

Wszczepialne systemy dostępu naczyniowego u chorych na nowotwory

Marian Domurat¹, Ewa Sierko^{2, 3, 4}, Marek Z. Wojtukiewicz^{2, 4}

Wszczepialne systemy dostępu naczyniowego (*totally implantable venous access devices — TIVDs*) są bardzo dogodnymi, długotrwałymi dostęпами do centralnego naczynia żylnego. Stanowią one niezastąpione rozwiązanie u pacjentów z trudnościami w dostępie do żył obwodowych wymagającymi chemioterapii, żywienia parenteralnego, antybiotykoterapii czy częstych pobrań krwi do badań laboratoryjnych. Porty naczyniowe implantowane są przez lekarzy różnych specjalności: chirurgów, anestezjologów, onkologów i radiologów inwazyjnych. Sam sposób kaniulacji naczynia również może być różny: drogą wenesekcji bądź przezskórnej punkcji. W celu osiągnięcia dostępu do żył centralnych najczęściej używane są prawe żyły: szyjna wewnętrzna i podobojczykowa. Implantacja portów naczyniowych, jak każda interwencja zabiegowa, wiąże się z możliwością wystąpienia powikłań ostrych, wczesnych i późnych. Powikłania ostre związane są bezpośrednio z zabiegiem i są wynikiem nieprawidłowej techniki implantacji bądź anomalii anatomicznych. Powikłania wczesne występują w niedługim okresie po implantacji portu. Spośród powikłań późnych w praktyce onkologicznej szczególnie uciążliwe są dwa: infekcje i zakrzepica związana z długotrwałą obecnością cewnika. Mimo wszystkich swoich ograniczeń i powikłań związanych ze stosowaniem portów naczyniowych od ponad trzech dekad nie znalazły one alternatywy. Stały postęp technologiczny i edukacja personelu medycznego pozwala na zastosowanie wszczepialnych systemów dostępu naczyniowego u wielu chorych, co przekłada się na usprawnienie terapii i poprawę jakości życia pacjentów onkologicznych.

Totally implantable venous access devices in cancer patients

Totally implantable venous access devices (TIVDs) are very convenient, long-term accesses to the central venous vessel. They constitute an indispensable solution for patients with difficulties in accessing peripheral veins requiring chemotherapy, parenteral nutrition, antibiotics and frequent blood samples for testing. Port devices are implanted by physicians of different specialties: surgeons, anaesthesiologists, oncologists and radiologists. Vessel cannulation also can be different: open with venotomy or percutaneous puncture. In order to gain access to the central vein: most commonly used are the right internal jugular and right subclavian veins. Implantation of vascular ports as with any interventional treatment, involves the possibility of acute, early and late complications. Acute complications are directly related to the surgery and are the result of abnormal implantation techniques or anatomical abnormalities. Among the late complications in oncology two are particularly troublesome: catheter-related bloodstream infection and thrombosis. Despite their all limitations and complications associated with the use of vascular ports:

¹Oddział Chirurgii Onkologicznej

Białostockie Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie

²Klinika Onkologii

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³Zakład Radioterapii

Białostockie Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie

⁴Oddział Onkologii Klinicznej

Białostockie Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie

for more than three decades was no alternative. Further technological development and education of medical staff allows the use of implantable vascular access systems in many patients, giving great benefit to the therapy and improvement of the quality of life of cancer patients.

NOWOTWORY Journal of Oncology 2015; 65, 4: 302–316

Słowa kluczowe: wszczepialne systemy dostępu naczyniowego, pacjenci onkologiczni, powikłania, infekcje związane z cewnikiem, zakrzepica

Key words: totally implantable venous access devices, cancer patients, complications, catheter-related bloodstream infection, thrombosis

Wstęp

Wszczepialne systemy dostępu naczyniowego (*totally implantable venous access devices* — TIVDs) są bardzo dogodnymi, długotrwałymi dostęпами do centralnego naczynia żylnego. Stanowią one niezastąpione rozwiązanie u pacjentów z trudnościami w dostępie do żył obwodowych wymagającymi chemioterapii, żywienia parenteralnego, antybiotykoterapii czy częstych pobrań krwi do badań laboratoryjnych. Stosowane są również u dzieci chorych na hemofilię w razie potrzeby pilnego lub wielokrotnego podawania czynników krzepnięcia krwi. Coraz liczniejsze doniesienia wskazują na TIVDs jako dogodny i bezpieczny sposób podania środka kontrastowego w trakcie badań radiologicznych. Nie można również pominąć korzyści z ich zastosowania w leczeniu paliatywnym czy w terapii osób cierpiących na choroby przewlekłe nienowotworowe, np. mukowiscydozę i obturacyjną chorobę płuc. Cieszy więc fakt, że użycie narzędzia o tak wszechstronnym zastosowaniu jest w polskich ośrodkach onkologicznych postępowaniem niemal rutynowym. Skłania to jednocześnie do przypomnienia ograniczeń i powikłań związanych z tą metodą dostępu naczyniowego.

Anatomia układu żylnego

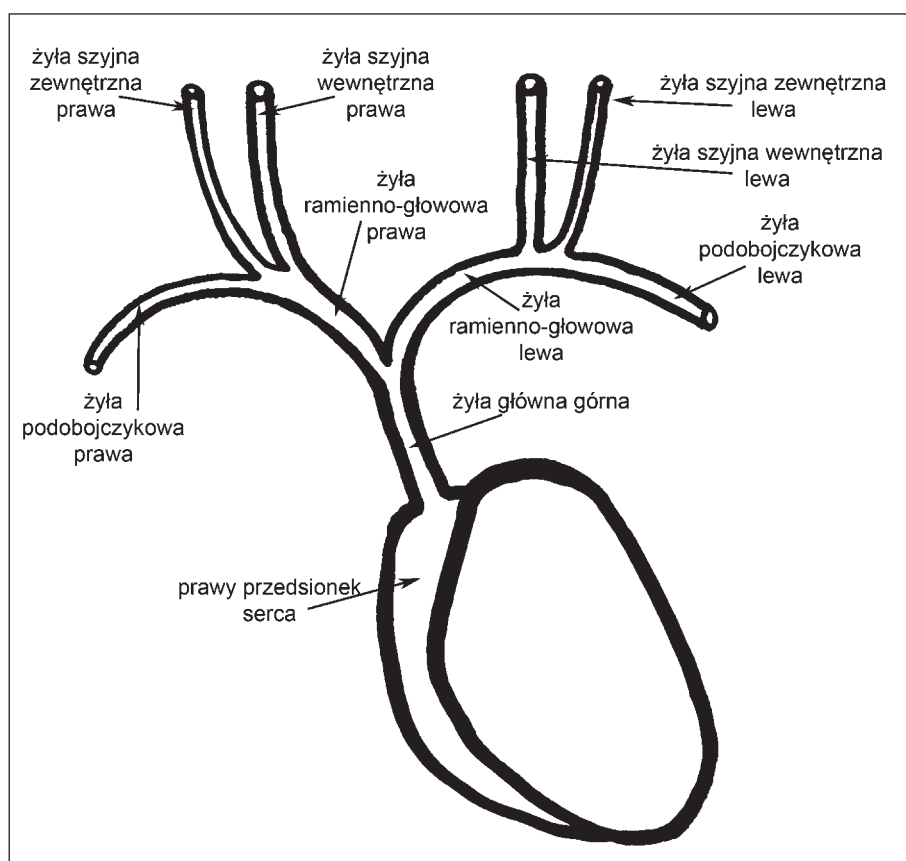
Każdy lekarz mający do czynienia z urządzeniami dostępu centralnego powinien posiadać przynajmniej minimalną wiedzę na temat anatomii systemu żylnego człowieka (ryc. 1), natomiast w przypadku lekarzy zajmujących się implantacją tych urządzeń wiedza ta winna być kompleksowa i oparta na pełnym zrozumieniu zagadnienia [1, 2]. Jest to podstawowy warunek bezpiecznego uzyskania i utrzymania skutecznego dostępu żylnego i zminimalizowania ryzyka wystąpienia powikłań ze strony chorego. Układ żylny jest układem niskociśnieniowym i wysokoobjętościowym. W danej chwili jego pojemność obejmuje około 80% krwi człowieka. Naczynia żyłne w przeciwieństwie do tętnic są liczniejsze, posiadają większy przekrój i cieńsze ściany. W związku z panującym w nich niższym ciśnieniem krwi ryzyko krwawienia po ich nakłuciu jest zdecydowanie mniejsze.

W celu osiągnięcia dostępu do żył centralnych najczęściej używane są prawe żyły: szyjna wewnętrzna i pod-

obojczykowa [3]. W przypadku kiedy implantacja cewnika za pośrednictwem tych naczyń jest niemożliwa, pozostają drogi alternatywne, aczkolwiek trudniej dostępne i obciążone większym ryzykiem powikłań.

Żyła szyjna wewnętrzna powstaje na podstawie czaszki jako bezpośrednie przedłużenie zatoki esowatej. Następnie od opuszki górnej naczynie kieruje się ku dołowi, wchodząc do pęczka naczyniowo-nerwowego szyi. W górnym odcinku szyi leży na tylnobocznym brzegu tętnicy szyjnej wewnętrznej, a następnie układa się wzdłuż bocznego brzegu tętnicy szyjnej wspólnej. Żyła ta kończy się w dolnym odcinku szyi na wysokości stawu mostkowo-obojczykowego opuszką dolną, uchodząc do żyły podobojczykowej [4]. Wspólnie z nią tworzy żyłę ramienno-głowową. Na swoim przebiegu żyła szyjna wewnętrzna jest przykryta przez mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy, a do tyłu przylega ona do mięśni przedkręgowych. Żyła szyjna wewnętrzna nie ma zastawek żylnych. Występują one tylko w obszarze opuszki dolnej i zapobiegają cofaniu się krwi w kierunku głowy. Średnica tej żyły, wynosząca średnio 8–12 mm, zmienia się podczas faz oddechu. Podczas wdechu rozszerza się ona i może przesunąć się bardziej na stronę boczną, przy wydechu natomiast ściana częściowo się zapada, a żyła szyjna wewnętrzna chowa się ku tyłowi za tętnicą szyjną. Po stronie prawej pień żyły szyjnej jest zwykle szerszy. Prawa żyła ramienno-głowowa o długości 25 mm jest niemal przedłużeniem żyły szyjnej wewnętrznej i ma przebieg niemal pionowy w dół, natomiast lewa żyła ramienno-głowowa biegnie na prawą stronę klatki piersiowej. Oba te naczynia tworzą pień żyły głównej górnej, która uchodzi bezpośrednio do prawego przedsionka serca. Jej długość zależna jest od wzrostu pacjenta i wynosi od 30–100 mm, średnica natomiast — 30–50 mm. Prawa żyła szyjna wewnętrzna jest zdecydowanie preferowana w trakcie implantacji portów z uwagi na niemal prosty przebieg do prawego przedsionka serca [5].

Żyła podobojczykowa, będąca przedłużeniem żyły pachowej, rozciąga się od brzegu zewnętrznego pierwszego żebra do przyśrodkowego brzegu mięśnia pochyłego przedniego, gdzie zwykle łączy się z żyłą szyjną wewnętrzną, tworząc żyłę ramienno-głowową. Żyła podobojczykowa



Rycina 1. Anatomia żyły szyjnej wewnętrznej i podobojczykowej (ryc. Paweł Sierko i Tomasz Sierko)

leży w trójkącie bocznym szyi oraz w okolicy mostkowo-obojczykowo-sutkowej. Zmierzając w kierunku podstawy szyi, przechodzi przez szczelinę przednią mięśni pochyłych. Obojczyk wraz z mięśniem podobojczykowym zasłania ją od przodu, tętnica podobojczykowa biegnie do tyłu od niej. Oba naczynia są rozdzielone mięśniem pochyłym przednim oraz nerwem przeponowym. Poniżej znajduje się pierwsze żebro i osklepek opłucnej. W miejscu zespoleń z żyłą szyjną wewnętrzną (tzw. kąt żylny) do lewej żyły podobojczykowej wpada przewód piersiowy, a prawa przyjmuje przewód limfatyczny prawy [4]. Długość żyły podobojczykowej waha się w granicach 30–40 mm, a średnica — 10–20 mm.

