

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích
Zdravotně sociální fakulta

**Onemocnění cév gastrointestinálního traktu
– diagnostika a endovaskulární léčba**

bakalářská práce
Michaela Mokrá

Vedoucí práce: prof. MUDr. Antonín Krajina, CSc.

15. května 2007

Annotation

Vascular disorders of gastrointestinal tract – Diagnostics and endovascular therapy

An important group of diseases affecting the gastrointestinal tract is derived from impaired function of the blood vessels. Endovascularly curable disorders involve bleeding (arterial and venous), aneurysms and intestinal ischemia. Nowadays, endovascular therapy is a method of choice in treatment of vascular disorders of the gastrointestinal tract (GIT). In therapy of arterial bleeding (treatment usually follows after failure of conservative or endoscopic therapy), embolization techniques are utilized for selective occlusion of a damaged artery. In case of severe variceal bleeding, transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) is utilized. Endovascular extraction in acute intestinal ischemia is performed with aspiration thrombectomy of a blood clot at the site of peripheral vascular occlusion.

In our department, we treated 99 patients with disorders of gastrointestinal blood vessels in the course of two years (from December 2004 to November 2006). In 27 patients, we searched for the cause of arterial bleeding. A possible source of bleeding was identified in 18 patients (extravasation was visualized in 14 patients). In the remaining 9 patients, angiography did not give evidence of a bleeding. To visualize extravasation, we utilized iodinated contrast agents or carbon dioxide. We examined 14 aneurysms at all (8 of them were found when we were searching for bleeding). We performed 24 embolizations (in some patients, embolization was performed repeatedly or as a prevention). In 55 patients, TIPS was placed; of these, additional embolization of portosystemic collateral was performed in 44 patients. We examined 3 patients for a chronic mesenteric ischemia; two patients of these were treated with percutaneous transluminal angioplasty (PTA) and stent placement. Seven patients with acute intestinal ischemia were treated with the use of aspiration thrombectomy with a promising result (a complete recanalization was reached in 4 cases).

Despite the fact the angiography is rarely used in diagnostics of diseases of blood vessels of the GIT (it is preferred by non-invasive imaging methods, e.g. ultrasonography, magnetic resonance and multidetector computer tomography), our results indicate that in the case of a correct indication, endovascular therapy represents a safe and effective method with relatively good technical and clinical efficacy. In comparison with surgical approaches, endovascular therapy represents a less invasive method that requires a shorter period of convalescence.

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci na téma: „Onemocnění cév gastrointestinálního traktu – diagnostika a endovaskulární léčba“ vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury. Souhlasím s použitím práce k vědeckým účelům.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích dne

.....
podpis studenta

PODĚKOVÁNÍ:

Autorka práce děkuje:

MUDr. Vendelínu Chovancovi, Ph. D., za četné konzultace
prof. MUDr. Jaroslavu Mokrému, Ph.D., svému manželovi, za přečtení práce,
překlad a mimořádné pochopení

dále pak všem, kteří mi vyšli vstříc při vzniku této práce

Zvláštní dík patří mému školiteli, prof. MUDr. Antonínu Krajínovi, CSc., za
jeho cenné rady, vedení a trpělivost.

OBSAH:

Obsah	5
Úvod	6
1. Současný stav	7
1. 1 Krvácení do trávicí trubice	7
1. 1. 1 Anatomie a fyziologie cév trávicí trubice a portálního systému	7
1. 1. 2 Zdroje krvácení	9
1. 1. 3 Diagnostika krvácení	11
1. 1. 4 Léčba krvácení	13
1. 2 Mezenteriální ischémie	15
1. 2. 1 Etiologie a patogeneze	15
1. 2. 2 Rozsáhlé (katastrofické) mezenteriální ischémie	16
1. 2. 3 Ohraničené formy mezenteriální ischémie	17
1. 3 Jiná onemocnění splachnického řečiště	18
1. 3. 1 Aneurysmata splachnického řečiště	18
2. Cíl práce a hypotézy	20
3. Metodika	21
3. 1 Krvácení	21
3. 1. 1 Technika zobrazení krvácení	21
3. 1. 2 Technika embolizace	22
3. 1. 3 TIPS	23
3. 2 Intestinální ischémie	27
3. 2. 1 Technika PTA u chronické střevní ischémie	27
3. 2. 2 Technika aspirace u akutní střevní ischémie	28
3. 3 Aneurysmata viscerálních tepen	29
3. 3. 1 Technika intervenční léčby	29
3. 4 Charakteristika souboru	31
4. Výsledky	32
5. Diskuze	38
6. Závěr	44
7. Seznam použité literatury	46
8. Klíčová slova	49
Seznam použitých zkratk	50

ÚVOD

Diagnostika a endovaskulární léčba onemocnění cév gastrointestinálního traktu zahrnuje poměrně širokou problematiku. Spadají sem krvácení, intestinální ischémie, aneuryzmata a stavy, které zapříčiňují žilní hypertenze. Tyto vesměs závažné příhody s relativně vysokou morbiditou často ohrožují pacienta na životě. Vyžadují proto rychlý diagnostický i terapeutický postup. Léčba těchto stavů se děje pomocí vyspělých endoskopických a chirurgických technik nebo intervenční radiologie. Právě intervenční radiologie dokázala podstatně zredukovat chirurgické výkony a představuje z mnoha hledisek jednoduchý, efektivní a pro pacienta dosti šetrný přístup. Její dostupnost stoupá a v indikovaných případech vede k léčbě stále většího počtu nemocných.

Toto téma mě zaujalo svou rozmanitostí. Spadají sem odlišné choroby, co do klinických projevů, etiologie, závažnosti i celkové prognózy. Některá onemocnění jsou svojí incidencí velmi vzácná, častá bývá obtížná diagnostika i svízelná terapie. Pracoviště angiografie a intervenční radiologie Fakultní nemocnice v Hradci Králové, spolu s oddělením gastroenterologie interní kliniky, se všestranně zabývá problematikou léčby cévních onemocnění endovaskulární cestou. Naše oddělení je schopno poskytnout diagnostiku i terapii 24 hodin denně, tvoříme záchytné centrum nejen pro spádovou oblast. Problematice TIPS (transjugulární intrahepatický portosystémový *shunt*) se intenzivně věnuje prof. MUDr. Antonín Krajina, CSc., nynější vedoucí angiografického pracoviště, který tuto metodu spolu s prof. MUDr. Petrem Hůlkem, CSc., zavedl v naší republice v roce 1992. Péče o pacienta se neomezuje pouze na provedení terapeutického zákroku, ale vyžaduje i dlouhodobé sledování, jako tomu je např. u pacientů po provedení TIPSu.

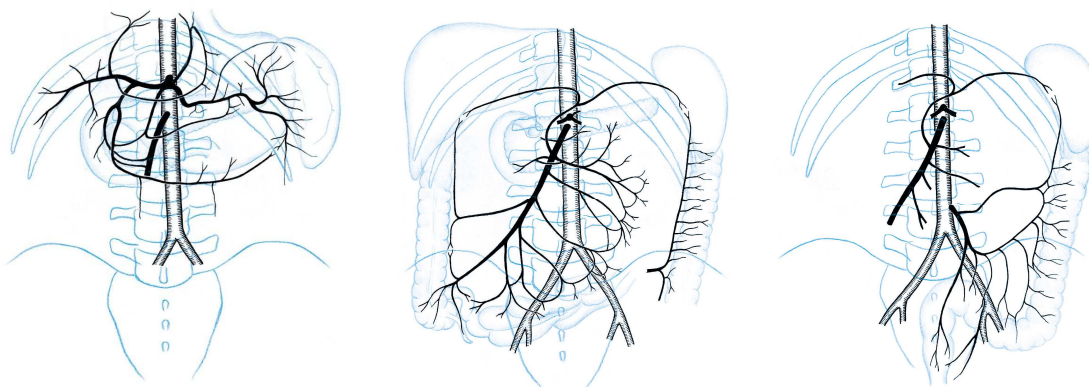
Stimulující prostředí, zkušenosti pracoviště, kontakty na další instituce i volný přístup k informacím představují živnou půdu pro hlubší poznání potřebné pro vznik této práce.

1. SOUČASNÝ STAV

1. 1 Krvácení do trávicí trubice

1. 1. 1 Anatomie a fyziologie cév trávicí trubice a portálního systému

Trávicí trubice a játra s pankreatem jsou zásobeny třemi hlavními tepennými zdroji (*truncus coeliacus*, *a. mesenterica superior* a *a. mesenterica inferior*). Jedná se o nepárové viscerální větve břišní aorty. *Truncus coeliacus* odstupuje z aorty v úrovni dolní poloviny obratlového těla Th12, má krátký, až 20 mm dlouhý, společný kmen pro *a. hepatica communis*, *a. gastrica sinistra* a *a. lienalis*. *A. hepatica communis* směřuje doprava k játrům, částečně zásobuje žaludek, duodenum a pankreas, větví se na *a. hepatica propria* a *a. gastroduodenalis* (5).



Obr. 1: Truncus coeliacus, *a. mesenterica superior*, *a. mesenterica inferior*

Žaludeční stěna je zásobena ze všech tří větví, které vytvářejí bohaté kolaterální řečiště, proto se zde ischemické změny prakticky nevyskytují. Játra a žlučník jsou zásobeny z *a. hepatica propria*. *A. mesenterica superior* odstupuje asi 1cm pod úroveň *truncus coeliacus* v úrovni obratlového těla L1. Z funkčního hlediska je z uvedených zdrojů nejdůležitější pro zásobení střev, neboť vyživuje nejdelší úsek trávicí trubice (od duodena přes jejunum, pravou stranu tračnicku až po lienální flexuru). *A. mesenterica inferior* vychází z aorty ve výši L3 šikmo vlevo, následně zásobuje krví levou polovinu tlustého střeva. Je však třeba upozornit na četné anatomické anomálie a variace (14).

Mezi splachnickými tepnami existují přirozené anastamózy, které po vzniku stenózy či uzávěru některých tepen plní funkci kolaterál. Spojení mezi dvěma hlavními kmeny *truncus coeliacus* a *a. mesenterica superior* tvoří pancreatiko-duodenální arkádu. Při obliteraci dolní mezenterické tepny vzniká *Riolanova anastamóza*, která spojuje *a. mesenterica superior* a *a. mesenterica inferior*, probíhá mezi *a. colica sinistra* a *a. colica media*. Nejčastěji se vyskytuje u starších lidí s arteriosklerotickým postižením aorty. Široké spojení mezi *a. colica sinistra* a *a. colica media* vytváří též *Drummondova anastamóza* (2). Propojení arkád se nachází při mezenteriokolickém úponu a těsně u střeva (nazývána marginální artérie). Při uzávěru hepatálních tepen



nebo *a. gastrica sinistra* vznikají kolaterály v oblasti žaludku (mezi *a. gastrica sinistra* a *a. gastrica dextra*). Jiné kolaterály se otvírají mezi gastroepiploickými tepnami při stenózách *a. lienalis* či hepatálních tepen (14). Mezi viscerálním a systémovým oběhem vznikají spojky nejčastěji mezi *a. mesenterica inferior* a *a. iliaca interna*. Z mezenteriálních arkád odstupují *vasa recta*, z nichž vychází kapilární pleteň, která vyživuje střevní sliznici.

Obr. 2: Riolanova anastamóza a Drummondova kolaterála při uzávěru *a. mesenterica superior*

Venózní řečiště sleduje průběh artérií. Portální systém přivádí žilní krev z trávicí trubice (žaludek, tenké a tlusté střevo), sleziny, slinivky břišní a žlučníku do jater. *V. portae hepatis* vzniká soutokem *v. lienalis* a *v. mesenterica superior* (16). Má mohutný kmen, který se dělí na pravou a levou větev pro pravý a levý jaterní lalok. Do slezinné žíly ústí dolní mezenterická žíla. Pravá, střední a levá jaterní žíla (často bývají zdvojené) odvádějí krev z jater do dolní duté žíly (DDŽ) (15).

1. 1. 2 Zdroje krvácení

Krvácení můžeme rozdělit na arteriální a venózní (intervenční léčba je v zásadě rozdílná pro tyto dva typy krvácení). Dále pak podle lokalizace - krvácení do horního a dolního GIT.

Vůbec nejčastějším zdrojem arteriálního krvácení do horní části trávicí trubice jsou peptické vředy. Mohou být lokalizovány v žaludku, ale také v oblasti jícnu a duodena. Vyskytují se v jakémkoliv věku. Krvácení mívá různý průběh i etiologii, může být podmíněno stresovými vředy, gastritidou polékovou či alkoholickou. Zdrojem krvácení žaludečního a dvanácterníkového vředu bývají drobné, překrvené nebo křehké cévy či oslabená stěna drobných tepen či žil. Krvácení ze sliznice jícnu je poměrně vzácné, dochází k němu při erozivní a refluxní ezofagitidě, vzácněji u tumorů jícnu a hiátových hernií (22). Jednotlivé příčiny krvácení jsou uvedeny v tab. č. 1 (14).

Tabulka 1: Příčiny krvácení do trávicí trubice

Krvácení do horní GIT	Krvácení dolní GIT	Krvácení u dětí
Jícnové varixy při PH	Tenké střevo	Peptický vřed
Syndrom Malloryho- Weissův	Tumory	Žilní varixy
Akutní hemoragická gastritida	Vředy	Vřed v Meckelově divertiklu
Žaludeční vřed	Divertikly	
Pylorický a duodenální vřed	Záněty	
Aneuryzma	Cévní malformace	
Arteriovenózní píštěle	Trombóza v. <i>mesenterica sup.</i>	
Tumory	Tlusté střevo, rektum	
Hemobilie	Divertikly	
	Angiodysplázie	
	Zánět (kolitida)	
	Tumory, varixy	

Krvácení do dolního úseku trávicí trubice (distálně od duodenojejunálního přechodu) postihuje rektum, tenké i tlusté střevo. Příčiny bývají také rozmanité:

vředy, záněty, tumory, angiodysplázie i různé cévní malformace. Často krvácejí divertikly obsahující ektopickou žaludeční sliznici, které po natrávení vylučovanou kyselinou mohou vyústit ve vředy. Frekvence krvácení vzrůstá s věkem. U mladších jedinců a dětí bývá častým zdrojem krvácení Meckelův divertikl. Závažné stavy nastávají při rupturách aneuryzmat či pseudoaneuryzmat viscerálních tepen .

