

SYMPTOMATICKÝ UZÁVĚR VENA MESENTERICA SUPERIOR ŘEŠENÝ IMPLANTACÍ SAMOEXPANDIBILNÍHO STENTU

SYMPTOMATIC OCCLUSION OF MESENTERIC VEIN SOLVED BY IMPLANTATION
OF SELF-EXPANDING STENT

kazuistika

Jan Kaván¹
Jiří Křivánek¹
Patrik Matras¹
Lubomíra Forejtová¹
Tomáš Padrta¹
Eva Sedláčková²

¹Radiodiagnostická klinika 1. LF UK
a VFN, Praha

²Onkologická klinika 1. LF UK a VFN,
Praha

Přijato: 30. 3. 2017.

Korespondenční adresa:

MUDr. Jan Kaván
Radiodiagnostická klinika 1. LF UK
a VFN
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2
e-mail: jan.kavan@vfn.cz

Konflikt zájmů: žádný.

Hlavní stanovisko práce

Článek popisuje raritně prováděný stenting mezen-
terické žíly.

SOUHRN

**Kaván J, Křivánek J, Matras P, Forejtová L,
Padrta T, Sedláčková E. Symptomatický
uzávěr vena mesenterica superior řešený
implantací samoexpandibilního stentu**

Cílem práce je prezentovat případ pacienta se symptomatickým uzávěrem vena mesenterica superior na podkladě zevního útlaku mezenterickým tumorem (metastázy karcinoidu). Rezultující žilní hypertenze byla zřejmě jednou z příčin refrakterního ascitu. Pacient nebyl prozatím únosný k operaci, proto bylo rozhodnuto pokusit se perkutánním transhepatálním přístupem o endovaskulární zprůchodnění vena mesenterica superior s implantací stentu. Prakticky bezprostředně po výkonu došlo ke zpomalení tvorby ascitu, což se projevilo trojnásobným prodloužením intervalu mezi nutnými paracentézami. Kontrola ještě po 11 měsících ukázala dobře průchodný stent a neměnné delší intervaly mezi punkcemi ascitu.

Klíčová slova: stent, transhepatální přístup, vena mesenterica superior.

Major statement

Infrequent stenting of a mesenteric vein is described in this article.

SUMMARY

**Kaván J, Křivánek J, Matras P, Forejtová L,
Padrta T, Sedláčková E. Symptomatic oc-
clusion of mesenteric vein solved by im-
plantation of self-expanding stent**

The aim of this article is to present a case study of a patient with symptomatic occlusion of superior mesenteric vein caused by external compression of the vein by mesenteric masses (carcinoid metastases). The resulting venous hypertension was one of the causes of intractable ascites. As the surgical risk was too high, we were asked to perform a transhepatic endovascular recanalization of the superior mesenteric vein with stent placement. Almost immediately after the recanalization the formation of the ascites slowed down and the frequency of necessary paracenteses decreased threefold. The follow-up CT after 11 months after the stent placement shows patent superior mesenteric vein and the frequency of paracenteses remains prolonged.

Key words: stent placement, superior mesenteric vein, transhepatic endovascular approach.

ÚVOD

Symptomatická izolovaná stenóza či okluze horní mezenterické žíly je relativně vzácná a vzniká obvykle sekundárně na podkladě vnějšího útlaku. Příčiny mohou být jak benigního původu (např. pooperační jizvení mezenteria, stav po proběhlé pankreatitidě či peritonitidě, stav po trombóze), tak původu maligního (přímý útlak tumorem či jeho mezenterialními metastázami) (1, 2).

To je i případ našeho pacienta, kdy okluze vena mesenterica superior expanzivně se chovajícím neuroendokrinním tumorem (vycházejícím z kořene mesenteria v bezprostřední blízkosti vyústění vena mesenterica superior do vena portae) má za následek tvorbu masivního ascitu, který významně zhoršuje kvalitu života pacienta, i když vlastní nádor jej bezprostředně na životě neohrožuje.

