Doporučení pro diagnostiku a léčbu žilních chorob

Ivo Přerovský

Problematika akutní žilní trombózy (ŽT) je prioritou ve skupině žilních onemocnění. Dále patří do této skupiny chronická žilní insuficience (CHŽI), primární varixy (Vx) a flebitida (Fl).

I. AKUTNÍ ŽILNÍ TROMBÓZA (ŽT)

(Definice: vznik trombu v hlubokých žilách, nejčastěji dolních končetin, provázený zánětlivou reakcí) Incidence ŽT je okolo 160 na 100 000 obyvatel za rok, z toho 20 dostane symptomatickou plicní embolii. V pitevně se nachází plicní embolie u 50 osob na 100 000 obyvatel za rok.

Patogeneze

Stále platí v zásadě Virchowova a Rokitanského trias, popsaná před 150 lety:

1. porušení cévní stěny,
2. aktivace koagulace,
3. stáza.

Při vzniku trombózy v žilách se nejčastěji uplatňuje stáza kombinovaná se stavem hyperkoagulace. Na vzniku ŽT se podílí:

1. získané protrombotické podněty,klinické rizikové faktory
2. vrozené defekty koagulace (hyperkokoagulační stavy,trombofilie).

Klinické rizikové faktory

Nejvyšší výskyt ŽT (bez cílené prevence) je u nemocných po náhradě kyčelního a kolenního kloubu v 50–70 %, po zlomeninách krčku kosti stehenní v 50 %, po větší chirurgii u lidí nad 40 let v 20–25 %, po prostatektomii (retroperitoneální) v 40 %, po hysterektomii v 15–20 %. U interních onemocnění: iktus, paralyzovaná končetina v 60 %, srdeční selhání v 20 %, maligní onemocnění v 20–30 %.
U chirurgických i u interních onemocnění je pravděpodobnost vzniku ŽT zvýšena: imobilitou nemocných (delší než 3–5 dnů) u nemocných starších 40 let, u žen užívajících antikoncepční pilulky (estrogeny), v těhotenství, s varixy, s obezitou.
Vzácněji se vyskytne ŽT i u nemocných s antifosfolipidovým syndromem, u myeloproliferativních onemocnění, u nefrotického syndromu.
U většiny těchto onemocnění je přítomna kombinace stázy krve s aktivací koagulace. K přímému poškození endotelu žilní stěny dochází dnes nejčastěji při invazivních diagnostických metodách v místech zavedeného katetru, nejčastěji ve vena brachialis a vena subclavia při dlouhodobých centrálních katetrech. Vzácně se setkáme u ŽT se stavem, kdy je přítomna stenóza v.iliaca comm. sin. v místě křížení s pravou a.iliaca (Mayův-Turnerův syndrom).

Vrozené defekty koagulace (primární trombofilie)

V posledních letech pomocí DNA analýzy bylo zjištěno několik mutací koagulačních faktorů, které se vyskytují u nemocných s ŽT.

Vrozené trombofilie	
deficit antitrombinu III (AT III) deficit proteinu C (PC) deficit proteinu S (PS) faktor Leiden V (APCR) faktor II 20210A vzácné dysfibrinogenémie	smíšené: hyperhomocysteinémie nejasné: vysoké hladiny faktoru, VIII, von Willebrandova faktoru, fibrinogenu, inhibitoru aktivátoru

deficit heparin kofaktoru II HLA – Cw4, DR5, DQw3	plazminogenu (PAI-1), deficit trombomodulinu

Tyto trombofilie jsou autosomálně dominantně dědičné. Nejčastější dědičnou trombofilií je přítomnost mutace faktoru V (Leiden), která blokuje účinek jednoho z hlavních antikoagulačních proteinů, proteinu C. U ŽT nacházíme tuto mutaci až v 50 %. Ostatní mutace se vyskytují méně často (AT III v 0,5–1 %, PC v 2–9 %, PS v 1 -10 %, faktor II až 17 %. Kombinace těchto faktorů se potencují.
0 vrozené trombofilii uvažujeme, když se ŽT objeví v mladém věku, v neobvyklé lokalizaci, když se ŽT opakují bez klinického rizika a u nemocných s pozitivní rodinnou anamnézou.
Je však třeba si uvědomit, že stále v praxi asi u 40 % nemocných nenajdeme ani klinické riziko, ani vrozený defekt koagulace.

Primární a sekundární prevence

Při rozhodování, jaký způsob prevence máme použít, je třeba posoudit riziko vzniku ŽT (malé, střední, velké) (viz. Tab I a II).

Primární prevence

Prevenci tromboembolické nemoci dělíme na fyzikální a farmakologickou.