Tabulka 2 : Rozdělení portální hypertenze

Presinusoidální typ	Sinusoidální typ	Postsinusoidální typ
<p>Prehepatální PH:</p> <p>a) obstrukce vena portae</p> <ul style="list-style-type: none"> - Zevní komprese (např. nádor, fibróza, lymfadenopatie, pseudocysta) - Trombóza (např. portální flebitida, koagulopatie, nádorová invaze, trauma, stagnace při jiných typech PH) <p>b) dynamická PH</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arterioportální fistule (nádorová, traumatická) <p>c) segmentární PH:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Stenóza či uzávěr <i>v. lienalis</i>, <i>v. mesenterica</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Akutní hepatitida - Chronická hepatitida - Jaterní cirhóza 	<p>Intrahepatální PH:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Jaterní cirhóza - Buddův-Chiariho sy - Venookluzivní nemoc
<p>Intrahepatální PH:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kongenitální jaterní fibróza - Idiopatická necirhotická fibróza - Primární biliární cirhóza - Sarkoidóza - Myelofibróza - Wilsonova choroba - Toxická fibróza (As, Hg) 		<p>Posthepatální PH:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pravostranné srdeční selhání - Buddův-Chiariho sy

V případě venózního krvácení jsou nemocní zejména ohroženi hemoragií z formujících se jícnových či žaludečních varixů, které vznikají dilatací preexistujících podslizničních portosystémových spojek při portální hypertenzi (PH). Ataka krvácení z takovéto portosystémové spojky je závažnou, život ohrožující komplikací a i při dostupné endoskopické a farmakologické terapii má vysokou mortalitu (až 25 %) - ne vždy se podaří ataku krvácení zvládnout a též recidiva je častá (4). Opakované krvácení ze žaludeční sliznice při závažné portální gastropatii (venózním městnání) je indikací k zavedení TIPS.

Portální hypertenzi rozumíme trvalé zvýšení tlaku ve *v. portae* nad normální hodnoty 6 mmHg (8). Doprovází chronické či akutní onemocnění jater i s jeho patofyziologickými následky (jedná se zejména o portosystémové kolaterály a *ascites*). Za nejčastější příčinu portální hypertenze je pokládána jaterní alkoholická cirhóza jater. Při tomto chronickém procesu postihují toxické destrukce jaterní buňky, což vede k následné fibrotizaci, nekróze až uzlovité přestavbě jaterního parenchymu. Kromě porušení celistvé architektury jater dochází také k přestavbě vaskulárního řečiště. Posthepatální typ portální hypertenze označujeme jako Buddův–Chiariho syndrom. Jeho základním znakem je nedostatečná žilní drenáž jater na podkladě hyperkoagulačních stavů. Dochází k postupné nekróze, úplné či částečné trombóze jaterních žil s útlakem dolní duté žíly (8). Nejdratičtější a nejzávažnější komplikací portální hypertenze je krvácení z portosystémových kolaterál, nejčastěji jícnových varixů (jen asi 5 % epizod pochází z varixů žaludku). Mortalita prvního krvácení může dosáhnout až 30 % a při neléčení portální hypertenze je riziko opakovaného krvácení velmi vysoké (11). V tabulce č. 2 jsou přehledně zpracovány jednotlivé příčiny portální hypertenze (3).

1. 1. 3 Diagnostika krvácení

Krvácení do gastrointestinálního traktu (GIT) je poměrně časté a ve velkém počtu případů ustane při konzervativní léčbě. Rozeznáváme krvácení zjevné a krvácení okultní (zjistitelné pouze laboratorně). Zjevné krvácení se klinicky může projevit hematemézí nebo melenou či enteroragií (při rychlém průchodu trávící trubice, kdy se

krv nestací natrávit) (22). Podle těchto příznaků (viz tabulka 3) lze usuzovat na etáž krvácení (horní či dolní trávicí trakt). Je však nutné zmínit, že i krvácení z horního GIT se může projevit enteroragií. Za anatomickou hranici mezi horním a dolním zažívacím traktem je považována duodenojejunální flexura (12).

Tabulka 3: Klinické příznaky krvácení do GIT

<i>Příznaky krvácení</i>	Hematemeze	Melena <i>(krev strávená)</i>	Enteroragie <i>(krev nestrávená)</i>
<i>Projev</i>	Zvracení nebo chrlení tekuté, sražené či změněné krve (vzhledu kávové sedliny)	Černá, kašovitá, mazlavá stolice, připomínající dehet	Jasně červená či sražená krev ve stolici (promísená či na ni volně ulpívající)
<i>Zdroj</i>	Orálně od duodenojejunální flexury	Orálně od céka	V dolní části GIT

Chronické krvácení většinou ustává při klidovém režimu samo. Může však být z hlediska oběhové stability i závažné a vést až k hemoragickému šoku. V podstatě se jedná o přerušované, opakované krvácení s delšími přestávkami.

Při akutním krvácení do GIT se hodnotí závažnost stavu pacienta v závislosti na množství krevních ztrát. Za akutní a závažné považujeme takové krvácení, které k udržení oběhové stability nemocného vyžaduje 4 až 6 krevních převodů za 24 hodin (14). Nemocní jsou hospitalizováni na jednotce intenzivní péče. Ihned po stabilizaci jejich stavu (zajištění vitálních funkcí, provedení laboratorní diagnostiky, event. zavedení nazogastrické sondy) pátráme po zdroji krvácení. Klíčovou roli zde hraje endoskopie, která objasní závažnost krvácení (arteriální či žilní), jeho lokalizaci, přičemž rovněž nabízí možnost okamžité terapeutické intervence. Pokud nelze prokázat zdroj krvácení v horní části trávicí trubice endoskopicky, užívá se k identifikaci krvácení angiografie, spirální CT (počítačová tomografie) či radionuklidové zobrazovací metody. Radionuklidové skeny se indikují při krvácení z neznámého

původu, dále pak zejména při podezření na krvácení z Meckelova divertiklu. U stabilizovaných nemocných mají tyto metody ve srovnání s angiografií vyšší senzitivitu. Provádějí se s použitím koloidu technecia a techneciem značených erytrocytů nebo albuminu. Dokáží odhalit čerstvé či intermitentní krvácení v rozsahu 0,1-0,2 ml/min. Výhodná je též kombinace s angiografií pro vyšší diagnostickou přesnost. Angiografie by měla následovat zpravidla do hodiny po průkazu krvácení scintigrafií. Rychlejší diagnostickou metodou nežli scintigrafie je spirální CT (*multislice* CT). Má vysokou citlivost a dokáže prokázat intermitentní krvácení (22).

Pro vyšetření nekrvácejících pseudoaneuryzmat je CT základní vyšetřující metodou. Angiografie má svou nezastupitelnou úlohu zejména při masivním krvácení, kdy se endoskopie může stát neproveditelnou nebo pro ni již terén není dostatečně přehledný. Jednoznačně je volena u nemocného v hypotenzi s tachykardií i přes podávání infúzí a náhradních krevních preparátů. Angiografií lze detekovat krvácení větší než 0,5 ml/min (17), vyžaduje však jak pečlivou techniku zobrazení, tak i hodnocení (14). Častěji je užívána při pátrání po krvácení do dolního traktu s okamžitou možností následné terapeutické intervence. Při eventuálně indikovaném operačním řešení je vodítkem pro chirurga.

1. 1. 4 Léčba krvácení

Účelem léčby je hned po vyhodnocení intenzity a příčiny zástava vlastního krvácení (hemostáza) souběžně s řešením základního onemocnění. Dále je třeba zaměřit terapii na sekundární prevenci (zabránit opětovnému krvácení). Zvolený postup závisí na intenzitě krvácení. Léčbu můžeme rozdělit na konzervativní, endoskopickou endovaskulární a chirurgickou.

1) Konzervativní léčba zahrnuje terapii farmakologickou. Zde je užívána celá řada preparátů (uvedených v tabulce č. 4) (22). Tyto přípravky ovlivňují základní onemocnění několika způsoby (vyvolávají vazokonstrikci, snižují vaskulární rezistenci, normalizují srdeční výdej apod.) (8). Infúze vazopresinu nebo oktapeptidu (vodný roztok hormonu zadní hypofýzy, způsobující kontrakci hladké svaloviny) se podává k zastavení krvácení z drobných cév. U nás se používá infúze terlipresinu (Remestyp).

Tabulka 4: Farmakologické preparáty, užívané k léčbě krvácení do trávicího ústrojí

Jícen	Vazokonstriční preparáty: (<i>vazopresin, glypresin, terlipresin</i>) Látky snižující prokrvení splachnického řečiště (<i>somatostatin, oktreotid</i>) Nitráty, prokinetika, H ₂ - blokátory Opakované krvácení: <i>betablokátory, nitráty</i>
Žaludek	Inhibitory protonové pumpy Eradikační terapie u <i>Helicobacter pylori</i>

2) Endoskopie využívá k terapii krvácivých stavů několik technik (jedná se o injekční, termokoagulační a mechanické metody). Metody injekční představují aplikaci látek s vazokonstričním či sklerotizačním účinkem, tkáňových lepidel, adrenalinu nebo různých kombinací přípravků (fibrinové lepidlo, trombin). Mechanický postup spočívá v klipování postižené cévy pomocí svorek (hemoklipů), zaváděných speciálním instrumentáři. Termokoagulační techniky mohou být dotykové nebo bezdotykové, pracují například na bázi laserů. Koagulace se provádí zdrojem tepelné energie. Široké spektrum indikací nabízí také koagulace argonovou plazmou (22). U žilních varixů se provádí sklerotizace, obliterace nebo ligace pomocí tkáňových lepidel, pryžových kroužků (*banding*) – nejčastější nebo odpoutatelných nevstřebatelných kuliček. Selhání druhé terapeutické endoskopie za současné farmakoterapie je indikací k zavedení TIPS. Úspěšnost provedené hemostázy by měla být ověřena kontrolou po výkonu v odstupu 6–24 hodin.

3) Podstatou endovaskulární léčby je provedení embolizace postižené cévy. V případě krvácení z varixů se vytváří transjugulární intrahepatální portosystémová spojka (TIPS). Takto perkutánně vytvořená arteficiální píštěl, cestou *v. jugularis*, propojuje větev *v. portae* s jaterní žílou v jaterním parenchymu. Významně snižuje přetlak v portálním řečišti. Ještě před vytvořením zkratu předchází embolizace přítomných portosystémových kolaterál.

4) Chirurgická léčba nabízí léčbu symptomatickou nebo kauzální. Do symptomatické patří chirurgická dekonexe varixů, portosystémové zkraty (centrální nebo periferní). Kauzální léčba spočívá např. v transplantaci jater (8).

1. 2 Mezenteriální ischémie

1. 2. 1 Etiologie a patogeneze

Na mezenteriální ischémii (MI) můžeme pohlížet z několika aspektů. Z hlediska patogenetického ji členíme na okluzivní a neokluzivní, z hlediska rychlosti vzniku cévního uzávěru na akutní a chronickou. Podle klinického průběhu nemoci (Williamsova klasifikace) se MI dělí na ischémii ohraničenou a extenzivní (neboli rozsáhlou, katastrofickou). Příčinou vzniku okluzivní MI je kritická tkáňová hypoxie, zapříčiněná nejčastěji obturací cévního řečiště trombem či embolem (může též docházet k útlaku cévního lumina expanzivním procesem). Neokluzivní MI vzniká buď v důsledku dlouhodobé hypotenze vzniklé při šokových stavech z nejrůznějších příčin (a to u nemocných s významně arterioskleroticky postiženými cévami splanchnického řečiště) (16), anebo při hypoperfúzi při nízkém srdečním výdeji a centralizaci krevního oběhu (14). Z hlediska závažnosti ji řadíme též mezi ischémie rozsáhlé. Extenzivní forma MI se projeví velmi rychlým nástupem a je pro ni typický i prudký průběh. Prakticky bez spěšné diagnostiky a razantní terapie nemá pacient naději na přežití. Rozvíjí se na podkladě embolie horní mezenterické tepny nebo trombózy horní či dolní mezenterické žíly. Ohraničené formy MI mívají naopak velmi pozvolný nástup, akutní nebo chronický průběh. Spadají sem ischemické kolitidy (akutní i chronické), syndrom komprese *truncus coeliacus*, segmentární ischémie tenkého střeva a abdominální angína.

Projevy jednotlivých akutních ischémií jsou vesměs stejné bez ohledu na možné příčiny vzniku (viz výše). Probíhají pod obrazem šokující náhlé příhody břišní. V důsledku hypoxie stěny střevní dochází k poškození funkce střevní výstelky a k narušení mezibuněčných kontaktů. Po déle trvající hypoperfúzi (řádově hodiny) dochází k transmurální nekróze a k uvolňování volných kyslíkatých radikálů, které dále prohlubují poškození tkáně, jež vede ke vzniku nekrózy střevní stěny, průniku bakterií, gangréně a v konečném důsledku perforaci střeva doprovázené peritonitidou (16).

