

TRANSPLANTACE AXILLÁRNÍ ŽÍLY

MUDr. Patrik Tošenovský

Cévní oddělení, Klinika transplantáční chirurgie IKEM Praha

Úvod

Bércový vřed je nejfrekventovanějším typem defektu dolních končetin a podle různých zdrojů tvoří 65–80 % všech ulcerací, zatímco například defekty arteriálního původu tvoří pouze 5–25 % (1, 2, 3). Ve vyspělých zemích se incidence žilního defektu pohybuje od 0,18 do 1,9 na 1 000 obyvatel a je konstantní během života, zatímco prevalence se zvyšuje s rostoucím věkem obyvatel (2). Celková prevalence žilních defektů je uváděna mezi 0,06–2 % v populaci (3). Pokud bychom vzali v úvahu pouze část populace České republiky starší 40 let (4 820 164 obyvatel, Český statistický úřad, 31. 12. 2001), pak by otevřená ulcerace mohla být diagnostikována až u 96 tisíc osob. Přesná statistika však není známa.

Charakteristickým rysem žilního defektu dolních končetin je jeho rekurence a chronicitá. Podle některých údajů dochází ve čtyřletém sledování k rekurenci žilních ulcerací, vzniklých na podkladě hluboké žilní trombózy v 66 %. Rekurence žilních vředů bez postižení hlubokých žil je velmi výrazně nižší a dosahuje 29 % (4).

Žilní defekt vzniká na podkladě poruchy cirkulace žilní krve a všeobecně je přijímáno vysvětlení, že příčinou je žilní hypertenze (5, 6). Žilní hypertenze se rozvíjí postupně a její příčinou může být buď reflux v povrchových či hlubokých žilách, obstrukce či jejich kombinace. Vždy jde o situaci, kdy krev v končetině městná a návrat krve k srdci je omezen. Jednou z častých příčin poruchy žilního toku je akutní hluboká žilní trombóza (DVT). Riziko vzniku žilní ulcerace vzrůstá o 30 % na každých deset let věku po proběhlé DVT (7). DVT vede nejprve k obstrukci v žilách dolní končetiny, která během měsíců až let zvolna přechází u většiny nemocných v reflux. Podstatou této změny je rekanalizace. Při tomto procesu se postupně obnovuje průtok v původně uzavřených žilních kmenech tak, že výsledkem může být i zcela volně průchodný hluboký žilní systém. Proces rekanalizace však ve vysokém procentu případů zničí chlopenní aparát, který tvoří dominantní funkční složku, bránící zpětnému návratu krve v žilách. Dochází k refluxu a městnání krve.

Současné znalosti patofyziologie a diagnostické techniky umožňují dosti přesně rozlišit, zda příčinou poruchy krevního toku v žilním systému je patologie v povrchovém nebo hlubokém žilním systému. Je velmi

dobře známo, že reflux v povrchovém systému lze odstranit ablačními výkony, mezi které patří safénektomie a flebektomie varikózních, insuficientních žil. Reflux v perforátorech lze řešit jejich chirurgickým přerušením či podvazem (8). Hluboký žilní systém lze rovněž úspěšně rekonstruovat (9, 10).

V tomto sdělení je popsána chirurgická léčba nemocné s refrakterním bércovým vředem. Tato pacientka patří k první skupině úspěšně operovaných pacientů, u kterých byla rekonstrukcí hlubokých žil bércová ulcerace zcela zhojena v relativně krátkém období.

Popis případu

Devětačtyřicetileté pacientce byl 12 let neúspěšně léčen rozsáhlý bércový vřed, postihující zejména mediální stranu distálního bérce (obrázek 1). V anamnéze byla zjištěna proběhlá hluboká žilní trombóza a nemocná byla chronicky warfarinizována. Léčba v minulých letech byla založena na lokálním ošetřování defektu a kompresivní bandáži.