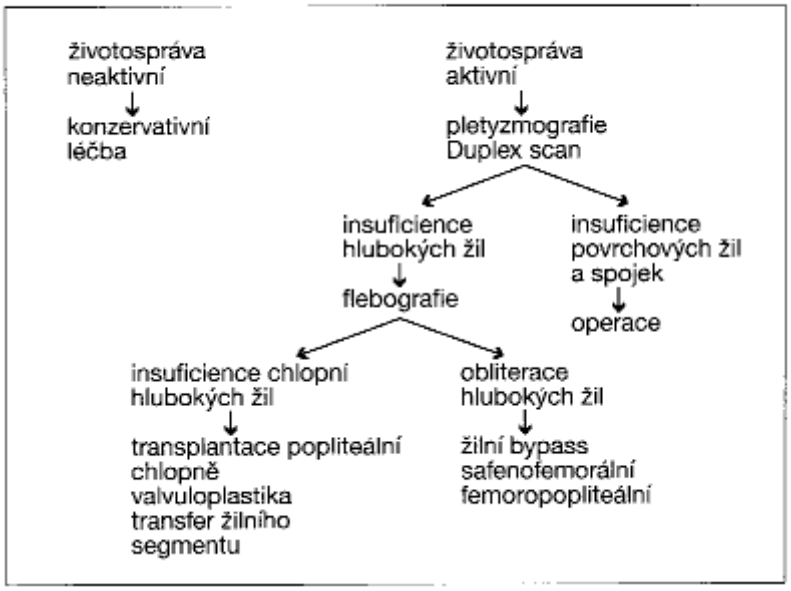
1. Fyzikální prevence

Časné vstávání a časná rehabilitace po operacích výrazně snížila výskyt akutní ŽT. Při malém riziku trombózy stačí v době, kdy nemocní nemohou chodit, cvičení (dorzální a plantární flexe asi 1 minutu každou hodinu) (např. při akutním infarktu myokardu). Při malém a středním riziku jsou to antitrombotické punčochy s malým svěrem (18 mm Hg nad kotníkem vleže). Nejúčinnější fyzikální prevencí jsou postupně se nafukující vaky. Tato metoda prevence se užívá hlavně u nemocných, u kterých je riziko krvácení (operace na nervovém systému), a snižuje výskyt trombózy až o 50–60 %, tedy stejně jako farmakologická prevence.

Tabulka I

Chirurgie	**riziko ŽT % (obj. testy)**		
	lýtková %	**proximální %**	**fatální EP %**
Vysoké riziko: obecná a urol. chirurgie u nemocných starších 40let s anamnézou ŽT nebo plicní embolie, extenzivní pánevní nebo břišní operace pro maligní onemocnění, velké ortopedické operace dolních končetin	40–80	10–30	1–5
Střední riziko: obecná chirurgie u nemocných starších 40 let, delší než 30 minut, nebo u pacientek mladších 40let při antikoncepčních pilulkách	0–40	2–10	0,1–0,7
Malé riziko: nekomplikovaná chirurgie u pacientek mladších 40let bez dalších rizikových faktorů	10	méně 1	0,01

Algoritmus diagnostiky a léčby III. st. CHVI



2. Farmakologická prevence

a. Dnes je na prvém místě farmakologické prevence nízko molekulární heparin (LMWH). Podává se podle váhy nemocného s.c., např. 0,2–0,6 ml Fraxiparinu (podle váhy pacienta). Prvá dávka se aplikuje večer před operací, a pak 5–10 dnů jednou denně po operaci, nebo do doby, než pacient začne chodit. U vysoce rizikových nemocných se doporučuje přejít na perorální antikoagulancia a podávat je ještě po dobu asi jednoho měsíce.
b. Minidávky heparinu. Dvě hodiny před operací se podává prvá dávka s.c. a pak 2–3× denně 5 000–7 500 j s.c. tzv. heparinu retard podle rizika vzniku trombózy. Vzhledem k možným komplikacím (spazmy koronárních a periferních cév) se dnes již nepoužívá kombinace minidávek heparinu v kombinaci s dihydroergotaminem. Preventivní dávky LMWH heparinu stejně tak jako standardního heparinu představují nejúčinnější způsoby prevence, sníží výskyt trombóz až o 50–60 %. Rozsáhlé srovnávací studie ukazují dokonce o něco větší účinek LMWH. Z těchto důvodů se nízkomolekulární heparin zvláště doporučuje v prevenci při vysokém riziku trombózy.
c. Rheodextran, vede k hypervolémii, zvyšuje rychlost proudu krve v žilách a snižuje agregaci destiček. Bylo prokázáno, že výrazně snižuje výskyt plicní embolie, avšak nemá větší vliv na frekvenci trombóz. Podává se v infuzích 500 ml před operací a prvé dva dny po operaci. Dnes se však užívá vzácně, hlavně proto, že může způsobovat alergické reakce.
d. Adjustované dávky warfarinu se užívají jen ve výjimečných případech u vysoce rizikových pacientů (INR 1,5 -2,0).

Kombinace medikamentózní a fyzikální prevence (antitrombotické punčochy, cvičení) zvyšuje efektivitu prevence. Prevence plicní embolie se provádí zaváděním filtrů do vena cava inf., dnes nejčastěji zavedením tzv. bird nest. Indikacemi k této prevenci je opakovaná embolizace při dobré antikoagulační léčbě, u těch nemocných, kdy je koagulační léčba kontraindikována, při krvácení a u velmi rizikových nemocných před operací (dočasné filtry).