W sytuacjach, gdy dostęp do żył centralnych za pośrednictwem dwóch wymienionych powyżej naczyń jest niemożliwy, pozostaje kaniulacja naczyń obwodowych sposobem pośredniego dostępu centralnego (*peripherally inserted central venous catheters* — PICCs). W obrębie kończyny górnej używane są w tym celu żyła odromieniowa i żyła odłokciowa. W obrębie klatki piersiowej dostęp centralny można uzyskać poprzez kaniulację żyły nieparzystej za pośrednictwem żył międzyżebrowych tylnych. W sytuacjach, gdy brak jest możliwości dostępu do żyły głównej górnej poprzez naczynia kończyny górnej i klatki piersiowej, na przykład z powodu rozległej zakrzepicy, dostęp centralny

można osiągnąć, kaniulując żyłę główną dolną. Można to uzyskać pośrednio poprzez żyłę odpiszczelową lub żyłę nabrzuszną dolną, bądź bardziej bezpośrednio — poprzez żyłę udową i dalej żyły biodrowe. W sytuacji, kiedy układ żył biodrowych również jest niedostępny, możliwy jest jeszcze dostęp do żyły głównej dolnej za pośrednictwem żył gonadalnych: jądrowych lub jajnikowych.

Typy dostępu naczyniowych i możliwy czas ich stosowania

Ze względu na długość okresu używalności dostępy naczyniowe możemy podzielić na te o krótkim okresie pozostawania w naczyniu (od 10 do 15 dni), o średnim okresie od 2 tygodni (do 3 miesięcy) i dostępy długoterminowe (używane powyżej 3 miesięcy). Wśród dostępu średnio- i długoterminowych można wyróżnić dwie zasadnicze grupy. Pierwsza z nich to różnego rodzaju cewniki do kaniulacji żył centralnych, druga — to całkowicie wszczepialne systemy dostępu naczyniowego typu porty. Cewniki dostępu centralnego różnią się rodzajem materiału, z którego są wykonane (z silikonu, z elastomeru silastykowego i kopolimeru poliuretanu) [6], sposobem implantacji (tunelizowane i nietunelizowane), lokalizacją wszczepienia (centralnie i obwodowo), oraz sposobem mocowania (mocowane szwem chirurgicz-

nym lub mankietem dakronowym przerastającym tkanką podskórną). Pierwowzorem cewnika długoterminowego był wprowadzony w latach 70. przez Broviaca i Hickmana [7] cewnik do przewlekłego całkowitego żywienia pozajelitowego w warunkach domowych. Był to cewnik tunelizowany z mankietem dakronowym mocującym, a jednocześnie stanowiącym barierę dla mikroorganizmów migrujących wzdłuż jego powierzchni zewnętrznej i zmniejszającym ryzyko infekcji.

Druga grupa dostępów długoterminowych (porty naczyniowe), po raz pierwszy implantowana w 1982 przez prof. Niederhubera [8], znalazła szerokie zastosowanie m. in. w ułatwieniu terapii chorych onkologicznych. Ponad trzydzieści lat doświadczenia w korzystaniu z tej metody zaowocowało wypracowaniem schematów postępowania pozwalających na jej jak najbardziej efektywne i bezpieczne dla chorego zastosowanie. Najczęściej port składa się z komory wyposażonej w silikonową membranę oraz dołączanego cewnika (ryc. 2). Komora portu wykonana jest z tytanu, ceramiki bądź innego obojętnego tworzywa sztucznego. Jej średnica waha się w granicach 25–30 mm, a wysokość 10–15 mm. W odróżnieniu od ciężkich i dużych pierwszych modeli kształt i wielkość współczesnych portów dostosowywane są do wieku i masy ciała pacjenta. Silikonowa membrana umożliwia wielokrotne nakłuwanie (ok. 1000–2000), w zależności od produktu i grubości igły stosowanej do nakłucia. Igła używana do punkcji portu, tzw. igła Hubera, ma ostrze ukształtowane w taki sposób, aby rozpychać włókna membrany i nie wycinać w niej otworów. Średni czas korzystania z portu wynosi 2–3 lata, ale dłuższy okres stosowania nie należy do rzadkości. Większość aktualnie stosowanych urządzeń posiada atest zezwalający na podawanie również radiologicznych środków kontrastowych pod ciśnieniem 20 atmosfer i przepływem do 5 ml/s [9]. Całość układu umieszczana jest pod skórą, co zabezpiecza chorego przed zakażeniem bądź przypadkowym otwarciem. Możliwe są różne konfiguracje cewnika i komory portu. Najprostsze z nich składają się z cewnika i poru jednokomorowego. Porty naczyniowe rekomendowane są dla chorych wymagających długoterminowego przerywanego dostępu naczyniowego, natomiast cewniki tunelizowane preferowane są u pacjentów wymagających dostępu częstego lub ciągłego.

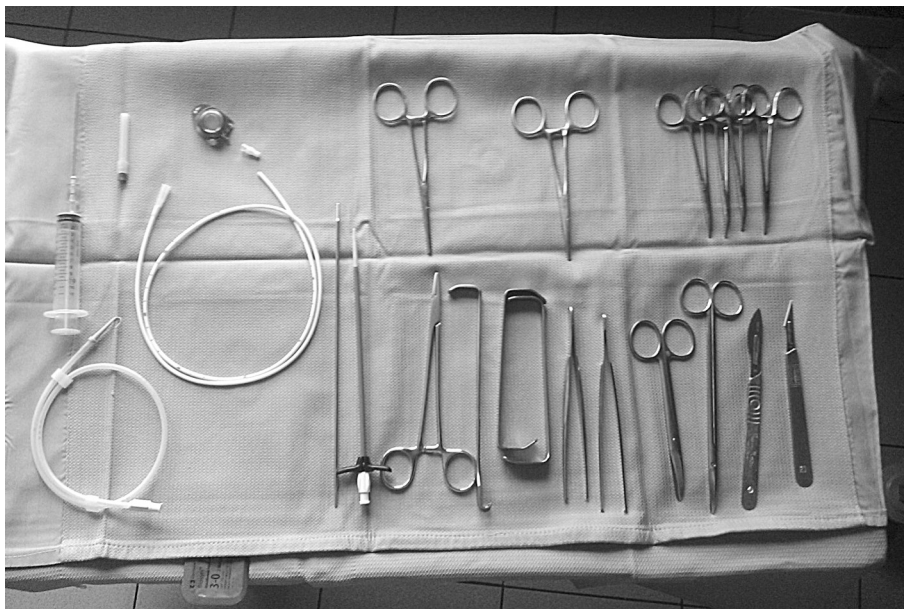
Implantacja portu

Porty naczyniowe implantowane są przez lekarzy różnych specjalności: chirurgów, anestezjologów, onkologów i radiologów inwazyjnych. Sam sposób kaniulacji naczynia również może być różny: drogą wenesekcji bądź przezskórnej punkcji. Niezależnie od specjalizacji osoby wykonującej zabieg i sposobu jego wykonania powinien on odbywać się w warunkach pełnej aseptyki, najlepiej na bloku operacyjnym, w znieczuleniu miejscowym, zaś w sytuacjach szczególnych i u dzieci — w znieczuleniu ogólnym.

Pacjent kwalifikowany do procedury wszczepienia portu powinien być dokładnie zbadany podmiotowo i przedmiotowo. W trakcie zbierania wywiadu z chorym szczególną uwagę należy zwrócić na wcześniejsze próby wykonania dostępu naczyniowego i powikłania z nimi związane. Powinno się też zapytać o wcześniejsze zabiegi bądź radioterapię w okolicy przewidywanego wkłucia czy objawy zaburzeń krzepnięcia krwi. W trakcie badania fizykalnego należy dokładnie ocenić miejsce wszczepienia portu pod kątem wykluczenia objawów infekcji skóry. Obrzęk, zasinienie czy obecność naczyń krążenia obocznego w obrębie kończyny górnej pośrednio informują o niedrożności naczynia i zmuszają do zmiany miejsca dostępu naczyniowego. W przypadkach wątpliwych badaniem potwierdzającym drożność naczynia jest badanie ultrasonograficzne Doppler z kolorowym obrazowaniem przepływu. Minimalny zakres badań laboratoryjnych powinien obejmować ocenę morfologii krwi obwodowej i koagulogram z oznaczeniem INR.

W chwili obecnej kaniulacja przezskórna żyły szyjnej wewnętrznej i podobojczykowej jest najczęstszą drogą pozyskiwania dostępu centralnego. Ten rodzaj dostępu naczyniowego stał się możliwy dzięki postępowi technologicznemu dokonanemu w latach 70. Wprowadzono wówczas giętką prowadnicę Seldingera oraz śluzę naczyniową rozszczepialną. Metoda ta skróciła czas zabiegu, zmniejszyła jego koszty i wyeliminowała powikłania chirurgiczne związane z wenesekcją. Na uwagę zasługują wyniki badania Biffiego i wsp. [1]. Przeprowadzili oni prospektywne badanie randomizowane, w którym chorych wymagających chemioterapii losowo przydzielano do trzech grup. Chorym z pierwszej grupy implantowano port naczyniowy metodą przezskórnej kaniulacji żyły szyjnej, w grupie drugiej podkłuło żyłę podobojczykową pod kontrolą USG, natomiast pacjenci z grupy trzeciej byli poddani wenesekcji poprzez żyłę odpromieniową. Mediana czasu obserwacji wynosiła 361 dni. W całej grupie chorych, liczącej 403 osób, nie zaobserwowano różnicy w ilości powikłań wczesnych i późnych.

W trakcie zabiegu wszczepiania portu naczyniowego do żyły szyjnej wewnętrznej chory leży na plecach w pozycji Trendelenburga, z głową przechyloną ku dołowi o 10–15° i odwróconą w stronę przeciwną do 40°. Takie ułożenie chorego sprzyja wypełnieniu żyły szyjnej i zmniejsza ryzyko zatoru powietrznego. Pole operacyjne dwukrotnie dezynfekowane jest środkiem antyseptycznym. Żyła szyjna wewnętrzna po stronie prawej w 97%, a po lewej w 79% przypadków leży bezpośrednio do tyłu od wierzchołka trójkąta Sedillota, który przyśrodkowo ograniczony jest przez głowę mostkową mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, bocznie przez głowę obojczykową tego mięśnia, a od dołu przez brzeg górny 1/3 środkowej obojczyka. W tej lokalizacji jest ona dostępna na 10–15 mm pod skórą. Po znieczuleniu miejscowym 0,5-procentowym roztworem lignokainy igła wkłuwana jest pod kątem 45° w płaszczyźnie



Rycina 2. Port i instrumentarium niezbędne do implantacji z kaniulacją naczynia drogą przezskórną

czołowej i stygnie do płaszczyzny strzałkowej przy stałym aspirowaniu. W momencie uzyskania krwi żyłnej poprzez igłę wprowadzamy giętką prowadnicę Seldingera (ryc. 2). Pośrednim wskaźnikiem obecności końca prowadnicy w prawym przedsionku serca są obserwowane w zapisie EKG zaburzenia czynności elektrycznej serca. Kolejnym etapem po usunięciu igły jest wprowadzenie po prowadnicy śluzu naczyniowej, rozszczepialnej na rozszerzadle. Po usunięciu rozszerzadła na planowaną głębokość poprzez śluzę wprowadzany jest cewnik centralny. Następnie rozszczepiana i usuwana jest śluza.