Chronická střevní ischémie vzniká v důsledku postupně se rozvíjejícího sníženého krevního průtoku splanchnickým řečištěm. Klinicky se užívá pro toto

postižení označení *angina abdominalis* (9). Omezená výživa střev sice postačuje k zachování viability, avšak při zvýšeném nároku střevní stěny na perfúzi dochází k hypoxii doprovázené kolikovitou bolestí. Při plně rozvinutém syndromu jsou hlavními projevy malabsorbční syndrom, hubnutí a přítomnost šelestu v epigastriu.

1. 2. 2 Rozsáhlé (katastrofické, extenzivní) mezenterální ischemie

Embolie horní mezenterické tepny je vůbec nejčastější příčinou rozvoje MI (až 40 % případů), velmi závažné prognózy. Důvodem tohoto stavu je uvolnění trombu z levého oddílu srdce nebo odtržení ateromatózního plátu z aorty. Vyšší riziko onemocnění se vyskytuje u pacientů s umělou chlopenní náhradou, srdeční vadou, fibrilací síní, infarktem myokardu nebo může být podmíněno provedením katetrizačního výkonu (koronární angioplastikou). Charakteristickým projevem embolie je rozvoj poruchy střevní pasáže. Zpočátku zvýšená plynná náplň tenkého střeva postupně přechází v paralytický ileus. Později se objevuje peritoneální dráždění s masivním zvracením a šokový stav. V terminální fázi pacient umírá na multiorgánové selhání (16). Pro diagnostiku je zásadní co nejrychlejší provedení CT a pak angiografie. Nalézáme defekt v kontrastní náplni tepny, zpravidla 3–10 cm za odstupem z aorty. Bezprostředně poté se provádí rekanalizace uzavřené tepny metodou aspirační trombektomie. V návaznosti na provedení výkonu je nutno provést v časovém odstupu laparoskopii tenkého střeva a event. resekovat postižené nekrotické úseky (9). V literatuře byly popsány případy úspěšné léčby pomocí selektivní intraarteriální trombolýzy a PTA se stentem. Chirurgická trombektomie je metodou volby, zejména v případě nedostupnosti endovaskulárního výkonu.

Trombóza horní mezenterické tepny je onemocnění s obvykle nenápadným nástupem a vleklým průběhem. Svoji incidencí je méně častá nežli embolie, předchází ji obvykle pokročilé arteriosklerotické postižení břišního úseku aorty nebo jiné rizikové faktory (imunokomplexová vaskulitida splanchnického řečiště nebo hyperkoagulační stavy). Pro diagnostiku je rozhodující provedení angiografie. Prokáže neprůchodnost kmene horní mezenterické tepny, rozšířené arteriosklerotické změny aorty, včetně

částečně již vytvořeného kolaterálního řečiště. Díky nespecifickým příznakům, trvajícím běžně týdny, dochází k pozdnímu rozpoznání nemoci (16). To má za následek komplikovanou léčbu, která je principiálně totožná jako v případech embolie.

Trombóza horní mezenterické žíly svojí četností vytváří asi pětinu náhlých příhod mezenterálního řečiště. Na vzniku se podílejí různé rizikové faktory – trombofilní stavy, traumata, pravostranné srdeční selhání, jaterní cirhóza i jiné. Průběh onemocnění bývá nejčastěji vleklý s tendencí mírné progresse. Objevují se bolesti břicha provázené nauzeou, zvracením a průjmem, může se přidružit i krvácení do dolního zažívacího traktu (9). Při přetrvávání obtíží déle než 4 týdny přechází onemocnění v chronické stádium. Pro úspěšnost léčby je podstatná včasná diagnostika. Postoupí-li trombóza k infarzaci střev, přesahuje již mortalita 60 %. Základním krokem je provedení CT s podáním bolusu kontrastní látky či vyšetření ultrazvukem. Zde je obraz defektu cévní náplně odpovídající trombu, přítomnost volné tekutiny v peritoneální dutině a částečně vytvořené kolaterální řečiště. K terapii je obvykle užívána antikoagulační léčba heparinem se současným nasazením širokospektrých antibiotik. Při neúspěšnosti tohoto postupu je indikována endovaskulární rekanalizace horní mezenterické žíly, případně i společně s portální žílou. Je možné zkombinovat mechanické rozrušení trombu a jeho aspiraci s lokální trombolýzou. U pacientů v pokročilém stádiu se provádí urgentní chirurgický výkon.

Neokluzivní mezenterální ischemie nastává v důsledku poruchy cirkulace v mezenterálním řečišti, které je vyvoláno spazmem splachnického řečiště. K průkazu vazokonstrikce se využívá angiografie. V důsledku velmi těžké hypoperfúze, trvajících několik hodin, dochází ke změnám na sliznici i ve svalovině. Léčba tkví v odstranění příčiny a stabilizaci hemodynamiky. Lokálně lze podávat intraarteriálně papaverin s heparinem (16).

1. 2. 3 Ohraničené formy mezenterální ischemie

Na podkladě chronické střevní ischemie se postupně rozvíjí syndrom angina abdominalis. Její výskyt je poměrně vzácný a bývá podmíněn úplným uzávěrem jednoho ze tří tepenných zdrojů, přičemž ještě další bývá významně zúžen (16).

Dlouhodobá hypoxie tkání nutně vede k náhradě sliznice i svaloviny fibrózním vazivem a k rozvoji kolaterálního řečiště, které zajišťuje nezbytnou tkáňovou výživu. Objevuje se bolest v závislosti na jídle (kolaterální řečiště není schopno pokrýt zvýšené nároky na perfúzi) a malabsorbční syndrom z důvodu restrikce příjmu potravy (9). Nejprínosnějším vyšetřením se jeví spirální CT angiografie. Dále se využívá vyšetření duplexním ultrazvukem a angiografie (prokáže několik stenotických úseků a bohaté kolaterální řečiště). Zátěžové testy se provádí ke zhodnocení změn perfúze ve splachnickém řečišti po požití potravy. K léčbě abdominální angíny se hojně využívá PTA (perkutánní transluminální angioplastika). V případě reziduálních stenóz je indikována PTA se zavedením stentu. Chirurgická bypassová operace se provádí zřídka.

Syndrom komprese *truncus coeliacus* bývá většinou asymptomatický, postihuje především mladé astenické ženy (16). Klinicky se projeví váhovým úbytkem a vznikem bolestí, zde se neví, zda jsou způsobeny spíše ischemií nebo útlakem *ganglion coeliacus*. Z vyšetřovacích metod má po sonografii rozhodující význam angiografie. Provádí se ve dvou projekcích, v boční projekci se prokáže stenóza *truncus coeliacus*, která je měnlivá v závislosti na dýchacích pohybech (větší při expiriu). Základní léčbou zůstává chirurgický výkon, protěť ligamenta, které utlačuje tepenný kmen a dále rekonstrukční cévní výkon.

Další jednotky, které spadají rovněž mezi ohraničené formy mezenterální ischemie (akutní a chronická ischemická kolitida a fokální (segmentární) ischemie), zde neuvádím, neboť nejsou diagnostikovány ani léčeny endovaskulárně, a nemají tudíž přímý vztah k tématu této práce.

1. 3 Jiná onemocnění splachnického řečiště

1. 3. 1 Aneurysmata splachnického řečiště

Ohraničené rozšíření tepen tvoří skupinu relativně vzácných, leč diagnosticky poměrně významných onemocnění. Aneurysmata se mohou vyskytovat prakticky na všech větších tepenných zdrojích dutiny břišní, vůbec nejčastěji bývají postiženy kmeny *a. lienalis*, *a. hepatica*, *a. mesenterica superior* a *truncus coeliacus* (13). Výskyt bývá

povětšinou arteriosklerotického původu nebo je vázán iatrogenním poškozením, portální hypertenzí či chronickou pankreatitidou. Převážná část výdutí se chová zcela asymptomaticky a většinou bývají odhaleny zcela náhodně. Vzácně však mohou způsobit náhlou příhodu břišní v důsledku masivního krvácení i s následkem smrti. Symptomatická aneuryzmata se manifestují akutním krvácením do dutiny břišní, retroperitonea či vývodných cest žlučových (16). Dalším možným nebezpečím je hrozící embolizace z případně vzniklých trombů v aneuryzmatu, s projevy bolestí břicha na podkladě vícečetných infarktů (např. u sleziny) (13). Proto jsou k léčbě indikována všechna symptomatická aneuryzmata, dále pak i aneuryzmata asymptomatická, u nichž existuje velké riziko prasknutí (hodnotí se dle velikosti, tvaru a lokalizace).

Pro vyšetření výdutí se hojně využívá multidetektorové CT. S výhodou dokáže zobrazit aneuryzmata s úzkým krčkem, která mohou být pro DSA obtížně diagnostikovatelná. Angiografie nabízí kromě zobrazení další možnost terapie, kdy je cílem úplné vyřazení vaku z oběhu. Provádí se nástřík *truncus coeliacus* a *a. mesenterica superior* se zachycením potencionálního kolaterálního řečiště. Doplnují se šikmé projekce a pátrá se po případných anatomických varietách.

Dalšími onemocněními splachnického řečiště jsou aortoenterální píštěle, vzniklé druhotně po chirurgickém zákroku, a slizniční cévní ektázie, tzv. angiodyplázie (vývojové cévní malformace). Z důvodu priority chirurgického či endoskopického řešení spadají též nad rámec problematiky této práce.

2. CÍL PRÁCE A HYPOTÉZY

Endovaskulární diagnostika a léčba krvácení do GIT, viscerálních aneuryzmat, portální hypertenze a intestinální ischemie se v posledních letech stala všeobecně akceptovanou terapeutickou metodou. Poskytuje rychlý diagnostický i terapeutický postup, avšak kromě svých striktních indikací má i svá zásadní omezení. Poměrně svízelné bývá zejména ozřejmění extravazátu, neboť najít krvácející místo v trávicí trubici je obtížné nejen proto, že mohutnost krvácení často kolísá, ale i z důvodu, že zobrazený extravazát lze snadno přehlédnout. V tomto ohledu přináší použití CO₂ pozoruhodné výsledky. U TIPSu je hlavní limitací jeho poměrně špatná dlouhodobá průchodnost, která v současnosti vyžaduje pravidelné sledování pomocí UZ a v případě vzniku stenózy ve vytvořeném kanálu nutně vede k další léčbě s opakovanými intervencemi. Se zavedením používání speciálních stengraftů se výrazně zlepšila dlouhodobá průchodnost TIPSu, avšak v důsledku vyšší ceny je nelze využít u každého. U mezenterální ischemie závisí prognóza na včasné diagnostice, neboť ischemická tolerance střev činí přibližně 120-180 minut (14).

Cílem naší práce je poukázat na závažnost onemocnění cév gastrointestinálního traktu, shrnout indikace k vyšetření pomocí angiografie, možnosti diagnostiky a využití endovaskulární terapie, včetně jejich limitů (omezení). Zpracování dat ze souboru pacientů léčených na našem pracovišti podá informaci o četnosti i celkové efektivitě možného zobrazení a poskytnuté léčby. Zhodnotí možný vliv použité techniky, materiálu i kontrastních látek a doplní tyto údaje o výčet přidružených komplikací, počet reintervencí, včetně časové průchodnosti TIPSu v období 2 let v porovnání s literárními údaji.

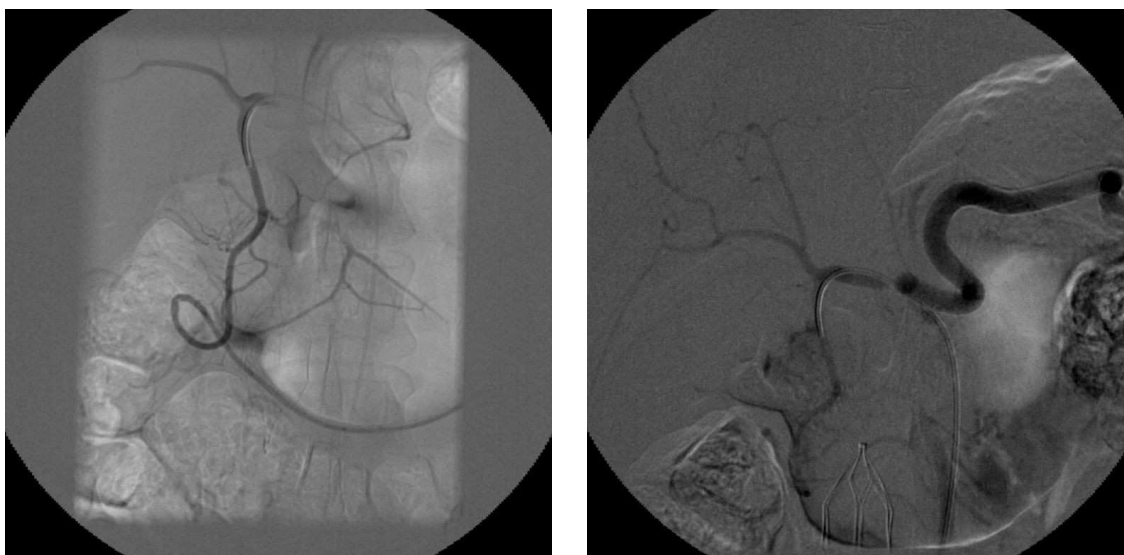
Jestliže endovaskulární léčba bude volena racionálně, stane se v indikovaných případech metodou první volby. Další zdokonalování metod, zlepšování technik i instrumentária povede k rozšiřování indikací a léčení stále většího počtu nemocných. Hlavní výhodou nižší invazivity tak bude vyvažovat náročnost nových technologií.