Sekundární prevence

Po skončení léčby heparinem pokračujeme v léčbě perorálními antikoagulancii po dobu 3 měsíců u trombóz, u kterých přestaly působit vyvolávající faktory. Po plicní embolizaci pokračujeme s prevencí po dobu 6 měsíců. U opakovaných trombóz a embolií pokračujeme s prevencí déle. Nemocného pak necháme vyšetřit na trombofilii (antitrombin III, protein C a S a hlavně rezistenci na protein C /APCR/). Při pozitivním nálezu je nemocný odkázán na dlouhodobou antikoagulační prevenci. Nemocný, který prodělal jedenkrát prokázanou ŽT, je vysoce rizikový a je třeba vždy před operací provádět příslušnou prevenci. Stejně tak je třeba provádět aktivní prevenci u nemocných s pozitivní trombofilií, jestliže je nemocný vystaven klinickému rizikovému faktoru.

Diagnostika trombóz hlubokých žil

1. Anamnéza: výskyt v rodině, doba vzniku jednotlivých příznaků, prodělaná ŽT, protrombotické podněty.

2. Klinické vyšetření: otok jednostranný, změřit obvody končetin nad kotníkem, lýtko, stehno (pozitivní je rozdíl nad 1,5–2 cm), bolestivost na pohmat při hluboké palpaci lýtka, vnitřní straně stehna, plosky, při došlápnutí, zvýšení žilního tlaku (náplň žil na dorzu nohy), kolaterály na břiše a hýždích, na přední straně bérce (Prattovy žíly), zvýšená teplota kůže. Při přítomnosti alespoň tří známek je ŽT pravděpodobná.

3. Jednoduchý doppler: umožňuje zjistit průchodnost v.femoralis, v.poplitea, v.tibialis post. V posouzení průtoku využíváme distální komprese a v třísle Valsalvova manévru při odškrcení toku ve v.safena magna Esmarchem. Nepoznáme však touto metodou nástěnné tromby nebo zdvojení žil. Je metodou orientační.

4.Přístrojová diagnostika:

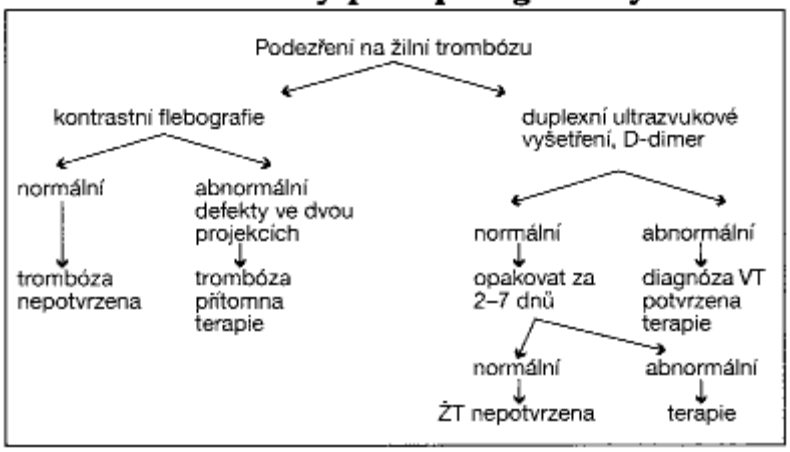
a. *RTG flebografie:* stále zůstává referenční metodou.
   Přesnost zvýší DSA, dvě projekce, hodnocení dvěma pracovníky. Nevýhodou je její invazivnost, je nepříjemná pro pacienta, může mí alergické reakce a může vyvolat zánět žil.
b. *Real-Time B-mode ultrasonografie, duplexní sonografie:* je dnes nejužívanější metoda.Využití stlačitelnosti žíly, distální a proximální komprese a Valsalvova manévru je její specificita okol 95 % při detekci trombu v proximálních žilách, oblasti lýtkových žil až k trifurkaci. V oblasti lýtkových žil distálně je nižší.
c. *Impedanční pletyzmografie:* dnes prakticky nepoužívaná, je méně specifická i senzitivní než duplexni sonografie.
d. *Izotopová flebografie:* dobře znázorní žíly od v.poplitea po v.cava a současně při jednom vpichu makroagregátu albuminu označeném 99 mTc lze provést plicní scan.
e. *Z novějších metod se zkoušejí:* CT a magnetická rezonance. Fibrinogen označený I-125 se dnes nevyrábí pro možnost přenosu virových infekcí.

5. Laboratorní testy: nejpraktičtější je určování D-dimeru, rozpadového produktu fibrinu. Velká přednost tohoto testu je v tom, že jeho negativita prakticky vylučuje trombózu (senzitivita 95 %). Pozitivita však může znamenat jakýkoliv zánět.
Kombinace vysoké specificity duplexní sonografie a vysoké senzitivity D-dimeru je nejvýhodnější kombinací při diagnostice akutní ŽT.

