

Ze současné medicíny

Žilní onemocnění

IVO HOFÍREK

V průmyslových zemích tvoří žilní onemocnění největší skupinu cévních chorob a představují významný zdravotní a socioekonomický problém. Chronická žilní nedostatečnost je způsobena převážně posttrombotickým syndromem, hlubokou žilní trombózou a nejčastěji žilními varixy. Až v 99% případů jde o postižení žil na dolních končetinách.

Žilní řečiště dolních končetin je tvořeno povrchovým a hlubokým žilním systémem. Povrchový žilní systém je uložen pod kůží, nad a pod vazivovým obalem svalů, hluboký žilní systém se nachází ve vnitřním prostoru končetiny. Hlavními místy žilního spojení jsou v případě povodí vena saphena magna (velké safény) safenofemorální spojení v tříselech a v povodí vena saphena parva (malé safény) safenopopliteální junkce v podkolení. Dále mohou jednotlivé žilní systémy vzájemně komunikovat spojkami (podobně jako příčkami žebříku). Fyziologický žilní krevní proud směřuje vždy k srdci a z povrchu do hloubky. Takové fyziologické proudění krve v žilním systému k srdci umožňují dvojčipé chlopně uvnitř žil. Při chůzi je krev vypuzována stlačováním žil svaly kolem nich.

Anamnéza a jednoduché klinické **vyšetření**, případně doplněné o funkční testy, (Trendelenburgovy a Perthesův) dovolí posoudit chování žil při stožení a chůzi s podvazy na různých úrovních dolních končetin.

Základní instrumentální metodou vyšetřování žilního systému se stal ultrazvuk, používaný obvykle s metodou barevného a dopplerovského mapování. Vzhledem k ohromnému počtu žilních onemocnění si však stále své místo v prvotní diagnostice zachovává klinické vyšetření a prosté ultrazvukové dopplerovské vyšetření.

Přehled o celkové funkčnosti žilního systému na končetině může podat izotopové vyšetření žilního systému (flebografie), které může být jednoduše rozšířeno o izotopové plicní vyšetření (perfúzní scintigrafie), a poskytnout orientační informace k případné plicní embolizaci. K diagnostice hluboké žilní trombózy nebo exaktní diagnostice plicní embolizace flebografie ale vhodná není.

K funkčnímu instrumentálnímu vyšetření se využívá také neinvazivní jednoduchá pletysmografická metoda nebo složitější „strain-gauge“ pletysmografie hodnotící změny objemu končetiny v závislosti na kapacitě žilního odtoku nebo návratu (refluxu).

Zlatým standardem je nadále kontrastní rentgenové vyšetření žil (flebografie), avšak pro svoji invazivnost a možné následky je její užití omezeno na oblasti intervenčních výkonů na žilách a vyšetření oblastí špatně do-

stupných duplexnímu ultrazvukovému vyšetření. Další rozvoj vyšetření žilního systému přináší flebografie prováděné pomocí spirální počítačové tomografie (spiralCT) a magnetické rezonance (MR).

Nejčastějšími žilními chorobami jsou chronická žilní nedostatečnost, hluboká žilní trombóza a křečové žíly (varixy).

Chronická žilní nedostatečnost (CVI) je definována zvýšením žilního krevního tlaku a žilním krevním městnáním, což má za následek nahromadění tekutin v dolních končetinách. Vzniká při narušení fyziologického směru proudu žilní krve, návratem krve opačným směrem (refluxem) zpět do dolních oblastí žilního systému nebo ztížením odtoku. Příčinou CVI bývá nedostatečnost žilních chlopní v hlubokém žilním systému nebo v povrchové žilním systému nebo v obou.

Normální tlak v žilním systému dolních končetin se při chůzi pohybuje kolem nuly. Arteriální proud plní pomalu žíly a žilní tlak odpovídá výšce vodního sloupce v úseku mezi nejbližšími funkčními chlopněmi. Při delším stání jsou žíly zcela naplněné a žilní chlopně jsou otevřeny a volně se vznášejí v žilním krevním proudu, tak dochází ke zvětšení sloupce krve v žíлах a zvýšení hydrostatického žilního tlaku.