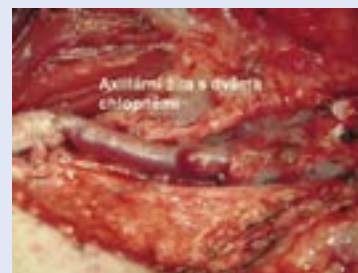
Defekt byl při prvním vyšetření zapáchající, secernující serózní tekutinu, byl extrémně bolestivý na dotek. Nemocná zároveň trpěla psoriázou. Byla depresivní a uváděla, že její

flebografie potvrdila rozsáhlý reflux VFS, který zasahoval až do podkolenní žíly. Laboratorní vyšetření prokázalo mutaci Leidenova V. faktoru v heterozygotní formě. Pacientce byla navržena rekonstrukce hlubokých žil a po duplexním sonografickém vyšetření horních končetin byla zvolena technika transplantace axillární žíly s funkční chlopní do VFS. Ve svodné anestezii byl odebrán segment axillární žíly ze stejnostranné horní končetiny v délce 6 cm, který obsahoval dvě funkční chlopně. Segment byl mikrochirurgickou technikou vsít do přerušené VFS v oblasti proximálního stehna a k zajištění časné průchodnosti byla distálně od transplantovaného segmentu axillární žíly vytvořena arterio-venózní fistule (obrázek 2). Po výkonu byla nemocná znovu warfarinizována. Celková doba hospitalizace byla šest dní. Ambulantně byla důsledně dodržována kompresivní, třívrstevná bandáž a lokálně byl defekt ošetřován pomocí antiseptických obvazů (Actisorb). Koncem šestého týdne byla nemocná znovu hospitalizována a arterio-venózní píštěl byla chirurgicky uzavřena. V té době byl již defekt vygranulován v celém rozsahu a granule vyplňovaly defekt do úrovně okolní zdravé kůže (obrázek 3). Během

Obrázek 1. Žilní defekt před léčbou.



Obrázek 2. Peroperační snímek zachycující segment axillární žíly s chlopněmi vsít do v. femoralis superficialis.



psychický stav je výrazně ovlivněn zapáchajícím a mokvajícím defektem, při vyšetření byla plačtivá, psoriáza byla exacerbována.

Při podrobném vyšetření (duplexní ultrasonografie, pletysmografie, přímé měření žilních tlaků) byla zjištěna žilní hypertenze a její příčinou byl výrazný reflux ve vena femoralis superficialis (VFS) postižené končetiny (reflux větší než 4 sec.). Při ascendentní flebografii byl podrobně popsán hluboký žilní systém, kde jedinou patologií byla posttromboticky změněná, avšak volně průchodná VFS. Descendentní

následujících dvou dní byl na defekt aplikován negativní podtlak (technika VAC) a spodina tak byla připravena k přenosu autologního kožního štěpu. Výkon byl proveden znovu ve svodné anestezii. Tenký dermoepidermální štěp byl odebrán ze stejnostranného stehna a po nameshování volně vložen do defektu. Hospitalizace byla v tomto případě osmidenní. Pacientka užívala warfarin a deflon, nosila kompresivní bandáž. Defekt byl zcela zhojen po celkové 8 týdnech od prvního chirurgického výkonu (obrázek 4). Pooperačně bylo paci-

Obrázek 3. Spodina defektu s dobrou granulační tkání 6. týdnů po transplantaci chlopně.



entce doporučeno nošení elastické punčochy alespoň po dobu tří měsíců. Po 12 měsících byla provedena kontrolní duplexní ultrasonografie, která potvrdila průchodný hluboký žilní systém a reflux menší než 1 sec.