Klinické syndromy

Trombóza v.iliaca: otok postihuje celou končetinu, bolest v oblasti hypogastria, kolaterály v hypogastriu, na hýždi nebo nad symfýzou.
Trombóza v.cava inferior: otoky na obou končetinách, kolaterály po obou stranách břicha a hrudník, nejčastější příčina tumor, vzácně narůstání trombu z dolní končetiny.
Trombóza v.cava superior: stáza v horní části hrudníku a hlavy, otok krku a obličeje, naplněné krční žíly, cyanóza hlavy, kolaterály na horní části hrudníku. Příčina: tumory, zánět mediastina, aneuryzma, retrosternální struma.
Trombóza v.axillaris a v.subclavia: otok paže, zvýšený žilní tlak na ruce, kolaterály na přední části hrudníku, na rameni. Příčiny jsou nadměrná námaha v neobvyklé poloze paže, thoracic oulet syndrom, katetrizační výkony v žilním řečišti, při dlouhodobých centrálních žilních katetrech.

Schematický postup diagnostiky:



Léčba akutní žilní trombózy

Heparin

a. Po stanovení diagnózy nejprve aplikujeme bolus 5 000–10 000 j i.v.
   Dále zahájíme infuzi v dávce 30 000 j/24 hod., u obézních nemocných je možné podávat 400 j /kg/24 hod.
b. Kontrolu pomocí aPTT testu je třeba provést za 6 hodin a dávku přizpůsobit tak, aby aPTT byl 1,5–2,5× delší než kontrola. Dále provést aPTT za dalších 6 hodin a pak každý den 1×.
c. Doba podávání je většinou 5–7 dnů, u rozsáhlých ŽT 8–10 dnů.
d. Po této době přecházíme na warfarin. Warfarin v dávce 2× 5 mg podáváme současně s heparinem 3–4 dny, aby INR při současném podávání dosahovala 2,0–3,0 po dobu dvou dnů. Pak heparin vysadíme.
e. Terapeutické dávky heparinu můžeme též podávat s.c., a to Heparin retard v dávce 35 000 j/24 hod ve dvou dávkách po 17 500 j .
   V tomto případě je stejně nutné zahájit léčbu bolusem i.v.

Nízkomolekulární heparin (LMWH)

Srovnávací studie ukazují, že ŽT můžeme léčit i LMWH s.c., a to ve dvou denních dávkách. Má méně krvácivých komplikací a není třeba laboratorní kontroly.
K dispozici je řada těchto léků, lišících se molekulovou hmotností a i účinkem a jejich dávky jsou udávány v mezinárodních jednotkách nebo v mg. Např. Fraxiparin se doporučuje aplikovat při léčbě ŽT 2× denně v dávce 3,8–7,6 kIU. Dávky u jednotlivých preparátů se liší a jsou uvedeny v přiložených návodech. Léčba LMWH umožňuje i léčbu lýtkových trombóz, které nepostihují v.popliteu, v domácím prostředí.

Léčba ŽT v těhotenství

Standardní heparin i LMWH neprocházejí placentární bariérou a jsou vhodné pro léčbu ŽT v těhotenství. Z praktických důvodů uvedených výše je výhodnější podávat při ŽT v těhotentství LMWH. Naproti tomu perorální antikoagulancia se dostávají přes placentu a mohou vyvolávat různé embryopatie. Proto se dnes nedoporučují v těhotenství a při kojení.

Komplikace léčby heparinem

Nejčastější komplikací léčby heparinem může být krvácení. Větší riziko krvácení je při větších dávkách heparinu a u starších nemocných. Antidotem je protamin sulfát, při i.v. aplikaci 1 mg neutralizuje 1 mg heparinu. Při s.c. podání heparinu je nutno dávku po 4 hodinách opakovat a dále postupovat podle aPTT. Další komplikací, která postihuje asi 1 % nemocných léčených heparinem, je heparinová trombocytopenie, vyvolaná tvorbou protilátek proti destičkám. Vyznačuje se tvorbou destičkových trombů v různých lokalizacích žilního i tepenného systému (tzv. bílé tromby). Z hlediska praktického by vždy, když poklesne počet trombocytů pod 100 000 (konzumpce), měl být heparin vysazen a zahájena antiagregační terapie nebo podání perorálních antikoagulancií. Při léčbě heparinem je proto třeba kontrolovat počet destiček od 2.–3. dne denně. Ze vzácných komplikací je to pokles antitrombinu III pod 50 % při dlouhodobé léčbě heparinem (nahradit substitucí, Kibernin). Po dlouhém podávání heparinu může vzniknout též osteoporóza. Kontraindikace léčby heparinem: krvácivé stavy, aktivní vředová choroba, alergie na heparin, těžké poškození jater a ledvin, trombocytopenie, maligní hypertenze, subakutní bakteriální endokarditida, hemofilie.

