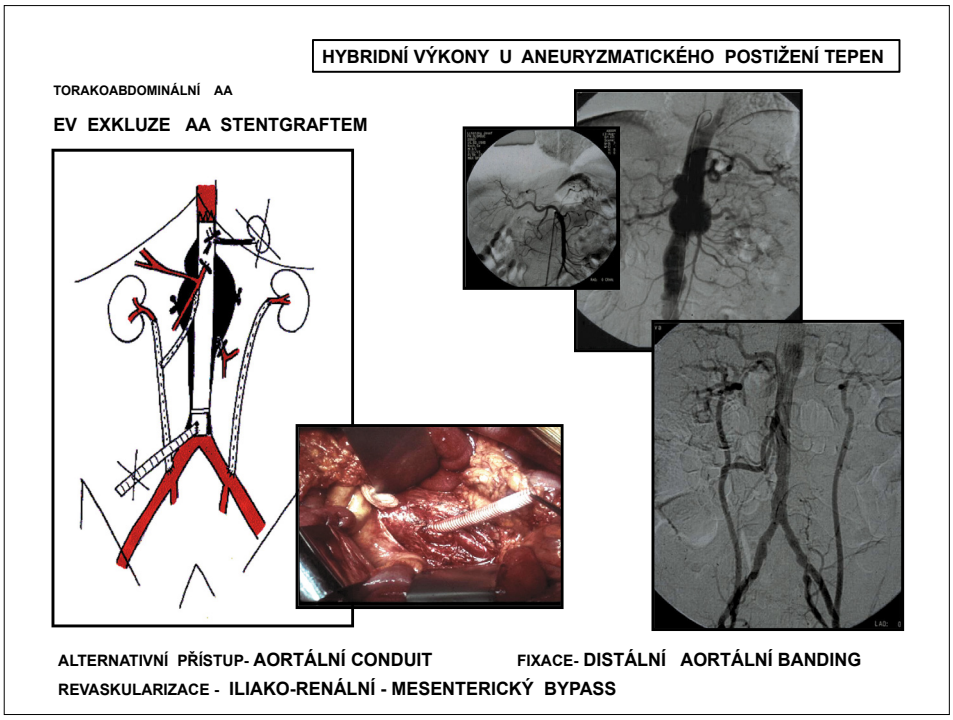
***Femoro-iliakointeriorní bypass*** se zakládá jednostranně z tříselného přístupu k revaskularizaci pánevního řečiště.

***Iliakorenální, iliakomesenterikosuperiorní, iliakotrunkální bypassy*** se zakládají k revaskularizaci viscerálních větví abdominální aorty. Základem společné revaskularizace všech viscerálních větví je na zevní ilickou tepnu reverzně našitá ePTFE bifurkační protéza, na jejíž raménka se pak našívají další odstupy (obr. 17, 18).

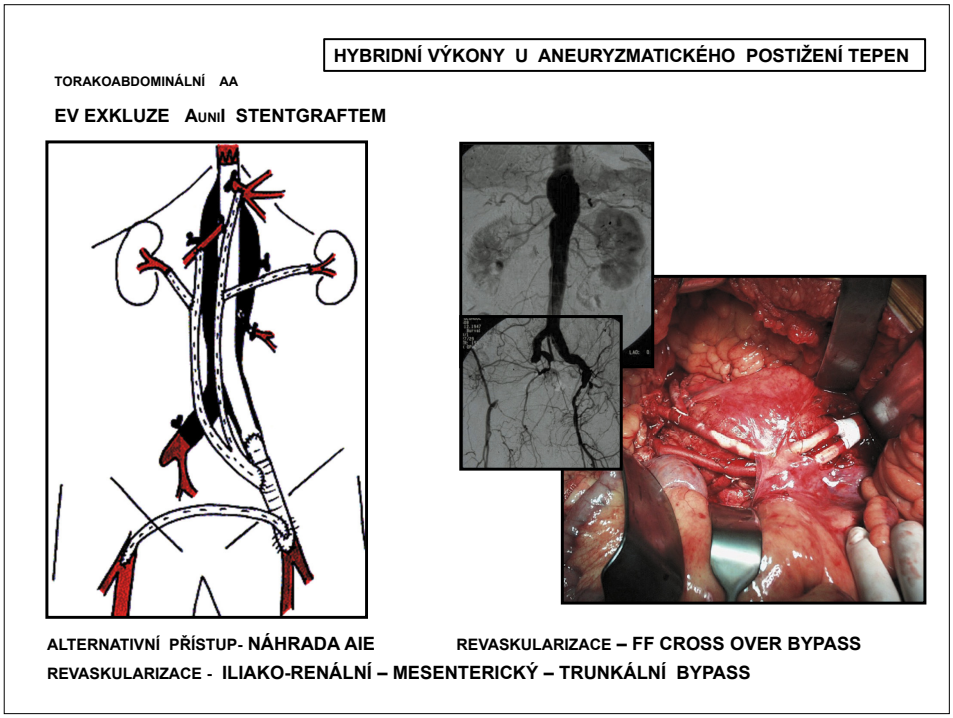
***Karotidokarotické, karotidosubklaviální bypassy*** se zakládají k revaskularizaci větví aortálního oblouku. Přímá revaskularizace všech větví aortálního oblouku již vyžaduje stereotomii. Přítoková anastomóza je založená na ascendentní aortě. Může být využita bifurkační protéza s raménky na truncus brachiocefalicus a levou karotidu, sekvenční bypass nebo dvě samostatné rekonstrukce (obr. 19).

### 3.3.2.2.3 Provedení výkonu

Výkony se provádějí za podmínek běžných pro klasickou cévní chirurgii na hybridním operačním sále. Přístupové cesty k pomocným chirurgickým výkonům se volí podle typu výkonu se snahou o miniinvazivitu (minilaparotomie, extraperitoneální přístup). Alternativou může být u některých výkonů laparoskopický přístup, který však, ač miniinvazivní, není hemodynamicky zcela nenáročný (tlak kapnoperitonea). Většinu výkonů je možné provést v regionální (spinální, epidurální) anestezii, v případě rozsáhlých cévních rekonstrukcí z laparotomie volíme celkovou anestezii.




Obr. 17 – Hybridní výkony u aneuryzmatického postižení tepen

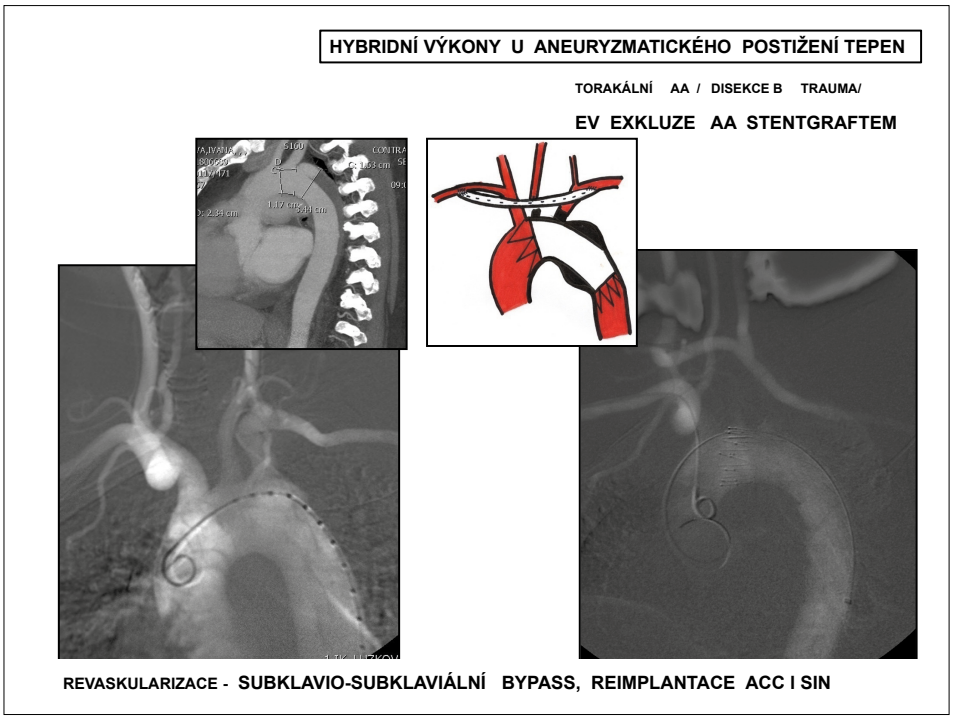



Obr. 18 – Hybridní výkony u aneuryzmatického postižení tepen

### 3.3.2.2.4 Závěr

HV u AA spojuje výhody hemodynamické nenáročnosti endovaskulární exkluze výdutě a technických možností klasické cévní chirurgie. HV vyžadují rozsáhlejší operační přístupy, a invazivita výkonu tak narůstá, ale hlavní výhoda EVL AA, hemodynamická nenáročnost („non aorta clamping“ vyřazení vaku výdutě), zůstává zachována. Zvýšení invazivity výkonů vede zákonitě ke zvýšení pooperační morbidity, nicméně tato zůstává stále přijatelná.

HV umožní EVL AA, které na současném stupni vývoje endovaskulárních technik standardně endovaskulárně léčit nelze (AA s komplikovanou morfologií), a tím bezpečnou a spolehlivou léčbu AA (sníží riziko primárního nebo sekundárního technického selhání) s přijatelným operačním rizikem (hemodynamická nenáročnost) i pro nemocné, jejichž polymorbidita je činí neschopnými podstoupit klasickou chirurgickou úpravu (nemocní kontraindikovaní k aortálnímu klampingu). Pro tyto nemocné je HV metodou volby. U AA s nutností revaskularizace může být HV pro




Obr. 19 – Hybridní výkony u aneuryzmatického postižení tepen
* ACC l.sin – arteria carotis communis vlevo

svou hemodynamickou nenáročnost a technickou jednoduchost (jak endovaskulární exkluze vaku, tak založení revaskularizačních bypassů) alternativou klasické chirurgické léčby u všech nemocných, u kterých je jinak spolehlivé zavedení a ukotvení stentgraftu možné. Nenáročnost a jednoduchost HV platí jen z pohledu k nemocnému. HV vyžadují odpovídající personálně-technické zázemí (hybridní sál) a mají být prováděny v komplexních centrech znalých kompletní problematiky endovaskulární a chirurgické léčby AA. Při odpovědné indikaci výkonu v rukou erudovaného cévního chirurga jsou úspěšné. U AA lze předpokládat, že s rozvojem nových technologií dojde k vývoji dokonalejších stentgraft systémů (fenestrované a větvené stentgrafty), a tak některé typy HV budou vytlačeny z použití.

## 3.3.3 Indikace k hybridním výkonům

Pro úspěšné provedení HV je předpokladem správná a uvážlivá indikace a vhodná kombinace jednotlivých metod a technik, která vychází ze skutečně úzké týmové spolupráce základních odborností cévního chirurga, angiointervenčního radiologa a anesteziologa.

## 3.3.4 Komplikace hybridních výkonů

Komplikace HV vycházejí z jednotlivých použitých metod a jejich rizika se sčítají; nejproblematičtější je již špatná indikace k výkonu vůbec a k typu výkonu.

## 3.3.5 Závěr

Technické možnosti, miniinvazivita a hemodynamická nenáročnost, které vycházejí z kombinace metod angiointervenční radiologie (endovaskulární léčby) a klasické cévní chirurgie, jsou důvodem, proč HV jsou více než přijatelnou alternativou léčby cévních onemocnění a v řadě indikací jsou dnes metodou volby, a to nejen jako výkon, který je z pohledu technického nebo vzhledem k přijatelnému celkovému operačnímu riziku často jediný proveditelný, tak i jako výkon znamenající pro nemocného maximální možný přínos s co nejmenšími riziky. HV výrazně rozšířily možnosti léčby. Je jen otázkou, zda v určitých oblastech při určitém typu postižení (např. aneuryzmatické postižení aortálního oblouku) je indikace HV, abychom vyřešili „neřešitelné“, vždy na místě.

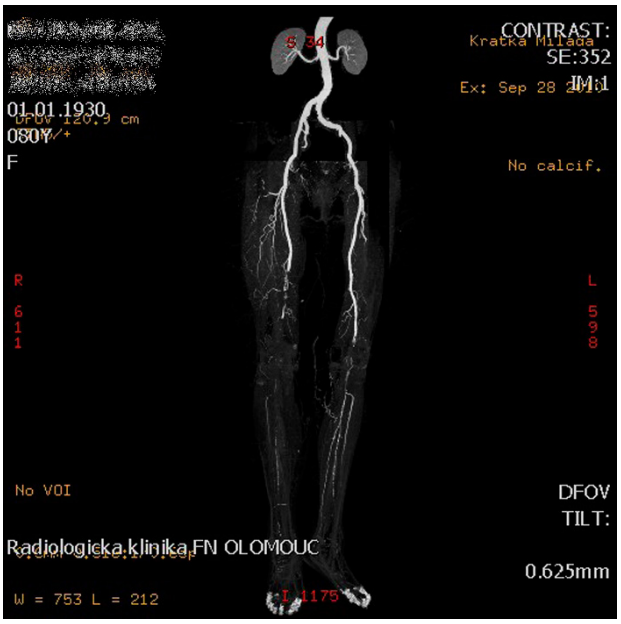
# 4 Speciální problematika arteriálních onemocnění

## 4.1 Akutní končetinový arteriální uzávěr (embolizace a trombóza)

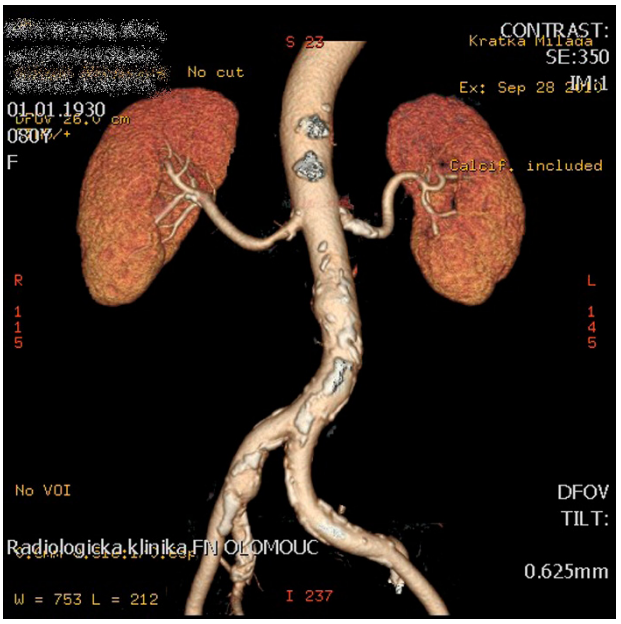
Jedná se náhle vzniklou poruchu prokrvení (ischemii) končetiny, při které je bezprostředně ohrožena viabilita končetiny. Nejčastěji bývá postižena jedna dolní končetina (85 %), méně často jsou postiženy obě dolní končetiny nebo horní končetina. Ischemie je zpočátku reverzibilní, pokud není ošetřena dojde k ireverzibilním změnám a gangréně tkání. Stupeň poškození tkání odpovídá jejich schopnosti tolerovat ischemii. Kůže toleruje ischemii do 12 hodin, svaly 6–8 hodiny, nejcitlivější je nervová tkáň s tolerancí 2–4 hodiny. Pokud je překročena hranice tolerance, vznikají trvalé defekty, hrozí riziko ztráty končetiny nebo i smrti (sepse). Výsledky léčby jsou přímo závislé na časovém intervalu mezi vznikem potíží a nástupem léčby. Akutní cévní uzávěr je náhlá příhoda, které vyžaduje okamžité ošetření.

- Nejčastější příčinou akutního uzávěru končetinových tepen je trombembolizace (70 %), méně často se jedná o akutní lokální trombózy (30 %).
- Místem vzniku a zdrojem trombembolů je srdce (85 %) – nejčastěji při fibrilaci síní (70 %), stavech po IM s poruchou kinetiky levé komory, při chronické kardiální dekompenzaci, při chlopňových vegetacích. Další možné zdroje: dilatační forma aterosklerózy, aneuryzmata, myxom (histologie embolizačního materiálu).
- Nekardiální zdroje embolů se vyskytují v 10–20 %, zdrojem jsou výdutě aortoilické oblasti a výdutě femoropopliteální oblasti, příčinou akutního uzávěru mohou být kompresní syndromy, tumory a paradoxní embolizace při otevřeném foramen ovale. U 5–10 % nemocných se zdroj embolizace nepodaří prokázat.
- Narůstá podíl akutních lokálních trombóz, které vyvolávají akutní ischemii. Etiologicky je příčinou většinou ateroskleróza, méně často disekce, traumata, vaskulitidy, polékové stavy a paraneoplastické procesy. Vznik akutní trombózy potencují hyperkoagulační stavy, hypovolémie a srdeční nedostatečnost (fotogalerie 4a).
- Emboly kardiálního původu se zachytávají nejčastěji v místech větvení tepen, aterosklerotické emboly periferněji až akrálně.
- Důsledkem embolie je periferní ischemie, jejíž rozsah je dán lokalizací embolu, pod embolem vzniká vasospazmus, nad embolem krev stagnuje – vzniká apoziční trombóza.
- Klinické projevy = 6 P
  - pain – bolest,
  - paleness, pallor – bledost,
  - paresthesia, paralysis – senzoricko-motorická porucha,
  - pulselessnes – vymizelá pulzace,
  - prostration – schvácenost nemocného až šokový stav.
- Rozsah ischemie vyplývá ze zbytkové perfuze, která je dána lokalizací a velikostí uzávěru a ev. existencí kolaterálního oběhu. Akutní arteriální trombóza u nemocného s chronickou ischemickou chorobou dolních končetin a s kolaterálním oběhem má mnohem mírnější průběh než u nemocného s embolickým uzávěrem a s chybějícím kolaterálním oběhem.
- Fyzikální nález je zřejmý: zásadní je vždy srovnávat nález na končetinách, např. srovnání pulzací na končetinách, doplnění anamnézy (nejsou známky chronické končetinové ischemie). Stupeň ischemie vyplývá z poruchy motoriky a cítivosti. Při jejich ztrátě lze předpokládat kompletní ischemii.
- Doplňující přístrojové vyšetření není většinou indikováno, nemocný vyšetřováním „ztrácí čas“ – to se týká především zřejmé embolizace. U akutních trombóz má význam UZ vyšetření pro zhodnocení průtoku, ale také k vyloučení nebo potvrzení aneuryzmatu (např. uzávěr při aneuryzmatu popliteál-

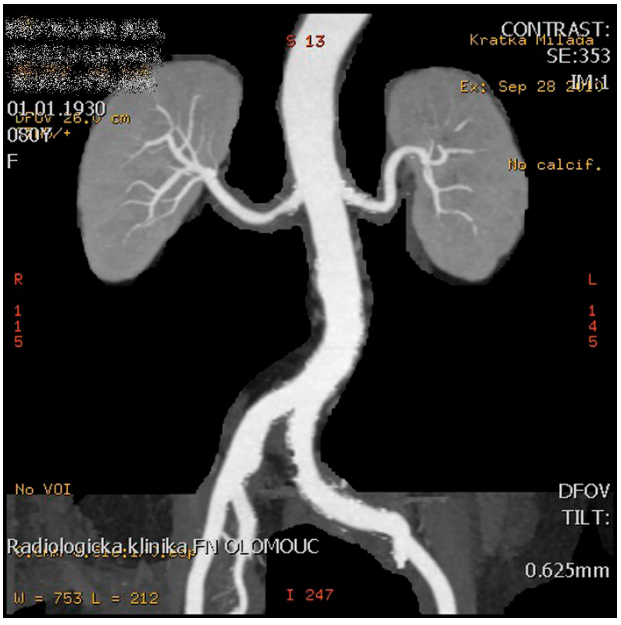
## Fotogalerie 4a: akutní arteriální trombóza



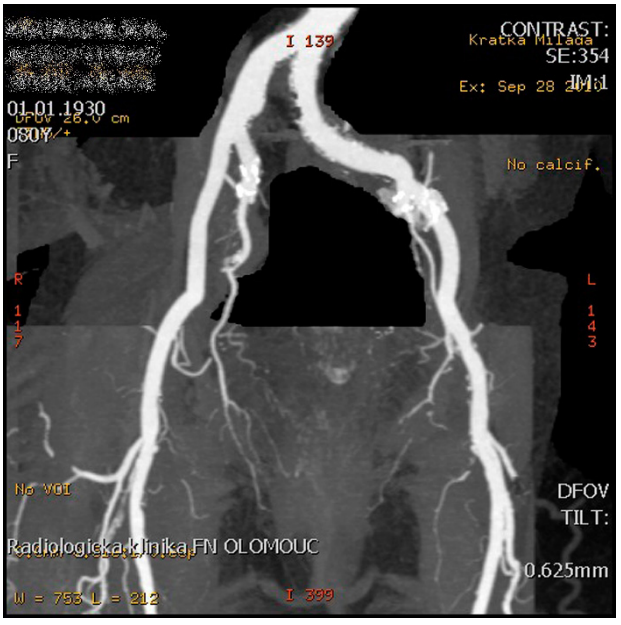

CT ag arteriálního řečiště v celém rozsahu




CT ag pánevního řečiště




CT ag arteriálního řečiště v detailu I

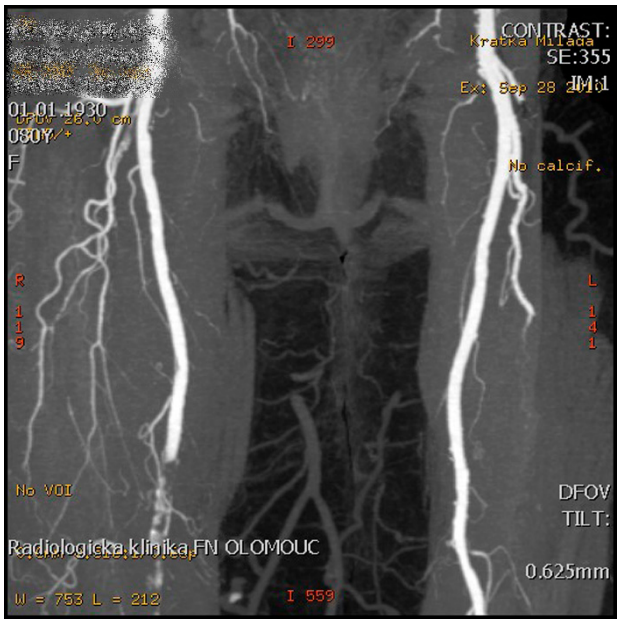



CT ag arteriálního řečiště v detailu II

ní arterie). Při podezření na trombózu jako příčinu akutního uzávěru je vhodné doplnit některou z angiografických metod. Ke zhodnocení ev. výdutě je UZ vyšetření cennější než angiografické metody. Angiografické metody přinášejí nesporně benefit v diagnostice, jsou však určeny pro stavy, kdy končetina není ohrožena akutní ztrátou.

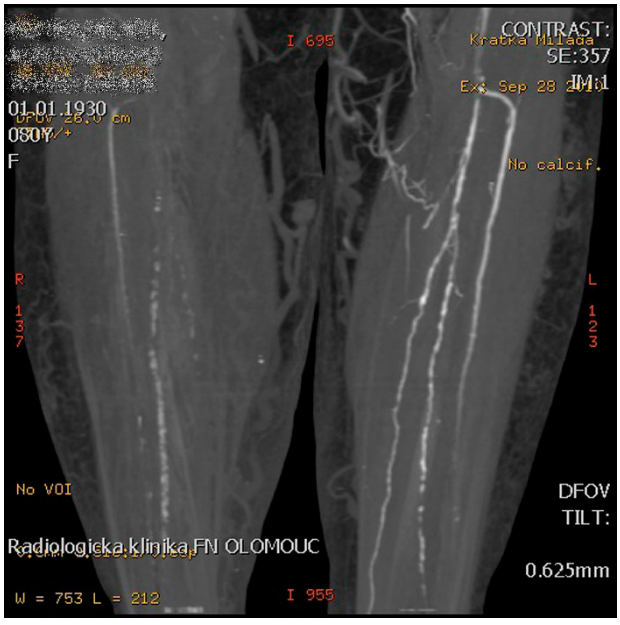
- Základním prvním krokem v léčbě je bolusové podání heparinu i. v. – většinou 10 000 jednotek pro zabránění apoziční trombózy, ev. další embolizace. Končetina je uložena do vatového obvazu a spuštěna. Je podána analgetická terapie, nikoliv však intramuskulárně při předpokladu trombolytické léčby.
- Chirurgická terapie: trombembolektomie nepřímá fogartyho katétrem nebo trombembolektomie přímá při embolizaci. Trombendarterektomie nebo bypass u akutních arteriálních trombóz.
- Trombolytická léčba: kontinuální lokální trombolýza nebo infiltrační trombolýza urokinázou nebo aktivátory plazminogenu (rtPA).
- Katétrové mechanické trombembolektomie: perkutánní aspirační trombembolektomie, mechanická katétrová fragmentace (rotarex), hydrodynamické

## Fotogalerie 4a: akutní arteriální trombóza




CT ag arteriálního řečiště v detailu III

CT ag arteriálního řečiště v detailu IV




CT ag arteriálního řečiště v detailu V

CT ag arteriálního řečiště v detailu VI

katérové systémy (angio-jet). Tyto perkutánní metody lze navzájem kombinovat – včetně lýzy a angioplastiky. Jejich výhodou je možnost ošetření arteriálního řečiště bérce a nohy.

Z uvedených poznatků je zřejmé, že terapeutický model může být u každého nemocného individuální a různě modifikován. Závisí na vybavení a zkušenosti cévního centra, kterou metodu nebo kombinaci metod zvolí. Znalost a dostupnost uvedených metod umožňuje při selhání první zvolené metody použít jiný postup (operační výkon a navazující lýza). U akutních embolizačních cévních uzávěrů s nevyvinutým kolaterálním oběhem je nutnost okamžité intervence. Často se zdůrazňuje časový interval do operace 6 hodin. Uvedený interval sice představuje kritérium úspěšného výkonu, je však individuální a je vždy nutné vyšetření lokálního nálezu. Ten určuje možný úspěch operačního výkonu, a i tzv. pozdní embolektomie může mít pro nemocného zásadní význam. Končetina může být po embolektomii výrazně funkčně poškozena, ale většinou splňuje funkci lépe než protéza po amputaci.

V závislosti na délce a rozsahu ischemie je třeba po úspěšné revaskularizaci počítat se vznikem re-

perfúzního syndromu (kompartment sy). Revaskularizovanou končetinu je třeba klinicky kontrolovat (tlak v měkkých tkáních bérce, předloktí) a při vzniku reperfúzního syndromu provést fasciotomii. Současná infuzní terapie podporuje diurézu k vyloučení myoglobinu. Pokročilá stadia ischemie vedou k poškození nejen tkání končetiny, ale může dojít k poškození ledvin při myoglobinurii, k hypovolémii a k poruchám srdečního rytmu při hyperkalémii a acidóze. Důsledkem může být multiorgánové selhání. Z těchto důvodů vyžadují nemocní intenzivní péči. Při nepříznivém pooperačním průběhu, kdy po úspěšné (ale pozdní) revaskularizaci dojde k ohrožení vitálních funkcí, je indikována vysoká amputace pro ohrožení nemocného toxickými metabolity z ischemických tkání.

Po vyřešení akutního stavu je třeba nalézt zdroj embolizace – při arytmiích je indikována antikoagulační terapie. Pro zlepšení průchodnosti ošetřeného arteriálního řečiště je indikována antigregační nebo v některých případech antikoagulační terapie.

## 4.2 Chronické končetinové cévní uzávěry

### AORTA A PÁNEVNÍ ŘEČIŠTĚ

- **Úvod**
  Aortální a pánevní vidlice představují predilekční místo manifestace aterosklerózy, přičemž lokalizace onemocnění ovlivňuje nejenom prokrvení pánve, ale současně dolních končetin. Současný pohled na léčbu projevů aterosklerózy v této oblasti se změnil; není kladen důraz jen na dlouhodobé výsledky jako na základní kritérium léčby, ale očekávaný výsledek je korigován věkem a celkovým stavem nemocného. U starých a polymorbidních nemocných s kratší předpokládanou délkou života se ustupuje od radikality rozsáhlých rekonstrukcí ve prospěch jednodušších např. endovaskulárních výkonů, které jsou spojeny s menší invazivitou. Morfologicky se degenerativní aterosklerotické změny v řečišti břišní aorty nebo v pánevním řečišti projevují nejen formu stenozující a uzávěrovou, ale také dilatační a elongační.
- **Klinický obraz**
  Při postižení aorty a pánevního řečiště aterosklerotickým procesem bez postižení periferněji etáží vedou hemodynamicky významné změny k projevům stehenních klaudikací. Při postižení vnitřních ilických arterií vznikají klaudikace hýžďové. Pokud jsou současně klidové bolesti nebo nekrózy na periferii končetiny (stadium F III a IV) je třeba předpokládat současné postižení řečiště stehna a bérce. Vyjímkou je současný uzávěr obou vnitřních ilických arterií, který vede k nekróze gluteálních svalů a většinou ke smrti nemocného. Snížení perfuze řečištěm vnitřních ilických arterií vede k erektilní dysfunkci. Především levá vnitřní ilická arterie má význam při vzniku kolaterálního řečiště při ischemii střevního řečiště. Chronické uzávěry truncus coeliacus, horní a dolní mesenterické arterie mohou být levou vnitřní ilikou kompenzovány.
- **Diagnostika**
  Obligátně se jedná o anamnézu (klaudikace), podrobné klinické a přístrojové vyšetření se zaměřením na:
  - Celkové obecné vyšetření nemocného, zvláště vyšetření pulzu na femorální arterii (absence pulzu), při oboustranném uzávěru s absencí pulzace se jedná o tzv. Lerichův syndrom.
  - UZ vyšetření, barevná duplexní sonografie – zhodnotí lokalizaci a hemodynamickou významnost stenózy, popíše uzávěr.
  - Při zvažování chirurgického nebo endovaskulárního výkonu následují vyšetření cestou NMR ag nebo CT ag. NMR ag je dnes nejvíce využívaná, kontraindikací jsou PM a kovový materiál v těle nemocného (odrazy). CT ag zatěžuje nemocného expozicí rtg záření a podáním jodové kontrastní látky.
  - Digitální subtrakční angiografie představuje za cenu invazivity nejkvalitnější zobrazovací metodu. V oblasti diagnostiky je určena jen pro speciální případy nejasných nálezů. Její význam je dnes především v endovaskulární léčbě.
  - U nemocných s ledvinnou nedostatečností nebo s alergií na kontrastní látky je možná $CO_2$ angiografie. Tato metoda umožňuje také transluminální intervence v pánevním řečišti.
- **Indikace k výkonu**
  Vyplývá z klinického nálezu, potíží nemocného, komorbidit a patologického nálezu na cévním řečišti.
  - Ve stadiu IIa (klaudikační interval nad 200 m) se doporučuje ovlivnit rizikové faktory (metabolická onemocnění) a antiagregační terapie.
  - Stadium IIb (klaudikační interval pod 200 m) je relativní indikací k intervenci. Indikace závisí na subjektivním zhodnocení potíží nemocného, komorbiditách a cévním nálezu.
  - Stadium III (klidové bolesti) a IV (tkáňové defekty) jsou absolutní indikací k výkonu. Je třeba pečlivě zhodnotit stav stehenního a bércového řečiště.
- **Léčba**
  Guidelines pro terapii ischemické choroby dolních končetin představuje TASC-II-klasifikace. Její po-

drobná doporučení jsou mimo rozsah této publikace.

- Konzervativní terapie je vždy indikována jako první, pokud se jedná o stadium F II. Její úspěch je však limitován poměrně malými možnostmi vzniku kolaterálního oběhu, který by obešel uzávěr na úrovni aorta – arteria iliaca communis.
- Endovaskulární léčba je určena především pro stenózy infrarenální aorty a pánevního řečiště, dále pro krátké uzávěry pánevního řečiště. Jedná se o typický trend, který podporuje endovaskulární terapii u starých a rizikových nemocných. Endovaskulární léčba je méně zatíží, což se považuje za větší benefit než náročný chirurgický výkon s delší funkcí. Stenty se po angioplastice používají selektivně, nikoliv paušálně. Selektivní je také indikace pro zavedení stentgraftu v této indikaci.
- Chirurgická – operační léčba je určena pro nemocné s difuzním postižením (mnohočetné stenózy a uzávěry) pánevního řečiště, kdy je nebo může být postiženo i aortální řečiště. Aterosklerotickým procesem bývá postiženo také řečiště společné femorální arterie.
  - Anatomické rekonstrukce jsou určeny pro uzávěry infrarenální aorty bez nebo s postižením pánevního řečiště. K náhradě se používá tubární nebo Y protéza. Proximální anastomóza se našívá na infrarenální (těsně pod odstupem renálních arterií) úsek aorty, kde bývají nejmenší sklerotické změny. Často i v této lokalizaci musí být aorta endarterektomována. Distální úsek bypassu je jedno nebo oboustranný a jako výtokový trakt se používá zevní pánevní arterie, společná femorální arterie nebo hluboká stehenní tepna. Z hlediska rizika infekce je vždy vhodnější anastomóza nad tříselným vazem.
  - Extranatomické rekonstrukce jsou určeny pro nemocné, kdy endovaskulární metody nejsou vhodné a anatomická rekonstrukce by byla spojena v vysokým operačním rizikem. Tento cross-over bypass přivádí krev ze strany s dobrým přítokem z pánevního řečiště na kontralaterální stranu většinou do femorální vidlice (S bypass) nebo z femorální arterie (C bypass). Ve vyjímečných případech je u nemocných s kritickou ischemií končetiny a vysokým operačním rizikem indikován axilofemorální nebo bifemorální bypass. Pro svou délku je tento bypass často komplikován uzávěry.
- Hybridní výkony kombinují v jedné době chirurgický operační výkon a výkon endovaskulární. Typickým výkonem je chirurgická trombendarterektomie femorální vidlice a z tohoto přístupu potom ošetření stenózy nebo uzávěru pánevního řečiště.

- **Následná péče**
  Doporučuje se trvalá terapie kyselinou acetylsalicylovou v dávce 100 mg/den. Při zavedení stentu do pánevního řečiště se doporučuje terapie clopidogrelem pod dobu 6 týdnů. Je nutná kontrola metabolických chorob, jejich léčba nebo profylaxe. Předpokládá se spolupráce nemocného ve smyslu pravidelných klinických a UZ kontrol.

## FEMORÁLNÍ ŘEČIŠTĚ

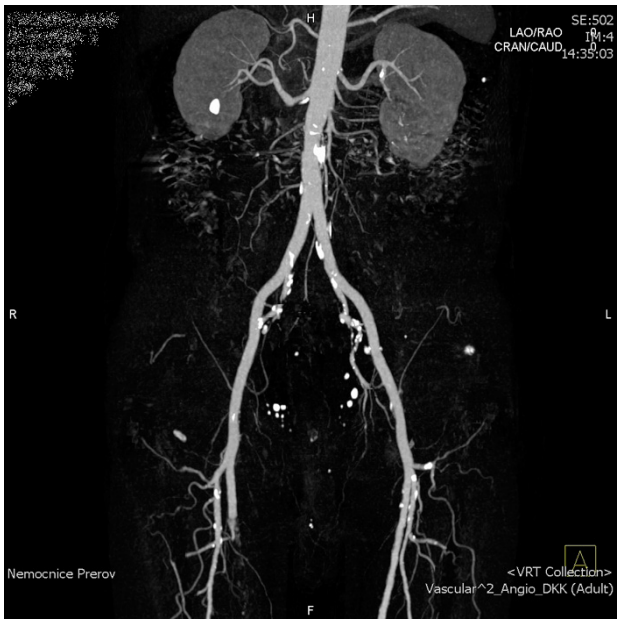
- **Úvod**
  - Arteriální řečiště stehna je dnes v léčbě ischemické choroby dolních končetin v popředí zájmu angiologů, chirurgů a intervenčních radiologů. Protože každý obor nemocnému přináší nové metody léčby, je k jejich plnému využití potřebná těsná spolupráce. Pod vlivem nových poznatků se dnes řeší jako celek femoropopliteální oblast od společné femorální arterie po trifurkaci popliteální arterie.
  - Každý druhý cévní uzávěr dolních končetin postihuje femorální vidlici a povrchní stehenní tepnu (AFS). Důsledek uzávěru povrchní stehenní tepny se u jednotlivých nemocných liší. Při průchodném pánevním řečišti, volné hluboké stehenní tepně a dobrým kolaterální oběhem do popliteální artérie nemusí nemocný při uzávěru žádné nebo má minimální potíže. Asi u 1/3 nemocných dochází k progresi aterosklerózy a potíží (klaudikace) a u další 1/3 je progrese rychlá. Kritická ischemie se vyskytuje sporadicky. Mnohem těžší průběh má onemocnění, pokud má nemocný současně diabetes mellitus.
- **Diagnostika**
  - Anamnéza, rizikové faktory.
  - Fyzikální vyšetření s důrazem na inspekci (barva kůže, ztráta svalové hmoty, ochlupení, záněty, defekty) = ischemické změny. Při hodnocení je třeba evidovat změny vyplývající z jiných onemocnění, která mohou příznaky ischemie ovlivnit (otoky, varixy, posttrombotický sy, dermatózy).
  - Zhodnocení pulzace oboustranně a ve všech doporučených etážích.
  - Běhátko, ergometr – nemocní často nedokážou objektivizovat schopnost zátěže dolních končetin. Standardní zátěž je 3 km/hod se stoupáním 12 % k dosažení relevantních potíží.
  - Barevná duplexní sonografie zobrazí stenózy a uzávěry povrchní stehenní tepny, zásadní vý-

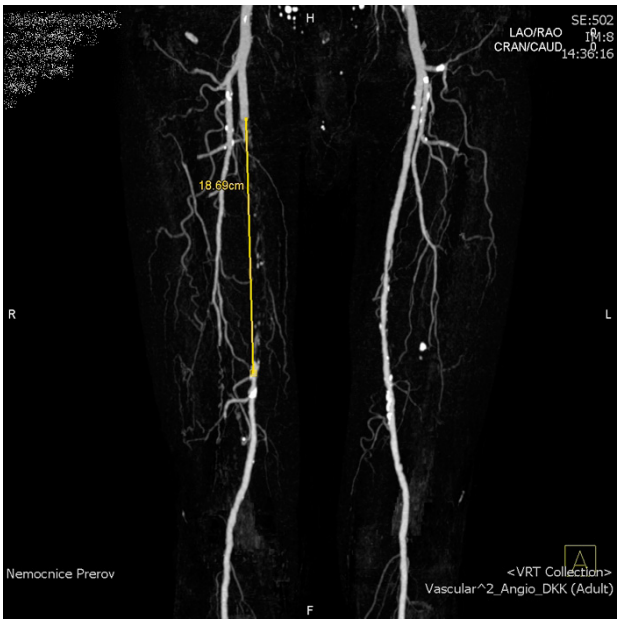
znam má při hodnocení popliteální arterie k vyloučení její výdutě.
- NMR ag je neinvazivní metoda, kontrastní látka se podává intravenózně a při vyloučení jejích kontraindikací má zásadní přínos v zobrazení arteriálního řečiště (při vyšetření se rozsah indikuje od abdominální aorty do periferie končetin). Kontraindikací jsou PM, defibrilátory, kovový materiál (stav osteosyntézách). Je třeba pečlivě zvážit její indikaci u nemocných s ledvinným selhání, především u dialyzovaných nemocných.
- CT ag je rychlá zobrazovací metoda, její použití je spojeno s podáním kontrastní látky a radiačním zatížením.
- Intraarteriální DSA je kvalitní zobrazující invazivní metoda – „zlatý standard" ve kvalitě zobrazení, dnes je především určena pro zobrazení s navazující endovaskulární léčbou. Kromě invazivity je spojena s podáním kontrastní látky a rizikem alergické reakce.

- **Indikace k výkonu**
  Před indikací k chirurgickému nebo endovaskulárnímu výkonu pro stenózu nebo uzávěr AFS je vždy třeba pečlivě zhodnotit potíže nemocného, protože konzervativní terapie při známé schopnosti kolaterální oběhu cestou arteria profunda femoris (APF) může mít překvapivě dobrý efekt. Jasnou indikací k výkonu jsou potíže odpovídající FIII a FIV. Je třeba opět připomenout, že izolovaný uzávěr AFS tyto potíže nedělá. Jiná, výraznější symptomatologie je u diabetiků nebo u nemocných se stenózou nebo uzávěrem APF. Klinický obraz se také zásadně mění, když je s AFS postižena také popliteální arterie.
- **Léčba**
  - Perkutánní transluminální angioplastika (PTA/stent) je v současné době metodou, kterou lze ošetřit stenózy i uzávěry povrchní stehenní tepny. Kromě klasické angioplastiky se metoda zkvalitňuje použitím stentů nebo stentgraftů. Za formu angioplastiky se považuje subintimální rekanalizace (SIR) dlouhých uzavřených úseků.
  - Trombendarterektomie femorální vidlice (se záplatou – patch). Snahou tohoto chirurgického výkonu je většinou zlepšit přítok do APF, a tím zvýšit kvalitu kolaterálního oběhu. Izolovaná stenóza APF s uzávěrem AFS je vzácná, většinou je postižena celá femorální vidlice. Endarterektomuje se společná femorální arterie a APF do jejího větvení. Uzávěr arteriotomie se provádí pomocí žilní nebo ePTFE záplaty (profundoplastika, patch). Záplata rozšiřuje výtokový trakt. Profundoplastika nepřináší zásadní benefit nemocným ve stadiu FIII a FIV. Výkon na vidlici femorální arterie je nezbytnou součástí hybridního výkonu.
  - Bypass, obejití uzavřeného úseku je možné pomocí různých materiálů – viz kapitola o cévních náhradách. Za nejkvalitnější se dosud považuje autologní žíla. Přítok je zajištěn cestou společné femorální arterie, výtok popliteální arterií v jejím I. nebo III. úseku (fotogalerie 4b).

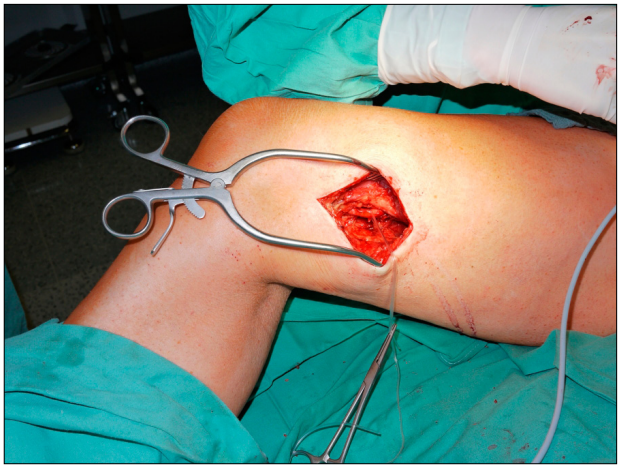
## Fotogalerie 4b: femoropopliteální bypass

Femoropopliteální bypass – ag pravostranný uzávěr AFS

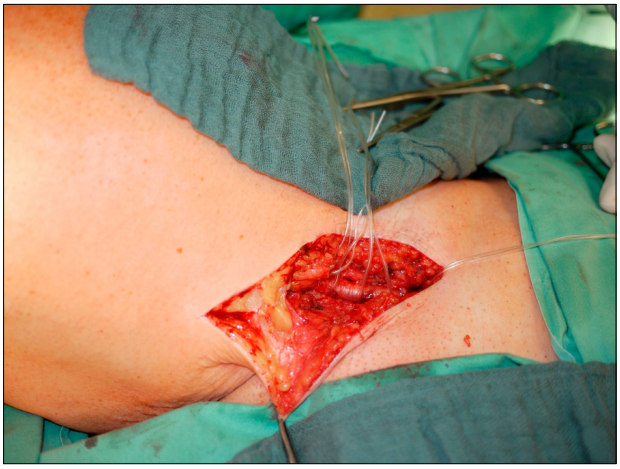




Proximální femoropopliteání bypass cévní protézou



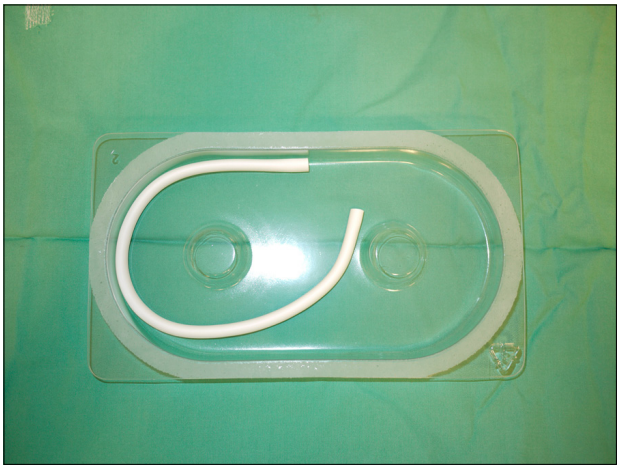
Vypreparovaná popliteální arterie



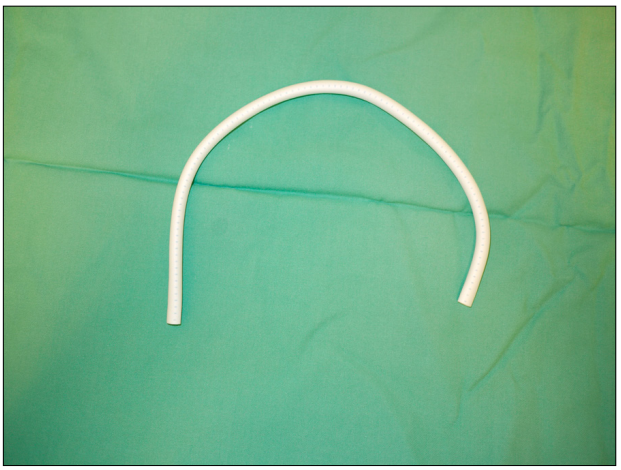
Vypreparovaná femorální arterie

Vypreparovaná autologní safena, chabý kalibr, nepoužitelná k bypassu

ePTF protéza I.



ePTF protéza II.

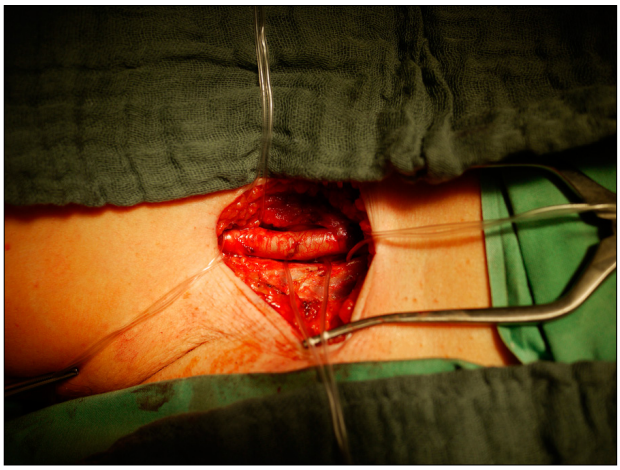


ePTF protéza III.

Možnost podkožního uložení protézy

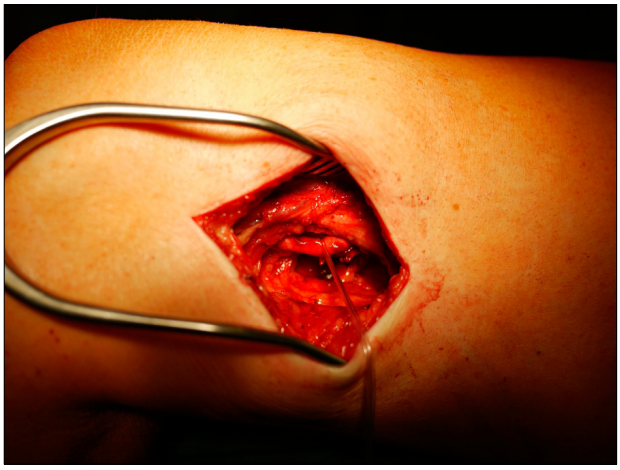
Typické uložení anatomické protézy

- Hybridní výkony jsou jednodobé kombinované výkony chirurgické a endovaskulární, kterými se ošetřují víceetážová postižení arteriálního řečiště. Provádí se na tzv. hybridních sálech, kdy se jedná o aseptický chirurgický sál, který je současně vybaven výkonnou angiolinkou. Typickými výkony jsou chirurgické ošetření femorální vidlice (AFC a APF) a endovaskulárně se zlepší přítok ošetřením stenózy nebo uzávěru společné nebo zevní ilické arterie. Cestou femorální vidlice lze také v rámci hybridního výkonu ošetřit AFS a AP.

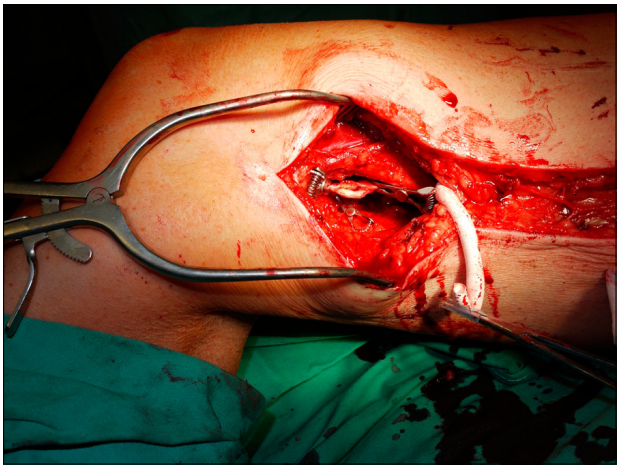


Femorální arterie, přítok

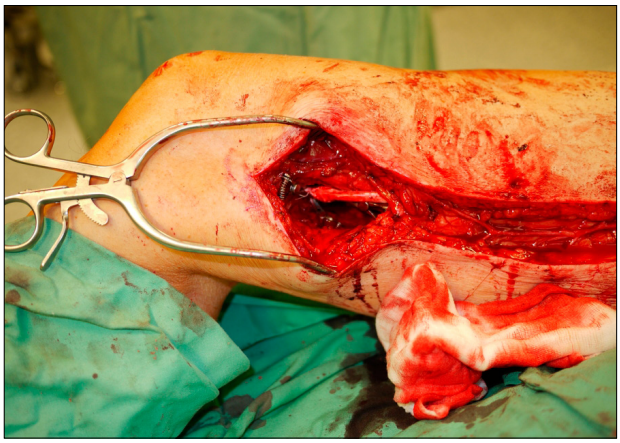
Proximální femorální anastomóza



Popliteální arterie, výtokový trak



Příprava distální anastomózy



Distální popliteální anastomóza

- Adjuvantní sympatektomie se dnes chirurgicky prakticky jako samostatný výkon neprovádí, připojuje se při výkonech na aortě. U chirurgicky a endovaskulárně neřešitelných stavů se provádí jako samostatný výkon pod CT kontrolou destrukcí lumbálních ganglií alkoholem.

- **Následná péče**
  V pooperačním období je indikována antiagregační terapie dle rozsahu výkonu (kyselina acetylsalicylová, clopidogrel). U žilního femoropopliteálního bypassu je možná také terapie antikoagulační.
  Pro zajištění dlouhodobých výsledků se předpokládá spolupráce nemocného ve smyslu pravidelných klinických a UZ kontrol. Při klinickém zhoršení stavu nebo při progresi nálezu při UZ vyšetření, kdy se zvažuje další chirurgický nebo endovaskulární výkon, je indikována některá z angiografických metod.

## POPLITEÁLNÍ ARTERIE

- **Úvod**
  Téměř 50 % stenóz a uzávěrů artérií dolních končetin je lokalizováno v řečišti femorální a popliteální arterie. Tyto změny jsou většinou způsobeny obliterující aterosklerózou. Postižení nemocní jsou ve věku 60–70 let. Pokud se objeví klaudikace nebo jiné potíže u mladších nemocných, je třeba myslet na jiné než aterosklerotické příčiny. Obecně lze etiologii onemocnění rozdělit na:
  - ateroskleróza arteria poplitea (cca 85 %),

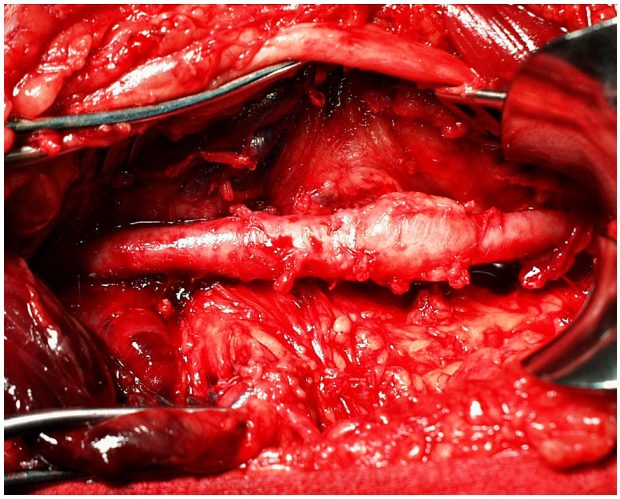
- entrapment arteria poplitea (cca 1–3 %),
- cystická degenerace adventitie arteria poplitea (cca 1–2 %),
- aneurysma arteria poplitea (cca 3–7 %),
- trauma (20–30 % arteriálních poranění postihuje popliteální arterii),
- jiné: fibromuskulární dysplazie, kompresivní sy adduktorského kanálu, kongenitální aplazie nebo dysplazie arterie).

- **Příznaky**
  - bolesti lýtka při zátěži (klaudikace) až klidové bolesti,
  - pocit chladu,
  - dysestezie,
  - parestezie akrálních částí končetin,
  - akrální nekrózy.
- **Diagnostika**
  Obligátně se jedná o anamnézu a podrobné klinické vyšetření se zaměřením na:
  - celkové obecné vyšetření nemocného,
  - zhodnocení lokálních změn:
    - barva kůže,
    - teplota kůže,
    - trofické kožní změny, otoky,
    - vyšetření pulzací na typických místech se stranovým srovnáním,
    - palpační vyšetření (výduť),
    - poslechové vyšetření – přítomnost šelestů,
    - kapilární návrat,
    - lokální neurologické vyšetření (citlivost, motorika).

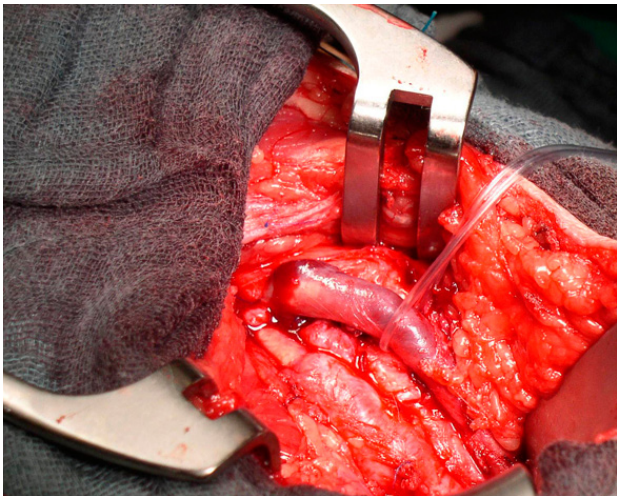
Následují speciální vyšetření s ohledem na předpokládaný druh onemocnění popliteální arterie.