Drugim etapem zabiegu jest wytworzenie w obrębie tkanki podskórnej okolicy podobojczykowej kieszeni na komorę portu. Głębokość położenia portu pod skórą nie powinna być większa niż 2 cm. W przypadku chorych o ubogiej tkance podskórnej istnieje możliwość implantacji portu niskoprofilowego w celu uniknięcia martwicy skóry nad komorą portu. Komorę portu łączymy z cewnikiem. W zależności od producenta port mocowany jest do powięzi mięśnia piersiowego większego 2–4 szwami niewchłaniającymi. Następnie kontrolowana jest drożność portu poprzez aspirację krwi po nakłuciu przezskórnym membrany portu, a następnie komora przepłukiwana jest 5 ml roztworem heparyny niefrakcjonowanej o stężeniu 100 j/ml. Zeszycie tkanki podskórnej i skóry kończy zabieg. W ośrodku, w którym pracują autorzy, kontrola lokalizacji cewnika portu odbywa się bezpośrednio po zabiegu za pomocą rutynowego zdjęcia RTG klatki piersiowej.

Optymalne położenie końcówki cewnika jest nadal tematem badań [10, 11]. O ile lokalizacja cewnika powyżej jednej trzeciej dystalnej żyły głównej górnej wiąże się z częstszym występowaniem powikłań zakrzepowych [12, 13],

jego zbyt głębokie wprowadzenie może prowadzić do uszkodzenia ściany przedsionka serca, zastawki trójdzielnej bądź wywoływać zaburzenia rytmu serca. Bezpośrednia zależność między wystąpieniem zakrzepicy a położeniem końcówki cewnika została opisana przez Cadmana i wsp. [13]. W badaniu retrospektywnym obejmującym 428 pacjentów z dostępem centralnym w postaci tunelizowanego cewnika wykazano, że w każdym przypadku zakrzepica występowała po stronie końcówki cewnika, nawet gdy dostęp naczyniowy uzyskany był po stronie przeciwnej. W badaniu tym ryzyko zakrzepicy wynosiło odpowiednio 2,6% dla cewników zakończonych dystalnie w żyłę główną górną, 5,3% — w jej odcinku środkowym oraz 41,7% w grupie chorych z cewnikiem zakończonym w części bliższej tej żyły. Wśród 58 pacjentów, u których cewnik kończył się w prawym przedsionku serca, nie obserwowano ani jednego przypadku zakrzepicy. W innym badaniu retrospektywnym Caers i wsp. [14] wykazali ścisły związek między występowaniem zakrzepicy i dysfunkcji portów naczyniowych a położeniem końca cewnika powyżej jednej trzeciej dystalnej żyły głównej górnej. W badaniu tym zidentyfikowano również inne czynniki istotnie zwiększające ryzyko wystąpienia zakrzepicy. Były to: dostęp poprzez lewą żyłę szyjną, płuć żeńska i obecność guza płuca. Wyżej wymienione badania jednoznacznie wykazują, że prawidłowe umiejscowienie końca cewnika w naczyniu wpływa bezpośrednio na użytkowanie dostępu naczyniowego w późniejszym okresie. Stąd też istnieją liczne kontrowersje co do wyboru metody i czasu oceny położenia cewnika. W chwili obecnej zastosowanie znajdują dwie metody lokalizacji śródzabiegowej. Pierwsza, uważana do niedawna za złoty standard, fluoroskopia śródoperacyjna z użyciem ramienia C, dostarcza informacji nie

Tabela I. Powikłania implantacji portów naczyniowych

Ostre	Wczesne	Późne
Odma opłucnowa	Krwiak kieszeni w tkance podskórnej	Infekcje odcewnikowe
Nakłucie tętnicy szyjnej	Rozejście się rany pooperacyjnej	Zakrzepica
Krwiak w miejscu wkłucia lub krwiak opłucnej	Obrócenie się portu membraną w stronę powięzi	Perforacja żyły głównej górnej
Zator powietrzny	Krwiopłucie	Niedrożność cewnika
Zaburzenia rytmu serca		Uszkodzenie i przerwanie ciągłości cewnika
Tamponada serca		Wynacznienie chemioterapeutyku
Uszkodzenie splotu barkowego		Martwica skóry nad portem
		Przemieszczenie cewnika

tylko o położeniu cewnika czy anomaliach naczyniowych, ale jest też bardzo użytecznym narzędziem w momencie, kiedy niezbędna jest korekta nieprawidłowego ułożenia cewnika. Druga z metod oparta jest na przezcewnikowej rejestracji czynności elektrycznej komórek mięśnia sercowego oraz obserwacji zmian w zapisie w obrębie załamka P. W kontekście wyników badań Ku i wsp. [15], którzy retrospektywnie przebadali 1070 chorych z implantowanymi bez nadzoru radiologicznego w trakcie zabiegu portami, odnajdując jedynie 9 przypadków nieprawidłowego położenia cewnika, trudno jest jednoznacznie zalecać rutynowe stosowanie kosztocłonných i uciążliwych metod śródzabiegowej lokalizacji cewnika.

Powikłania

Implantacja portów naczyniowych, jak każda interwencja zabiegowa, wiąże się z możliwością wystąpienia powikłań ostrych, wczesnych i późnych (tab. I).

Powikłania ostre

Powikłania ostre związane są bezpośrednio z zabiegiem i są wynikiem nieprawidłowej techniki implantacji bądź naczyniowych anomali anatomicznych. Wymieniając od najczęstszych, są to: odma opłucnowa, nakłucie tętnicy szyjnej, krwiak w miejscu wkłucia lub krwiak opłucnej, zator powietrzny, zaburzenia rytmu serca, tamponada serca oraz uszkodzenie splotu barkowego.

Odma opłucnowa w wyniku nieumyślnego przekłucia miąższu płucnego w czasie wkłucia występuje u około 1–4% pacjentów poddanych zabiegowi implantacji portu. Częstość tego powikłania ma bezpośredni związek z doświadczeniem operatora oraz miejscem dostępu, częściej bowiem mamy z nim do czynienia podczas kaniulacji żyły szyjnej po stronie lewej [16–18]. Objawy kliniczne odmy zależą od objętości zajętego miąższu płucnego. W przypadku odmy płaszczowej czy szczytowej, kiedy zapadnięte jest mniej niż 30% tkanki płuca bez towarzyszącej choroby płuc, jedynym objawem może być tachykardia. Taka sytuacja ma najczęściej miejsce w przypadku jatrogennej odmy towarzyszącej implantacji portu. Chory nie wymaga leczenia zabiegowego,

a jedynie obserwacji szpitalnej z kontrolnym radiogramem klatki piersiowej. W sytuacji, gdy bezpośrednio po zabiegu chory podaje ból w klatce piersiowej z towarzyszącą dusznością i kaszlem, zaś w badaniu przedmiotowym mamy do czynienia z upośledzoną ruchomością oddechową klatki piersiowej po stronie implantacji, osłabieniem szmeru oddechowego i nadmiernie jawnym odgłosem opukowym, możemy przypuszczać, że obszar niedodmy w płucu przekroczył 30%, a chory będzie wymagał leczenia zabiegowego w postaci drenażu jamy opłucnowej. W przypadku, gdy do powyższych objawów dołączą niewydolność oddechowaw, zasinienie, hipotonia i tachykardia powyżej 135 uderzeń na minutę — z dużym prawdopodobieństwem mamy do czynienia z odmą prężną, która jest stanem zagrożenia życia i wymaga natychmiastowego odbarczenia poprzez punkcję jamy opłucnej w drugim międzyżebrow w linii środkowoobojczykowej po stronie odmy. Rozpoznanie odmy musi być każdorazowo potwierdzone badaniem RTG klatki piersiowej. Optymalny czas na wykonanie rentgenogramu to 2 godziny po zabiegu. Zdjęcie wykonane na wydechu pozwala wykryć małe odmy w szczycie płuca, niewidoczne w rutynowym RTG wykonanym na wdechu.

Drugim co do częstości powikłaniem ostrym implantacji portów naczyniowych jest **przypadkowe nakłucie tętnicy szyjnej wspólnej lub podobojczykowej** [1, 18]. Częstość tego powikłania w różnych doniesieniach oceniana jest na 0–15% [1, 16–18]. Następstwa tego z reguły niegroźnego powikłania mogą prowadzić do sytuacji bezpośredniego zagrożenia życia. W przypadku, gdy mamy do czynienia z pacjentem z zaburzeniami krzepnięcia krwi lub gdy uszkodzenie ściany tętnicy jest duże, szybko narastający krwiak może wywołać ucisk dróg oddechowych, zamknięcie naczyń i niedokrwienie, przy czym może dojść do powstania tętniaka rzekomego, przetoki tętniczo-żylną lub wstępującego rozwarstwienia tętnicy [19, 20]. Konsekwencje uszkodzenia tętnicy zależą też od tego, którego naczynia ono dotyczy i czy doszło jedynie do nakłucia naczynia czy do wprowadzenia do jego światła prowadnicy o kilkukrotnie większym od igły przekroju. Nakłucie tętnicy szyjnej nie wymaga innego postępowania jak usunięcia igły i kilkuminutowego ucisku,

natomiast w przypadku kaniulacji tego naczynia osiągnięcie hemostazy może nie być tak proste, i wymagać interwencji chirurgicznej w celu zeszczenia uszkodzonej ściany tętnicy. W przypadku tętnicy podobojczykowej sama punkcja naczynia może prowadzić do rozwoju szybko narastającego krwiaka z powodu trudności w uciśnięciu tego naczynia z dostępu przezskórnego.

Kolejne powikłania, czyli **krwiak w miejscu wkłucia lub krwiak opłucnej**, bezpośrednio wiążą się z poprzednio opisywanym. Uszkodzenie żyły poprzez nakłucie nie powoduje z reguły krwotoku. U chorych z prawidłowo funkcjonującym układem krzepnięcia krwi przekłucie nawet dwóch ścian naczynia niskociśnieniowego układu żylnego ulega samodzielnemu uszczelnieniu. Uszkodzone wysokociśnieniowe tętnice, szczególnie u chorych z małopłytkowością poniżej 50 000/mm³, w okolicy luźnych tkanek śródpiersia lub wolnej jamy opłucnej mogą wywołać gwałtowny krwotok bez tendencji do samoograniczenia się. W związku z tym u każdego, u którego stwierdzono hipotonię w trakcie lub bezpośrednio po implantacji portu, powinno się podejrzewać masywny krwotok do śródpiersia lub jamy opłucnej. Rentgenogram klatki piersiowej wykazujący obecność płynu w jamie opłucnej oraz drenaż jamy opłucnej z obfitym odzyskiem krwi potwierdza rozpoznanie. Kolejnym krokiem obok intensywnego postępowania przeciwwstrząsowego powinna być angiograficzna diagnostyka lokalizacyjna uszkodzenia z możliwością leczenia endowaskularnego.