Trombolytická léčba

Výhodou této léčby je rychlejší rozpuštění trombu než při léčbě heparinem. Dnes se trombolytiky léčí především rozsáhlé ileofemorální ŽT, a to hlavně u mladých nemocných, plicní embolizace provázené šokem, hypotenzí nebo srdečním selháním. Léčba může být úspěšná i po delší době od vzniku ŽT (do 1 až 2 týdnů).
Nejužívanějším trombolytikem je streptokináza: před její aplikací nejprve podáme 200 mg hydrokortizonu i.v., pak aplikujeme bolus 250 000 j (inaktivační dávku) během 10 minut. Dále pokračujeme i.v. infuzí streptokinázy 100 000 j /hod. Délka podávání fibrinolytik se liší podle klinického účinku.
Novější klinické zkušenosti ukazují, že čím je fibrinolytikum podáváno déle, tím je větší možnost krvácení. Dnes se většinou fibrinolysa provádí 12–24 hodin a jen ve výjimečných případech déle (až několik dní). Existují však i jiná schémata. U nemocných, kteří již byli léčení v posledním roce streptokinázou nebo jsou na streptokinázu přecitlivělí, indikujeme léčbu urokinázou (Ukidan) nebo t-PA (tkáňový plazminogenový aktivátor). Výhodou je to, že nejsou antigenní. Po skončení léčby trombolytiky podáváme heparin i.v. a po několika dnech přecházíme na perorální antikoagulační léčbu. Kontrola léčby se provádí trombinovým časem, který by měl být 2–3× prodloužen.
Komplikace trombolytické léčby může být alergická reakce po léčbě streptokinázou a krvácivé komplikace, které jsou častější než při heparinu. Léčbou krvácení při trombolýze je hemoterapie. Kontraindikace této léčby jsou stejné jako léčby antikoagulační, avšak k tomu přistupují: stav po mozkové příhodě, těhotenství, maligní onemocnění, disekující aneuryzma, menses, diabetická retinopatie, stavy po operacích (do 10dnů), stavy po punkcích tepen a biopsiích.

Dnes se na specializovaných pracovištích s úspěchem provádí lokální trombolýza (sprejová), případně s následnou perkutánní transluminální angioplastikou při žilních trombózách jak dolních, tak i horních končetin a zavádění stentů do větších žil.
Pacient při léčbě trombózy by měl být upoután na lůžko podle stavu a aktivity onemocnění po dobu několika dnů. Dnes postupujeme mnohem aktivněji v pohybové rehabilitaci. U méně rozsáhlých trombóz necháváme pacienta vstávat po 3–4 dnech. I při ležení by měl mít kompresivní antitrombotické punčochy. Při ŽT provázené horečkou je nutné podat antibiotika.

Perorální antikoagulancia

K dispozici máme krátce působící ethylbicoumacetat Pelentan a preparát se středně dlouhou dobou působení – warfarin. Terapeutické koncentrace při Pelentanu je dosaženo během 24 hodin, při warfarinu za 48–72 hodin. Při dlouhodobé antikoagulační léčbě nebo prevenci používáme warfarin, jeho koncentrace v krvi, a tedy i INR, jsou stabilnější než u Pelentanu.
Kontrola se provádí protrombinovým časem (Quickův test) a vyjadřuj se v INR (International Normalized Ratio) a udržuje se mezi 2,0–3,0. Vyšší koncentrace se doporučují při léčbě např. tepenných embolizací a při umělých chlopních.
Na počátku léčby warfarinem poklesne koncentrace proteinu C a navodíme tím přechodný stav hyperkoagulace, pokud se neuplatní účinek warfarinu. Proto je třeba i při začátku léčby warfarinem současně podávat 3–4 dny heparin (nejvýhodněji LMWH), dokud nedosáhneme po dva dny účinné výšky INR.
Začínáme 5–10 mg warfarinu. Kolísání koncentrací INR je nejčastěji vyvoláno současným užíváním jiných léků. Řada léků INR zvyšuje, jako např. chinidin, nesteroidní flogistika, kortikosteroidy, chlorpromazin, erytromycin, cefalosporiny, cimetidin, amiodaron. Léky snižující INR: barbituráty aldakton cholestyramin, antihistaminika, griseofulvin. Následující onemocnění mohou též ovlivnit INR. INR zvyšuje např. jaterní nedostatečnost, pravostranné srdeční selhání, horečka, malabsorbčni stavy a INR snižuje uremie, strava bohatá na vitamín K a vrozená rezistence. K lékům, které zvyšují krvácení, aniž by ovlivňovaly INR, patří aspirin a další protizánětlivé léky.
Z nových léků používaných jak v prevenci žilní trombózy, tak i v léčbě tohoto onemocnění, jsou přímé inhibitory trombinu, představované hirudinem, který obsahují slinné žlázy pijavek.
Dnes jsou k dispozici rekombinantní hirudiny (r-hirudiny) a synteticky vyráběný hirulog. Z prvých srovnávacích studií vyplývá jejich větší efektivita jak v prevenci, tak i v léčbě trombózy.
Nevýhodou je jejich velká cena.U nás nejsou zatím registrovány.

Chirurgická léčba

se dnes používá vzácně, a to jen při rozsáhlých ileofemorálních ŽT do 48 hodin vzniku hlavně u nemocných s kontraindikací trombolytické léčby. Má vysoké procento recidiv.

Rehabilitace

Po odeznění by měl být nemocný co nejdříve rehabilitován. Nutné je nosit kompresivní punčochy (svěr II), vyvarovat se dlouhého stání a sezení. Mírné cvičení a chůze brání stáze v žilách dolních končetin. Po rozsáhlých ŽT a přetrvávajícím otoku lázeňská léčba.