- ***Ateroskleróza AP***
  Má typické projevy odpovídající např. Fontainově klasifikaci. Vyšetřovací metody by měly být použity v uvedeném pořadí. Zásadní je, zda nemocný má zájem o chirurgickou nebo endovaskulární léčbu. Pokud chce být léčen jen konzervativně, nemají angiografické zobrazovací metody praktický význam.
  - Přímá sonografie, duplexní nebo barevná duplexní sonografie: představují základní (standardní) vyšetřovací metody arteriálního řečiště. Umožní zhodnocení průtoku vyšetřovaném řečišti a vyhodnocení AB indexu. Limitaci představují nekompresibilní arterie (nelze ABI), např. při diabetes mellitus.
  - MR-angiografie zobrazuje arteriální řečiště od abdominální aorty do periferie, je minimálně invazivní, lze ji použít při alergii na kontrastní látky. Nevýhodou může být nepřesnost při hodnocení stupně stenózy ve srovnání s intraarteriální subtrakční angiografií (viz dále).
  - CT angiografie – její výhodou je malá invazivita výkonu, zobrazení i okolních struktur, rychlost vyšetření. Nevýhodou je vysoké radiační zatížení.
  - Intraarteriální subtrakční angiografie – její užití je nejvhodnější k zobrazení celého arteriálního řečiště od abdominální aorty do periferie končetin (včetně plantárního oblouku). Nepoužitelná při alergii na kontrastní látky, další nevýhodou je invazivita a radiace.
- ***Entrapment AP***
  Představuje vzácné onemocnění, které má příčinu v anatomické anomálii. Má několik morfologických variant, ale společné je, že svalové struktury v zákolenní jamce komprimují popliteální arterii. Lze rozpoznat 3 typy:
  - arterie má anatomický správný průběh a její útlak je způsoben kongenitálními svalovými anomáliemi,
  - svalové úpony jsou anatomicky správné, ale arterie má anomální průběh,
  - kombinace obou anomálií.
- Klinickou diagnózu onemocnění podporuje věk nemocného (pod 40 let) a dále, že její projevy (klaudikace) jsou spojeny většinou se sportovním zatížením mladých mužů. Standardní vyšetřovací postup:
  - sledování klinického nálezu = kvality (ztráta) pulzace na periferii končetiny při provokačních testech – při dorzální nebo plantární flexi nohy, při extenzi v kolenním kloubu,
  - sonografické vyšetření AP k vyloučení cystické degenerace adventitie a výdutě popliteální arterie,
  - MR-angiografie, zobrazí průběh arterie ve vztahu k měkkým strukturám okolí (kvalitněji než CT ag),
  - CT-angiografie,
  - intraarteriální subtrakční angiografie.
- ***Cystická degenerace AP***
  Představuje vzácné onemocnění arteriální stěny. Z patologického hlediska se jedná o tvorbu cyst v subadventitiálním prostoru s mukoidní degenerací adventitiální pojivové tkáně. Důsledkem je komprese arteriálního lumina. Projevuje se ve 3.–4. dekádě života. Vyšetřovací metody jsou: podrobné klinické vyšetření, UZ zákolenní jamky a některá z angiografických metod, nejlépe NMR ag nebo CT ag (fotogalerie 4c).
- ***Aneuryzma AP (AAP)***
  - Jedná se po aneuryzmatu abdominální aorty o druhý nejčastější typ výdutě. Asi u poloviny nemocných je výskyt AAP oboustranný. Asi 40–50 % nemocných má výduť abdominální aorty. 97 % AAP postihuje muže.

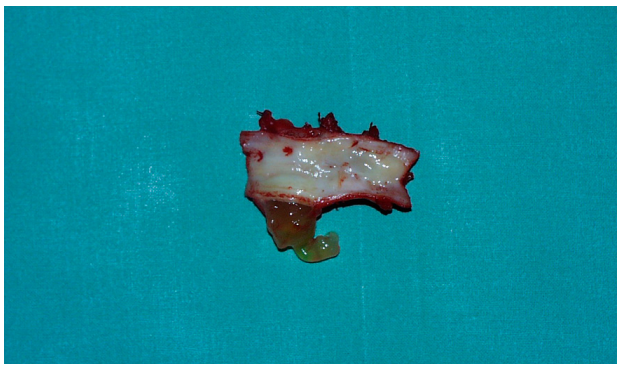
## Fotogalerie 4c: cystická degenerace popliteální arterie



Cystická degenerace AP I.



Cystická degenerace AP II.



Cystická degenerace AP, resekovaná arterie s cystou

Cystická degenerace AP, obsah cysty

- Symptomatické AAP ohrožuje končetinu ischemií s vysokým rizikem amputace (25–30 %). Tito nemocní mají vysokou morbiditu a mortalitu. Asymptomatické AAP má riziko komplikace 24 % již v prvním roce po stanovení diagnózy. Nepříznivá prognóza symptomatického AAP vyplývá z recidivujících okultních periferních embolizací, jejichž zdrojem je AAP. Embolizace výrazně poškozují výtokový trakt. Na vlastní úplné trombóze AAP se nekvalitní výtokový trakt zásadně podílí. Ruptura AAP se vyskytuje asi u 10 % výdutí.

- Standardní vyšetřovací metody jsou sonografie, CT a angiografie. Je třeba vyšetřit obě končetiny.

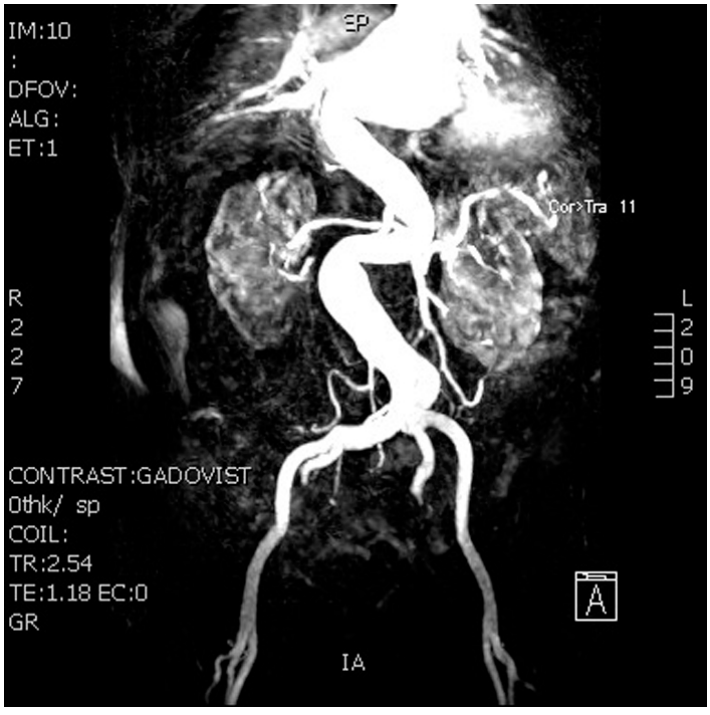
## INDIKACE K VÝKONU A TERAPIE

- ***Uzávěr při ateroskleróze***
- Indikace k výkonu je dána nálezem dle Fontainovy klasifikace:
  - Stadium I: stenózy a uzávěry bez klinických projevů.
  - Stadium IIa: bezbolestná chůze při standardním zatížení nad vzdálenost 200 m.
  - Stadium IIb: bezbolestná chůze při standardním zatížení pod vzdálenost 200 m.
  - Stadium III: klidové bolesti.
  - Stadium IV: spontánní tkáňové léze.
- U asymptomatického stadia I není indikována ani invazivní diagnostika, ani terapie. Ve stadiu IIa nejsou také většinou invazivní postupy indikovány. Také ve stadiu IIb by měly být použity nejdříve konzervativní postupy, ale ve stadiích III a IV jsou absolutní indikací chirurgické nebo endovaskulární metody.
- Indikační rozvaha vyžaduje u hraničních nálezů Fontainovy klasifikace individuální zhodnocení celkového stavu nemocného – např. životní podmínky nebo dlouhodobou prognózu celkového stavu.
- Koncepce léčby aterosklerotického uzávěru popliteální arterie je modifikována:
  - anatomickou lokalizací postiženého úseku (P I, P II, P III),

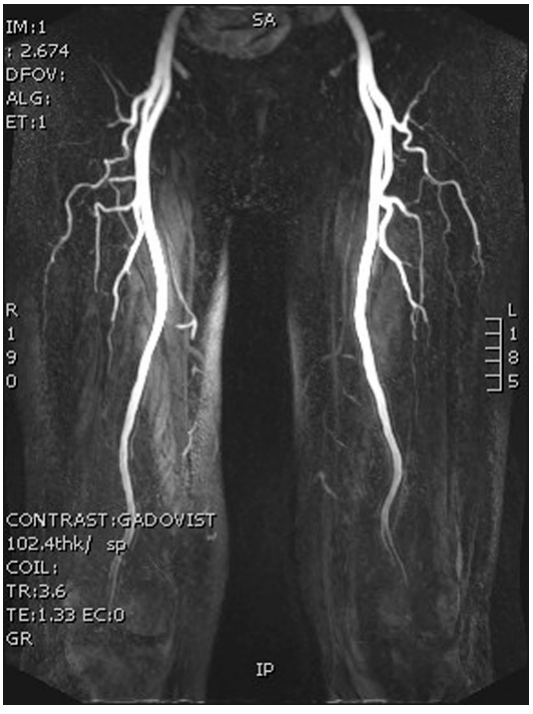
  - délkou uzávěru,
  - klinickým obrazem,
  - věkem nemocného.
- Krátké uzávěry segmentu P I jsou indikovány k endovaskulární léčbě – PTA. Výskyt restenóz je asi 40 % během dvou let. Lepší výsledky lze očekávat, pokud je tato metoda spojena s implantací stentu. Indikace k jeho zavedení je přísně individuální, protože při uzávěru stentu je možnost využití tohoto arteriálního úseku k chirurgickému bypassu velmi limitována. Na zachování potenciálních arteriálních segmentů výtokového traktu bypassu je třeba do budoucnosti myslet a při endovaskulárním výkonu je nechat volné.
- Z chirurgického hlediska se od trombendarterektomií popliteální arterie ustoupilo a je indikován popliteo-popliteální nebo femoropoplitеální bypass. Materiál použitý k bypassu je dán zkušeností centra, při rekonstrukcích na P III je nejvhodnější (pokud je k dispozici) autologní žilní transplantát. Žilní bypass může být reverzní, non-reverzní nebo in situ. Nejběžnější forma femoropopliteáního bypassu je reverzní bypass. Průchodnost jednotlivých typů žilních bypassů je v zásadě stejná.

- ***Entrapment***
  Jasnou metodou volby je chirurgická léčba, která zajistí dekompresi zpočátku zdravé arterie protětím utlačujících vazivových pruhů nebo svalů. Dlouhodobě působící entrapment chronicky traumatizuje arterii, stěna arterie se patologicky mění a vznikají segmentální stenózy, uzávěry nebo aneuryzmata. Tyto změny potom vyžadují cévní rekonstrukční výkon. Nejběžnější výkon je z dorzálního přístupu resekce postižené arterie a její náhrada žilním interponátem.
- ***Cystická degenerace adventitie***
  - Také u tohoto onemocnění je indikována chirurgická léčba – tedy resekce postiženého úseku arterie a její náhrada žilním interponátem. Je třeba dbát na dokonalé odstranění cysty, která může být v těsném kontaktu s kloubním pouzdrem. Jinou operační metodu představuje snesení cyst s adventitií a s ponecháním vlastní arterie.
  - Perkutánní punkce cyst má vysoký počet recidiv a považuje se za obsolentní.
- ***Aneuryzma popliteální arterie***
  - Indikace k cévní rekonstrukci asymptomatické výdutě vyplývá z možných komplikací tohoto onemocnění. Akutní kritická ischemie následkem AAP má riziko amputace 25–50 %. Příčinou špatné prognózy jsou okultní mikroembolizace z výdutě, které způsobují sukcesivní obliterace bércových arterií.
  - Operační terapie je reprezentována nejčastěji žilním bypassem. Kombinovaná předoperační nebo intraoperační trombolytická terapie s ná-

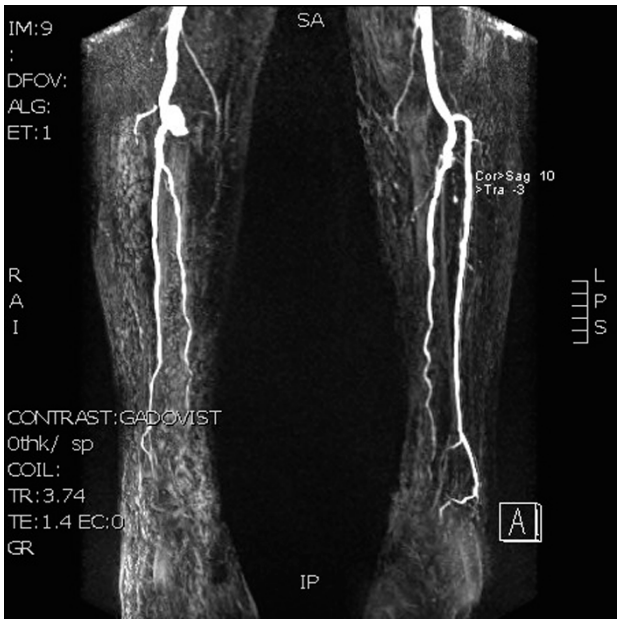
## Fotogalerie 4d: AAP – stentgraft, viabahn



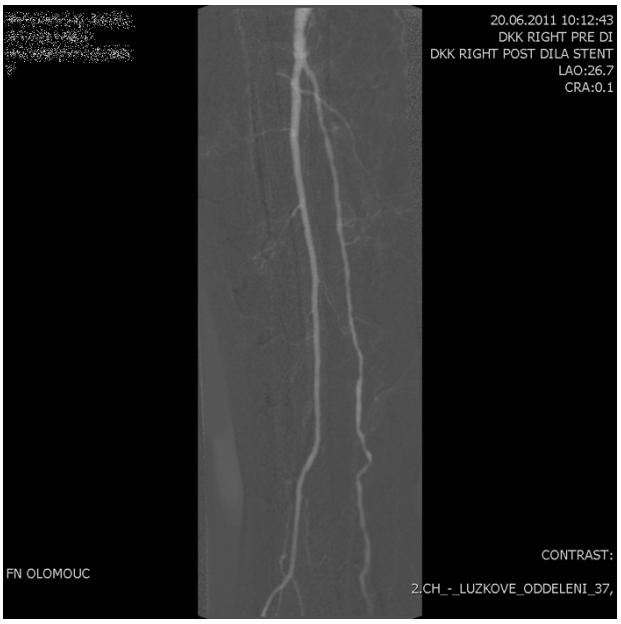

Vinuté pánevní řečiště



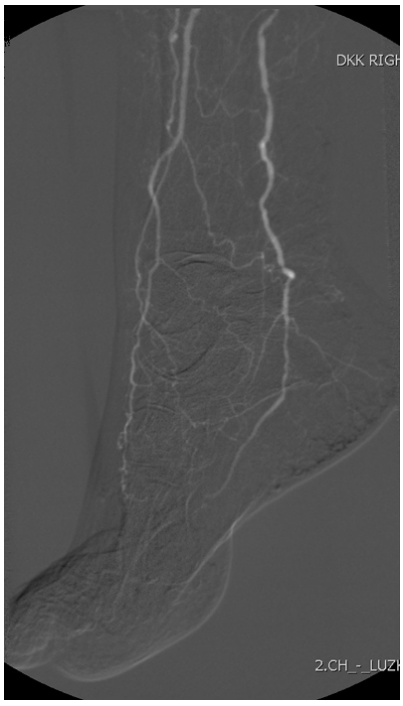

Stehenní řečiště




Výduť pravé popliteální arterie




Periferní arteriální řečiště I.




Periferní arteriální řečiště II.

Výduť AP, zavedeno instrumentárium pro zavedení stentgraftu viabahn

Stav po zavedení stentgraftu

sledným bypassem při akutní ischémii výrazně zlepší stav výtokového traktu

- Indikace k řešení asymptomatické výdutě:
  - velikost nad 2 cm, ev. elongace arterie,
  - nemocní, kteří mají jiná operovaná arteriální onemocnění (anastomózy, pseudovýdutě).

Indikace k řešení symptomatické výdutě:

- embolizační nebo ischemické komplikace,
- lokální útlak,
- septické aneuryzma.

Operační řešení: mediálním nebo zadním přístupem podvaz (exkluze) výdutě a žilní bypass.

U rizikových nemocných (a po přísném výběru) lze jako potenciální alternativu chirurgickému výkonu nabídnout ošetření výdutě stentgraftem (fotogalerie 4d).

Akutní končetinová ischemie způsobená uzávěrem AAP má teoreticky zdůvodněnou preoperační intraarteriaální trombolytickou léčbu. Ta umožní předoperační rekanalizaci uzavřeného bércového ře-

čiště, které by nebylo zřejmě možné ošetřit se stejným efektem mechanickou trombembolektomií. Teoreticky lze uvažovat o trombolytické léčbě AAP jako o samostatné terapii uzavřené AP, je však nutno připustit možné komplikace:

- při lýze se uvolní embolizační materiál, který uzavře periferní řečiště a není dále lýzou odstranitelný. Důsledkem může být amputace končetiny;
- prognóza úspěchu trombolýzy není předvídatelná, protože aneuryzmatické tromby jsou směsí trombotického materiálu různého stáří. Jejich schopnost lýzy je různá;
- i při regionální trombolytické léčbě mohou nastat celkové komplikace lýzy;
- především u drobných arterií se působnost trombolytika snižuje a metoda selhává. Příčinou je malá plocha arterie, kde může trombolytikum působit.

U čerstvých uzávěrů má význam intraoperační trombolytická léčba. Zlepšuje kvalitu výtokového traktu. Význam lýzy však nespočívá rekanalizaci nejmenších arterií, protože zmenšující se kalibr arterie snižuje účinnou plochu trombolytika a její účinnost v této etáži klesá.

## BÉRCOVÉ ŘEČIŠTĚ

- **Úvod**
  U nemocných s klinickým nálezem F III–F IV lze předpokládat, že příčinou jejich potíží nebo se na jejich potížích podílejí aterosklerotické stenózy nebo uzávěry bércových arterií. Jen asi u 2 % nemocných je původ potíží v trombangoitis obliterans. Asi polovina nemocných má současně diabetes mellitus. Aterosklerotický proces postihuje nejčastěji a. tibialis anterior (ATA), potom a. tibialis posterior (ATP) a na třetím místě je a. fibularis (AF).
  Chronická periferní ischemie ohrožuje nemocného nejen ztrátou končetiny, ale současně má toto onemocnění vysokou mortalitu. U nemocných s kritickou končetinovou ischemií s difuzním postižením arteriálního řečiště bérce je 5leté přežití 35 % a 10leté 8 %.
- **Příznaky**
  Projevy jsou závislé na rozsahu postižení; např. úplný uzávěr jedné bércové arterie při současném normálním nálezu na ostatních arteriích a při dobrém přítoku se vůbec nemusí projevit. Většinou se však jedná o kombinaci hemodynamicky významných stenóz a uzávěrů všech 3 arterií, často v kombinaci s uzávěrem AFS nebo AP. Nemocní mají nejenom klaudikace, ale také klidové bolesti a nekrózy.
- **Diagnostika**
  Jedná se o vysoce rizikovou skupinu nemocných, kdy kromě obvyklých vyšetření je třeba se zaměřit na doprovodná onemocnění – srdeční, mozková a ledvinná. Po fyzikálních vyšetřeních lze nemocného došetřit barevnou duplexní sonografií, ale před předpokládaným výkonem je nutná některá z angiografických forem. Všechny formy UZ vyšetření jsou z chirugického hlediska vhodnější ke kontrole a monitoraci nálezu po chirurgickém nebo endovaskulárním výkonu.
  *NMR ag*
  - Neinvazivní metoda s vysokou senzitivitou a specifitou nálezu, kdy se kontrastní látka (gadolinium) podává intravenózně. Zhodnotí lokalizaci a rozsah stenóz a uzávěrů nejenom v bércové etáži, ale celé aortální řečiště od bránice distálně. Výhody a nevýhody metody jsou popsány výše. Je nezbytná před zvážením chirurgické nebo endovaskulární intervence. Je vhodná k pooperační kontrole.

  *CT ag*
  - Neinvazivní metoda v podstatě se stejnou výtěžností jako NMR ag; je zřejmá radiační zátěž. Na mnoha pracovištích je dostupnější než NMR ag. Je použitelná v situacích, kdy je NMR ag kontraindikováno.

  *Intraarteriální DSA*
  - Jedná se o invazivní metodu se známými riziky, která však poskytuje nejkvalitnější zobrazení bércového řečiště. Je dnes určena pro situace ke zhodnocení nejasných nálezů předchozích metod a umožňuje ihned navázat endovaskulárním výkonem.
- **Indikace k výkonu**
  Chronické uzávěry popliteálního a bércového řečiště, které se projevují stadiem III nebo IV dle Fontaina jsou jasnou indikací k chirurgickému nebo endovaskulárnímu výkonu. V podstatě nejsou kontraindikací ani pokročilé kalcifikace na výtokovém traktu. Výrazně však zhoršují výsledky léčby. Při zvažování indikace je třeba znát možnosti chirurgických a endovaskulárních metod a v případě pokročilých periferních nekrotických změn zvážit primární amputaci. Není-li amputace indikována, přichází v úvahu konzervativní terapie.
  U nemocných ve stadiu II se jen vyjímečně indikuje rekonstrukční nebo endovaskulární výkon, indikace je klaudikační interval pod 100 m, který nemocného významně limituje. Dle nálezu má přednost endovaskulární terapie.
- **Terapie**
- Většinou je indikována kombinace medikamentózní (a fyzikální), endovaskulární a chirurgické

terapie. Zásadním předpokladem pro úspěšnou invazivní léčbu onemocnění bércového řečiště je vyřešení krevního přítoku z vyšších partií. Ošetření stenóz a uzávěrů vyšších etáží lze provést simultánně nebo dvoudobě.

*Konzervativní léčba*

- Jako samostatná je opodstatněná u nemocných ve stadiu F II, k ní se připojuje zákaz kouření a fyzikální léčba. Ve stadiu F III a F IV má samostatná léčba indikaci jen v případě, že invazivní metody jsou vyloučeny a od konzervativní terapie se očekává oddálení amputace.
- Z preparátů určených ke vasodilatační konzervativní terapii má smysl jen terapie prostaglandiny. Připojuje se antiagregační léčba.

*Endovaskulární léčba*

- Endovaskulární léčba bércového řečiště je určena nemocným ve stadiu F III a F IV. Touto metodou lze ošetřit i mnohočetné stenózy a je určena především pro nemocné vysokého věku a pro nemocné s komorbiditami. Rozvoj endovaskulárních technik umožňuje využití stentů v této indikaci. Po dvou letech je průchodnost ošetřených arterií ve 40–50 %, končetina je zachována v 85 % případů, ale ve sledovaném období 45 % nemocných zemře na jiné onemocnění. Vzhledem k relativně malé invazivitě ve srovnání s chirurgickým výkonem je indikována před chirurgickou léčbou.

*Chirurgická léčba*

- Jedná se o celou řadu variant bypassových operací. Zásadním požadavkem je použití autologního žilního materiálu k rekonstrukci.
  - Femorocrurální (-pedální) bypass je typická rekonstrukce, kdy přítokem je společná femorální arterie, výtok je realizován některou z bércových arterií a k bypassu se použije autologní žíla (viz kapitola o cévních náhradách). V indikaci kritické končetinové ischemie má žíla 5letou průchodnost až v 80 % se zachováním končetiny v 80–90 % případů.
  - Popliteo-crurální bypass: přítokem je poplitální arterie, výhodou je při její průchodnosti, že žilní bypass je výrazně kratší.
  - Popliteo-pedální bypass: přítokem je poplitální arterie, výtokový trakt je ATP a ATA pod úrovní hlezenného kloubu. Je překvapující, že arterie mají v etáži nohy často jen malé sklerotické změny.

- Je zřejmé, že u všech nemocných není dostupný autologní žilní materiál. Jako náhrada přichází v úvahu umělá cévní protéza. Její nevýhodou je relativní „tuhost" její stěny, a tím našití k bércové arterii (nedostatečná compliance, compliance mismatch), a dále její nevhodnost pro infikovaný terén. První výhrada se řeší pomocí tzv. kompozitního graftu, kde centrální úsek bypassu je tvořen ePTFE protézou a na ni navazuje aspoň minimální žilní úsek, který se potom anastomozuje ke straně příjmové arterie.
- Ke zlepšení průtoku na periferii končetiny snížením periferního cévního odporu se připojuje lumbální sympatektomie. Výkon nemá velký smysl u diabetiků, protože při jejich onemocnění došlo neuropatické sympatikolýze. Současně je u těchto nemocných výrazná skleróza medie a cévní stěna nereaguje na nervové podněty.
- **Lumbální sympatektomie**
  - Sympatická inervace dolních končetin je zajištěna ganglii L1–L4. Pro většinu klinických indikací je dostatečné vyjmutí L2 a L3. Po jejich exstirpaci jsou přerušena vasokonstrikční vlákna pro dolní končetinu. Dojde k vasodilataci kůže především v důsledku otevření kožních arteriovenózních spojek, zlepšení prokrvení svalů je jen krátkodobé. Nemocný vnímá vasodilataci pozitivně, ale schopnost zatížení končetiny se nemění. Lumbální sympatektomie jako samostatný výkon je trvale diskutována, její přínos jako součást rekonstrukčního výkonu je akceptován.
  - Sympatektomie se dnes většinou provádí jako tzv. chemická sympatektomie infiltraci sympatických ganglií alkoholem nebo fenolem. Poloha ganglií se určuje radiologicky. Otevřená sympatektomie je ošetření sympatických ganglií chirurgickou cestou retroperitoenálním nebo transabdominálním přístupem. Sympatektomii lze také provést laparoskopickou technikou.
- **Míšní stimulace (neuromodulace)**
  - Alternativou k čistě konzervativní terapii nebo k primární amputaci je epidurální míšní stimulace. Dochází ke zlepšení mikrocirkulace a snížení bolestivosti. V některých případech dojde ke zhojení ulcerací a může dojít ke snížení počtu amputací. Limitujícím faktorem jsou vysoké náklady této léčby.
- **Následná péče**
  - Je třeba trvat na zákazu kouření. Nezbytná je léčba antiagregační (ev. duální antiagregace), u žilních bypassů je vhodná léčba antikoagulační. Průchodnost bypassu nebo výsledky endovaskulární terapie je třeba monitorovat klinicky, UZ a dle potřeby angiograficky. Při progresi nálezu je indikována endovaskulární nebo chirugická terapie. Je prokázáno, že tento postup (reintervence) je nakonec lacinější než péče o amputovaného nemocného.

# 4.3 Akutní a chronický uzávěr mesenteriálního řečiště

## AKUTNÍ STŘEVNÍ ISCHEMIE

Mesenteriální infarkt je náhlá příhoda břišní, která má letalitu 60–80 %. Její problematika spočívá v obtížné diagnostice a v razanci tkáňového poškození ischemií. Vyskytuje se asi 1–2 % nemocných s náhlou příhodou břišní, s přibývajícím věkem nemocných jeho frekvence narůstá.

- **Symptomatologie**
- Typický obraz akutního arteriální uzávěru probíhá ve 3 fázích:
  - Iniciální (0–6 hod) – kruté bolesti břicha, šok, průjem.
  - Stadium klidu (7–12 hod) – tupé bolesti břicha, střevní paréza, zhoršení celkového stavu.
  - Terminální stadium (12–24 hod) – ileus, peritonitida, sepse, multiorgánové selhání.

Možnost účelně zasáhnout a dosáhnout akceptovatelných výsledků je jen při rychlé diagnóze iniciálního stadia. Nejčastější příčinou (85 %) je uzávěr horní mesenterické arterie (AMS). AMS je hlavní vyživující arterií střeva, ale možnost jejího kolaterálního oběhu je minimální (na rozdíl od truncus coeliacus a a. mesenterica inferior). Při akutní uzávěru AMS vznikne prakticky vždy mesenteriální infarkt. Příčinou akutního uzávěru AMS je v 34 % arteriální trombóza, v 31 % embolizace. Neokluzivní ischemie (hypoperfuze při kardiálním selhávání, stavu po IM, stav po kardiochirurgických výkonech s vasopresory, čistý arteriální spazmus při kokainismu nebo ergotaminové intoxikaci) tvoří asi 25 %. Venózní mesenteriální trombóza se vyskytuje asi v 8 % a má prolongovaný průběh.

Pro stanovení diagnózy této NPB je zásadní cílená kardiovaskulární anamnéza a při hodnocení potíží myslet na možnost akutního cévního uzávěru.

- **Diagnostika**
- Nejvýtěžnější metodou je CT ag břicha, která nejpřesněji zhodnotí nález na mesenteriálních arteriích a současně také celkový břišní nález. Při podezření na uzávěr je indikována transfemorální intraarteriální DSA, která umožní definitivní přesné zhodnocení cévního svazku a může být použita k léčbě metodami intervenční radiologie (trombolýzy, trombembolektomie, stent-PTA). Zásadní informace jsou: jedná se o arteriální nebo žilní uzávěr, jedná se uzávěr hlavního kmene nebo periferie, etiologie (trombóza, embolie, neokluzivní proces). Z laboratorních vyšetření je nejpřínosnější hodnota (resp. sledování hladiny – vzestup) laktátu v séru nad 4 mmol/l, ostatní parametry jsou nespecifické: leukocytóza, CRP, acidóza.
- **Indikace a terapie**
- Výkon, který obnoví prokrvení střeva, má absolutní prioritu. Vyšetřovací metody mohou stanovit diagnózu, ale mohou být příčinou pozdního ošetření. Diagnostická laparotomie je obhajitelná při podezření na cévní uzávěr především v situacích, kdy není kvalitní vyšetřovací komplement k dispozici.
- Během vyšetřování je indikována antikoagulační terapie (bolus heparinu 5000 IU), zavedení centrálního žilního katétru, stabilizace oběhu, podání širokospektrých antibiotik a analgetická terapie.
- U nemocných, kdy byla dg. stanovena intraarteriální DSA, lze katétrem podat prostaglandin a heparin k farmakologickému ovlivnění průtoku. Indikací jsou neokluzivní ischemie a periferní cévní uzávěry bez peritonitidy.
- Z chirurgického hlediska je při stanovení indikace k operačnímu výkonu zásadní, zda je nebo není přítomný obraz peritonitidy. U nemocných bez peritonitidy rozhoduje angiografie, zda bude provedena laparotomie nebo zda bude léčba konzervativní. Při obrazu peritonitidy je prakticky vždy indikována laparotomie. Jen u moribudních nemocných je možné ji odmítnout. Z čistě cévního hlediska je při centrálním uzávěru indikována revaskularizace, při periferním uzávěru fibrinolytická nebo farmakologická léčba. Zásadní je nález na střevě. Při gangréně je indikována resekce, u velmi pokročilých nálezů operační výkon končí jen explorací. Při porušené vitalitě střeva (není zřejmá jednoznačně gangréna) je indikována revaskularizace v kombinaci s parciální resekcí střeva. Tyto výkony, kde je nejistý výsledek operačního výkonu, vyžadují další kontroly intraabdominálního nálezu (second look).
- Chirurgický postup lze shrnout: laparotomie při obrazu peritonitidy, pokud je pro nemocného operační výkon vůbec únosný. U centrálních uzávěrů je indikována cévní rekonstrukce. Je indikována resekce zřetelně avitálních úseků střeva.
- Ošetření mesenteriálních arterií vyžaduje vysoce zkušeného chirurga, protože jejich preparace probíhá v technicky náročném terénu. Principiálně se jedná o trombembolektomie z arteriotomie, která se uzavře přímo nebo pomocí patchplastiky.
- Z rozvojem endovaskulárních metod přichází v úvahu ošetření uzávěrů pomocí aspirační trombembolektomie pomocí transfemorálně zavedeného katétru nebo trombolýza.
- Při resekci střeva je třeba vědět, že postižení sliznice je vždy ve větším rozsahu než postižení zevních

vrstev (tunica muscularis, seróza) střevní stěny, proto resekce musí zasahovat daleko do zdravé tkáně. Anastomóza ve špatně zhodnoceném ischemickém úseku vede k jejímu rozpadu a ke vzniku peritonitidy. Je třeba také zhodnotit ponechaný úsek tenkého střeva, pokud je méně než 70–100 cm, je předpoklad vzniku syndromu krátkého střeva. U všech výkonů, kdy není jistá pooperační vitalita střeva nebo přetrvává obraz peritonitidy, je indikován za 8–12 hodin second look. Jedná se o další kontrolní laparotomii, která zhodnotí aktuální nález v dutině peritoneální.

- Nemocný je po úspěšném ošetření ohrožen reperfuzním syndromem: uvolněné metabolity, bakterie a toxiny mohou poškodit další orgány a být příčinou multiorgánového selhání.

## CHRONICKÉ STENÓZUJÍCÍ PROCESY A UZÁVĚRY INTESTINÁLNÍCH ARTERIÍ

Jsou spojeny s narůstajícím věkem populace a kardiovaskulární morbiditou. U 98 % nemocných vznikají na aterosklerotickém podkladě. Jsou často náhodným nálezem. Jejich klinické projevy se označují jako abdominální angína. Asi 5 % nemocných s nejasnými bolestmi břicha má potíže vyvolané ischemickými změnami. Postupně se vyvíjející stenózy hlavních kmenů umožňují rozvoj kolaterálního oběhu. Potíže vznikají až při postižení dvou hlavních kmenů hemodynamicky významnými stenózami nebo uzávěrem. Typickým místem vzniku stenóz je odstup mesenterické arterie z aorty. Vzdálené nebo dlouhé stenózy jsou lokalizovány periferněji, jsou vzácnější a jsou spojovány s metabolickými chorobami jako diabetes mellitus, chronická ledvinná nedostatečnost, amyloidóza. Tyto stenózy brání vzniku účinného kolaterálního oběhu.

- **Symptomatologie**
- Lze ji dobře srovnat s ischemií dolních končetin dle Fontaina: I. asymptomatické, II. intermitentní bolesti – angina abdominalis, III. klidové břišní bolesti, IV. ischemické orgánové léze – infarkt.
- Klasická symptomatologická triáda se skládá z bolestí břicha, váhového poklesu a paraumbilikálního cévního šelestu. Bolesti břicha jsou postprandiální, vznikají asi 20 minut po jídle a mohou trvat i několik hodin. Onemocnění vede k výraznému váhovému úbytku a snížení celkové výkonnosti. Ischemie je spojena se vznikem chronických zánětlivých onemocnění GIT (gastroduodenální vřed).
- **Diagnostika**
- K průkazu chronické střevní ischemie neexistují specifické laboratorní testy, v diagnostice je zásadní vyšetření pomocí barevné duplexní sonografie, která zhodnotí rychlost toků – vysoké rychlosti nad 200 cm/s jsou obrazem poststenotických toků. Sonografii považujeme za dobrou screeningovou metodu, ale indikace k dalšímu řešení je stavěna na zhodnocení cévního svazku cestou CT ag, kdy jsou jednotlivé řezy zpracovány ve 3D modu. Při nejasném nálezu nebo při plánovaném endovaskulárním výkonu je indikována intraarteriální DSA (fotogalerie 4e).
- **Indikace a terapie**
- Indikace k výkonu na arteriálním řečišti při chronické střevní ischemii musí být zhodnocena z pohledu cévněchirurgického a endovaskulárního. Neúspěch zvolené metody může mít za důsledek definitivní cévní uzávěr s ischemií střeva s letálním průběhem. Ve stadiu I je relativní indikací k výkonu na viscerální arterii situace, kdy je operační výkon indikován z jiného důvodu, např. pro aortální aneuryzma. Asymptomatické stadium se neoperuje. Stadium II a III jsou absolutní indikací k výkonu.
- Chirurgické výkony stále převládají. Pokud jsou postiženy 2 arterie (truncus coeliacus a AMS), je indikace k chirurgickému ošetření obou. Výkon na obou kmenech výrazně snižuje riziko pozdní recidivy. Při nutnosti použít interponát je indikována autologní vena. Vlastní operační výkon je technicky náročný, protože jako přítok slouží subdiafragmatický úsek aorty. Kromě bypassu je indikována trombendarterektomie jednotlivých kmenů.
- Endovaskulární výkony se provádějí transfemorální nebo transbrachiálně. Proti operaci je jejich výhodou minimální operační trauma (proti laparotomii). Převládají angioplastiky hlavních kmenů většinou se zavedením stentu. Nemocní jsou sledováni v krátkých intervalech, protože je vysoký stupeň recidiv (in stent stenosis).
- Komplikací výkonů jsou pooperační střevní ischemie, které jsou způsobeny embolizacemi nebo disekcí cévní stěny s následnou trombózou.
- V pooperačním období je indikována antiagregační terapie. U nemocných s žilním bypassem je indikována terapie antikoagulační warfarinem.

## Fotogalerie 4e: stenóza truncus coeliacus

# 5 Tepenná aneuryzmata

Výduť se může vyskytnout kdekoliv na arteriálním řečišti. Etiologicky může být vrozená, aterosklerotická, traumatická, infekční (zánětlivá, mykotická) a poststenotická. Nejběžnější je výduť aterosklerotická při dilatačním typu aterosklerózy. Typickou lokalizací je abdominální aorta, pánevní tepny a popliteální arterie. Mykotická výduť vzniká nejčastěji zanesením infekce krevním proudem do stěny arterie, etiologicky je často příčinou salmonelová infekce. Z praktického hlediska je nutná znalost problematiky výdutí aorty, pánevního řečiště a výdutě arteria poplitea.

## 5.1 Výduť břišní aorty a výduť pánevní tepny (aneurysma aortae abdominalis – AAA, aneurysma arteriae iliacae)

### EPIDEMIOLOGIE

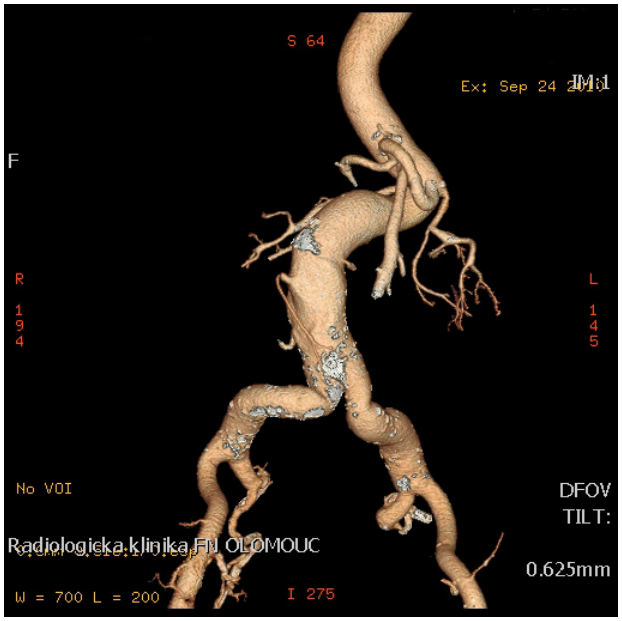
Infrarenální aneuryzma představuje 60 % všech aneuryzmatických onemocnění a je nejčastějším aneuryzmatem na velkých cévách. Postihuje muže 6× častěji než ženy.

Izolovaná výduť pánevní tepny představuje asi 1,3 % všech výdutí. Je mnohem častější v korelaci s výdutí břišní aorty. Rizikové faktory výdutě jsou mužské pohlaví, kouření, věk nad 65 let.

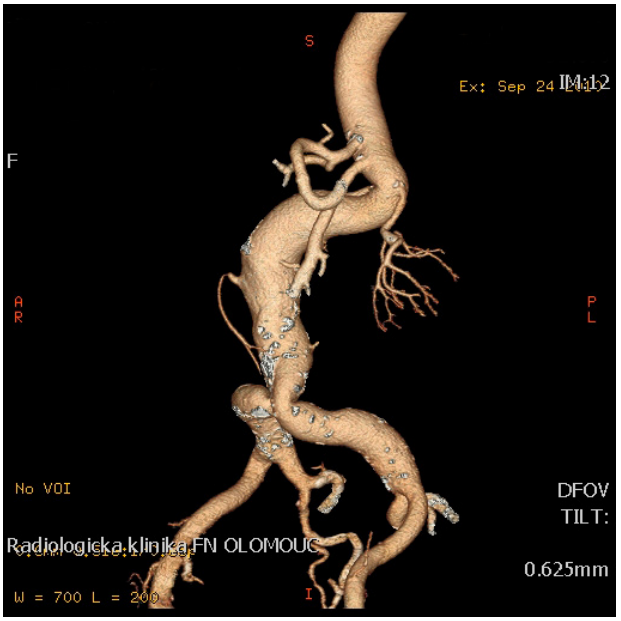
- **Morfologie a lokalizace**
  Z morfologického hlediska jsou infrarenální výdutě vřetenovité, vakovité a zánětlivé. Je třeba odlišit nepravé výdutě, jako jsou výdutě v anastomózách (po cévních rekonstrukcích), traumatické výdutě nebo penetrující aortální ulcerace.
  Výdutě jsou v 95 % lokalizovány pod odstupem renálních arterií, ve 3 % odstupují z výdutě renální arterie a ve 2 % viscerální arterie (tzv. juxtarenální výdutě).
  Izolované výdutě pánevních tepen postihují společnou a vnitřní ilickou arterii. Aneuryzmatické změny na zevní ilické arterii jsou velmi vzácné. Výdutě jsou na aterosklerotickém podkladě a jsou vřetenovité nebo vakovité.
  U některých nemocných lze prokázat mnohočetné výdutě s pestrou symptomatologií – krvácením, embolizací do periferie nebo obojím (fotogalerie 5a).
- **Definice**
  Jako výduť je hodnoceno rozšíření aorty nebo pánevní tepny na dvojnásobek jejího normálního průměru.
- **Klinika**
  - *Asymptomatická výduť*
    Pod tímto pojmem rozumíme náhodně nalezenou výduť při fyzikálním vyšetření břicha nebo při ultrazvukovém vyšetření břicha. Výduť je zcela bezpříznaková. Prokazujeme pulzující resistenci v levé polovině břicha.
  - *Symptomatická výduť*
    Způsobuje většinou bolesti v zádech nebo v tříslech. Jiným příznakem mohou být difuzní bolesti břicha. Výduť může působit útlak okolních orgánů, a tím vyvolávat potíže odpovídající jejich onemocnění – např. onemocnění ledvin nebo vertebrogenní potíže.
  - *Ruptura výdutě*
    Krytá ruptura výdutě vyvolává trvalé, často pulzující bolesti břicha s vyzařováním do zad a do třísel. Typický je náhlý počátek potíží. Nemocný bývá oběhově stabilní, ale často bývá pokles hodnot hemoglobinu a snížení hodnot hematokritu. Ruptura do volné dutiny břišní je spojena s náhlou bolestí a rychlým selháním oběhu. Zvlášností je perforace do gastrointestinálního traktu s projevy krvácení nebo perforace do dolní duté žíly s pravostrannou srdeční nedostatečností.

- **Diagnostika**
  - o *Ultrazvuk*
    Vysoce sensitivní metoda k průkazu infrarenální výdutě aorty. Výtěžnost metody je výrazně nižší u výdutí, z nichž odstupují renální arterie nebo arteria mesenterica superior. Tato metoda je také dostatečně výtěžná při průkazu krytých ruptur. Význam ultrazvukového vyšetření je zásadní při monitoraci progrese velikosti výdutě.
  - o *Angiografie*
    Při angiografii se zobrazuje lumen výdutě a o vlastní velikosti lze uvažovat jen na základě nepřímých známek. Její význam spočívá ve zhodnocení odstupu arterií u komplikovaných výdutí při plánování chirurgického nebo endovaskulárního výkonu. Dále je vhodná ke kontrole výsledků endovaskulárních výkonů (endoleak).
  - o *Magnetická rezonance*
    Zobrací spolehlivě výduť a lze ji také použít ke změření velikosti výdutě. Měření však není natolik dokonalé, aby dle jeho výsledků bylo

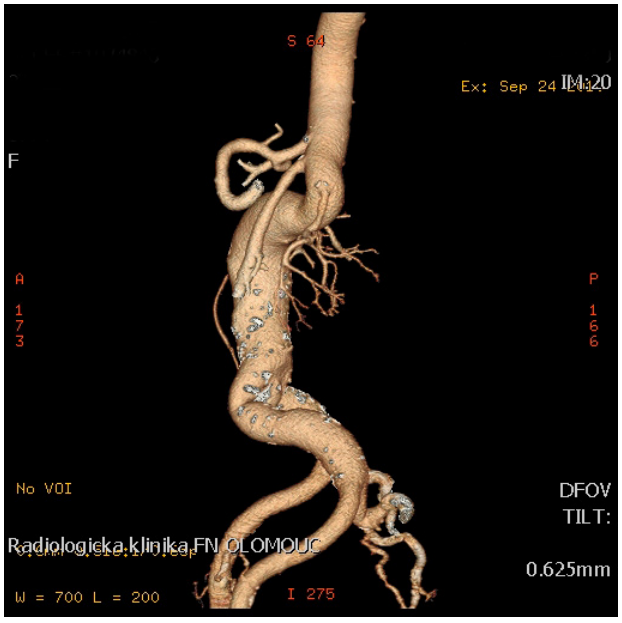
## Fotogalerie 5a: CT ag AAA (aneuryzma AA, CT ag) – ostrý úhel krčku výdutě, nevhodné k endovaskulární léčbě, výdutě aorty a pánevních tepen



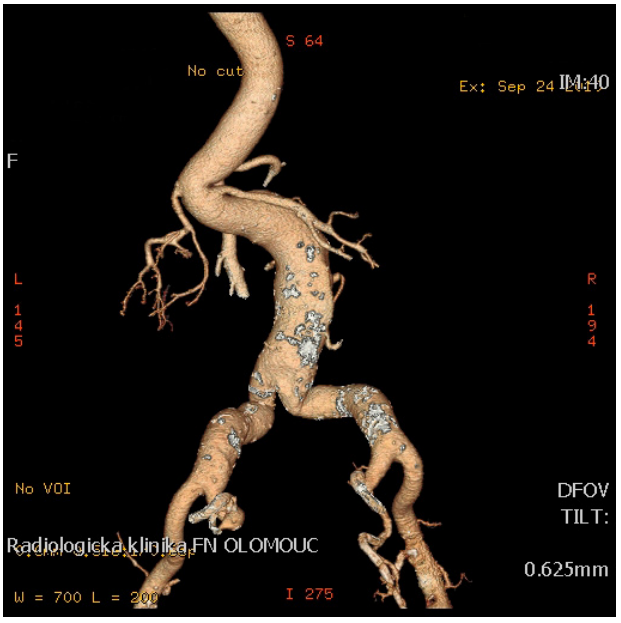

Zadopřední projekce




Šikmá projekce




Boční projekce



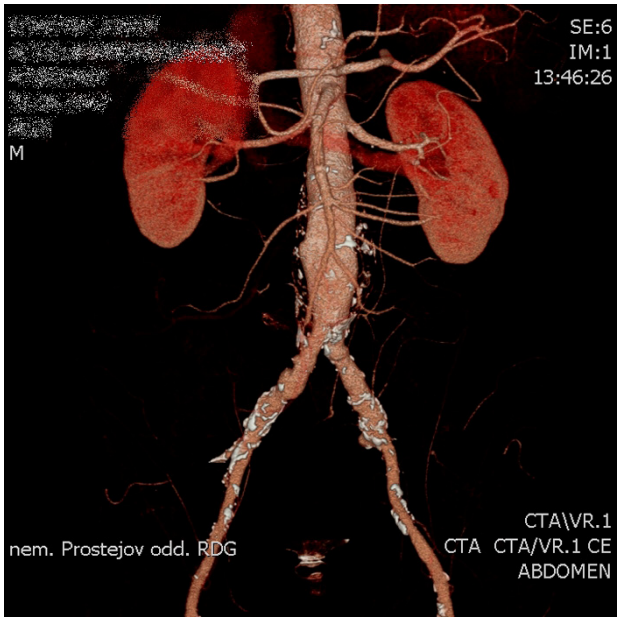

Zadní projekce

možno jednoznačně plánovat endovaskulární výkon. Také k následnému sledování endovaskulárních výkonů není tato metoda vhodná (stentgrafty a odrazy).

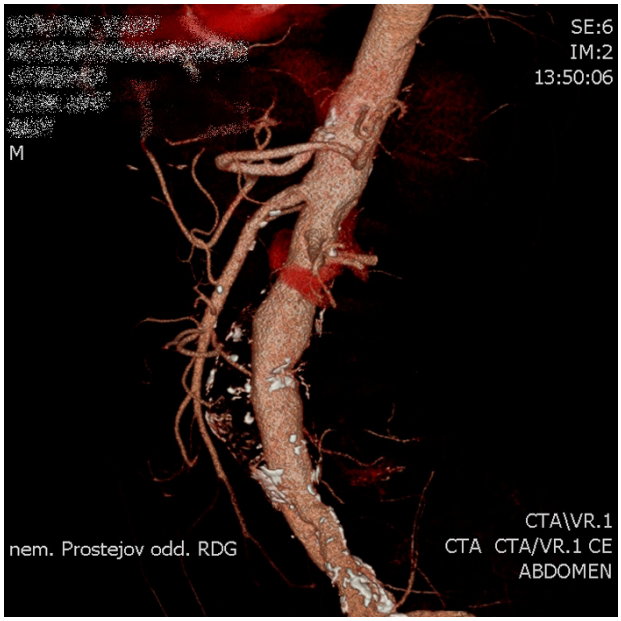
- *CT*
  V současné době nejkvalitnější diagnostická metoda ke zhodnocení výdutě aorty nebo výdutě pánevního řečiště. Dokonale zhodnotí morfologii výdutě. Současná CT umožní multiplanární rekonstrukci a přesné změření nejenom délky a průměru výdutě, ale také rozměry cévního svazku nad a pod výdutí. Metoda je obligátní při plánování endovaskulárních výkonů. CT je také vhodné k monitoraci nebo následnému (po operačním nebo po endovaskulárním výkonu) sledování. Metoda je nenahraditelná při zhodnocení symptomatické výdutě (fotogalerie 5b).

- **Indikace k léčbě**
  - *Asymptomatická výduť*
    Ošetření výdutě má zabránit její ruptuře nebo relativně vzácné komplikaci výdutě – embolizaci trombotického materiálu do periferie. U vý-

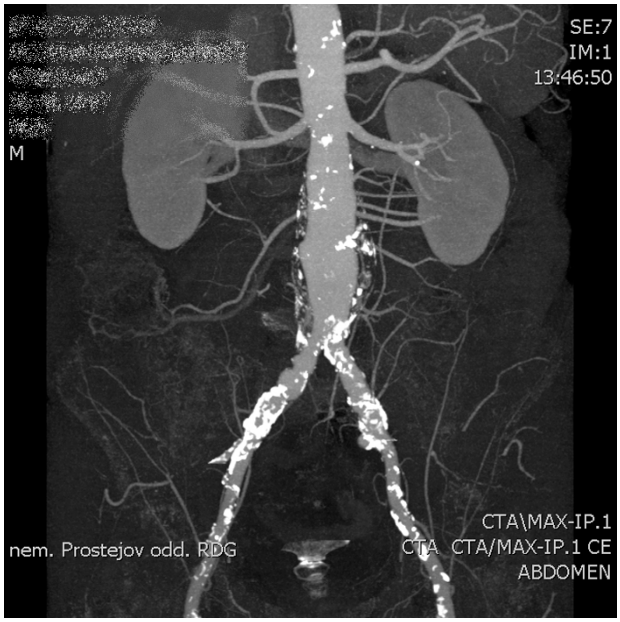
## Fotogalerie 5b: AAA, CT ag



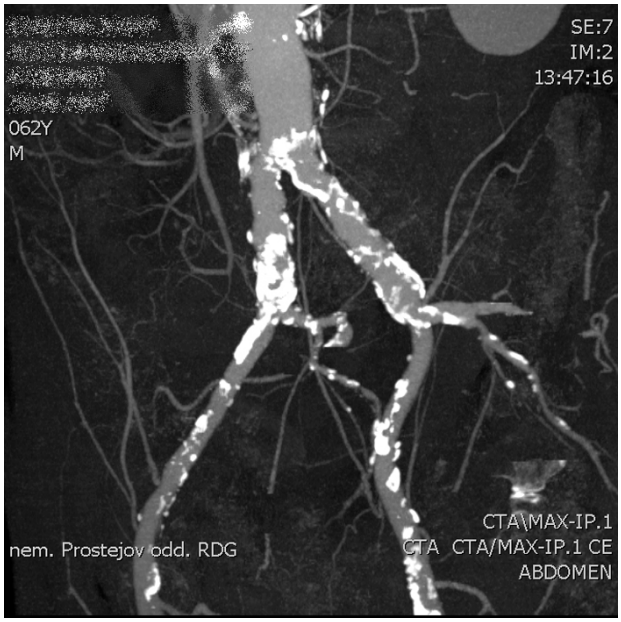

AAA přecházející na AIC




Dtto boční projekce



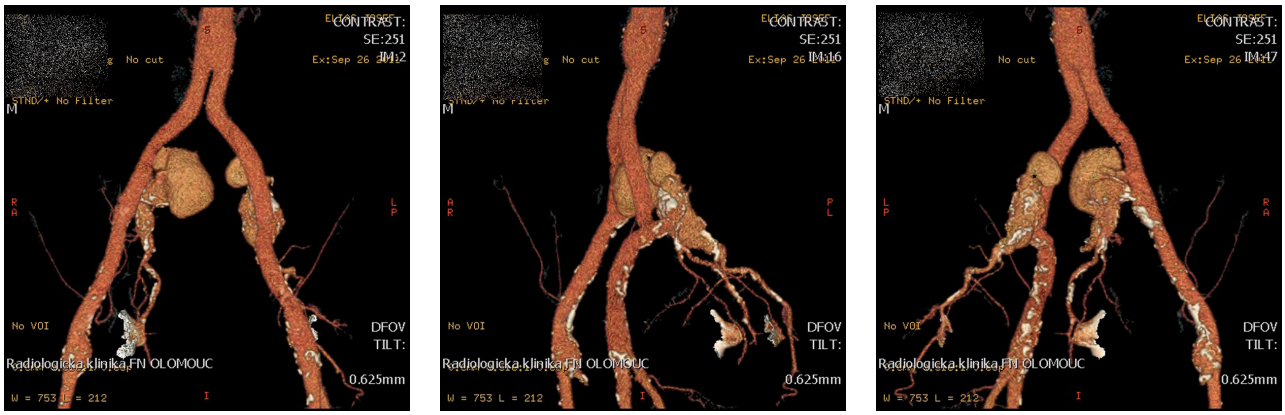

Dtto běžné zobrazení I.