3. METODIKA

3. 1 Krvácení

3. 1. 1 Technika zobrazení krvácení

Skutečným úskalím, se kterým se angiografie při průkazu krvácení potýká, je zobrazení extravazátu. Důvodem této skutečnosti je možnost angiografie zachytit krvácení od 0,5 ml/min, (v dolní části GIT od 1 ml/min), přičemž intenzita krvácení může značně kolísat (17). Správným provedením angiografie s optimálním množstvím a koncentrací kontrastní látky, včetně správného načasování i délky vstříků, eliminujeme artefakty (vznikající např. z pohybu střev, dýchání). Na našem pracovišti provádíme minimálně dva dostatečně dlouhé nástřiky s odlišnou koncentrací na oblast břišní dutiny tak, abychom znázornili celý průběh řečiště (zesilovač o průměru 16 palců u dospělého člověka nepokryje celou oblast). Na první vstříky zpravidla užíváme neředěnou nízkoosmolální neiontovou kontrastní látku (Omnipaque či Visipaque) o objemu 30 ml s rychlostí vstříku 7 ml/s (jedná se o selektivní nástřik *a. mesenterica superior* či *truncus coeliacus*). Dále zobrazujeme oxidem uhličitým (CO₂). Výhodou plynu je jeho nižší viskozita a výraznější vyobrazení extravazátu pro jeho snadný únik cévním defektem (viz obr. 3).



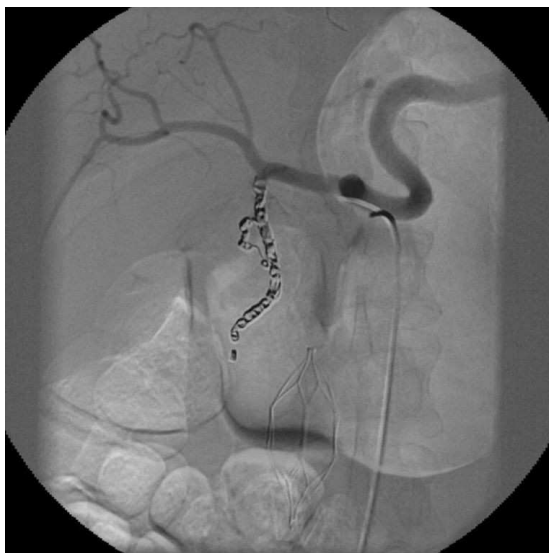
Obr. č. 3: Průkaz krvácení pomocí CO₂ angiografie (vpravo), angiografie jódovou kontrastní látkou extravazát neprokázala (vlevo).

Provádíme ruční nástřiky 60 ml závitovou stříkačkou plněnou přes redukční ventil sterilní spojovací hadičkou. Současně podáváme butylskopolamin 20 mg i. v. (Buscopan), rovněž u nemocných s řízenou ventilací dočasně vypínáme dýchací přístroj po dobu trvání jednotlivých scén za účelem snížení artefaktů z dýchacích pohybů a střevní peristaltiky na DSA.

3. 1. 2 *Technika embolizace*

Diagnostickým katétreem se postupně zavádí mikrokatétr a mikrovodič. Po nasondování odstupů postižené cévy se umístí co nejbližší k místu krvácení, ideálně na úrovni *vasa recta* (cílenou embolizací se omezuje riziko akutní nekrózy i pozdních striktur).

V horní části GIT se embolizace provádí trombogenními spirálkami, v případech masivního krvácení lze aplikovat tkáňové lepidlo n-butyl-2-kyanoakrylát (Histoacryl, B Braun), které se ředí olejovou kontrastní látkou (Lipiodol Ultra Fluide, Guerbert)



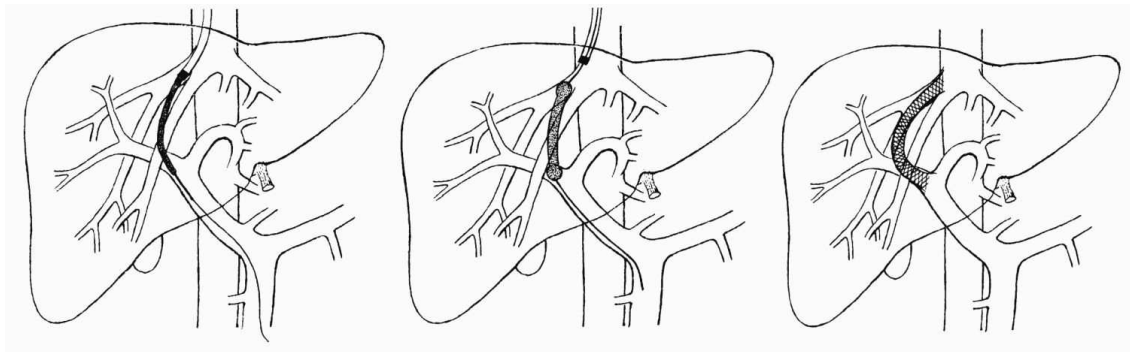
přibližně 1:4. Po jejich důkladném smísení se stane tkáňové lepidlo rentgenkontrastním, navíc se zpomalí doba jeho tuhnutí. Technika embolizace akrylátem je však značně odvislá na odhadu rychlosti průtoku. Výsledný efekt se dostavuje takřka okamžitě a díky dostatečně vytvořenému kolaterálnímu zásobení se ischemie ani pozdní komplikace v horní části GIT téměř nevyskytují.

Obr. č. 4: Krvácení bylo zastaveno po embolizaci mikrospirálami (Vortx).

V dolním úseku trávicí trubice se používají mikročástice větší než 250 μm nejčastěji polyvinylalkoholu. Při neselektivní embolizaci je nutné označený segment střev chirurgicky revidovat, proto se ponechává mikrokátétr zavedený v místě. Pro lokalizaci se používá platinový mikroembolus (ozřejmí se peroperační skiaskopíí) nebo se vstříkne metylénová modř, která je schopna nabarvit uvedenou oblast až po dobu 6 hodin.

3. 1. 3 TIPS

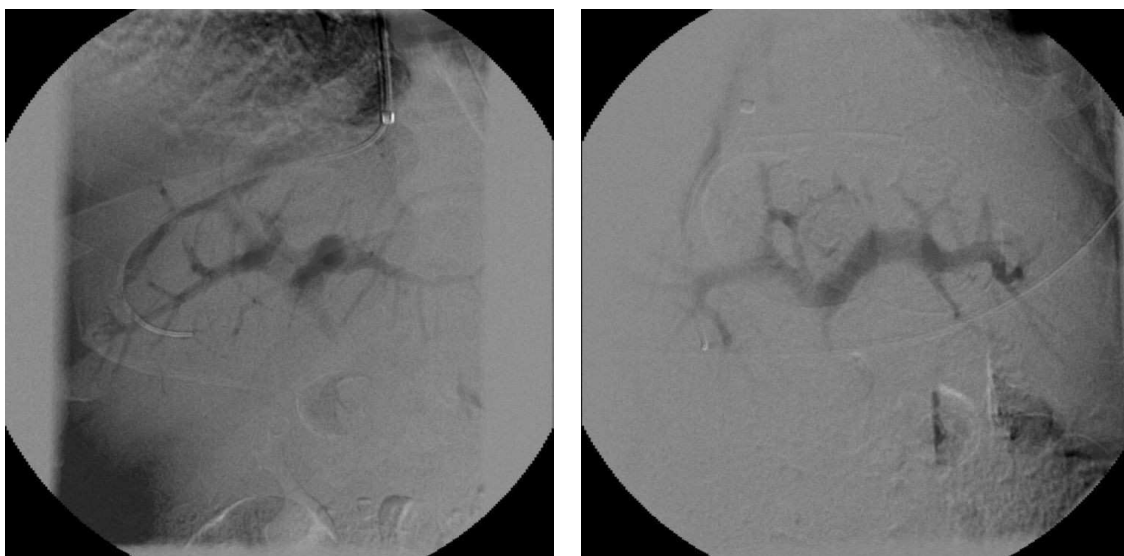
Transjugulární intrahepatální portosystémový zkrat je alternativní metoda k zástavě probíhajícího krvácení do zažívacího traktu způsobené portální hypertenzí nereagující na endoskopickou léčbu a k prevenci opakovaného krvácení z jícnových varixů. Zavedením spojky dojde ke snížení portálního gradientu a krev z portálního řečiště protéká zkratem v játrech do systémové cirkulace.



Obr. č. 5: Technika provedení TIPS

Výkon se provádí v intravenózní analgosedaci (midazolamum 2-5 mg, fentanyl 1-2 ml). Po punkci pravé *v. jugularis* pod UZ kontrolou a při Valsavově manévru se zavede cestou pravé síně a DDŽ dlouhá jehla do pravé (střední) jaterní žíly. Vodič, kátétr i *sheath* (součást setu pro transjugulární přístup TIPS 100, Cook) se zavádí hluboko. Kátérem (5-6F) se provádí měření tlaku při zaklínění a ve volné jaterní žíle. V okamžiku zaklínění následuje nástřik CO_2 , který nám zobrazí průběh *vena portae*

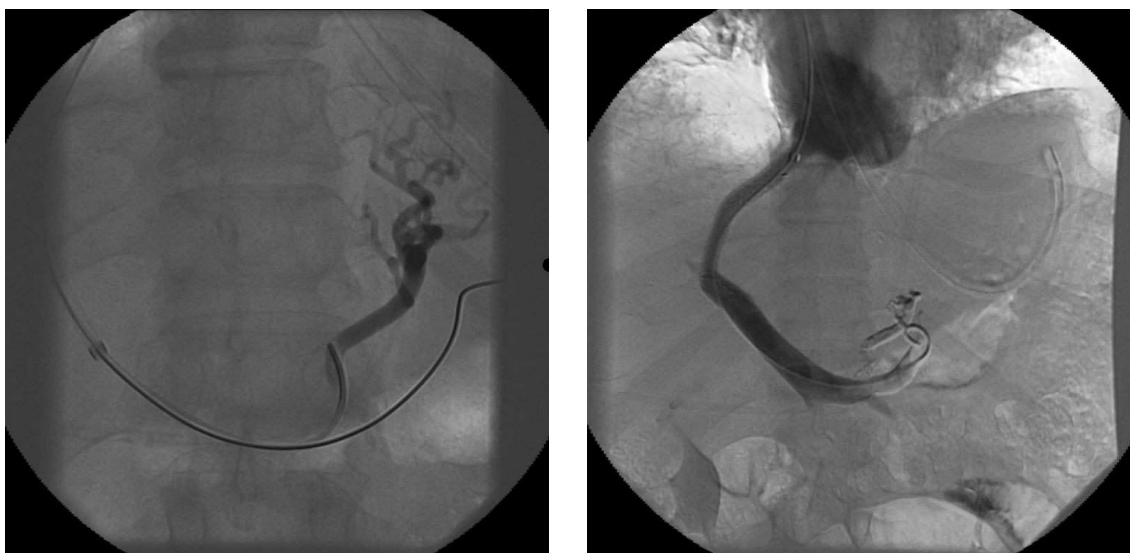
a slouží jako vodičko směru a vzdálenosti, při provádění vpichů (obvykle opakovaných) směrem k pravé větvi portální žíly (nedaleko od místa její bifurkace). Po úspěšné punkci PŽ je jehla vyjmuta a do kmene PŽ je zaveden hydrofilní tuhý vodič (Terumo stiff 180 angled, Terumo) a po vodiči zasunut katétra tvaru *pigtail*, obvykle hluboko do *v. lienalis*. K zobrazení anatomie PŽ a všech portosystémových kolaterál se provede přímá transjugulární portografie, dále je změřen portosystémový gradient (porovnání tlaku v PŽ s tlakem v jaterní žíle). Dilatace jaterního kanálu se provádí dilatačním balónovým katétre (5-6 mm a 8-10 mm) po předchozí výměně původního vodiče za zvláště tuhý (nejčastěji Back-up Meier, Boston Scientific). Následně je možné zasunout 10F *sheath* a přistoupit k embolizaci. Portosystémové spojky, které mohou být zdrojem žilního krvácení, uzavíráme po cíleném nasondování cévkou 5F pomocí spirál (MWCE, Cook) nebo lepidlem (Histoacryl, Braun). Před vlastním umístěním stentu do vytvořeného kanálu se provádí nástřík jódovou kontrastní látkou (18 ml, rychlostí 9 ml/s) kalibračním *pigtail* katétre za současného ručního nástříku přes 10F *sheath* (umístěným v jaterní žíle). Tímto zobrazíme portální řečiště, jaterní žíly i DDŽ, což je nutné k zvolení velikosti stentu.