Zator powietrzny jest rzadkim ostrym powikłaniem implantacji portów naczyniowych, może jednak prowadzić do poważnych konsekwencji w postaci prawokomorowej niewydolności serca. Patomechanizm tego powikłania związany jest z panującym w dużych naczyniach żylnych klatki piersiowej ujemnym ciśnieniem. W trakcie punkcji naczynia lub w trakcie łączenia cewnika z portem dojść może do niekontrolowanej aspiracji powietrza. Jest to o tyle ważne, że zgodnie z badaniami Flanagana i wsp. [21] poprzez igłę o średnicy 14G (2,1 mm), przy różnicy ciśnień 5 cm słupa wody, może przepływać w ciągu sekundy nawet 100 ml powietrza. Taka właśnie objętość jest w stanie wypełnić prawą komorę serca i uniemożliwić wypływ krwi do pnia płucnego [22]. Masywny zator powietrzny może paradoksalnie doprowadzić do zatorów tętniczych, ponieważ wzrost ciśnienia w prawym przedsionku serca może prowadzić do przecieku prawo-lewego krwi poprzez przetrwały otwór owalny lub poprzez naczynia łożyska płucnego. Mikrozatory powietrzne mogą blokować naczynia włosowate płuc, prowadzić do zaburzenia stosunku wentylacji do perfuzji i być przyczyną niedotlenienia. Zator powietrzny może dawać objawy kliniczne w obrębie trzech układów: sercowo-naczyniowego, płucnego i nerwowego. Nasilenie objawów zależy od szybkości aspiracji i objętości zassanego powietrza [22, 23]. Ze strony układu krążenia mamy do czynienia z tachykardią, hipotonią, wzrasta ciśnienie żyłne (co można zaobserwo-

wać w postaci obrzmienia żył szyjnych), a w zapisie EKG obserwujemy przeciążenie prawej komory i niedokrwienie mięśnia sercowego [23]. W zaawansowanych przypadkach obserwujemy objawy wstrząsu. Objawy zatoru powietrznego ze strony układu oddechowego to: duszność, ból w klatce piersiowej, uporczywy kaszel, świsty i przyspieszony oddech, natomiast we krwi dochodzi do obniżenia prężności tlenu i wzrostu dwutlenku węgla. Z kolei zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego pod postacią zawrotów głowy, zaburzeń widzenia czy nagłej utraty świadomości mogą wynikać z dwóch mechanizmów. Po pierwsze — zmniejszenie frakcji wyrzutowej serca skutkuje zmniejszeniem perfuzji tkanki mózgowej i jej niedokrwieniem. Po drugie — u 20% populacji, u której występuje przetrwały otwór owalny, mogą wystąpić bezpośrednie zatory powietrzne tętnic mózgu, powodując ogniskowe jego niedokrwienie. Najlepszym postępowaniem w przypadku zatoru powietrznego jest zapobieganie jego wystąpieniu. W przypadkach, kiedy cewnik pozostaje w prawym przedsionku serca, można próbować odessać powietrze pod kontrolą fluoroskopii. W pozostałych sytuacjach w trakcie masywnego zatoru powietrznego postępowaniem z wyboru jest resuscytacja krążeniowo-oddechowa. U chorych, u których doszło do zatoru powietrznego w tętnicach mózgowych, a są oni wydolni krążeniowo i oddechowo, możliwe jest zastosowanie terapii hiperbarycznej [23, 24]. Mikrozatorowość powietrzna o niewielkim nasileniu ustępuje samoistnie, a powietrze rozpuszcza się we krwi.

Zaburzenia rytmu serca wywołane obecnością cewnika wynikają z mechanicznego drażnienia komórek mięśnia sercowego przez koniec cewnika umiejscowiony zbyt głęboko w prawym przedsionku serca. W trakcie wszczepiania portów zaburzenia rytmu serca są dość częste, ale z reguły są przemijające i niezagrażające życiu. Brothers i wsp. [25] zaobserwowali w 300-osobowej grupie, że po wszczepieniu portów powikłania w postaci zaburzeń rytmu serca wymagających kardiowersji wystąpiły jedynie u 0,9%. Najwłaściwszym postępowaniem w sytuacji wystąpienia zaburzeń rytmu serca w trakcie implantacji portu jest wycofanie prowadnicy Seldingera bądź cewnika, co skutkuje przywróceniem rytmu zatokowego [26]. Opóźnione zaburzenia rytmu serca związane z obecnością cewnika wynikają z jego przemieszczenia, co może mieć miejsce w trakcie kaszlu, wymiotów czy wzrostu ciśnienia żylnego (na przykład w trakcie narastającej niewydolności serca). Opisywane były również przypadki śmiertelne, gdy fragment uszkodzonego cewnika przemieszczał się do prawej komory serca i wywoływał migotanie komór lub nagły zgon sercowy [27].

Tamponada serca jest niezwykle rzadkim ostrym powikłaniem implantacji portów naczyniowych, niestety — poważnym w skutkach i potencjalnie śmiertelnym. Wywołana jest przebicciem ściany jam serca lub żyły głównej górnej w obrębie worka osierdziowego [28]. Dezorientacja, dys-

komfort lub ból w klatce piersiowej, nudności, duszność, tachy- lub bradykardia to niespecyficzne objawy mogące występować w trakcie tamponady serca. Jeśli towarzyszą im spadek ciśnienia tętniczego, powiększenie słumienia serca i obniżenie wychyleń zapisu EKG, rozpoznanie tamponady staje się wysoce prawdopodobne. Obliguje to do podjęcia leczenia. Pierwszym krokiem powinna być próba aspiracji krwi poprzez cewnik. Uzyskanie treści innej niż krew żylna potwierdza rozpoznanie tamponady serca. Jeśli nie można uzyskać już więcej płynu, a stan pacjenta uległ stabilizacji, cewnik należy usunąć. W innych przypadkach należy niezwłocznie usunąć cewnik i wykonać punkcję worka osierdziowego w celu odbarczenia tamponady serca.

Uszkodzenie spłotu ramiennego, choć rzadkie, również pojawia się jako konsekwencja implantacji portów naczyniowych. Spłot ramienny, zwój gwiaździsty, nerwy: błędny, dodatkowy, podjęzykowy czy przeponowy są zlokalizowane w bliskim sąsiedztwie żyły szyjnej wewnętrznej [29,30]. Każda z tych struktur może być uszkodzona w trakcie nieprawidłowej implantacji portu. Najczęstszym powikłaniem jest wówczas czasowe porażenie nerwów związane z nieprawidłowym podaniem środka miejscowo znieczulającego.

Powikłania wczesne

Powikłania wczesne występują w niedługim czasie po implantacji portu. Wymienić tu można powikłania związane z miejscem wszczęcia portu, jak krwiak kieszeni w tkance podskórnej, rozejście się rany pooperacyjnej czy obrócenie się portu membraną w stronę powięzi. W niektórych publikacjach do wczesnych powikłań zaliczane jest również krwiopłucie wywołane implantacją portu.

Krwawienie lub krwiak w miejscu wszczęcia komory portu występuje z częstością 0–4,5% [15, 31]. Niektórzy autorzy wiążą większe ryzyko wystąpienia tego powikłania z przezskórną punkcją żyły w trakcie implantacji portu [15, 32, 33]. Częściej też występuje ono w przypadku portów wszczepianych pod powięź mięśnia piersiowego. Przyczyny powstania krwiaka można podzielić na dwie grupy. Pierwsza związana jest z samym zabiegiem i nieprawidłowo wykonaną hemostazą śródoperacyjną, druga natomiast, obserwowana w późniejszym okresie, jest konsekwencją terapii ogólnoustrojowej, upośledzającej proces krzepnięcia krwi. Prawidłowa technika implantacji portu i skrupulatna hemostaza w trakcie zabiegu wydają się być najskuteczniejszym sposobem uniknięcia tego powikłania. Istnieją kontrowersje w odniesieniu do możliwości implantacji portów u chorych otrzymujących leki przeciwkrzepliwe i przeciwplatekcyjne. Dożylna podawanie heparyny niefrakcjonowanej jest uznawane za czynnik zwiększający ryzyko krwiaka w miejscu implantacji. Leczenie przeciwkrzepliwe antymetabolitami witaminy K również może być kontynuowane, o ile INR nie przekracza 2 [34]. Terapia przeciwplatekcyjna aspiryną

nie musi być przerywana przed implantacją portu [35]. Odmienne zdanie na ten temat prezentuje polska grupa ekspertów pod kierownictwem Jarosza [36]. Zalecają oni zastąpienie leków przeciwkrzepliwych heparynami drobnocząsteczkowymi przynajmniej 3 dni przed implantacją portu oraz kontynuowanie takiego leczenia przez co najmniej 3 dni po zabiegu. Ostatnią profilaktyczną dawkę heparyny drobnocząsteczkowej można podać 12 godzin, a leczniczą — 24 godziny przed zabiegiem implantacji portu. Jeśli ryzyko krwawienia przewyższa ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego, leczenie pochodnymi kwasu acetylosalicylowego i/lub przeciwplatekcyjnymi inhibitorami krzepnięcia krwi powinno być przerwane 7 dni przed wszczęciem portu. Krewiaki rozpoznawane jest w badaniu klinicznym jako obrzęknięcie w miejscu implantacji. W przypadkach wątpliwych potwierdzić jego obecność można badaniem ultrasonograficznym. Użycie portu w przypadku tego powikłania należy opóźnić ze względu na ryzyko wystąpienia infekcji i powstania ropnia. W przypadku krwiaków bezobjawowych leczenie zachowawcze jest postępowaniem z wyboru [37,38]. W przypadku krwiaków narastających z towarzyszącymi dolegliwościami bólowymi może dojść do konieczności reoperacji. W zależności od tego, czy mamy do czynienia z objawami infekcji, postępowanie jest dwojakie. W krwiakach „czystych” ograniczamy się do usunięcia skrzepów i opanowania krwawienia, pozostawiając port. Jeżeli natomiast mamy do czynienia z objawami infekcji — dostęp naczyniowy należy usunąć.

Rozejście się rany po implantacji portu jest powikłaniem występującym z częstością około 3% [39, 40]. Jest ono definiowane jako przedwczesne, niezamierzone ponowne otwarcie rany wzdłuż linii szwu chirurgicznego po udanym wszczęciu dostępu naczyniowego [39]. Wczesne rozejścia się rany związane są z reguły z błędem chirurgicznym lub uszkodzeniem materiału szewnego. Późne rozejścia się rany wynikają natomiast z miejscowych lub ogólnych czynników upośledzających gojenie ran. Miejscowe niedokrwienie tkanek i nadmierne ich napięcie może być wynikiem krwiaka lub infekcji w ranie, zbyt powierzchownego wszczęcia portu tuż poniżej linii cięcia lub zbyt ścisłego zawiązania szwów. Ogólne czynniki zwiększające ryzyko rozejścia się rany to nikotynizm, cukrzyca, niedożywienie, choroby naczyń czy stosowane leki, np. steroidy. Odnotowywano większą częstość tego powikłania u chorych leczonych bewacyzumabem przed upływem 10 dni od wszczęcia portu [40]. Nie należy też zapominać o odpowiednio długim utrzymaniu szwów. Mianowicie w przypadku wszczęcia portu okres ten nie powinien być krótszy niż 10–12 dni. W przypadkach wczesnego rozejścia się rany, tj. do 6 godzin od implantacji portu, dopuszczalne jest ponowne zeszywanie rany z zastosowaniem profilaktycznej antybiotykoterapii. Późne rozejście się rany wiąże się z reguły z infekcją i wymaga usunięcia portu.

Kolejne powikłanie związane z miejscem osadzenia komory portu to **jej odwrócenie się membraną w stronę klatki piersiowej**. Jest to niezwykle rzadkie powikłanie występujące z częstością mniejszą niż 1%. Czynnikiem sprzyjającym temu powikłaniu są: zbyt duża kieszeń w luźnej i obfitej tkance podskórnej i nieprawidłowe zamocowanie komory portu do powięzi mięśnia piersiowego. Prawidłowe mocowanie podstawy portu zabezpiecza przed odwróceniem portu przez okres pierwszych 7–14 dni, czyli do momentu, kiedy nie powstanie torebka włóknista otaczająca i stabilizująca rezerwuar [41]. Wynikiem tego powikłania jest trudność w podkłuciu portu. Po zidentyfikowaniu odwrócenia portu najczęściej można go łatwo ponownie odwrócić, a w pojedynczych sytuacjach wymagana jest rewizja operacyjna i ponowne mocowanie podstawy portu.