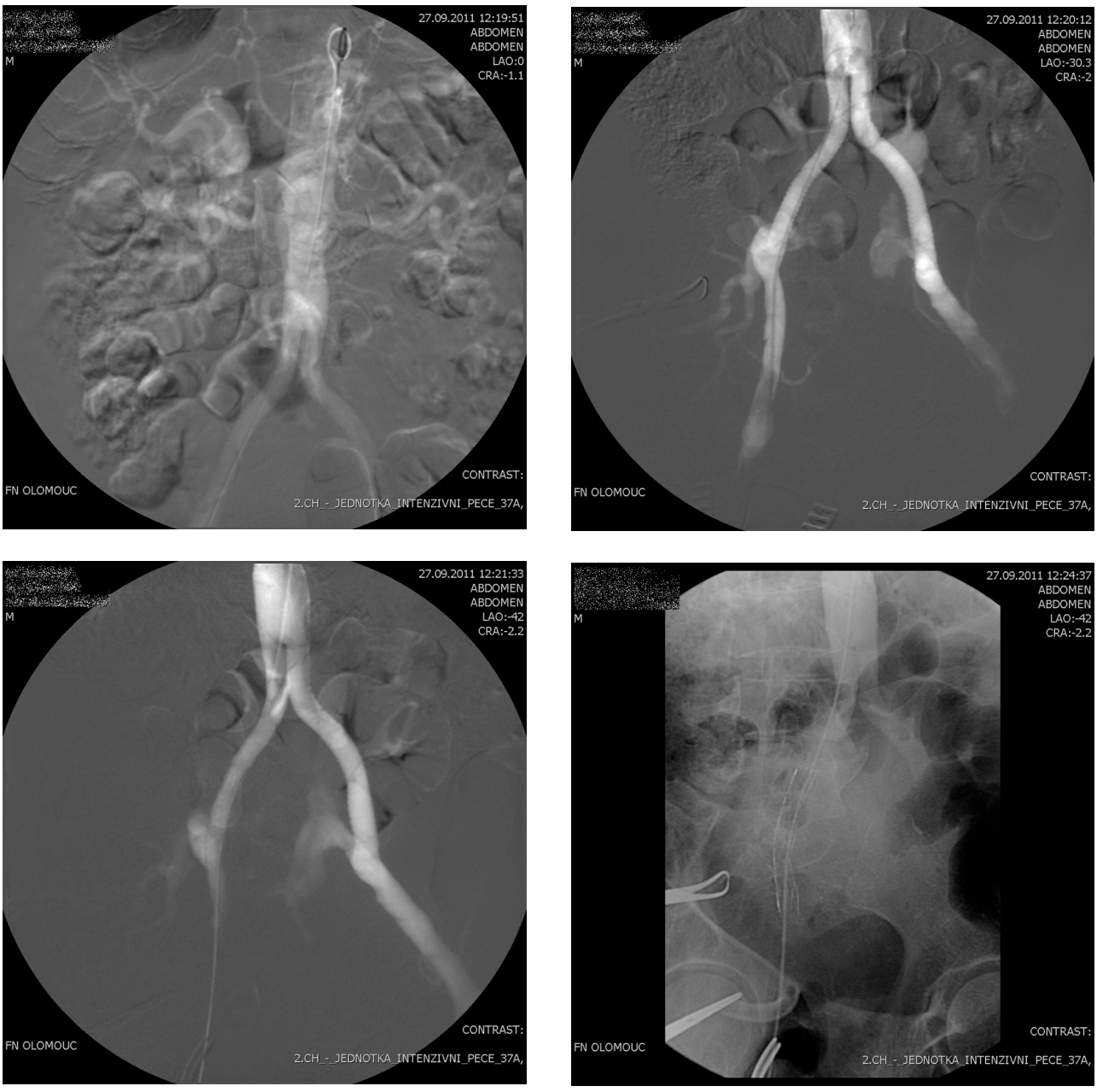

Dtto běžné zobrazení II.

## Fotogalerie 5c: stentgraft I

CT ag




Zavedení stentgraftu



dutě se sledují 3 parametry: průměr výdutě, tvar výdutě a růst výdutě. Riziko ruptury výdutě o průměru do 5 cm je 3 %, u výdutě nad 7 cm je riziko 60 %. Výdutě, které rostou o více jak 0,5 cm za rok, jsou vysoce rizikové. Riziko ruptury vřetenovité výdutě je malé, mnohem vyšší sklon k ruptuře mají vakovité výdutě nebo výdutě s ulceracemi. Vyšší riziko ruptury lze očekávat u hypertoniků a u žen.

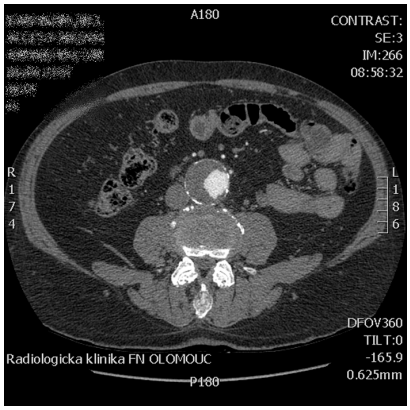
- *Symptomatická výduť*
  Symptomatická výduť vyžaduje okamžité řešení. Jen ve výjimečných případech oběhově stabilního nemocného lze akceptovat krátkodobou předoperační přípravu.
- *Ruptura výdutě*
  Krytá ruptura nebo ruptura výdutě do volné dutiny břišní jsou akutní stavy, které vyžadují akutní řešení. Stejný přístup vyžadují ruptury do GIT nebo do dolní duté žíly.

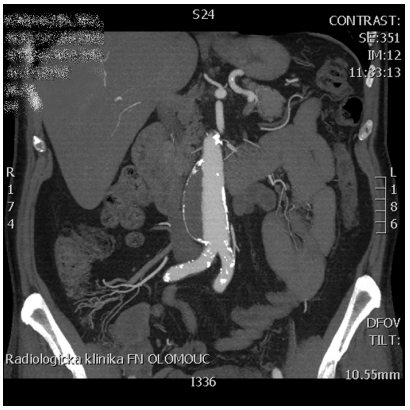
- **Terapie**
  - *Asymptomatická výduť*
    Základním kritériem při řešení asymptomatické výdutě břišní aorty je riziko ruptury v korelaci s předpokládanou délkou života. Dalším faktorem je mortalita spojená s výkonem. Rizikovější jsou výdutě pánevních tepen, proto je indikace k jejich řešení dána průměrem výdutě 3 cm.
    Letalita operačního řešení by měla být pod 5 %, při endovaskulárním ošetření výdutě pod 2 %.
    K ošetření asymptomatické výdutě jsou v současné době k dispozici dvě stejně hodnotné metody.
    - Operační řešení – chirugické
      Chirurgické ošetření je z technického hlediska prakticky vždy možné. Výduť je resekována a nahrazena tubární protézou (70 %) (fotogalerie 5a + d) nebo je náhrada provedena Y protézou (30 %). Při nutnosti implantovat raménka Y protézy do femorálního řečiště v třísle narůstá riziko především infekčních komplikací, které vyplývají z anatomie třísla. Chirurgické ošetření výdutě pánevní arterie je technicky složitější. Je snahou zachovat prokrvení vnitřní pánevní tepny.
    - Endovaskulární léčba – stentgraft, EVAR
      Možnost endovaskulárního ošetření infrarenální výdutě je dána anatomií výdutě, a není tedy u všech nemocných možná. Ukotvení stentgraftu vyžaduje přístupný krček výdutě. Jeho doporučená délka je 15 mm a jeho šíře nemůže být větší než 32 mm. Dalším požadavkem je kvalitní stěna aorty bez větších sklerotických změn a bez výraznějšího zalomení krčku. Distální zóna (na pánevním řečišti) k ukotvení by neměla překročit šíři 20 mm a její délka by měla být nejméně 30 mm. Je třeba zajistit prokrvení vnitřních pánevních tepen.
      Přístup do arteriálního řečiště vyžaduje 8mm kalibr femorálních arterií, pánevní řečiště by nemělo být vinuté a výrazně kalcifikované.
      V endovaskulární léčbě výdutí břišní aorty a pánevního řečiště jsou v současném době k dispozici dvě další metody. Tzv. hybridní výkony představují kombinaci endovaskulárního a chirurgického výkonu (např. chirurgická revaskularizace vnitřní pánevní tepny při implantaci stentgraftu). Druhou metodu přestavují speciálně na míru vyrobené fenestrované stentgrafty, které jsou indikovány k ošetření výdutí, ze kterých odstupují renální arterie. Jedná se o vysoce specializované výkony prováděné jen v některých centrech.
      Možnosti klasické chirurgie a současné hybridní výkony jsou zřejmé z fotogalerie 5c, 5e. U nemocného byla původně pro obliteraci aorty a společných ilik provedena náhrada aortobiilická (bifurkační protéza). V následném několikaletém období vznikly na původním zevním ilickém řečišti výdutě. Výduť vpravo se stala symptomatickou krvácením při antikoagulační terapii pro srdeční arytmii. Stav byl vyřešen zavedením stentgraftu do pravého raménka protézy, překryl výduť a dolním okrajem byl ukotven do arterie pod výdutí (AIE).
  - *Symptomatická výduť*
    Pro terapii symptomatických výdutí platí výše uvedená pravidla. Zásadní je neodkladné provedení výkonu.
  - *Krytá ruptura výdutě*
    Jakákoliv časová prodleva zhoršuje prognózu nemocného. Ke stanovení diagnózy je nejvhodnější CT došetření. Snaha stabilizovat nemocného do normotenze není prakticky možná a je třeba ji považovat za chybný postup. Je nutné rychlé operační řešení, prakticky vždy je možné chirurgické řešení. Při vhodné anatomii výdutě a při adekvátním vybavení pracoviště je stejně kvalitní léčba endovaskulární. V průběhu kardiopulmonální resuscitace není operační výkon indikován.
- **Následná péče**
  - *Operační řešení*
    V pooperačním období po chirurgickém řešení AAA se mohou jako časné komplikace vyskytnout krvácení (3 %), trombembolické periferní uzávěry (1 %), kolorektální ischemie (1 %), re-

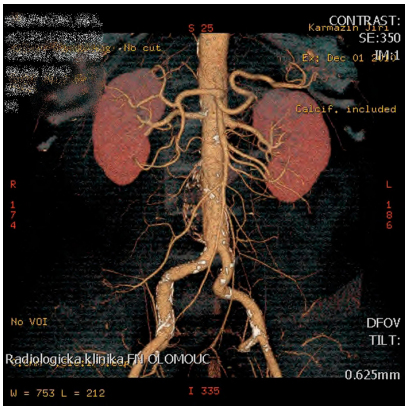
nální komplikace (1 %) a funkční poruchy CNS (1 %). Vzácně se vyskytuje poranění močovodu nebo pánevních žil s jejich následnou trombózou. Časté (60 %) jsou poruchy potence.

## Fotogalerie 5d: aaa-ct ag + operace

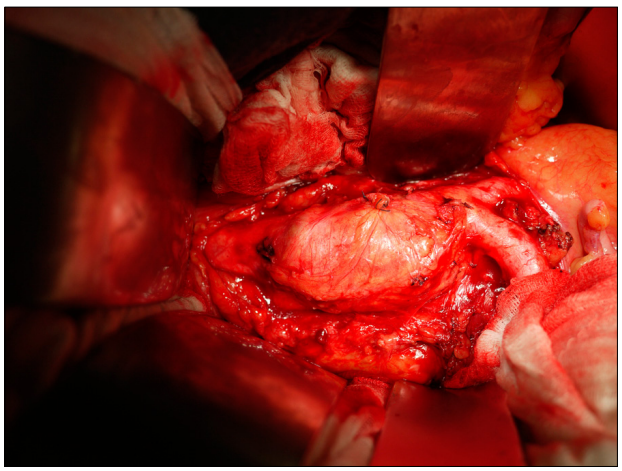
Aneuryzma AA, CT ag



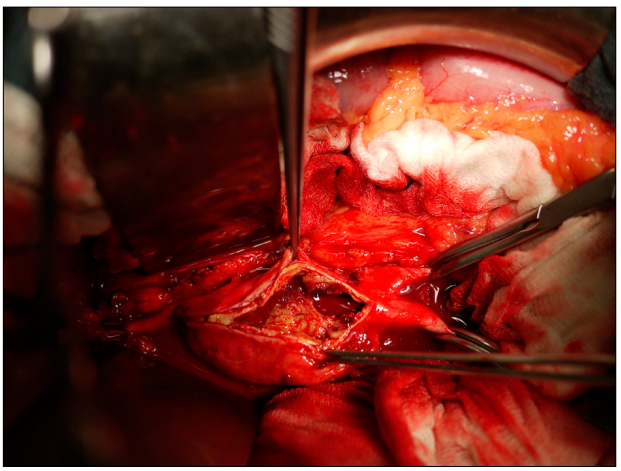



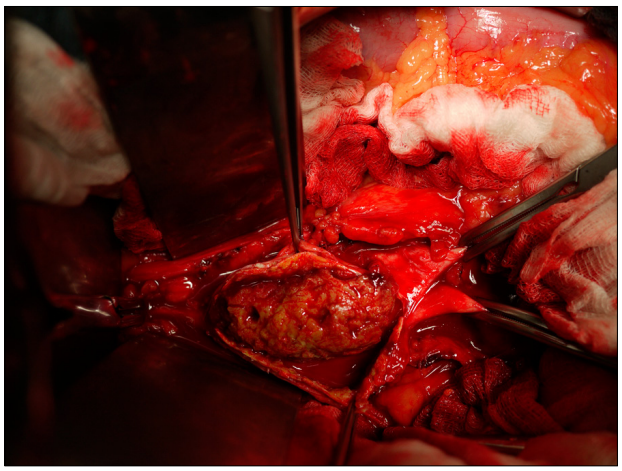

Náhrada aorto-aortální



Preparace výdutě

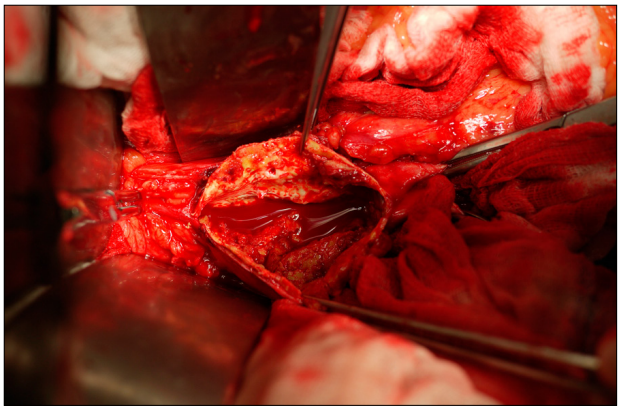


Otevření výdutě, trombus

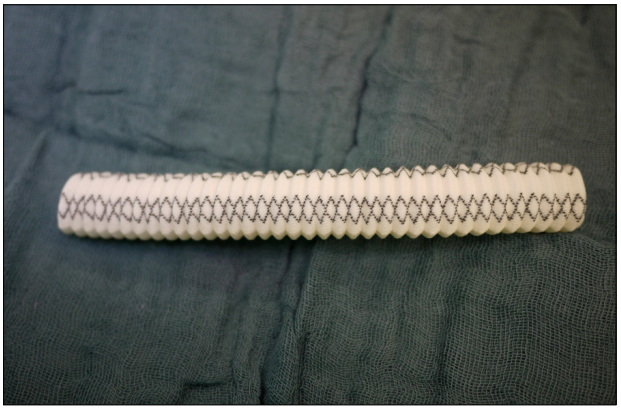


Trombus

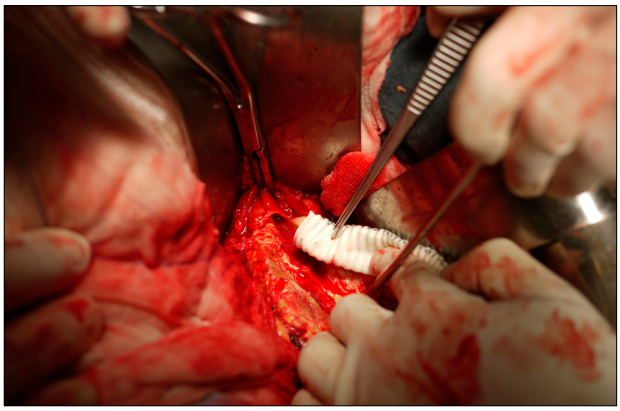
Vyjmutý trombus



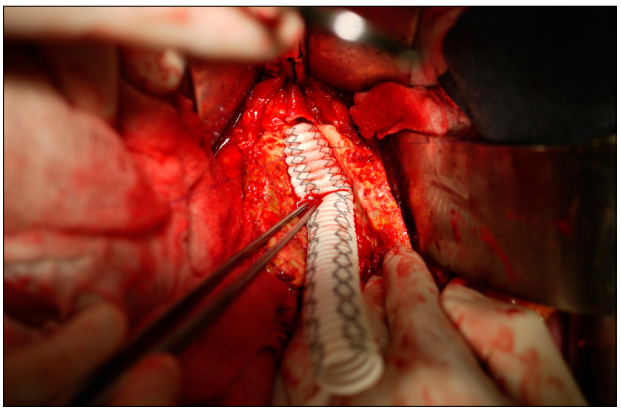
Vak výdutě



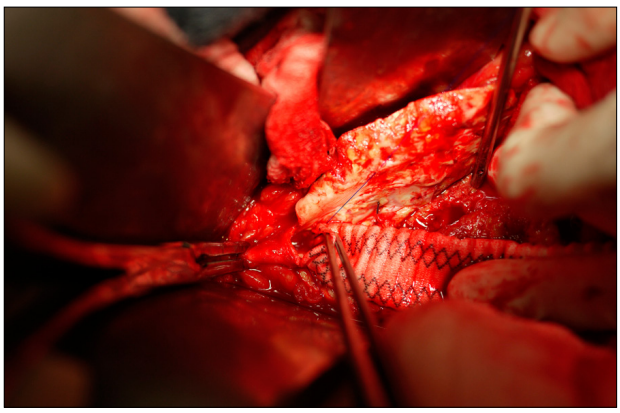
Tubární cévní protéza



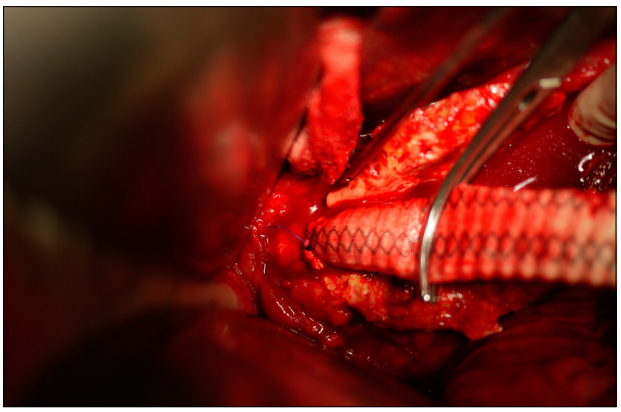
Proximální anastomóza I.



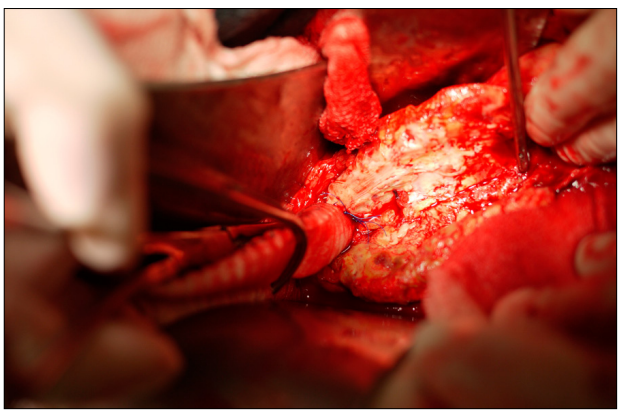
Proximální anastomóza II.



Proximální anastomóza III.

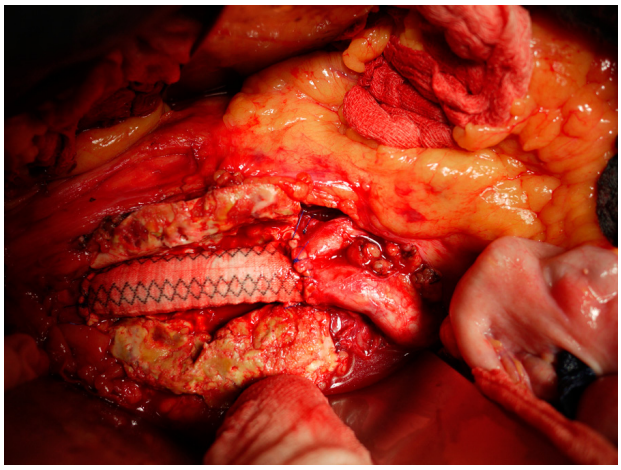


Ukončení proximální anastomózy



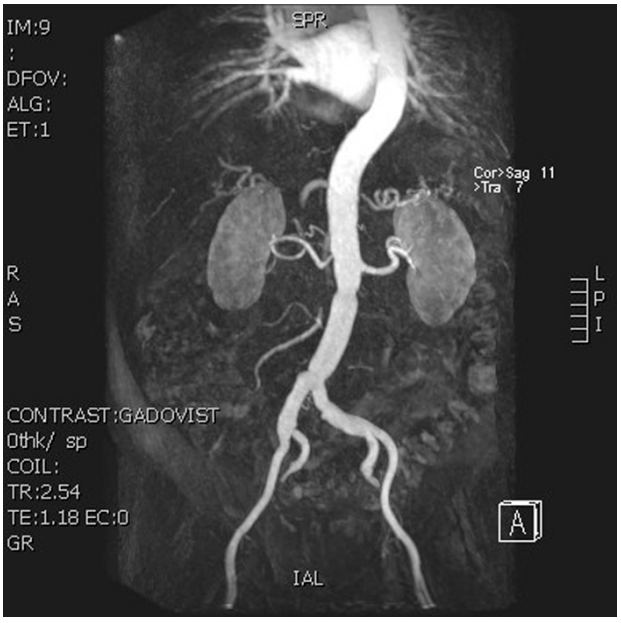
Kontrola těsnosti proximální anastomózy

Šití distální anastomózy, levá ilická arterie uzavřená okluzním katétrem



Ukončená distální anastomóza

Přešití protézy vakem výdutě




Ag, tubární aortální náhrada

V další pooperačním průběhu se lze setkat s uzávěry raménka protézy (3 %), poruchami hojení rány (3 %) a kýlami v jizvě (16 %).

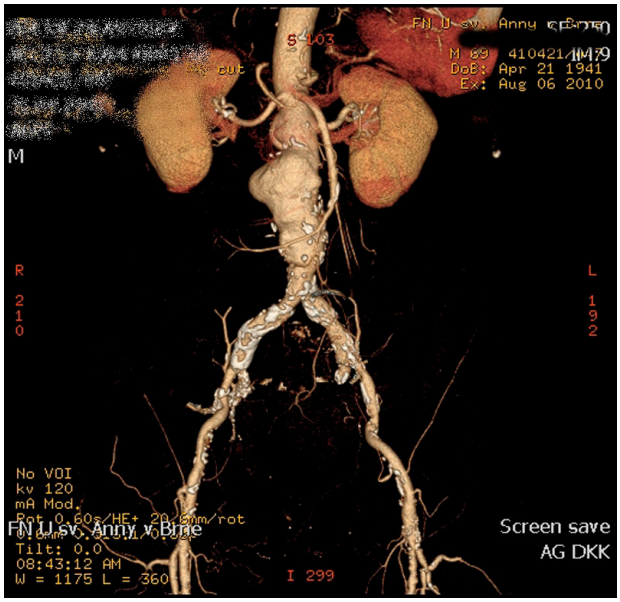
- *Endovaskulární léčba*

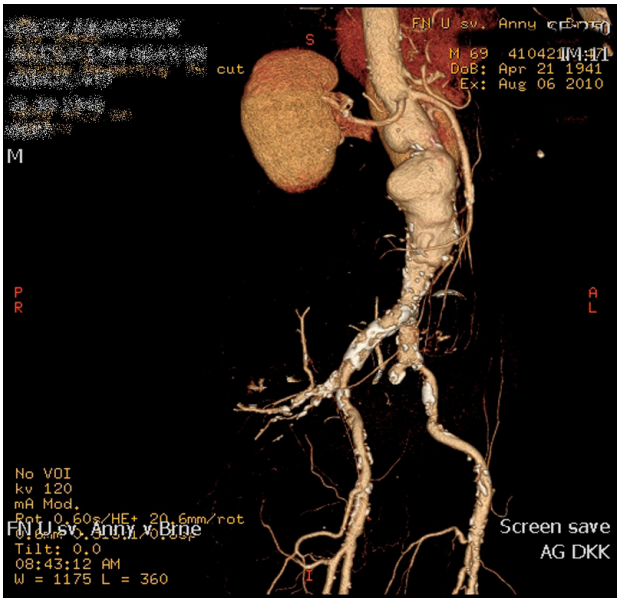
Komplikace jsou svým charakterem a rozsahem podobné jako u léčby chirurgické. Výskyt poruch potence je nižší (30 %). Přistupují však problémy vyplývající z metody. Je možná migrace stentgraftu (5 %) a uzávěr raménka (6 %). Výskyt endoleaku se popisuje v 8–35 %. Endoleak v místě ukotvení stentgraftu nebo v místě spojení částí stentgraftu (Typ I a III) vyžaduje ošetření. Dojde-li po endovaskulární léčbě k růstu výdutě (endotenze, kdy není prokázán leak), je nutná pravidelná kontrola a zákrok, např. punkce vaku výdutě

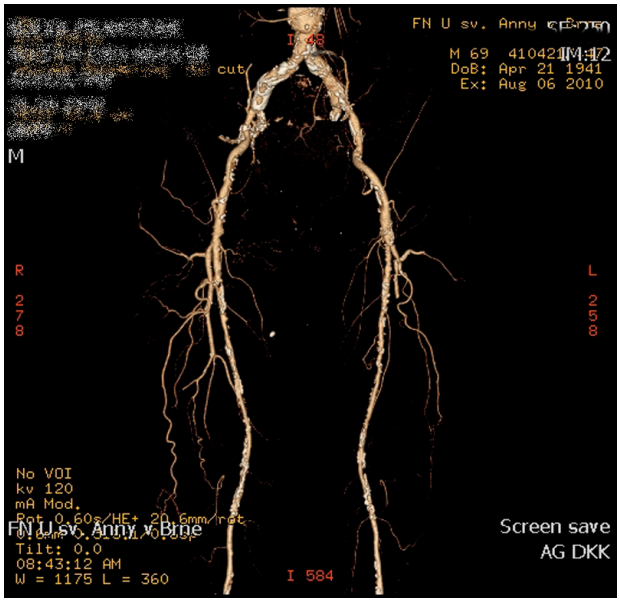
Endovaskulární terapii se plně věnuje samostatná kapitola.

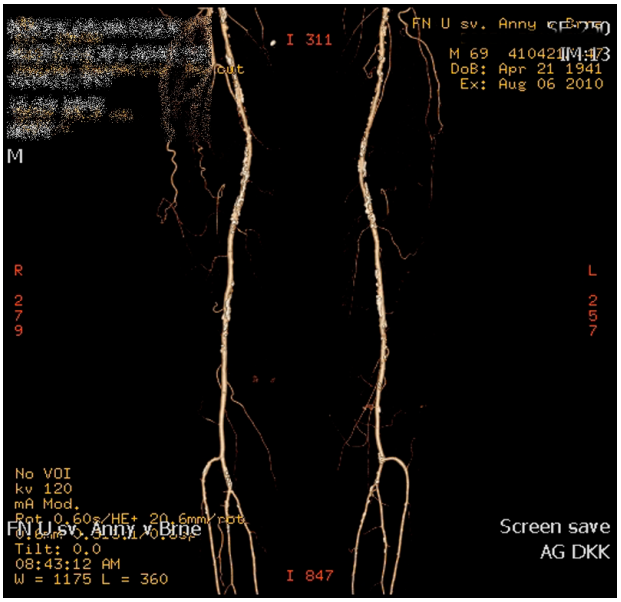
## Fotogalerie 5e: juxtarenální stentgraft

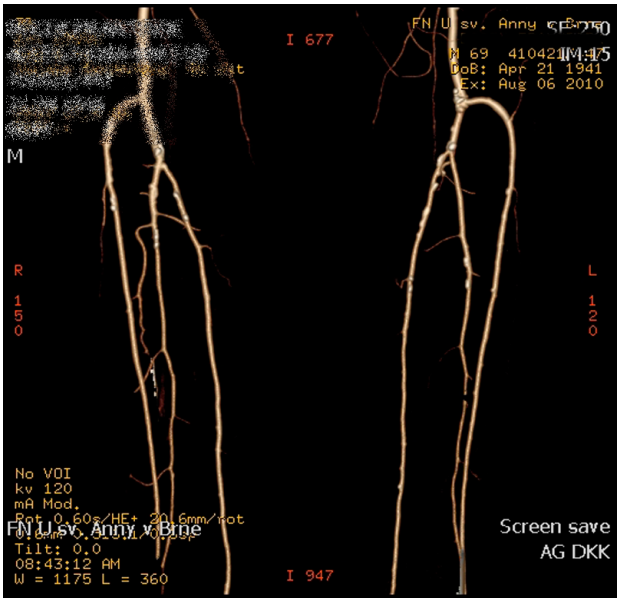
CT ag



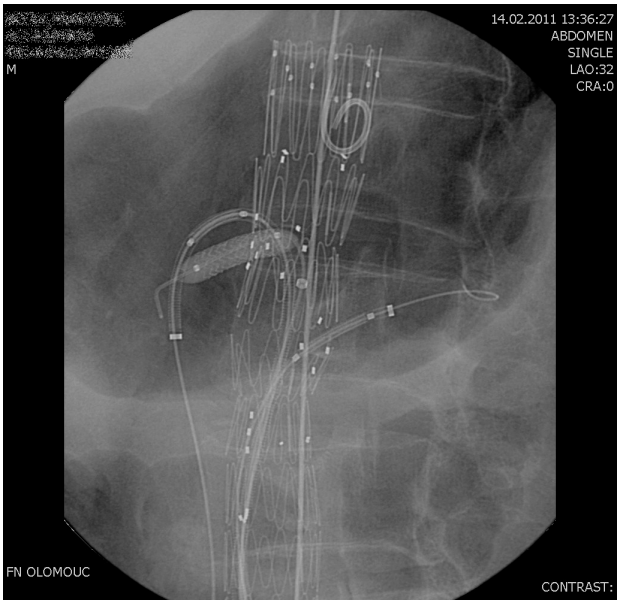



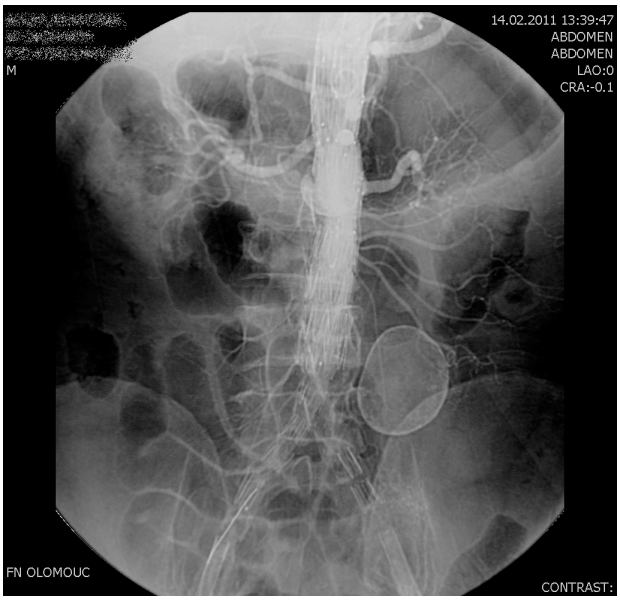



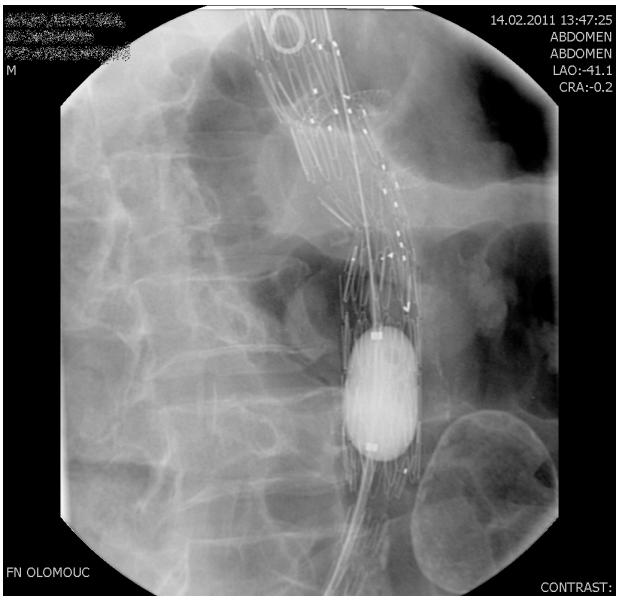



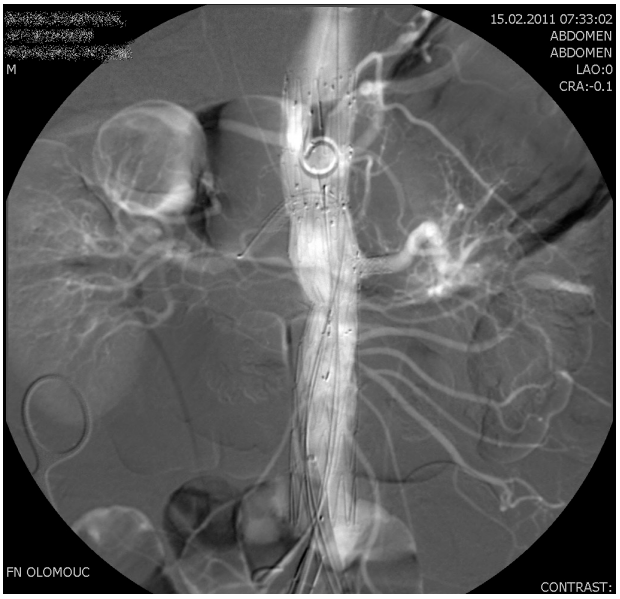



Endovaskulární léčba + cross over bypass







# 5.2 Aneuryzma popliteální arterie (AAP)

Jedná se po aneuryzmatu abdominální aorty o druhý nejčastější typ výdutě. Asi u poloviny nemocných je výskyt AAP oboustranný. Asi 40–50 % nemocných má výduť abdominální aorty. 97 % AAP postihuje muže.

Symptomatické AAP ohrožuje končetinu ischemií s vysokým rizikem amputace (25–50 %). Tito nemocní mají vysokou morbiditu a mortalitu. Asymptomatické AAP má riziko komplikace 24 % již v prvním roce po stanovení diagnózy. Nepříznivá prognóza symptomatického AAP vyplývá z recidivujících okultních periferních embolizací, jejichž zdrojem je AAP. Embolizace výrazně poškozují výtokový trakt. Na vlastní úplné trombóze AAP se zásadně podílí nekvalitní výtokový trakt. Ruptura AAP se vyskytuje asi u 10 % výdutí.

Standardní vyšetřovací metody jsou sonografie, CT a angiografie. Je třeba vyšetřit obě končetiny.

## INDIKACE K VÝKONU A TERAPIE

Indikace k cévní rekonstrukci asymptomatické výdutě vyplývá z možných komplikací tohoto onemocnění. Akutní kritická ischemie následkem AAP má riziko amputace 25–50 %. Příčinou špatné prognózy jsou okultní mikroembolizace z výdutě, které způsobují sukcesivní obliterace bércových arterií.

Operační terapie je reprezentována nejčastěji žilním bypassem. K bypassu lze použít umělou cévní protézu z ePTFE. Při akutní ischemii kombinovaná předoperační nebo intraoperační trombolytická terapie před navazujícím bypassem výrazně zlepší stav výtokového traktu.

Indikace k řešení asymptomatické výdutě:
- velikost nad 2 cm, ev. elongace arterie,
- nemocní, kteří mají jiná operovaná arteriální onemocnění (anastomózy, pseudovýdutě).

Indikace k řešení symptomatické výdutě:
- embolizační nebo ischemické komplikace,
- lokální útlak,
- septické aneuryzma.

Operační řešení: mediální (nad a pod kolenem) nebo zadní přístup, podvaz (exkluze výdutě ) a bypass (AFS – a. poplitea pod výdutí).

U rizikových nemocných (a po přísném výběru) lze jako potenciální alternativu chirurgickému výkonu nabídnout ošetření výdutě stentgraftem (Viabahn, GORE). Dle literárních údajů lze dosáhnout podobných dlouhodobých výsledků jako u chirurgické terapie – 75% průchodnost stentgraftu po 5 letech.

Akutní končetinová ischemie způsobená AAP má teoreticky zdůvodněnou preoperační intraarteriální trombolytickou léčbu. Ta umožní předoperační rekanalizaci uzavřeného bércového řečiště, které by nebylo zřejmě možné ošetřit se stejným efektem mechanickou trombembolektomií. Teoreticky lze uvažovat o trombolytické léčbě AAP jako o samostatné terapii uzavřené AP, je však nutno připustit možné komplikace:
- při lýze se uvolní embolizační materiál, který uzavře periferní řečiště a není dále lýzou odstranitelný. Důsledkem může být amputace končetiny;
- prognóza úspěchu trombolýzy není předvídatelná, protože aneuryzmatické tromby jsou směsí trombotického materiálu různého stáří. Jejich schopnost lýzy je různá;
- i při regionální trombolytické léčbě mohou nastat celkové komplikace lýzy;
- především u drobných arterií se působnost trombolytika snižuje a metoda selhává. Příčinou je malá plocha arterie, kde může trombolytikum působit.

Teoretické vysvětlení pro trombolytickou a endovaskulární léčbu je zřejmé. Přesto je většina výdutí popliteální arterie ošetřena chirurgicky s následnou antiagregační léčbou. Nemocné je třeba dále sledovat jak klinicky, tak cestou barevné duplexní sonografie, protože nikdy nelze vyloučit další růst výdutě a její útlak okolí nebo stenotické procesy postihující bypass. Včasná detekce komplikace zlepšuje primární asistovanou funkci bypassu.

# 6 Chirurgická onemocnění karotického řečiště

## KAROTICKÉ ŘEČIŠTĚ – OBLITERUJÍCÍ ATEROSKLERÓZA

Základním úkolem léčby cerebrovaskulárních onemocnění je zabránit cévní mozkové příhodě (CMP). Nejčastější příčinou je aterosklerotický proces. Postavení chirurga se v této problematice mění a je závislé na současných poznatcích patofyziologie procesu CMP, na dostupnosti zobrazovacích technik a na rozvoji chirurgických a endovaskulárních metod. Volba nejsprávnější metody podléhá výsledkům celé řady studií. Význam chirurgického výkonu – karotické endarterektomie je stále diskutován.

CMP je ve vyspělých zemích třetí nejčastější příčinou smrti. Výskyt CMP je u obou pohlaví totožný a narůstá s přibývajícím věkem. Nálezy prokazují, že 87 % CMP je ischemických a 13 % je vyvoláno subarachnoideálním a intracerebrálním krvácením. Ischemické příhody jsou způsobeny aterosklerotickými změnami extra- nebo intrakraniálními, kardioembolickými nebo lakunárními změnami.

Stenóza karotického řečiště se při hodnocení nemocných nezávisle na jejich věku (25–84 let) vyskytuje u 3,8 % mužů a 2,7 % žen. Tato data se mění (narůstají) s věkem nemocných. Výskyt cerebrovaskulárního onemocnění je mnohem vyšší u nemocných s ostatními projevy periferních cévních onemocnění.

Následky CMP představují závažnou osobní a sociální problematiku. 50 % nemocných má hemiparézu, 30 % není schopno samostatné chůze, 19 % má afázii a 26 % vyžaduje trvalou sociální péči.

Rizikové faktory jsou stejné jako u ostatních projevů aterosklerózy: věk, hypertenze, diabetes mellitus, kouření a fibrilace síní.

Aterosklerotické postižení karotického řečiště je predispozicí ke vzniku transientní mozkové ataky (TIA) nebo cévní mozkové příhody (CMP). Riziko vzniku těchto projevů je závislé na rozsahu sklerotických změn. Aterosklerotický karotický plát má svůj typický vývoj od infiltrace lipidů do arteriální stěny po vznik fibrózního plátu (plaku). Pro nemocného představuje riziko nejenom jeho růst, který vede ke zúžení lumen arterie, ale především krvácení do plaku, kdy plát náhle zvětší svůj objem a stenóza se zvětší nebo dojde k uzávěru arterie. Na plátu vznikají drobné ruptury, postupně ulcerace, na kterých vznikají tromby, které spolu s drtí z plátu vedou k drobným embolizacím. Chování plátu lze dobře monitorovat pomocí UZ vyšetření, které popisuje pomalu rostoucí stabilní pláty, které jsou méně rizikové z hlediska TIA nebo CMP, a pláty nestabilní, které mohou vést k náhlým a fatálním klinickým projevům.

Transientní ischemická ataka (TIA) je definovaná jako náhle vzniklá neurologická symptomatologie, která trvá méně jak 24 hodin (většinou jen několik minut) a nezanechává trvalé následky. Příčinou TIA je mozková hypoperfuze při hemodynamicky významné stenóze karotidy nebo embolizace z exulcerovaného plátu. Projevy jsou pestré: transientní jednostranné poruchy zraku, poruchy mluvy nebo poruchy hybnosti.

Cévní mozková příhoda (CMP) je infarkt centrálního nervového systému při hypoperfuzi, embolizaci nebo krvácení. Projevy jsou velmi podobné jako při TIA, ale jsou trvalé.

Řada nemocných má aterosklerotické změny v karotickém řečišti, ale nemají žádné příznaky – jedná se o asymptomatickou formu karotického onemocnění. Sledování stavu karotického řečiště pomocí barevné duplexní sonografie umožní zhodnotit rozsah sklerotických změn a charakter aterosklerotického plátu. Progrese stenózy koreluje s rizikem klinického projevu.

Terapie asymptomatické stenózy, která je více jak 50%, je stále diskutována. Terapie statiny s terapií antiagregační výrazně může výrazně ovlivnit (zpomalit) průběh onemocnění.

Závažnost symptomatické formy karotické stenózy je spojena se stupněm stenózy a stenóza je indikována k chirurgické nebo endovaskulární léčbě.

## DIAGNOSTIKA

U symptomatických forem je zásadní anamnéza, fyzikální a neurologické vyšetření. Průkaz asymptomatické formy je buď náhodný (při angiologickém screeningu) nebo cílený nález (např. v rámci předoperačního vyšetření).

U obou forem je zásadní ultrazvukové vyšetření. V případě nejasné diagnózy se doplňuje NMR ag nebo CT ag.

- Barevná duplexní sonografie popíše rozsah stenózy a stabilitu plátu. Metoda se považuje za natolik senzitivní, že 95 % center indikuje na základě UZ vyšetření léčbu (včetně chirurgické CEA). Sonografie je nezbytná také při pooperační monitoraci stavu.
- NMR ag: výhodou metody je nejenom zobrazení karotického řečiště, ale zobrazení všech větví oblouku aorty a zobrazení intrakraniální řečiště. Metoda zobrazí vaskulární anomálie, hemodynamická onemocnění (subclavian steal sy) a jiné změny na řečišti (kinking krkavice). Metoda má známé kontraindikace.
- CT ag má podobné indikace jako NMR ag a je většinou dostupnější. Zobrazí extra- a intrakraniální anatomické změny a funkčnost řečiště. Riziko představuje radiační zátěž a podání kontrastní látky.
- Digitální subtrakční angiografie zůstává pro mnoho pracovišť díky své přesnosti zlatým standardem. Dokonale zobrazí oblouk aorty a její větve, extrakraniální a intrakraniální cirkulaci. Jejím rizikem je podání kontrastní látky a zkušenost, že 1–2 % nemocných má po vyšetření neurologický deficit.

## TERAPIE

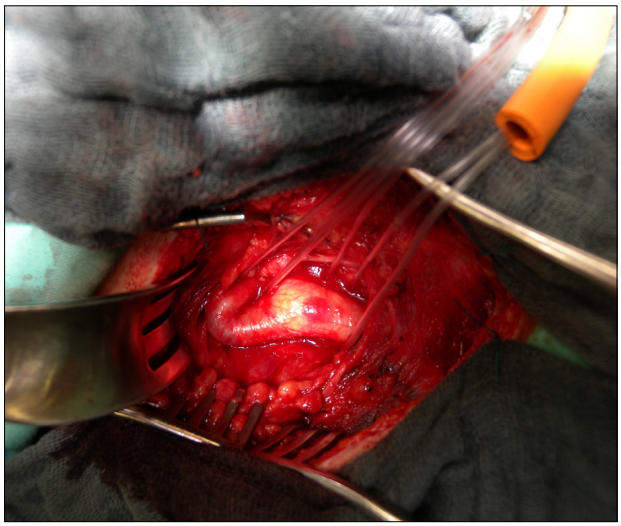
- *Asymptomatické stenózy*
  Studie (ACAS, ACST) prokázaly, že nemocným s karotickou stenózou 60–99% přináší větší benefit karotická endarterektomie (CEA) v kombinaci s medikamentózní terapií (kyselina acetylsalicylová a obecně léky, které snižují aterosklerotické rizikové faktory) než samostatná medikamentózní terapie. CEA musí být prováděna na pracovišti, kde je počet komplikací (CMP a úmrtí) do 30 dnů po operaci pod 3,9 % se snahou dosáhnout 1,5 % komplikací.
- *Symptomatické stenózy*
  Benefit CEA je u symptomatických stenóz výraznější než u asymptomatických. Je také zřejmé, že výskyt perioperačních komplikací je 4× vyšší. Prognóza nemocných se symptomatickou stenózou léčenou konzervativně je ve srovnání s nemocnými s asymptomatickou konzervativně léčenou stenózou výrazně horší. Přínos CEA je zřejmý především u stenóz 70–99%. Studie (NASCET a ACAS) srovnávají nemocné se symptomatickou karotickou stenózou, kteří jsou léčeni konzervativně, versus CEA + konzervativní terapie. Během 2letého sledování byl výskyt ipsilaterální CMP v první skupině 26 % a v operované 9 %. Výskyt komplikací do 30 dnů (CMP a úmrtí) je do 3 %.
  - *Karotická endarterektomie (CEA)*

V souvislosti s indikací k CEA je také indikována perioperační terapie. Jedná se o antiagregační terapii. Benefit z podávání kyseliny acetylsalicylové spočívá ve snížení pooperačních CMP. Podobné výsledky má podání clopidogrelu a nebo kombinace obou preparátů. Jejich podání ovlivňuje chirurgický výkon výrazným krvácením.

Peroperačně před naložením svorek na větve karotické vidlice se podává heparin. Kombinace aspirinu s heparinem se považuje za nejefektivnější v prevenci trombózy. V podání protaminsulfátu na konci operačního výkonu není jednotný názor. Jeho nepodání může zvýšit krvácení z uzavřené arteriotomie, ale současně je sníženo riziko trombózy na endarterektomovaném úseku krkavice. Jiné studie neprokázaly vliv protaminu na vznik pooperační CMP (GALA).

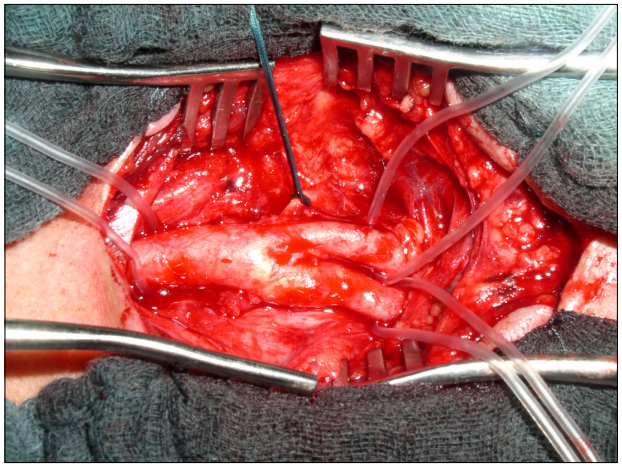
Podání statinů aspoň jeden měsíc před CEA snižuje výskyt pooperačních CMP. Současně mají pozitivní vliv na vznik peroperačních kardiálních komplikací.

Karotická endarterektomie se provádí buď v celkové nebo regionální anestezii. Celková anestezie představuje pro nemocného nebo i pro chirurga větší komfort, je však nutné během operace použít intraluminální shunt. Regionální anestezie s hlubokým cervikálním blokem umožňuje komunikaci s nemocným a aktuální posouzení mozkové per-

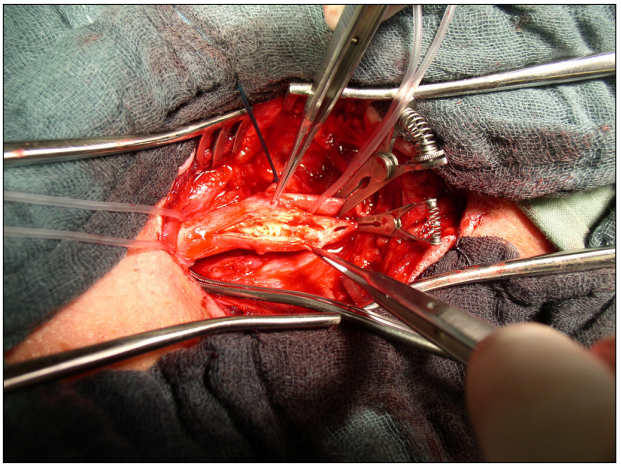


Obr. 6a Kinking vnitřní aorty

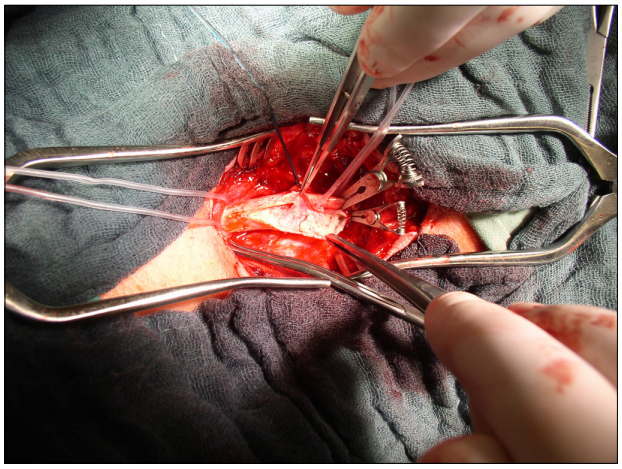
## Fotogalerie 6b: karotická endarterektomie CEA



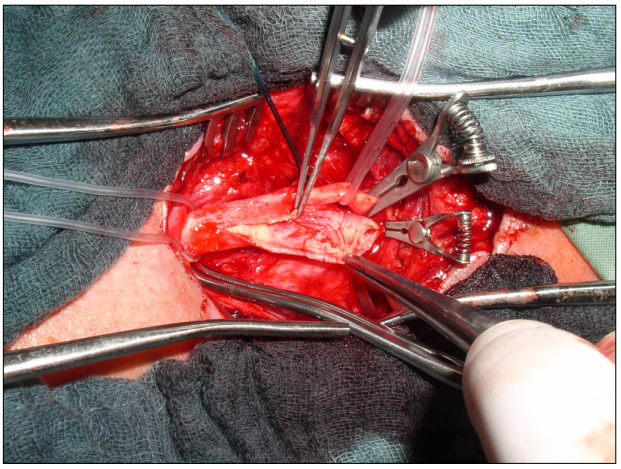
Preparace karotické vidlice



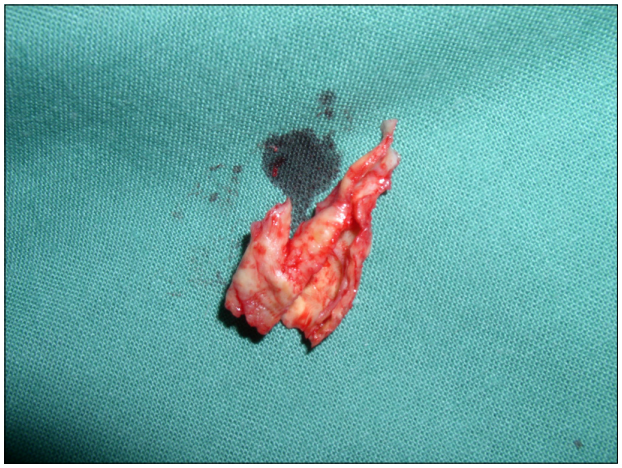
Arteriotomie v luminu – sklerotický plát



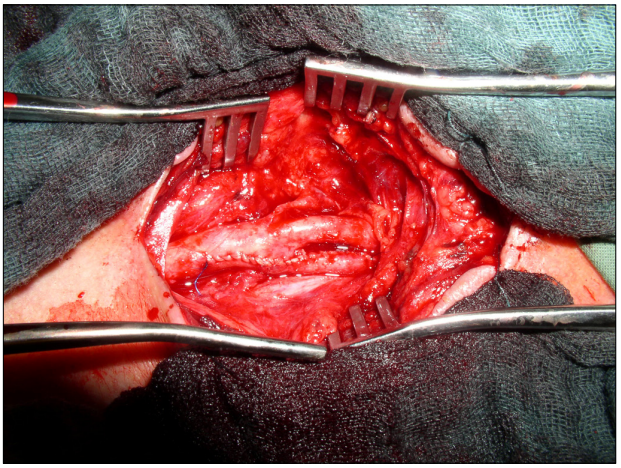
Odstranění sklerotického plátu I.



Odstranění sklerotického plátu II.



Sklerotický cylindrický plát – odlitek vidlice



Primární sutura arterie

fuze po uzavření karotické vidlice. Při zachování vědomí není použití intraluminálního shuntu indikováno.

Preparace karotické vidlice vyžaduje jen nejnutnější manipulaci s arteriemi pro riziko intraoperační embolizace. Karotické řečiště může být výrazně vinuté (foto 6a).

Vlastní chirurgický výkon na karotické vidlici může být konvenční nebo everzní.

Konvenční CEA spočívá v podélné arteriotomii společné a vnitřní karotidy s vyjmutím plátu tak, že se ve společné karotidě protne plát ostře (je po proudu) a ve vnitřní karotidě se odstraní „do ztracena" (plát je proti proudu). Vrstva, ve které se plát odděluje, by měla být mezi intimou a medií, ale většinou pro pokročilé sklerotické změny probíhá v medii. Arteriotomie se uzavírá dle kalibru vnitřní karotidy pokračujícím stehem (foto 6b) nebo pomocí záplaty (žilní nebo ePTFE).