Obr. 6: Portografie pomocí oxidu uhličitého (katétre zaklíněným v pravé jaterní žíle v zado-přední a boční projekci)

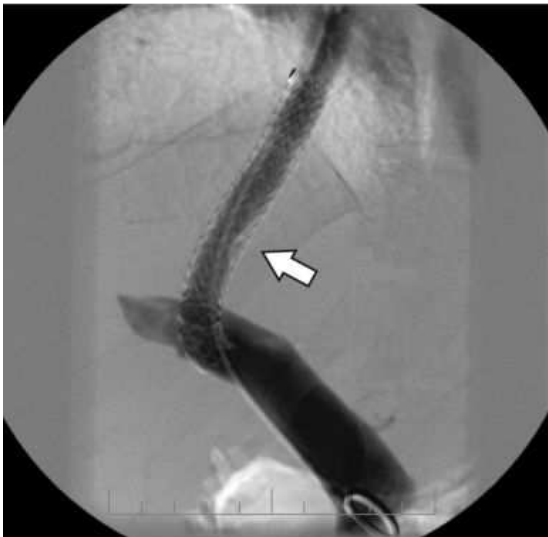
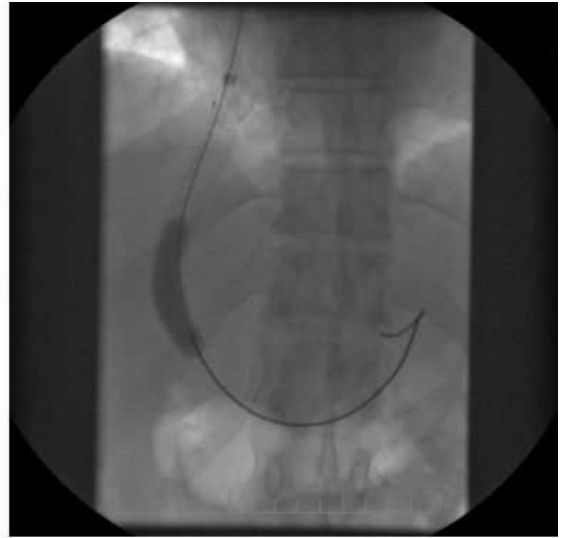
Častěji používáme stentgraft (potažený, samoexpandibilní) o rozměrech 10 mm v průměru a 8 cm délky (VIATORR TIPS Endoprosthesis, W. L. Gore & Associates, Inc.). Stent musí být uložený tak, aby větev portální žíly zůstala průchodná (nesmí být překryta potaženou částí stentu). Na závěr výkonu se ověřuje průchodnost vytvořené spojky kontrolním nástříkem a znovu změřením gradientu. Při hraničních hodnotách je možno stent ještě dodilatovat 12 mm balónkem, vždy je třeba, aby gradient neklesl příliš nízko (riziko vzniku portální encefalopatie).

Jaterní encefalopatie (JE) zahrnuje soubor příznaků (dezorientace, poruchy spánku, deprese, koma aj.), které jsou způsobené přítomností portosystémových kolaterál. Tyto spojky vedou krev včetně toxických látek mimo jaterní buňky do mozku. Při závažném zhoršení encefalopatie je možné založený zkrat zúžit, případně zcela uzavřít.



Obr. 7: Selektivní embolizace portosystémové kolaterály (vlevo), stav po implantaci stentgraftu (vpravo)

Znovuobjevení příznaků portální hypertenze nebo přítomnost okluze v určitém časovém období po výkonu svědčí pro dysfunkci TIPSu. Za hemodynamicky významnou stenózu se pokládá zúžení průměru zkratu o více než 50 % nebo zvýšení portosystémového gradientu nad 15 mmHg (8).



Obr. č. 8: Stenóza ve stentu (*instent*), způsobená nasedající trombózou, nevymizela ani po dilataci 12 mm balónkem. Průchodnost TIPSu obnovena mechanickou trombektomií (mechanickou fragmentací diagnostickým *pigtail* katétrem a speciální metličkou (Arrow – Trerotola Over – The – Wire PTD, Arrow International, USA).

Stenózy lze rozdělit na výtokové (*outflow*) (zúžení se nachází ve výtokové části), intraparenchymové (*instent*) a vtokové (*inflow*) stenózy (v portální žíle). Dysfunkce zkratu se projeví časně (vzniká do 30 dnů od výkonu) nebo se vyskytuje v delším časovém horizontu (pozdní dysfunkce). Důvodem časně malfunkce bývá akutní trombóza nebo chybné technické provedení výkonu, kdy stent může být primárně špatně umístěn, zalomen či nedostatečně rozvinut. Pozdní dysfunkce bývá způsobena trombózou nasedající na stenózu, uzávěrem jaterní žíly nebo jejich kombinací. K dlouhodobější průchodnosti TIPSu přispívá řada faktorů od farmakoterapie (podávání heparinu či varfarinu u hyperkoagulačních stavů), po výběr potaženého stentu (stentgraft) či možnosti brachyterapie (transluminálního ozařování). Použití speciálního stentgraftu má významně lepší dlouhodobou průchodnost (8). Pro včasné odhalení malfunkce zkratu se pacienti klinicky sledují (laboratorní a UZ vyšetření). Na našem pracovišti jsou zavedeny pravidelné kontroly UZ vyšetřením v časových intervalech (1 měsíc, 3 měsíce, 6 měsíců a následně každých 6 měsíců od výkonu). Případné stenózy TIPS lze léčit balónkovou angioplastikou, mechanickou trombektomií (viz obr. č. 8) nebo znovu zavedením stentu (pokud není výsledek po provedené PTA optimální).

3. 2 Intestinální ischémie

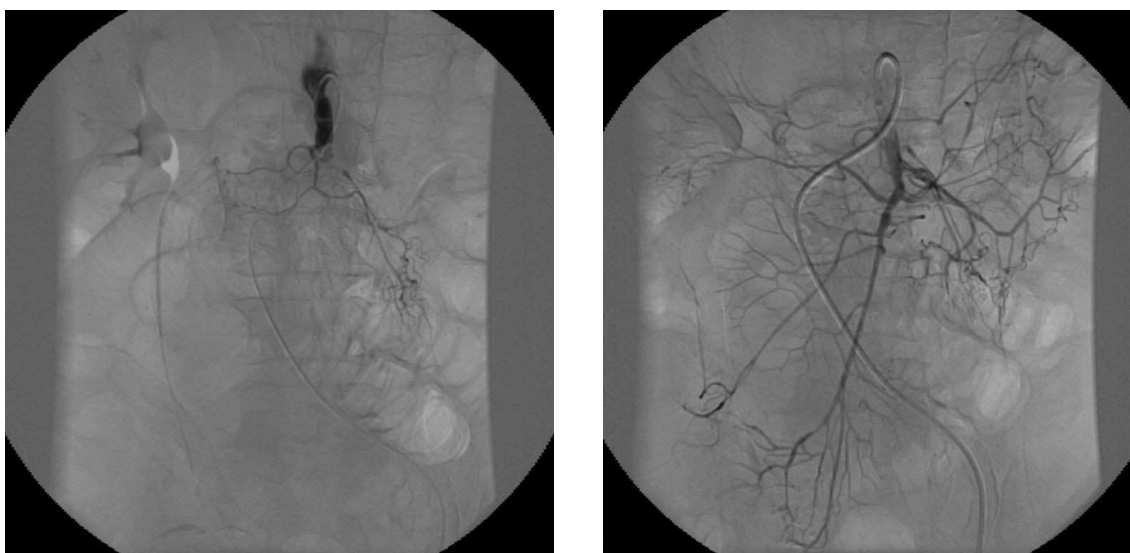
3. 2. 1 Technika PTA u chronické střevní ischémie

K ověření nálezu (potvrzení diagnózy) se vždy nejprve provádí přehledná břišní angiografie ve dvou základních projekcích (zadopřední a boční) nástřikem tlakovou pumpou (30 ml, rychlostí 25 ml/s) katétrem (tvaru *pigtail*) umístěným v oblasti Th12. Selektivní zobrazení odstupů je již součástí samotného intervenčního výkonu. U chronické střevní ischémie je metodou volby perkutánní transluminální angioplastika (PTA). Pacient je při výkonu heparinizován. K sondování používáme nejčastěji cévku

Cobra nebo katétr Simmons. Prokázanou těsnou stenózu dilatujeme balónkem menšího průměru než je průsvit vlastní tepny. Posléze po tuhém vodiči zavádíme stent. Úspěšnost PTA ověřujeme kontrolním nástříkem.

3. 2. 2 *Technika aspirace u akutní střevní ischémie*

Tento urgentní výkon zahajujeme rovněž diagnostickou angiografií (zobrazením místa defektu cévní náplně). Při průkazu neprůchodnosti kmene tepny se k rekanalizaci volí především aspirační trombektomie (PAT). V současnosti používáme k odsátí sraženiny tenkostěnné katétry 6 až 8 F (Envoy). Aspirace je prováděna opakovaně pomocí 50 ml stříkačky. Vždy vedeme přehled krevních ztrát, v případě potřeby je pacientovi nahrazujeme fyziologickým roztokem.



Obr. 9: Akutní embolizace do *a. mesenterica superior* 4 cm za odstupem (vlevo), léčená perkutánní aspirací. Průchodnost tepny byla plně obnovena (vpravo).

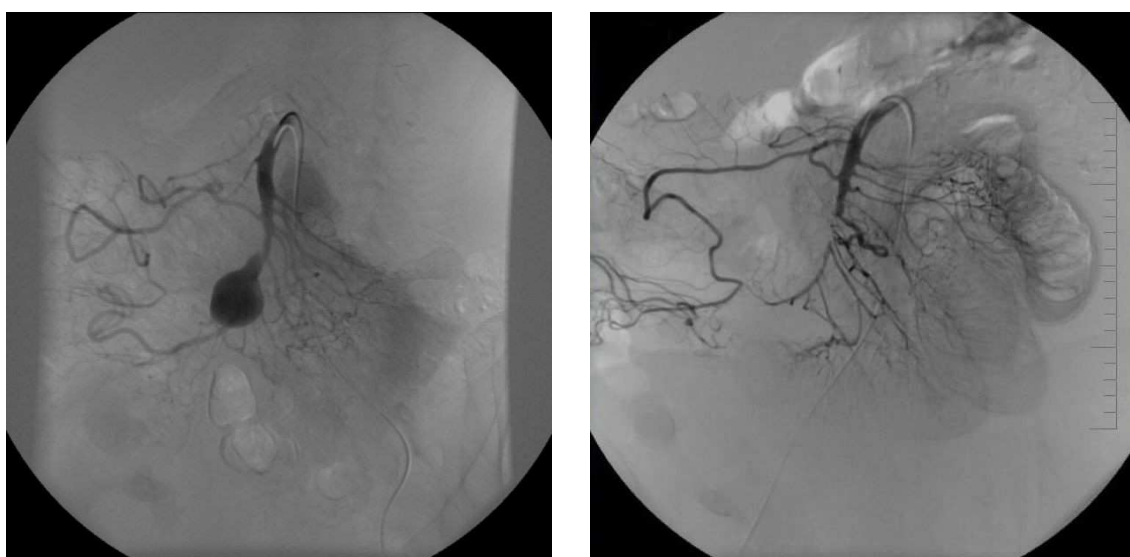
Při neúspěšnosti samotné aspirace kombinujeme postup s aplikací trombolitik (lokální trombolýzou). Ta představuje přímé podávání trombolytika 10 mg/hod. (Actilyse, Boehringer Ingelheim) do místa uzávěru. Jako doplněk při stále neuspokojivém výsledku léčby provádíme fragmentaci embolu nejčastěji balónkovým katétrem, jehož velikost se shoduje s průměrem uzavřené tepny či je o 1 mm menší.

Tato metoda je zatím ve vývoji a je mimo našeho pracoviště používána jen omezeně, především v Japonsku. Nicméně naše výsledky jsou velmi slibné. U naprosté většiny takto léčených pacientů musí následovat laparoskopie s případnou resekcí nekroticky postižených úseků.

3. 3 Aneuryzmata viscerálních tepen (AVT)

3. 3. 1 Technika intervenční léčby

U viscerálních aneuryzmat provádíme prakticky v 90 % uzávěr mateřské tepny, jen vzácně přistupujeme k jejich selektivní embolizaci. Úplné vyřazení aneuryzmatu z oběhu spočívá v selektivní katetrizaci dutiny výdutě a jejím postupném vyplnění kovovými spirálami nebo tuhnoucí hmotou. Lze zvolit některou z následujících několika strategií (s ohledem na velikost samotného aneuryzmatu, přítomnost krčku a kolaterálního zásobení – viz tabulka č. 5).



Obr. 10: Vlevo aneuryzma *a. mesenterica superior*, promývaný vak cca 4 cm s velkým hematomem v okolí, vpravo stav po chirurgické resekci – uzávěr kmene se nedaří endovaskulárně rekanalizovat.

Tabulka 5: Možné způsoby embolizace aneuryzmatu viscerálních tepen

<i>Metodika uzávěru</i>	<i>Použití</i>	<i>Výhody /nevýhody</i>
Částečná výplň vaku a uzávěr zásobující tepny	U malých a středních aneuryzmat	Dlouhodobý efekt Relativní jednoduchost provedení
Selektivní výplň vaku	Poměr vaku ke krčku minimálně 2:1 Kde nelze mateřskou tepnu bezpečně uzavřít	Finančně náročné Vyžaduje použití odpoutatelných spirál
Trapping (uzávěr tepny distálně a proximálně od vaku)	Výhodné u aneuryzmat, kde je na výplň vaku potřeba velké množství spirál	Náročné na techniku (sondování distální tepny)
Uzávěr přívodné tepny		Možnost selhání léčby v případě přetrvávající perfúze přes kolaterální zásobení
Rekonstrukce pomocí stentgraftu	U velkých viscerálních tepen Tam, kde nelze proximální úseky bezpečně uzavřít	Finanční náročnost Nižší spolehlivost
Perkutánní embolizace Chiba jehlou	U velkých intrahepatálně uložených aneuryzmat	Výkon vyžaduje kontrolní angiografie zavedením katétru do <i>a. hepatica</i> Navádění punkce pomocí UZ

K superselektivní katetrizaci a k následnému zavádění platinových spirál slouží mikrokatétry. Větší cévy lze nasondovat 5 F katétrem a zaplnit spirálami (MWCE, Cook) nebo je možné embolizovat želatinovou pěnou (Gelaspon) ve formě mixtury, zhotovené nastříháním pěny na drobné kousky o velikosti cca 1–2 mm a smícháním s kontrastní látkou přes trojcestný kohout. Vždy je nutné zajištění clonou

širokospektrých antibiotik, jako prevence pozdějších komplikací (infekce hematomu či ischémie ve slezině). Nezbytným krokem po intervenční léčbě je kontrola aneuryzmatu, zda je skutečně uzavřeno (provádí se nejčastěji pomocí CT).