Krwiopłucie to raczej rzadkie powikłanie implantacji portów naczyniowych, bowiem występuje z częstością niespełna 0,03% [32]. Wśród jego przyczyn wymienia się mechaniczne uszkodzenie dróg oddechowych lub płuc podczas implantacji portu [42] oraz powikłania krążeniowo-oddechowe wynikające z zabiegu. W pierwszym przypadku krwiopłucie występuje bezpośrednio po wszczepieniu portu, w drugim — jest najczęściej wtórne do zakrzepicy lub zatoru płucnego, i występuje później.

Powikłania późne

Infekcje odcewnikowe to częste powikłanie wynikające z używania portów naczyniowych. Kwalifikowane są one do powikłań późnych. Częstość ich występowania szacowana jest na 2,4 do 16% [32, 43]. Czynniki ryzyka sprzyjające powstawaniu i szerzeniu się infekcji można podzielić na trzy grupy: zależne od pacjenta, zależne od cewnika oraz od miejsca i sposobu przeprowadzenia implantacji portu. Stan ogólny, choroba podstawowa i wydolność układu immunologicznego chorego to podstawowe parametry ze strony pacjenta wpływające na ryzyko infekcji [44]. Rozwój infekcji z reguły poprzedzony jest kolonizacją wewnątrznaczyniowej części cewnika bakteriami flory skórnej chorego. Sprzyjają temu zmiany zakrzepowe na zewnętrznej powierzchni cewnika lub/i konglomeraty włóknikowe w jego świetle. Bakterie migrują wzdłuż powierzchni cewnika lub są wypłukiwane z komory portu w czasie infuzji. Najczęstszymi patogenami obserwowanymi w tych sytuacjach są *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* i *Streptococcus species* [43]. Kolejnym etapem po kolonizacji jest bakteremia, która może nie dawać żadnych objawów lub wywoływać niewyjaśnioną gorączkę bez żadnych objawów miejscowych infekcji. W niesprzyjających okolicznościach powtarzająca się bakteremia może wywołać pełnoobjawową posocznicę ze wstrząsem septycznym i bezpośrednio zagrozić życiu chorego. W związku z tym tak ważne są szybkie i niezawodne testy wykrywające odcewnikowe źródło infekcji. W przypadku takiego podejrzenia należy

niezwłocznie pobrać do badania bakteriologicznego próbki krwi z portu i drogą z dostępu obwodowego. Jeśli ilość kolonii bakteryjnych w posiewie krwi z portu przewyższa ilość kolonii w posiewie z krwi obwodowej lub jeśli występują kolonie bakteryjne w posiewie z portu, a brak ich w posiewie obwodowym, bądź też gdy mamy dodatni posiew z końcówki cewnika po usunięciu portu — otrzymujemy ostateczne potwierdzenie infekcji odcewnikowej [39]. Niektórzy autorzy przypisują wartość diagnostyczną również różnicy czasowej pomiędzy wystąpieniem pozytywnych posiewów krwi. Mianowicie gdy wzrost hodowli bakteryjnej z krwi centralnej wyprzedza przynajmniej o 2 godziny dodatni posiew z krwi obwodowej, jako ognisko wyjściowe bakteriemii uznaje się port naczyniowy [45]. W leczeniu bakteriemii duży nacisk kładzie się na możliwość zachowania i dalszego użytkowania portu. Pomimo zastosowania optymalnej antybiotykoterapii nie zawsze się to udaje. Cherifi i wsp. [46] w grupie 57 chorych z dodatnimi posiewami krwi z portu po zastosowaniu antybiotyku ogólnoustrojowo uzyskali u 35 pacjentów (56%) pełną eradykację, u 9 (16%) chorych obserwowano nawrót bakteriemii, zaś u 16 (28%) antybiotykoterapia nie przyniosła żadnego efektu. W przypadku pogarszania się stanu chorego mimo stosowania właściwej antybiotykoterapii, w sytuacji nawrotu bakteriemii lub utrzymywania się dodatnich posiewów z krwi pobranej z cewnika mimo leczenia, jedynym właściwym postępowaniem jest usunięcie portu.

Zakrzepica jest jednym z najczęstszych powikłań wszczepialnych dostępów centralnych [47]. Występuje późno w trakcie użytkowania portu, i jak twierdzą niektórzy autorzy, wiąże się z nieprawidłowym jego stosowaniem i toaletą. Częstość tego powikłania szacowana jest w zależności od przyjętej definicji na 0,3% do 28,3% [48, 49]. Zakrzepica jest też najczęstszą przyczyną nieprawidłowego funkcjonowania portu. Może ona dotyczyć samego dostępu, jak i żyły, w której się on znajduje. Zakrzepica „rękawowa”, pokrywająca cewnik portu, występuje najczęściej [50]. Cewnik pokrywa się wówczas fibrynogenem i płytkami krwi od miejsca wprowadzenia do naczynia po jego koniec, a nawet dalej, tak że zakrzep schodzi z końca cewnika do światła żyły. To powikłanie, łagodne samo w sobie, może sprzyjać infekcji odcewnikowej lub być punktem wyjścia zakrzepicy w świetle naczynia. Innym typem zakrzepicy jest czop włóknikowy, wypełniający światło cewnika i komorę portu. To powikłanie może prowadzić do pełnej niedrożności portu, zarówno aspiracyjnej, jak i infuzyjnej. Kolejny typ zakrzepicy obejmuje nie tylko port i cewnik, ale przechodzi na ścianę naczynia, co powoduje zwężenie lub całkowitą jego niedrożność. Potwierdzonym czynnikiem sprzyjającym rozwojowi zakrzepicy jest uszkodzenie błony wewnętrznej naczynia, do którego może dochodzić podczas powtarzanych „ślepych” punkcji naczynia, za pośrednictwem zbyt sztywnych cewników i w trakcie ciągłych wlewów chemioterapeutyków.

Uszkodzenie intymy sprzyja zakrzepicy wewnątrznaczyniowej. Rodzaj materiału, z którego wykonany jest cewnik, to kolejny czynnik wpływający na częstość występowania zakrzepicy. Biozgodność cewnika, czyli jego biochemiczny skład, średnica, sztywność, mikrostruktura powierzchni, stała się w ostatnich latach tematem licznych badań pod kątem jego trombogenności. Rozbieżne informacje istnieją w odniesieniu do położenia końca cewnika w naczyniu, wpływu miejsca czy sposobu jego wprowadzenia na częstość występowania zakrzepicy [51, 52]. Radioterapia na obszar klatki piersiowej u chorych, którym założono cewnik do żyły centralnej, jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia zakrzepicy żylnych naczyń głębokich kończyny górnej [53].

Większość przypadków zakrzepicy związanej z obecnością cewnika przebiega bezobjawowo. Według niektórych autorów tylko 6% zakrzepicy potwierdzonej wenografią daje objawy kliniczne [54]. Często nieprawidłowe funkcjonowanie portu jest pierwszym objawem zakrzepicy. Bogatszą manifestację kliniczną daje zakrzepica dotycząca głębokich naczyń żylnych kończyny górnej. Obserwujemy wówczas obrzęk, przekrwienie i bolesność ramienia oraz przedramienia, obrzęk karku, a także poszerzenie naczyń krążenia obocznego [55]. Zdarza się, że pierwszym objawem zakrzepicy jest zatorowość płucna. Częstość jej występowania ocenia się na 12% wszystkich przypadków zakrzepicy, aczkolwiek wielokrotnie jej przebieg jest bezobjawowy [56]. Zakrzepica ograniczona do samego cewnika rzadko daje objawy kliniczne, jest natomiast przyczyną najczęstszego zaburzenia jego funkcji, czyli niedrożności zastawkowej. Infuzje przez port przebiegają prawidłowo, natomiast nie jest możliwa aspiracja krwi za jego pośrednictwem. Kiedy „rękaw” zakrzepu pokrywa cewnik całkowicie, dochodzi do jego pełnej niedrożności. W takiej sytuacji może dojść do cofania się podawanych płynów przestrzenią między cewnikiem a zakrzepem i do wynaczynienia się ich w okolicy wszczepienia portu bez rozłączenia cewnika i komory. Wenografia z podaniem środka kontrastowego jest badaniem referencyjnym w przypadku podejrzenia zakrzepicy portu lub naczynia żylnego. Nie jest ona jednak zalecana jako postępowanie rutynowe ze względu na inwazyjność badania, alergizujący wpływ środków kontrastowych i ich trombogenność oraz duże koszty badania. Dlatego też aktualnie w przypadku podejrzenia zakrzepicy diagnostyka opiera się na badaniu ultrasonograficznym z kolorowym obrazowaniem przepływu lub na spiralnej tomografii komputerowej klatki piersiowej. W przypadku zakrzepicy stwierdzonej w badaniu ultrasonograficznym odnajdujemy zwolnienie lub zupełne zahamowanie przepływu krwi w naczyniach żylnych, pojawia się przepływ turbulentny, zanika przepływ pulsacyjny związany z fazą oddechu i pracą serca. Pośrednio o zakrzepicy świadczy również brak zapadania się światła naczynia żylnego w wyniku ucisku sondą. Często udaje się również uwidocznić zakrzep w świetle naczynia

lub balotujący na końcu cewnika. Wenografia rezonansu magnetycznego i spiralna tomografia komputerowa są z uwagi na nieinwazyjność i obiektywizm coraz częściej wykorzystywane w diagnostyce zakrzepicy.

Profilaktyka zakrzepicy u chorych po implantacji portów jest przedmiotem wielu badań. Analizowano wpływ stosowania różnych antykoagulantów, różnych sposobów ich dawkowania i dróg podania. Pomimo tego nie udało się, jak dotąd, potwierdzić bezpieczeństwa i skuteczności profilaktycznego stosowania leków przeciwkrzepliwych. Aktualnie rutynowa profilaktyka przeciwzakrzepowa u chorych onkologicznych z zaimplantowanymi portami nie jest zalecana [36, 57].

Leczenie zakrzepicy uzależnione jest od jej klinicznej manifestacji. Pierwszym zarejestrowanym preparatem fibrynolitycznym stosowanym w przypadku obecności zakrzepicy cewników była urokinaza [58], którą z uwagi na potencjalne ryzyko przeniesienia infekcji zastąpiono streptokinazą podawaną docewnikowo. W leczeniu objawowej zakrzepicy postępowaniem z wyboru jest podawanie podskórne heparyn drobnocząsteczkowych w dawkach terapeutycznych. Nie zaleca się usuwania cewnika, chirurgicznego usuwania skrzepliny, angioplastyki czy implantacji stentów. Leczenie trombolityczne do cewnika można zastosować u chorych o niskim ryzyku powikłań krwotocznych w przypadku krótkiego wywiadu zakrzepicy o nasilonych objawach oraz powikłanej zatorowością płucną [36]. Aktualnie w terapii fibrynolitycznej stosowany jest rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu (*recombinant tissue plasminogen activator* — r-TPA) — uzyskiwany drogą inżynierii genetycznej analog białka ludzkiego. Należy podać r-TPA dożylnie w dawce 0,9 mg/kg mc. (maks. 90 mg) w następujący sposób: 10% obliczonej dawki w bolusie w ciągu 2 minut, a pozostałe 90% dawki — we wlewie dożylnym trwającym 60 minut.

Kolejnym poważnym, na szczęście rzadkim powikłaniem implantowanych dostępow naczyniowych jest **perforacja żyły głównej górnej**. Występuje ona w zależności od źródeł z częstością 0,4–1% przypadków. Czynnikiem predysponującym to tego powikłania jest przedłużony kontakt końca cewnika ze ścianą żyły wynikający z jego nieprawidłowego położenia [59]. Sytuacja ta ma miejsce zdecydowanie częściej przy wprowadzeniu cewnika poprzez żyłę szyjną wewnętrzną lewą, ponieważ lewa żyła ramienno-główna łączy się z żyłą główną górną pod kątem niemal prostym. Mechaniczne uszkodzenie śródbłonna żyły poprzedzające perforację jest czynnikiem silnie trombogennym. Niemal każdy przypadek perforacji poprzedza rozwój zakrzepicy przyściennej w naczyniu, co ma hemostatyczny wpływ i paradoksalnie chroni pacjentów przed masywnymi krwotokami.