Everzní CEA spočívá v protětí vnitřní karotidy v karotické vidlici. Po zachycení cirkulárního plátu ve vnitřní karotidě se evertuje adventitie a plát se vyjme. Otvorem ve vidlici se stejnou technikou vyjme plát ze společné a zevní karotidy. Po CEA se vnitřní karotida anastomózou end-to-end našívá do původní lokalizace.

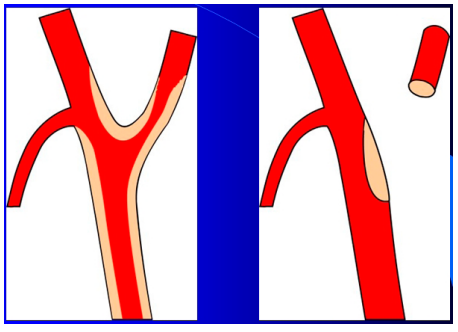
Pokud nelze při CEA odstranit aterosklerotický plát „do ztracena", je možné vidlici resekovat a nahradit ji žilním nebo ePTFE interponátem foto 6c.

Po ukončení výkonu na cévním svazku se vkládá redonův drén a rána se uzavírá po anatomických vrstvách.

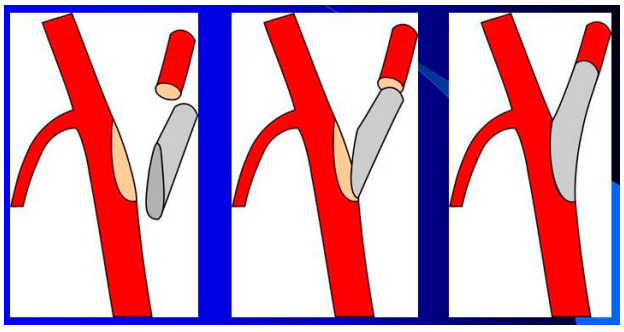
- *Komplikace CEA*
  - Kardiální – infarkt myokardu je příčinou 25 až 50 % perioperačních úmrtí po CEA. Zásadní je prevence a dokonalé předoperační vyšetření se zhodnocením kardiálního nálezu.
  - Poranění kraniálních nervů – lokalizace karotické vidlice představuje anatomicky složitou oblast s bohatým cévním a nervovým zásobením. Iatrogennímu poranění se často i při pečlivé preparaci chirurg nevyhne. Většinou se jedná o zhmoždění, útlak hematomem nebo protětí nervu. Nejčastěji bývají postiženy n. hypoglossus, n. vagus (projevem je „poranění" n. laryngeus rec.), n. laryngeus sup. a kožní senzitivní nervy.
  - Krvácení – většinou se jedná o nechirurgické krvácení při antiagregační terapii. Při výraznějším krvácení z rány a z drénu je nutná revize rány a vyloučení nebo ošetření krvácení z arteriotomie.

Rekurentní stenóza karotidy se prokáže při pravidelné monitoraci nemocného ultrazvukovým vyšetřením. Její výskyt je asi u 10 % nemocných v prvním roce, potom její výskyt klesá. Její příčinou je většinou intimální hyperplazie. Její ošetření může být opět chirurgické, kdy operace v jizevnaté tkáni je technicky náročná s rizikem poranění okolních struktur, nebo se restenóza ošetří endovaskulárně PTA a stentem.

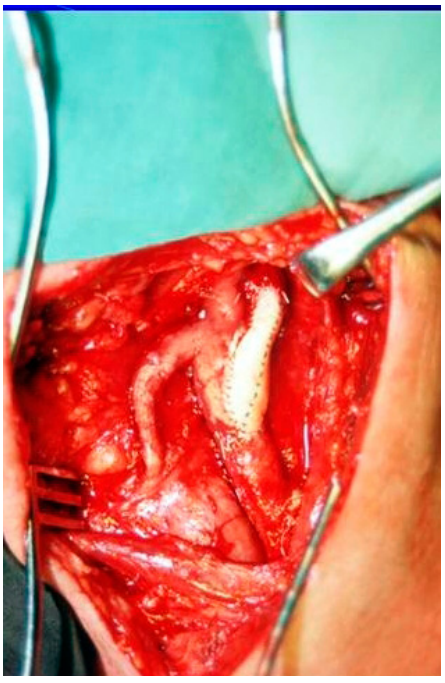
## Fotogalerie 6c: resekce



Obr. 1



Obr. 2



Obr. 3

Alternativní metodou k primární CEA je endovaskulární ošetření karotické stenózy cestou PTA a stentu. Přetrvává diskuze o výhodách a nevýhodách této metody, jednoznačný závěr zatím neexistuje, ale za zásadní se považuje, aby cévní centra byla schopna nabídnout obě metody a individuálně volit léčbu dle celkového stavu nemocného. Endovaskulární terapie karotických stenóz má vyšší výskyt komplikací u symptomatických stenóz než CEA.

## KAROTICKÉ ŘEČIŠTĚ – FIBROMUSKULÁRNÍ DYSPLAZIE

Fibromuskulární dysplazie (FMD) je neateromatózní degenerativní proces, který postihuje dlouhé úseky artérií středního kalibru. Typické je postižení renální nebo vnitřní karotické arterie. Etiologie onemocnění není známa. Diskutuje se vliv ischemie cévní stěny (onemocnění vasa vasorum), vlivy hormonální, genetické a imunologické.

Projevy FMD jsou z hlediska patologicko-anatomického nálezu okluzivní a aneuryzmatické. Vnitřní karotida bývá postižena ve středním a distálním úseku (aterosklerotické změny jsou naopak ve vidlici a v proximálním úseku). Při postižení vnitřní karotidy je asi 10 % FMD spojeno s klinickými projevy vyplývajícími ze zúžení lumen. To vede ke snížení perfuze, vytváří podmínky ke vzniku trombů a distálních embolizací. FMD může být komplikována spontánní disekcí. Ta vede k CMP s velmi špatnou prognózou.

Pokud má FMD neurologickou symptomatologii, probíhá další vyšetření ve zvyklém algoritmu – UZ, NMR ag a CT ag. U asymptomatických nemocných je indikací k vyšetření šelest nad karotidou nebo se jedná o náhodný nález při angiologickém screeningu.

Terapie asymptomatické FMD je konzervativní antiagregační terapií. Při progresi UZ nálezu nebo při vzniku neurologické symptomatologie je indikována chirurgická terapie, při které se provádí mechanická dilatace arterie po její arteriotomii ve výši karotické vidlice. Jinou možností je endovaskulární terapie – PTA.

## KAROTICKÉ ŘEČIŠTĚ – ANEURYZMA

Aneuryzma extrakraniálního karotického řečiště vzniká nejčastěji na aterosklerotickém podkladu. Jinými příčinami jsou trauma arterie, její disekce, infekce nebo komplikace po CEA. Jejich výskyt je vzácný.

Klinické projevy jsou pulzující rezistence krku, neurologická symptomatologie vyplývající z embolizace materiálu výdutě do CNS, dysfunkce hlavových nervů, dysfágie, krvácení z výdutě a její ruptura.

Z vyšetřovacích metod je vhodná barevná duplexní sonografie, NMR ag a CT ag.

Terapie: z historie je nejběžnější ligace, která může způsobit výraznou neurologickou symptomatologii. Nepovažuje se dnes za základní metodu ošetření, ale je nezbytná při ruptuře výdutě, především u infikovaných výdutí. Resekce výdutě s interpozicí je indikována u nemocných, kde výduť postihuje společnou karotidu a proximální třetinu a. carotis interna. Při postižení vyšších etáží karotického řečiště je indikována endovaskulární léčba – zavádějí se stenty se současným coilingem výdutě (trans-stent coiling embolization) nebo se zavádí stentgraft.

# 7 Zánětlivá a vasospastická onemocnění

## ENDANGIITIS OBLITERANS (BUERGERŮV SY, WINIWATER-BUERGEROVA NEMOC, AO-TROMBANGIITIS OBLITERANS)

Onemocnění je příčinou 3–5 % poruch arteriálního prokrvení dolních končetin. Je považováno za problematické jak v diagnostice, tak i v terapii.

Jedná se o zánětlivé a obliterující cévní onemocnění s multilokálním výskytem, které postihuje nejprve cévní intimu v různých segmentech arterií malého a středního kalibru. Postiženy jsou současně také povrchové žíly. Při další progresi se onemocnění šíří i na arterie velkého kalibru a lze hovořit o panangiitidě.

Etiologie onemocnění není jasná, je však zřejmý zásadní vliv inhalace nikotinu (ev. kysličníku uhelnatého). Úzký patogenetický vztah ke kouření je prokazatelný – pokud nemocný přestane kouřit, dojde k remisi onemocnění, při opětovném kouření onemocnění recidivuje. Předmětem studií je poškození stěny karboxyhemoglobinem nebo alergie na některé složky tabákového kouře.

Změny cévní intimy lze jen obtížně definovat jako jednoznačně zánětlivé, typický je plynulý přechod zánětlivých změn do změn aterosklerotických s parciálními nebo úplnými trombotickými uzávěry.

Podíl endangiitis obliterans na cévních uzávěrech se liší mezi rasovými skupinami. V Evropě se vyskytuje asi u 0,5–5 % populace, v Koreji a Japonsku u 16–66 % a v některých skupinách židovské populace (ashkenazi) až v 80 %.

Serologická a histochemická vyšetření prokazují imunopatologické nálezy (protilátky proti elastinu, kolagenu I a III, ukládání imunoglobulinů do cévní stěny). Jsou prokazatelné také genetické vlivy na vznik onemocnění – např. zvýšený výskyt některých HLA-antigenů.

Onemocnění postihuje mužskou populaci. První projevy onemocnění bývají ve věku pod 40 let. Prakticky všichni nemocní jsou kuřáci. Vliv kouření prokazuje také zvýšený podíl žen postižených endangiitis obliterans ve střední Evropě. Z poměru 99 : 1 došlo ke změně na 4 : 1.

Onemocnění může mít průběh chronický, subakutní, akutní nebo fulminantní. Chronická nebo subakutní forma je typická spontánními němými intervaly. Při akutním průběhu vznikají i při intenzivní terapii periferní nekrózy. Fulminantní průběh je spojen s častými amputacemi. Při hodnocení všech forem onemocnění lze předpokládat během 5 let potřebu amputací ve 20–30 %, přičemž celková délka života nemocných je stejná jako u ostatní populace.

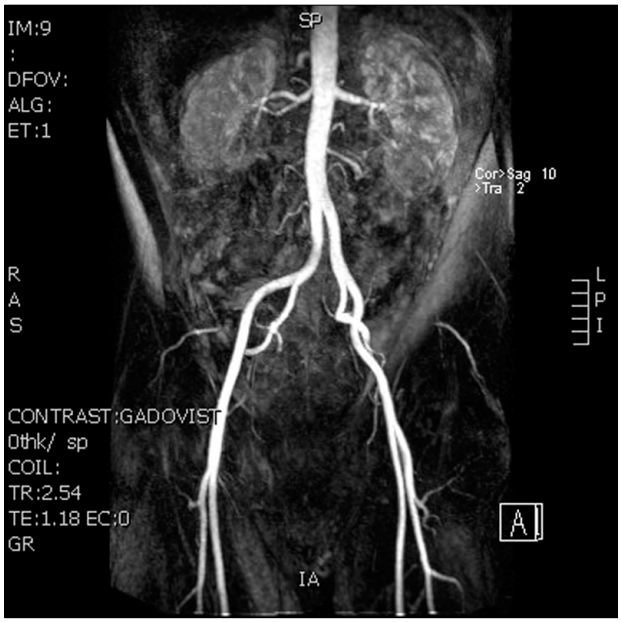
Za typické potíže se považují pocit chladu končetin (60 %), parestezie (40 %), cyanóza (40 %) klaudikace plantární nebo lýtkové (70 %) a klidové bolesti (50 %). Často se současně vyskytují povrchové flebitidy (40 %) a trofické defekty (nekrózy) periferie končetin (50 %) (fotogalerie 7a). Kromě povrchových tromboflebitid se současně vyskytuje u 40 % nemocných Raynaudova nemoc. Poměrně často postihuje endangiitis obliterans cévní svazek horních končetin (foto 7c), je také popsáno postižení mozkových a koronárních arterií nebo arterií zažívacího traktu.

V diagnostice neexistuje laboratorní test, který by prokázal endangiitis obliterans. Na rozdíl od ostatních vaskulitid nejsou v akutní fázi onemocnění zvýšeny hodnoty CRP nebo sedimentace. Doporučená laboratorní vyšetření vylučují ostatní možné příčiny vaskulitidy. Diagnózu endangiitis obliterans lze prokázat jen histologickým vyšetřením. V první fázi je diagnóza postavena na anamnéze a na klinickém nálezu, následuje UZ vyšetření a arteriální angiografie. Přímá arteriografie dokáže nejlépe zobrazit segmentární změny na řečišti popliteální arterie nebo na bércových tepnách a tepnách nohy. Na horní končetině bývají nejčastěji postiženy digitální arterie a ulnární část palmárního oblouku s distální částí ulnární arterie.

Typickým obrazem endangiitis obliterans je obraz „vývrtkových“ kolaterál. Odstupují ze zdravých úse-

## Fotogalerie 7a: M. Buerger

M. Buerger ag




NMR ag, pánevní řečiště bez patologického nálezu

NMR ag, pánevní řečiště stehen bez patologického nálezu

NMR ag, změněné bércové řečiště

Ischemie periferie končetin

Vlhká gangréna palce

## Fotogalerie 7c: M. Buerger

Arteriografie předloktí

Ischemie prstů

Ischemie rukou, stav po amputaci obou dolních končetin

ků tepen a obtáčejí se podél uzavřených arteriálních segmentů a končí v síti drobných arterií.

Nejčastější kritéria pro vyslovení diagnózy endangiitis obliterans jsou:

- nikotinismus,
- věk pod 45 let,
- infrapopliteální arteriální uzávěry (klaudikace, klidové bolesti, trofické léze),
- současné postižení horních končetin nebo flebitis migrans,
- vyloučení autoimunních onemocnění, diabetu a trombofilních stavů,
- vyloučení ev. zdroje embolizací.

Z hlediska diferenciální diagnostiky je třeba vyloučit jiné vaskulitidy (imunologické) a aterosklerotické změny. Vzácně přichází v úvahu cystická degenerace adventitie.

Konzervativní terapie endangiitis obliterans spočívá v zákazu kouření, prevenci prochladnutí a sanaci fokálních změn. Medikamentózní terapie se skládá z prostaglandinů, antikoagulancií a antiagregancií. Endovaskulární léčba, systémová nebo katétrová fibrinolýza nejsou vůbec vhodné. Odstraněním fibrinogenu dochází k aktivaci zánětlivého procesu.

Z operačních možností přichází v úvahu lumbální a torakální sympatektomie. Před výkonem je nutná angiografie. Při postižení dolních končetin je indikací stadium III nebo IV dle Fontaina. Výsledek chirurgické léčby lze odhadnout transkutánním měřením oxygenace periferie po obstřiku ggl. stellatum u horních končetin nebo po zavedení peridurálního katétru u dolních končetin. Otevřená chirurgická hrudní nebo bederní sympatektomie se dnes prakticky neprovádí, možností je hrudní sympatektomie miniinvazivně (torakoskopicky), ale převážně je indikována perkutánní sympatikolýza alkoholem. Při sledování nemocných, kterým byla provedena chirurgická sympatektomie, bylo prokázáno, že její efekt je dlouhodobější než u sympatikolýzy. Příčinou je zřejmě možnost regenerace sympatických vláken. Sympatikolýzu však lze bez většího rizika opakovat.

Pooperační nebo postintervenční péče vyžaduje v intervalech 3 měsíců kontroly oxygenace periferie standardizovaným postupem na pracovišti, které sympatektomii nebo sympatikolýzu provedlo.

## Fotogalerie 7b: M. Raynaud – ischémie ruky

Ischemie prstů a ruky při Raynaudově chorobě

Dtto, gangrena prstů dorsa ruky

Dtto, gangréna prstů

## RAYNAUDŮV SYNDROM (OKLUZIVNÍ A VASOSPASTICKÉ ONEMOCNĚNÍ HORNÍ KONČETINY)

Raynaudův syndrom je klinický stav, který je charakterizován občasnými záchvaty vasospasmů, které vedou k uzávěru malých arterií a arteriol distálních úseků ruky. Vasospasmus je vyvolán chladem nebo emocionálním stresem. Nejčastěji jsou postiženy prsty ruky a ruka. Velmi vzácně mohou být postiženy prsty nohy a noha. Typickým obrazem vasospasmu je bledost periferie ruky a prstů s následnou cyanózou a zarudnutím, když se končetina dostane do teplého prostředí. Barevné změny jsou spojeny s poruchou citu. Záchvat může odeznít i spontánně, tedy bez vlivu teplého prostředí. Spasmus trvá většinou 30 až 60 minut, ale může přetrvávat delší dobu i za stavu, že nemocný je v teplém prostředí. Typický trojbarevný projev nemusí být u všech nemocných vyjádřen, většinou chybí konečné zarudnutí.

Zhodnocení výskytu Raynaudova syndromu v běžné populaci chybí, je však zřejmé, že je jeho výskyt vázán na některá povolání. Především se jedná o práci s nástroji vyvolávajícími vibrace (až u 50 % pracovníků) nebo v oborech, kde se střídavě pracuje v teple a chladu (potravinářství).

Projevy Raynaudova syndromu vznikají v různém stupni u 20–30 % populace působící v chladném a vlhkém prostředí. Více jsou postiženy ženy. Z dostupných patofyziologických poznatků vyplývá, že existují dva mechanismy vzniku Raynaudova fenoménu. První má normální nález na digitálních arteriích a vasospasmy jsou vyvolány abnormálními silnými kontrakcemi svaloviny. U druhého jsou prokazatelné na palmárních a digitálních arteriích obstrukční změny (choroby), které snižují průtok řečištěm. U těchto normální cévní reakce na ochlazení (arteriální kontrakce) vede k projevům ischemie.

Léčba je symptomatická, kauzální terapie není známa. Nejlepší výsledky lze očekávat od blokátorů kalciového kanálu (nifedipin). Efekt lze očekávat u 50 % nemocných. Z vasoaktivních látek je možná terapie naftidrofurylem a prostaglandiny. Připojuje se léčba antiagregační. Výsledky sympatektomie jsou nejisté.

U malé skupiny nemocných se vyvíjejí pokročilé ischemické změny s ulceracemi a gangrénami prstů (foto 7b).

Tyto pokročilé ischemické změny nemají nikdy příčinu jen ve vasospasmu, vždy se podílí obstrukce. Tito nemocní mohou, ale nemusí mít Raynaudův syndrom. U všech jsou prokazatelné obstruktivní procesy na palmárních a digitálních arteriích. Jejich etiologie může být různá – arteriitidy autoimunní etiologie, onemocnění pojivové tkáně, ateroskleróza, Buergerova choroba. Léčba je chirurgická, konzervativní – ošetření ran, snesení nekrotických tkání. Vasoaktivní terapie a sympatektomie mají malý efekt.

# 8 Problematika amputací

Akutní nebo chronická porucha arteriálního prokrvení představuje vedle traumat a infekcí nejčastější příčinu ztráty končetiny. Příčinou chronické poruchy arteriálního prokrvení je ve většině případů generalizovaná obliterující ateroskleróza. U těchto nemocných je současně tímto onemocněním postiženo také koronární řečiště a důsledkem je extrémně vysoká mortalita nemocných s chronickými uzávěry periferního arteriálního řečiště zvláště při projevech chronické kritické končetinové ischemie.

Je zřejmé, že základním cílem u nemocných s příznaky chronické ischémie končetiny je zavčas ovlivnit rizikové faktory aterosklerózy. Diabetici s aterosklerotickou makroangiopatií jsou 10× častěji ohroženi amputací než nediabetici. Kromě makroangiopatie je diabetik postižen poruchou mikrocirkulace, má sníženou imunitu, a proto dochází při výskytu infekce velmi rychle k nezvratnému postižení tkání. V ČR je ročně provedeno asi 3000 velkých amputací, 70 % je u diabetiků. Prognózu u diabetiků zhoršuje výskyt terminálního fáze ledvinného selhání.

Aterosklerotický proces postihuje nejčastěji arteriální řečiště dolních končetin, cévní uzávěry v této lokalizaci vedou nejčastěji amputacím. Následný text je zaměřen na ischemii dolních končetin, ale v obecné rovině jej lze akceptovat i pro ischemii horních končetin.

## DEFINICE AMPUTACÍ

Velká amputace (maior) je amputací nad úrovní kotníků. Malá amputace (minor) je pod úrovní kotníků. Od těchto definic se někdy odlišuje pohled z hlediska DRG zhodnocení (diagnózy pro systém zdravotních pojišťoven), kdy minoramputace je snesení jen prstů. Výraz ohraničené amputace znamená vlastně minor amputaci po hranici vitální tkáně – odstraňuje se tkáň evidentně nekrotická (nekrózektomie, debridment).

## SYMPTOMATOLOGIE A KLINICKÝ NÁLEZ

Končetina je ohrožena ztrátou, pokud:

- dále postupuje již existující infekce,
- akutní nebo chronická porucha arteriálního prokrvení vede ke ztrátě svalové tkáně s následným ovlivněním funkcí jiných orgánů,
- má nemocný neovlivnitelné klidové bolesti,
- má nemocný těžké neuro-osteoartropatické deformity skeletu nohy s osteomyelitidou a nález vylučuje možnost zachování funkce nohy.

Vlastní klinický obraz bývá kombinací uvedených nálezů, projevem může být gangréna prstů nebo chladná paretická noha. U Charcotovy nohy probíhá zánětlivý rozpad skeletu nohy (viz fotodokumentace). Dalším projevem jsou klidové neovlivnitelné bolesti s jen diskrétním lokálním nálezem.

## DIAGNOSTIKA

Při projevech poruchy arteriálního prokrvení končetiny je zásadní angiologické vyšetření, které zhodnotí možnost revaskularizace, a tím záchrany končetiny. Fyzikální vyšetření umožní získat názor na lokální nález, ale před amputací je nutné nález objektivizovat a dokumentovat. Zásadním vyšetřením je některá z forem angiografie a následné zhodnocení stavu angiologem a cévním chirurgem.

Vyšetření arteriálního řečiště duplexní sonografií má především u diabetiků své limity – skleróza medie znemožňuje kompresi arterie, proto UZ změřené normální tlaky u těchto nemocných neznamenají dobré arteriální prokrvení. Lepší výsledky má barevná duplexní sonografie. Je indikována v případech, že nemocný s terminální ledvinnou nedostatečností není vhodný k angiografii s podáním kontrastní látky. Nejpřesněji se k nálezu na arteriálním řečišti vyjádří angiografie, na jejím základě se lze vyjádřit k možnostem chirurgické nebo endovaskulární revaskularizace. Definitivní stanovisko k „technické inopera-

## Fotogalerie 8: amputace – fotodokumentace

Amputace ve stehně

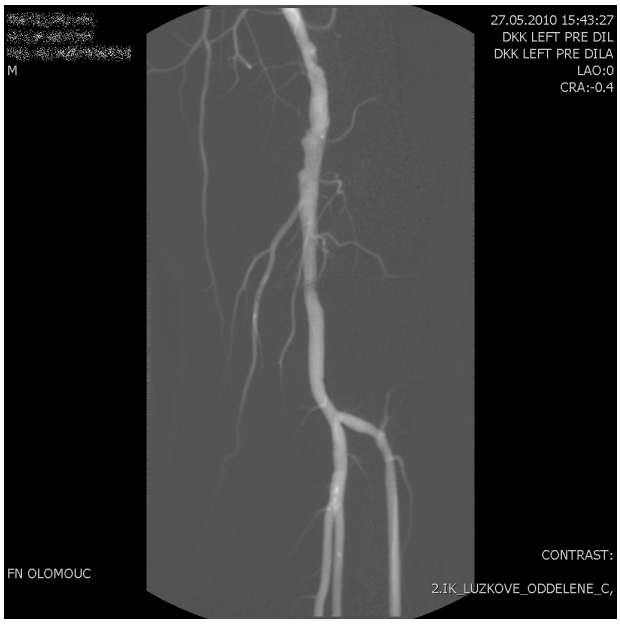
Amputace ve stehně, sutura pahýlu

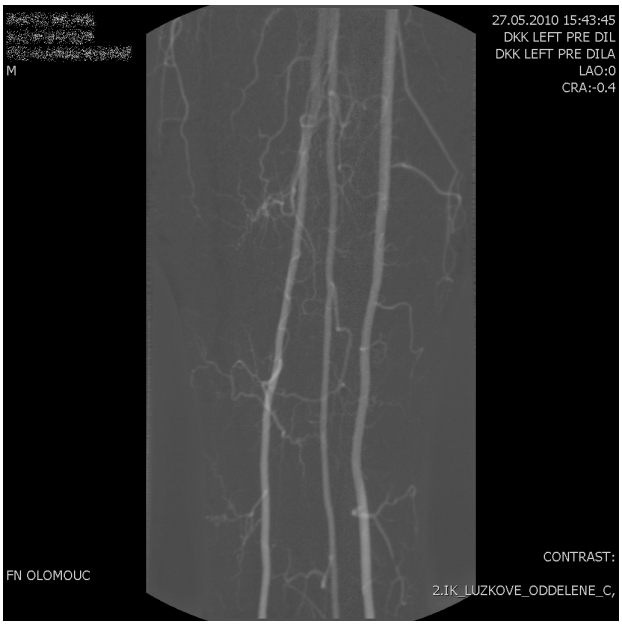
Ischemie amputačního pahýlu, gangréna

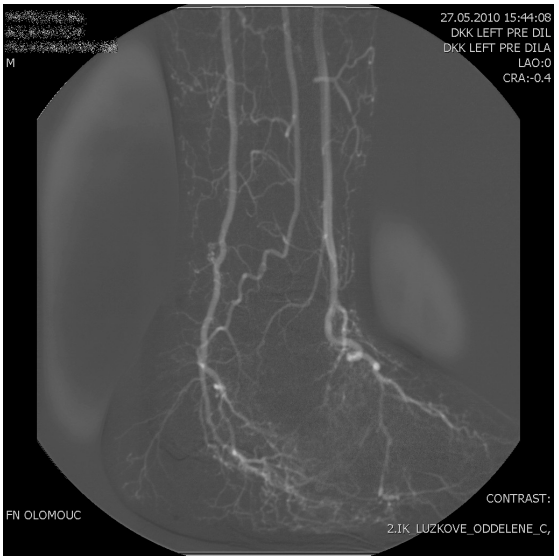
Ischemie amputované PDK a amputačního pahýlu LDK

Exartikulace v kyčelním kloubu

Charcotův kloub, přímá arteriografie



Charcotův kloub, skelet nohy I.

Prostý snímek nohy – PA a šikmá projekce

bilitě“ umožňuje transarteriální digitální subtrakční angiografie.

## INDIKACE K AMPUTACI

Pokud je indikací k amputaci lokální nález (nekrózy, gangrény) a je současně zřejmá hranice vitální a avitální tkáně nebo je např. hmatná arteriální pulzace ve výši hlezna, je amputace proveditelná bez angiografie. Rozsah amputace je dán rozsahem lokálního nálezu. Je však nutné vždy myslet také na možnosti protetické techniky.

Při poruchách prokrvení končetiny (víceetážové stenózy a uzávěry) je před amputací nezbytná kvalitní angiografie. Odmítnutí chirurgické nebo endovaskulární léčby je v rukou zkušeného cévního chirurga a radiologa. Je třeba připomenout, že i po nepříznivém angiografickém nálezu je možnost došetřit periferní arteriální kmeny barevnou duplexní sonografií, které mohou prokázat a k revizi indikovat arteriální úseky, které se jeví na angiografii jako uzavřené (ale jsou za uzávěrem) a při revizi se prokážou jako vhodné k distální anastomóze a mající svůj výtokový trakt. Před amputací by měly být vyčerpány všechny metody – je třeba také zvážit možnost zavedení intraarteriálního mikrokatétru do arteriálního řečiště (cestou společné femorální arterie antegrádně do periferie), provést intraoperační angiografii a skutečně vyloučit nebo potvrdit možnost endovaskulární nebo chirurgické léčby.

Je-li indikována minor-amputace (viz výše) jen klinickým nálezem, je vždy riziko progrese lokálního procesu. Příčinou je víceetážové postižení arteriálního řečiště. Amputace bez angiografie by měla být spíše vyjímkou, protože nejlepší cestou, jak skutečně rozpoznat potřebnou výši amputace, je lokální nález po eventuálním ošetření arteriálního řečiště v celém rozsahu (aorta – periferie).

Stejná pravidla platí pro rozhodnutí o rozsahu maior-amputace. Na jedné straně je snaha amputovat co nejdistálněji, ale na druhé je třeba reálně zvážit možnost zhojení amputačního pahýlu. Největší frustraci jak pro nemocného, tak pro chirurga představuje nehojící se pahýl a nutnost reamputace ve vyšší etáži. Před amputací musí být využity všechny možnosti chirurgické a endovaskulární terapie. Z tohoto hlediska představuje i v dnešní době největší problém amputace ve stehně u nemocných s uzávěrem pánevního a femorálního řečiště, kdy nehojící se pahýl může být zdrojem infekce a sepse. Před amputací ve stehně je indikováno ošetření pánevního a femorálního řečiště např. hybridním výkonem.

## TERAPIE

Minor-amputace je dána rozsahem postižení ischemií a amputační řez nebo linie není dána anatomickými prvky. Při amputaci nesmí být otevřen kloub, resp. při jeho otevření musí být resekována příslušná kost.

Amputace v hleznu se prakticky téměř neprovádí. Při amputaci v bérci je zásadní kvalita zachovaných tkání a jejich hojení. Další zásadním faktorem je délka amputačního pahýlu k zajištění dobré protetické náhrady. Pro vytvoření podmínek pro vhodnou protetickou náhradu se někdy indikuje místo amputace ve stehně exartikulace v kolenním kloubu. Z lékařského hlediska se považuje pro nemocného za méně traumatizující než amputace ve stehně. Nevýhodou ve srovnání s amputací ve stehně je její horší hojení (především u nemocných s uzávěrem a. profunda femoris). Také amputace ve stehně musí splnit popsaná kritéria hojení a délky pahýlu. Každý zachovaný centimetr ponechaného pahýlu stehna je velmi cenný, a to i u ležících nemocných, kdy kvalitní pahýl výrazně zlepšuje možnosti manipulace s nemocným (viz fotodokumentace).

## NÁSLEDNÁ PÉČE

Při plánování protetické náhrady je vhodné již v předamputačním období posilování nemocného a nácvik chůze o berlích. Je indikována časná mobilizace nemocného a zajištění vhodné protézy. Následuje další nácvik chůze v rehabilitačním zařízení. Pokud není nemocný schopný chůze s protézou a je zřejmá potřeba ortopedického vozíku, je indikováno posilování a nácvik manipulace s vozíkem. Snahou rehabilitace je vždy zajistit co největší soběstačnost nemocného. To platí o nutnosti až agresivní rehabilitace hybnosti u ležících nemocných.

# 9 Různé

## MEDIKAMENTÓZNÍ TERAPIE PO CÉVNĚCHIRURGICKÝCH VÝKONECH A PO ENDOVASKULÁRNÍCH INTERVENCÍCH

Nemocní, kteří podstoupili výkon na cévním řečišti, vyžadují následnou optimalizovanou léčbu, která by měla modifikovat nebo eliminovat kardiovaskulární rizikové faktory, a tím preventivně ovlivnit progresi základního většinou aterosklerotického onemocnění. Doporučená léčba vychází z definicí American Heart Association a Evropské společností pro kardiologii. Je přihlédnuto k poznatkům vyplývajícím ze systematických literárních rešerší.

## KARDIOVASKULÁRNÍ RIZIKOVÉ FAKTORY A JEJICH KONTROLA

- **Léčba hyperlipidemie**
  Je indikována terapie statiny. Hladina LDL-cholesterolu by měla být pod 2,58 mmol/l. U nemocných s vysokým kardiovaskulárním rizikem je snaha dosáhnout hladiny pod 1,81 mmol/l. U nemocných s nízkou hladinou HDL cholesterolu, normálním LDL cholesterolem a se zvýšenou hladinou triglyceridů je indikována současná terapie fibráty.
- **Léčba hypertenze**
  Pomocí antihypertensiv je třeba zajistit normotenzi 140/90 mm Hg u běžných nemocných. U diabetiků a u nemocných s chronickou ledvinnou nedostatečností je třeba upravit TK pod 130/80 mm Hg. Tato korekce snižuje riziko infarktu myokardu, cévních mozkových příhod a srdečního selhání. Betablokátory nejsou kontraindikovány u nemocných s uzávěry periferního arteriálního řečiště. ACE blokátory lze použít u nemocných se symptomatickou i asymptomatickou formou onemocnění.
- **Léčba diabetes mellitus**
  Cílem antidiabetické léčby je dosáhnout hladiny HbA1C pod 7 %.
- **Nikotinismus**
  Nemocní by se měli vzdát kouření. Je třeba využít možností odvykacích kůr a medikamentózních náhrad nikotinu.
- **Ovlivnění hladiny homocysteinu**
  Efektivita redukce hladiny homocysteinu pomocí kyseliny listové a vitaminu B12 nebyla u nemocných s aterosklerózou prokázána.
- **Antiagregační a perorální antikoagulační léčba**
  Efektivita antiagregační terapie je prokázána u sekundárních vaskulárních komplikací, jako jsou srdeční infarkt, cévní mozková příhoda nebo úmrtí z cévních příčin. Za vhodná antiagregancia se považují kyselina acetylsalicylová v dávce 75–325 mg/den (většinou 100 mg/den) nebo alternativně clopidogrel v dávce 75 mg/den. Použití perorální antikoagulační léčby (antagonisté vitamínu K) se k profylaxi obecně nedoporučuje.
- **Obecná perioperační medikace (antiagregace, betablokátory, statiny)**
  Léčba kyselinou acetylsalicylovou se nemusí perioperačně přerušit. Doporučuje se vysadit léčbu clopidogrelem nejméně 1 týden před výkonem pro zvýšenou krvácivost. Je možnost převedení nemocných na kyselinu acetylosalicylovou.
  U nemocných s plánovaným chirurgickým výkonem na arteriálním řečišti pro aterosklerotické onemocnění se doporučuje nejméně 1 týden před výkonem nasadit betablokátory (tzv. peroperačně), které minimalizují riziko peroperační kardiální ischemie. To neplatí pro nemocné s absolutní kontraindikací k léčbě betablokátory.
  U nemocných s plánovaným chirurgickým výkonem na arteriálním řečišti pro aterosklerotické onemocnění se doporučuje nejméně 1 měsíc před výkonem (tzv. peroperačně) nasadit statiny. Jejich podání nesouvisí s hladinou cholesterolu v séru. Tato terapie minimalizuje riziko peroperační kardiální komplikace.

## ANTIAGREGAČNÍ, ANTIKOAGULAČNÍ LÉČBA PO CÉVNĚ CHIRURGICKÝCH VÝKONECH A PO ENDOVASKULÁRNÍCH INTERVENCÍCH.

- Větve oblouku aorty (krkavice, subklavie, truncus brachiocephalicus, vertebrální a brachiální arterie)
  - A. carotis – endovaskulární léčba: po ošetření karotické stenózy cestou PTA a stentu se doporučuje léčba kyselinou acetylsalicylovou a clopidogrelem. Terapie clopidogrelem začíná před výkonem, nejpozději den před výkonem tzv. loading dose 300 mg (potom 75 mg/den) a následně se po 4–12 týdnech vysazuje. Terapie kyselinou acetylsalicylovou je celoživotní.
  - A. carotis – chirurgická léčba: po karotické endarterektomii je indikována celoživotní antiagregační léčba. Není však zřejmá optimální dávka kyseliny acetylsalicylové (resp. žádná studie ji nedefinovala).
  - A. subclavia, truncus brachiocephalicus, a. vertebralis, a. brachialis – endovaskulární léčba: specifické doporučení terapie během endovaskulárního výkonu a po výkonu nelze vyslovit, protože nejsou k dispozici dostatečná data. Obecně lze doporučit trvalou léčbu kyselinou acetylsalicylovou s eventuálním krátkodobým doplněním clopidogrelem.
  - A. subclavia, truncus brachiocephalicus, a. vertebralis, a. brachialis – chirurgická léčba: také pro chirurgickou léčbu nejsou dostatečné podklady. Lze použít zkušeností z chirurgie dolních končetin a doporučit po trombendarterektomii a po aloplastickém bypassu antiagregační léčbu. Po založení žilního bypassu lze doporučit perorální antikoagulační léčbu.
- Aorta (hrudní a břišní), včetně viscerálních a pánevních větví – endovaskulární léčba: doporučuje se trvalá antiagregační terapie, ev. výhody antikoagulační léčby nebyly prokázány.
- Aorta (hrudní a břišní), včetně viscerálních a pánevních větví – chirurgická léčba: doporučuje se trvalá antiagregační terapie, ev. výhody antikoagulační léčby nebyly prokázány.
- Infrainguinální výkony – endovaskulární: infrainguinální PTA se nebo bez stentu vyžaduje celoživotní terapii kyselinou acetylsalicylovou (75–325 mg/den). Při aplikaci stentu je vhodná 4–12týdenní terapie clopidogrelem. Předmětem výzkumu je otázka, zda dlouhodobé podávání clopidogrelu má význam v prevenci restenóz.
- Infrainguinální výkony – chirurgické: po trombendarterectomii v infrainguinální oblasti je indikována trvalá léčba kyselinou acetylsalicylovou. Žilní infrainguinální bypass je spojen s podáváním perorální antikoagulační terapie (pokud není z jiného důvodu zásadní kontraindikace). Studiemi je prokázáno, že antikoagulační terapie má lepší výsledky z hlediska uzávěru bypassu než terapie antiagregační. Také ostatní vaskulární komplikace se vyskytují v menším rozsahu. Cílová hladina INR je 3,0–4,5. Léčba se považuje za výhodnou i při zřejmém vysokém riziku krvácení. Není jasný ev. přínos kombinované léčby antiagregační a antikoagulační z hlediska průchodnosti bypassu a progrese základního onemocnění. U alloplastických bypassů je indikována terapie antiagregační. U bypassů pomocí umělých cévních náhrad, které mají lumen menší než 6 mm, má kombinovaná terapie perorálními antikoagulanciemi s antiagreganciemi pozitivní vliv na průchodnost bypassu. Je však vysoké riziko krvácení a zvyšuje se mortalita. Indikace k této kombinované terapii se řeší individuálně – je třeba srovnat riziko uzávěru bypassu a riziko krvácení.

## CÉVNÍ NÁHRADY

### AUTOLOGNÍ ŽÍLA

Její použití je metodou volby při rekonstrukcích v infrainguinální oblasti. Úseky žíly se po jejich rozstřižení používají k uzávěru arteriotomií (záplata – patch). K náhradě se používá v. saphena magna, v. saphena parva a v. cephalica. V rekonstrukční cévní chirurgii infikovaných cévních protéz se používá femorální žíla (v. femoralis superficialis).

Použitá žíla musí mít adekvátní kvalitu a kalibr. K vyloučení postflebitických změn a varixů se předoperačně vyšetřuje žilní řečiště pomocí barevné duplexní sonografie.

Při odběru žíly se klade důraz na no-touch techniku, která má zabránit poranění žilního endotelu, a tím vyvolat kaskádu reparačních procesů (trombocyty, růstové faktory, mediátory zánětu, proliferace hladkých buněk a matrixu), které vedou ke stenózám. Odebraná žíla se proplachuje a dilatuje. K proplachu se většinou používá fyziologický roztok nebo ringerlaktát. Šetrná dilatace žíly je zásadní – prokáže ev. defekt ve stěně (únik), stenózy způsobené adventiálními pruhy a umožní zhodnocení potenciálního kalibru žíly. Nešetrná dilatace může způsobit poškození endotelu žíly nebo i rupturu medie. Důsledkem je zhoršení biomechanických vlastností graftu. Za optimální tlak považujeme 100 mm Hg. Kvalitu odběru lze pozitivně ovlivnit farmakologicky. Do proplachových roztoků se přidává heparin (snížení tvorby mikrotrombů a fibrinových depozit) a papaverin (prevence vasospasmů).

Odběr žilního štěpu může být komplikován infekcí a/nebo dehiscencí rány. Dle zvyku pracoviště se kožní řez může vést v celé délce odebírané žíly (nejrizikovější z hlediska komplikací) nebo lze provést několik kratších řezů s ponecháním kožních můstků. Žílu lze také odebírat za endoskopické vizualizace. Tato metoda je spíše určena pro odběry pro kardiochirurgii, v cévní chirurgii, kdy jsou prováděny odběry dlouhých žilních úseků, se příliš neprosadila.

Při plánování infrainguinálního rekonstrukčního výkonu se většinou plánuje použití ipsilaterálního žilního interponátu (v. saphena magna). Autologní venózní interponát může být uložen reverzně, nonreverzně a in situ.

Reverzní žilní graft znamená, že žíla byla v celku vyjmuta, ošetřena a otočena (reverzně konfigurována). Arteriální krevní proud je potom ve směru chlopní, které nebyly ošetřeny. Nevýhodou může být po otočení kalibr žíly, kdy její původně distální úsek, který je užší, je při rekonstrukci našit proximálně na arterii. Na distální anastomóze jsou poměry opačné – žíla je široká a arterie úzká, tato disproporce je více zřejmá u krurálních bypassů. Žíla je uložena při bypassu uložena anatomicky nebo extraanatomicky. Chlopně mohou být komplikací při trombektomii při uzávěru bypassu.

Nonreverzní žilní graft má valvulotomem poškozeny chlopně – tím má být zlepšen tok zvláště u graftu malého kalibru. Současně je zachován kalibr žíly ve vztahu k artérii. Nonreverzní graft je spojen s bohatou manipulací s žilou a tím je zvýšeno riziko jejího poranění – tuto nevýhodu vyrovnává jeho o 20% lepší průtok než u reverzního graftu.

In situ žilní graft – k bypassu použitá velká safena je ponechána in situ. Je mobilizován její proximální a distální úsek k anastomózám, valvulotomem jsou porušeny chlopně k zajištění z hlediska žíly k opačnému směru toku krve a jsou přerušeny větve safeny, aby se zabránilo vzniku arteriovenózních píštělí. Proximální anastomóza je umístěna nejčastěji na společnou femorální arterii, distální anastomóza na popliteální arterii (nad nebo pod kolenem), na bércové řečiště nebo na pedální artérii. Po našití proximální arteriální anastomózy se naplní žilní bypass, funkční chlopeň brání toku a je porušena valvulotomem, který se do žíly zavede některou z postranních větví safeny. K vyhledání a ošetření postranních větví safeny existuje několik technik – od invazivního obnažení safeny v celé délce (často s komplikovaným hojením kožního řezu) po semiinvazivní identifikaci postranních větví ultrazvukem nebo angioskopicky.

Žíly paže: ipsilaterální velká safena je nevhodnější žilní náhrada, ale je prokázáno, že až u 45 % nemocných chybí nebo není adekvátní kvality. Lze použít žíly paže a předloktí, nejvhodnější je cefalická žíla paže, následuje bazilická žíla. Podkožní žíly předloktí jsou nejméně používané.

Funkci (selhání) venózního graftu ovlivňuje řada faktorů. Obecně se uvádí, že uzávěr graftu do 30 dnů od implantace je způsoben technickou chybou při operaci. Příčinou může být nedostatečný přítok (inflow), např. při nepoznané překážce na proximální artérii, nebo tlakový pokles při kardiovaskulárním selhávání. Jinou příčinou je nedostatečný výtokový trakt (outflow) při pokročilých sklerotických změnách na bércovém řečišti. Tzv. zevní faktory časného selhání jsou rotace bypassu při zavádění do tunelu nebo zevní útlak hematomem. Do této skupiny selhání řadíme také systémové příčiny, jako jsou hyperkoagulační stavy. Tzv. vnitřní faktory selhání jsou nedostatečně ošetřené chlopně nebo technicky nekvalitní arteriální anastomóza. Pozdní selhání graftu je způsobeno intimální hyperplazií, která je indukována poškozením žíly při chirurgické manipulaci v kombinaci se střižnými a tažnými silami, které jsou vyvolány krevním tokem. Dochází k progresivnímu zesílení intimy, zúžení lumina žíly, snížení průtoku a k intraluminální trombóze. Popsané stenotické změny se vyskytují především na anastomózách.

Je zřejmé, že funkční žilní graft vyžaduje pooperační sledování, protože pokud dojde k jeho uzávěru a ošetření trombektomií, je jeho další jednoletá funkce zachována jen u 30 % nemocných. Pooperační sledování se skládá z anamnestického vyšetření (obnovení klaudikací, klidové bolesti), fyzikálního vyšetření (periferní pulzace, ABI) a z radiologických metod, jako je barevná duplexní sonografie. Barevná duplexní sonografie zhodnotí průtok v jednotlivých etážích, umožní včas rozpoznat vznik stenóz a lze jí sledovat dynamiku vývoje patologického nálezu. Sledování pomocí barevné duplexní sonografie a navazující ošetření bypassu zlepšilo dlouhodobé funkce o 15 %. Při nejasném nálezu je nutné vyšetřit celé řečiště (přítok, bypass, výtok) angiograficky (NMR ag).

## UMĚLÉ CÉVNÍ NÁHRADY

Autologní náhrady jsou limitovány ve svém množství, kvalitě a kalibru. V cévní chirurgii se proto používají umělé cévní náhrady. Původní materiály byly objeveny v období druhé světové války a jedná se o polytetrafluoroetylen (PTFE, teflon) a polyetylenterflát (PET, dacron).

**Dacronové (PET protézy)** se v cévní chirurgii používají ve formě pletených protéz. Jsou to porézní trubice různého kalibru. První generace těchto protéz vyžadovala „předsrážení". Protéza musela být před implantací namočena do neheparinizované krve

nemocného, krev se v protéze vysrážela a protéza se stala neprodyšnou. Většina dnešních pletených protéz tento krok nevyžaduje, protože jsou impregnovány želatinou, kolagenem nebo albuminem. Jednou z modifikací jsou protézy s impregancemi solemi stříbra, které snižují riziko infekce graftu.

**Protézy z PTFE** jsou dále zpracovány (protlačovány) v expandovaný PTFE (ePTFE) a protéza není pletená, ale „litá". Struktura její stěny má vyšší porozitu než dacron, ale póry jsou menší než u pletených protéz. Stěna je hydrofobní, brání průniku krve a není potřebné předsrážení. Ke snížení trombogenity stěny protéz se u některých modelů impregnuje vnitřní plocha heparinem.

Indikace k použití umělých cévních náhrad. Oba typy protéz jsou vhodné k rekonstrukčním výkonům v oblasti aorty a pánevního řečiště. V infrainguinální oblasti se používají (pokud není vhodná safena) pro proximální femoropopliteální bypass (nad koleno) ePTFE protézy s heparinem. Pro oblast pod kolenním kloubem (III. úsek popliteální arterie a bércové řečiště) se doporučuje ePTFE s distální anastomózou pomocí žilní manžety. Žilní manžeta (cuff) má několik modifikací a vlastně se jedná o krátký žilní úsek vložený mezi cévní protézu a arterii. Žilní úsek zlepšuje průtok anastomózou, protože žíla má lepší compliance s arterií než protéza a současně je menší výskyt stenóz anastomózy.

Umělé cévní náhrady se používají u extranatomických bypassů (axilofemorální, axiloaxilární). Typ použité protézy je dán zvykem pracoviště, výsledky jsou velmi podobné. Cévní protézy se používají i v žilní chirurgii, mají často velký průsvit, např. pro náhradu dolní nebo horní duté žíly.

Nežádoucí komplikací je uzávěr graftu. Časné uzávěry jsou nejčastěji způsobeny technickou chybou nebo z celkových příčin trombofilním stavem. Příčinou pozdních uzávěrů je hyperplazie intimy na anastomózách nebo progrese aterosklerotického procesu, kdy se zhoršuje kvalita přítokového nebo výtokového traktu.

Je dlouhodobou snahou zlepšit kvalitu protéz ošetřením jejich vnitřní plochy, aby vznikla jejich „tromborezistence". Tyto protézy se označují jako biofunkční cévní protézy a k ošetření se používá např. uhlík (carbon coating), heparin, kysličník dusný na nosiči nebo antigregancia (prostaglandiny, dipyridamol).

Dlouhodobou průchodnost graftů na periferním arteriálním řečišti signifikantně zlepšuje farmakoterapie. Doporučuje se antiagregační terapie aspirinem v dávce 100 mg/den nebo clopidogrelem v dávce 75 mg/den. U nemocných s vysokým rizikem uzávěru je metodou volby kombinace antiagregační a antikoagulační terapie. Warfarin zvyšuje účinnost léčby, ale současně zvyšuje riziko masivního krvácení na dvojnásobek.

**Biologické cévní náhrady**: ideální cévní náhrada se pořád hledá – měla by být snadno dostupná, se snadnou manipulací (handling), rezistentní k trombóze a infekci. Zásadní roli hraje také cena. V zásadě tedy neexistuje materiál, který by se svými vlastnostmi podobal vlastní arterii. Používá se čerstvý arteriální nebo venózní alograft. Dárce musí být ABO-kompatibilní, přesto je třeba počítat s imunitní reakcí a příjemce musí být imunosuprimován. Dostupnost čerstvého alograftu je limitována počtem dárců. Alografty podléhají degenerativním změnám, které se projevují vznikem uzávěrů a výdutí. Omezená dostupnost čerstvých graftů vedla k vývoji různých prezervačních metod. Nejběžnější metodou je kryoprezervace. Indikací k použití biologických graftů je končetinový bypass (především na bércové řečiště), kdy není k dispozici autologní žíla a jsou výhrady k použití umělé cévní náhrady (infekce). Další indikací je náhrada infikované cévní protézy nebo se na některých pracovištích používá jako interponát pro arteriovenózní spojku k hemodialýze.

## CÉVNÍ INFEKCE

Infekce v cévní chirurgii ohrožuje nemocného zvýšenou mortalitou a rizikem amputace končetiny. Pooperační raná infekce je třetí nejčastější nosokomiální infekční komplikací vůbec (po pneumonii a infekci močových cest). V cévní chirurgii postihuje 0,5–5 % nemocných v závislosti na typu a lokalizaci výkonu a dále na stupni ischemické choroby dolních končetin. Výkony na periferii končetin a v třísle jsou zatíženy vyšším počtem infekčních komplikací než výkony na abdominální aortě. Etiologickým agens jsou nejčastěji S. aureus, enterokoky, E. coli a koaguláza-negativní stafylokoky.