3. 4 Charakteristika souboru

Nemocní:

V období 2 let (od prosince 2004 do listopadu 2006) bylo pro onemocnění cév gastrointestinálního traktu indikováno k angiografii 100 pacientů. Na našem pracovišti bylo léčeno 99 nemocných, neboť jedna pacientka zemřela při převozu na naše oddělení, tedy ještě před uskutečněním angiografie. Nemocné jsme rozdělili do tří skupin (arteriální krvácení, venózní krvácení a jiná onemocnění). Z celkového počtu nejvíce onemocnění připadlo na vrub krvácení (žilní 55, arteriální 28), u zbylých 17 pacientů se jednalo o jiné onemocnění (asymptomatická aneuryzmata splanchnického řečiště a intestinální ischémie). Krvácení ze žilních varixů bylo řešeno zavedením portosystémové spojky TIPS .

Zvolené faktory:

- U nemocných s tepenným krvácením jsme hodnotili úspěšnost průkazu extravazátu angiografií, příčinu krvácení, jeho lokalizaci, počet a způsob provedených embolizací.
- U žilního krvácení jsme posuzovali etiologii portální hypertenze, zda byly embolizovány varixy a výskyt případných restenóz ve vytvořeném zkratu.
- U jiných typů onemocnění jsme sledovali četnost a výskyt onemocnění, dále způsob provedené léčby.

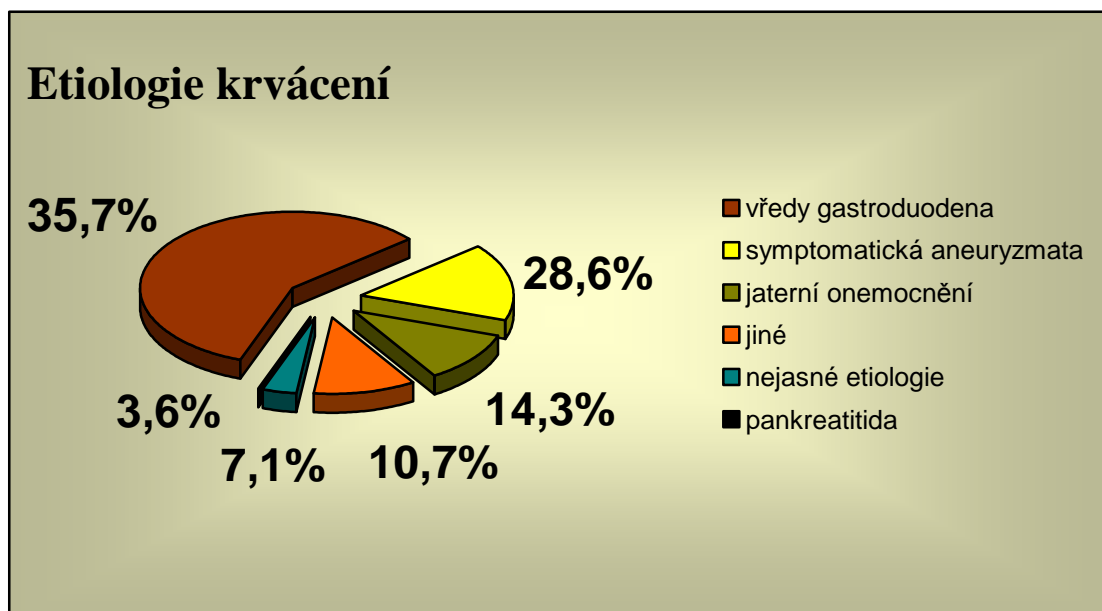
U všech léčených jsme se zaměřili na jejich další osud, tj. na úspěšnost endovaskulární léčby a přidružené komplikace.

4. VÝSLEDKY

Zpracované údaje sledovaných pacientů uvádíme kvůli přehlednosti v tabulkách a grafech. U TIPS výkonů se jedná o prospektivní studii, v případě arteriálního krvácení jde o retrospektivní analýzu, některé hodnoty tudíž již nebylo možno dohledat (pacienti dále sledováni např. ve spádu).

Do skupiny arteriálních krvácení jsou zahrnuti pacienti s krvácením do horního či dolního trávicího traktu (viz tabulka č. 6). Nejčastější příčinou krvácení byla vředová choroba gastroduodena u 10 nemocných (v 8 případech se jednalo o vřed bulbu duodena, u dvou nemocných se objevily tzv. stresové vředy po dlouhodobé hospitalizaci v nemocnici následkem úrazu a léčby endokarditidy). U dalších pacientů jsme prokázali aneuryzmata v 8 případech a krvácení do jater vzniklo u 4 nemocných (ve dvou případech se jednalo o krvácení vzniklé po biopsii). Procentuální zastoupení jednotlivých příčin znázorňuje graf 1.

Graf 1: Etiologie krvácení



Z celkového počtu 28 pacientů byla angiografie provedena u 27 nemocných (jedna pacientka zemřela při převozu na naše oddělení, tedy ještě před uskutečněním

angiografie). U 18 pacientů jsme prokázali možný zdroj krvácení (66,7 %), z toho byl extravazát zobrazen u 14 pacientů (51,9 %). U 9 nemocných nebylo aktivní krvácení odhaleno (33,3 %). Počet provedených výkonů byl 33 - některá vyšetření byla prováděna opakovaně. Dva pacienti krváceli opětovně, z toho jeden ze dvou různých arteriálních zdrojů. U 4 nemocných byl extravazát prokázán až po použití CO₂, nebyl tedy předtím odhalen jódovou KL. Provedli jsme 24 embolizací. U některých pacientů byla embolizace provedena opakovaně nebo preventivně (tedy na základě znalosti místa krvácení z endoskopie). Osm pacientů, u kterých jsme při pátrání po příčině enteroragií odhalili jako zdroj krvácení aneuryzma, je současně zahrnuto v tabulce 6 i v tabulce 7.

Tabulka 6: Arteriální krvácení

Výskyt krvácení do GIT		Průkaz zdroje krvácení AG
Počet nemocných 28 Z toho počet vyšetřených pacientů 27 Nevyšetřeno 1		ANO u 18 nemocných (aktivní krvácení u 14 nemocných) NE u 9 nemocných
Počet AG vyšetření celkem 33 Z toho opakovaná AG vyšetření 6		ANO u 21 vyšetření (aktivní krvácení 17 vyšetření) NE u 12 vyšetření
Horní GIT 15 krvácení Dolní GIT 2 krvácení		Jódovou KL 13x Až při použití CO ₂ 4x
Embolizace	Materiál k embolizaci	Osud
ANO 24 x Z toho prevent. embolizace 3x	Spirály 7 Mikročástice 5 Tkáňové lepidlo 3 Želatinová pěna 2 Kombinace 7	Žije 17 Úmrtí 6 Vypadli ze sledování 5

Ohraničené rozšíření tepen (aneuryzmata, pseudoaneuryzmata, ektázie) se vyskytlo u 14 nemocných. Krvácení jsme zaznamenali u 10 pacientů. U zbylých 4 nemocných se jednalo o náhodný nále. Devět pacientů bylo ošetřeno endovaskulárně,

jeden pacient chirurgicky a u jednoho nemocného došlo k spontánní trombóze dříve na CT popsaného pseudoaneuryzmatu (trombóza byla sledována a zůstala stabilní). Komplikace endovaskulární léčby nastaly ve 3 případech. Dva výkony byly zkomplikovány únikem lepidla do větvi *a. lienalis*, u jednoho pacienta došlo k dislokaci spirál k hilu sleziny (bez vzniku slezinného infarktu). Uvedené komplikace nebyly klinicky významné. Výskyt ohraničených rozšíření tepen na jednotlivých cévách je zpracován v tabulce 7.

Tabulka č. 7: Ohraničené rozšíření viscerálních tepen

Ohraničené rozšíření tepen	Nález	Léčba	Výskyt
Počet 14 Symptomatické 10 Asymptomatické 4	Aneuryzma 9 Pseudoaneuryzma 3 Ektázie 2	Endovaskulární 9 Chirurgická 1 Konzervativní 4	<i>a. lienalis</i> 8 <i>a. mesenterica sup.</i> 1 <i>a. gastroepiploica</i> 1 <i>a. gastroduodenalis</i> 1 <i>a. colica</i> 1 <i>a. hepatica</i> 1 <i>a. cystica</i> 1

Pro mezenterální ischémie jsme vyšetřovali 11 pacientů (viz tabulka č. 8). U ohraničené formy MI byli endovaskulárně léčeni 2 nemocní, vždy pomocí PTA se zavedením stentu. V jednom případě jsme rekanalizaci uzávěru *truncus coeliacus* neprovedli, neboť bylo zásobení cestou *a. mesenterica superior* dle našeho názoru dostatečné. U jednoho nemocného byla zjištěna významná stenóza *truncus coeliacus* při pátrání po aneuryzmatu lienální tepny. Při akutní embolizaci *a. mesenterica superior* byla provedena aspirační embolektomie u 7 nemocných (4 žen a 3 mužů). Průměrný věk byl 68,4 let (45 – 79). Ve třech případech bylo dosaženo pouze parciální rekanalizace pro výskyt drobných embolů v málo dostupných periferních větvích. Chirurgická revize s resekcí nekrotických úseků tenkého střeva byla následně

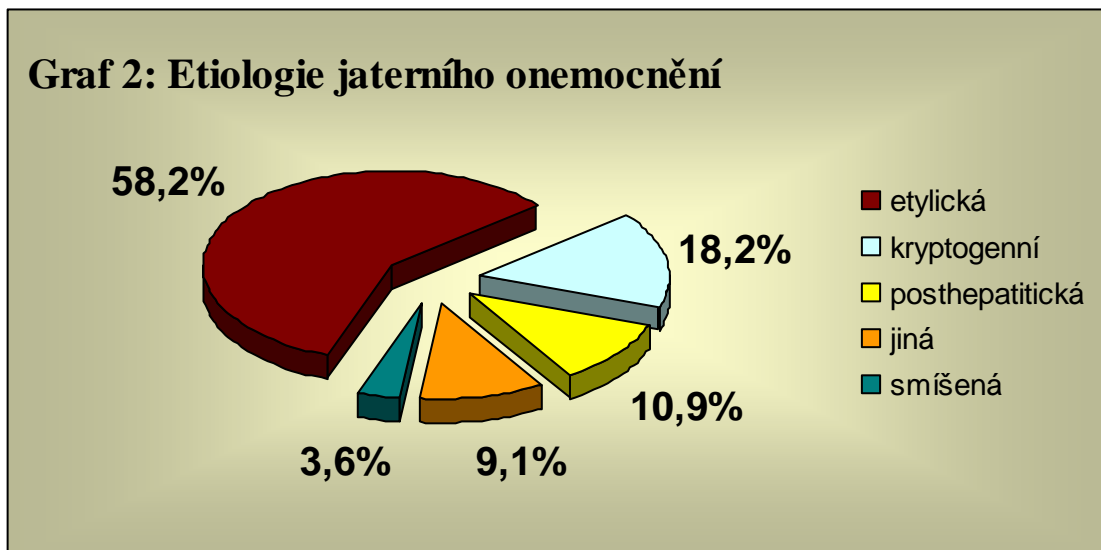
provedena ve 3 případech. Doba od vzniku potíží do doby залéčení se pohybovala od 6 do 20 hodin (průměrně činila 13,3 hodiny). Všechny pacienty jsme léčili pouze PAT. Kompletní rekanalizace jsme dosáhli u 4 pacientů, žádný z pacientů nám nezemřel v průběhu 30 dní.

Tabulka 8: Přehled pacientů, léčených s mezenteriální ischémií

	Mezenteriální ischémie	
Počet vyšetření	Ohraničená forma 3 Stenóza 1	Katastrofální forma 7
Nález	Abdominální angína 3 Stenóza 1	Akutní embolie 7
Léčba	Endovaskulární 2 Chirurgická 0 Konzervativní 2	Endovaskulární 7 Chirurgická 3
Výskyt	<i>tr. coeliacus</i> 4 <i>a. mesenterica inf.</i> 3 <i>a. mesenterica sup.</i> 2	<i>a. mesenterica superior</i> 7
Osud	Jsou sledováni 3 Vypadli ze sledování 1	Zemřeli 0

Nejčastější příčinou jaterního onemocnění, která vedla ke krvácení z varixů byl etylizmus – u 32 pacientů, dále pak posthepatitická jaterní cirhóza – u 6 nemocných (zde zahrnuje jak virové hepatitidy B, tak i autoimunitní hepatitidy). V podskupině jiná etiologie se vyskytují tyto příčiny: hemochromatóza (1 pacient), cytotoxické poškození po léčbě chemoterapií (1 pacient), stav po těžkém popálení a dlouhodobé parenterální výživě s následným rozvojem portální hypertenze (1 pacient) a trombóza *vena portae* (2 pacienti). Příčina jaterního onemocnění byla neznámá u 10 pacientů. Procentuální zastoupení jednotlivých příčin znázorňuje graf 2.