Objawy kliniczne perforacji to najczęściej ból w klatce piersiowej i duszność, połączone z szybko narastającym wy-

sięciem w jamie opłucnej lub w śródpiersiu, uwidocznione w badaniach obrazowych. Mogą pojawić się nagle i szybko narastać lub rozwijać się powoli w postaci bezbólowego dyskomfortu w klatce piersiowej [60]. Wzrost ośrodkowego ciśnienia żylnego połączony z układową hipotonią i nieprawidłowym zakrzywionym położeniem końca cewnika poza zarysem żyły głównej górnej w RTG klatki piersiowej wzmacnia podejrzenie perforacji tej żyły. Leczeniem z wyboru w przypadkach perforacji jest natychmiastowe usunięcie portu, w niektórych przypadkach połączone z drenażem jamy opłucnej lub śródpiersia.

Niedrożność cewnika z definicji jest raczej zaburzeniem czynności portu niż powikłaniem. Może być ona całkowita, wiążąca się z niemożliwością podawania przez cewnik leku i aspiracji krwi, lub częściowa, inaczej nazywana zastawkową, która pozwala korzystać z portu przy infuzji, a uniemożliwia pobieranie za jego pomocą krwi. Częstość występowania niedrożności całkowitej określana jest na 1,5–13%, natomiast zastawkowej — 1–5% [61, 62]. Przyczyną niedrożności częściowej jest najczęściej zakrzepica rękawowa w okolicy końca cewnika, która w momencie aspiracji działa jak jednokierunkowa zastawka i blokuje cewnik. Drugą przyczyną może być okresowe przyleganie zakończenia cewnika do ściany żyły. Całkowita niedrożność cewnika wynika z zablokowania jego światła przez skrzep krwi wstecznie zarzucanej z naczynia, przez osady z gęstych preparatów żywienia parenteralnego z dużym stężeniem lipidów lub w wyniku osadzania się niektórych leków na jego ścianach. W każdym przypadku niedrożności cewnika należy niezwłocznie wykonać RTG klatki piersiowej, aby wykluczyć jej mechaniczne przyczyny związane z przemieszczeniem cewnika, jak również ultrasonografię lub wenografię w celu diagnostyki zakrzepicy. Zapobieganie niedrożności cewnika polega na jego przepłukiwaniu po każdym użyciu i w przerwach w leczeniu dłuższych niż 4 tygodnie. Aktualne badania pozwalają przypuszczać, że wydłużenie przerwy między płukaniem do 60, a nawet 80 dni nie niesie za sobą negatywnych następstw dla funkcjonowania portu [63, 64]. Płukanie cewnika powinno być wykonane przepływem turbulentnym [65], zakończone z dodatnim ciśnieniem, aby utrudnić cofanie się krwi do cewnika [66]. Pojawiły się również wątpliwości co do wpływu przepłukiwania portu roztworem heparyny na zmniejszenie częstości występowania zakrzepicy [67]. W 90% przypadków niedrożność zastawkową można odblokować, układając pacjenta w pozycji Trendelenburga, przepłukując port roztworem soli fizjologicznej lub ostatecznie wlewem leków fibrynolitycznych.

Uszkodzenie i przerwanie ciągłości cewnika portu to rzadkie późne powikłanie związane z korzystaniem z tego rodzaju dostępu centralnego. Jego częstość oceniana jest na 1–1,9% [15, 33]. Czynniki zwiększające ryzyko jego wystąpienia to przede wszystkim długi czas używania portu,

powtarzające się epizody infekcyjne i zapalne, zakrzepica rękawowa w części wewnątrznaczyniowej cewnika, powodująca jego usztywnienie i przytwierdzenie do ściany żyły przez odkładające się w skrzeplinach jony wapnia, co z kolei zwiększa trudności podczas usuwania i ułatwia jego uszkodzenie. Niektórzy autorzy zwracają uwagę na większe trudności podczas usuwania cewników poliuretanowych niż zbudowanych z innych materiałów [68]. Nieprawidłowe miejsce wprowadzenia cewnika również zwiększa ryzyko jego uszkodzenia. Mechanizm uszkodzenia cewnika wprowadzonego przez żyłę podobojczykową w wyniku powtarzającego się uciskania między obojczykiem i pierwszym żebrzem, z angielskiego określanej *pinch-off*, zdecydowanie zwiększa ryzyko jego przerwania [69, 70]. Cewnik zagięty w miejscu podłączenia do portu pod dużym kątem, źle zamocowana komora portu zwiększająca jego ruchomość czy zbyt długi odcinek cewnika przed wprowadzeniem do naczynia to błędy techniczne sprzyjające uszkodzeniu. Do uszkodzenia cewnika może dojść na wszystkich jego czterech odcinkach: w miejscu połączenia z komorą portu, w odcinku podskórnym, w miejscu wnikania do naczynia i w odcinku wewnątrznaczyniowym. Najczęściej ma ono miejsce na połączeniu z portem. Objawy kliniczne zależą od miejsca przerwania ciągłości kaniuli. W przypadku pierwszych trzech lokalizacji mamy do czynienia z miejscowymi objawami wynacznienia chemioterapeutyku w okolicy wszczępienia portu z odczynem zapalnym o różnym nasileniu do martwicy włócznie. W przypadku pęknięcia cewnika w odcinku wewnątrznaczyniowym obraz kliniczny może być niezwykle różnorodny: od zupełnie bezobjawowego, wykrytego w trakcie rutynowego RTG klatki piersiowej, poprzez objawy arytmii spowodowanej przez migrujący do serca fragment, objawy zapalenia wsierdza, zespół żyły głównej górnej wywołany zakrzepicą w świetle naczynia do tamponady osierdza w wyniku perforacji ściany prawego przedsionka lub komory serca i nagłego zgonu sercowego włócznie. Leczenie w przypadku tego powikłania polega na miejscowym opanowaniu stanu zapalnego i minimalizacji negatywnego wpływu wynacznionego chemioterapeutyku poprzez ostrzykiwanie roztworem soli fizjologicznej lub specyficznego antidotum oraz na usunięciu wszystkich fragmentów portu. W tym celu coraz częściej, i to z dobrym skutkiem stosowane są metody endowaskularne [68, 71]. W przypadku cewników silnie związanych ze ścianą naczynia lub wsierdziem do rozważenia pozostają wciąż aktualne metody chirurgii otwartej.

Martwica skóry nad portem to późne powikłanie związane z infekcją, nieprawidłowym wszczępieniem portu, wynacznieniem chemioterapeutyku bądź przerzutami nowotworowymi do skóry. Infekcja skóry związana z podkłuwaniami portu jest najczęściej wynikiem zaniedbań higienicznych i wiąże się z jatrogennym wprowadzeniem bakterii do skóry i tkanki podskórnej. Ból, obrzęk i zaczerwienienie

skóry to najczęstsze objawy. Zazwyczaj w leczeniu wystarczy doustne zastosowanie antybiotyku, miejscowe zastosowanie aseptyku i przerwa w używaniu portu. W przypadku braku poprawy i utrzymywania się gorączki może być konieczne usunięcie dostępu naczyniowego. Port powinien być bezwzględnie usunięty również w przypadku podejrzenia wstępującej infekcji skóry z portu. Technika operacyjna ma szczególne znaczenie w zapobieganiu martwicy skóry szczególnie u osób szczupłych i z wyniszczeniem nowotworowym. W sytuacji ubogiej tkanki podskórnej zbyt powierzchowne położenie portu może powodować napięcie skóry, upośledzenie jej ukrwienia i martwicę. W takiej sytuacji najbezpieczniej wszczepiać komorę portu pod powięź, lub nawet pod mięsień piersiowy większy.

Wynacznienie chemioterapeutyku jest kolejną przyczyną martwicy skóry nad portem, a jednocześnie jednym z najpoważniejszych powikłań jego stosowania. Częstość tego zdarzenia określana jest na 0,1–6% [72]. Wśród jego przyczyn wymienia się niewłaściwe wkłucie igły, przemieszczenie się igły, przeciek przez uszkodzoną lub nadmiernie zużytą membranę portu lub jego nieprawidłowe połączenie z cewnikiem, uszkodzenie, niedrożność, lub przemieszczenie końca cewnika. Pierwsze objawy wynacznienia zgłaszane przez chorego w postaci niejasnego dyskomfortu nie powinny być bagatelizowane. Mogą one wyprzedzać mrowienie, świąd, pieczenie, ból, zaczerwienienie i narastający gwałtownie podskórny guz, a szybka reakcja personelu medycznego w tej sytuacji jest wyjątkowo ważna. Odczyn skórny może być różnie nasilony w zależności od rodzaju wynacznionego chemioterapeutyku. Owrzodzenie skóry i martwica mogą się utrzymywać przewlekłe i narastać, ponieważ metabolizm i eliminacja leku z tkanki podskórnej są minimalne. Wlew dożylny leku powinien być niezwłocznie przerwany, a choremu powinno się wykonać RTG klatki piersiowej w celu poszukiwania przyczyny powikłania. Leczenie podjęte po zatrzymaniu wlewu wpływa na dalszy przebieg i narastanie martwicy. Powinno być podjęte niezwłocznie, nie później niż 5 godzin po wynacznieniu. Po zatrzymaniu wlewu powinno się zaaspirować 3–5 ml krwi z cewnika. W przypadku braku specyficznego antidotum miejsce wynacznienia należy ostrzyknąć roztworem soli fizjologicznej w celu rozcieńczenia i wypłukania substancji drażniącej. Narastanie odczynu zapalnego można zwolnić poprzez chłodzenie i zastosowanie maści ze steroidami. Pośród antidotów można wymienić podawany dożylnie przez trzy dni po wynacznieniu antracyklin — deksrazoksan, hialuronidazę podawaną nasiękowo w miejsce wynacznienia antracyklin, taksanów i alkaloidów barwinka różowego czy stosowany miejscowo dimetylosulfotlenek (DMsO) w przypadku wynacznienia mitomycyny C, mitoksantronu, docetakselu i cisplatyny.

Infekcja miejsca wszczepienia portu to późne miejscowe powikłanie związane z używaniem tego rodzaju dostępu

naczyniowego. Częstość jego występowania szacuje się w zakresie 0,8–2,5% [1]. Objawy są typowe dla miejscowego odczynu zapalnego: obrzęk, zaczerwienienie, wzmożone ucieplenie skóry i bolesność. Dodatkowo może wystąpić wyciek treści ropnej z miejsca wkłucia igły. Dodatni posiew treści aspirowanej z kieszeni portu potwierdza rozpoznanie. Wśród patogenów będących najczęstszą przyczyną tego rodzaju infekcji wymienia się *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* i inne gronkowce kogulazoujemne oraz grzyby z rodzaju *Candida* [73, 74]. W poszukiwaniu czynników zwiększających częstość infekcji miejscowych nie potwierdzono zależności między żyłą, do której wprowadzono cewnik [1, 74], ani też metodą, przy pomocy której to wykonano [75], a zwiększeniem się odsetka miejscowych powikłań infekcyjnych. Stwierdzono, że im większa ilość prób kaniulacji niezbędna do prawidłowego umiejscowienia cewnika, tym większe ryzyko wystąpienia infekcji [76]. Poza tym jako czynniki zwiększające ryzyko infekcji miejscowych wymienia się przetaczanie preparatów żywienia parenteralnego, częste manipulacje przy porcie [73] oraz immunosupresję [77]. W leczeniu infekcji miejscowych usunięcie portu jest wymagane w przypadku każdego zakażenia *Staphylococcus aureus* i *Candida* oraz u chorych w złym stanie ogólnym [73]. W przypadku infekcji o mniejszym nasileniu możliwe jest leczenie miejscowe z użyciem antyseptyku połączone z dożylnym podaniem szerokowachlarzowego antybiotyku [78]. Nie potwierdzono, aby jednorazowe profilaktyczne podanie antybiotyku przed implantacją portu wpływało na zmniejszenie częstości infekcji miejscowych. Korzystny efekt takiego postępowania odnotowano jedynie u chorych z immunosupresją.