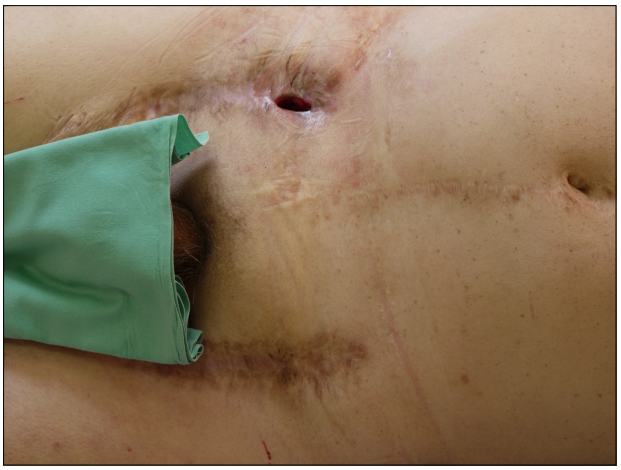
- **Prevence – antibiotika**

Zásadní význam má peroperační antibiotická profylaxe. Její význam narůstá při použití umělých cévních náhrad (protéz). Peroperační parenterální antibiotická profylaxe snižuje výskyt jak raných infekcí, tak výskyt časných infekcí cévních protéz. Obecně platí, že stačí jedna intravenózní dávka antibiotika podaná na začátku výkonu (úvod do anestezie). Při delších operačních výkonech, zvláště pokud byl doplňován objem, má smysl podání druhé dávky po 3–5 hodinách. Protektivní efekt antibiotické profylaxe je opakovaně potvrzen, ale její prodloužení nad 24 hodin nemá žádný pozitivní efekt. K profylaxi v cévní chirurgii jsou nejčastěji doporučovány cefalosporiny 2. generace. Typ antibiotika k profylaxi by mělo určit

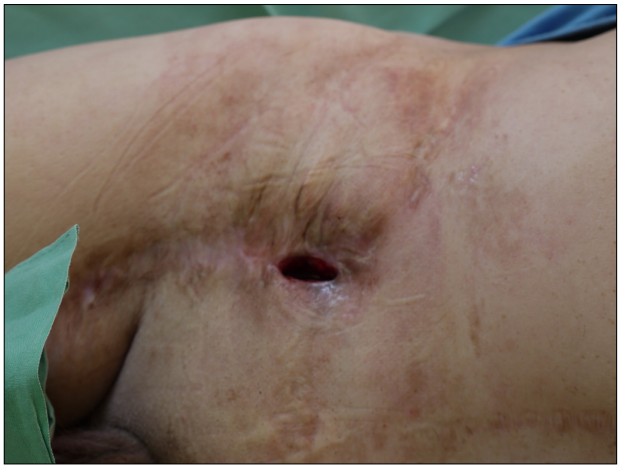
## Fotogalerie 9a: cévní protéza – infekce

Cévní protéza – infekce – klinika

Stav po AF bypassu vpravo a cross-ocer bypass, píštěl v třísle



Dtto detail

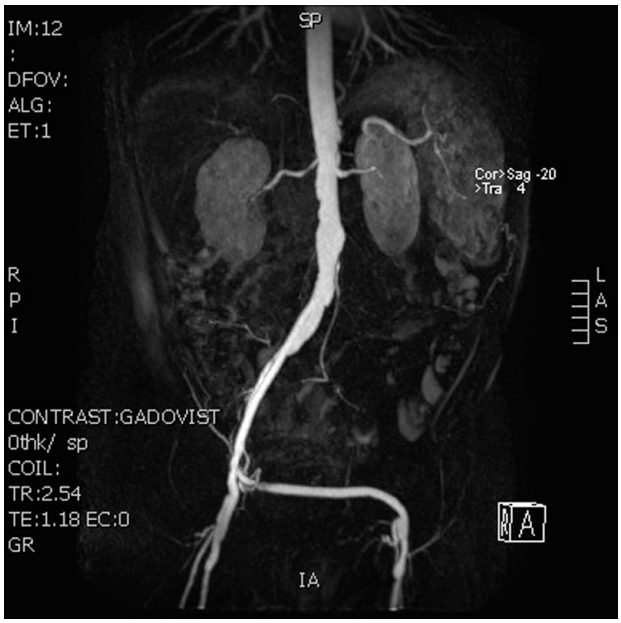


Detail píštěle

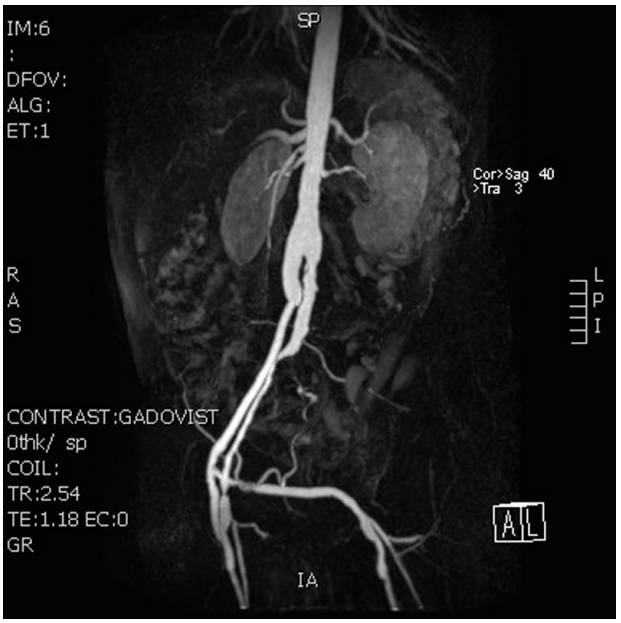
Periferie končetin

Nekróza palce

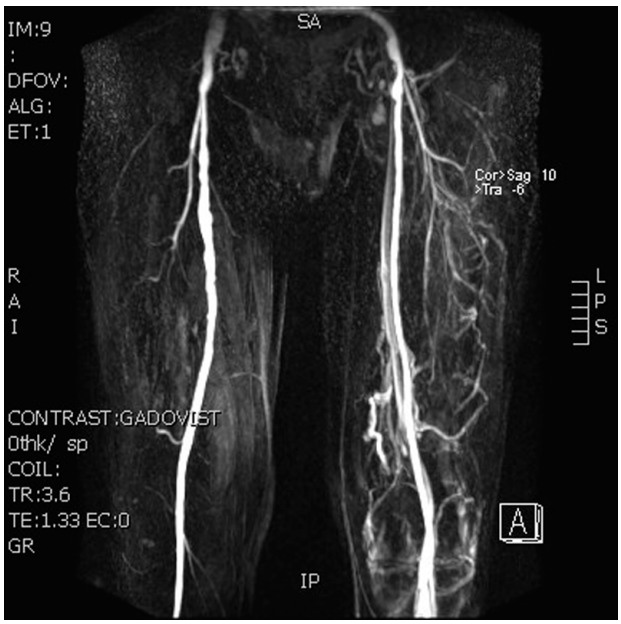
MR ag, infekce




NMR ag pánevního řečiště, uzavřeno ilické řečiště vlevo, cross--over bypass




DTTO šikmá projekce




Zobrazení řečiště stehen

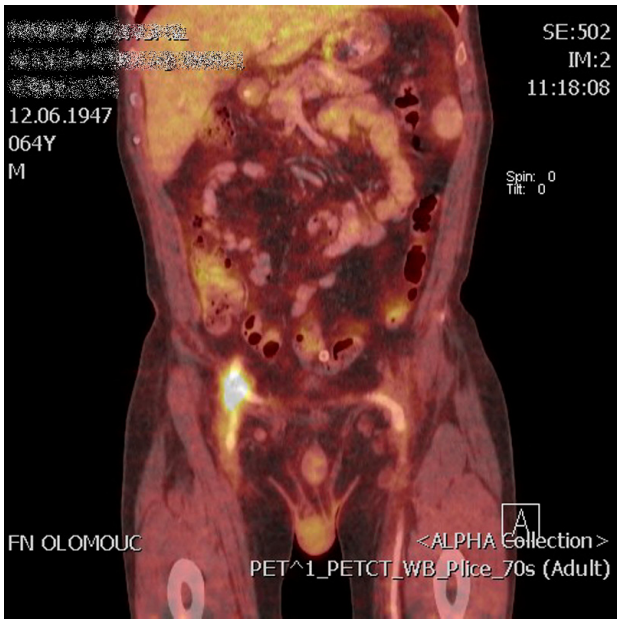
Bércové řečiště, vlevo kontaminace žilního systému kontrastem

antibiotické centrum na základě aktuálního stavu nosokomiálních infekcí v zařízení.

Při průkazu infekce je antibiotická léčba vedena na základě mikrobiologického nálezu (kultivace a citlivost na antibiotika). Cílená antibiotická léčba má především význam u infikované cévní protézy.

- **Diagnóza**

Diagnóza infikované cévní protézy je většinou dána klinickým nálezem. Klasické projevy infekce jsou zarudnutí rány, obnažení protézy, píštěle, krvácení z anastomózy a sepse. Lokální nález může být u některých nemocných velmi diskrétní – otok bez zarudnutí, periprotetická tekutina, uzávěr graftu, pseudovýdutě a dilatace. Mikrobiologický nález při punkci bývá negativní. Vyšetření obecných markerů infekce (leukocyty a CRP) může být negativní, ale jejich absence infekci nevylučuje. Obyklý obraz infekční komplikace lze spíše očekávat u časných infekci, pozdní infekce graftu mají často jen malé klinické příznaky (fotogalerie 9a).




PET/CT, akumulace radioaktivity v pravém třísle

Předmětem diskuzí je význam stěru z rány na mikrobiologické vyšetření. Rána bývá kolonizována z okolí, větší význam může mít punkce s odběrem materiálu – i v těchto případech je až 25 % odběrů nehodnotitelných nebo falešně negativních.

Zásadní význam má sonografie, která může prokázat pseudovýdutě, abscesy nebo tekutinové formace. Tato metoda je lokalizuje, zhodnotí a umožní cílenou punkci. Duplexní vyšetření prokáže turbulentní tok při stenózách řečiště, které mohou být důsledkem trombotických komplikací při infekci.

Další radiologická vyšetření (NMR ag, CT, fistulografie) mohou pomoci při stanovení diagnózy. Angiografický nález umožní v rozvaze stanovit možnosti rekonstrukčního výkonu. V průkazu infekční komplikace, především u chronických infekcí cévní protézy, má význam PET/CT. Metoda je limitována výkony na sledovaném řečišti – operační výkon představuje trauma s odpovídající zánětlivou reakcí a typ zánětu (traumatický × infekční) PET/CT nerozliší. Předpokládané hojení operační rány, a tím falešná pozitivita PET/CT je 3 měsíce.

Infekce endovaskulárního stentgraftu se projeví obrazem bakteriémie, sepse nebo periferními embolizacemi. Vyšetření PET/CT má za výše uvedených podmínek svůj význam.

- **Terapeutické možnosti při infekci cévní protézy**

Infikovaná cévní protéza představuje i v dnešní době zásadní problém v cévní chirurgii. Pokus zachránit infikovanou protézu lokálním výkonem je opodstatněný jen u časných a ohraničených infekcí nebo u nemocných s vysokým operačním rizikem. Samotná antibiotická terapie je bez efektu, podtlaková terapie je spíše pomocným postupem, který může mít efekt u protéz, které mají dlouhodobou ochranu před infekcí (antimikrobiální povrch).

Za standardní postup při infekci cévní protézy se považuje její odstranění a **extraanatomická rekonstrukce** pomocí autologního, homologního, heterologního nebo aloplastického materiálu (nový bypass je uložen ve zdravé tkáni). Reinfekce se vyskytuje ve 2–4,5 %, ale mortalita je 12–25 %. Extranatomická rekonstrukce má svá rizika, která vyplývají z její lokalizace: trombózy v důsledku nízkého průtoku, nízká dlouhodobá průchodnost, ruptura pahýlu aorty nebo infekce podkožně uloženého implantátu.

Příkladem může být infikovaná bifurkační aortobifemorální protéza. Ta se vyjme, pahýl aorty se zašije a revaskularizace dolních končetin se provede extranatomickým axilo-bifemorálním bypassem, který je uložen v podkoží hrudníku.

Alternativou extranatomické rekonstrukce je **in situ rekonstrukce**, kdy se infikovaná protéza vyjme a do stejné lokalizace se uloží nový bypass. Není však zřejmé, že by odstranila nevýhody rozsáhlé extranatomické rekonstrukce. Výsledky různých pracovišť prokazují, že je nižší počet reinfekcí a nižší mortalita (8–10 %). Jako biologický materiál se používá hluboká stehenní žíla a homografty. Použití hluboké stehenní žíly je spojeno s jejím pracným odběrem a větším operačním traumatem. Použití homograftu je limitováno jeho dostupností (kryoprezervované žíly) a především degenerativními změnami. K rekonstrukcím in situ se také používají dacronové protézy. Rovněž na jejich použití není jednotný názor, ale výsledky těchto rekonstrukcí opravňují k jejich použití.

V podstatě se používají 3 typy dacronových protéz: protéza má kolagenovou vrstvu, která obsahuje acetát stříbra, protéza obsahuje čisté stříbro, které bylo naneseno do její stěny, nebo se jedná o dacronové protézy s kolagenem a s rifampicinem (před implantací jsou namočeny do roztoku s rifampicinem).

- Dacronové protézy s acetátem stříbra – metoda využívá antibakteriální vlastnosti stříbra, které ničí bakterie jak v klidové, tak mitotické fázi. Tento duální účinek se vysvětluje absencí resistence proti účinku stříbra.

Protektivní účinek acetátu stříbra přetrvává 4 týdny. Po uplynutí této doby se chová již jako běžná dacronová protéza. Z toho vyplývá, že při přetrvání potenciálního zdroje infekce (např. defekt DKK) je nutná dlouhodobá antibiotická terapie. Po vyjmutí infikované cévní protézy a jejím nahrazení in situ pomocí protézy s acetátem stříbra je výskyt reinfekce v 10 %. Parciální explantace infikované protézy je spojena s vysokým rizikem reinfekce a tato metoda je určena je pro výjimečné situace.

- Stříbrem vaporizované dacronové protézy mají dlouhodobý antimikrobiální efekt. Bylo zjištěno, že po roce od implantace bylo na ploše protézy prokázáno ještě 98 % stříbra. Jejich používání je zatím ve stadiu prvních nadějných výsledků. Při prokázané lokální reinfekci se prokázal příznivý efekt podtlakové terapie (VAC = vacuum assisted closure) na vhojení tohoto typu protézy.
- Dalším modelem jsou dacronové protézy jen nasáklé rifampicinem, které mají dobré výsledky u in situ rekonstrukcí. Ošetření protézy rifampicinem se provádí těsně před její implantací na operačním sále. Nevýhodou jsou reinfekce MRSA, relativně krátká doba účinku rifampicinu a limitované použití u gramnegativních bakterií. Rifampicin úspěšně potlačuje infekce S. aureus a epidermidis.

Problematiku infikovaných cévních protéz lze shrnout: nezávisle na druhu použité cévní náhrady je po odstranění infikované cévní protézy třeba respektovat pravidla septické chirurgie. Jedná se o lokální ošetření (debridement) rány a celkové podávání antibiotik. Lokální terapie antibiotiky a antiseptiky doplňuje celkovou léčbu. Od celkové antibiotické léčby se očekává snížení rizika uchycení bakterií na nově implantovanou protézu. Po ošetření protézy v retroperitoneu má příznivý vliv pro její vhojení překrytí protézy vitální tkání, např. omentem nebo svalovým lalokem. Při použití protézy se solemi stříbra se doporučuje (a také se používá) tuto protézu ještě nasytit roztokem rifampicinu k vyvolání synergního efektu.

Infikovaná cévní protéza by měla být chirurgicky ošetřena – v celém rozsahu vyjmuta. K její náhradě je nejvhodnější in situ bypass pomocí autologního materiálu, který je nejodolnější k reinfekci. Metodou volby jsou extranatomické bypassy neinfikovaným prostředím nebo lze použít homografty. Dobré výsledky prokazuje použití dacronových protéz, které byla antimikrobiálně ošetřeny solemi stříbra, rifampicinem nebo obojím. Použití dacronových protéz má své opodstatnění, především u nemocných, kdy není k dispozici autologní materiál nebo kdy je jeho použití spojeno s vyšším operačním rizikem.

Konzervativní terapie infikované protézy pomocí drenáže, proplachů a antibiotik je určena jen pro nemocné s vysokým operačním rizikem. Možnosti lokální chirurgické léčby nyní rozšiřuje podtlaková terapie (VAC).

## ZAJIŠTĚNÍ DLOUHODOBÉHO CÉVNÍHO PŘÍSTUPU – ZAVEDENÍ PORTU

Terapie onkologických onemocnění vyžaduje zajištění dlouhodobého a bezpečného žilního přístupu. Pomineme-li žilní přístup periferním řečištěm, který velmi rychle podkožní žilní řečiště ničí, přichází v úvahu kanylace centrálního žilního systému nebo použití implantabilního systému – portu. Jeho zásadní výhodou je, že celý systém je uložen do podkoží. Technika portu je použitelná i mimo žilní řečiště a jeho cestou lze zajistit permanentní vstup také do arteriálního řečiště, do peritoneální dutiny a epidurálního prostoru. Využití portu převládá v žilním přístupu (90%), asi 5 % implantovaných portů je určeno pro arteriální přístup a 5 % portů u nemocných k přístupu do peritoneální dutiny, subarachnoideálního nebo epidurálního prostoru.

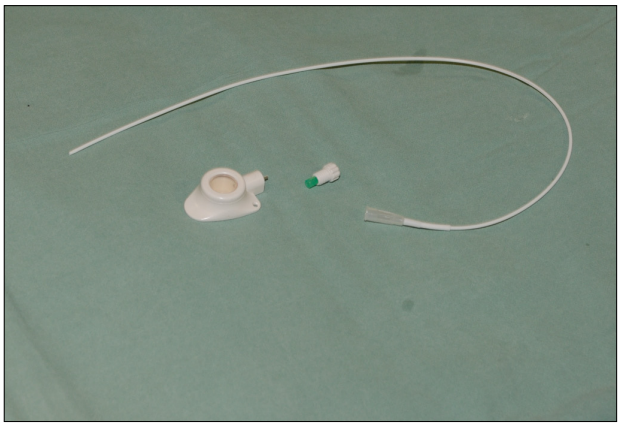
Základní indikací k zavedení portu je nutnost dlouhodobé chemoterapie. Cytostatika jsou silné kyseliny nebo zásady a jejich aplikace do periferního žilního řečiště nejenom v důsledku traumatu žíly kanylací, ale především aplikací cytostatika vede k trombóze a následnému zániku přístupu.

Přístup do žilního řečiště má svou historii a vývoj. Stručně lze shrnout, že začátkem 60. let minulého století byla vyvinuta technika kanylace velkých žil a zevní arteriovenózní spojka, v polovině 60. let následovala interní arteriovenózní spojka. Arteriovenózní spojka v této indikace ztratila na významu, ale vylepšila se technika kanylací centrálního žilního systému antimikrobiální úpravou kanyl a použitím metody tunelizace k jejich uložení do podkoží. V 80. letech minulého století potom začala historie podkožního žilního portu.

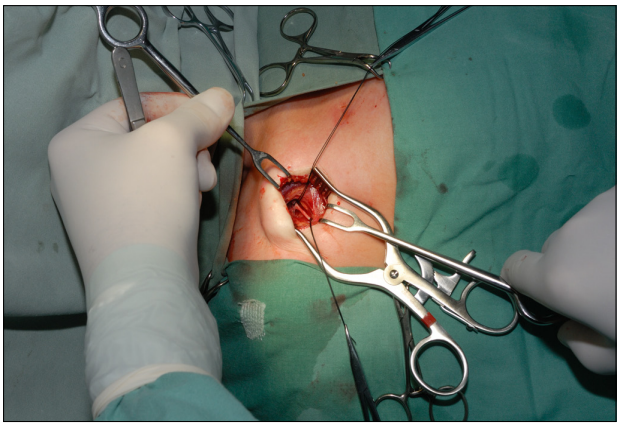
Podkožní port je katétr s komůrkou implantovanou do podkoží. Typ portu je třeba zvážit dle indikace jeho použití. Nejběžnější jsou jednokomorové porty s malým průtokem určené pro běžnou chemoterapii solidních nádorů. Pro speciální použití (parenterální výživa, převody krevních derivátů apod.) jsou výhodnější porty dvoukomorové nebo porty s vysokým průtokem. Port je tvořen titanovou komůrkou, která je kryta silikonovou membránou a zevním pouzdrem. Pomocí spojovacího kroužku je komůrka spojena s katétrem zavedeným do centrálního žilního systému. Mezi komůrkou a katétrem je tzv. výstupní kanyla. Transkutánně se do komůrky portu podává speciální Huberovou jehlou roztok určený k intravenózní terapii. Pro správnou funkci portu je kvalita použité jehly zcela zásadní, nesmí se použít běžná podkožní jehla, která u portu poškozuje jeho membránu a může způsobit obstrukci portu. Speciální Huberova jehla umožňuje až 3000 vpichů do komůrky portu. Jehly se liší svým kalibrem a tvarem dle aplikované látky.

Základní indikací v použití žilního portu je systémová chemoterapie, dalšími indikacemi jsou léčba astmatu, antibiotická léčba, krevní převody, parenterální výživa. Tepenný port je používán v regionální chemoterapii nádorů jater a slinivky břišní. Perito-

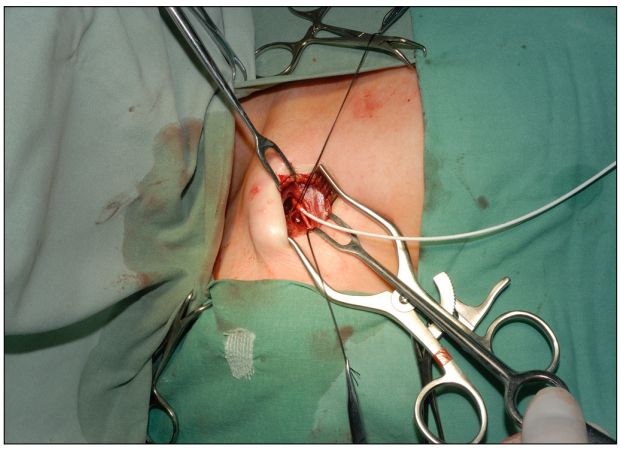
## Fotogalerie 9b: port



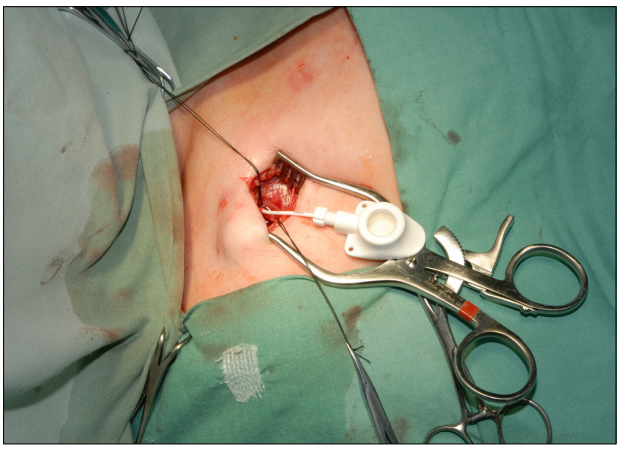
Port systém, kanyla, komůrka portu



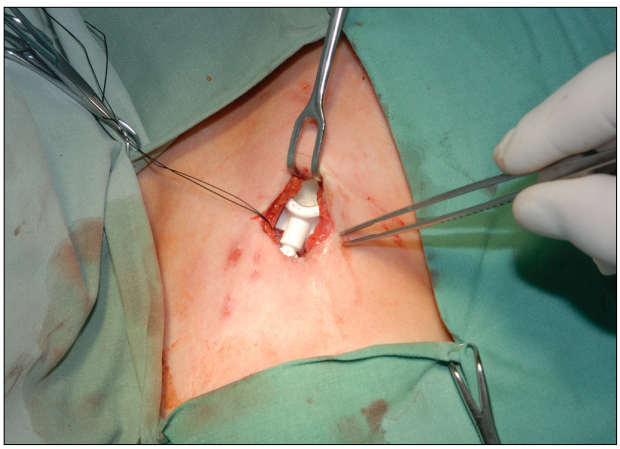
Preparace cefalické žíly v sulcus deltoideopectoralis



Zavedení kanyly portu do žíly



Připojení komůrky portu ke kanyle



Uložení komůrky portu do podkoží

neální port je indikován k regionální chemoterapii a k vypouštění ascitu. Epidurální nebo spinální port je vhodný použít k tišení bolesti u terminálních stavů.

K zavedení podkožního portu se používá Seldingerovy nebo chirurgické techniky. Punkční technikou je zajištěn přístup do horní duté žíly cestou kanylace poklíčkové nebo jugulární žíly. Většinou se používá firemní implantační set. Za aseptických podmínek se v lokální anestezii provede punkce centrální žíly (nejčastěji podklíčková žíla vpravo), zavede se vodič a skiaskopicky se provede kontrola polohy zavaděče v horní duté žíle. Následuje dilatace kanálu, zavedení katétru a odstranění vodiče. Po kontrole žilního návratu se proplachuje katétr fyziologickým roztokem a v pektorální krajině se vytvoří prostor pro komůrku. Port se kompletuje a následuje jeho fixace v podkoží. Po zavedení Hubertovy jehly do komůrky aspirací kontrolujeme správnou funkci systému. Po uzávěru rány následuje kontrolní nástřik portu rtg kontrastní látkou (kontrola event. úniku látky), provede se proplach portu fyziologickým roztokem a podání heparinové zátky. Alternativní je chirurgická preparační technika. Ta je vhodná při znalosti techniky k zavedení katétru cestou cefalické žíly po její preparaci v sulcus deltoideopectoralis. Po podvazu periferie žíly se po její tomii zavede katétr za skiaskopické kontroly do horní duté žíly. Kožní řez se využije k vytvoření podkožní kapsy pro komůrku portu (fotogalerie 9b). Při uzávěru hlavních žilních kmenů horní poloviny těla lze preparační technikou zavést kanylu portu řečištěm v. saphena magna nebo pánevních žil do dolní duté žíly.

Za kontraindikaci k zavedení portu se považuje neutropenie a trombopenie, bakteriémie a septické stavy, těžké poruchy koagulace a trombofilní stavy.

Zavedení a používání podkožního žilní portu může mít komplikace. Po kanylaci podklíčkové žíly může vzniknout pneumotorax (nutná rtg kontrola po 24 hodinách po zavedení portu nebo dle klinického stavu), může dojít k poruše funkce portu pro technickou chybu (např. zalomení nebo špatná poloha katétru). Hematom v místě zavedení portu je většinou způsoben poruchami hemokoagulace. Během používání portu se mohou vyvinout komplikace, které jsou indikací k vyjmutí systému. Jedná se o netěsnost systému, dekubitus nad portem a nezvládnutelné infekční komplikace. Další komplikace jsou místní infekce, katétrové sepse a trombózy, které jsou při neúspěchu konzervativní terapie indikací k vyjmutí portu.

Pokud nedojde k poruše funkce portu, a tím k potřebě jeho vyjmutí, je indikována jeho extrakce půl roku po dokončení terapie, kdy již není předpoklad potřeby přístupu do centrální žíly.

# 10 Onemocnění žil a lymfatických cév

## TERMINOLOGIE

- **Chronická žilní porucha** – termín označuje celé spektrum morfologických a funkčních abnormalit žilního systému (asymptomatických/symptomatických, léčených/neléčených).
- **Chronické žilní onemocnění** – jakákoliv dlouhotrvající morfologická a funkční abnormalita žilního systému projevující se symptomy a/nebo známkami (viditelnými projevy), která vyžaduje vyšetření a/nebo léčbu.
- **Varixy ($C_1$–$C_2$)** – lehká forma chronického žilního onemocnění, venektazie, retikulární a uzlovité varixy.
- **Chronická žilní insuficience ($C_3$–$C_6$)** – termín označující pokročilé formy chronického žilního onemocnění – výrazné otoky, kožní změny nebo žilní vředy (floridní, zhojené).
- **PREVAIT** – zkratka znamenající PREsence of Varices After InTervention (přítomnost reziduálních nebo rekurentních varixů po léčbě).
- **Rekurentní (recidivující) varixy** – znovuobjevení varixů v oblasti, ze které byly předtím úspěšně odstraněny.
- **Reziduální varixy** – varixy, které zůstaly (byly ponechány) po léčbě (Eklof, 2009).

# 10.1 Chronická žilní onemocnění (žilní insuficience)

## EPIDEMIOLOGIE

Žilní insuficience je nejrozšířenější civilizační onemocnění, projevující se pocity tíhy a bolestmi dolních končetin během stání, ale i v klidu po větší celodenní námaze. Už v časných stadiích onemocnění se může odpoledne a navečer objevovat otok kolem kotníků. Prevalence varixů (st. C1 a C2) u evropské populace je 73,4–74,9 %, chronická žilní insuficience (trofické kožní změny, st. C4–C6) se objevuje ve 3,6–8,6 %, přičemž zhojený žilní bércový vřed se vyskytuje u 0,6–1,4 % populace a floridní vřed přibližně u 0,5 % obyvatel Evropy.

Mezi významné rizikové faktory v současnosti řadíme vyšší věk, pozitivní rodinnou anamnézu a počet těhotenství u žen. Pro rizikové faktory, jako je kouření, arteriální hypertenze, nízká fyzická aktivita nebo chronická zácpa, zatím neexistuje dostatečné množství věrohodných důkazů. Pokud přispívají k rozvoji onemocnění, potom pouze v malé míře.

## ETIOLOGIE

Společnými rysy primárních varixů jsou patologické změny žilní stěny, valvulární insuficience a reflux.

Primární strukturální změny a fokální dilatace žilní stěny postupně vedou k valvulární dysfunkci a k rozvoji refluxu. Ten je následně příčinou sekundárních změn žilní stěny. Zvýšený žilní tlak vyvolává změny uspořádání a dysfunkci žilní stěny a dochází k další dilataci postižené žíly.

Obr. 1 Krvácející varix

Obr. 2 Varixy dolních končetin

Obr. 3 Chronická žilní insuficience ve stadiu C4 (CVI C4) s pigmentovými změnami kůže

Obr. 4 Bércový vřed žilní etiologie (chronická žilní insuficience ve stadiu C6 – CVI C6)

Obr. 5 Bércový vřed smíšené tepenné a žilní etiologie – na začátku léčby

Obr. 6 Bércový vřed smíšené tepenné a žilní etiologie – na konci léčby

## PATOGENEZE

Termín žilní insuficience označuje neschopnost žilně-svalové pumpy dolních končetin odčerpat zpět k srdci všechnu do končetin přiváděnou krev. Městnající krev vede ke vzniku žilní hypertenze. Příčinou je reflux, obstrukce nebo jejich kombinace.

Návrat krve z dolních končetin zajišťuje žilně-svalová pumpa. Pumpování krve začíná v žilách na noze, jejichž obsah je při každém kroku vytlačován nahoru do oblasti bérce a žilní tlak v dolní končetině klesá. Pro správné fungování žilně-svalové pumpy je potřebná součinnost kloubů, svalů a žil (žilní stěny a žilních

chlopní). U pacientů s porušenou funkcí žilně-svalové pumpy se krev hromadí v dolních končetinách a žilní tlak stoupá. Při chůzi vzniká ambulantní žilní hypertenze (ambulantní z latinského *ambulatio*, f., procházka, procházení) s odezvou v makrocirkulaci, mikrocirkulaci a lymfatických cévách.

Projevem žilní hypertenze v makrocirkulaci dolních končetin jsou varixy. Jde o jakékoliv dilatované, elongované nebo vinuté žíly s nefunkčními chlopněmi, bez ohledu na jejich velikost. Varix je tedy kožní nebo podkožní žíla, která definitivně ztratila funkci svých chlopní v důsledku trvalé dilatace. Takto postižená žíla se postupně prodlužuje, stáčí a dilatuje, její stěna podléhá remodelaci.

Důsledkem žilní hypertenze v mikrocirkulaci je kapilární hypertenze. V kapilárách stagnují trombocyty, erytrocyty a leukocyty a ucpávají je. Přísun kyslíku a živin do tkání se snižuje. Leukocyty uvolňováním kyslíkových radikálů a proteolytických enzymů poškozují tkáně, rozvíjí se sterilní zánět. Dokud se patologické změny týkají pouze žil různého kalibru, mluvíme o varixech (st. $C_1$–$C_2$ dle CEAP), lehké formě chronickho žilního onemocnění. Když ale malnutrice a chronický sterilní zánět poškodí kůži a podkoží, jedná se o chronickou žilní insuficienci (st. $C_4$–$C_6$ dle CEAP), pokročilou formu chronického žilního onemocnění, kde komplexní porucha výživy kůže a podkoží usnadňuje rozvoj tkáňové nekrózy, projevující se lipodermatofibrózou, žilním vředem a event. i krvácením (obr. 1).

## KLINICKÉ PROJEVY

Klasickými viditelnými projevy chronického žilního onemocnění (žilní insuficience) jsou dilatované intradermární žíly (venektazie), podkožní žíly (retikulární a uzlovité varixy) a různě rozsáhlé otoky. Měkký žilní otok v místech nejvyššího hydrostatického tlaku (nejčastěji jsou to otoky kolem kotníků a v distální třetině bérce) se může objevovat již v časných stadiích onemocnění v odpoledních a večerních hodinách a do rána mizí (venózní otok). Při dlouholetém trvání se žilní otok kombinuje s tuhým lymfatickým otokem (lymfo-venózní otok při dynamické lymfatické insuficienci). Na objektivních příznacích (symptomatologii) je postavené v praxi běžně používané klinické třídění žilní insuficience v rámci CEAP klasifikace (Tab) (Consensus Statement, 1995, Eklof, 2004) (Obr. 2–6).

Subjektivní pocity tíhy, tlaku, napětí až bolestí v DK a noční křeče v lýtkách tvoří spolu s otoky klasickou triádu potíží spojených s žilní insuficiencí.

*Tabulka:*

**Klinické třídění chronického žilního onemocnění podle CEAP klasifikace (Consensus statement, 1995)**

| | |
|---|---|
| Třída $C_0$ | – žádné viditelné nebo hmatné známky žilního onemocnění |
| Třída $C_1$ | – teleangiektazie nebo retikulární varixy |
| Třída $C_2$ | – uzlovité varixy |
| Třída $C_3$ | – otok na dolní končetině |
| Třída $C_4$ | – kožní změny v důsledku žilního onemocnění (např. pigmentace, žilní ekzém, lipodermatoskleróza) |
| Třída $C_5$ | – kožní změny jak uvedeno výše s vyhojeným vředem |
| Třída $C_6$ | – kožní změny jak uvedeno výše s aktivním vředem |

C = znamená klinické třídění chronického žilního onemocnění v rámci CEAP klasifikace přijaté na 6. výroční schůzi Amerického žilního fóra (American Venous Forum) 22.–25. 2. 1994 v Maui na Havaji. V CEAP klasifikaci jednotlivá písmena značí: C = klinickou klasifikaci, E = etiologickou klasifikaci (kongenitální, primární a sekundární žilní insuficience), A = anatomickou klasifikaci (přesná anatomická lokalizace žilní insuficience) a P = patofyziologickou klasifikaci žilní insuficience (reflux, obstrukce, reflux a obstrukce).

## DIAGNOSTIKA

Zhodnotit chronické žilní onemocnění dolních končetin a odlišit ho od jiných nozologických jednotek je mnohem těžší než zhodnotit onemocnění tepen. Projevy žilní insuficience jsou nespecifické, pestré a proměnlivé. Nespecifické proto, že stejné příznaky jako u žilní insuficience můžeme pozorovat také u jiných chorob (postižení páteře, artróza nosných kloubů dolních končetin, flebotrombóza, tromboflebitida). Své potíže pacienti často nepřipisují zjevnému žilnímu onemocnění. Širokou škálu stesků provázejících žilní insuficienci lze někdy jen s obtížemi odlišit od vertebrogenních, neuropatických, artrotických a jiných skeletomuskulárních potíží.

Závažnost subjektivních potíží nezávisí na velikosti a rozsahu varixů. Žena s drobnými venektaziemi může mít mnohem větší obtíže než muž s rozsáhlými uzlovitými varixy na obou stehnech a bércích.

Potíže spojené s žilní insuficiencí se zhoršují odpoledne a navečer, dlouhým stáním a sezením, v teplém prostředí, po větší fyzické námaze nebo psychickým stresem, na počátku menstruace a v těhotenství. Často nemocní přicházejí k lékaři pro výrazné noční bolesti a křeče v dolních končetinách, které jim nedovolí kvalitní spánek. Ke zlepšení dochází zvednutím dolních končetin, pohybem a ve studené vodě.

Diagnóza chronického žilního onemocnění jako nozologické jednotky je výhradně klinická, vychází z anamnézy a objektivního vyšetření. Na základě anamnestických údajů a objektivního nálezu na dolních končetinách můžeme vyslovit diagnózu žilní insuficience. Ovšem diagnóza patofyziologická (přítomnost refluxu, obstrukce nebo refluxu a obstrukce) a anatomická (postižení povrchového, hlubokého žilního systému, perforátorů) vyžaduje pomocná laboratorní vyšetření, v dnešní době téměř výhradně ultrazvuk. Ultrazvukové vyšetření tak umožňuje upřesnit diagnózu žilní insuficience. Zhodnotí anatomický rozsah a závažnost onemocnění a pomáhá lékaři rozhodovat se o způsobu léčby. Zatímco v diagnostice žilní insuficience si vystačíme s anamnézou a objektivním nálezem, každý nemocný, u kterého plánujeme operační léčbu, včetně sklerotizace, musí mít předtím ultrazvukové vyšetření žilního systému dolních končetin.

Cílem léčby žilní insuficience je eliminovat nebo alespoň snížit ambulantní žilní hypertenzi. **Konzervativní** léčbou jsou režimová a dietní opatření, elevace a komprese dolních končetin, celková a lokální farmakoterapie. U obézních pacientů nesmíme zapomenout na redukci tělesné hmotnosti. Tyto postupy však neřeší kauzální hemodynamickou poruchu, tedy reflux a/nebo obstrukci v žilním systému. Reflux v hlavních refluxních místech (safenofemorální a safenopoplitеální junkce) povrchového žilního systému je možné zrušit pouze léčbou **chirurgickou** (klasická chirurgická a endoskopická léčba, endovenózní laserová nebo radiofrekvenční obliterace), u drobnějších, nekmenových varixů lze použít **kompresivní skleroterapii.**

**Kompresivní terapie** je základem léčby všech klinických tříd chronického žilního onemocnění. Jde o tlak aplikovaný na končetinu pomocí krátkotažné či dlouhotažné bandáže, elastické nebo neelastické punčochy. Účinnost správně založené bandáže nebo kompresivní punčochy je přitom srovnatelná (Švestková, 1996). Sebelépe naložená bandáž ale rychle povolí a je problém ji správně naložit, proto v kompresivní terapii dáváme přednost kompresivním punčochám.

**Venofarmaka** představují symptomatickou léčbu. Od venofarmaka nelze očekávat vymizení varixů, prevenci vzniku varixů nebo flebotrombózy, ale symptomatickou úlevu a potlačení otoků. Na venofarmaka bylo dlouho nahlíženo s určitým despektem. V posledních letech však byla tato léčiva podrobena kontrolovaným klinickým studiím, které jejich účinnost potvrdily (Norgen, 1997).

K nejrozšířenějším venofarmakům patří přírodní flavonoidy (mikronizovaná, purifikovaná flavonoidní frakce), rutin, oxerutin a troxerutin, které mají při celkovém podávání minimum nežádoucích účinků, objevujících se u méně než 10 % léčených. Jde hlavně o nauzeu, kožní alergické projevy a bolesti břicha. Venofarmaka zlepšují žilní a lymfatický návrat, redukují tím žilní hypertenzi a mají tak pozitivní vliv na průtok krve mikrocirkulací, snižují viskozitu krve, agregabilitu erytrocytů, adhezi leukocytů k cévnímu endotelu, snižují propustnost kapilár, zvyšují fibrinolytickou aktivitu krve a mají membránoprotektivní působení.

**Doba léčení venofarmaky** není přesně stanovena. Úvodní podávání jakéhokoliv venofarmaka by mělo trvat alespoň 6–8 týdnů. Někdy je u nemocných vhodné dlouhodobé intermitentní podávání, tedy 4–6 týdnů venofarmaka podávat a stejnou dobu je vynechat, jindy je vhodnější delší kontinuální podávání, zejména v letních měsících. Trvání léčby by mělo být ponecháno na úvaze ošetřujícího lékaře.

Zatím neexistuje vědecký důkaz o účinnosti léků a komprese na teleangiektazie a retikulární varixy. Pokud neprokážeme reflux v hlavních kmenech povrchových žil, je v těchto případech možno doporučit **kompresivní skleroterapii**. Jde o injekční aplikaci chemických látek navozujících fibrotizaci žilní stěny s následným uzávěrem varixů. Nověji se používá ultrazvukem kontrolovaná skleroterapie (ultrasound-guided sclerotherapy, UGS). Účinnost této léčby je asi 80 %, ale část žil se časem opět rekanalizuje. Skleroterapie je adekvátní léčbou nekmenových varixů – reziduálních varixů po operaci, lokálních varixů a varikózních přítoků do kmene zatím dobře funkční velké nebo malé safeny. Krátkodobé výsledky této léčby jsou dobré, zatím ale chybí studie k posouzení dlouhodobých výsledků.

U rozsáhlých uzlovitých varixů by měla být léčbou první volby klasická chirurgická intervence formou **ligace a stripingu kmene safeny**. Odstranění safeny (striping) je buď totální, v celém jejím průběhu na dolní končetině od třísla po vnitřní kotník nebo subtotální, tj. odstranění žíly pouze na stehně. Mezi novější radikální léčebné metody řadíme **laserovou a radiofrekvenční endovenózní obliteraci varixů**.

**Žilní bércový vřed představuje tvrdý terapeutický oříšek.** Ulcerace nevykazující ani po třech měsících intenzivní léčby tendenci k hojení nazýváme rezistentní vůči terapii (cca 20 % vředů). Spektrum léčby žilních bércových vředů zahrnuje fyzioterapii, kompresivní léčbu, chirurgickou léčbu, lokální a celkovou farmakoterapii, přičemž je **důraz kladený na lokální**

**a kompresivní léčbu doplněnou režimovými opatřeními.**

**Fyzioterapie** představuje intenzivní trénink chůzí, zlepšování pohyblivosti kloubů, zvláště talokrurálního, polohování dolních končetin (co nejčastější elevace), manuální lymfatickou drenáž a intermitentní pneumatickou kompresi.

**Základním kamenem léčby bércových vředů žilního původu je účinná kompresivní terapie (tlak nad kotníkem alespoň 35 mm Hg).** Přednost se dává mírně elastickým obvazům. Lokální tlak na oblast vředu se zvyšuje pomocí podložek. Ty jsou zvláště důležité pro vředy v retromaleolární jamce. Kontraindikací komprese je tepenná obliterující nemoc s tlakem v úrovni kotníku 60–80 mm Hg.

**Lokální terapie** má za cíl podpořit hojení. Nekrotická tkáň musí být vždy odstraněna. K vyčištění vředů se doporučuje sterilní fyziologický roztok. Zatím nebylo prokázáno, že by nějaký druh bakterií, kontaminujících vřed, ovlivnil diagnostiku, terapii nebo prognózu floridního žilního bércového vředu. V kontrolovaných studiích se vředy léčené antibiotiky hojily stejně rychle jako vředy léčené pouze účinnou kompresí. **Systémová farmakoterapie** (aspirin, pentoxyphyllin, prostaglandiny, flavonoidy atd.) zatím sehrává pouze pomocnou úlohu.

## 10.2 Akutní žilní onemocnění

### 10.2.1 Tromboflebitida

Jedná se o zánět kůže a podkoží spojený s postižením povrchové žíly, ve které vzniká trombóza. V některých případech dominuje spíše zánět, v jiných trombóza. Afekce bývá bolestivá. Jako Mondorovu flebitidu označujeme izolovanou flebitidu s fibroprodukcí, kdy na hrudníku nacházíme výrazně tuhé žíly bez typických známek zánětu v okolí. Na vzniku tromboflebitidy se různou měrou podílí porucha hemostázy, zánět a poruchy krevního toku. Tromboflebitida se může objevit na kterékoliv části těla, ale nejčastěji vzniká na dolních končetinách, kde postihuje varikózní žíly.

Podle lokalizace a etiopatogenze rozlišujeme na dolních končetinách tři základní klinické varianty tromboflebitidy:

1. **Tromboflebitis vulgaris superficialis – primární povrchová tromboflebitida/flebitida** (zánět dosud zdravé podkožní žíly). Může se jednat o idiopatické onemocnění, ale zánět předtím zdravé žíly se někdy objevuje v rámci celkového onemocnění, např. při malignitě, kortikoterapii u mladých žen, při trombofilii, sepsi či bakteriémii. Tromboflebitida tak často bývá prvním varovným znamením doposud nerozpoznané malignity.
2. Do této skupiny patří iatrogenně navozená **infuzní flebitida**, sterilní zánět žilní stěny u pacientů s dlouhodobě zavedeným intravenózním katétrem, ale i po opakovaných žilních odběrech. Trombóza vzniká mechanickým drážděním žilní stěny nebo chemickým a osmotickým působením intravenózně aplikované látky. Infuzní flebitidy se někdy mohou komplikovat hlubokou žilní trombózou. Za nepříznivých prokoagulačních podmínek se může rozvinout až hluboká trombóza brachiální, axillární a podklíčkové žíly.
3. Při bakteriální infekci mluvíme o tzv. **infekční (septické) flebitidě**. Většinou se jedná o streptokokové a stafylokokové infekce.
4. **Varikoflebitida** (zánět varixů – nejčastější varianta, asi desetkrát častější než primární tromboflebitida). Je typickou komplikací varixů dolních končetin. Nejčastěji je lokalizována v průběhu varikózně změněného kmene velké a malé safeny. Ve varikózně změněné žíle dochází ke stagnaci krve, mění se chování buněčných složek krve, endotelu a lokálně se tak zvyšuje krevní srážlivost. Následně stačí menší vyvolávající podnět, jako je například drobné poranění v místě varixů, vytvoří se zánět žilní stěny a dojde k odstartování koagulační kaskády s vytvořením velikého nitrožilního trombu nasedajícího na poškozenou žilní stěnu.
5. **Tromboflebitis saltans seu migrans** (migrující zánět podkožních žil). Jedná se o záněty kratších úseků žil, v atypických lokalizacích, které se stěhují z místa na místo, případně se šíří proximálně nebo distálně a mohou postihovat více míst současně na několika končetinách. Může být součástí závažného onemocnění: nádor, TBC, obliterující trombangiitida (Buergerova nemoc), vaskulitidy, kolagenózy. Etiologie zatím není jasná. Speciálním typem migrující tromboflebitidy je **Mondorova choroba**. Jedná se o vzácnou, idiopatickou, spontánně ustupující tromboflebitidu předtím zdravých žil na přední a boční straně hrudníku a břicha a jejich přeměnu ve vazivové pruhy.

Trvá-li tromboflebitida déle než 30 dní, mluvíme o **chronické tromboflebitidě**. V 60–80 % tromboflebitida postihuje velkou safenu a její přítoky.

Závažnou komplikací je flebotrombóza, ať již spojitá (trombus se z povrchových žil kontinuálně šíří safenofemorální, safenopopliteální junkcí nebo perforátory do hlubokých žil) nebo nespojitá (izolovaná tromboflebitida provázená izolovanou flebotrombózou). Mohou nastat i komplikace septické a recidiva.

Pro diagnostiku má význam anamnéza, klinické a ultrazvukové vyšetření. Klinický obraz je charakteristický lokální bolestivostí, citlivostí, zarudnutím a otokem v průběhu postižené žíly. Někdy je zvýšená teplota, u infekčních tromboflebitid horečka.

Doplňujícím vyšetřením by mělo být pátrání po vyvolávající příčině primární tromboflebitidy (screening malignity a vaskulitidy). Po vyvolávající příčině tromboflebitidy bychom měli pátrat zejména při recidivující a/nebo multifokální primární tromboflebitidě a při současném výskytu nespojité rozsáhlé flebotrombózy.

### TERAPIE TROMBOFLEBITIDY

- konzervativní (kompresivní, lokální a celková farmakoterapie),
- chirurgická.

Tromboflebitida je většinou řešena konzervativně. Kompresivní léčba spolu s lokální farmakoterapií (masti, gely) přinášejí většinou rychlou úlevu od subjektivních potíží. Lokální léčba neovlivňuje ascendentní progresi tromboflebitidy a vznik tromboembolické choroby. Celková farmakoterapie je spolu s pevnou kompresí a chůzí základem konzervativní léčby. Heparin a nesteroidní antiflogistika dnes představují nejúčinnější farmakoterapii.

U pacientů nereagujících na konzervativní léčbu se provádí chirurgická intervence (flebotomie – incize a vymáčknutí trombu, přerušení safenofemorální/safenopopliteální junkce, striping safeny) Chirurgickým přerušením junkce safen lze doplnit heparinizaci při ascendentním šíření tromboflebitidy.

## 10.2.2 Flebotrombóza

Krevní sraženina, trombus, může vzniknout kdekoliv v cévním řečišti, v žilách, tepnách nebo v mikrocirkulaci. Trombus je složený z krevních buněk, erytrocytů, trombocytů a leukocytů, spojených fibrinem v jeden celek. Vzájemný poměr mezi fibrinem a buňkami závisí zejména na hemodynamických faktorech, při kterých se trombus tvoří.

**Arteriální tromby** vznikají v rychle proudící krvi, proto jsou tvořeny hlavně destičkovými agregáty, spojenými tenkými a dlouhými vlákny fibrinu. Mluvíme o destičkovém, bílém trombu. Naproti tomu **žilní tromby** vznikají v stagnující krvi a jsou složeny převážně z erytrocytů a velkého množství tlustých vláken fibrinu. Trombocytů je v tomto stagnačním červeném trombu málo. V pomalém krevním proudění se objevují smíšené, destičko-erytrocyto-fibrinové tromby.

Již v 19. století definoval Virchow tři základní etiologické faktory flebotrombózy – **poškození cévní stěny, městnání krve a „změny ve složení krve" (hyperkoagulabilita – hyperkoagulační stav).**

Roční incidence tromboembolické nemoci (TEN), tedy hluboké žilní trombózy a plicní embolie, je u bílé populace asi 0,1–0,2 %. Před 20. rokem života se TEN vyskytuje velmi vzácně, ale po 45. roce života roční incidence rychle stoupá, v každé dekádě se přibližně zdvojnásobuje. Ve věku nad 75 let TEN postihuje 1 % populace (1 případ na 100 obyvatel za rok).

### RIZIKOVÉ FAKTORY

1. **Věk** nad 45 let, vyšší rizikovou kategorii představuje věk nad 75 let.
2. **Zevní rizikové faktory**: operace (zejména ortopedické, traumatologické, neurochirurgické a operace pro nádor), hospitalizace, imobilizace, trauma, těhotenství, šestinedělí, hormonální antikoncepce a substituce, chemo/radioterapie, centrální žilní katétr.
3. **Vnitřní rizikové faktory**: obezita, aktivní nádor, zánětlivá onemocnění, chronické srdeční a plicní selhání, nefrotický syndrom, *polycytemia vera*, získané a vrozené poruchy koagulace (APC rezistence, mutace protrombinu, deficit proteinu, C, S a antitrombinu III) (Musil, 2009).

Klinické příznaky hluboké žilní trombózy vznikají obstrukcí odtoku žilní krve, zánětem žilní stěny a perivaskulární tkáně. Trombóza postihuje hlavně žíly pánve a dolních končetin. Trombus se začíná formovat v sinusech chlopní svalových žil lýtka a bércových žil (*vv. tibiales ant. et post.*). Většinou se zde po určité době spontánně rozpustí (cca 40 %) nebo organizuje bez další progrese (cca 40 %). Asi ve 20 % případů se neléčená bércová flebotrombóza šíří proximálně do podkolenní žíly a žil stehna a pánve. Děje se tak během jednoho týdne od začátku onemocnění. U proximální flebotrombózy hrozí přibližně v 50 % případů symptomatická nebo asymptomatická plicní embolie (Bates, 2004).

### DIAGNOSTIKA

Spolehlivá diagnostika onemocnění pouze na základě anamnézy a fyzikálního vyšetření je velmi nespolehlivá, pokud odhlédneme od evidentních klinických obrazů spojených s phlegmasia dolens. Vždy se musíme opřít o pomocná laboratorní vyšetření.

Od poloviny 80. let 20. století se v diagnostice flebotrombózy začala používat ultrasonografie (tzv. kompresní ultrazvuková metoda). Postupně se z ní stal nový diagnostický standard vytlačující z tohoto postu rentgenovou flebografii. Pouze pro zobrazení

uzávěru žil pánve je vhodnější transfemorální ascendentní flebografie nebo MR. Ultrasonografie má vysokou senzitivitu a specificitu. Dalšími přednostmi této metody jsou nízká cena, šetrnost, dostupnost a opakovatelnost. Dnes je pro diagnostiku flebotrombózy dolních končetin dostatečně senzitivní a specifická kombinace klinického hodnocení s kompresní ultrasonografií a vyšetřením D-dimérů. U pacientů s flebotrombózou je vždy nutné pátrat po klinických příznacích plicní embolie (dušnost, kašel, bolesti na hrudníku, synkopa, tachykardie).

V diferenciální diagnostice musíme mít na mysli řadu onemocnění svalových, kloubních, kostních, vertebrogenních a nervových (onemocnění bederní páteře s kořenovou iradiací do jedné dolní končetiny, artrotické potíže – koxartróza, gonartróza, bolestivá lipodystrofie, diabetická periferní polyneuropatie, kloubní a svalový revmatismus, neuropatie – etylická, diabetická, metabolická, nádorová, posttraumatická, traumatická postižení – ruptura svalu nebo ligamenta, kontuze, podvrtnutí, podkožní cysty a nádory, podkožní nebo svalové hematomy. U všech pacientů s tromboflebitidou (trombóza povrchových žil, nejčastěji velké safeny a jejích větví) musíme sonograficky vyloučit trombózu hlubokých žil! Důvodem je vysoká koincidence těchto dvou onemocnění (průměrně kolem 30 %).

## LÉČBA

- Terapie TEN má dva cíle:
  1. krátkodobé – úleva od subjektivních potíží, prevence proximálního šíření trombózy, prevence plicní embolie,
  2. dlouhodobé – prevence posttrombotického syndromu, prevence recidivy TEN.

Léčba je antikoagulační, kompresivní, trombolytická a chirurgická

- **Antikoagulační**
  Antikoagulační léčba, jak vyplývá z názvu, nerozpouští trombózu (nejde o trombolytickou léčbu), ale snižuje krevní srážlivosti, a tím usnadňuje a urychluje spontánní (endogenní) plazmatickou fibrinolýzu. Při správně vedené léčbě je během 3 měsíců alespoň částečně rekanalizováno 99 % postižených žilních segmentů (Haenen, 2001). Antikoagulační léčba spočívá v podávání:
  1. **parenterálních heparinů** (nefrakcionovaný heparin – UFH, nízkomolekulární hepariny – LMWH, u nás nadroparin/Fraxiparine, enoxaparin/Clexane, dalteparin/Fragmin), které zahajují léčbu TEN. LMWH umožňují domácí léčbu flebotrombózy u vybraných pacientů (dobře spolupracující, mladší pacienti s distální flebotrombózou – bércové žíly a svalové žíly bérce),
  2. **perorálních antagonistů vitaminu K** (warfarin), které se používají v dlouhodobé léčbě a prevenci TEN. Hepariny v krevní plazmě nepřímo blokují aktivované plazmatické koagulační faktory (FIIa, FXa). LMWH inaktivují zejména FXa, již méně trombin (FIIa). Antagonisté vitaminu K blokují syntézu plazmatických faktorů (F II, F V, F VII, F IX, F X, F XI) v játrech kompeticí s vitaminem K.
- **Kompresivní terapie**
  Komprese vyprázdní povrchový žilní systém a urychlí krevní návrat. Tím se sníží otok a bolestivost dolní končetiny. **Kompresivní léčba také představuje důležitou prevenci plicní embolie a pozdějšího rozvoje posttrombotického syndromu** (Kahn, 2004) (Tab. 8)**.** Pokud nemocného neomezuje bolest nebo otok dolní končetiny (phlegmasia) a je kardiopulmonálně kompenzovaný, musí chodit, nesmí zůstat ležet na lůžku!
- **Trombolýza**
  Trombolýza je indikována u osob mladších 50 let s rozsáhlou ileofemorální flebotrombózu, pokud klinické známky trvají méně než týden a není zvýšené riziko krvácení (aktivní nádor, nekorigovaná těžká arteriální hypertenze, recentní operace, porod, aktivní vředová choroba gastroduodena, závažná hepatopatie), dále u pacientů s flebotrombózou, která ohrožuje končetinu (*phlegmasia cerulea dolens*).
  - Mobilizace pacienta – pokud v chůzi nebrání otok nebo bolesti DK, kardiopulmonální dekompenzace či hypoxie při plicní embolii.
  - Chirurgická trombektomie – Fogartyho katétr při akutním ohrožení DK, pokud je lokální trombolýza neproveditelná.

## PREVENCE

Dlouhodobá primární nebo sekundární prevence TEN se většinou provádí perorálními antagonisty vitamínu K (kumariny). Výjimku tvoří nemocní s aktivním nádorem, u kterých LMWH snižují v porovnání s kumariny riziko recidivy na polovinu, při srovnatelném nebezpečí krvácení. U ostatních skupin nemocných je riziko recidivy TEN a krvácení při podávání kumarinů a heparinů obdobné. V sekundární prevenci TEN kumariny v prvních 3 měsících snižují riziko recidivy TEN asi o 90 %, při delším podávání tento jejich ochranný vliv klesá a narůstá riziko velkého krvácení. Proto by měla být dlouhodobá antikoa-

gulační léčba náležitě zvážena a zdůvodněna trvajícím významným rizikem recidivy TEN.

V těhotenství a šestinedělí se v léčbě a profylaxi TEN také používají UFH nebo LMWH. Jejich bezpečnost a účinnost je srovnatelná.

Trvání antikoagulační léčby v sekundární prevenci TEN se musí opírat o hodnocení aktuálního rizika recidivy TEN, o hodnocení rizika krvácení a o preference nemocného.

## 10.2.3 Cestovní trombóza

Během mnohahodinové imobilizace, a tedy i při dlouhém cestování ve stísněných prostorech auta, autobusu či letadla, může vzniknout flebotrombóza. Tento fenomén byl v odborné literatuře pojmenován „syndrom ekonomické (turistické) třídy" a snažil se zdůraznit vliv znehybnění a tlaku hrany sedačky v dopravním letadle na vznik venostázy a následné flebotrombózy v dolních končetinách. Ve vyšší třídě, kde je více prostoru a možností pohybu, by se tento vliv podle autorů uplatňovat neměl.