KAZUISTIKA

Anamnéza

Referujeme o 65letém polymorbidním pacientovi, který byl odeslán z jedné oblastní nemocnice středočeského kraje na Onkologickou kliniku 1. LF UK a VFN v Praze s biopticky verifikovaným symptomatickým neuroendokrinním tumorem mesenteria nejasného primárního původu (obr. 1), který utlačuje vena mesenterica superior. Pacient má ascites, trpí nechutenstvím, zhubl asi 20 kg, má vodnaté průjmy 5krát denně, jeví známky malnutrice a hypohydratace. Ošetřující lékařka vyslovila podezření, že ascites je způsoben útlakem vena mesenterica superior a oslovila nás stran možnosti zprůchodnění žíly endovaskulárním přístupem. Dále indikovala zahájení léčby Somatulinem Autogel (lanreotid) v dávce 120 mg s.c. 1krát za 3 týdny. Rovněž bylo zvažováno chirurgické řešení mezenterialního tumoru, ale k tomu by bylo možné přistoupit až po zlepšení výživového stavu pacienta.

Měsíc po začátku léčby Somatulinem Autogel průjmy ustoupily, pacient začal opět jíst, ale přetrvával objemný ascites. Punkce ascitu byla nutná každý týden, množství vypuštěné tekutiny dosahovalo i více než 10 litrů.

V čase příjmu na Onkologickou kliniku před provedením intervenčního zákroku měl již pacient evidentní protein-kalorickou malnutrici a otoky dolních končetin. Jinak se jeho stav výrazněji neměnil.

Popis výkonu

Den před výkonem bylo zahájeno podávání Sandostatinu (octreotid) i.v. kontinuální infuzí v dávce 0,1 mg/h 12 hodin před výkonem a pokračovalo se 12 hodin po výkonu jako prevence karcinoidové krize. Bezprostředně před výkonem bylo nutné provést punkci ascitu pro usnadnění perkutánního transhepatálního přístupu.

Za použití transhepatálního setu (POSI-STICK®2, Ure-Sil®, USA) se sheathem 6F jsme zvyklým způsobem zjednali perkutánní přístup do portálního řečiště a provedli přímou portografií. Zobrazila se normálně průchodná vena portae a intrahepatální portální řečiště a retrogradně i část vena lienalis. Dále se zobrazil uzávěr vena mesenterica superior (obr.

2). Hydrofilním vodičem angled stiff 0.035" 180cm (Merit Laureate™, Merit Medical System®, Inc., USA) jsme pronikli uzávěrem vena mesenterica superior a pomocí hydrofilního diagnostického katétru Vertebral 4F 100cm (Glidecath™, Terumo®, Japonsko) jsme provedli angiografii portálního řečiště periferně od uzávěru. Zobrazila se průchodná venózní arkáda venae jejunales, z níž krev neodtékala typicky hepatopetálním směrem, ale byla drénována přes tuto arkádu a přes kolaterály do vena mesenterica inferior a vena lienalis (obr. 3). Délku uzávěru vena mesenterica superior jsme změřili na 75 mm. Přes tvrdý vodič 0.035" 260cm (Amplatz Super Stiff™, Boston Scientific®, USA) jsme vyměnili sheath transhepatálního setu za flexibilní sheath 6F 24cm (BIPORE Accuflex™, BIPORE, Inc., USA). Po zaměření uzávěru vena mesenterica superior jsme do ní bez predilatace implantovali samoexpandibilní nitinolový stent šíře 7mm, délky 80mm (Innova™, Boston Scientific®, USA). Provedli jsme postdilataci stentu balonkovým katétrelem šíře 7mm, délky 80mm (NyloTrack-35™, Optimed®, Německo). Kontrolní nástřík ošetřeného úseku přes hydrofilní diagnostický katétr ukázal dobře průchodný stent, směr toku stentem byl hepatopetální, venózní arkáda venae jejunales se již neplnila (obr. 4). Při odstraňování sheathu z portálního řečiště jsme punkční kanál embolizovali gelasanovou drtí. Výkon proběhl pod Sandostatínovou clonou bez komplikací. Po výkonu byl podán Clexane 0,6 ml s.c. a opět za 12 hodin. Dále byl pacient zajištěn na 1 měsíc duální antiagregací.