Prognostické informace

Většina ŽT jedné nebo dvou lýtkových žil probíhá asymptomaticky a často dojde k spontánní rekanalizaci. Při proximálních ŽT, i když jsou adekvátně léčeny, dochází k úplnému rozpuštění trombu asi jen u 10 % nemocných. Recidivy ŽT se objeví do 5let v 25 %, do 8let v 30 %. Asi u 80 % nemocných se posttrombotický syndrom objeví do 2 roků. Riziko recidiv je zvýšeno u nemocných s maligním onemocněním a při přítomnosti klinických a genetických rizikových faktorů.

II. CHRONICKÁ ŽILNÍ INSUFICIENCE (CHZI)

(Definice: Následek akutní ŽT, vzácně rozsáhlých varixů s insuficiencí spojek projevující se otokem, pigmentacemi, trofickými změnami kůže, podkožními záněty, bércovým vředem)
Prevalence: muži 1–2 %, ženy 2–3 %, žilní vředy muž 0,1 %, ženy 0,3 %.

Patogeneze

Uzávět hlubokých žil a insuficience chlopní (rekanalizace). V 90 % jako následek akutní ŽT. Vede k selhávání tzv. svalové žilní pumpy, která výrazně snižuje žilní tlak při žilní hypertenzi. Žilní hypertenze je příčinou zvýšené

filtrace z kapilár do tkáně, vzniku otoků, ukládání fibrinu perikapilárně, kapilárním extravazátům, pigmentacím a nekrózám (vředům).

Diagnostika CHZI

Anamnéza: kdy prodělal nemocný ŽT, od kdy má Vx, zda měl tromboflebitidu, kdy se objevily příznaky.
Klinický obraz: otok, pigmentace, corona phlebostatica – rozšířené žíly kolem vnitřního kotníku, podkožní zánět, atrofie kůže, ekzém, ulkus, kolaterály.
Diferenciální diagnostika vředů:je třeba odlišit vředy žilního původu od nekróz ischemického původu (vyšetřit tepennou cirkulaci), od vředů smíšeného původu, hypertenzního vředu, chronických zánětů, neoplastických a traumatických vředů.

Vyšetřovací metody

a. určit, zda se jedná o postižení hlubokých nebo povrchových žil a spojek,
b. odlišit obliteraci hlubokých žil od rekanalizace,
c. určit,zda se nejedná o akutní ŽT nasedající na starý trombus,
d. posoudit,kde je porucha lokalizovaná a její stupeň.

Instrumentální metody: Dopplerův jednoduchý detektor, nejdůležitější je duplexní sonografie, která posoudí nástěnné tromby a rekanalizaci, pletyzmografie k posouzení funkce svalově žilní pumpy, flebografie nutná před eventuální operací na hlubokých žilách.

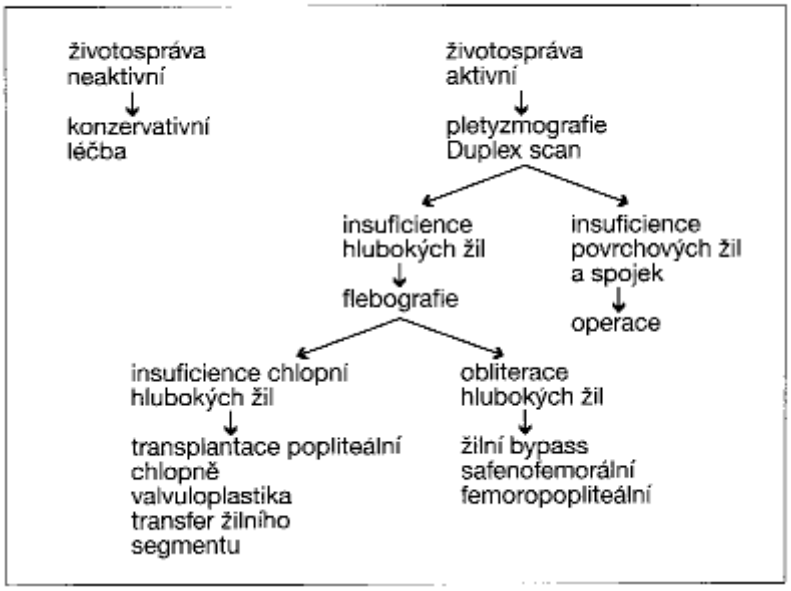
Klasifikace CHZI

Stadium I: mírný otok, corona flebostatica,
Stadium II: výrazný trvalý otok, pigmentace, podkožní záněty,
Stadium III: vřed přítomný nebo zhojený.

Léčba

je dlouhodobá, vyžaduje spolupráci nemocného, základem léčby je komprese elastickým obinadlem nebo kompresivní punčochou – kompresivní třída II (30–40 mm Hg), při vředu koncentrace komprese do místa vředu (houbička, nášlapné vaky). Dále vyvarovat se dlouhého stání, těžké práce, cvičit, pohybovat končetinami, plavat, korekce váhy a polohování.