Obecně cestování na dlouhé vzdálenosti zvyšuje riziko flebotrombózy asi dvojnásobně a riziko spojené s leteckou dopravou se neliší od rizika cestování autem, autobusem nebo vlakem. Nebezpečí cestovní flebotrombózy však není u každého cestujícího stejné, zvyšuje se zejména u osob s Leidenskou mutací faktoru V, se zvýšeným BMI nad 30 kg/m$^2$, vyšších než 190 cm a u žen užívajících hormonální antikoncepci.

## 10.2.4 Phlegmasia dolens

Jde o vzácnou komplikaci rozsáhlé žilní trombózy s nekrotickou devastací měkkých tkání, kdy je téměř zastaven odtok žilní krve z končetiny. Vyšší výskyt je popisován u pacientů s nádorem (Trousseauův syndrom) nebo u jiných závažných stavů (nekrotizující pankreatitida).

Flegmazie se vyskytuje ve dvou klinických formách:

1. **Phlegmasia alba dolens** – vzniká při rozsáhlé trombóze hlubokých žil pánve, stehna a povrchových žil dolní končetiny, se zachovalým kolaterálním hlubokým žilním systémem. Klinicky je patrný rozsáhlý otok jedné dolní končetiny, která je bledá a silně spontánně bolestivá, zejména při svěšení. Tato mírnější forma flegmazie je spojená s menším rizikem žilní gangrény a amputace. Vzácně může flegmazie postihnout obě dolní končetiny současně.
2. **Phlegmasia coerulea dolens** – závažná forma flegmazie, kdy je akutní masivní trombózou postižený nejenom hluboký a povrchový žilní systém, ale také žilní kolaterály (svalové kolaterály a mikrokolaterály). Tepny jsou postižené výrazným spazmem. Klinický obraz je charakterizovaný triádou: otok, cyanóza a ischemická bolest. Postižená končetina je oteklá, výrazně bolestivá, na kůži se objevují nepravidelné modré cyanotické skvrny. Na stehenní tepně v třísle, na podkolenní tepně ani na *a. dorsalis pedis* nebo *a. tibialis posterior* nelze nahmatat pulzace. Často vzniká žilní gangréna a kompartmentový syndrom s vysokým rizikem amputace končetiny nebo smrti.
   U této závažné formy žilní trombózy je diagnostika snadná a jednoznačná již na základě klinického vyšetření. Pomocné laboratorní metody (ultrazvuk, CT nebo MRI) upřesní rozsah žilní a arteriální obliterace a určí velikost nekrotického postižení měkkých tkání. Rychlá diagnostika a zahájení léčby jsou nejlepší prevencí žilní gangrény, amputace končetiny a smrti nemocného (obr. 7–9).

### LÉČBA

Celkový závažný stav vyžaduje klid na lůžku s elevací postižené končetiny. K zprůchodnění cévního řečiště se používá antikoagulace hepariny, trombolýza a chirurgická trombektomie.

## 10.2.5 Posttrombotický syndrom

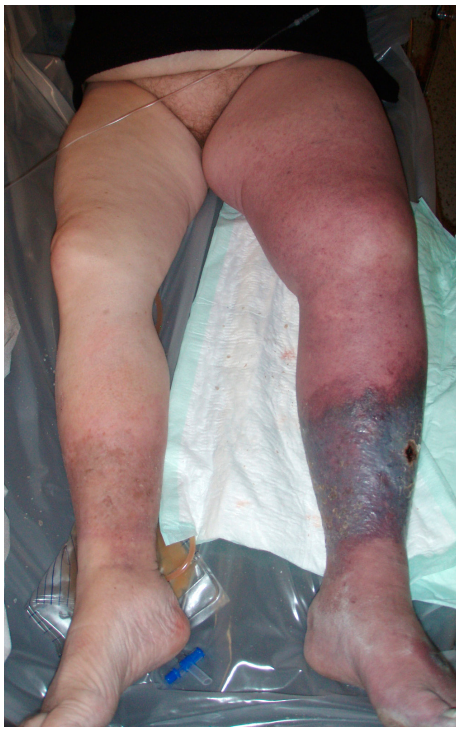
Jedná se o chronický stav, který se během 1–2 let rozvíjí u 20–50 % pacientů po symptomatické flebotrombóze (Kahn, 2004). Patofyziologickým podkladem je ambulantní žilní hypertenze v důsledku sekundární chlopenní žilní nedostatečnosti a/nebo zbytkové žilní obstrukce. Nejzávažnější klinické projevy mají nemocní, u kterých se kombinuje chlopenní žilní insuficience s žilní obstrukcí.

Klinicky je syndrom charakterizován chronickou bolestí, otokem a trofickými změnami kůže a podkoží postižené končetiny. U čtvrtiny až třetiny nemocných se objevuje chronický žilní vřed.

Pro diagnostiku posttrombotického syndromu má význam přítomnost klinických projevech, flebotrombóza v anamnéze a ultrasonografický průkaz žilní insuficienci (chlopenní dysfunkce) a/nebo obstrukci.

Léčebné možnosti jsou zde mezené, spočívají v podstatě v nošení kompresivních punčoch a podávaní venofarmak.

Obr. 6–8



Obr. 7 Phlegmasia coerulea dolens při přijetí

Obr. 8 Phlegmasia coerulea dolens v průběhu léčby

Obr. 9 Phlegmasia coerulea dolens na konci léčby

# 10.3 Diagnostika žilních onemocnění

## 10.3.1 Klinická diagnostika žilních onemocnění – anamnéza

V klinické praxi se nejčastěji setkáme s žilní insuficiencí a žilní trombózou. Žilní malformace a aneuryzmata jsou vzácné. Žilní trombóza se může vyskytnou v jakémkoliv věku, ale v dětství je u zdravých jedinců extrémně vzácná. U mladých žen vzniká žilní trombóza nejčastěji v souvislosti s užíváním hormonální antikoncepce.

Trombóza povrchových (podkožních, epifasciálních) žil je častá na dolních končetinách, zejména pokud pacient trpí varixy (varikoflebitida). Na horních končetinách je tromboflebitida vzácná, většinou iatrogenně podmíněná, objevující se po kanylaci žíly. Spontánní tromboflebitidy mohou ohlašovat maligní onemocnění, trombofilii nebo systémová onemocnění.

- **Rodinná anamnéza**
  Klíčem rodinné predispozice ke vzniku flebotrombózy jsou údaje o amputacích končetin (flegmazie), opakovaných potratech a předčasných porodech, o náhlých úmrtích ve věku do 50 let, o výskytu flebotrombózy u dalších členů rodiny, zejména potom opakované flebotrombózy a žilní uzávěry v atypických oblastech (žíly horních končetin, viscerální žíly, mozkové splavy).
- **Osobní anamnéza**
  Tady jsou důležité údaje o prodělaných erysipelech, operacích a úrazech dolních končetin, tromboflebitidách a flebotrombózách.
- **Léková anamnéza**
  Ptáme se na intravenózní aplikaci léčiv, zejména hyperosmolárních roztoků (chemická iritační tromboflebitida a flebotrombóza), na užívání hormonální antikoncepce či substituční hormonální léčby, psychiatrických léků (antipsychotika, anticholinergika).
- **Pracovní anamnéza**
  Je důležitá u žilních onemocnění dolních končetin. Žilní insuficience se vyskytuje častěji u profesí, které většinu času tráví vsedě nebo vestoje – zubaři, prodavačky, kadeřnice, holiči, číšníci, řidiči, pokladní, skladníci atd. Zaměstnání nebo sporty s velkou fyzickou zátěží horních a dolních končetin (řezníci, dělníci) predisponují ke vzniku žilní trombózy dolních končetin nebo flebotrombózy namáhané horní končetiny (námahová flebotrombóza, effort thrombosis).

## 10.3.2 Klinické projevy žilních onemocnění

**Mezi hlavní klinické projevy žilních onemocnění patří otok, barevné změny kůže v místě otoku, lokální bolestivost (spontánní, palpační nebo námahová) a na dolních končetinách pocity tíhy, únavy, bolesti a noční svalové křeče.** U konkrétního pacienta nemusí být nutně současně vyjádřeny všechny symptomy. Jindy žilní onemocnění probíhá zcela asymptomaticky či s nespecifickými projevy.

- **Fyzikální (objektivní) vyšetření končetin**
  Nejjednodušeji a nejspolehlivěji lze získat objektivní informaci o postižené končetině pohledem a pohmatem a jejím srovnáním s kontralaterální končetinou. Dolní končetiny musíme vyšetřit vleže i vestoje.
- **Pohledem zjišťujeme:** otok, hypertrofii, změny barvy, přítomnost podkožních žilních kolaterál, jizvy a místa vpichů, známky proběhlého traumatu, zavedení žilních kanyl, kožní exkoriace a trofické změny.
- **Pohmatem zjišťujeme:** teplotu končetiny nebo jejích částí, citlivost v průběhu postižené podkožní žíly, v nadklíčkové jamce nebo v axile, zvětšení lymfatických uzlin (příčina zevní žilní obstrukce, známka zánětu kůže a podkoží), hmatné tuhé podkožní žíly po proběhlé tromboflebitidě, přítomnost pulzací na zvyklých místech nebo naopak abnormální pulzace (arterio-venózní píštěle, cévní malformace), přítomnost edému.
- Průběh podkožních žil, zejména pokud jde o kmenovou insuficienci velké a malé safeny, lze ověřit lehkým **přímým poklepem**. Perkuzí na varix při současné lehké palpaci druhou rukou nad nebo pod místem poklepu lze vystopovat jeho průběh. Tento manévr je vhodný zejména u obézních osob, kde nejsou podkožní žíly viditelné.
- **Auskultací** pátráme po šelestech (arterio-venózní píštěle, cévní malformace). Při vyšetření jednostranného otoku horní končetiny nesmíme zapomenout na pohmat axily k vyloučení lymfadenopatie a u žen na mamologické vyšetření.
- **Žilní otok**
  Otok je nahromadění intersticiální tekutiny (tkáňového moku) v mezibuněčném vazivovém prostoru (intersticiu), tj. v extracelulárním a extrakapilárním (extravazálním) kompartmentu. V případě žilního otoku je důvodem hromadění intersticiální tekutiny nadměrná filtrace plazmy z krevních kapilár do intersticia při zvýšeném intrakapilárním hydrostatickém tlaku. Příčinou je městnání žilní a kapilární krve a/nebo vazodilatace. Volná (nebuněčná) tekutina se hromadí v kůži a podkoží.

### DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA ŽILNÍHO OTOKU

Při podezření na žilní otok musíme vyloučit některé další patologické stavy, které jej mohou napodobovat:

- **Lipedém** je běžné, zato velmi zřídka diagnostikované postižení dolních končetin, vyskytující se téměř výhradně u žen. Je zaměňován za obezitu, často ho ale gynoidní typ obezity (hýždě, stehna) provází. **Tuková podkožní tkáň lipedému symetricky obaluje obě dolní končetiny od třísel po kotníky**, většinou je přítomný také lymfedém. Vynechává nárty nohou, kde není podkožní tuková tkáň. Pokud se objeví otok nártu, jde o projev přidruženého lymfedému. Charakteristickými vlastnostmi lipedému jsou spontánní bolestivost, bolestivost při tlaku rukou nebo ultrazvukovou sondou, zejména na mediální straně stehen, a tendence k častým podkožním hematomům. Nelze v něm vytlačit důlek jako při nahromadění intersticiální tekutiny, ale jsou patrné drobné dolíčky, zejména na stehnech. Je to projev **lipodystrofie**, místní drobné nepravidelnosti a úbytku tukové tkáně a kolagenního podkožního vaziva, nesprávně označované jako celulitida.
- **Myxedém** vzniká při hypotyreóze zduřením kolagenových vláken a nahromaděním mukoidních hmot v podkoží. Je tuhý, kůže na povrchu je suchá, hrubá a nažloutlá. Postihuje obličej, kůži na hřbetu rukou a nohou. Na ventrální a laterální straně bérce se objevuje ohraničený pretibiální myxedém. Rozsahem bývá velký asi jako dlaň, ale někdy může sahat až na hřbet nohy.
- **Hypertrofie podkožní tkáně** – postihuje asymetricky jednu dolní končetinu nebo její část (noha, prsty) u Klippelova-Trenaunayova syndromu a Parkesova-Weberova syndromu. Může imitovat otok, zejména v kombinaci s varixy, atypickými podkožními žílami a difuzními kapilárními malformacemi, které se zde vyskytují.
- **Lymfedém** – postihuje především akrální části horní a dolní končetiny (prsty, nárty, kotníky, dorzum ruky) a šíří se proximálně. Ostatní části těla jsou postižené zřídka. Může se objevit na jedné nebo na obou dolních končetinách (tab. 1 a 2), na horních končetinách je jednostranný (stavy po ablaci prsu s následnou radioterapií). V časných stadiích ho při klinickém vyšetření nelze odlišit od žilního otoku. Je měkký, lze do něj vytlačit důlek, je reverzibilní, do rána ustupuje nebo zcela mizí. Od žilního otoku se začíná odlišovat až po několika týdnech nebo měsících, kdy je tuhý, bledší než okolní kůže, chladnější, spontánně a na tlak nebolestivý, je zcela ireverzibilní, během noci neustupuje, nemění se.

## *Tabulka 1*

**Oboustranné otoky dolních končetin**

| Otok | Příčina |
|---|---|
| Statický („fyziologický“) | imobilizace a vyřazení žilně-svalové pumpy lýtka |
| Těhotenský a premenstruační | zadržování sodíku + zvýšená kapilární propustnost pro bílkovinu |
| Alergický (Quinckeho) | dilatace arteriol a prekapilárních svěračů + venokonstrikce + zvýšení kapilární propustnosti působením alergenu |
| Polékový (iatrogenní) | různý mechanismus podle druhu léku |
| Srdeční | snížení srdečního výdeje + neurohumorální změny + zadržení vody a minerálů |
| Ledvinný | zadržení vody a minerálů, hypoproteinemie |
| Jaterní | periferní vazodilatace + neurohumorální změny |
| Hypoproteinemický (hypoalbuminemie, anémie) | pokles onkotického tlaku plazmy |
| Žilní | porucha žilně-svalové pumpy, žilní hypertenze |
| Primární lymfatický | porucha vývoje lymfatických cév + asymptomatický zánět? |
| Lipedém | nahromadění tukové tkáně v podkoží při gynoidní obezitě |

## *Tabulka 2*

**Jednostranné otoky dolních končetin**

| **Otok** | **Příčina** |
|---|---|
| Flebotrombóza | ucpání hlubokých žil dolní končetiny |
| Tromboflebitida | zánět a ucpání podkožních žil dolní končetiny |
| Posttrombotický syndrom | obstrukce + reflux v hlubokých žilách dolní končetiny vznikající po prodělané flebotrombóze |
| Lymfatický | nedostatečný vývoj periferních lymfatických cév a uzlin<br>= vrozený lymfatický otok, poškození periferních lymfatických cév a uzlin<br>= sekundární lymfatický otok, porucha vývoje lymfatických cév + asymptomatický zánět?<br>= primární lymfatický otok |
| Žilní | porucha žilně-svalové pumpy, žilní hypertenze |

- **Angioneurotický edém (Quinckeho edém)** – vzniká působením určitého alergenu. Rozvíjí se rychle a recidivuje. Nejčastěji postihuje tváře, víčka a rty, méně často končetiny.

## 10.3.3 Laboratorní diagnostika žilních onemocnění

### DIAGNOSTIKA ŽILNÍ INSUFICIENCE

Žilní insuficienci lze diagnostikovat pouze na základě klinického vyšetření – anamnézy a objektivního fyzikálního nálezu.

Důvodem ultrazvukového vyšetření v této fázi mohou být:

1. netypické subjektivní potíže,
2. nevýrazný objektivní nález,
3. zvažování jiné příčiny otoků dolních končetin, zejména u symetrických otoků, u obézních a polymorbidních pacientů (např. srdeční, jaterní a ledvinná onemocnění),
4. podezření na spolupodíl dalších lokálních faktorů kromě žilní insuficience, které by mohly vyvolávat subjektivní potíže v oblasti dolních končetin (Bakerova cysta při gonartróze, tromboflebitida, flebotrombóza, podkožní nádory, zvětšené lymfatické uzliny, cysty, výpotky, hematomy atd.),
5. podezření na vrozené žilní malformace.

Ultrazvukové vyšetření žil dolních končetin je nutné před každou plánovanou invazivní léčbou žilní insuficience, včetně skleroterapie. Chirurgická léčba varixů dolních končetin se v posledních letech změnila. Již se běžně neprovádí totální striping velké safeny jako univerzální operační postup. Základním principem je eliminace patologického refluxu z hlubokého do povrchového žilního systému a odstranění inkompetentních žilních úseků (Herman, 1999). Aby mohla být provedena operace takto cíleně, je třeba určit místa insuficience.

### DIAGNOSTIKA FLEBOTROMBÓZY

Pokud mluvíme o diagnostice flebotrombózy, máme na mysli především flebotrombózu dolních končetin a kyčelních žil. Flebotrombóza však může postihovat kteroukoliv část žilního řečiště.

Klinická diagnóza hluboké žilní trombózy je značně zatížená subjektivním hodnocením postižené končetiny konkrétním lékařem a **senzitivita klinického vyšetření**, bez použití laboratorních vyšetření, zřejmě **nepřekračuje 25–30 %**. Spolehlivá diagnostika pouze na základě anamnézy a fyzikálního vyšetření je často nemožná nebo pochybná. Vždy se musíme opřít o pomocná laboratorní vyšetření.

Současné laboratorní diagnostické metody k průkazu flebotrombózy můžeme rozdělit na **nepřímé a přímé**. Nepřímé diagnostické metody nezobrazují trombus v žilním řečišti, pouze nepřímo ukazují na jeho možnou přítomnost. Patří sem vyšetření D-dimérů a fibrin degradačních produktů v krevní plazmě a impedanční pletyzmografie. Přednost se dává přímým zobrazovacím metodám, které umožňují lékaři přímo vidět trombus v žíle, posoudit rozsah trombózy a stupeň obliterace žilního lumen.

- **Nepřímé diagnostické metody**
  1. **Impedanční pletyzmografie (IPG)**
     Impedanční pletyzmografie je neinvazivní vyšetření původně vyvinuté NASA pro měření impedance hrudníku při srdeční akci, založené na snímání malých změn elektrického odporu těla. Elektrický odpor tkání se mění podle aktuálního obsahu krve. V dolní končetině se při trombóze objem krve zvětšuje a elektrický odpor klesá a nepřímo tak indikuje přítomnost žilní trombózy. Při vyšetření se nafoukne pneumatická manžeta kolem stehna tak, aby byl zcela přerušený žilní tok při zachování tepenného průtoku, takže žilní tlak v končetině stoupne na tlak v manžetě. Při vyfouknutí pneumatické manžety začne žilní krev z končetiny rychle odtékat, dokud není dosaženo klidového (výchozího) krevního objemu. Při žilní trombóze se tato reakce na přechodnou žilní obstrukci charakteristicky změní. Nárůst objemu krve v postižené končetině po nafouknutí manžety bude menší než ve zdravé končetině a také vyprazdňování žilního systému po uvolnění turniketu bude pomalejší. To se odrazí v menším počátečním poklesu a následném pomalejším vzestupu impedance.
     S nástupem ultrazvukových vyšetřovacích metod ztratila IPG v diagnostice flebotrombózy svůj význam.
  2. **D-diméry**
     Představují konečný produkt degradace fibrinové mřížky. Vznikají proteolýzou fibrinu působením plazminu. Zvýšené hladiny D-dimérů svědčí o aktivaci zevního a vnitřního systému koagulace a také fibrinolýzy.
     Stupeň zvýšení D-dimérů odráží rozsah trombózy, trvání příznaků a použití antikoagulační léčby. **Vysoká hladina D-dimérů** svědčí pro větší rozsah trombózy, krátké trvání klinických příznaků bez aplikace antikoagulancia. **Nízká hladina D-dimérů** je naopak známkou malého

rozsahu trombózy, dlouhého trvání klinických příznaků a podání antikoagulancia. D-diméry mají vysokou negativní prediktivní hodnotu, jsou senzitivním, ale nespecifickým vyšetřením, proto **se používají k vyloučení tromboembolické nemoci**.

- **Přímé diagnostické metody**

1. **Rentgenová venografie (flebografie, digitální subtrakční flebografie)**
   Jejími nevýhodami jsou invazivnost (kanylace podkožní žíly na bérci nebo na noze), cena, rizika spojená s intravenózní aplikací jodové kontrastní látky (lokální dráždění, celková alergická reakce, vznik iritační tromboflebitidy nebo renálního selhání), radiační zátěž a nepohodlí pro pacienta i lékaře. Dnes se většinou používá v kombinaci s trombolytickou léčbou.
   Kontrastní látka se při flebografii aplikuje do žilního řečiště přímou punkcí žíly nebo katétrem. Přímou punkcí a aplikací kontrastní látky jehlou do žilního systému se vyšetřuje žilní systém horních i dolních končetin.
   Hluboký žilní systém **dolních končetin** se vyšetřuje dvojím způsobem, a to ascendentní nebo descendentní flebografií. **Ascendentní flebografie** se provádí aplikací kontrastní látky do oblasti povrchových žil palce nebo dorza nohy. Do hlubokého žilního systému se tok kontrastní látky směruje zaškrcením povrchových žil ve výši talokrurálního kloubu. Je tak možné dobře zhodnotit průchodnost hlubokého žilního systému, homogenitu náplně žil i funkci jejich chlopenního aparátu a funkci perforátorů. Při **descendentní flebografii** se kontrastní látka aplikuje do femorální žíly a sleduje se, zda je zadržována chlopněmi nebo protéká retrográdně přes nedomykavé chlopně.
   Pokud je potřeba zobrazit žilní systém ve větší vzdálenosti od obvyklých míst punkce žilního systému, provádí se flebografie katetrizačně Seldigerovou technikou. Přístupovým místem pro flebografii je v. femoralis, v. jugularis interna nebo v. mediana cubiti. Touto technikou se vyšetřují kyčelní žíly, horní a dolní dutá žíla (kavografie) a jejich přítoky.
   Žilní systém **horních končetin** se vyšetřuje vpichem do žíly na dorzu ruky, případně vpichem do co nejperifernější povrchové žíly. Je možné zhodnotit jak hluboký, tak povrchový žilní systém horní končetiny včetně centrálního žilního výtokového traktu.
2. **Radioizotopové vyšetřovací metody**
   **Radioizotopy** se v diagnostice flebotrombózy používají dvěma způsoby. Prvním je **radioizotopová venografie**, obdoba rentgenové venografie, kdy se do žíly na noze aplikuje makroagregát albuminu (MAA) značený techneciem. Druhým způsobem využití radioizotopů je přímá **vizualizace trombu značenými trombocyty nebo fibrinogenem**. Trombocyty značené techneciem 99m mají 80–90 % pozitivní prediktivní hodnotu.
3. **Ultrazvukové vyšetření**
   Od poloviny 80. let 20. století se v diagnostice flebotrombózy začala používat ultrasonografie (**tzv. kompresní ultrazvuková metoda**). Je to metoda s **vysokou senzitivitou a specificitou.**
4. **CT flebografie**
   Ve srovnání s magnetickou rezonancí jde o rychlejší a levnější vyšetření. Jeho výhodou je také současné zobrazení patologických procesů (kalcifikované granulomatózní lymfatické uzliny) nebo metastáz komprimujících postižené kyčelní žíly. CT flebografii lze s výhodou kombinovat s CT plicní angiografií k vyloučení plicní embolie. Hlavními nevýhodami jsou radiační zátěž a aplikace jodové kontrastní látky (alergie na jód, renální insuficience).
5. **Magnetická rezonance (MRI – magnetic resonance imaging) a magnetická rezonanční venografie (MRV – magnetic resonance venography)**
   MR je stejně jako CT využívána k diagnostickému zobrazování především centrálních žil, portálního řečiště a u onemocnění žilního systému CNS. Primární indikací je proto vyšetření pánevního žilního řečiště, kde je MR senzitivnějším vyšetřením než ultrazvuk a diagnostika trombózy mozkových žilních splavů. MR je také preferována, pokud chceme zjistit přesný rozsah žilního trombotického postižení. Ve srovnání s CT vyšetřením není MR zatížena artefakty vyvolanými krevním prouděním.

## DIAGNOSTIKA PERIFERNÍCH ŽILNÍCH MALFORMACÍ

U vrozených cévních malformací je z hlediska následné léčby zásadní rozlišit nízkoprůtokové malformace od vysokoprůtokových (s arteriální složkou). Dále je potřeba určit lokalizaci, rozsah a vztah k okolním strukturám a orgánům.

Vyšetření **dopplerovskou ultrasonografií** je levné a dostupné. Dobře rozliší nízkoprůtokové a vysokoprůtokové léze. **Magnetická rezonance** je základní vyšetřovací metodou, která rozliší nízkoprůtokové malformace od vysokoprůtokových a velmi dobře zobrazí lokalizaci a rozsah léze, její vztah k okolním

strukturám a orgánům (Fayad, 2006, Yakes, 2008). Digitální subtrakční **angiografie** je dnes součástí léčebných výkonů.

Nízkoprůtokové **žilní malformace** na ***prostém snímku*** tvoří měkkotkáňovou expanzi případně s flebolity a abnormalitami skeletu. Flebolity jsou pro žilní malformace patognomonické (Dubois, 2001).

## *Tabulka 1*

**Přehled používaných venofarmak**

### 1. VENOFARMAKA NA BÁZI PŘÍRODNÍCH LÁTEK

| Účinná látka | Název léku |
|---|---|
| Aescin – výtažek s kaštanu koňského – jírovec maďal (*Aesculus hippocastanum*) | Aescin-Polfa tbl. 20 mg<br>Aescin-Teva tbl. 20 mg<br>Yellon cps. 20 mg |
| Aescin + anthokyanosidy z borůvek<br>+ výtažek z listnatce bodlinatého (*Ruscus aculeatus*)<br>+ výtažek z gotu kola (*Centella asiatica*) | Varixinal tbl. |
| *Flavonoidy (bioflavonoidy, bioflavonoidní glykosidy, vitamin P)* | |
| Rutin – výtažek z brazilské bobokvěté rostliny (*Dimorphandra mollis*) | |
| Rutin (+ vitamin C) | Ascorutin tbl. |
| Rutin (+ aescin + dihydroergokristin) | Anavenol tbl. |
| Rutin (+ hesperidin + vitamin C) | Cyklo 3 Fort |
| Kvercetin – výtažek z červených listů vinné révy (*Vitus viniferae*) | Antistax cps. 180 mg |
| Hesperidin – výtažek z oplodí pomerančů<br>Hesperidin (+ diosmin = dehydrohesperidin – syntetický derivát hesperidinu) | Detralex tbl |

### 2. VENOFARMAKA NA BÁZI POLYSYNTETICKÝCH LÁTEK

| | |
|---|---|
| Rutosidy (vznikají chemickou modifikací přírodního rutinu) | |
| Troxerutin = oxerutin (hydroxyethylrutosid) | Cilkanol cps. 300 mg<br>Venoruton cps. 300 mg<br>Venoruton F cps. 500 mg |
| Troxerutin (+ heptaminol + ginkgo biloba) | Ginkor Fort cps. |

### 3. VENOFARMAKA NA BÁZI SYNTETICKÝCH LÁTEK

| | |
|---|---|
| Dobesilát vápenatý<br>(sůl kyseliny dihydroxybenzensulfonové) | Doxium tbl. 500 mg<br>Danium tbl. 250 mg<br>Dobica tbl. 250 mg |
| Heptaminol (+ troxerutin + ginkgo biloba) | Ginkor Fort cps. |

# 10.4 Léčba žilních onemocnění

## 10.4.1 Konzervativní léčba – venofarmaka

Venofarmaka jsou přírodní, polosyntetické nebo syntetické látky používané v léčbě žilních onemocnění (tab. 1 na str. 106). Jejich léčebný účinek je založený na protizánětlivém, antioxidačním, antiedematózním a proteolytickém působení ve tkáních, na snižování propustnosti stěny kapilár a na zvyšování tonu stěn žil a lymfatických cév. Od farmakologické léčby lze očekávat úlevu od subjektivních potíží spojených s žilní insuficiencí (pocity napětí, tlaku a bolesti) a ústup otoků dolních končetin. Venofarmaka nepředstavují prevenci rozvoje varixů, trofických změn kůže a podkoží nebo prevenci žilní trombózy, povrchové nebo hluboké.

## 10.4.2 Antikoagulační léčba

Antikoagulační léčba je od čtyřicátých let 20. století primární léčbou tromboembolické nemoci a svou významnou roli od devadesátých let 20. století hraje také ve farmakoterapii tromboflebitidy. U tromboembolické nemoci při včasném nasazení snižuje riziko plicní embolie, brání šíření trombózy a snižuje pravděpodobnost její recidivy. Antikoagulancia jsou podávána celkově intravenózně, subkutánně nebo perorálně. V současné klinické praxi se v antikoagulační léčbě používají hepariny, antagonisté vitaminu K (perorální antikoagulancia), přímé inhibitory trombinu (syntetické deriváty hirudinu /lepirudin, bivalirudin, desirudin/, argatroban a gatrany) a přímé inhibitory aktivovaného faktoru X (rivaroxaban, apixaban, otamixaban).

### HEPARINY

Heparin je směs polysacharidů, přírodní antikoagulační látka, produkována některými živočišnými tkáněmi, bílými krvinkami (bazofilní leukocyty) a mastocyty (žírné buňky, heparinocyty).

Nefrakcionovaný heparin obsahuje sacharidové polymery (polysacharidy) s molekulovou hmotností 5000–35 000 daltonů (průměrně 13 000–20 000 D). Funguje jako nepřímý neselektivní inhibitor trombinu a aktivovaného faktoru X.

Léčba je zahajována úvodní nitrožilní aplikací bolusu (5000–10 000 j.) a pak následuje kontinuální podávání, nejčastěji v dávce 20 000–40 000 j./24 hod. infuzní pumpou nebo injektorem. Účinnost léčby je kontrolována stanovením aPTT (prodloužení aPTT 1,5–2krát proti kontrole). Současně s podáváním heparinu zahajujeme perorální antikoagulační léčbu warfarinem. Heparin je vysazen při dosažení INR 2–3 ve dvou po sobě následujících dnech. Antidotem heparinu je protamin sulfát, který je podáván jen při masivním krvácení v dávce 1 mg na 100 j. heparinu aplikovaných v posledních 8–12 hodinách. Při léčbě heparinem se mohou asi u 1 % nemocných vytvořit protilátky proti destičkám s následným rozvojem trombocytopenie. Po 2–7 dnech léčby se proto doporučuje kontrola počtu trombocytů a při jejich poklesu pod 100.109/l je nutné heparin zaměnit za perorální antikoagulancia nebo jiné inhibitory trombinu. V současnosti je nefrakcionovaný heparin nahrazován nízkomolekulárními hepariny (LMWH).

Nízkomolekulární hepariny (LMWH, Low Molecular Weight Heparins) jsou heparinové frakce (produkty enzymového štěpení standardního heparinu) o průměrné molekulové hmotnosti 3500–5000 daltonů, které inaktivují zejména faktor Xa a jen málo trombin (f. II). Lze je podávat ve fixní dávce podle tělesné hmotnosti, většinou bez laboratorního monitorování. Jsou účinnější a bezpečnější než nefrakcionovaný heparin, podávaný podle aktuálních hodnot aPTT. Mezi výhody LMWH patří nižší riziko krvácení, menší protidestičková aktivita (souvisí s nižším rizikem krvácení) (tab. 2 a 3). Rozdíly mezi jednotlivými LMWH spočívají především v různé molekulové hmotnosti a z toho vyplývajících rozdílů ve farmakodynamice a farmakokinetice. Terapeutické dávkování je u každého preparátu různé a závisí na hmotnosti nemocného (tab. 4). Úprava dávkování a monitorování plazmatické anti-Xa aktivity jsou potřebné u pacientů s tělesnou hmotností pod 40 kg nebo nad 150 kg, u těhotných žen (tab. 5) a nemocných s renálním selháním. Pro sekundární profylaxi tromboembolické nemoci u pacientů s nádorem v jakémkoliv stadiu onemocnění je dlouhodobé podávání fixní dávky LMWH efektivnější a bezpečnější než podávání warfarinu. Optimální délka léčby zatím není jasná, ale pacienti s aktivním nádorem jsou pacienti se získanou trombofilií, a proto je u nich většinou doporučována trvalá léčba.

## Tabulka 2

**Heparíny**

- Kontraindikace – přecitlivělost na heparin, krvácivé stavy (kromě diseminované intravaskulární koagulace), aktivní vředová choroba gastroduodenální, trombocytopatie, těžká arteriální hypertenze, těžké poškození jater a ledvin, disekující aneuryzma aorty
- Nežádoucí účinky – trombocytopenie, alergické reakce, krvácení, přechodná alopecie, zvýšení jaterních transamináz, hyperlipidemie, osteoporóza
- Lékové interakce – účinek heparinu zvyšují perorální antikoagulancia a léčiva ovlivňující agregaci trombocytů, účinek heparinu snižují antihistaminika, kardioglykosidy a tetracyklinová antibiotika

## Tabulka 3

**Vlastnosti nízkomolekulárních heparinů (LMWH)**

- lepší biologická dostupnost ve srovnání s nefrakcionovaným heparinem
- delší poločas než nefrakcionovaný heparin (podávání každých 12–24 hodin)
- vyšší anti-Xa aktivita než anti-IIa aktivita (částečně selektivní blokátory aktivovaného f. X)
- menší inhibice destičkových funkcí (nižší riziko krvácení)
- malý vliv na koagulační testy
- nelze je plně neutralizovat protamin sulfátem

## Tabulka 4

**Dávkování nejčastěji používaných LMWH v ČR**

| Účinná látka (přípravek) | Dávkování (anti-Xa aktivita) | Dávkování (mg nebo ml/kg) |
|---|---|---|
| Enoxaparin (Clexane) | 100 IU/kg 2× denně s.c. | 1 mg/kg 2× denně s.c. |
| Enoxaparin (Clexane Forte) | 150 IU/kg 1× denně s.c. | 1,5 mg/kg 1× denně s.c. |
| Nadroparin (Fraxiparine) | 95 IU/kg 2× denně s.c. | 0,1 ml/10 kg 2× denně s.c. |
| Nadroparin (Fraxiparine Forte) | 190 IU/kg 1× denně s.c. | 0,1 ml/10 kg 1× denně s.c. |
| Dalteparin (Fragmin) | 100–120 IU/kg 2× denně s.c. | 0,1 ml/10 kg 2× denně s.c. |

*(Broulíková, 2008)*

## Tabulka 5

**Doporučené dávkování LMWH u těhotných žen podle tělesné hmotnosti a rizika TEN**

| LMWH | Tělesná hmotnost | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ***pod 50 kg*** | ***50–90 kg*** | ***nad 90 kg*** | ***velmi vysoké riziko TEN*** |
| Enoxaparin | 20 mg/den | 40 mg/den | 40 mg/12 hod. | 0,5–1,0 mg/kg/12 hod. |
| Dalteparin | 2500 U/den | 5000 U/den | 5000 U/12 hod | 0–100 U/kg/12 hod. |
| Tinzaparin | 3500 U/den | 4500 U/den | 500 U/12 hod. | 4500 U/12 hod. |

*(Marik, 2008)*

## ANTAGONISTÉ VITAMINU K (PERORÁLNÍ ANTIKOAGULANCIA)

Existují dva typy antagonistů vitaminu K, kumariny (deriváty dikumarolu) a indanediony. Působí v játrech jako antagonisté vitaminu K, kde antagonizují syntézu koagulačních faktorů závislých na vitaminu K (II, VII, IX, X). Již vytvořené koagulační faktory nejsou ovlivněny, proto antikoagulační účinek plně nastupuje s latencí, která je závislá na rychlosti přirozeného zániku těchto faktorů (u warfarinu za 4–5 dnů). Deriváty dikumarolu mají úzké terapeutické rozmezí a četné lékové i dietní interakce. Při jejich léčbě jsou nutná dietní opatření a opakované monitorování protrombinového času (Quickův test) nebo lépe INR (International Normalized Ratio – poměr protrombinového času pacienta ke kontrolnímu normálu používajícímu mezinárodní referenční preparát). Cílem podávání warfarinu je INR mezi 2 a 3.

Perorální antikoagulancia jsou absolutně kontraindikována u těžké nekontrolované arteriální hypertenze, netromboembolické CMP, u aktivní peptické ulcerace, při těžké jaterní nebo ledvinové nedostatečnosti, u preexistujících defektů hemostázy a u nespolupracujících pacientů. Pro svou teratogenitu a nebezpečí fetálního krvácení nesmějí být použity také v těhotenství.

## PŘÍMÉ INHIBITORY TROMBINU

1. **Syntetické deriváty hirudinu (lepirudin, desirudin, bivalirudin)**
   Extrakt se slin pijavky lékařské (Hirudo medicinalis) brání srážení krve díky peptidu hirudinu, přímému ireverzibilnímu inhibitoru trombinu. Hirudin sám nemohl být v humánní medicíně pro svou toxicitu nikdy využitý. Ke slovu přišly až jeho syntetické deriváty lepirudin, bivalirudin, desirudin, jejichž působení může být monitorováno pomocí aPTT. Jsou vylučovány ledvinami, proto je nutná opatrnost při renální insuficienci. Lepirudin (Refludan) se používá pro léčbu HIT a spolu s kyselinou acetylsalicylovou u akutního koronárního syndromu. Desirudin (Revasc) ke krátkodobé tromboprofylaxi při totální endoprotéze kyčelního kloubů ve 20 evropských zemích a bivalirudin (syntetický polypeptidový analog hirudinu) je schválený FDA (US Food and Drug Administration) u pacientů po PTCA pro akutní koronární syndrom.
2. **Argatroban**
   Tento nízkomolekulární derivát argininu se nekovalentně váže na aktivní místo trombinu, s nímž vytváří reverzibilní komplex. Plazmatický poločas argatrobanu je 45 minut a lék je metabolizován játry, proto musí být u onemocnění jater podáván s velkou opatrností. Naopak bezpečně ho lze použít u renální insuficience. Indikací argatrobanu je HIT.
3. **Gatrany**
   Z této skupiny přímých reverzibilních inhibitorů trombinu se v běžné klinické praxi zatím používá dabigatran etexilát (Pradaxa).

## PŘÍMÉ INHIBITORY AKTIVOVANÉHO FAKTORU X (XABANY)

Aplikují se buď perorálně (rivaroxaban, apixaban) nebo parenterálně (otamixaban). Jejich předností je vysoká selektivita pro aktivovaný faktor X (f. Xa) a podávání jednou nebo dvakrát denně. Další výhodou je duální vylučování močí i stolicí. Rivaroxaban (Xarelto) v dávkovém rozmezí 5–20 mg denně prokázal v profylaxi tromboembolické nemoci u ortopedických pacientů stejný terapeutický a krvácivý potenciál jako enoxaparin.

## HEPARINEM VYVOLANÁ TROMBOCYTOPENIE (HIT = HEPARIN-INDUCED THROMBOCYTOPENIA)

Heparinem vyvolaná trombocytopenie (HIT) je závažným nežádoucím účinkem heparinu s velkým rizikem vzniku trombotických komplikací. Příčinou je tvorba autoprotilátek proti heparinové molekule, která vede k aktivaci trombocytů a tvorbě trombinu. Přestože se protilátky proti heparinu tvoří u 10–20 % pacientů léčených heparinem, u většiny z nich nikdy nevznikne HIT. Protilátky jsou přechodné a z cirkulace vymizí průměrně během 85 dnů po ukončení léčby.

Diagnóza spočívá na klinických a laboratorních nálezech. Klinicky asi v 50 % případů vzniká nová akutní žilní trombóza. Arteriální trombóza je méně častá (uzávěry končetinových tepen, CMP, infarkt myokardu). Atypickými projevy mohou být kožní nekrózy (10–20 %), žilní končetinová gangréna a anafylaktická reakce (po bolusové dávce nefrakcionovaného heparinu). Trombocytopenie může předcházet nebo následovat klinické projevy. Počet trombocytů většinou klesá pod 50 % původních hodnot, v některých případech ale nemusí poklesnout pod 100 000 $mm^3$. Pokles trombocytů v typických případech začíná 5–10 dnů od začátku podávání heparinu a pokračuje 2–4 dny. Jindy se trombocytopenie může objevit až po 20 dnech nebo naopak náhle, do 24 hodin od začátku podávání heparinu. Diagnózu HIT potvrdí průkaz protilátek proti heparinu (funkční

testy – vyšetření uvolňování serotoninu, vyšetření heparinové aktivace trombocytů a vyšetření agregace trombocytů). Léčba spočívá v okamžitém vysazení heparinu (nefrakcionovaného i nízkomolekulárního) a v podávání přímých inhibitorů trombinu (lepirudin, bivalirudin, argatroban, dabigatran).

## 10.4.3 Chirurgická terapie

### 10.4.3.1 Chirurgie povrchových žil

Při terapii varixů dolních končetin je nutno vyjít z přesné diagnózy, jejímž základem je důkladné klinické vyšetření spolu s pečlivým odběrem anamnézy, podpořené vyšetřením duplexní sonografií a vzácně pak flebografií.

Cílem chirurgické léčby je vyřazení patologického refluxu v epifasciálním žilním systému, případně přerušení inkompetentních perforátorů a resekce inkompetentních žilních úseků. Zásadní význam mají insuficientní ústí obou safen, ale téměř u 10 % nemocných je reflux přítomen v žilách přívodných a ne v kmenových. Počet insuficientních přívodných žil se pohybuje od jedné do pěti na jedné končetině. Nejčastěji je postižena v. arcuata posterior, poté v. saphena accessoria medialis a v. arcuata anterior. Tento reflux je přítomen bez insuficience VSM, VSP, perforátorů i hlubokého žilního systému a může se vyvinout v kterékoliv véně bez zjevného zdroje. Při indikaci typu výkonu je třeba si uvědomit, že všechny tři systémy, tj. epifasciální, spojkový a hluboký, spolu souvisejí a tvoří funkční jednotku. Změny v jednom systému mají za následek změny v ostatních.

#### INDIKACE K CHIRURGICKÉ LÉČBĚ:

- subjektivní potíže nemocného,
- předejití komplikacím varixů,
- kosmetické hledisko,
- thrombophlebitis superficialis.

#### KONTRAINDIKACE:

- akutní hluboká žilní trombóza,
- zánětlivý proces kůže dolních končetin,
- gravidida,
- věk nad 70 let,
- těžké aterotrombotické změny tepen dolních končetin,
- všeobecné kontraindikace operace,
- *(akutní tromboflebitida).*

Akutní tromboflebitida je indikací k chirurgickému řešení tehdy, jedná-li se o flebitis VSM, která se propaguje k ústí do v. femoralis. Zde je nebezpečí embolizace.

#### PŘEDOPERAČNÍ PŘÍPRAVA

Před operací je pacientovi oholena celá operovaná končetina a oblast třísla. Vzhledem k tomu, že při holení vznikají drobná traumata s možností infekce, je pacient oholen těsně před operací. Poté operatér na stojícím nemocném nesmývatelnou tužkou označí varixy, neboť v horizontální poloze na operačním stole dojde ke kolapsu a vyprázdnění vén a ty již nejsou vidět. Peroperační vyhledání neoznačených vén také zhoršuje použití barevného dezinfekčního roztoku (obr. 10).

#### 10.4.3.1.1 Striping VSM

Pacient je na operačním stole uložen v poloze na zádech. Provádíme toiletu operačního pole a jeho zarouškování s důrazem na oblast genitálu. Řez je veden v třísle, mediálně od hmatné pulzace femorální tepny,

Obr. 10 Označení varixů před operací

dostatečně vysoko, téměř v ohybové rýze, paralelně s ní. Je třeba se vyvarovat nízko uloženého řezu. Je nebezpečí ponechání větve safeny, která pak může být zdrojem recidivy. Velký význam má pečlivá preparace v třísle a podvaz všech větví bulbu. Je vhodné vypreparovat ústí safeny do v. femoralis, aby nedošlo k přehlédnutí eventuálně samostatně ústící větévky do femorální žíly. Myslíme i na řadu anatomických variant, zejména na tzv. H-variantu, kdy inguinální nebo abdominální vény komunikují se žílami stehna, aniž by ústily do hvězdice VSM. Po vypreparování velké safeny a ligatuře jejich přítoků je tato mezi dvěma peány proťata a centrální pahýl dvakrát ligován nevstřebatelným vláknem. Hovoříme o tzv. krosektomii (z franc. crosse – biskupská berla, kterou ústí VSM do VF připomíná). Název krosektomie se používá i pro výkon v oblasti vyústění VSP, i když zde je morfologie odlišná. Krosektomii musíme odlišit od vysoké ligatury VSM, při které jsou její větve ponechány. V praxi ale nejsou oba termíny důsledně rozlišovány.

Provádíme-li totální striping, tj. odstraňujeme-li celou VSM, pronikneme lankem striperu až k vnitřnímu kotníku. Retrográdní pronikání může být obtížné, a někdy je proto vhodnější vyhledat počátek VSM před vnitřním kotníkem. Sondu pak zavádíme z periferie směrem do třísla.

Průběh lanka striperu kontrolujeme palpačně i vizuálně, abychom se přesvědčili o jeho epifasciálním průběhu. Zejména při pronikání sondou z periferie směrem centrálním může dojít k jejímu sklouznutí do hlubokého žilního systému. Olivku pak hmatáme v třísle ve v. femoralis. Pokud bychom to přehlédli, mohlo by dojít k jejímu poranění. Striping VSM je vhodné provádět až na konec operace, tj. po odstranění uzlů a/nebo stripingu malé safeny, současně s naložením elastické bandáže od špiček prstů přes patu až po třísla. Véna je stripována pomalým stálým tahem směrem kraniálním. Cílem tohoto postupu je zabránit tvorbě hematomu. Je samozřejmě možné stripovat směrem periferním.

Upřednostňujeme *limitovaný striping* před odstraněním celé safeny, pokud je to možné. Z třísla retrográdně zavedeme sondu pod kolenní kloub. Zde z malé incize vyhledáme velkou safenu, protneme ji, periferní část ligujeme vstřebatelným materiálem a ponecháváme in situ, centrální stripujeme. Retrográdní pronikání sondou je obtížnější vzhledem k přítomnosti chlopní, po získání cviku ale nečiní větší potíže. Není-li přece jenom možné takto sondu zavést, pak je nutno velkou safenu vyhledat pod kolenem na ventromediální ploše bérce a zavést ji z periferie směrem centrálním.

V distální části bérce má VSM intimní vztah k n. saphenus. Při stripingu může dojít k jeho traumatizaci s následnou několikaměsíční až trvalou anestezií nebo parestezií v oblasti vnitřního kotníku. Limitovaný striping ponechává periferní nepostiženou VSM in situ, což má význam i pro případný rekonstrukční tepenný výkon v budoucnosti, neboť VSM je stále ideální materiál pro rekonstrukční výkony. Při limitovaném stripingu je vhodné vést řez pod kolenním kloubem. Z tohoto místa lze dobře odstranit uzly stehna i bérce Smetanovým nožem.

Velké varikózní uzly se odstraňují z malých incizí, buď za použití Smetanova nože, nebo je možno použít více malých incizí s vědomím horšího kosmetického efektu a uzly exstirpovat pomocí peánů. Z jednoho řezu lze často získat přístup k více oblastem a vyvarovat se tak zbytečně mnoha incizí. Velké uzly a konvoluty lze touto technikou snadno odstranit, aniž by došlo k poškození jiných struktur. Exstirpovat velké uzly z jednotlivých incizí je kosmeticky méně příznivé. Kosmetické hledisko ale musí ustoupit při rozsáhlých varixech a již počínajících trofických změnách. Kožní řez má být tak velký, jak je nutné, a tak malý, jak je možné.

#### 10.4.3.1.2 Striping VSP

Chirurgie VSP spočívá v krosektomii (i když není tento termín pro VSP zcela správný) a parciální nebo kompletní resekci kmene VSP. Striping malé skryté žíly se řídí stejnými pravidly jako striping velké. V blízkosti vyústění VSP do v. poplitea jsou a. poplitea a n. tibialis. Navíc zde mohou být variace vyústění VSP. Důležité je vysoké vyústění. Pokud je přehlédnuto, má za následek ligaturu umístěnou příliš nízko s ponecháním větví VSP, které pak mohou být zdrojem recidivy.

Před operací je nutno zjistit typ ústí VSP. To můžeme provést až na operačním sále u pacienta ležícího na boku nebo na břiše s mírným sklopením stolu hlavou dolů. Po punkci větve VSP aplikujeme kontrastní látku a na obrazovce identifikujeme místo ústí VSP. Tento postup prodlužuje operaci a je zatěžující z hlediska radiační hygieny. Za vhodnější považujeme vyšetření duplexní ultrasonografií před operací, nejlépe operatérem.

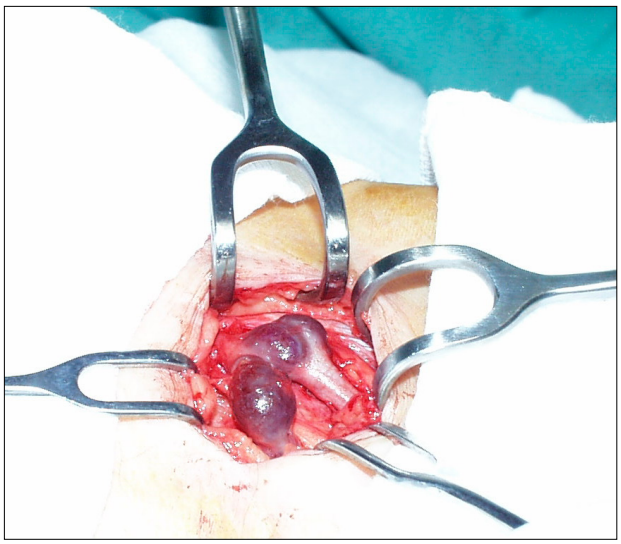
Výkon provádíme v poloze nemocného na břiše s mírně podloženou nohou v oblasti nártu, méně vhodná je poloha na boku. Je-li současně prováděn výkon i na VSM, pak operujeme v poloze na zádech s tím, že asistent elevuje končetinu a po celou dobu preparace ji drží v této poloze, nebo během operace pacienta obrátíme z polohy na zádech do polohy na břiše a zpět. Je nutná nová toileta operačního pole a přerouškování.

Vedeme příčný řez ve fossa poplitea, při vysokém ústí výše, dle předoperačního klinického a zejména ultrazvukového vyšetření. Příčně protneme fascii, pod kterou najdeme VSP. VSP protneme, provedeme ligaturu centrálního pahýlu a do periferního zavedeme striper, kterým pronikneme do poloviny bérce nebo až nad kotník. Je možný i postup obrácený, kdy z malé incize za zevním kotníkem vyhledáme počátek VSP. Vénu protneme, periferní pahýl uzavřeme jemnou vstřebatelnou ligaturou a do centrálního zavedeme striper, kterým pronikneme až do fossa poplitea. Zde nad hmatnou sondou vedeme příčnou incizi, vyhledáme ústí malé safeny do v. poplitea a malou skrytou žílu protínáme a ligujeme (obr. 11). Před suturou kůže uzavřeme fascii ve fossa poplitea.

I při operaci VSP upřednostňujeme limitovaný striping, čímž se vyhneme poranění periferních nervů s následnými nepříjemnými paresteziemi v inervační oblasti n. suralis.

## FLEBEKTOMIE Z MINIINCIZÍ

Techniku flebektomie z miniincizí propracoval dermatolog Muller. Používal jemné háčky, kterými z bodové incize zachytil vénu a luxoval ji do rány. Následně ji extrahoval za pomoci malého peánu. Incize mají velikost od 1 do 4 mm. Menší nejsou uzavírány vůbec, větší náplasťovým stehen. Tento postup redukuje perioperační trauma, a snižuje tak nároky na analgezii při i po operaci. Je prováděn v lokální anestezii, během výkonu bývá doporučována elevace dolních končetin nad úroveň srdce s cílem zajistit vyprázdnění žil. Kosmetiký efekt je výborný. Na rozdíl od sklerotizace lze operovat i v takových oblastech, kde je sklerotizace riskantní, například v oblasti vnitřního kotníku nebo dorza nohy. Nevýhodou je časová náročnost. K takovému postupu je nutno mít vhodné instrumentárium (háčky dle Oesche, Rameleta, Tretbara, Mullera či Varadyho).



Obr. 11 Vyústění VSP s větví do v. poplitea

## KRYOCHIRURGIE

Nepatří mezi rozšířené postupy. Při kryostripingu je kryosonda zavedena do kmene vény a působením chladu se stěna žíly nalepí na sondu, se kterou je následně invaginačním stripingem odstraněna (intraluminální kryostriping). U malých varixů lze k véně zavést sondu a aplikací chladu ji přerušit, fixovat k sondě a odstranit (extraluminální striping). K přednostem kryochirurgie patří bezkrevnost a možnost provedení i po předchozí sklerotizaci VSM. Vzhledem k tomu, že odpadají incize při distálním konci sondy a při odstraňování postranních větví, zkracuje se i doba operace a celková délka hospitalizace.

## ENDOVASKULÁRNÍ METODY

Spočívají v termickém poškození vény s její následnou obliterací. Do vény se pod ultrazvukovou kontrolou zavede sonda, která vénu poškodí přeměnou radiofrekvenčního proudu (VNUS Closure) nebo světelného paprsku (endovenózní laser) v termickou energii.

### 10.4.3.1.3 Jednodenní a ambulantní chirurgie

Ne každý pacient je postižen velkými uzlovými varixy, které zasahují celou dolní končetinu a vyžadují pooperační hospitalizaci. Tam, kde je ze strany pacienta zájem a klinický nález to dovolí, lze od pobytu ve zdravotnickém zařízení upustit, nebo jej zkrátit. V rámci *jednodenní* chirurgie je pacient operován v nemocnici a je propuštěn v den operace nebo následující den, při *ambulantní* chirurgii nemá pacient k dispozici zázemí nemocnice.

Veškerá předoperační vyšetření jsou provedena ambulantně, pacient přichází lačný a po označení varixů jde na operační sál. Výkon je prováděn v místní, spinální nebo celkové anestezii. Může být použit blok n. femoralis pro operaci na ventromediální ploše stehna nebo blok n. cutaneus femoris lateralis, který inervuje laterální stranu stehna. Celková anestezie je většinou indikována při stripingu VSM, i když i tento výkon lze provádět v lokální anestezii nebo za použití bloku n. femoralis. U endovenózních metod typu RF nebo laserové okluze je používána perivenózní tumescentní anestezie. V pooperačním období jsou

sledovány oběhové parametry a operovaná končetina, nedochází-li k prosakování. Pacient je pak propuštěn podle rozsahu operace týž den, následující nebo i později. Operace varixů v rámci ambulantní či jednodenní chirurgie může mít mnoho variant a každé pracoviště si vytvoří vlastní postup.