Den po výkonu pacient navzdory doporučení ošetřujícího lékaře odmítl observaci s podáváním krátkodobého Sandostatínu za hospitalizace, podepsal negativní reverz a na vlastní žádost byl propuštěn do domácího ošetřování. Pacient byl dimitován po aplikaci depotního somatostatínového analoga v kompenzovaném stavu.

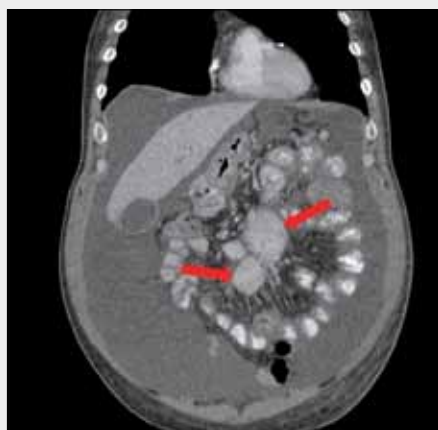
Follow-up

Čtyři týdny po výkonu bylo provedeno CT břicha, které prokázalo, že stent ve vena mesenterica superior zůstal volně průchodný (obr. 5). Ve stejném čase proběhla ambulantní kontrola a byla provedena punkce ascitu poprvé po implantaci stentu.

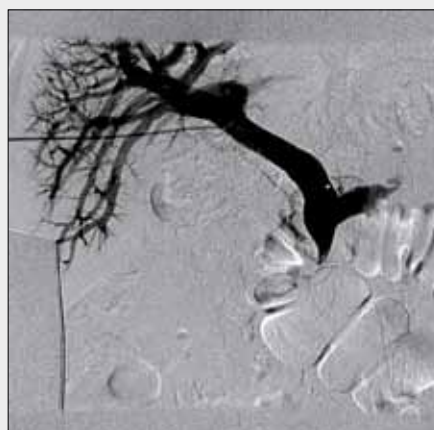
V průběhu dalšího klinického sledování byly nadále prováděny punkce ascitu v intervalu 3 týdnů (před výkonem byly nutné punkce každý týden). Chuť k jídlu udává pacient po celou dobu dobrou, průjmy již nemá. Dále pokračuje léčba Somatulinem Autogel (lanreotid) 120 mg s.c. 1krát za 4 týdny. Klinické sledování prozatím probíhá 11 měsíců po výkonu, kdy poslední kontrolní CT břicha ukazuje nadále dobrou průchodnost stentu.

DISKUSE

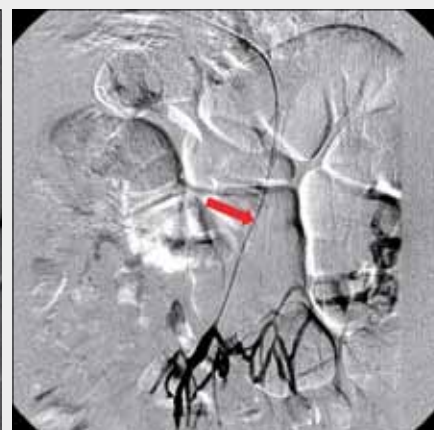
Ascites je stav, kdy se v dutině břišní hromadí tekutina. Při větším množství tekutiny (může dosáhnout i desítek litrů) bývá pro pacienty velmi obtěžující. Ascites má obvykle více příčin. Jednou z příčin ascitu je portální hypertenze (podle některých teorií je činitelem nejdůležitějším), ta ale sama ke vzniku ascitu nestačí (3). Předpokládáme, že podobně jako portální hypertenze působí i neprůchodnost vena mesenterica superior. Při ní se zvyšuje hydrostatický tlak v jejunálních



▲ Obr. 1



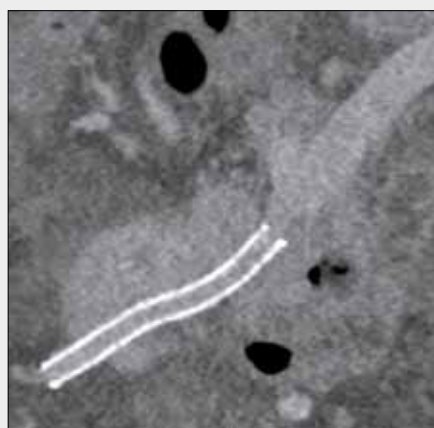
▲ Obr. 2



▲ Obr. 3



▲ Obr. 4



▲ Obr. 5

Obr. 1. CT vyšetření břicha před výkonem (koronární rovina), tumorózní ložiska (červené šipky) na mesenteriu utlačující vena mesenterica superior
Fig. 1. Preprocedural abdominal CT scan in coronary plane showing mesenteric tumors (red arrows) compressing superior mesenteric vein