Opieka pielęgniarska nad chorymi po implantacji portów

Prawidłowa obsługa pielęgniarska wszczepialnych dostępów naczyniowych to ważny warunek długiego i niezawodnego ich użytkowania, a dla chorego — możliwość bezpiecznego przeprowadzenia terapii bez niepotrzebnych przerw [64]. Personel pielęgniarski zajmujący się obsługą portów musi posiadać wiedzę pozwalającą prawidłowo ocenić miejsca wszczepienia portu, zidentyfikować jego położenie, prawidłowo podkłuć odpowiednią igłą [79]. Ponadto w trakcie podawania leku powinien odpowiednio przeprowadzić wlew, pod czujnym nadzorem w poszukiwaniu pierwszych objawów najczęstszych powikłań, a w razie ich wystąpienia — szybko reagować. W okresie przerw w leczeniu, a tym samym w użytkowaniu portu, pielęgniarki powinny umieć prawidłowo zabezpieczyć port, a pacjenta poinstruować o środkach ostrożności dotyczących zapobieganiu infekcjom i innym powikłaniom oraz poinformować o objawach wymagających zgłoszenia się do kontroli. Niezmiernie ważny aspekt obsługi portu to sprawny przepływ informacji na jego temat pomiędzy członkami

zespołu medycznego oraz pomiędzy personelem medycznym a pacjentem. Począwszy od momentu implantacji, port powinien mieć założony paszport z numerem identyfikacyjnym, datą wszczepienia i dodatkowymi informacjami co do rodzaju zastosowanego urządzenia, np. czy możliwe jest używanie portu do badań z podaniem kontrastu pod zwiększonym ciśnieniem.

Port centralny a możliwość podania kontrastu radiologicznego

Użycie portu jako drogi podaży kontrastu radiologicznego z pomocą strzykawki automatycznej pod wysokim ciśnieniem w trakcie badań tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego w niewłaściwy sposób może wiązać się z wystąpieniem licznych powikłań. Począwszy od zatkania portu gęstym środkiem kontrastowym — poprzez wynaczenie kontrastu związane z rozłączeniem lub uszkodzeniem dostępu po powikłania infekcyjne związane z nieużywaniem portu w warunkach aseptycznych [79, 80]. Niemniej w ostatnich latach wzrasta liczba doniesień potwierdzających bezpieczeństwo i efektywność stosowania portów jako drogi podania radiologicznego środka kontrastowego [81, 82]. Korzystanie z portu w takich sytuacjach poprawia komfort chorego, nie narażając go na stres i ból związany z uzyskaniem dostępu do żyły obwodowej, który u pacjentów onkologicznych nie należy do łatwych. Po drugie, podając kontrast w dużym stężeniu do żyły centralnej tuż przed prawy przedsionek serca możliwe jest uzyskanie porównywalnej jakości obrazu narządów miękkich przy niższym przepływie i mniejszej objętości zastosowanego kontrastu niż podczas podaży przez naczynie obwodowe. Aby bezpiecznie wykonać badanie diagnostyczne z użyciem portu, należy przestrzegać kilku zasad. Po pierwsze należy używać portów z certyfikatem odporności na duże ciśnienia, po drugie przed badaniem powinno się potwierdzić prawidłowe położenie portu i jego drożność, po trzecie procedurę wykonywać w warunkach pełnej aseptyki i po czwarte personel radiologiczny wykonujący takie badanie powinien być przeszkolony pod kątem szybkiego rozpoznania i reagowania w przypadku wystąpienia najczęstszych powikłań.

Podsumowanie

Od 1982 roku, kiedy po raz pierwszy implantowano całkowicie wszczepialny dostęp naczyniowy, stosunek środowiska medycznego, a w szczególności onkologicznego, do tego urządzenia ulegał stałej ewolucji. Jak każda nowość, przyjmowany był początkowo powściągliwie, z pewnego rodzaju niedowierzaniem. Tylko pojedynczy pacjenci byli kwalifikowani do tej procedury. Zabieg wykonywany był w warunkach bloku operacyjnego pod nadzorem radiologicznym, często w znieczuleniu ogólnym. Stopniowo

w miarę rozwoju nowych, bardziej agresywnych metod leczenia onkologicznego z użyciem drażniących środków cytostatycznych, wymagających często dostępu do naczyń centralnych, zainteresowanie portami rosło. Rozwój technologiczny pozwolił jednocześnie usprawnić samą implantację, sprowadzając ją do procedur chirurgii jednego dnia lub nawet ambulatoryjnych. Zmniejszono rozmiary portów, a szeroki asortyment dostępnych urządzeń pozwala aktualnie dobrać dostęp niemal indywidualnie dla każdego pacjenta w zależności od jego potrzeb, np.: żywienie parenteralne, konieczność częstych badań tomografii komputerowej czy rezonansu magnetycznego z podaniem środków kontrastowych. Wszystko to sprawiło, że w chwili obecnej wszczepialne systemy dostępu naczyniowego w ośrodkach onkologicznych to sprzęt codziennego użytku, jednakże mimo szerokiej popularności i wieloletniego doświadczenia stosowanie portów nie jest wolne od powikłań. W praktyce onkologicznej szczególnie uciążliwe są dwa: infekcje i zakrzepica, związane z długotrwałą obecnością cewnika. Aktualnie wysiłek naukowców ukierunkowany jest na opracowanie nowych materiałów do produkcji cewników, dzięki którym możliwe będzie zmniejszenie częstości obu tych powikłań. Obiecujące wyniki dają badania związane z cewnikami, których powierzchnia pokryta jest lekami bakteriobójczymi i przeciwkrzepliwymi [83]. Schierholz i wsp. [84] objęli badaniem randomizowanym grupę 223 chorych, których podzielono na grupę 105 chorych ze standardowym cewnikami i grupę 118 chorych, którym implantowano cewnik uwalniający z powierzchni ryfampicynej i mykonazol. W grupie z cewnikiem uwalniającym leki odnotowano znaczący spadek liczby kolonizacji bakteryjnej cewnika i miejscowych infekcji odcewnikowych, wyodrębniono też podgrupy, w których ten rodzaj cewnika przyniósł szczególną korzyść, a mianowicie: płeć męską, chorych z nadwagą i pacjentów onkologicznych. Mimo wszystkich swoich ograniczeń i związanych ze stosowaniem powikłań porty naczyniowe od ponad trzech dekad nie znalazły alternatywy. W codziennej praktyce onkologicznej są niezastąpione nie tylko w leczeniu, żywieniu i diagnostyce, ale także w optymalnej opiece paliatywnej. Dalszy rozwój technologiczny i edukacja personelu medycznego pozwala na zastosowanie wszczepialnych systemów dostępu naczyniowego z jak największą korzyścią dla terapii i poprawy jakości życia pacjentów onkologicznych.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Dr hab. n. med. Ewa Sierko

*Klinika Onkologii
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
ul. Ogrodowa 12, 15-027 Białystok
e-mail: ewa.sierko@iq.pl*

Otrzymano: 21 kwietnia 2015 r.

Przyjęto do druku: 2 czerwca 2015 r.