Rizikovými faktory CVI jsou ženy postiženy častěji než muži (cca 2-3:1). Dalšími faktory jsou vyšší věk, těhotenství, geografická oblast, rasa, hormonální terapie (antikoncepce, hormonální substituce), menšími riziky jsou rodinná historie a faktory pracovního prostředí. Obezita nebyla označena jako rizikový faktor.

CVI tvoří významný sociálně-ekonomický problém. Například v Německu se již v roce 1987 pohybovaly náklady za ztrátu pracovní doby jen z důvodů CVI v přepočtu kolem 500 milionů eur. V Itálii se vlastní zdravotnické náklady na chronickou žilní nedostatečnost v roce 1999 pohybovaly kolem 384 milionů eur.

Příčinou chronické žilní nedostatečnosti je jednak vrozená chabost žilní stěny a chlopní, ale v 80% případů poškození žilních chlopní hlubokou žilní trombózou. Nárůst hydrostatického venózního tlaku v dolních končetinách, nedostatečná funkce chlopní a postižení dolních končetin otoky, změnami barvy a výživou kůže se nazývá **posttrombotický syndrom**. Proto je někdy výrazem posttrombotický syndrom míněna přímo chronická žilní nedostatečnost.

Hluboká žilní trombóza (DVT; flebotrombóza) je onemocnění s tvorbou krevních sraženin (trombů) v hlubokých žíлах převážně (přes 95%) dolních končetin. Akutní komplikací DVT je plicní embolizace (PE), chronické recidivující flebotrombózy, posttrombotický syndrom (PS) a chronická plicní hypertenze. Podle místa postižení se dělí DVT na distální (v bérce) a na závažnější proximální (kolem kolena, ve stehně a v tříse a malé pánvi). Proximální DVT je doprovázena plicní embolizací různého rozsahu (od většinou klinicky nepatrných a nezaznamenaných příhod až po vzácnější smrtelné události) v 15 – 55% případů.

Na rozvoji hluboké žilní trombózy se může spolupodílet velká řada vrozených nebo získaných rizikových faktorů. K vrozeným patří především hemokoagulační poruchy, hyperhomocysteinemie a další, k získaným faktorům věk cévní choroby, nádorová onemocnění atd. (Viz tabulka č. 1)

Tabulka č. 1: Rizikové faktory žilního trombembolismu

Klinické faktory	Vrozené faktory
<p>věk nad 70 let předcházející trombembolismus větší chirurgický výkon (anestezie > 30 min.) nebo trauma zlomeniny stehenní kosti; střední a těžké ortopedické výkony (zejm. výkony na kolenních a kyčelních kloubech) malignity imobilizace (klid na lůžku, parezy, plegie; fixace končetin) cévní mozkové příhody městnavá srdeční slabost thotensství, šestinedělí p.o. antikoncepce venózní stáza; (varixy; cestování) obezita; kouření. antifosfolipidový syndrom (včetně lupus antikoagulans) získané poruchy koagulace (např. nefrotický sy, polycytemia vera) cizí tělesa v žilním systému (např. elektrody kardiostimulace)</p>	<p>faktor V Leiden (aPC rezistence) antitrombin III deficiencie protein C, protein S deficiencie poruchy plasminogenu dysfibrinogenemie protrombinová mutace (FII A20210) hyperhomocysteinemie HLA – antigen CW 4, DR 5, DQW 3</p>

V diagnostice DVT se uplatňuje vedle výše uvedených metod i laboratorní stanovování hladiny D-dimeru, fragmentu trombinu z čerstvého krevního koagula. Ten má především význam jako negativní předpovědní faktor. Nepřítomnost D-dimeru významně snižuje pravděpodobnost, až téměř vylučuje přítomnost aktivní čerstvé trombózy.