Obr. 2. Angiografie portálního řečiště transhepatálním přístupem, uzávěr vena mesenterica superior
Fig. 2. Transhepatic subtraction portography, occlusion of superior mesenteric vein

Obr. 3. Angiografie venae ileales a venae jejunaes katétrem (červená šipka) zavedeným přes uzávěr vena mesenterica superior
Fig. 3. Angiography via diagnostic catheter passing through occlusion of superior mesenteric vein showing ileal and jejunal veins (red arrows)

Obr. 4. Angiografie vena mesenterica superior s implantovaným stentem, již se nezobrazují venae jejunaes a kontrastní látka odtéká hepatopetálním směrem
Fig. 4. Angiography of superior mesenteric vein with implanted stent, opacification of jejunal veins is no longer apparent and the direction of flow is hepatopetal

Obr. 5. CT vyšetření břicha 4 týdny po výkonu, zakřivené multiplanární rekonstrukce na stent implantovaný do vena mesenterica superior, stent zůstává průchodný
Fig. 5. CT scan 4 weeks after the procedure, curved multiplanar reconstruction of the stent implanted into superior mesenteric vein – stent is still patent

a ileálních žilách, čímž dochází k narušení rovnováhy mezi ním a onkotickým tlakem bílkovin v cévách. Zprůchodnění uzavřené vena mesenterica superior se tak jeví jako výkon, který může přispět k omezení tvorby ascitu.

Symptomatická okluze či stenóza vena mesenterica superior je vzácnou záležitostí a zkušenosti s její léčbou jsou omezené. Jelikož se jedná obvykle o pacienty se závažnými komorbiditami, miniinvazivní endovaskulární léčba se jeví jako vhodná alternativa k chirurgickým výkonům. Na rozdíl od stentingu vena portae jsou literární údaje o stentování vena mesenterica superior velmi sporné a nesourodé. Výsledky

těchto malých studií (čítajících obvykle do deseti pacientů) jsou obvykle dobré, u většiny pacientů dojde po intervenci k výraznému zmírnění příznaků.

Hellman et al. zavedli transhepatálním přístupem stent do vena mesenterica superior u sedmi pacientů. Tito pacienti měli inoperabilní ložiska karcinoidu v mezenteriu, která způsobovala stenózu vena mesenterica superior, měli známky hyperemie stěny střevní a další významné příznaky, zejména průjem, malnutrici a bolesti břicha. U pěti z těchto pacientů symptomy po výkonu vymizely, u dvou byly beze změny a u jednoho došlo ke zhoršení (4).

Kelay et al. léčili pomocí retrográdního stentingu vena mesenterica superior pacienta se život ohrožujícím krvácením z horního zažívacího traktu. Toto krvácení vzniklo na podkladě přítomnosti velkých kolaterál při okluzi vena mesenterica superior mezenterálními ložisky karcinoidu. Léčba byla úspěšná (5).

Beyer et al. zavedli stent do vena mesenterica superior (transhepatálním přístupem) šesti pacientům (příčiny stenózy vena mesenterica superior byly u většiny pacientů benigní – postoperační stenóza a stenóza po pankreatitidě). Tři z těchto pacientů měli refrakterní ascites, ostatní měli jiné obtíže (krvácení z GIT, bolesti břicha, zvýšený laktát). U všech pacientů byla léčba primárně úspěšná (6).