Algoritmus diagnostiky a léčby III. st. CHVI



a. **Medikamentózní léčba:** ovlivňuje převážně mikrocirkulaci. Rutin a jeho deriváty (Venoruton, Cilkanol, Venosan, Detralex), aescin (Reparil, Yelon), glukofuranosid (Glyvenol), calcium dobesilát (Doxium, Danium), většina snižuje propustnost kapilár a některé mají též protizánětlivý účinek.
b. **Lokální ošetření vředů:** odstranění nekrotických částí (fyziologický roztok, hypermangan, peroxid vodíku), enzymaticky působící přípravky (Truxol), při pozitivním bakteriologickém vyšetření podávat antibiotika celkově a místně, nespecifické protizánětlivé léky.
c. **Chirurgická léčba**: nutná flebografie, při průchodném hlubokém žilním systému odstranit povrchové varixy insuficientní spojky, kožní štěpy na vředy, u nás zatím málo prováděné operace na hlubokých žilách (plastiky insuficientních chlopní, transplantace chlopní atd.).

Prevence

Prevencí CHŽI je prevence ŽT a její efektivní léčba. Vzhledem k málo úspěšné léčbě akutní ŽT je dnes v běhu rozsáhlá studie o použití řízené trombolytické léčby akutní ŽT.

III. PRIMÁRNÍ VARIXY (Vx)
(Vakovitě rozšířené, vinuté povrchové žíly)

Výskyt

Prevalence okolo 10–13 %, stářím onemocnění přibývá, ženy postiženy 3 × častěji než muži.

Patogeneze

Vrozená méněcennost žilní stěny (porucha metabolizmu kolagenu, zvýšené množství enzymů štěpících kolagen).

Klinický obraz

Varixy kmenové safeny magny a parvy, ústí safen, vedlejších větví, insuficience spojovacích žil (hlavní spojky nad kolenem, pod kolenem a tři spojky Cockettovy nad vnitřním kotníkem).
Drobné rozšířené žíly, tzv. plamínky, jsou kosmetickou vadou. Častou komplikací je zánět ve varixech, tromboflebitida.
Subjektivní obtíže: únava dolních končetin při stání, po delší chůzi, křeče.
Varixy v těhotenství: velká část Vx u žen začíná v těhotenství (v prvém trimestru vlivy hormonální (estrogeny), v posledních měsících zvýšený tlak intraabdominální. Drobné varixy po porodu často vymizí.

Vyšetřovací metody

K diagnóze není třeba zvláštních instrumentálních metod. Reflex přes insuficientní ústí safeny magny lze zjistit palpací varixů při kašli. Při diagnostice Vx se používají tyto jednoduché testy: Trendelenburgův test I (u ležícího pacienta se zdviženou končetinou zaškrtíme končetinu turniketem nad Vx, pak se nemocný postaví a turniket povolíme, rychlá náplň Vx znamená insuficienci chlopní), Trendelenburg II (začátek jako při testu I, turniket necháme přiložen, rychlá náplň Vx znamená insuficienci spojky).
Pethesův test: (u stojícího nemocného stáhneme končetinu nad Vx, necháme nemocného chodit na místě, při insuficienci spojek nebo uzávěru hlubokých žil se žíly nevyprázdní).
Instrumentální metody při diagnóze Vx nejsou nutné. Malý Dopplerův detektor pomůže v diagnóze retrográdní propagace tlaku při kašli v diagnóze ústí safeny magny nebo při insuficienci spojek. Před operaci Vx u nemocných, kteří prodělali ŽT je někdy třeba posoudit průchodnost hlubokých žil duplexním scanem nebo flebografií. Před operací Vx je vhodné přesvědčit se o účinku odstranění Vx změřením funkce žilní pumpy pomocí pletyzmografie před kompresí a při kompresi Vx obinadlem.

Léčba

V počátečních stádiích nedoporučujeme nosit kompresivní punčochy stále, ale jen při dlouhém sezení (auto, letadlo) a při těžší práci. Kompresi však doporučujeme u těhotných s Vx. Dále doporučujeme pohyb, plavání, snížení obezity a polohování.
Medikamentózní léčba: Dosud nejsou známy léky upravující porušený metabolizmus kolagenu. K zmírnění obtíží stejné léky jako při CHŽI.
Chirurgická léčba: Spočívá v podvazu insuficientních žil, podvazu spojek a extirpaci Vx. Dříve se prováděl u rozsáhlejších Vx stripping celé safeny magny. Dnes se pro zachování alespoň části žilních kmenů pro jejich eventuální použití na bypassy provádí stripping jen výjimečně. Skleroterapie je vyhrazena pro menší Vx, vedlejší kmeny a plaménkové rozšíření žil. Není vhodná pro odstranění insuficience ústí hlavních žilních kmenů a sporná je u některých typů insuficientních spojek.

Prevence

Etiologická prevence není známa. Úprava životosprávy doporučované jako při léčbě Vx a při rodinném zatížení; volba zaměstnání, při kterém se nemusí stát nebo dělat těžkou práci.