Graf 2: Etiologie jaterního onemocnění



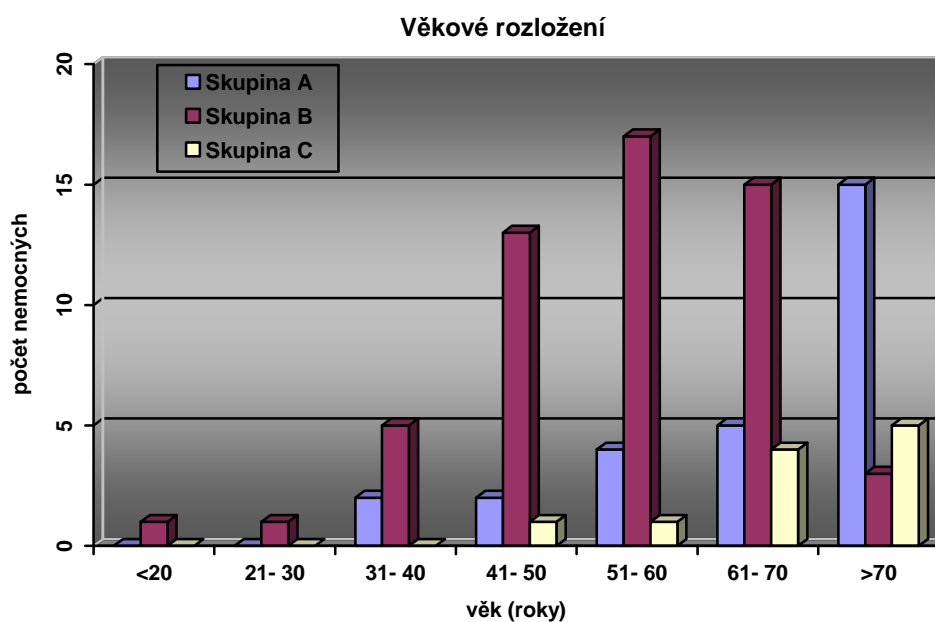
Založení TIPS z důvodu krvácení z portosystémových kolaterál představovalo přibližně polovinu z celkového počtu 109 TIPS výkonů, které jsme ve sledovaném období provedli na našem pracovišti (viz. tabulka č. 9). Ve 12 případech se jednalo o akutní výkon. Více byli postiženi muži 69 % než ženy 31 %. Věkový průměr pacientů byl 54 let (věkové rozložení ukazuje graf č. 3). Komplikace při výkonu nastaly v 16 případech. Všechny komplikace jsme hodnotili jako málo závažné, neboť nijak neovlivnily způsob ani průběh léčby či délku hospitalizace. Zahrnovaly napunktování žlučovodů (v 6 případech), porušení jaterní fascie (3 pacienti), únik malého množství embolizačního lepidla do plic (ve 3 případech) či do lienální žíly (1 případ) a punkci pravé společné krkavice (1 případ). Technické komplikace spočívaly v poranění jugulární žíly při zalomení katétru (1 pacient) a opakované prasknutí balónku při dilataci (1 pacient). Zhoršení jaterní encefalopatie, které si vyžádalo hospitalizaci, se projevilo u 4 nemocných, u jednoho takového pacienta byla provedena redukce zkratu.

Tabulka 9: Přehled výkonů – založení zkratu při žilním krvácení do GIT

TIPS výkony	TIPS z důvodu krvácení 55 (100 %)	Výkon elektivní 43 (78,2 %) Výkon urgentní 12 (21,8 %)
Revize TIPS	ANO 11 (20 %) Opakovaně 0	NE 44 (80 %)
Embolizace varixů	Provedena 41 (74,5 %)	Neprovedena 14 (25,5 %)
Žije 44 (80 %) Úmrtí 11 (20 %)	- Sledováno v poradně 41 - Vyřazeno 2 (transplantace) - Nesledováno 1	Komplikace 16 (29 %)

Graf 3 zobrazuje věkové rozložení léčených pacientů – relativní zastoupení nemocných ve skupinách: arteriální krvácení skupina A, venózní krvácení skupina B, jiné onemocnění skupina C.

Graf 3: Věkové rozložení



5. DISKUZE

Při řešení stavů arteriálního krvácení do trávicí trubice je primární diagnostickou a léčebnou metodou jednoznačně endoskopie. V případě, že se nepodaří místo gastrointestinálního krvácení nalézt endoskopickými metodami, indikuje se následně provedení angiografie. Indikace i limity k AG musí být dobře zřejmé nejen ošetřujícímu lékaři, ale též intervenčnímu radiologovi.

Angiografická diagnóza akutního krvácení je založena na přímém zobrazení extravazace kontrastní látky do lumina trávicí trubice a hraje nezastupitelnou roli nejen v diagnostice, ale také především v léčbě, která následuje v návaznosti na prokázaný zdroj. Výskytem je častější krvácení do horní trávicí trubice až 90% (14), rovněž tak v naší studii (viz tabulka 6). Pokud jde o krvácení z velké tepny, postačuje k prokázání selektivní angiografie, jedná-li se o difúzní krvácení prokázané endoskopicky (z drobných zdrojů např. kapilárních a z více míst zároveň), je nutné provést superselektivní nasondování. V naší studii 27 vyšetřených pacientů jsme nezobrazili možný zdroj krvácení v 33,3 %. Domníváme se, že se tak mnohdy děje proto, že se často setkáváme s intermitentním typem krvácení, kdy při vstřiku kontrastní látky do tepny zásobující lézi, postižený úsek aktivně nekrvácí. Toto potvrzuje i fakt, že některá krvácení jsme odhalili až po zopakování angiografie. Pro lokalizaci extravazátu je klíčové správné načasování, neboť jestliže poklesne míra krvácení v době nástřiku pod 0,5 ml/min (v dolním zažívacím traktu 1 ml/min), pak angiografií extravazát neprokážeme (17). Přerušované krvácení je možné vyvolat či zesílit postupným podáváním vazodilatancí (tolazolin), infuzí heparinu nebo lokálním podáním trombololytika a při opětovných klinických známkách krvácení lze angiografii zopakovat. U některých nemocných též může nastat venózní krvácení, které arteriografií prokázat nelze. Rychlost krvácení se odhaduje individuálně podle potřeby kontinuálního přívodu krevních derivátů nutných k udržení oběhové stability. V pořadí četnosti při pátrání po etiologii krvácení vnímáme jako nejčastější zdroj peptický vřed (v naší studii souhlasně s literárními údaji (22)). Dalším velmi významným zdrojem krvácení bylo ohraničené

rozšíření tepen (aneuryzmata, pseudoaneuryzmata, cévní ektázie) v 8 případech (viz graf 1).

K průkazu extravazace je zapotřebí velmi kvalitní zobrazení. Podle našich zkušeností se k zachycení celého průběhu řečiště musí vstříknout dostatečné množství kontrastní látky, na což jsou (u zesilovače o průměru 40 cm) obvykle nezbytná dvě vyobrazená pole s různou centrací. Velké množství plynu po endoskopii či přítomnost baryové KL je pro kvalitní zobrazení nežádoucí. Artefakty z pohybu střev odstraňujeme podáním preparátů snižujících střevní peristaltiku, u nemocných s uměle vedenou ventilací dočasně vypínáme dýchací přístroj. Na našem pracovišti využíváme k zachycení krvácení kromě jódové vodní KL ještě negativní kontrast - oxid uhličitý (kromě našeho pracoviště se oxid uhličitý běžně používá i ve všech velkých angiografických laboratořích). Zobrazení pomocí CO₂ přispívá, dle našeho názoru poměrně velmi významně, ke kvalitnější diagnostice krvácení (viz tab. 6), což dokládá dodatečné odhalení extravazátu až po aplikaci CO₂ ve 4 případech (zmíněný extravazát by nebyl jódovou KL vůbec nalezen). Výhody plynu spočívají v jeho 400 x nižší viskozitě a díky tomu snadnému úniku defektem. V neporušené tepně je CO₂ stlačen, zatímco po úniku ze stěny expanduje. Zobrazení takového extravazátu je navíc patrnější (12). Rizika spojená s nežádoucími reakcemi na tento kontrast jsou minimální, výjimku tvoří pouze možnost vzniku vzduchové embolie v případě kontaminace CO₂ se vzduchem z místnosti, nejčastěji při netěsnosti systému (10). Navíc provedení ručních vstříků, které máme zavedené na našem pracovišti, nese s sebou kromě vyšší pracovní i potenciálně vyšší radiační zátěž pro personál (ve srovnání s použitím jódové KL). Vedle ručních vstříků je možné použít i automatické injektory, pokud jsou ve výbavě pracoviště.

K zástavě gastrointestinálního krvácení můžeme využít jak vazokonstrikční terapii, tak i intraarteriální terapeutickou embolizaci. Před infúzní léčbou je častěji preferována embolizační technika, pro vyšší efektivitu a zejména pro nižší rizika z celkových komplikací. Infúze vazopresinu je obvykle úspěšná při stavění kapilárního krvácení z povrchových slizničních erozí, má tedy nejvyšší účinek na malé cévy, nikoliv na eroze větších tepen (19). Kromě toho přináší i možné nežádoucí účinky.

Z výsledků vyplývá, že jsme embolizaci provedli ve 24 případech (některé embolizace byly prováděny i opakovaně). Účelem embolizace je snížení tlaku v postižené cévě, což umožní následné vytvoření stabilního trombu, aniž by byla okolní tkáň ohrožena ischemií či nekrózou. Na některých pracovištích, včetně našeho (viz tab. 6), jsou prováděny na základě endoskopického nálezu preventivní embolizace (slepé, bez jednoznačného průkazu extravazace angiografií). Nejčastěji je tomu na *a. gastrica sinistra* a *a. gastroduodenalis*, které jsou pokládány za nejčastější zdroje krvácení do horní části trávicí trubice (zde je riziko ischemie minimální). Různé druhy materiálů (vstřebatelné či nevstřebatelné) se používají v závislosti na zkušenostech každého intervenčního radiologa (přehled látek používaných k embolizaci na našem pracovišti uvádí např. tab. 6). Neúspěch při stavění krvácení je nejčastěji zapříčiněn přidruženou koagulopatií či dobře vytvořeným kolaterálním oběhem, který udržuje embolizované místo nadále pod arteriálním tlakem. Vysoká mortalita pacientů s krvácením do zažívacího traktu, bývá udávána kolem 25 – 30 % (1), což je v souladu s výsledky naší studie. Vysvětlení příčiny je jednomyslně spojeno s vysokým věkem nemocných a často se vyskytujícími přidruženými onemocněními.

Ohraničená rozšíření viscerálních tepen - aneurysmata viscerálních tepen (AVT) s sebou přináší různá rizika, zejména zakrvácení (zhruba v 22 % způsobí náhlou příhodu břišní, v 8,5 % s rizikem smrti). Zmíněná rizika závisí na své etiologii, uložení, velikosti, věku nemocného a klinických projevech (13). Primární léčebnou metodou při výskytu AVT je intervenční léčba, zejména pro nižší invazivitu ve srovnání s chirurgickým zásahem.

Z našich 14 pacientů, u kterých jsme zobrazili AVT, byla krvácivá etiologie zaznamenána v 71,4 %. Ve zbylých 28,6 % se jednalo o náhodný nález. Ošetřena byla všechna symptomatická aneurysmata (z toho 9 endovaskulárně a 1 chirurgicky - viz tab. č. 7). Asymptomatické výdutě byly doporučeny ke konzervativnímu řešení, neboť vzhledem k jejich velikosti jsme nepředpokládali významné riziko ruptury. Jedno aneurysma samovolně ztrombotizovalo.

Při akutní mezenterální ischemii se rozvíjí náhlá příhoda břišní, z důvodu uzávěru *a. mesenterica superior* na podkladě embolizace či trombózy. Příčinou MI může být i disekce aorty (9). Mortalita tohoto onemocnění je vysoká, pohybuje se v rozmezí 70 - 90 % (18). Prognóza značně závisí zejména na rychlosti provedené diagnostiky (z důvodu časově krátké ischemické tolerance střev).

Klíčovým vyšetřením při podezření na trombózu *a. mesenterica superior* je spirální CT (ze souboru našich pacientů spolehlivě určila diagnózu u 6 pacientů). Při léčbě akutní ischemie přichází v úvahu rekanalizace pomocí perkutánní aspirační trombektomie (6). Tu lze dále kombinovat s lokální intraarteriální trombolýzou a PTA se zavedením stentu. Ze souboru 7 léčených pacientů na našem pracovišti pomocí perkutánní aspirační trombektomie (PAT) jsme nezaznamenali žádné úmrtí v průběhu 30 dní. PAT je podle nás značně efektivní metoda, ale její indikace je opodstatněná jen v případech časného průběhu onemocnění (dále po ní musí nutně následovat chirurgická laparoskopie střev). Užití PAT taktéž vyžaduje poměrně dobré zkušenosti, jinak je nemocný zatížen velkým množstvím krevních ztrát a v případě neúspěchu i časovou prodlevou. Důležité je zdůraznit, že přes všechny úspěchy intervenční léčby zůstává základní léčbou chirurgická trombektomie s resekcí infarzovaného segmentu střeva.

Díky postupnému omezování krevního zásobení obliterující arteriosklerózu se u chronické střevní ischemie vytváří poměrně bohatá síť kolaterálního zásobení, takže k projevení symptomů je třeba postižení alespoň dvou viscerálních tepen. Ze 3 vyšetřovaných pacientů jsme dva pacienty léčili PTA, vždy se zavedením stentu. U jednoho pacienta jsme rekanalizaci neprovedli právě z důvodu poměrně dobře vytvořeného kolaterálního zásobení. Jelikož se názory ohledně léčby a zejména implantace stentu po provedené PTA liší, my zaujímáme stanovisko, že pokud neexistuje kontraindikace k antiagregační léčbě, mělo by po PTA zavedení stentu následovat. Tato poměrně bezpečná metoda se nám jeví jako efektivní, má též dobrou klinickou průchodnost.

Vytvořením portosystémové spojky vzniká v játrech unikátní situace – žilní kanál, jímž protéká poměrně velikou rychlostí krev tlakovým spádem. Takto uměle

vytvořená spojka je považována za nejúčinnější metodu okamžitého snížení portální hypertenze. Stěnu kanálu tvoří jaterní tkáň, větev *vena portae* a část jaterní žíly, které jsou dilatovány balónem a překryty stentem (popřípadě stentgraftem).