Náš referovaný pacient byl léčen mimo jiné Somatulinem Autogel. Somatulin (lanreotid) je hormonální lék, analog somatostatinu, který snižuje prostaglandinem E1 stimulovanou jejunální sekreci vody, sodíku, draslíku a chloridu. Tímto mechanismem bylo u našeho pacienta již v lednu 2015 pravděpodobně dosaženo ústupu průjmů. Samotný somatostatin (a taktéž lanreotid) také prokazatelně snižují jídlem indukované zvýšení průtoku ve vena mesenterica superior a ve vena portae u zdravých osob i u pacientů s jaterní cirhózou (7–9) a to při infuzním podání. Tento mechanismus by mohl vést u našeho pacienta ke snížení městnání krve v portálním řečišti, a tím k omezení tvorby ascitu. Schiedermaier et. al. (10) ovšem při využití depotního lanreotidu (Somatuline Autogel),

jakým je léčen i náš pacient, tento efekt neprokázali, přesto že sérové hladiny lanreotidu byly dostatečné. To je pravděpodobně důvod, proč dle ambulantních zpráv došlo u našeho pacienta ke snížení frekvence břišních punkcí až po implantaci stentu, nikoliv před tím, kdy již léčba Somatulinem Autogel (lanreotid) u našeho pacienta probíhala 2 měsíce a měla léčebný účinek jen v podobě ústupu průjmů.

ZÁVĚR

Depotní lanreotid (Somatuline Autogel), kterým byl primárně léčen náš pacient, je moderní a vysoce účinnou léčbou indikovanou u pacientů s pokročilými neuroendokrinními tumory, u kterých prodlužuje přežití bez progresu onemocnění a potlačuje symptomy karcinoidového syndromu (tedy zejména flushe a průjmy), a zároveň je ho možné díky moderní lékové formě podávat ambulantně jednou za 28 dní. Ovšem u pacientů, u kterých došlo vlivem přítomnosti mezenterálních metastáz k okluzi mezenterických žil, mohou být symptomy (edém střeva, tvorba ascitu) způsobeny rezultující mezenterální hypertenzí, kterou depotně podaný lanreotid ovlivnit nedokáže. Domníváme se proto, že u těchto pacientů je endovaskulární desobliterace uzavřených mezenterálních žil transhepatálním přístupem vhodnou doplňkovou léčbou s potenciálem zmírnit příznaky mezenterální hypertenze.

LITERATURA

1. Sarin SK, Khanna R. Non-cirrhotic portal hypertension. Clin Liver Dis 2014; 18: 451–476.
2. Shneider BL, Bosch J, de Franchis R, et al. Expert Panel of the Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC. Portal hypertension in children: expert pediatric opinion on the report of the Baveno v Consensus Workshop on Methodology of Diagnosis and Therapy in Portal Hypertension. Pediatr Transpl 2012; 16: 426–437.
3. Klener P, et al. Vnitřní lékařství. Praha: Galén 1999; 532–533.
4. Hellman P, Hessman O, Åkerström G, et al. Stenting of the Superior Mesenteric Vein in Midgut Carcinoid Disease with Large Mesenteric Masses. World Journal of Surgery 2010; 34(6): 1373–1379.
5. Kelay A, Morgan-Rowe L, Constantinou J, Malago M, Ivancev K. Retrograde Stenting Under Transmesenteric Angiographic Guidance of an Occluded Superior Mesenteric Vein to Treat Life-Threatening Hemorrhage. Annals of Vascular Surgery 2016; 31: 209.e11–209.e15.
6. Beyer LP, Wohlgemuth WA, Uller W, et al. Percutaneous treatment of symptomatic superior mesenteric vein stenosis using self-expanding nitinol stents. European Journal of Radiology [online] 2015; 84(10): 1964–1969.
7. Bosch J, et al. Effects of somatostatin in patients with portal hypertension. J Hepatol 1988; 29(2–3): 99–102.
8. Sieber C. Lanreotide effect on splanchnic blood flow in healthy subjects: effect of the rate of infusion. Clinical Pharmacology & Therapeutics 2004; 75(1): 70–79.
9. Schiedermaier P, Harrison P, Arthur M, et al. Effect of the somatostatin analogue lanreotide on meal-stimulated portal blood flow in patients with liver cirrhosis. Digestion 2002; 65(1): 56–60.
10. Schiedermaier P, Koch L, Stoffel-Wagner B, Layer G, Sauerbruch T. Effect of propranolol and depot lanreotide SR on postprandial and circadian portal haemodynamics in cirrhosis. Alimentary Pharmacology and Therapeutics 2003; 18(8): 777–784.