### 10.4.3.1.4 Chirurgie perforátorů

Názory na význam perforátorů nejsou zcela jednotné a diskuze na toto téma se oživila s nástupem miniinvazivních postupů. Počáteční nadšení bylo postupně opuštěno a v současné době je patrná snaha o nalezení konsenzu v indikaci přerušení perforátorů. Na perforátory nelze nahlížet izolovaně, ale vždy v souvislosti s povrchovým a hlubokým žilním systémem. Základní podmínkou je vyšetření duplexní sonografií, která posoudí funkci chlopenního aparátu. Chlopenní nedostatečnost je příčinou refluxu, který je možno barevnou duplexní sonografií nejen zjistit, ale do jisté míry i kvantifikovat. Je-li přítomen typ postižení žilního systému, při kterém je indikováno přerušení perforátorů, pak metodou volby je dnes endoskopická varianta. Je všeobecně dostupná, není náročná na materiální vybavení a má příznivé výsledky. Zkracuje dobu hospitalizace a eliminuje sekundární hojení ran u pacientů v pokročilých stadiích chronické venózní insuficience.

#### POSTUPY UŽÍVANÉ K ELIMINACI PERFORÁTORŮ:

1. Otevřená ligatura (modifikováno dle Cocketta)
2. Endoskopická subfasciální disekce perforátorů – ESDP (Subfascial Endoscopic Perforator Surgery – SEPS, Endoscopic Subfascial Division of Perforating veins – ESDP, die endoskopische subfasziale Diszision der Perforansvenen – ESDP)
3. *Sklerotizace*

**1. Otevřená ligatura**

Subfasciální disekci a ligaturu perforátorů poprvé popsal **Linton** v roce l938 jako metodu vhodnou k léčbě pokročilých stadií chronické venózní insuficience. Provedl ligaturu v. femoralis superficialis, striping celé VSM, striping VSP od fossa poplitea až k zevnímu kotníku a subfasciální ligaturu všech vv. perforantes na bérci z dlouhého podélného řezu. Výkon zakončil resekcí části fascie a jejím stehem. Linton podvazuje perforátory subfasciálně, **Cockett** extrafasciálně. Cockett vede dlouhý řez na mediální ploše distální třetiny bérce, za hranou tibiae. Je-li přítomen ulcus cruris, tak jej excinduje. Celý výkon je extrafasciální. Tato metoda byla mnoha dalšími autory modifikována. **Doddova** modifikace spočívala v subfasciálním podvazu perforátorů. Rozšířená je **segmentální Cockettova operace**, kdy je insuficientní perforátor vypreparován z malého řezu a subfasciálně ligován. K přerušení perforátorů se používala i různá dlátka a tzv. komunikotom.

V roce 1955 popsal **Felder** operaci perforátorů ze zadního přístupu. Výkon prováděl v celkové nebo spinální anestezii, v poloze nemocného na břiše. Incizi vedl v celé délce lýtka v linii punčochového švu od fossa poplitea po úroveň kotníků a v případě potřeby ji prodloužil pod vnitřní kotník. Proťal fascii v celé délce kožní rány a odstranil celou VSP. Tupou disekcí oddělil fascii od svalu a postupně přitom podvazoval všechny perforátory. Výkon ukončil suturou fascie, podkoží a kůže, naložil krytí a pacientovi naordinoval klid na lůžku po dobu deseti dnů.

**2. Endoskopická disekce**

Předchůdcem dnešních endoskopických postupů byla endoskopická obliterace Cockettových perforátorů pomocí laryngoskopu, kterou v roce l972 popsal **Bentley**.

Výkon prováděl v celkové anestezii, z podélného řezu, asi 4 cm dlouhého, jenž byl veden 3 cm mediálně za hranou tibie, přibližně 10–15 cm pod kolenním kloubem. Rovněž tak fascii natínal podélně a osvětleným laryngoskopem ji elevoval. Perforátory uzavíral Cushingovými klipy.

Metoda však doznala většího rozšíření až v roce l985 díky **Hauerovi**, který použil nově vyvinuté instrumentarium firmy Wolf. V současnosti je aparatura nabízena více firmami, přičemž mezi nimi nejsou podstatné rozdíly. Až na výjimky jsou všechny přístroje napojeny na obrazovku s možností videozáznamu.

Operatér s asistentem stojí na straně operované končetiny, video pak u nohou pacienta. Incizi, cca 3 cm dlouhou, provedeme na ventromediální ploše bérce v jeho horní polovině. Musí být umístěna do zdravé kůže, prosté trofických změn, které jsou vždy přítomny u pacientů s CVI indikovaných k ESDP. Vhodné je incidovat kůži nad varikózním uzlem, který je současně odstraněn. Pronikáme k fascii a po jejím ozřejmění ji podélně protínáme. Digitálně pronikáme do subfasciálního prostoru, kde vytváříme dostatek prostoru pro zavedení endoskopu. Toho lze docílit i pomoci firemních balonů, výsledek je stejný, operace se ale prodražuje. Nejdříve zavádíme tubus mezi fascii a sval a tupě je od sebe oddělujeme, poté je do tubusu zasunuta kamera.

Aplikujeme kysličník uhličitý, následkem čehož je operační pole velmi dobře přehledné. Perforátory jsou patrné jako vény probíhající mezi svalem a fascií. Pod přímou kontrolou zrakem je koagulujeme a protínáme.

Za indikaci k ESDP považujeme přítomnost insuficientních perforátorů v terénu poškozené kožní trofiky, kde klasický postup nezaručuje optimální výsledky. Jedná se o pacienty ve stadiu C4–C6 chronické venózní insuficience.

3. **Sklerotizace**
   Sklerotizaci perforátorů neprovádíme pro riziko průniku sklerotizačního roztoku do hlubokého žilního systému.

### 10.4.3.1.5 Komplikace chirurgické terapie

Komplikace v chirurgii žilního systému jsou vzácné a většinou výrazně neohrožují pacienta. Můžeme se s nimi setkat jak při operaci, tak po ní.

#### PEROPERAČNÍ KOMPLIKACE

1. ***Krvácení***
   Striping VSM/VSP je doprovázen krvácením z jejích větví. Toto krvácení ustane po naložení elastické bandáže. Proto provádíme striping až na konci operace a současně s ním nakládáme elastickou bandáž. Při invaginačním stripingu bývá krvácení menší. Každé krvácení je nutno pečlivě ošetřit z hlediska prevence vzniku hematomu v ráně.
2. ***Poranění velkých cév***
   Se závažnějším peroperačním krvácením se setkáváme většinou při preparaci v oblasti bulbu VSM nebo ve fossa poplitea. Může nastat jednak méně závažné krvácení z poranění větví bulbu či samotné safeny, tak hrozivější krvácení při poranění femorálních cév, častěji vén. Poranění vény je 5× častější než tepny. Je popsána ligatura femorální i poplitální arterie i striping tepny.
   Poranění větví bulbu a samotné safeny řešíme ligaturou, poranění femorálních cév pak stehem. Při stavění krvácení je nutno postupovat velmi šetrně, abychom nezpůsobili další škody, například naložením peánů naslepo. Krvácení vždy nejdříve zastavíme tlakem prstu a určíme jeho zdroj, v případě potřeby zvětšíme ránu. Steh nakládáme na nekrvácející vénu při její kompresi dvěma tampony nad a pod lézí. Při větším poškození, podvazu nebo protětí hluboké vény se řídíme zásadami cévní chirurgie.
   Poranění velkých cév by se nemělo vyskytovat. Vždy musíme pečlivě vypreparovat ústí VSM/VSP do hlubokého žilního systému. Jsme-li na pochybách, nikdy nesmíme vénu podvázat, nebo dokonce stripovat.
3. ***Vniknutí cizího tělesa do hlubokého žilního systému***
   S touto komplikací jsme se sami setkali pouze jedenkrát (Herman, 2000). Jednalo se o odlomení konce stripovací sondy a její vycestování do v. iliaca interna, což si vyžádalo operační revizi s vypreparováním ilických vén. Alternativním postupem by bylo odstranění metodami intervenční radiologie. Častěji se s cizím tělesem v hlubokém žilním systému můžeme setkat v souvislosti s intervenční radiologií.

#### POOPERAČNÍ KOMPLIKACE

1. ***Hematom***
   Hematom se nejčastěji vyskytuje v oblasti ventromediální plochy bérce a stehna, tj. v průběhu velké safeny. Jsou-li hematomy malé, vstřebají se bez větších problémů. U rozsáhlejších hematomů dochází ke vzniku infiltrátů, často bolestivých, s nebezpečím jejich infekce. Vstřebávání trvá delší dobu a vedle aplikace mastí a obvazů si může vyžádat i incize a evakuace.
   Prevencí je šetrná operační technika, nakládání elastické bandáže současně se stripingem tam, kde je to možné. U rozsáhlejších výkonů je nutná peroperační komprese, ať již asistentem longetou přes kůži nebo vsunutím longety do rány. Velkou i malou skrytou žílu stripujeme vždy až na konec operace a jen v takovém rozsahu, kam až sahají patologické změny (limitovaný striping).
   Hematom v třísle může vzniknout při nešetrné preparaci v této oblasti z poranění větví bulbu nebo samotné safeny, vzácněji pak z poranění femorálních cév. Další příčinou může být sklouznutí ligatury. Je zde nebezpečí jeho infekce, a proto je nutné oblast třísla na konci operace důkladně zkontrolovat a vysušit. Musíme myslet i na tzv. „zatečenou" krev z kanálu po odstraněné velké safeně.
2. ***Neurologické komplikace***
   Nejčastější neurologickou komplikací jsou parestezie v distální části ventromediální plochy bérce, způsobené poraněním n. saphenus. Výskyt parestezií je udáván od 4,2 % po 39 %. Nižší procento je přítomno u tzv. limitovaného stripingu, kdy je VSM stripována jen pod koleno. Vyšší procento pak u kompletního stripingu od hlezna po třísloo. Holme našel 6× vyšší výskyt léze nervu u kompletního stripingu proti limitovanému při 10% recidivě v obou skupinách. Větší nebezpečí poranění n. saphenus je při ortográdním než při retrográdním stripingu.

Vzácnou, ale závažnou komplikací je léze n. peroneus communis, který probíhá po mediálním okraji m. biceps femoris a nejsnáze zranitelný je v oblasti caput fibulae. Zde probíhá povrchově a je kryt pouze fascií a kůží. Tuto komplikaci popsal Critchley při operaci VSP. Ústí do v. poplitea bylo 6 cm nad popliteální řasou a při jeho preparaci bylo nutno retrahovat nerv s cílem dosáhnout vysoké ligatury VSP. Komplikace se projevila znecitlivěním dorza nohy, váznutím extenze prstů a dorzální flexe nohy v hleznu. Potíže přetrvávaly dva roky.

3. ***Lymfatická píštěl***
   Lymfatická píštěl se vyskytuje v třísle, častěji u reoperací než u primárních výkonů. Příčinou bývají dlouhé příčné incize v jizevnaté tkáni. Léčba spočívá v revizi a sutuře v lokální anestezii nebo v kompresi třísla současně s klidovým režimem. Lymfatická píštěl může být přítomna i v místě flebektomie.
4. ***Dehiscence rány***
   Dehiscence rány v třísle je komplikací vzácnou. Nevýhodou je prodloužení doby léčení. Častější může být výskyt komplikovaného hojení rány na bérci, zejména u pacientů s CVI v pokročilém stadiu, kde jsou již přítomny trofické změny. V takových případech je nutno pacienty na možnost sekundárního hojení rány upozornit před operací.
5. ***Tromboflebitida***
   Vzácně může postihnout periferní část kmene VSM/VSP při limitovaném stripingu nebo podvazu VSM nebo varixy, které nebyly kompletně odstraněny. Koagulum z vény exprimujeme po její incizi nebo vénu v lokální anestezii exstirpujeme. Je-li proces rozsáhlejší, aplikujeme lokálně antiflogistika a kompresivní bandáž.
6. ***Flebotrombóza a plicní embolie***
   Incidence hluboké žilní trombózy po operaci varixů je udávána v rozmezí 0,15–0,5 % a plicní embolie 0,06 % až 0,16 %. Pravděpodobně zde není souvislost s užíváním hormonálních preparátů, včetně kontraceptiv.
7. ***Tetováž***
   Při použití inkoustových tužek k předoperačnímu značení varixů je možno se setkat se vznikem tetováže. Sami jsme takovouto komplikaci nezaznamenali.

#### 10.4.3.1.6 Reoperace

Recidiva postihuje přibližně 20–30 % pacientů operovaných pro varixy dolních končetin. Při dlouhodobém sledování je udávána recidiva až u 80 %. Jones našel při vyšetření duplexní ultrasonografií recidivu za dva roky u 43 % pacientů po krosektomii VSM a u 25 % pacientů po krosektomii se stripingem, i když 89 % pacientů bylo s výsledkem operace spokojeno. Rekurence narůstá s časem. Průměrná doba mezi první a druhou operací je 6–20 let. Vyšší procento reoperací je pozorováno po operacích provedených všeobecným chirurgem ve srovnání s operacemi, které provedl cévní chirurg.

Recidiva je jednak nepříjemná pro pacienta, jednak zatěžující pro chirurgické pracoviště i pro pojišťovnu.

Krajíček s Vaňkem rozlišují reziduální městky, tj. takové, které byly ponechány při operaci, pravé recidivy, způsobené nedomykavou přímou či nepřímou spojkou, a nepravé recidivy, vznikající následkem progrese onemocnění ve formě novotvořených primárních varixů nebo sekundárních v důsledku rekanalizace po proběhlé hluboké žilní trombóze. Ta má za následek vznik nedomykavých spojek a následně varixů.

Za recidivu lze označovat ty stavy, kdy je přítomen centrifugální reflux z hlubokého do povrchového žilního systému, eventuálně z výše uložené větve povrchového systému do nižších větví. Není-li přítomen reflux, nejedná se o recidivu, ale o progresi choroby. *Recidivu definujeme jako přítomnost varikózních žil na dolní končetině pro varixy již dříve operované.*

Většinou je příčina v ponechaném refluxu v safenofemorální junkci. Závažnou chybou je nízké uložení řezu na stehně, distálně od sulcus genitofemoralis. Může být ponechána celá VSM, když chirurg při operaci odstranil akcesorní safenu a hlavní kmen ponechal in situ. Tato situace nastává tehdy, jestliže chirurg nesleduje VSM až k jejímu ústí do v. femoralis. I při odstranění VSM může dojít k recidivě, a to tehdy, je-li ponechán její pahýl dlouhý. Z pahýlu může odstupovat větev, která se v důsledku refluxu dilatuje a je příčinou vzniku varixů. Suchý s Rečkem popisují recidivu, kdy krev proudí z jedné větve v epifasciálním žilním systému do druhé, pro kterou navrhli označení „hitch-hike", převzatý z chirurgie tepenného systému. Nejde o reflux z hlubokého do povrchového systému. Takové uspořádání v oblasti bulbu bývá označováno jako tzv. H-varianta.

VSM stripujeme až pod koleno, čímž současně eliminujeme stehenní perforátor, který může být zdrojem refluxu. Proto samotná vysoká ligatura VSM má až 45% výskyt recidivy ve VSM na bérci, jejíž příčinou je většinou přítomnost stehenního perforátoru. Strip-

ing dává lepší výsledky než vysoká ligatura kombinovaná se sklerotizací.

Z části recidivy je obviňován proces označovaný jako neovaskularizace. Při ní dochází k tvorbě nových tenkostěnných vinutých žil, což je běžný doprovodný jev při hojení ran. Tyto nově vytvořené vény pak mohou spojit femorální vénu s epifasciální vénou nebo přímo s ponechanou safenou. K zabránění neovaskularizace byly navženy postupy, při kterých je safenofemorální pahýl zanořen, překryt transpozicí fascie m. pectineus nebo syntetickým materiálem. Tyto operace se nerozšířily.

Příčinou recidivy může být ponechaný insuficientní perforátor, i když názory na jeho význam se v poslední době mění. Dle našeho názoru je indikace ke zrušení perforátorů tehdy, je-li postižen hluboký žilní systém. Při izolovaném refluxu v epifasciálním systému pouze tehdy, je-li perforátor širší než 3 mm. V takovém případě se jeho funkce většinou neobnoví, ani když eliminujeme reflux v povrchovém žilním systému. S tímto názorem ale ne všichni souhlasí a doporučují přerušit každý insuficientní perforátor.

Inkompetence VSP je méně častá než u VSM, proto je i recidiva v jejím povodí vzácnější. Chceme-li zabránit recidivě, musíme vyhledat ústí VSP subfasciálně. Předoperačně nám pomůže vyšetření duplexní sonografií. Pacienti s recidivou v povodí VSP se dostavují k reoperaci dříve (50 % za 6 let) než pacienti s recidivou v povodí VSM (50 % za 12 let). K recidivě varixů může přispět i inkompetence ovariálních žil. Při jedné operaci může vzniknout více chyb. Proto je důležité každého pacienta před reoperací důkladně vyšetřit jak klinicky, tak duplexní sonografií.

V malém procentu se příčina recidivy nezjistí.

Chceme-li zabránit vzniku recidivy, měli bychom dodržovat následující zásady:

1. Před operací pacienta důkladně vyšetříme (vždy operatér) a označíme varixy a zejména místa refluxu nesmývatelnou tužkou.
2. Každého pacienta vyšetříme duplexní sonografií, kterou provádí sám operatér nebo jeden zkušený lékař. Vyšetření duplexní sonografií je považováno za zlatý standard, je zde ale možnost různé interpretace výsledků vyšetření.
3. Pokud operaci neprovádí erudovaný nebo cévní chirurg, měl by jí alespoň asistovat. Recidivu musí operovat zkušený nebo cévní chirurg.
4. Vyhledání počátku VSM při vnitřním kotníku, zavedení sondy až do třísla, vytažení sondy z malé incize nad jejím hmatným proximálním koncem a následný striping je postup sice rychlý, ale opuštěný. Je zde nebezpečí ponechání větví VSM při jejím ústí, navíc je stripována celá véna, což nebývá většinou nutné, a vede častěji k neurologickým komplikacím. Preparaci zahájíme v třísle, vyhledáme ústí VSM do VF a podvážeme všechny větve bulbu. Poté provedeme vysokou ligaturu VSM a do jejího periferního pahýlu zavedeme sondu a pronikneme tak distálně, kam až sahá insuficience kmene VSM (zjištěno klinicky a duplexní sonografií) – tj. pod kolenní kloub nebo ještě distálněji. Výskyt recidiv lze snížit správnou krosektomií, při níž sledujeme VSM až k jejímu ústí do VF.
5. Ponecháváme-li VSP in situ, musíme si být jisti kompetencí jejího ústí.

## REOPERACE

V terapii recidivujících varixů lze použít léčbu chirurgickou, sklerotizační i jejich kombinaci. K podpůrné terapii patří léčba medikamentózní a kompresivní. Zásadní význam v terapii recidiv má předoperační vyšetření, které určí místo nebo místa refluxu. Ta je nutno eliminovat. Prosté odstranění varixů bez ohledu na zdroj refluxu má jen dočasný efekt a je příčinou další recidivy. Není tedy jeden typ operace pro recidivu, ale vždy se zaměřujeme na zdroje refluxu. Jen pokud tato místa neurčíme, provedeme prostou exstirpaci varikozit.

Dlouhodobá úspěšnost reoperací závisí také na příčině recidivy. Bude lepší u primárních varixů, s horšími výsledky lze počítat u posttrombotických stavů.

Preparace v třísle při reoperaci představuje vyšší riziko vzniku hematomu, infekce, lymfatické píštěle nebo poranění velkých cév, než je tomu u primární operace. Obávanou komplikací je vznik lymfedému. Proto je nutné důkladné předoperační vyšetření, včetně duplexního ultrazvuku, k určení příčiny recidivy, a není-li tato v ponechané velké či akcesorní safeně, v třísle neoperujeme. Preparace v třísle při reoperaci je v jizevnaté tkáni s křehkými, snadno krvácejícími vénami velmi obtížná. Je proto vhodné zvolit laterální přístup, při kterém vedeme řez laterálně od původního a pronikáme směrem mediálním k femorální tepně. Její pulzace nám slouží jako vodítko. Mediálně od ní pak vyhledáme VF spolu s ponechaným ústím VSM. Vypreparujeme safenofemorální ústí, naložíme vysokou ligaturu (flush ligature) a VSM protneme.

Je možno použít i mediální přístup. Řez je veden v třísle mediálně a nad původní jizvou. Pronikneme přímo k přední ploše VF a ligujeme VSM. Operatér stojí na opačné straně, než je operovaná končetina.

Přístup ze standardního řezu v třísle zvolíme, je-li původní řez umístěn atypicky, nejčastěji distálně na stehně. Nepreparujeme v jizevnaté tkáni a výkon probíhá jako primární operace.

Vychází-li recidiva z fossa poplitea, preparace je obtížnější jednak vzhledem k těsnému vztahu VSP k okolním strukturám (a. et v. poplitea, n. tibialis), jednak pro variabilitu ústí VSP do VP. Důležité je

správné umístění kožního řezu, nejlépe na podkladě předoperačního ultrazvukového vyšetření. Ústí-li VSP výše, můžeme si pomoci flexí v kolenním kloubu. Tím se incize posune kraniálněji.

VSP, resp. její ponechaný pahýl, vypreparujeme až k ústí do VP a zde jej ligujeme. Vychází-li z pahýlu VSP větev, běžící podkožně k VSM, můžeme ji vystripovat. Zavádění sondy kontrolujeme vizuálně i palpací, abychom si byli jisti jejím epifasciálním průběhem.

## 10.4.3.2 Chirurgie hlubokého žilního systému

### 10.4.3.2.1 Rekonstrukce hlubokého žilního systému

#### 10.4.3.2.1.1 Rekonstrukce pro uzávěry

Rekonstrukce jsou indikovány, jestliže předcházela alespoň roční intenzivní konzervativní terapie, která nedokáže zabránit zhoršování stavu a pacient je významně omezován.

#### UZÁVĚR SPOLEČNÉ PÁNEVNÍ VÉNY (PALMOVA OPERACE)

Operace je indikována, je-li uzavřena jen společná a zevní pánevní tepna bez trombotických změn pod tříselným vazem a je-li pacient svým onemocněním výrazně omezován. Velká safena druhé strany je suprapubicky vedena na druhou stranu a našita end to side na vhodnou žílu v třísle – v. femoralis, safenofemorální junkci nebo na v. femoralis superficialis. Inkompetence použité velké safeny nebrání jejímu použití. Není-li VSM na druhé straně, je možno použít stejnostrannou, ale reverzně nebo po valvulotomii.

Další možností je použít PTFE protézu jdoucí pod tříslem, pod svaly preperitoneálně, a anastomózovat ji end to side s v. iliaca externa. Protéza by měla mít 8 mm v průměru a měla by být opatřena kroužky, aby nedošlo k jejímu stlačení. Doporučuje se založení A-V píštěle za pomoci větve VSM na dobu 3 měsíců .

#### POSTTROMBOTICKÝ UZÁVĚR VENA FEMORALIS SUPERFICIALIS (MAY-HUSNI OPERACE)

Při této operaci využijeme VSM. Protneme ji a spojíme s v. poplitea nad nebo pod kolenem. Jsou možné dva způsoby rekonstrukce:
1. end to side,
2. end to end – po protětí v. poplitea.

#### 10.4.3.2.1.2 Rekonstrukce pro inkompetenci vena poplitea a vena femoralis superficialis

Základním principem léčby je eliminovat reflux v hlubokém žilním systému.

*Transpozice hluboké femorální žíly do sousední žíly s chlopněmi*

Transpozice je indikována spíše u posttrombotických stavů, kdy jsou chlopně destruovány flebitickým procesem a valvuloplastika nedává tak dobré výsledky jako u primární insuficience. Při významném refluxu v důsledku inkompetence VP a VFS, není-li přítomna obstrukce, je možno použít chlopně ve VFP nebo v jejich větvích, případně i v horní části VSM. Při předoperačním vyšetření je nutno chlopně lokalizovat a zjistit jejich kompetenci.

Vyústění VFS je transponováno na VSM nebo VPF. Jsou-li obě kompetentní, pak je lepší VSM. Existence široké komunikace mezi inkompetentní VFP a VP je kontraindikací k transplantaci venózního segmentu s chlopní na úrovni VFS nebo k transpozici VFS na VSM.

*Autotransplantace segmentu vény s chlopní (Taheri)*

Pro tuto rekonstrukci platí stejná indikace jako pro předchozí, tj. významná inkompetence VP a VFS způsobená předchozí trombózou nebo deficitem chlopní. Zdrojem je v. axillaris, v. brachialis nebo horní část druhostranné VSM.

***Valvuloplastika***

**1. Vnitřní**

U Kistnerovy operace se vyberou při flebografii vhodné chlopně, zpřístupní se flebotomií, při které nesmí být poškozeny jejich cípy, a stehy se naloží na každý konec chlopní s cílem zkrátit nadbytečné okraje cípů a dosáhnout symetrie. Véna je pak uzavřena a kompetence chlopně se ověří tak, že se nejdříve povolí horní svorka a pozoruje se, je-li segment pod chlopní prázdný.

Raju a Sottiurai modifikovali původní Kistnerovu metodu a provádějí vnitřní plastiku ze supravalvulární venotomie.

Nevýhodou metody je její časová náročnost a obtížná proveditelnost u žil malého průsvitu. V takovém případě jsou vhodnější metody jako zevní valvuloplastika nebo límec in situ, které jsou rychle proveditelné a nevyžadují venotomii.

**2. Zevní**

Metodu popsal Kistner v roce 1990. Jde o obnovení funkce chlopně naložením stehů v podélné ose

vény v místě úponu cípů chlopně. Není nutná venotomie, je menší traumatizace žilní stěny. Metoda je rychlá, avšak nepřesná. Zužuje chlopenní sinus, ale nekoriguje nadbytečné cípy chlopní.

3. **Valvuloplastika za použití angioskopu**
   Spojuje výhody zevní a vnitřní metody. Valvuloplastika je realizována bez venotomie za přímé kontroly zrakem pomocí angioskopu. Ten je zaveden přes VSM nebo její větev až do oblasti bifurkace VF. Nakládání stehů je navíc usnadněno prosvícením žilní stěny světlem angioskopu. Po zhotovení plastiky je provedena kontrola kompetence chlopně irigací kanálem angioskopu. Poté je aplikován límec z PTFE kolem plastiky s cílem zabránit pozdější dilataci a následné sekundární inkompetenci.

***Konstrukce zevní popliteální chlopně (Psathakis)***
Tento postup užívá silastikovou smyčku připevněnou k flexorům kolene umístěnou kolem popliteální vény. Záměrem je stažení kličky kolem vény, a tím zabránění refluxu v ní v okamžiku kontrakce flexorů, když se noha zvedá ze země při každém kroku.

V originální operaci byla užita šlacha m. gracilis, oddělená distálně a připojená napříč přes fossa poplitea k m. biceps femoris. Později byla použita silastiková smyčka. Operace se neujala.

K rekonstrukci chlopní je indikováno jen velmi málo pacientů v pokročilých stadiích chronické venózní insuficience, kde jiná terapie selhala. Nelze provádět rekonstrukci, jsou-li žíly nad a pod místem insuficience také těžce poškozeny. Je rovněž málo pravděpodobné, že interpozice jedné nebo dvou chlopní přinese velké změny u stavu s povšechnou chlopenní insuficiencí.

## VENÓZNÍ TROMBEKTOMIE

První trombektomii pro ileofemorální žilní trombózu provedl v roce 1937 Lawen. Chirurgická léčba hluboké žilní trombózy však nedoznala většího rozšíření, i když správně indikovaná má své přednosti. Je jednak prevencí fatální embolizace do plic, jednak posttrombotického syndromu, neboť zachovává normální funkci chlopní a průchodnost vén.

**Chirurgická léčba**
Pacienta uložíme do anti-Trendelenburgovy polohy. Z podélné incize v třísle vyhledáme za pomoci VSM stehenní vénu a vedeme příčnou nebo šikmou venotomii. Výkon provádíme za celkové heparinizace. Krvácení kontrolujeme pouze tlakem tamponu, snažíme se nepoužívat kovové svorky. Zavedeme Fogartyho katétr nad trombus, katétr nafoukneme a trombus stáhneme. Celý proces opakujeme, až nezískáme žádný trombotický materiál. Zpětný tok není spolehlivou známkou odstranění trombu. Může být vydatný při průchodné vnitřní ilické véně. Proto provádíme kontrolní flebografii. Z periferie odstraňujeme trombus kombinací Fogartyho manévru a manuální komprese končetiny. Navíc přikládáme elastické obinadlo od periferie směrem centrálním. Snažíme se tak odstranit tromby z větví trombozované vény. Proces komprese opakujeme, až z periferie nelze odstranit žádné tromby. Venotomii uzavíráme monofilamentním vláknem, někteří autoři doporučují založit dočasnou arteriovenózní píštěl za pomoci proťaté VSM, jejíž konec anastomózují ke straně povrchové stehenní tepny. Píštěl ruší za 6 týdnů.

Při postižení i VCI je možno trombus odstranit přímo z duté žíly, buď transperitoneální nebo extraperitoneální cestou ze subkostálního řezu. Po mobilizaci colon ascendens a duodena nasadíme na VCI svorku pod renálními vénami. Z kavotomie odstraníme trombus a kavotomii uzavřeme. V pooperačním období je pacient heparinizován, poté následuje warfarinizace na dobu 6 měsíců.

Plné rozvinutí posttrombotického syndromu trvá řadu let, proto první hodnocení úspěšnosti trombektomie můžeme provést nejdříve za 5–10 let.

Dominantním postupem u akutní ileofemorální trombózy je fibrinolytická léčba.

## KOMPRESIVNÍ SKLEROTIZACE

Kompresivní skleroterapie je efektivní a bezpečná metoda v léčbě varixů dolních končetin. Je rychlá, nevyžaduje hospitalizaci ani pracovní neschopnost a dá se opakovat. Je však třeba dodržet indikace a mít s metodou dostatek vlastních zkušeností. Stejně jako všechny ostatní postupy používané v terapii varixů, včetně chirurgie, jedná se o léčbu paliativní, ne etiologickou.

Před každou skerotizací je nutno pacienta vyšetřit jak klinicky, tak duplexní ultrasonografií k vyloučení insuficience ústí VSM a VSP. Jsou-li tato ústí insuficientní, pak je naděje na trvalý úspěch sklerotizace nepatrná. Je možno dosáhnout uzávěru vény, avšak v průběhu několika let dojde k rekanalizaci. Proto je v takovém případě indikována léčba chirurgická.

Indikace:
- odstranění subjektivních potíží,
- zabránění komplikacím,
- kosmetické hledisko.

Kontraindikace:
- alergie na sklerotizační látku,
- hluboká žilní trombóza,

- celková nebo místní infekce,
- kritická ischemie dolních končetin,
- otoky dolních končetin,
- nemožnost naložit kompresivní obvaz,
- imobilní pacient,
- hyperkoagulabilita (deficit proteinu C a S),
- angiodysplazie (Klippel-Trénaunay sy), kdy jsou přítomny A-V píštěle,
- *gravidita.*

*Malé varixy* (retikulární a teleangiektázie)
V léčbě malých varixů má sklerotizace dominantní postavení. Indikace je většinou kosmetická, i když i tyto varixy mohou působit potíže, zejména v období menstruace. Je však nutno vyloučit současné postižení skrytých žil.

*Velké nekmenové varixy* (perforátory, varixy v povodí přítoků, lokální varixy a recidivující varixy)
Sklerotizace je indikovaná po důkladném vyšetření, zejména u recidivujících varixů. Je možná jak chirurgická, tak sklerotizační léčba. Záleží na zkušenosti lékaře a velikosti varixů. Stran perforátorů není jednotný názor na sklerotizaci, my sami se přikláníme k léčbě chirurgické.

*Kmenové varixy VSM*
Není jednotný názor, zda varixy v povodí velké safeny sklerotizovat či operovat. Pokud se rozhodneme pro sklerotizaci, musíme počítat s vysokým procentem recidivy, které je vyšší než u pacientů léčených chirurgicky. Na našem pracovišti považujeme kmenové varixy v povodí VSM za indikaci k operaci a sklerotizaci zde neprovádíme, a to ani pod kontrolou ultrazvukem. I když je pacient starý nebo ne zcela v dobrém stavu, je možno operovat ve spinální anestezii nebo v lokální anestezii provést krosektomii VSM s následnou sklerotizací.

*Kmenové varixy VSP*
Ani zde nepanuje jednotný názor, zavísí i na šířce insuficientního ústí VSP do v. poplitea a velikosti refluxu. Upřednostňujeme chirurgické řešení.

Je několik technik sklerotizace:
1. švýcarská – Sigg: sklerotizuje se z periferie směrem centrálním bez ohledu na místo refluxu. Varix je punktován u stojícího nemocného, k aplikaci sklerotizačního roztoku dochází až po jeho uložení do horizontální polohy;
2. francouzská – Tournay: postupuje směrem opačným než švýcarská technika, tj. z proximálních partií distálně. Obliterací proximálních žil se snaží snížit hydrostatický tlak v distálních vénách a urychlit tak proces jejich fibrotizace. Punkce i sklerotizace jsou prováděny v horizontální poloze;
3. irská – Fegan: hlavní příčinu varixů vidí v inkompetentních perforátorech, které sklerotizuje.
4. sklerotizace pod kontrolou ultrazvukem. Při tomto postupu je aplikace sklerotizační látky kontrolována ultrazvukem. Používá se ke sklerotizaci ústí VSM, ke sklerotizaci perforátorů nebo u obézních pacientů, kde je detekce varixů obtížná. I zastánci této metody udávají horší výsledky, je-li průměr VSM větší než 20 mm. Chybí dlouhodobé výsledky.

Cílem sklerotizace je eliminovat patologický reflux a viditelné varixy.

Sklerotizaci provádíme vleže, i když řada flebologů aplikuje sklerotizační látku stojícímu pacientovi. Poloha vleže nebo s mírnou elevací končetiny je pro pacienta příznivější a dojde při ní k vyprázdnění žil (technika prázdné žíly). To má za následek lepší kontakt žilní stěny se sklerotizačním roztokem, než je tomu u krví naplněného varixu vestoje. Aplikací kompresivní bandáže ihned po sklerotizaci, ještě u ležícího pacienta, zajišťujeme zachování prázdné vény. Není-li žíla prázdná, vytváří se trombus, který postupně rekanalizuje a dochází tak k recidivě. Navíc bývá bolestivý a kosmeticky rušivý. Dříve užívaná *„air – bolus“* nebo *„air – block“* technika je nyní již opuštěna. Spočívala v aplikaci vzduchu před sklerotizačním agens s cílem vyprázdnit vénu, a umožnit tak kontakt látky se stěnou. Radiologické studie ale prokázaly, že injekce vzduchu do VSM nezajistí odstranění krve, a to ani při aplikaci 0,5 ml vzduchu. *Foam sklerotizace* je aplikace sklerotizační látky ve formě pěny. Ta se připraví opakovaným rychlým přesunem roztoku sklerotizačního agens pod tlakem mezi dvěma spojenými injekčními stříkačkami. Výhodou pěny by mělo být delší působení agens na žilní stěnu, než je tomu u běžného roztoku, který je rychle odplaven. Sklerotizační roztok ve formě pěny má větší objem, snižuje se tak jeho množství potřebné ke sklerotizaci. Aplikaci pěny můžeme snadno sledovat pod kontrolou ultrazvukem, protože je částečně echogenní.

Tam, kde je punkce varixu obtížná, můžeme ji provést vestoje a poté pacienta položit do horizontální polohy. K tomu účelu jsou zhotoveny speciální polohovací stoly. Tento postup není vhodný u malých žil, kde je nebezpečí dislokace jehly a následného paravenózního podání látky.

Po aplikaci přikládáme nad sklerotizovanou vénu podélně longetu a následně kompresivní obvaz. Cílem komprese po sklerotizaci do vyprázdněné vény je zúžit žílu co možná nejvíce, a zabránit tak vzniku intravaskulárních trombů, které mohou způsobit zánět a časnou rekanalizaci. Doba komprese kolísá dle jed-

notlivých autorů mezi 3 až 6 týdny. Klasicky byla doporučována komprese na dobu 6 týdnů, v současnosti se většina kloní k třítýdenní kompresi po sklerotizaci. Komprese je odůvodněná i u léčby teleangiektázií, kdy snižuje výskyt pigmentací i perimaleolárních a lýtkových otoků. Pacientovi doporučujeme dostatečnou pohybovou aktivitu.

Chirurgickou léčbu a sklerotizaci nepovažujeme za metody navzájem si konkurující, ale spíše se doplňující. Drobné varixy lze s úspěchem odstranit sklerotizací a ušetřit pacienta operace, byť v lokální anestezii a v rámci jednodenní chirurgie. Na straně druhé insuficienci ústí safen je vhodné řešit chirurgicky a drobné retikulární varixy eliminovat sklerotizací v pooperačním období.

**Komplikace sklerotizace**

Cílem sklerotizace je chemické postižení stěny žilní s její následnou fibrotizací. Toto toxické působení ale není specifické jen na žilní stěnu, může dojít k poškození okolních struktur. Dochází k tomu při aplikaci sklerotizační látky paravenózně, nebo dokonce intraarteriálně. Komplikace ale mohou nastat i při intravenózní aplikaci, závisí na množství a koncentraci roztoku.

- **Bolest** – v místě aplikace sklerotizačního roztoku. Příčinou bývá paravenózní aplikace s následným toxickým poškozením nervu.
- **Povrchová flebitis** – vzniká při aplikaci do nevyprázdněné vény, při aplikaci příliš velkého množství roztoku nebo nepřiměřené koncentrace. Podílí se i nedostatečná komprese. Intravarikózní koagulum bývá bolestivé a kosmeticky rušivé. Terapie spočívá v jeho aspiraci stříkačkou nebo v evakuaci po punkci jehlou či skalpelem. Zánětlivý proces může přesahovat i na okolní tkáně a vést k tzv. arteficiální periflebitidě.
- **Nekróza** – je zapříčiněna aplikací sklerotizačního roztoku paravenózně, do arteriovenózní píštěle, rupturou stěny varixu, zejména při aplikaci pod velkým tlakem, nebo při sklerotizaci v méně kvalitní tkáni. Rozsah nekrózy závisí na množství a koncentraci aplikované látky. Polidocanol v koncentraci 0,25 % je možno aplikovat perivaskulárně u teleangiektázií, které nelze sklerotizovat intravaskulárně. Jeho vyšší koncentrace ale již vedou k nekrózám. Je-li tato komplikace zpozorována, doporučuje se aplikovat do postiženého místa směs lokálního anestetika a fyziologického roztoku. V průběhu jednoho až dvou týdnů se vytvoří krusta s okolním erytémem. Samotné hojení trvá několik měsíců a zanechává hypopigmentovanou jizvu. V době hojení je vhodné eliminovat sluneční expozici, jinak hrozí hyperpigmentace. Jelikož je spontánní průběh velmi zdlouhavý, je lepší nekrózu excidovat.
- **Pigmentace** – kosmeticky nepříznivá komplikace, která se zdlouhavě hojí v průběhu mnoha měsíců. V důsledku poškození žilní stěny (ruptura následkem vysokého tlaku injikované látky, natržení jehlou) dochází k extravazaci. Vlastní příčinou jsou depozita hemosiderinu. Její výskyt se dá omezit správnou technikou. Léčba je problematická, nejlepších výsledků dosahuje laser.
- **Dysestezie, hypestezie** – jsou způsobeny poškozením kožního nervu při sklerotizaci. Mizí do několika měsíců. Závažnější nebo trvalé léze jsou vzácné. Poškození motorických nervů při sklerotizaci epifasciálních žil je nepravděpodobné.
- **Intraarteriální aplikace** – nejobávanější komplikace s nepříznivými následky. Vzhledem k množství provedených sklerotizací a jen ojedinělým kazuistikám popisujícím intraarteriální aplikaci se jedná o extrémně vzácnou komplikaci. Její nebezpečí hrozí při sklerotizaci v těch oblastech, kde jsou arterie a véna v těsné blízkosti. To je oblast třísla (a. femoralis, a. pudenda externa), podkolenní jamky (a. poplitea, a. suralis medialis et lateralis, vyživující m. gastrocnemius), oblast vnitřního kotníku (a. tibialis posterior), oblast hřbetu nohy (a. dorsalis pedis) a zejména v okolí bércového vředu, kdy je nebezpečí aplikace do a. tibialis posterior. Známky intraarteriální aplikace mohou být různé – Oesch udává u všech svých čtyř komplikací náhle vzniklé silné bolesti, které nepolevují, ba naopak, v noci zesilují. U všech pacientů byla látka aplikována v oblasti vnitřního kotníku. Bolest většinou nastává v průběhu sklerotizace, je ohraničena na oblast distálně od místa vpichu a je provázena zblednutím nebo cyanózou periferie. Nastane-li tato situace, ponecháme jehlu in situ, odstraníme stříkačku a podle charakteru vytékající krve se přesvědčíme o tom, je-li jehla v tepně či véně. V prvním případě aplikujeme heparin a anestetikum (např. mesocain) iv. zavedenou jehlou. Podmínkou je ovšem rychlá dostupnost heparinu v ambulanci a spolupráce pacienta, což při intenzivní bolesti nemusí být vždy splnitelné. Končetinu ochladíme ledem k zamezení tkáňové hypoxie a pacienta předáme do péče chirurga s cévní specializací. Následuje heparinizace, případně fibrinolytická léčba. Terapie bývá dlouhodobá a téměř vždy zanechává následky, jako přecitlivělost na chlad, amputace prstů, nebo dokonce i v bérci.
- **Alergická reakce** na sklerotizační roztok je poměrně vzácná. Může být mírná, střední nebo těžká.

Příznaky mírné reakce jsou rush, urtika a svědění. Generalizovanou kopřivku je třeba odlišit od lokalizované, která se může normálně objevit v místě vpichu v důsledku reakce endotelu na sklerozující látku. Střední reakce se může projevit otokem laryngu se stridorem a sípotem následkem bronchospazmu. U nejzávažnější alergické reakce dochází ke kardiovaskulárnímu selhání v důsledku periferní vazodilatace. Léčba spočívá v zajištění žilní linky, aplikaci adrenalinu, kortikoidů a antihistaminik.

- **Hluboká žilní trombóza a embolizace do a. pulmonalis** – jsou komplikace velmi vzácné. Příčina jejich vzniku po sklerotizaci není spolehlivě objasněna. V prevenci je doporučováno zredukovat množství sklerozujícího agens maximálně na 1 ml na jeden vpich. Tím se zabrání jeho průniku do hlubokého žilního systému. Význam má komprese a dostatečná pohybová aktivita. Kritické období pro vznik trombu je přibližně 9 hodin po sklerotizaci, proto má význam komprese noc po výkonu.
- **Vzduchová embolie** – teoreticky lze uvažovat o možnosti vzduchové embolie při použití air-block techniky nebo sklerotizace s agens ve formě pěny. Avšak tak malá množství vzduchu jsou rozpuštěna v krvi dříve, než se dostanou do plicního oběhu. Aby došlo ke smrtelné vzduchové embolizaci, je třeba aplikovat do žilního systému 480 ml vzduchu v průběhu 20 až 30 sekund u osoby vážící 60 kg.
- Vzhledem k možným komplikacím je nutno mít ve flebologické ambulanci k dispozici adrenalin, hydrokortison, antihistaminikum a prostředky pro endotracheální intubaci.

### REHABILITAČNÍ TERAPIE

V důsledku chronické žilní insuficience vázne žilní návrat. Část krve z dolních končetin není odváděna zpět k srdci, ale refluktuje insuficientními body (SFJ, SPJ, perforátory). Dochází k přetěžování žilně-svalové pumpy, která zvětšený objem krve není schopna transportovat.

Fyzikální terapie přináší nemocnému úlevu. Vede k redukci nebo vymizení edému a pocitu těžkých nohou. Má význam jak v terapii, tak v profylaxi žilních onemocnění.

Sedavý způsob života je faktor výrazně zhoršující CVI. Důležitá je intermitentní komprese plantárních žil, která příznivě ovlivňuje žilní návrat směrem k srdci, stejně jako aktivní pohyb v hlezenném ale i kolenním a kyčelním kloubu. Některé stavy, jako porucha klenby nožní a ztuhlost hlezenného kloubu, omezují činnost žilně-svalové pumpy a musí být korigovány. Než dojde k nápravě nebo není-li náprava možná, pak doporučujeme ruční masáže nohou, které aktivují žilní návrat a stimulují cirkulaci. Lze je použít i v prevenci hluboké žilní trombózy u ležících pacientů.

Nejjednodušším a nejfyziologičtějším cvičením je prostá chůze. Je-li stání či sezení nevyhnutelné (cestování), pak žilně-svalovou pumpu aktivujeme cvičením. Vhodné je střídání plantární flexe s dorzální extenzí, opakovaný stoj na špičky, vleže pak procvičení jak velkých kloubů, tak prstů nohou.

Je nutno dodržovat některé zásady: zredukovat hmotnost, omezit sezení či strnulé stání, zvolit vhodný sport. Pacientům s žilním onemocněním doporučujeme sporty jako plavání, cyklistika, běh a běh na lyžích. Za méně vhodné jsou považovány aktivity, při nichž dochází ke zvýšení nitrobřišního tlaku (zvedání těžkých břemen) nebo fixaci hlezenného kloubu (sjezdové lyžování).

Doporučujeme podložení postele u nohou, což příznivě ovlivní žilní návrat a může přispět k redukci otoků přes noc. Příznivě působí chladné koupele dolních končetin. Chlad vede jednak k vasokonstrikci, jednak tlumí zánětlivý proces. Poté, co přestane působit, musíme počítat s reaktivní hyperemií. Naopak horké prostředí může potíže zhoršovat. Tolerance sauny je individuální. Snáší-li ji pacient, pak mu ji nezakazujeme.

Pacienta s chronickou žilní insuficiencí seznámíme se základními patofyziologickými principy onemocnění a aktivně ho do léčby zapojíme. Jeho spolupráce je nutná zejména tehdy, není-li možné potíže odstranit chirurgicky.

## 10.4.4 Kompresivní terapie v prevenci a léčbě žilních onemocnění dolních končetin

Kompresivní terapie je účinnou metodou v léčbě onemocnění žilního i lymfatického systému dolních končetin. Podporuje nebo nahrazuje nedostatečnou žilně-svalovou pumpu. Jejím cílem je zabránit žilnímu městnání a jeho následkům. Při aplikaci zevní komprese klesá reflux v hlubokém žilním systému. Inkompetentní chlopně se přiblížením svých cípů mohou stát kompetentními. Komprese urychluje žilní tok, zvyšuje fibrinolytickou aktivitu žilní stěny a zmenšuje riziko trombózy. Správně aplikovaná zevní komprese má nejvyšší tlak v oblasti hlezna, směrem proximálním tlak klesá. Jedná se o tzv. **graduovanou kompresi.**

**Při kompresivní terapii rozlišujeme fázi terapeutickou a udržovací.** Terapeutická trvá tak dlouho, až již nelze dosáhnout další redukce edému, nebo do zhojení vředu. **V terapeutické fázi jsou vhodnější neelastická obinadla**. Na terapeutickou fázi navazuje fáze udržovací, jejímž cílem je zachovat stav dosažený ve fázi terapeutické. Lze užít elastické materiály. Elastický materiál vykazuje menší efekt na hluboký žilní systém a menší pracovní tlak. Na noc jej sundáváme. Naopak neelastický materiál má vyšší pracovní tlak a lepší efekt na hluboký žilní systém. Zůstává přiložen delší dobu. Významná redukce průměru VSM a hlubokých femorálních žil se projeví až při tlaku od 40 mm Hg. Tlak 40–60 mm Hg na stehně lze docílit správně naloženou krátkotažnou bandáží. Stehenní punčochy II. kompresivní třídy vykazují tlak na stehně kolem 15–20 mm Hg, což nestačí k ovlivnění hemodynamiky širokých povrchových a hlubokých žil stehna.

Kompresivní terapie u pacientů s oboustrannými otoky dolních končetiny vede k nárůstu centrálního objemu krve až o 20 %. Hrozí tak přetížení srdce u predisponovaných nemocných.

## KOMPRESIVNÍ BANDÁŽ

**O účinnosti kompresivní bandáže rozhodují čtyři faktory:**

1. **tlak**
   Účinná komprese musí mít správný tlak, tj. příliš nízký tlak má za následek neúčinnost komprese a končetinu spíše jen zahřívá, což není pro pacienty s žilním onemocněním optimální. Naopak příliš vysoký tlak může způsobit škody svému nositeli a bývá špatně tolerován.
2. **vrstvy**
   Každá bandáž je přikládána tak, aby se jednotlivé vrstvy překrývaly, proto vlastně neexistuje jednovrstevná bandáž. Dvouvrstevná bandáž je charakterizována 50% překrytím, vícevrstevná bandáž má překrytí větší nebo je složena z více vrstev. Vícevrstevná bandáž je tvořena více než dvěma vrstvami stejného materiálu nebo více vrstvami různých materiálů.
3. **komponenty**
   Komponentami rozumíme různé materiály užité ke kompresivní bandáži. Tyto materiály mohou mít různou funkci (ochrana, retence, podložení). Kombinace různých materiálů ovlivňuje tlak a tuhost bandáže.
4. **elasticita**
   Materiály mohou být elastické (dlouhotažné) a neelastické (krátkotažné). Elasticita je definována jako procento prodloužení bandáže po aplikaci síly 10 N/cm šířky. Kompresivní terapie může být realizována kompresivní bandáží, kompresivní punčochou (KP) nebo intermitentní pneumatickou kompresí.

Kompresivní bandáž bérce sahá od prstů až pod koleno, kompresivní bandáž stehna až do proximální části stehna. Vždy zakrývá i patu, jinak je nebezpečí vzniku otoku kolem kotníků. Obvaz přikládáme při dorzální flexi v hlezenním kloubu. Nesmí způsobovat otlaky, zářezy ani působit bolest. Při nakládání obvazu respektujeme Laplaceův zákon, ze kterého vyplývá, že při stejném napětí obvazu je tlak větší nad částmi končetiny s menším poloměrem (hrana tibie) a menší u rovných ploch.

Kompresivní bandáže jsou vhodné zejména v léčbě žilních ulcerací, akutní hluboké žilní trombózy (HŽT) a lymfedému, redukují krvácení po operaci varixů. Jejich nevýhodou je ztráta tlaku, takže je nutné je během dne znovu nakládat. Rozlišujeme obinadla krátkotažná (s protažitelností do 70 %), střednětažná (s protažitelností do 140 %) a dlouhotažná (s protažitelností nad 140 %).

Obvazy mohou být dočasné nebo trvalé. **Dočasné** si přikládají pacienti sami, nejlépe, stejně jako KP, ještě na lůžku ráno a snímají je večer, opět na lůžku. Většinou se jedná o středně- nebo dlouhotažná obinadla. Jsou indikována zejména tam, kde je třeba častějších převazů, jako například u bércových ulcerací, a tam, kde není dostupný školený personál. Používají se obinadla šíře 8–12 cm, pro bandáž bérce jsou potřeba většinou dvě. V oblasti hlezna použijeme spíše užší, aby nebránila pohybu v kloubu. Příliš úzká obinadla se zařezávají. Obvaz začínáme nakládat na nártu, jde i přes patu směrem proximálním. Musí být pod stálým tahem, což podporujeme silnějším popotažením na laterální a mediální straně, tj. dvakrát během jedné otáčky.

**Trvalé** obvazy zůstávají i při spánku a bývají přiloženy několik dnů až týdnů. Používají se krátkotažná obinadla. Jejich nevýhodou je to, že je musí vždy přikládat školený pracovník a hůře se zajišťuje hygiena pod obvazem.

## INTERMITENTNÍ PNEUMATICKÁ KOMPRESE

Intermitentní pneumatická komprese je vhodná v prevenci pooperační trombózy, v léčbě posttrombotického syndromu a lymfedému. Spočívá v rytmické zevní kompresi dolní končetiny, ideálně každou 10. minutu, tlakem kolem 40 mm Hg. Zrychluje krevní tok v žilním systému a zabraňuje stáze.

## KOMPRESIVNÍ PUNČOCHY

Kompresivní punčochy jsou základním terapeutickým prvkem v léčbě onemocnění žilního a lymfatického systému. Jsou vyráběny ze zátažné výplňkové pleteniny na plochých (se švem) nebo okrouhlých (bezešvé) pletacích strojích. Základ pružného vlákna tvoří elastodien nebo elastin. Pro kompresi má význam výplňková nit tvořená zpravidla opředeným pružným jádrem a jako opřed se používá příze (upředená nit z přírodních nebo syntetických vláken o určité délce – staplu) nebo hedvábí (nekonečné vlákno přírodní nebo syntetické). Základní nit se skládá ze svazku vláken (fibril). Jemnost nitě se udává v dtex (tex – váha 1 km příze v gramech, dtex = decitex). Pokud je množství fibril větší než číslo jemnosti udané v dtex, říkáme o materiálu, že je to mikrovlákno. Z přírodních vláken se nejčastěji používá bavlna a ze syntetických polyamid. Pro zlepšení mechanických vlastností se používá kadeřený polyamid (teplem nebo protažením přes ostrou hranu).

Kompresivní punčochy musí odpovídat normě (t. č. se využívá německá norma RAL). Mají různé délky (lýtková, stehenní, kalhotové punčochy). Mohou být s otevřenou či zavřenou špicí, oblast špice by měla být elastická, aby se zabránilo konstrikci. V nenataženém stavu mají tloušťku 0,5–1,4 mm a obsahují polyamid, elastan, bavlnu, elastodien, viskózu a mikrovlákna.

Punčochy s nízkým tlakem (10–15 mm Hg) mají význam pro redukci otoku po delším sezení nebo stání a zrychlují tok krve u ležících. Zmírňují příznaky žilního onemocnění, jako pocit těžkých dolních končetin u pacientů s lehčím postižením žilního systému a v graviditě. Mohou být také použity k fixaci krytí naloženého na bércovou ulceraci. Mají význam v prevenci TEN u ležících pacientů, zvláště po operaci.

Punčochy s vyššími tlaky (20–30 mm Hg) jsou indikovány pro vzpřímenou polohu. U pacientů s chronickou žilní insuficiencí snižují reflux a podporují žilně-svalovou pumpu. Jsou indikovány po sklerotizaci varixů, v těhotenství, pro léčbu akutní HŽT. Vysoké tlaky (30–40 mmHg) jsou vhodné pro redukci lipodermatosklerózy, pro léčbu lymfedému a prevenci recidivy bércových ulcerací žilní etiologie a snižují výskyt posttrombotického syndromu.