Diskuze

Rekonstrukce hlubokých žil je jednou z moderních chirurgických technik, které mohou urychlit hojení žilních defektů. Při kompresivní terapii bérceových defektů dochází k recidivě v poměrně vysokém procentu případů a celková doba léčby přesahuje u třetiny nemocných pěti let (9). Korekce porušené cirkulace žilní krve dolní končetiny je podle mnohých klíčovým faktorem v úspěšné léčbě defektů žilního původu (8, 9, 10). V případě, kdy není dosaženo adekvátního postupu při konzervativní léčbě defektu a nebo v případě, kdy pacient netoleruje kompresivní bandáž je možné nemocného indikovat k chirurgickému výkonu. Vždy je nutné podrobné vyšetření končetiny a zvážení méně invazivního chirurgického výkonu. Proto v mnoha případech, kdy je detekována insuficience v povrchovém i hlubokém systému žil začínáme jednoduššími, ablačními výkony na povrchových žilách. Provádí se flebektomie s více či méně rozsáhlou safénektomií. V případě inkompetence perforátorů je prováděna subfasciální

endoskopická ligace perforátorů (SEPS). Výsledky těchto operací v mnohých případech stačí ke zhojení defektu. V popsaném případě nebyla zaznamenána žádná insuficience povrchových žil přesto, že pacientka prodělala hlubokou flebotrombózu. Hlavní příčinou žilní hypertenze byl reflux VFS. Transplantace axilárního segmentu s funkční chlopní je v takovém případě vhodnou rekonstrukční technikou. Výsledky rekonstrukcí hlubokých žil jsou podle dostupných studií dobré a tzv. ulcer-free interval se podle různých pramenů pohybuje v šestiletém sledování od 50 do 65 % (9, 10). Jde vždy o situace, kdy je porušena trofika končetiny – podle CEAP klasifikace (Clinical Ethiology Anatomy and Pathophysiology, jde o klasifikaci žilních chorob podle klinického nálezu) (11) jde o stádia C4-6 a většinu operovaných tvoří pacienti s posttrombotickým syndromem.

Můžeme říci, že popsaná technika je jistou alternativou v případech torpidních bérceových vředů u mladších věkových kategorií, neboť celková doba hospitalizace i doba hojení je krátká, výkon je bezpečný a je možné, že ne všichni nemocní budou muset trvale nosit

Obrázek 4. Zhojený žilní defekt po 8 týdnech od žilní rekonstrukce.



kompresivní pomůcky. Návrat do zaměstnání a do společnosti je pro vybrané pacienty jistě významným stimulem.

Pro spolehlivé hodnocení této techniky bude nutné počkat na soubor pacientů v prospektivní studii, nicméně již dnes je zřejmé, že publikovaná data v zahraničí nás opravňují k tomu, abychom uvedenou operační léčbu zařadili do repertoáru cévně chirurgických technik a našim nemocným ji v indikovaných situacích nabídli.

Literatura

1. Sarkar PK, Ballantyne S. Management of leg ulcers. *Postgrad Med J* 2000; 76: 674–682.
2. Palfreyman SJ, Lechiel R, Michaels JA. A systematic review of compression therapy for venous ulcers. *Vascular Medicine* 1998; 3: 301–313.
3. Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, Eaglstein WH. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 401–421.
4. McDaniel HB, Marston WA, Farber MA, Mendes RR, Owens LV, Young ML, Daniel PF, Keagy BA. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic, and pathophysiologic criteria and air plethysmography. *J Vasc Surg.* 2002; 35 (4): 723–728.
5. Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982; 2: 243–245.
6. Falanga V, Eaglstein WH. The trap hypothesis of venous ulceration. *Lancet* 1993, 341: 1006–1008.
7. Mohr DN, Silverstein MD, Heit JA, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ. The venous stasis syndrome after deep venous thrombosis or pulmonary embolism: a population-based study. *Mayo Clin Proc.* 2000; 75 (12): 1249–1256.
8. Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM, Canton LG, Harmsen S, Ilstrup DM. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from North American subfascial endoscopic perforator surgery registry The North American subfascial study group. *J BASF Surg* 1999; 29: 489–502.
9. Perrin M. Reconstructive surgery for deep venous reflux: a report on 144 cases. *J Cardiovasc Surg* 2000; 29: 1050–1064.
10. Bry JD, Muto PA, O'Donnell TF, Isaacson LA. The clinical and hemodynamic results after axillary-to-popliteal vein transplantation. *J BASF surg* 1995; 21: 110–119.
11. Classification and grading of chronic venous disease. A Consensus statement. *J Vasc. surg.* 1995; 21: 635–645.