Písmiennictwo

1. Biffi R, Orisi F, Pozzi S i wsp. Best choice of central venous insertion site for the prevention of catheter-related complications in adult patients who need cancer therapy: a randomized trial. *Ann Oncol* 2009; 20: 935–940.
2. Sansivero GE. Venous anatomy and physiology. Considerations for vascular access device placement and function. *J Intraven Nurs* 1998; 21 (5 Suppl): S107–114.
3. Ruesch S, Walder B, Tramer MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access — a systematic review. *Crit Care Med* 2002; 30: 454–460.
4. Grant JP. Anatomy and physiology of venous system vascular access: implications. *J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30 (1 Suppl): S7–12.
5. Mathers LH Jr, Smith DW, Frankel L. Anatomic considerations in placement of central venous catheters. *Clin Anat* 1992; 5: 89–106.
6. Galloway S, Bodenham A. Long-term central venous access. *Br J Anaesth* 2004; 92: 722–734.
7. Broviac JW, Cole JJ, Scribner BH. A silicone rubber atrial catheter for prolonged parenteral alimentation. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 602–606.
8. Niederhuber JE, Ensminger W, Gyves JW i wsp. Totally implanted venous and arterial access system to replace external catheters in cancer treatment. *Surgery* 1982; 92: 706–712.
9. Wieners G, Redlich U, Dudeck O i wsp. [First experiences with intravenous port systems authorized for high pressure injection of contrast agent in multiphasic computed tomography]. *Rofo* 2009; 181: 664–668.
10. Vesely TM. Central venous catheter tip position: a continuing controversy. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 527–534.
11. Nakazawa N. Challenges in the accurate identification of the ideal catheter tip location. *JAVA* 2010; 15: 196–200.
12. Schutz JCL, Patel AA, Clark TW i wsp. Relationship between chest port catheter tip position and port malfunction after interventional radiologic placement. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 581–587.
13. Cadman A, Lawrance JA, Fitzsimmons L i wsp. To clot or not to clot? That is the question in central venous catheters. *Clin Radiol* 2004; 59: 349–355.
14. Caers J, Fontaine C, Vinh-Hung V i wsp. Catheter tip position as a risk factor for thrombosis associated with the use of subcutaneous infusion ports. *Support Care Cancer* 2005; 13: 325–331.
15. Ku YH, Kuo PH, Tsai YF i wsp. Port-A-Cath implantation using percutaneous puncture without guidance. *Ann Surg Oncol* 2009; 16: 729–734.
16. Aldrighetti L, Paganelli M, Arru M i wsp. Complications of blind placement technique in 980 subcutaneous infusion ports. *J Vasc Access* 2000; 1: 28–32.
17. Granziera E, Scarpa M, Ciccarese A i wsp. Totally implantable venous access devices: retrospective analysis of different insertion techniques and predictors of complications in 796 devices implanted in a single institution. *BMC Surg* 2014; 14: 27.
18. Kim JT, Oh TY, Chang WH, Jeong YK. Clinical review and analysis of complications of totally implantable venous access devices for chemotherapy. *Med Oncol* 2012; 29: 1361–1364.
19. Gobeil F, Couture P, Girard D i wsp. Carotid artery-internal jugular fistula: another complication following pulmonary artery catheterization via the internal jugular venous route. *Anesthesiology* 1994; 80: 230–232.
20. Applebaum RM, Adelman MA, Kanschuger MS i wsp. Transesophageal echocardiographic identification of a retrograde dissection of the ascending aorta caused by inadvertent cannulation of the common carotid artery. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 749–751.
21. Flanagan JP, Gradisar IA, Gross RJ i wsp. Air embolus—a lethal complication of subclavian venipuncture. *N Engl J Med* 1969; 281: 488–489.
22. Aldridge J. Potential air embolus from a Level 1 Rapid Infuser. *Anaesthesia* 2005; 60: 1250–1251.
23. Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L i wsp. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology* 2007; 106: 164–177.
24. Droghetti L, Giganti M, Memmo A i wsp. Air embolism: diagnosis with single-photon emission tomography and successful hyperbaric oxygen therapy. *Br J Anaesth* 2002; 89: 775–778.
25. Brothers TE, Von Moll LK, Niederhuber JE i wsp. Experience with subcutaneous infusion ports in three hundred patients. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 166: 295–301.
26. Yavascan O, Mir S, Tekguc H. Supraventricular tachycardia following insertion of a central venous catheter. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20: 1061–1064.
27. Gowda MR, Gowda RM, Khan IA i wsp. Positional ventricular tachycardia from a fractured mediport catheter with right ventricular migration — a case report. *Angiology* 2004; 55: 557–560.
28. Lee YM, Kim HJ, Lee JE i wsp. Cardiac tamponade following insertion of an internal jugular vein catheter for hemodialysis. *Clin Nephrol* 2009; 72: 220–223.
29. Burns S, Herbison GJ. Spinal accessory nerve injury as a complication of internal jugular vein cannulation. *Ann Intern Med* 1996; 125: 700.
30. Porzionato A, Montisci M, Manani G. Brachial plexus injury following subclavian vein catheterization: a case report. *J Clin Anesth* 2003; 15: 582–586.
31. Vardy J, Engelhardt K, Cox K i wsp. Long-term outcome of radiological-guided insertion of implanted central venous access port devices (CVAPD) for the delivery of chemotherapy in cancer patients: institutional experience and review of the literature. *Br J Cancer* 2004; 91: 1045–1049.
32. Di Carlo I, Pulvirenti E, Mannino M i wsp. Increased use of percutaneous technique for totally implantable venous access devices. Is it real progress? A 27-year comprehensive review on early complications. *Ann Surg Oncol* 2010; 17: 1649–1656.
33. Sakamoto N, Arai Y, Takeuchi Y i wsp. Ultrasound-guided radiological placement of central venous port via the subclavian vein: a retrospective analysis of 500 cases at a single institute. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010; 33: 989–994.
34. Belott P, Reynolds D. Permanent pacemaker and implantable cardioverter defibrillator implantation. W: Ellenbogen K, Kay G, Wilkoff B (red.) *Clinical cardiac pacing and defibrillation*. Philadelphia : Saunders WB; 2000, s. 573–644.
35. Michaud GF, Pelosi F Jr, Noble MD i wsp. A randomized trial comparing heparin initiation 6h or 24 h after pacemaker or defibrillator implantation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1915–1918.
36. Jarosz J, Misiak M. Wszczępalne systemy dostępu naczyniowego do podawania chemioterapii („porty dożylnie”). W: Krzakowski M, Warzocha K (red.). *Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych*. Gdańsk: Via Medica; 2011, 639–651.
37. Knebel P, Fischer L, Cremonese E i wsp. Protocol of an expertise based randomized trial comparing surgical Venae Section versus radiological puncture of Vena Subclavia for insertion of Totally Implantable Access Port in oncological patients. *Trials* 2008; 9: 60.
38. Orci LA, Meier RP, Morel P i wsp. Systematic review and meta-analysis of percutaneous subclavian vein puncture versus surgical venous cutdown for the insertion of totally implantable venous access device. *Br J Surg* 2014; 101: 8–16.
39. Kurul S, Saip P, Ayden J. Totally implantable venous access ports: local problems and extravasation injury. *Lancet Oncol* 2002; 3: 684–693.
40. Zawacki WJ, Walker G, DeVasher E i wsp. Wound dehiscence or failure to heal following venous access port placement in patients receiving bevacizumab therapy. *J Vas Interv Radiol* 2009; 20: 624–627.
41. de Costa BR, Dickey K, Greenwood L. A practical approach for repositioning flipped venous access ports. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 213–214.
42. Cattelan L, Bobbio A, Carbognani P i wsp. Endotracheal migration of central venous catheter. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2006; 47: 95–97.
43. Lebeaux D, Larroque B, Gellen-Dautremer J i wsp. Clinical outcome after a totally implantable venous access port-related infection in cancer patients: a prospective study and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2012; 91: 309–318.
44. Di Carlo I, Toro A, Pulvirenti E i wsp. Could antibiotic prophylaxis be not necessary to implant totally implantable venous access devices? Randomized prospective study. *Surg Oncol* 2011; 20: 20–25.
45. Bouza E, Burillo A, Munoz P. Catheter-related infections: diagnosis and intravascular treatment. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8: 265–274.
46. Cherifi S, Jacobs F, Strale H i wsp. Outcome of totally implantable venous access device — related bacteraemia without device removal. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13: 592–598.
47. Kuter DJ. Thrombotic complications of central venous catheters in cancer patients. *Oncologist* 2004; 9: 207–216.
48. Verso M, Agnelli G. Venous thromboembolism associated with long-term use of central venous catheters in cancer patients. *J Clin Oncol* 2003; 21: 3665–3675.
49. Wojtukiewicz MZ, Sierko E. Powikłania zakrzepowo-zatorowe u chorych na nowotwory. W: Wojtukiewicz MZ, Deptała A (red.). *Problemy hematologiczne u chorych na nowotwory*. Termedia Wydawnictwa Medyczne, 2014, 225–249.
50. Xiang DZ, Verbeken EK, Van Lommel AT i wsp. Composition and formation of the sleeve enveloping a central venous catheter. *J Vasc Surg* 1998; 28: 260–271.
51. Piran S, Ngo V, McDiarmid S i wsp. Incidence and risk factors of symptomatic venous thromboembolism related to implanted ports in cancer patients. *Thromb Res* 2014; 133: 30–33.

52. Martin C, Viviani X, Saux P i wsp. Upper extremity deep vein thrombosis after central venous catheterization via the axillary vein. *Crit Care Med* 1999; 27: 2626–2629.
53. Sierko E, Hempel D, Wojtukiewicz MZ. Powikłania hematologiczne u chorych na nowotwory poddawanych radioterapii. W: Wojtukiewicz MZ, Deptała A (red.). *Problemy hematologiczne u chorych na nowotwory*. Termedia Wydawnictwa Medyczne, 2014, 171–190.
54. De Cicco M, Matovic M, Balestrieri L i wsp. Central venous thrombosis: an early and frequent complication in cancer patients bearing long term silastic catheter. A prospective study. *Thromb Res* 1997; 86: 101–113.
55. Wojtukiewicz MZ. Powikłania zakrzepowo-zatorowe w przebiegu nowotworów narządu rodowego. W: Markowska J (red.). *Ginekologia onkologiczna*. Wrocław: Urban & Partners; 2006, 253–265.
56. Horattas MC, Wright DJ, Fenton AH i wsp. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity — report of a series and review of the literature. *Surgery* 1988; 104: 561–567.
57. Wojtukiewicz MZ, Sierko E. Zakrzepy a nowotwory. W: Windyga J, Pasierski T, Torbicki A (red.). *Zakrzepy i zatory*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2014, 85–105.
58. Wojtukiewicz MZ, Sierko E. Zaburzenia hemostazy u chorych na nowotwory. W: Krzakowski M (red.). *Onkologia kliniczna*. Wyd. II. Warszawa: Wydawnictwo Medyczne Borgis, 2006, 444–476.
59. Russell SJ, Giles FJ, Edwards D. Perforation of superior vena cava by indwelling central venous catheters. *Lancet* 1987; 329: 568–569.
60. Milam MG, Sahn SA. Horner's syndrome secondary to hydromediastinum: a complication of extravascular migration of central venous catheter. *Chest* 1988; 94: 1093–1095.
61. Di Carlo I, Cordio S, La Gresa G i wsp. Totally implantable venous access devices implanted surgically: a retrospective study on early and late complications. *Arch Surg* 2001; 136: 1050–1053.
62. Biffi R, De Braud F, Orsi F i wsp. A randomized, prospective trial of central venous ports connected to standard open-ended or Groshong catheters in adult oncology patients. *Cancer* 2001; 92: 1204–1212.
63. Kuo YS, Schwartz B, Santiago J i wsp. How often should a port-A-cath be flushed? *Cancer Inv* 2005; 23: 582–585.
64. Dal Molin A, Raserio L, Guerretta L i wsp. The late complications of totally implantable central venous access ports: the results from an Italian multicenter prospective observation study. *Eur J Oncol Nurs* 2011; 15: 337–381.
65. Gallieni M, Pittiruti M, Biffi R. Vascular access in oncology patients. *CA Cancer J Clin* 2008; 58: 323–346.
66. Dal Molin A, Guerretta L, Mazzufero F i wsp. The management of totally implanted venous ports in the ambulatory oncologic patient. *J Vasc Access* 2009; 10: 22–26.
67. Goossens GA, Jérôme M, Janssens C. Comparing normal saline versus diluted heparin to lock non-valved totally implantable venous access devices in cancer patients: a randomised, non-inferiority, open trial. *Ann Oncol* 2013; 24: 1892–1899.
68. Wilson GJ, van Noesel MM, Hop WC i wsp. The catheter is stuck: complications experienced during removal of a totally implantable venous access device. A single-center study in 200 children. *J Pediatr Surg* 2006; 41: 1694–1698.
69. Espiritu JD, Stolar CG. Pulmonary hypertension due to a retained totally implantable venous access device fragment. *Chest* 2007; 131: 1574–1576.
70. D'Silva K, Dwivedi AJ, Shetty A i wsp. Pinch-off syndrome: a rare complication of totally implantable venous devices. *Breast J* 2005; 11: 83–84.
71. Dillon PA, Foglia RP. Complications associated with an implantable vascular access device. *J Pediatr Surg* 2006; 41: 1582–1587.
72. Lemmers NW, Gels ME, Sleijfer DT i wsp. Complications of venous access ports in 132 patients with disseminated testicular cancer treated with polychemotherapy. *J Clin Oncol* 1996; 14: 2916–2922.
73. Wolf HH, Leithauser M, Maschmeyer G i wsp. Central venous catheter-related infections in hematology and oncology: Guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). *Ann Hematol* 2008 87: 863–876.
74. Beckers MM, Ruven HJ, Seldenrijk CA i wsp. Risk of thrombosis and infections of central venous catheters and totally implanted access ports in patients for cancer. *Throm Res* 2010; 125: 318–321.
75. Nocito A, Wildi S, Rufibach K i wsp. Randomized clinical trial comparing venous cutdown with the Seldinger technique for placement of implantable venous access ports. *Br J Surg* 2009; 96: 1129–1134.
76. Scaife CL, Gross ME, Mone MC i wsp. Antibiotic prophylaxis in the placement of totally implanted central venous access ports. *Am J Surg* 2010; 200: 719–723.
77. Peris A, Zagli G, Bonizzoli M i wsp. Implantation of 3951 long-term central venous catheters: performances, risk analysis, and patient comfort after ultrasound-guidance introduction. *Anesth Analg* 2010; 111: 1194–1201.
78. Jan HC, Chou SJ, Chen TH i wsp. Management and prevention of complications of subcutaneous intravenous infusion port. *Surg Oncol* 2012; 21: 7–13.
79. Provonost P, Needham D, Berenholtz S i wsp. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Engl J Med* 2006; 355: 2725–2732.
80. Biffi R, Toro A, Pozzi S i wsp. Totally implantable vascular access devices 30 years after the first procedure. What has changed and what is still unsolved? *Support Care Cancer* 2014; 22: 1705–1714.
81. Sanelli PC, Deshmukh M, Ougourets I i wsp. Safety and feasibility of using a central venous catheter for rapid contrast injection rates. *AJR* 2004; 183: 1829–1834.
82. Amaral JG, Traubici J, BenDavid G i wsp. Safety of power injector use in children as measured by incidence of extravasation. *AJR* 2006; 187: 580–583.
83. Stevens KN, Croes S, Boersma RS i wsp. Hydrophilic surface coatings with embedded biocidal silver nanoparticles and sodium heparin for central venous catheters. *Biomaterials* 2011; 32: 1264–1269.
84. Schierholz JM, Nagelschmidt K, Nagelschmidt M i wsp. Antimicrobial central venous catheters in oncology: efficacy of a rifampicin-miconazole-releasing catheter. *Anticancer Res* 2010; 30: 1353–1358.