Vysoké tlaky mohou vést k poškození kůže. Stálý tlak vyšší než 70 mm Hg, zejména nad kostními prominencemi, je považován za horní hranici. Při použití intermitentní pneumatické komprese lze užít i tlaky vyšší než 120 mm Hg. Zásadní význam při předpisu kompresivní punčochy má přesné změření měr definovaných míst, tj. obvod nad kotníkem a dalšími místy dolní končetiny. V případě, že se míry u pacienta vymykají běžným rozměrům, každý výrobce zhotoví punčochu na míru. V akutní fázi je vhodný kompresivní obvaz (Kaletová, 2006). Po stabilizaci stavu (ústup otoku, zhojení ulcerace) lze předepsat KP. V pokročilých stadiích chronické venózní insuficience bývá postižena i kůže, která může být citlivá na různé materiály. U takových pacientů lze volit punčochy v antimikrobiální úpravě.

Kontraindikace KP: pokročilá stadia ischemické choroby dolních končetin, kritická končetinová ischemie, dekompenzovaná kardiální insuficience, dermatózy s výraznou exsudací, intolerance některé komponenty punčochy. Nevhodně zvolená KP může být neúčinná nebo může způsobit tlakové poškození kůže a periferních nervů.

Většinou je častěji předepisována lýtková kompresivní punčocha. Na lýtku se manifestují známky chronické žilní insuficience (CVI) a lokální komprese zlepšuje mirkocirkulaci v nejvíce postižené oblasti. Měření ukázala, že stehenní KP nezvýší množství vypuzené krve ve srovnání s lýtkovou KP (Partsch, 1984). Stehenní punčocha může svému nositeli způsobovat určitý diskomfort v oblasti fossa poplitea při sezení.

Je-li indikována komprese > 40 mm Hg, je vhodnější použít krátkotažné neelastické materiály než KP. KP o hodnotách tlaku 40 mm Hg se špatně aplikují a nejsou dobře tolerovány. Neelastická bandáž má lepší hemodynamický efekt než elastická. Je to způsobeno vyšším pracovním tlakem. Tlak bandáže a technika jejího naložení jsou výrazně závislé na osobě, která bandáž přikládá.

## INDIKACE KOMPRESIVNÍ TERAPIE

- **Kompresivní terapie u pacientů s hlubokou žilní trombózou**
  V terapii akutní hluboké žilní trombózy je tradiční klid na lůžku nahrazen kompresivní terapií s chůzí. Tato léčba nezvyšuje riziko PE, vykazuje rychlejší ústup bolesti a otoku a je i lepší kvalita života. Komprese s pohybem redukuje šíření trombu a má význam v prevenci posttrombotického syndromu. Tuto léčbu lze provádět ambulantně. Samozřejmostí je antikoagulační léčba (LWMH, warfarin).
  Účinná konzervativní léčba (antikoagulační, kompresivní) v prvních 24 hodinách po diagnóze HŽT má zásadní význam pro snížení pravděpodobnosti recidivy. Klid na lůžku v prvních 24 hodinách podporuje propagaci trombu – viz Virchowova tria. U některých diagnóz může být klid na lůžku dokonce škodlivý.
  Nezávisle na lokalizaci trombu zahajujeme antikoagulační léčbu (LMWH, warfarin), indikujeme

pohyb a kompresi. Vhodná je pevná, neelastická bandáž nebo KP II.–III. třídy. Měla by být ponechána alespoň jeden rok.

- **Kompresivní terapie v prevenci posttrombotického syndromu**
  Definice posttrombotického syndromu není jednotná (kritéria pro dg. posttrombotického syndromu: flebotrombóza v anamnéze, klinické známky a symptomy a objektivní potvrzení chlopenní dysfunkce – DUS, pletyzmograficky), všeobecně jím rozumíme přítomnost trofických kožních změn (C4 a více dle CEAP klasifikace) spolu se subjektivními obtížemi nemocného (bolest, pocit těžkých nohou, pocit horka, napětí, únavnost) po prodělané hluboké žilní trombóze. Prolongované (déle než 6 měsíců trvající) nošení kompresivních punčoch po hluboké žilní trombóze signifikantně redukuje příznaky a může předcházet rozvoji posttrombotických kožních změn.
- **Kompresivní terapie u pacientů s tromboflebitidou**
  Nezávisle na tom, zda je postižena varikózně změněná véna či zdravá véna, převažuje-li složka zánětlivá či trombogenní a je-li proces omezen pouze na samotnou vénu nebo i na její okolí (periphlebitis), je základním terapeutickým principem komprese a mobilizace. Komprese má za následek regresi zánětlivého procesu, ústup bolesti a redukci otoku. Vhodná je KP II. třídy nebo bandáž.
- **Kompresivní terapie v letecké dopravě**
  Vztah mezi dlouhým sezením a plicní embolií (PE) je znám již z dob druhé světové války, kdy nucené dlouhodobé sezení v protileteckých krytech mělo za následek fatální PE. Stejně tak se jeví spojitost mezi dlouhými lety a vznikem HŽT. U pacientů, kteří nemají rizikové faktory pro HŽT, je její incidence kolem 1,6 %, u pacientů s rizikovými faktory dosahuje až 5 %. Za rizikové faktory se považuje anamnéza HŽT, vyšší věk, trauma v nedávné minulosti, varixy dolních končetin, obezita, srdeční onemocnění, maligní onemocnění, hormonální terapie, omezení hybnosti pro postižení kostí nebo kloubů, těhotenství.
  V prevenci má význam kompresivní punčocha s tlakem u kotníku (obvod „b“) 14–30 mm Hg, která současně redukuje otok končetiny. Snad by mohlo být nižší riziko vzniku HŽT u pacientů sedících v uličce než u pacientů u okna nebo na středním sedadle, pravděpodobně pro snazší možnost pohybu. Zatímco přínos kompresivní punčochy a aplikace LMWH lze považovat za prokázaný, ostatní preventivní opatření spíše předpokládáme – dostatek tekutin, minimum alkoholu a kávy, pravidelné protažení dolních končetin, střídání plantární/dorzální flexe v hlezenním kloubu, krátká chůze každou hodinu. Riziko vzniku PE je vyšší u letů delších než 5000 km nebo trvajících déle než 5 hodin. Incidence PE se v těchto případech udává 1,5 až 2,57 na milion cestujících. V medikamentózní prevenci má význam LMWH, anopyrin nikoliv.
- **Kompresivní terapie v těhotenství a šestinedělí**
  V těhotenství se riziko vzniku tromboembolické nemoci, ve srovnání s netěhotnými ženami, zvyšuje tři- až šestkrát, v šestinedělí dokonce čtrnáctkrát. Riziko vzniku trombózy je nejvyšší ve třetím trimestru a po porodu. Kompresivní punčochy redukují symptomatologii žilní insuficience a snižují reflux v safenofemorální junkci. Vhodné jsou KP I. nebo II. třídy.
- **Kompresivní terapie po operaci varixů**
  Aplikace kompresivní bandáže po operaci varixů je standardním úkonem. Snižuje výskyt tromboflebitidy, HŽT, zlepšuje hojení ran, redukuje bolest a vznik hematomu. Není jednotný názor na to, jak dlouho po operaci zachovat kompresi, pravděpodobně stačí týden, závisí ale na stadiu choroby a rozsahu operace.
- **Kompresivní terapie u aktivní bércové ulcerace (C6)**
  Kompresivní terapie je považována za základní stavební kámen při léčbě bércové ulcerace. Zásadní význam zde má neelastické obinadlo s vysokým pracovním a nízkým klidovým tlakem. Pro vyrovnání nerovností nebo pro zvýšení lokálního tlaku lze použít pod bandáž houbičku. **Bércovou ulceraci žilní etiologie je možné zhojit pouhou bandáží.** V léčbě bércové ulcerace lze použít i kompresivní punčochu, přestože je elastická. Buď běžnou, která se obtížně nakládá a hůře se udržuje její čistota při floridní ulceraci, nebo speciální punčochy pro léčbu ulcerací se zipem. Nověji se aplikuje zevní komprese v podobě více pásů (Deona fast – obr. 12).
- **Kompresivní terapie u zhojené bércové ulcerace (C5)**
  U zhojené bércové ulcerace má kompresivní terapie význam pro zachování dosaženého stavu, a to zejména tam, kde již není možná léčba chirurgická. Doporučuje se KP III. třídy.
- **Kompresivní terapie u kožních změn (ekzém, pigmentace) žilní etiologie (C4a)**
  Kompresivní terapie u kožních změn typu ekzém a pigmentace, tj. ve stadiu C4a, není tak významná, jako u jiných onemocnění žilní etiologie. Jelikož ale tyto změny vznikají následkem žilní hypertenze, i zde je komprese indikována. Dostačující je KP II. třídy.

- **Kompresivní terapie u kožních změn (lipodermatoskleróza, atrophie blance) žilní etiologie (C4b)**
  Kompresivní terapie je indikována u lipodermatosklerózy a atrophie blanche, neboť výrazně redukuje tyto kožní změny. Doporučené jsou KP III. třídy.
- **Kompresivní terapie u žilního otoku (C3)**
  Otoky žilní etiologie jsou základní a nejčastější indikací kompresivní terapie. Otok zhoršuje cirkulaci v kůži, zásobování kyslíkem a živinami. Pacienti s otoky udávají pocit těžkých končetin, tenzi a bolesti. Kompresivní terapie zlepší žilní hemodynamiku, tj. redukuje žilní reflux a žilní hypertenzi. Vhodné jsou KP II. třídy.
- **Kompresivní terapie u velkých symptomatických varixů C2S**
  U symptomatických pacientů (pocit těžkých nohou, bolesti, svědění) bývá kompresivní terapie účinná, záleží na pacientovi, je-li ochoten ji tolerovat.
- **Kompresivní terapie u velkých asymptomatických varixů C2A**
  U pacientů s velkými varixy bývá kompresivní terapie často doporučována s cílem prevence progrese choroby a komplikací. Takovýto efekt kompresivní terapie však nebyl prokázán.

Obr. 12 Zevní komprese formou více pásů

Kompresivní terapie je indikována i po sklerotizaci, jejíž je nedílnou součástí, proto kompresivní skleroterapie a po endovenózních laserových nebo RF operacích.

- **Kompresivní terapie u lymfatických otoků**
  Při terapii lymfedému jsou v počátku indikována neelastická, krátkotažná obinadla. Jejich účinek je, zejména při vícevrstevném použití, výraznější než při aplikaci kompresivních elastických punčoch. I když není stanovena přesná hodnota tlaku, který by měl být u lymfedému aplikován, obecně se doporučují tlaky vyšší než u otoků čistě žilní etiologie. Většinou se jedná o tlaky kolem 45 mm Hg i více, pouze u pacientů s nižším ABI (ABI méně než 0,5) nebo při subjektivní nesnášenlivosti vyšších tlaků lze aplikovat hodnoty nižší. U pacientů s lymfedémem však bývá měření ABI problematické. Léčba je dlouhodobá a většinou se po několika měsících přechází z obinadel ke KP. Výjimku tvoří pacienti s intolerancí KP a s křehkou kůží, která se při aplikaci KP poškozuje.
  Velmi důležitá je kvalita punčoch. Kompresivní punčochy mohou mít nižší než požadovaný tlak nebo i obrácené tlakové gradienty, což způsobuje žilní kongesci a zvyšuje riziko vzniku HŽT.

## 10.5 Žilní malfomace, hemangiomy a kombinované cévní malformace

### 10.5.1 Klasifikace, histologie, patofyziologie

Názvosloví užívané pro cévní anomálie bylo dlouho chaotické s nejednotnou nomenklaturou a chybějícím uniformním klasifikačním systémem. Lékaři popisovali různé cévní anomálie charakterizované postižením kůže, měkkých tkání, krevních a lymfatických cév. Pro omezené diagnostické možnosti v minulosti často unikala anatomická a patofyziologická podstata těchto onemocnění, a proto byly opisovány a klasifikovány pouze na základě klinického nálezu (např. *naevus flammeus*, skvrny barvy portského vína) a označovány jmény lékařů, kteří je popsali. Takové pojmenování neposkytovalo žádnou informaci o etiologii, anatomii ani o patofyziologii cévních anomálií. V roce 1982 Mulliken a Glowacki zavedli první moderní jednoduchou klasifikaci založenou

na klinických, histochemických, cytologických kritériích a biologickém chování malformací (Mulliken, 1982). Cévní malformace souborně označované jako „cévní mateřská znaménka" rozdělili na dvě skupiny – na **vrozené cévní malformace a hemangiomy**. Vrozené cévní malformace dále klasifikovali na nízko-průtokové (žilní, kapilární a lymfatické malformace) a vysoko-průtokové léze (arteriální malformace, arteriovenózní malformace a arteriovenózní píštěle) (tab. 1). Z hlediska klinické medicíny byla sice tato klasifikace užitečná, ale protože v sobě kombinovala různá tradiční pojmenování, stále byla nepřesná a těžkopádná. Mullikenovu klasifikaci bylo nutné ještě dále upravit a doplnit. Tuto úlohu splnily ISSVA klasifikace a Hamburská klasifikace.

**ISSVA klasifikace** (International Society for the Study of Vascular Anomalies, Řím 1996) rozděluje cévní anomálie na **vrozené cévní malformace** (angiodysplazie – starší označení) **a na cévní tumory** (neonatální nebo dětské hemangiomy a ostatní tumory). **Hamburská klasifikace** podrobně klasifikuje vrozené cévní malformace do šesti typů a několika anatomicko-embryologických forem na základě moderních diagnostických metod. Součástí vrozených cévních malformací (vývojových anomálií periferního cévního systému) jsou také žilní malformace (tab. 2). Od hemangiomů se vrozené cévní malformace liší anatomicky, histologicky, patofyziologicky, prognózou, svým klinickým chováním a léčbou. Proto je nutné tyto dvě nozologické jednotky přesně rozlišovat (Lee, 2007, Lee, 2009).

**Novorozenecké nebo dětské hemangiomy** jsou cévní tumory vycházející z endoteliálních buněk s omezeným růstovým potenciálem. Obvykle se objevují v časném novorozeneckém období. Mají svůj vlastní růstový cyklus charakterizovaný proliferační fází s rychlým růstem, po které následuje involuční fáze pomalé regrese. **Kapilární nebo kavernózní hemangiomy** jsou termíny označující pouze lokalizaci hemangiomů.

Prevalence **vrozených cévních malformací** v populaci je asi 1,2–1,5 %. Přibližně dvě třetiny jsou tvořené převážně žilními malformacemi a další čtvrtina lézí je úplně nebo částečně lymfatického původu. Vrozené cévní malformace se u lidí objevují sporadicky, bez rodinné zátěže, i když některé jsou autozomálně dominantně dědičné. Spolu s nimi se vyskytují některé další poruchy, zejména extravaskulární: venostáza, defekty vývoje skeletu, ischemie, koagulopatie, diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIC), srdeční selhání a předčasná úmrtí. Vrozené cévní malformace jsou přítomné již při narození, i když nemusí být patrné. Postihují stejně obě pohlaví. Vyvíjejí se jako důsledek abnormální **vaskulogeneze** (vznik cév *de novo* během embryogeneze, týká se všech cév) a **angiogeneze** (novotvorba cév z již preexistujících cév během vývoje, zánětu, hojení, při růstu nádorů atd., týká se nejčastěji kapilár). Vznikají zastavením vývoje postižených cév během embryogeneze a fetálního vývoje. Céva ustrne ve svém vývoji, ale roste dál spolu s celým organismem. Vrozené cévní malformace jsou tvořené normálními, stabilními, vyzrálými, plochými, endoteliálními buňkami s fyziologickým růstovým cyklem, bez známek hyperplazie.

## *Tabulka 1*

**Mullikenova klasifikace cévních anomálií (hemangiomů a vrozených cévních malformací) z roku 1982** (podle Ethunandana, 2006)

**1. Hemangiomy**
- povrchové (kapilární hemangiomy)
- hluboké (kavernózní hemangiomy)
- smíšené (kapilárně-kavernózní hemangiomy)

**2. Vrozené cévní malformace**
- jednoduché léze
- nízko-průtokové malformace (žilní a lymfatické malformace)
- kapilární malformace (kapilární hemangiomy)
- žilní malformace
- lymfatické malformace (lymfangiomy, cystický hygrom*)
- vysoko-průtokové malformace (arteriální a kapilární malformace)
- kombinované cévní malformace (arteriovenózní malformace, lymfovenózní malformace, ostatní kombinace)

** hygrom – dutina vyplněná tekutinou*

## *Tabulka 2*

**Modifikovaná Hamburská klasifikace vrozených cévních malformací (Hamburg 1988, Denver 1992, Soul 1996)** (Lee, 2007)

**A. Typy vrozených cévních malformací podle převažující cévní struktury**
- Převážně arteriální malformace
- Převážně žilní malformace
- Převážně arteriovenózní (AV) zkratové malformace
- Převážně kapilární malformace
- Převážně lymfatické malformace
- Kombinované cévní malformace = hemolymfatické malformace (KTS, KTWS)

**B. Formy vrozených cévních malformací (anatomické/embryologické podtypy)**

**1. Nekmenové formy (časné embryologické léze)**
- Difuzní, infiltrující formy
- Lokalizované, limitované formy

**2. Kmenové formy (pozdější fetální léze)**
- Obstrukce nebo zúžení
  - nezralé, neúplně nebo nadměrně vyvinuté cévy = hypoplazie, aplazie, hyperplazie
  - defektní cévy s obstrukcí či stenózou – atrézie, síťka, ostruha, anulus, septum, membrána, koarktace
- Dilatace
  - lokalizovaná (aneuryzma)
  - difuzní (ektázie)

*Zkratky: KTS = Klippelův-Trenaunayův syndrom, KTWS = Klippelův-Trenaunayův-Weberův syndrom*

Podle modifikované Hamburské klasifikace je každý typ cévní malformace (arteriální, venózní atd., viz tab. 2) dále klasifikován jako nekmenová nebo kmenová forma na základě dosaženého vývojového stadia. **Nekmenová forma (předkmenová embryonální léze)** vzniká, když se vývoj cév zastaví v časném období embryonálního vývoje, na úrovni primitivní retikulární sítě utvářející cévní systém. Pokud se vývoj cévy zastaví později, ve fetálním období, na úrovni tvorby cévních kmenů, vznikají **kmenové formy vrozených cévních malformací (postkmenové fetální léze).**

Nekmenové léze jsou tvořené zbytky mezenchymálních buněk embryonálního mezodermu (angioblasty), které jsou schopné růstu a proliferace po vnitřní (např. menarché, těhotenství, hormony) nebo zevní (např. trauma, operace) stimulaci. Riziko recidivy je zde proto vysoké. Kmenové léze již nemají charakter embryonálního mezodermu s jeho růstovým a proliferačním potenciálem. Jsou tedy spojené s minimálním rizikem recidivy.

Správná a přesná diagnostika pacientů s žilními malformacemi je velmi důležitá. Ve světě je prosazována **koncepce multidisciplinárního týmového přístupu** zaměřená na prevenci a kontrolu recidivy/perzistence malformací s minimem komplikací. V diagnostice žilních malformací se uplatňuje klinické vyšetření, neinvazivní metody, miniinvazivní metody, invazivní metody, krevní vyšetření, histopatologické a imunohistochemické vyšetření. Většinou vystačíme s klinickým vyšetřením, neinvazivními a miniinvazivními metodami (tab. 3).

*Tabulka 3*

**Diagnostika žilních malformací** (Lee, 2009)

| |
|---|
| **1. Klinické vyšetření**<br>o detailní palpace pulzu<br>o pátrání po otocích<br>o kožní změny (pigmentace, ulcerace)<br>o varixy<br>o zvětšení/prodloužení končetin<br>o prstní anomálie<br>o asymetrický růst různých částí těla |
| **2. Neinvazivní vyšetření**<br>o ultrazvukové vyšetření (metoda první volby)<br>o pletyzmografie<br>o nativní rentgen (malformace skeletu, flebolity v měkkých tkáních) |
| **3. Miniinvazivní vyšetření**<br>o CT venografie (velké žíly břicha, hrudníku a pánve)<br>o MR a MR venografie (doporučené vyšetření k potvrzení rozsahu a typu malformací, pro určení vyživujících a drénujících cév, k rozlišení měkkých tkání /sval, tuk/ a cévních struktur)<br>o celotělová scintigrafie (screening vícečetných žilních malformací roztroušených v těle, rutinní sledování malformací bez léčby a po léčbě, vyloučení kombinovaných venolymfatických malformací)<br>o ransarteriální plicní perfuzní scintigrafie (vyloučení kombinovaných AV malformací)<br>o radionuklidová lymfoscintigrafie (dg. primárních lymfatických malformací – primární lymfedém) |
| 4. Invazivní vyšetření (ascendentní, descendentní a selektivní flebografie, arteriografie, přímá perkutánní punkční angiografie – nevyužívají se v diagnostice, ale před plánovanou chirurgickou nebo endovaskulární léčbou) |
| 5. Vyšetření krve (D-diméry, fibrinogen, aPTT, INR, krevní obraz, POZOR: rozsáhlé žilní malformace a některé cévní tumory jsou spojené s chronickou formou DIC) |
| 6. Histopatologické vyšetření – odlišení některých cévních tumorů (např. dif. dg. neinvolujícího hemangiomu a AV malformace) |
| 7. Imunohistochemické vyšetření |

## 10.5.2 Hemangiomy

Objevují se většinou v prvních několika týdnech života, nikoliv však již při narození. Mezi pacienty převažuje ženské pohlaví (3 : 1). Nejsou považovány za pravé cévní malformace, ale za cévnaté nádory, nejčastější benigní nádory dětského věku. Histologicky zjišťujeme hyperplazii endotelu. Tyto nádory se manifestují během několika prvních týdnů života, kdy v proliferativní fázi svého vývoje rostou rychle a disproporcionálně vzhledem k celkovému růstu dítěte, následně se pomalu, v průběhu několika let, zmenšují (involuce), takže ve školním věku jsou již většinou kompletně resorbovány.

Hemangiomy jsou dobře ohraničené nádory. Více než v polovině případů rostou na hlavě a krku a přibližně v 20–25 % jsou lokalizovány na končetinách. Klinický význam hemangiomů spočívá v jejich lokalizaci a doprovodných komplikacích. Nebezpečné jsou kraniofaciální a orofaryngeální hemangiomy. Orofaryngeální léze jsou spojené s poruchami sání a příjmu potravy nebo s obstrukcí dýchacích cest. Viscerální hemangiomy mohou být příčinou městnavého srdečního selhání ohrožujícího dítě na životě. Kožní a slizniční hemangiomy někdy v proliferativní fázi exulcerují a krvácejí.

K léčbě se přistupuje pouze u komplikovaných hemangiomů. V proliferační fázi jsou účinné celkově podávané steroidy a laserová terapie. Další volbou je limitovaná chirurgická excize. Krvácející kožní a slizniční hemangiomy lze v první fázi ošetřit lokálně, při pokračujícím krvácení je nutné chirurgické odstranění.

### MERRITTOVÉ-KASABACHŮV SYNDROM (ANAEMIA HAEMOLYTICA MICROANGIOPATHICA, THROMBOPENIA-HAEMANGIOMA)

Dědičné velké kavernózní hemangiomy s trombocytopenickou purpurou. V krvi je konzumpční trombocytopenie a často i anémie. Trombocytopenie vzniká spotřebováním (konzumpcí) trombocytů při tvorbě trombů vyplňujících rozsáhlé kavernózní hemangiomy. Krvácení do kůže, sliznic a hemangiomů je příčinou anémie. V kostní dřeni jsou v důsledku závažné trombocytopenie zmnožené megakaryocyty s poruchou zrání. Klinicky bývají známky hemoragické diatézy a na kůži se objevují petechie, které místy splývají do hmatné, ohraničené, různě veliké purpury. Jindy hemangiomy trvale zevně krvácejí nebo se rychle zvětšují při vnitřním krvácení do léze.

Podpůrnou léčbou jsou krevní transfuze a systémové podávání steroidů. Převody trombocytů nemají význam pro jejich pokračující sekvestraci a konzumpci v hemangiomu. Krvácející léze lze ošetřit chirurgicky nebo embolizací gelem, metakrylátovými lepidly či kovovou spirálou, případně aplikací alkoholu, a to buď samostatně, nebo v kombinaci s chirurgickým výkonem. U život ohrožujících hemangiomů se provádí plazmaferéza nebo chemoterapie (Rodriguez, 2009).

## 10.5.3 Převážně žilní malformace

Žilní malformace jsou vývojové anomálie, vrozené defekty žilního systému, nejčastější vrozené cévní malformace (tab. 1 a 2). Ve dvou třetinách případů postihují končetiny. Někdy jsou nesprávně označovány jako kavernózní hemangiomy, flebangiomy nebo žilní angiomy. Jedná se o změny průběhu, uložení a počtu žil, žilních chlopní, o nedostatečný vývoj žil nebo o jejich abnormální utváření během ontogeneze (ektazie, venomegalie, spongiformní žilní malformace) (tab. 4). Mohou být limitovány pouze na kůži a podkoží nebo postihovat také svaly, kosti a klouby (tab. 5). Jsou lokalizované či generalizované (tab. 6). Ve více než 35 % případů jsou spojené s kostními abnormalitami.

*Tabulka 4*

**Klasifikace různých forem žilních malformací podle modifikované Hamburské klasifikace** (Lee, 2009)

**A. Nekmenové formy**
- **Infiltrující, difuzní**
  - spongiformní žilní malformace (flebangiomy)

**B. Kmenové formy**
- 1. změny průběhu, polohy a počtu žil
- chlopenní anomálie
- **Obstrukce nebo stenóza**
  - nevyvinuté a nezralé žíly – ageneze, aplazie, avalvulie
  - neúplně nebo nadměrně vyvinuté hlavní axiální žíly – hypoplazie, hyperplazie
  - obstukce či stenóza žil – atrézie, žilní síťka, ostruha, anulus, septum, membrána, koarktace
- **Dilatace**
  - lokální dilatace – žilní aneuryzma
  - difuzní rozšíření – venektazie (flebektazie, venodilatace), venomegalie

*Tabulka 5*

**Subklasifikace žilních malformací podle anatomické lokalizace** (Lee, 2009)

1. Intradermální žilní malformace – vytvářejí povrchové teleangiektazie
2. Žilní malformace v podkožním tuku
3. Žilní malformace svalové, kloubní nebo v dalších orgánech

*Tabulka 6*

**Subklasifikace žilních malformací podle klinických projevů** (Lee, 2009)

1. lokalizované – obličej, trup, končetiny, mozek, mícha, plíce atd.
2. generalizované – pravá difuzní flebektazie (Bockenheimer)

## DEFINICE ŽILNÍCH MALFORMACI

- **Ageneze**
  Jde o **úplné vrozené chybění žíly nebo žilního segmentu, kdy se nevytvořil ani embryonální žilní základ.** Nejčastěji se lze setkat s agenezí dolní duté žíly (prevalence 0,3–2 %). Ageneze kyčelních, stehenních a podkolenních žil je mnohem vzácnější. Asi u jedné třetiny pacientů s Klippelovým-Trenaunayovým syndromem se může vyskytnout ageneze hluboké žíly na postižené dolní končetině.
- **Aplazie**
  **Žíla nebo žilní segment nejsou vyvinuté**. Základ žíly se sice nachází na obvyklém místě, ale jeho **velikost je minimální a zachovává si svou embryonální strukturu**. V běžné klinické praxi se ovšem velice těžko budeme rozhodovat mezi agenezí a aplazií, proto pokud při rutinním ultrazvukovém vyšetření neprokážeme žílu na jejím obvyklém místě, budeme mluvit o aplazii, nikoliv o agenezi, protože pro diagnózu ageneze potřebujeme histologické vyšetření, které neprokáže ani embryonální základ příslušné žíly.
- **Hypoplazie**
  Vývoj žíly nebo žilního segmentu během ontogeneze je nedostatečný. Jedná se o méně vyjádřenou aplazii. **Primárně hypoplastická žíla je nedostatečně vyvinutá**, má menší kalibr než obvykle, je zúžená, ale její struktura je normální. V klinické praxi se jedná o hypoplazii, pokud je kalibr postižené žíly menší o více než 50 % ve srovnání s kalibrem normálně vyvinuté žíly. Se sekundární žilní hypoplazií se setkáváme po prodělané trombóze.
  Žilní hypoplazie většinou nejsou pro své nositele důležité. V některých případech ale mohou být klinicky významné. Týká se to hlavně velké safeny. Jako hypoplastická je velká safena označována tehdy, pokud není možné v kompartmentu velké safeny najít žádnou žílu. Může se jednat o hypoplazii celé safeny, většinou však nacházíme segmentální hypoplazii. Segmentální hypoplazie velké safeny je častá, může dosahovat různých rozměrů a můžeme ji najít na různých místech žíly.
- **Dysplazie**
  Jedná se o **komplexní abnormalitu ve vývoji žíly nebo skupiny žil**. Postižená žíla se výrazně odlišuje velikostí, strukturou a svým průběhem (propojením).
- **Atrofie**
  Jde **o zmenšení nebo poškození normálně vyvinuté žíly** nebo žilního segmentu v důsledku sekundárního degenerativního procesu. Změny žilní stěny mají různý charakter, podle povahy degenerativního procesu.
- **Žilní aneuryzma**
  Žilní aneuryzma je výrazná **místní (lokalizovaná) dilatace** žilního segmentu, která má kalibr alespoň o 50 % širší ve srovnání s nedilatovanou žilou. Může mít vakovitý (sakulární) nebo vřetenovitý (fuziformní) tvar. S žilními aneuryzmaty se setkáváme při vysoko-průtokových poruchách nebo u žilních malformací. Žilní dilatace, které provázejí arteriovenózní píštěle, představují mechanismus kompenzující velké třecí síly působící na žilní stěnu.
- **Venektazie (flebektazie, venodilatace), venomegalie**
  Jde-li o **difuzní dilataci žíly**, jejíž kalibr je **o více než 50 %** širší než kalibr nedilatované žíly, mluvíme **o venomegalii**. Při méně vyjádřeném **difuzním rozšíření žíly**, jejíž kalibr **není o více než 50 %** širší než kalibr nedilatované žíly, mluvíme o **venektazii**. Venektazie a venomegalie mohou být vrozené nebo získané. Nejčastěji se s nimi setkáváme u kožních žil při žilní insuficienci (mnohočetné ektazie drobných intradermálních žil na dolních končetinách), u pacientů se Klippelovým-Trenaunayovým syndromem (venomegalie) nebo při arteriovenózních spojkách. Na rozdíl od venektazií a venomegalie jsou varixy nejenom dilatované, ale také vinuté kožní a podkožní žíly.
- **Zdvojení žíly (duplikace)**
  O skutečném (pravém) anatomickém zdvojení mluvíme pouze tehdy, pokud obě větve zdvojené žíly mají stejný průběh (jsou paralelní), topografii a vztahy k okolním strukturám – ke svalům,

fasciím a tepnám (např. tibiální žíly). Jejich kalibr přitom může být stejný nebo asymetrický. Pokud jedna nebo několik žil probíhá paralelně s hlavní žílou, ale v různých rovinách nebo kompartmentech končetiny, mluvíme **pouze o funkčním zdvojení** (např. velká safena a přídatné velké safeny, které nejsou v celé své délce uloženy v safenovém kompartmentu).

**Duplikace žíly může být úplná nebo částečná**. Úplná duplikace znamená zdvojení žíly v celém jejím průběhu, zatímco u částečné duplikace jde o zdvojení pouze v některém segmentu nebo v několika segmentech. To znamená, že žíla může být zdvojená pouze v délce několika centimetrů.

**Zdvojení dolní duté žíly se vyskytuje u 0,2–3 % populace, ale zdvojení žil dolních končetin je mnohem častější.** Někdy se můžeme setkat i se třemi kmeny jedné žíly. V literatuře se dokonce uvádí, že podkolenní žíla je zdvojená až v 50 % případů.

- **Spongiformní žilní malformace (flebangiomy)** Patří do skupiny nízko-průtokových žilních malformací. Mohou vyvolávat klinické příznaky svou nešťastnou polohou, ovlivňující okolní struktury (nervové svazky, smyslové orgány apod.) a také významným krvácením.

## 10.5.4 Klinické projevy a diagnostika

Nízko-průtokové žilní malformace jsou přítomné již při narození, ale někdy začnou být patrné až v pozdějším věku. Žilní malformace nebolí, jsou měkké, namodralé barvy, která se zvýrazňuje ve svěšené poloze, lze do nich lehce vymáčknout důlek. Na rozdíl od hemangiomů nikdy neproliferují, nezmnožují se ani se nezmenšují (neinvolují). Naopak během života se pomalu a neúprosně zvětšují, expandují, rostou spolu se svým nositelem a velikost zvětšují též působením gravitace. Poranění, puberta, nástup menstruace a těhotenství mohou růst žilní malformace urychlit a asymptomatické léze se stanou symptomatickými. Trauma zřejmě naruší předtím stabilní kolaterální systém a odmaskuje žilní malformaci. 7 % pacientů se žilními malformacemi na dolních končetinách má zjevný rozdíl v jejich délce, u adolescentů tak dochází ke vzniku skoliózy.

Nejběžnějšími komplikacemi žilních malformaci jsou trombóza, bolest, otok a zvětšování malformace. Náhlé zvětšní žilní malformace je vzácné. Dochází k němu v důsledku krvácení uvnitř léze.

**Změny průběhu, polohy a počtu žil** mají jenom zřídka klinický význam. **Chlopenní žilní anomálie (aplazie nebo hypolazie žilních chlopní)** zpravidla vedou ke vzniku varixů na horních a dolních končetinách. Často zjišťujeme rodinnou zátěž. **Žilní aplazie, hypoplazie nebo vrozené uzávěry hlubokých žil** jsou vzácné a klinicky významné, protože jsou vždy symptomatické a často spojené s abnormalitami skeletu, s varixy a kapilárními kožními malformacemi.

## 10.5.5 Léčba a prognóza

Léčba žilních malformací závisí na symptomech a potenciálních komplikacích, které jsou s nimi spojené. Indikacemi k léčbě jsou městnavé srdeční selhání, ischemie, krvácení, ulcerace, funkční postižení a kosmetické vady. Léčba spočívá v transkatetrových embolizacích, chirurgických excizích a celoživotní kompresi postižených míst. Definitivní léčba je možná pouze u pacientů s ohraničenými, povrchovými lézemi. Pro kompletní excizi je vhodných pouze 20–30 % pacientů se žilními malformacemi.

### PŘEVÁŽNĚ ARTERIOVENÓZNÍ (AV) ZKRATOVÉ MALFORMACE

Tento typ cévních malformací je charakteristický abnormálním spojením mezi tepnami a žílami, kdy se krev dostává z tepenného řečiště přímo do žil a obchází tak kapilární síť. Arteriovenózní zkrat se může objevit na kterékoliv úrovni cévního stromu. Klinický obraz je velmi široký, ale na základě anatomické struktury lze rozlišit tři hlavní skupiny těchto malformací: 1. kmenové, 2. difuzní a 3. lokalizované (fokální). Každá arteriovenózní malformace může být hemodynamicky „hyperaktivní“ nebo „hypoaktivní“.

- **Kmenové arteriovenózní malformace** představují dysembryoplazie již diferencovaných cévních kmenů. Vycházejí z hlavních tepenných kmenů, jsou obvykle lokalizované, ale často bývají postižené také sousední cévy. Jde o hemodynamicky aktivní a progresivně se zvětšující léze. Častěji se s nimi setkáme na horních končetinách, hlavě a krku než na dolních končetinách a v pánvi.
- **Difuzní arteriovenózní malformace** se objevují na končetinách, častěji na dolních. Arteriovenózní spojky jsou drobné, ale je jich velké množství. Navzdory tomu jsou však hemodynamicky méně aktivní než kmenové léze.
- **Lokalizované (fokální) arteriovenózní malformace** jsou tvořené masou abnormální nadpočetné tkáně a podobně jako difuzní léze vznikají ze zbytků primitivní kapilární sítě. Jejich hemodynamická aktivita je různá, většina jich je hemodynamicky nevýznamných, protože patologická tkáň klade protékající krvi velký odpor. Můžeme se s nimi setkat v jakémkoliv orgánu, nejčastěji v kůži.

- Arteriovenózní malformace se chovají agresivně. Mají tendenci k progresivnímu a destruktivnímu růstu. Okolní tkáně jednak komprimují a erodují, jednak na nich působí hemodynamicky (potenciální arteriální steel fenomén). Periferní tkáně mohou být postiženy ischemií, která může vyústit až do gangrény, nebo venostatickou dermatitidou či vředy při žilní hypertenzi. **Klinicky** se tento typ malformací ohlašuje bolestmi nebo krvácením u adolescentů a u mladých dospělých jedinců. Arteriovenózní spojky zvyšující srdeční výdej mohou vést až k srdečnímu selhání (obr. 13–16).
- **Diagnózu** lze udělat pouze na základě klinického vyšetření, ale zobrazovací metody nám umožňují upřesnit nález a provést diferenciální diagnózu. Máme k dispozici neinvazivní, miniinvazivní (duplexní sonografie, plicní perfuzní scan, MR angiografii, CT angiografii) a invazivní (selektivní a superselektivní arteriografie, přímá punkční arteriografie, standardní nebo přímá punkční flebografie) vyšetřovací metody.
- **Léčba** arteriovenózních malformací je obtížná. Často jsou nutné opakované terapeutické zásahy, kombinující chirurgické a radiointervenční techniky. Pokud je arteriovenózní zkrat schopný vyvolat srdeční selhání, je nutný urgentní léčebný zásah spolu se včasnou léčbou malformace. V dalších případech by měla být léčba cílená na průvodní symptomy, subjektivní potíže a hrozící komplikace spojené s onemocněním, jako jsou krvácení, ulcerace, tkáňová ischemie a gangréna nebo zvýšený srdeční výdej. Léčba je spojená s velkým procentem recidiv. Po nedostatečné léčbě se může malformace objevit ještě ve větším rozsahu než před léčbou. Terapie musí zákonitě vycházet z angiografického typu léze. V současné době se prosazují tři přístupy. Embolo-skleroterapie u chirurgicky neřešitelných lézí. Chirurgická resekce celého ložiska nebo alespoň výkon, který by eliminoval hemodynamický vliv malformace. U velkých, difuzních arteriovenózních malformací lze s úspěchem kombinovat embolo-skleroterapii a chirurgický výkon.

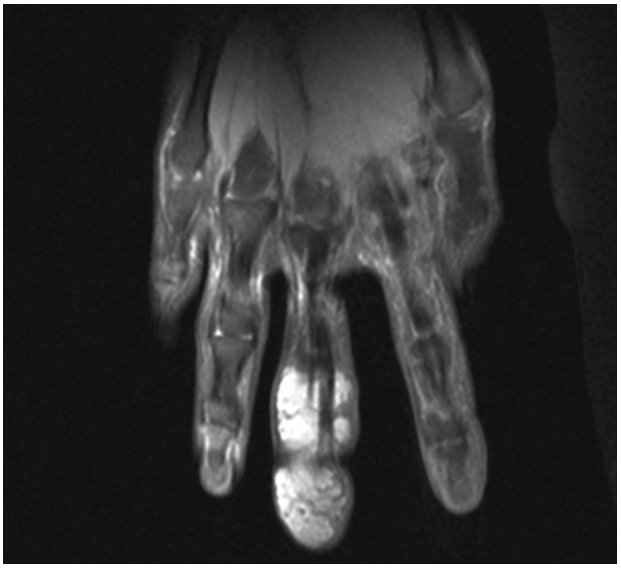
## KOMBINOVANÉ CÉVNÍ DEFEKTY = HEMOLYMFATICKÉ MALFORMACE

- **Klippelův-Trenaunayův syndrom**
  Klippelův-Trenaunayův syndrom (KTS) je vzácná sporadická vrozená cévní malformace **charakterizovaná triádou: 1. kožní kapilární malformace barvy portského vína, 2. atypické (laterální) varixy a/nebo žilní malformace a 3. hypertrofie kostí a/nebo měkkých tkání.** Jedná se o komplexní kombinovanou cévní malformaci s pomalým průtokem postihující kapiláry, žíly a lymfatické cévy.
- Na syndrom poprvé upozornili Francouzi Klippel a Trenaunay v roce 1900. V roce 1918 Weber popsal tento syndrom spojený s výskytem arteriovenózní píštěle. Jedná se o onemocnění vrozené. Familiární výskyt zatím nebyl potvrzený, i když je popsán nález syndromu u více členů jedné rodiny. Za příčinu je považována genová mutace nebo mezodermální abnormalita ve fetálním období (Tian, 2004). V 95 % postihuje KTS dolní končetinu, v 5 % horní končetinu a ojediněle trup. U pacientů s KTS bylo pozorováno vyšší riziko plicní embolie, které je tím větší, čím rozsáhlejší jsou cévní malformace.
  **Klinicky** nacházíme zvětšení postižené končetiny s často atypicky lokalizovanými varixy (laterální strana stehna) a kožní kapilární malformace. Charakteristické je asymetrické postižení jen jedné končetiny. Pacienti si většinou stěžují na symptomy žilní insuficience, jako je otok a bolesti, zejména na konci dne a po zátěži. Velmi častým steskem nemocných s KTS jsou bolesti v postižené končetině, které mohou mít hned několik různých příčin: 1) chronická žilní insuficience, 2) celulitida, 3) povrchová tromboflebitida, 4) hluboká žilní trombóza, 5) kalcifikace žilních malformací, 6) růstové bolesti u dětí a dospívajících, 7) intraoseální cévní malformace, 8) artritida, 9) neuropatické bolesti.
  Při ultrazvukovém vyšetření se běžně setkáváme s vývojovými anomáliemi povrchových žilních kmenů (aplazie, hypoplazie) (Herman, 2010). Diagnostickým standardem je duplexní sonografie, flebografie a magnetická rezonanční venografie. Rozsah vyšetření by se měl odvíjet od plánované léčby. **Diferenciálně diagnosticky** je nutné odlišit Klippelův-Trenaunayův-Weberův syndrom, protože terapie a prognóza těchto dvou velmi příbuzných onemocnění je rozdílná. Nejlépe se zde osvědčuje MR angiografie v tenkých řezech.
  **Léčba** pacientů s KTS je primárně konzervativní. Používáme při ní kompresivní bandáž nebo kompresivní punčochu, elevaci končetiny a venofarmaka. Laserem lze ošetřit kapilární malformace. Indikací k operaci může být rozdílná délka končetin anebo varixy či žilní malformace s příznaky chronické žilní insuficience. Před operací na žilním systému je důležité jeho důkladné předoperační vyšetření duplexní sonografií, flebografií nebo MR venografií. Před chirurgickým zásahem musí zobrazovací metody objasnit žilní anatomii a stav hlubokého žilního systému. Chirurgická léčba se zaměřuje na odstranění varixů a žilních malformací, někdy se provádí rekonstrukce abnormálních

Obr. 13 AV malformace dorza nohy

Obr. 14 Četné AV malformace krku

Obr. 15 AV malformace prstu ruky



Obr. 16 Žilní malformace prstu ruky v MR obraze

hlubokých žil. K odstranění varixů a žilních malformací se používá skleroterapie alkoholem nebo pěnou, endovaskulární laserová či radiofrekvenční ablace, chirurgický striping a flebotomie. Recidiva je zde častá, ale pooperační zlepšení subjektivních potíží je většinou výrazné. Kromě toho lze vždy provést reoperaci, pokud je nutná. Protože je KTS vzácné onemocnění, péče o pacienty by měla být soustředěná do specializovaných center.

- **Klippelův-Trenaunayův-Weberův syndrom**
  Klinický obraz je obdobný jako u Klippelova-Trenaunayova syndromu, ale tato kombinovaná cévní malformace patří mezi vysoko průtokové, protože do jejího obrazu náleží hemodynamicky významné arteriovenózní píštěle. Ve srovnání s Klippelovým-Trenaunayovým syndromem zde při klinickém vyšetření nacházíme difuznější kapilární malformace. Častěji se zde také objevují defekty kůže a podkoží a v některých případech dochází v důsledku velkých arteriovenózních zkratů k srdečnímu selhání. Terapeutický přístup je stejný jako u arteriovenózních malformací. Efektivní léčbou je transarteriální embolizace.
- **Maffucciho syndrom**
  Jde o vzácnou vrozenou poruchu mezenchymové tkáně. Onemocnění je charakterizované difuzní asymetrickou chondrodystrofií, enchondromy (benigní nádory chrupavky) a deformitami skeletu, které se růstem zvětšují, a tmavě červenými hemangiomy nepravidelného tvaru (mateřská pigmentová znaménka). Na kůži a vnitřních orgánech jsou četné angiomy a vitiligo. Jsou časté fraktury.
- **Beanův syndrom (blue rubber bleb naevus syndrome)**
  Jedná se o autozomálně dominantně dědičnou žilní malformaci charakterizovanou stlačitelnými

modrými podkožními venózními uzly. Jejich počet a velikost výrazně kolísají. Žilní malformace vznikají také v gastrointestinálním traktu. Zde mohou být klinicky zcela asymptomatické. Někdy vyvolávají chronické okultní krvácení do trávicího traktu s pomalou anemizací nebo můžou být příčinou bolestí břicha provázených významným krvácením s rychlou anemizací.

- **Sturgeův-Weberův-Krabbeův syndrom (neuroangiomatosis encephalofacialis, angioma capillare et venosum calcificans)**
  Syndrom je charakterizován žilními a kapilárními malformacemi distribuovanými v oblasti první větve trigeminu, mozku (ipsilaterální angiomatóza měkkých plen mozkových, tedy *pia mater* a *arachnoidey*, bohatých cévami) a oka (cévní malformace *choroidey* – cévnatky). Tato autozomálně dominantně dědičná angiomatóza vede k poruchám vývoje mozku (rozšíření mozkových komor), k epileptiformním křečím, spastickým parézám, k oligofrenii a glaukomu. V obličeji vzniká obyčejně jednostranný *naevus flammeus* (typ kapilární malformace) v oblasti první větve trigeminu.
- **Oslerův-Weberův-Renduův syndrom (hereditární hemoragická teleangiektazie)**
  Autozomálně dominantně dědičné onemocnění spojené s **teleangiektaziemi a arteriovenózními malformacemi**, které se nejčastěji klinicky projevuje opakovanými epistaxemi. Závažnější krvácení do mozku, plic a trávicího traktu při větších teleangiektaziích a AV malformacích jsou podstatně vzácnější. Může se manifestovat již v dětství, ale většinou se projeví v adolescenci nebo v mladším dospělém věku do 30 let.
  **Diagnostika** se tradičně opírá o klasickou triádu: epistaxe, teleangiektazie a pozitivní rodinná anamnéza (tab. 8). Diagnóza hereditární teleangiektazie je **potvrzená**, pokud jsou splněna 3 ze 4 diagnostických kritérií. Pokud nacházíme pouze 2 z těchto kritérií, je diagnóza **pravděpodobná**. K potvrzení diagnózy se někdy provádí kožní biopsie. Histopatologický nález prokáže dilatované kapiláry a cévní novotvorbu v horizontálním suprapapilárním cévním plexu.

## *Tabulka č. 8*

**Kritéria pro diagnostiku Oslerova-Weberova-Renduova syndromu** (podle Scientific Advisory Board of O-W-R – HHT Foundation International, 1999)

1. **epistaxe** – spontánní a recidivující
2. **teleangiektazie** – mnohočetné, na charakteristických místech (rty, dutina ústní, nos, prsty)
3. **viscerální postižení** – např. teleangiektazie v trávícím traktu, plicní AV malformace, mozkové a míšní AV malformace, jaterní AV malformace
4. **pozitivní rodinná anamnéza** – prvostupňový příbuzný s hereditární teleangiektazií, diagnostikovaný podle těchto kritérií

## *Tabulka č. 9*

**Diferenciální diagnostika Oslerova-Weberova-Renduova syndromu**

1. **Esenciální teleangiektazie**
2. **Ataxie-teleangiektazie**– vrozená primární kombinovaná imunodeficience manifestující se kolem 11. měsíce života komplexním syndromem (imunodeficit, ataxie, teleangiektazie)
3. **CREST syndrom** (Calcinosis, Raynaudův syndrom, Esofageální dysmotilita, Sklerodaktylie, Teleangiektazie) – limitovaná forma sklerodermie
4. **Rosacea (acne rosacea, růžovka)** – zánětlivé onemocnění kůže obličeje, nejčastěji ve středním věku, projevující se zčervenáním nosu a tváří (rozšířené žilky a načervenalé pupínky), někdy záněty očí a zvětšením červeného nosu (rinofyma)

**Epistaxe** postihuje asi 95 % nemocných. **Teleangiektazie** se objevují nejčastěji v pubertě. Téměř vždy postihují rty a ústní sliznici. Dalším typickým místem jejich výsevu jsou tváře, nos, uši, trup a prsty na rukou. Charakteristickým, ale ne patognomonickým nálezem jsou **teleangiektazie nehtových lůžek**. Teleangiektazie na sliznici trávicího traktu bývají příčinou sideropenické anémie a melény.

**Závažné klinické projevy:**
1. rozsáhlé plicní AV malformace – pravo-levý zkrat s hypoxemií a cyanózou,
2. AV malformace mozku a míchy – cévní mozkové příhody, ložiskové neurologické projevy,
3. rozsáhlé postižení jater teleangiektaziemi – hepatomegalie, portální hypertenze, cirhóza.

Pokud se najde a kontroluje zdroj krvácení, je prognóza dobrá. Opakovaná krvácení z nosu nebo do trávicího traktu vedou k sideropenické anémii. Epistaxe se mohou s věkem zhoršovat, u 10–30 % pacientů si vyžádají krevní transfuze. Plicní AV malformace a rozsáhlé teleangiektazie trávicího traktu mohou vyvolat život ohrožující krvácení.

**Terapie** je většinou symptomatická a podpůrná. Omezuje se na lokální léčbu epistaxe (tamponády, kauterizace, septální dermoplastika u těžkých a opakovaných epistaxí), krevní transfuze a podávání preparátů železa. Kyselina aminokapronová a jiná antifibrinolytika se používají v prevenci a léčbě slizničních krvácení. Perorální hormonální antikoncepce pomáhá léčit chronická, skrytá krvácení do trávicího traktu. V léčbě se také používá elektrokauterizace a laserová ablace kožních a slizničních teleangiektazií. U nemocných s oboustranným postižením plic je účinnou léčbou transluminální embolizace plicních píštělí. Solitární léze, stejně jako symptomatické léze při difuzním postižení, mohou být řešeny chirurgicky. Jedná se o dědičné onemocnění, a proto je nutné také vyšetření rodinných příslušníků a objasnění genetického způsobu přenosu vloh pro vznik této vrozené poruchy.

# Literatura


## Ke kapitolám 1–2, 4–9

- RUTHERFORD, R. B. (CRONENWETT J. L., JOHNSTON K. W.).Vascular Surgery. 7th Edition 2010. Saunders Elsevier 2010.
- FIRT, P., HEJNAL, J., VANĚK, I. Cévní chirurgie. Nakladatelství Karolinum 2006.
- LUMLEY J. S. P., HOBALLAH J. J. Vascular Surgery. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009.
- HEBERER, G., VAN DONGEN R. J. A. M. Gefässchirurgie. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1987.
- GLOWITZKI P. Handbook of Venous Disorders. 3rd Edition. Hodder Arnold 2009.
- BERGAN, J. J. The Vein Book. Elsevier Academic Press Inc 2007.

## Ke kapitole 3

- KRAJÍČEK M., PEREGRIN, J. H., ROČEK, M., ŠEBESTA, P., a kol. Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění. Grada Publishing, a. s., 2007. ISBN 978-80-247-0607-8.

## Ke kapitole 10

- BATES, S. M. TREATMENT OF DEEP VENOUS THROMBOSIS. N ENGL J MED 2004; 351: S. 452–463.
- BERGAN, J. J. The Vein Book. Elsevier Academic Press Inc 2007.
- BROULÍKOVÁ, A. Antikoagulační léčba žilní trombózy. s. 41–45. In: Eliška, O., Spáčil, J., Štvrtinová, V. *Angiologie 2008. Trendy soudobé angiologie*. Galén 2008, 130 s.
- ETHUNANDAN, M., MELLOR, T. K. Hemangiomas and vascular malformations of the maxillofacial region – a review. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2006; 44: s. 263–272.
- FIRT, P., HEJNAL, J., VANĚK, I. Cévní chirurgie. Nakladatelství Karolinum 2006.
- GLOWITZKI. P. Handbook of Venous Disorders. 3rd Edition. Hodder Arnold 2009.
- HEBERER, G., van DONGEN, R. J. A. M. Gefässchirurgie. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1987.
- HERMAN, J., LOVECEK, M., DUDA, M., SVACH, I. A rare complication of varicose vein surgery. *Phlebology*, 15, 2000, p. 43–45.
- HERMAN, J., DUDA, M. Chronická venózní insuficience pohledem miniinvazivního chirurga. *Prakt Flebol*, 1999; 8: s. 49–60.
- KAHN, S. R. Relationship between deep venous thrombosis and the postthrombotic syndrome. *Arch Int Med* 2004; 164: s. 17–26.
- KALETOVÁ, M., MUSIL, D. Akutní stavy ve flebologii. *Interní Med* 2006, 9: s. 380–384.
- HERMAN, J., MUSIL, D. Klippel-Trenaunay syndrome associated with great saphenous vein aplasia. *Phlebology* 2010; 1: s. 35–37.
- LEE, B. B., LAREDO, J., LEE, T. S., HUH, S., NEVILLE, R. Terminology and classification of congenital vascular malformations. *Phlebology* 2007; 22: s. 249–252.
- LEE, B. B., BERGAN, J., GLOVICZKI, P., et al: Diagnosis and treatment of venous malformations Consensus Document of the International Union of Phlebology (IUP)-2009. *Int Angiol* 2009; 28: s. 434–451.
- LUMLEY, J. S. P., Hoballah, J. J. Vascular Surgery. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009.
- MARIK, P. E., PLANTE, L. A. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med* 2008; 359: s. 2025–2031.
- MULLIKEN, J. B., GLOWACKI, J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: s. 412–422.
- MUSIL, D. Rizika a prevence tromboembolické choroby. *Med. Pro Praxi* 2009; 6 (2): s. 61–65.
- RUTHERFORD, R. B. (Cronenwett, J. L., Johnston, K. W.).Vascular Surgery. 7th Edition 2010. Saunders Elsevier 2010.

prof. MUDr. Petr Bachleda, CSc., a kolektiv

# Cévní chirurgie

Výkonná redaktorka prof. RNDr. Hana Kolářová, CSc.
Odpovědná redaktorka Mgr. Lucie Loutocká
Technická redakce Mgr. Petr Jančík
Návrh obálky Ivana Perůtková

Vydala Univerzita Palackého v Olomouci
Křížkovského 8, 771 47 Olomouc
www.upol.cz/vup

Olomouc 2012
1. vydání

ČZ 2012/512

**ISBN 978-80-244-3233-5**

**Neprodejná publikace**
**Online publikace, dostupná na http://cevni.chirurgie.upol.cz**

INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ

Název projektu:

Zvýšení úrovně znalostí a praktických dovedností studentů Všeobecného lékařství pomocí eLearningu

Číslo projektu:

CZ.1.07/2.2.00/07.0105