Portosystémový gradient, který převyšuje 12 mm Hg vede k vývoji portosystémových spojek. Ty jsou indikovány k obliteraci nejčastěji jako součást urgentních výkonů z důvodu nestavitelného venózního krvácení gastroezofageálních kolaterál. Embolizace gastroezofageálních kolaterál je prevencí opakovaného krvácení z varixů, v naší studii byla provedena u 74,5 % pacientů (viz tab. 9). Zejména varixy žaludku, díky své odlišné struktuře, mohou krváčet i při nižším gradientu než je 12 mm Hg, proto při zjištění vyšší hodnoty zbytkového gradientu je třeba vytvořený zkrat znovu dodilatovat větším balónovým katétre a gradient dále snížit.

Nejčastějšími místy vzniku TIPS pozdní stenózy jsou střední a kraniální část zkratu. Zde vzniká nejčastěji hyperplázie, postupným narůstáním pseudointimy a neointimy jako přirozený důsledek kontaktu stěny kanálu s protékající krví. Mechanismus vzniku pseudointimy je dosud nejasný, avšak za jednu z příčin je považováno porušení žlučovodů při vytváření kanálu, neboť sekrece žluči může vést k inhibici endotelizace (21) nebo může vznikat trombus na podkladě extrémní trombogenicity hlenu vylučovaného výstelkou porušených žlučovodů. Při problematickém přístupu k *vena portae* může být při zakládání TIPS provedeno až desítky punkcí, čímž vzniká i riziko poranění žlučovodů a vzniku portobiliární píštěle. Dále může mít na dlouhodobou průchodnost vliv i rozsah zánětlivé reakce, která je vyvolána angioplastikou a implantací stentu (20). Z našich výsledků u dvouletého sledování byla neprůchodnost TIPSu zjištěna ve 20 % (viz tabulka 9). Lze také usuzovat, že zmíněné komplikace, vzniklé v 9 případech (napunktování žlučovodů, porušení jaterní fascie), které jsme při výkonu označili jako málo závažné (neboť nijak neovlivnily způsob, ani průběh léčby či upoutání pacienta na lůžko), by mohly mít dopad na dlouhodobou průchodnost zkratu. Ze studie 450 pacientů provedené na našem pracovišti za období 10 let (od září 1992 do srpna 2002) se však faktory, mezi které patří mimo jiné i počet vpichů do jater, ukázaly jako statisticky nevýznamné. Pozdní dysfunkce zkratu jsou navíc dobře odstranitelné prostou balónkovou angioplastikou

s event. zavedením nového stentu. Z hlediska dlouhodobé průchodnosti se za nejúčinnější pokládá použití speciálních stentgraftů, zejména v případech opakovaných stenóz vzniklých v krátkých časových intervalech nebo u akutní trombózy TIPSu, kde byl předtím implantován běžný, nepokrytý stent. Vyšší průchodnost při aplikaci stentgraftů však vedla k častějšímu výskytu jaterní encefalopatie (7) a potenciálnímu riziku uzávěru jaterní žíly, tj. vznik částečného Buddova-Chiariho syndromu. Cena stentgraftu je též 3-4x vyšší ve srovnání s běžnými stenty. Ze stejného důvodu nám stentgrafty zatím plně nenahrazují běžné stenty, přestože jejich užíváním poklesl počet revizí na našem pracovišti zhruba o polovinu. V některých případech stenóz, způsobených nasedající trombózou, lze průchodnost TIPSu obnovit mechanickou trombektomií, kdy fragmentaci provádíme mechanicky diagnostickým *pigtail* katétretem nebo speciální metličkou (Arrow Trerotola Over The Wire PTD, Arrow International, USA) či Dormia košíčkem. Přestože jsou revize TIPS pokládány za výkony relativně bez komplikací, byly popsány i jejich fatální komplikace.

V případě léčby jaterní encefalopatie (vyšší riziko vzniku je při přílišném poklesu zbytkového gradientu, pod 10 mm Hg) lze zúžit zkrat redukčním stentem tvaru přesýpacích hodin (ztrombózování vzniká do druhého dne) nebo stentgraftem (zde je efekt okamžitý) (11). Použití balónového katétru k navození náhle vzniklé trombózy je považováno za rizikové a byl již dříve popsán i jeho fatální průběh. Uzávěry portosystémových spojek z důvodu řešení portální encefalopatie jsou indikovány zřídkakdy. Zhoršení portální encefalopatie jsme zaznamenali u 4 pacientů, z tohoto počtu musel být zkrat jednomu nemocnému zúžen. Mortalita pacientů s venózním krvácením v naší studii v průběhu dvouletého sledování byla 20 %. Domníváme se, že souvisí s velmi závažným stavem při přijetí dle Childovy klasifikace (22 % výkonů bylo urgentních s nestavitelným krvácením, viz tab. 9).

V současné době endovaskulární léčba zavedení TIPS nahradila dříve užívanou chirurgickou spojku a svým provedením nebrání ani úspěšnému provedení případné transplantace jater (což dokládá provedení transplantace u dvou našich pacientů, viz tab. č. 9). Endovaskulární přístup v léčbě krvácení však není metodou první volby; v léčebném algoritmu by mu měla předcházet endoskopická léčba. Taktéž je třeba

zdůraznit, že TIPS výkony by měly být prováděny pouze ve specializovaných centrech, kde mají díky vyššímu počtu výkonů vyšší technickou úspěšnost provedení a rovněž nižší výskyt komplikací.

6. ZÁVĚR

1. V současné době je endovaskulární léčba metodou volby v terapii postižení cév zažívacího traktu. Při správné indikaci je bezpečnou a efektivní metodou, která vykazuje poměrně dobrou technickou i klinickou úspěšnost (a to i přesto, že na těchto tepnách provádíme podstatně méně intervenčních výkonů než např. na cévách dolních končetin, srdce či mozku). Ve srovnání s chirurgickým přístupem představuje pro pacienta méně invazivní zákrok s kratší dobou rekonvalescence. Na druhé straně jsou katetrizační výkony materiálově náročné.

2. Výsledky naší práce potvrzují, že použití oxidu uhličitého při zobrazení krvácení do trávicí trubice rozšiřuje možnosti diagnostiky i intervenční léčby. V případech, kdy se nám podařilo extravazát prokázat, jsme následnou embolizací u všech nemocných krvácení úspěšně zastavili.

3. Zavedením TIPS dojde k téměř okamžitému poklesu portosystémového gradientu. Tato efektivní metoda výrazně snižuje riziko opakovaného krvácení ze žilních varixů.

4. Přestože se angioplastika mezenterálních tepen provádí poměrně zřídka, jedná se o výkon principiálně podobný jako na ostatních tepnách. Lze tedy očekávat i podobný efekt, jaký dosahujeme při angioplastice renálních tepen, která je co do četnosti běžně prováděným výkonem.

5. Ačkoliv intervenční léčba při akutní formě mezenterální ischémie přináší slibné výsledky, základní léčbou tohoto stavu zůstává chirurgická trombektomie.

6. Specializované výkony by se měly provádět jen v centrech s kvalitním radiologickým a chirurgickým zázemím, kde řešení odborných výkonů je běžnou praxí. V případech ohrožení života si intervenční radiolog na základě své praxe musí být vědom, že danou klinickou situaci zvládne. V opačném případě je lepší ponechat léčbu z dnešního pohledu stále klasickým metodám chirurgickým.

7. Ve světle nových prací o klinických zkušenostech s využitím inovovaných materiálů a technik se možnosti endovaskulární léčby stále rozšiřují, což vede k léčení stále většího počtu pacientů.

7. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. AINA, R. aj. Arterial embolotherapy for upper gastrointestinal hemorrhage: outcome assessment. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2001, roč. 12, s. 195 -200. ISSN 1051-0443.
2. DOSKOČIL, M. a VOBOŘIL, Z. Kolaterální řečiště v oblasti dutiny břišní. In: DOSKOČIL, M. a VOBOŘIL, Z. *Kolaterální řečiště u člověka*. Praha: Triton, 1994, s. 51-58. ISBN 80-901521-8-X.
3. ELIÁŠ, P. a ŽIŽKA, J. Portální systém, jaterní žíly. In: ELIÁŠ, P. a ŽIŽKA, J. *Dopplerovská ultrasonografie*. Hradec Králové: Nucleus, 1998, s. 209-242. ISBN 80-901753-5-X.
4. FEJFAR, T. Transjugulární intrahepatální portosystémová spojka v terapii refrakterního ascitu. Disertační práce. Hradec Králové: LFUK HK, 2006. 79 p.
5. DAUBER, W. *Feneisův obrazový slovník anatomie*. Přel. R. Čihák a M. Grim. 9. vyd. Praha: Grada, 2007. 564 s. ISBN 978-80-247-1456-1.
6. HLADÍK, P. aj. Treatment of acute mesenteric thrombosis/ischemia by transcatheter thromboaspiration. *Surgery*, 2005, roč. 137, s. 122-123. ISSN 0039-6060.
7. CHARON, J. P. M. aj. Multi-centre experience of the Viatorr stent-graft: experience with 71 patients. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2003, roč. 14, Suppl. 1, s 33. ISSN 1051-0443.
8. CHOVANEC, V. Možné faktory ovlivňující průchodnost intrahepatální portosystémové spojky (TIPS). Disertační práce. Hradec Králové: LFUK HK, 2003. 66 p.

9. KOVÁČ, J. aj. Intervenční radiologie v léčbě intestinální ischemie. In: KRAJINA, A. a PEREGRIN, J. H. aj. *Intervenční radiologie. Miniinvazivní terapie*. Hradec Králové: Olga Čermáková, 2005, s. 196–207. ISBN 80-86703-08-8.
10. KRAJINA, A. a JANOUŠEK, R. Kontrastní látky v intervenční radiologii. In: KRAJINA, A. a PEREGRIN, J. H. aj. *Intervenční radiologie. Miniinvazivní terapie*. Hradec Králové: Olga Čermáková, 2005, s. 57–69. ISBN 80-86703-08-8.
11. KRAJINA, A. aj. Transjugulární intrahepatální portosystémová spojka (TIPS). In: KRAJINA, A. a PEREGRIN, J. H. aj. *Intervenční radiologie. Miniinvazivní terapie*. Hradec Králové: Olga Čermáková, 2005, s. 623–636. ISBN 80-86703-08-8.
12. KRAJINA, A. aj. Endovaskulární léčba arteriálního krvácení do zažívacího traktu. In: KRAJINA, A. a PEREGRIN, J. H. aj. *Intervenční radiologie. Miniinvazivní terapie*. Hradec Králové: Olga Čermáková, 2005, s. 603–614. ISBN 80-86703-08-8.
13. KRAJINA, A. aj. Intervenční léčba aneuryzmat viscerálních tepen. In: KRAJINA, A. a PEREGRIN, J. H. aj. *Intervenční radiologie. Miniinvazivní terapie*. Hradec Králové: Olga Čermáková, 2005, s. 615–622. ISBN 80-86703-08-8.
14. KRAJINA, A. a HLAVA, A. Trávicí trubice, slinivka a slezina. In: KRAJINA, A. a HLAVA, A. *Angiografie*. Hradec Králové: Nucleus, 1999, s. 317–365. ISBN 80-901753-6-8.
15. KRAJINA, A. a HLAVA, A. Portální hypertenze. In: KRAJINA, A. a HLAVA, A. *Angiografie*. Hradec Králové: Nucleus, 1999, s. 295–316. ISBN 80-901753-6-8.

16. LUKÁŠ, M. Onemocnění splachnického cévního řečiště. In: MAŘATKA, Z. aj. *Gastroenterologie*. Praha: Karolinum, 1999, s. 447-458. ISBN 80-7184-561-2.
17. NUSBAUM, M. a BAUM, S. Radiographic demonstration of unknown sites of gastrointestinal bleeding. *Surg. Forum*, 1963, roč. 13, s. 374-375.
18. RAUPACH, H. aj. Endovascular treatment of superior mesenteric arterial embolism. *Eur. Radiol.*, 2007, roč. 17, Suppl. 1, s. 237. ISSN 0938-7994.
19. RÖSCH, J. a KRAJINA, A. Angiografický přístup k léčbě krvácení do gastrointestinálního traktu. In: HLAVA, A. a KRAJINA, A. aj. *Intervenční radiologie*. Hradec Králové: Nucleus, 1996, s. 228-241. ISBN 80-901753-1-7.
20. SCHILLINGER, M. aj. Inflammatory response to stent implantation: differences in femoropopliteal, iliac, and carotid arteries. *Radiology*, 2002, roč. 224, s. 529-535. ISSN 0033-8419.
21. TENG, G. a LU, Q. Bile leaks in transjugular intrahepatic portosystemic shunt: effect on human umbilical vein endothelium. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2003, roč. 14, Suppl. 1, s. 74. ISSN 1051-0443.
22. ZAVORAL, M. a MAŘATKA, Z. Krvácení do trávicího ústrojí. In: MAŘATKA, Z. aj. *Gastroenterologie*. Praha: Karolinum, 1999, s. 435-446. ISBN 80-7184-561-2.

8. KLÍČOVÁ SLOVA

Krvácení

Intestinální ischemie

Aneuryzmata

Embolizace

Aspirační trombektomie

TIPS

PTA

CO₂

Seznam použitých zkratek:

a. - arterie

AG – angiografie

AVT – aneuryzma viscerálních tepen

CO₂ – oxid uhličitý

CT – počítačová tomografie

DDŽ – dolní dutá žíla

F – french (0,33 mm)

GIT – gastrointestinální trakt

JE – jaterní encefalopatie

KL – kontrastní látka

MI – mezenteriální ischémie

PAT – perkutánní aspirační trombektomie

PH – portální hypertenze

PTA – perkutánní transluminální angioplastika

PŽ – portální žíla

TIPS – transjugulární intrahepatální portosystémová spojka

UZ – ultrasonografie

v. – vena