IV. TROMBOFLEBITIDA (FLEBITIDA)(FL)
(Zánět a trombóza povrchových žil)

Vzhledem ke komplikacím a léčbě je nutné vždy rozlišit, zda se jedná o postižení povrchových nebo hlubokých žil. Možný je přechod zánětu povrchových žil na žíly hluboké. Nejčastěji se s Fl setkáváme na dolních končetinách ve Vx uzlech. Na horních končetinách jsou Fl často vyvolány iatrogenně, po vpichu při odebírání krve nebo při zavádění katetrů do povrchových žil.

Patogeneze

Při stáze krve ve varikózních žilách a uzlech, kde se kombinuje stáza s koagulačními a fibrinolytickými poruchami endotelu varixů. Místní infekce, maligní tumory, Buergerova choroba.

Klinický obraz

Zarudlý, bolestivý pruh, sledující průběh povrchové žíly, často zatvrdliny, které dlouho přetrvávají. Většinou nenacházíme otok končetiny, výjimkou jsou rozsáhlé tromboflebitidy, postihující celou safenu magnu až k jejímu ústí do hlubokých žil. V tomto případě může dojít i k embolizaci do plic.

Diagnostika

Je jednoduchá, je však nutno někdy rozhodnout u rozsáhlých tromboflebitid, zda se současně nejedná o postižení i hlubokých žil (VT).

Léčba

Nejdůležitější je komprese končetiny elastickým obinadlem nebo kompresivní punčochou. Nemocný při tomto onemocnění může chodit. Z léků jsou to nespecifické protizánětlivé léky, ketophenylbutazon (Ketazon), kyselina tioprofenová (Surgam). Při teplotě širokospektrá antibiotika. Lokálně studené obklady, Ketazon ung., heparionoid S (Heparoid) nebo glykosa-minoglykan (Hirudoid). Při často se opakujících tromboflebitidách povrchových žil musíme nasadit i antikoagulační léčbu.
Některé odchylně probíhající flebitidy – Phlebitis migrans: – opakující se drobné flebitidy na končetinách dolních i horních, někdy i na trupu. Je třeba myslet na trombangiitis obliterans (Buergerova choroba), nebo na maligní onemocnění (nejčastěji tumory pankreatu). Léčba těchto flebitid je obtížná a je nutno současně podávat kortikoidy a antikoagulancia. Purulentní flebitida: nejčastěji vzniká při purulentních kožních afekcích. Obraz zánětu je vystupňován a nemocný má vysoké teploty. Nutné je rychle použít širokospektrá antibiotika.
Mondorova choroba: vzácné onemocnění postihující žíly na hrudníku. Je třeba myslet na maligní onemocnění.

Prevence tromboflebitid

Protože nejčastěji vznikají ve varixech, je třeba bránit stagnaci krve v rozšířených žilách kompresí povrchových žil nebo včas varikózně rozšířené žíly chirurgicky odstranit. Včasná léčba lokálních kožních zánětů.

Poznámka: Žilní trombóza je příčinou embolie plicní. Proto většina doporučení prevence a zásady léčby antikoagulanciemi a trombolytiky jsou též popsána v Doporučení diagnostiky a léčby plicní embolie (Cor et Vasa 1998; 40 (4): Kardio K 138-152).

LITERATURA

1. Ginsberg JS. Management of Venous Thromboembolism. Review Article. N Engl J Med 1996; 335: 1816-28.
2. Hirsh J, Fuster V. Guide to Anticoagulant therapy. Part 1: Heparin. AHA Medical/Scientific Statement. Special report. Circulation 1994; 89 (3): 1449-68. Guide to Anticoagulant Therapy. Part 2: Oral Anticoagulants: 1469-80.
3. Hirsh J, Hoak J. Management of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. A Statement for Healthcare Professionals. From the Council on Thrombosis Am. Heart Association. Circulation 1996; 93: 2212-45.

4. Hořejší J, Sechser T. Nízkomolekulární versus nefragmentovaný heparin – farmakoekonomický pohled. Remedia 1996; 4: 232-5.
5. Kvasnička J. Postavení standardního heparinu a nízkomolekulárních heparinů v prevenci a léčbě trombofilních stavů. Remedia 1996; 4: 217-26.
6. Koopman MMW, van Beek EJR, ten Cate JW. Diagnosis of Deep Vein Thrombosis. Progress of Cardiovascular Diseases 1994; 37: 1-12.
7. Porter JM, Monet GL.An International Consensus Committee on Chronic Venous Diseases. Reporting standards in venous disease: An update. J Vasc Surg 1995; 21: 635-45.
8. Prevention of Venous Thrombosis. European Consensus Statement. (Chairman: Nicolaides AN, UK). International Angiology 1992; 11: 151-9.
9. Ridker PM, Hennekens ChH, Selhub J, Miletich JP, Malinow MR, Stampfer MJ. Interrelation of Hyperhomocysteinemia, Factor V Leiden, and Risk of Future Venous Thromboembolism. Circulation 1997; 95: 1777-82.
10. Rosendaal RF. Risk Factors for Venous Thrombosis, Prevalence, Risk, and Interaction. Seminars in Haematology 1997; 34: 171-87.

doc. MUDr. Ivo Přerovský, DrSc.
IKEM
Klinika kardiologie,
Vídeňská 800,
140 00 Praha 4,
Česká republika