Křečové žíly – varixy (Vx) jsou charakterizovány místně se měnícím průměrem žíly a vinutým průběhem. Chlopně nejsou u primárních varixů postiženy, k jejich nedomykavosti dochází při roztažení žíly. Postižení se týká povrchového žilního systému, protože jejich konstrukce a fascie za-

braňuje hlubokým žílám končetin v roztažení (což se ale netýká hlubokých žil oblasti malé pánve). Mnohdy bývají zpočátku postiženy úseky spojení povrchového a hlubokého žilního systému (odstupů v. saphena magna (VSM) v třísele a v. saphena parva (VSP) v podkolení nebo spojky (perforátory v oblasti Hunterova kanálu na dolním stehně nebo horním bérce – Boydovy spojky). Přesná etiologie vzniku varixů není známa.

Etiologie není jasná, jejich vývoj u člověka může hypoteticky souviset se vzpřímeným postojem (podobně jako degenerativní onemocnění páteře). Výskyt se v populaci na základě místních studií odhaduje na 5-35%, obvykle se uvádí mezi 15-20%. Na výskyt mají vliv i klimatické podmínky oblasti, v Evropě je v severských zemích incidence nižší než v jižních zemích. Významným rizikovým faktorem je věk. Část varikozit se objevuje na přelomu mezi druhým a třetím deceniem, v některých případech již v období dospívání. Výskyt Vx pokračuje s věkem, koncem šestého decenia se jejich výskyt může zvyšovat významněji. K rozvoji varikozit přispívají vrozené dispozice (při výskytu varikozit u obou rodičů je cca 40-70% předpoklad jejich vzniku u dětí), dále obezita, statické zatěžování dolních končetin (dlouhodobé sezení, stání), zvyšování nitrobřišního tlaku (např. těhotenství), antikoncepce. Ženy jsou postiženy častěji než muži.

Komplikací jsou varikoflebitidy, zánětlivé postižení stěny varixů s následnou trombózou. Projevuje se zatuhnutím, bolestivostí a zarudnutím kůže v průběhu postižených varixů. Může se jednat i o rozsáhlé nepravidelné útvary velikosti až desítek centimetrů.

Léčení žilní nedostatečnosti není jednoduché, zaměřuje se většinou pouze na symptomatologii a korekci některých abnormalit. V případě posttrombotického syndromu je důležitá prevence spočívající v prevenci rozvoje hluboké žilní trombózy nebo včasné a účinné terapie hluboké žilní trombózy a zabránění postižení chlopní.

Hluboký žilní systém je při CVI rezistentní na terapii, ale povrchovou žilní nedostatečnost je možné řešit odstraněním žil s refluxem.

Stupňovaná komprese pružným obinadlem nebo podkolenkou je základním prvkem terapie žilní nedostatečnosti. Komprese s tlakem 30-40 nebo 40-50 mmHg kolem kotníků a stupňovitě klesajícím tlakem proximálně. Kompresní gradient je velmi důležitý, protože punčochy bez rozdílu tlaků nebo vysokotlakové elastické bandáže mohou vést k turniketovému efektu se zhoršením žilní nedostatečnosti. Velikost rozdílu tlaků je důležitým faktorem k obnovení normálního proudění žilním systémem a zabránění refluxu. Používané tzv. antiembolické punčochy nejsou dostatečně vhodné pro terapii žilní nedostatečnosti.

Nedostatečnost hlubokých žil se řeší obtížně. Možné je provedení plastik chlopní, ale výkony jsou poměrně náročné a vznik pooperační hluboké žilní trombózy je častý. Venózní přemostění (bypassy) jsou úspěšné pouze u vhodných vybraných pacientů. Zkouší se externí bandáž oblastí insufici-

entních žilních chlopní. Řešení nedostatečnosti žilních chlopní je tak stále významný problém.

Léčení hluboké žilní trombózy se provádí heparinem, nefrakcionovaným heparinem (UFH) v nitrožilních infúzích nebo podkožními injekcemi nízkomolekulárními hepariny (LMWH). Dostupnost LMWH umožnila zavedení ambulantního léčení DVT v domácím prostředí. To se upřednostňuje u spolupracujících pacientů s distální DVT, méně často u proximálních stehenních trombóz. Dávkování LMWH je za hospitalizaci i v ambulantní terapii stejné, 1 mg/kg po 12 hod., tedy 2 podkožní injekce denně. LMWH jsou léky volby u žilních trombóz u těhotných, možné je i několikaměsíční ambulantní podávání.

Trombolýza spočívá v nitrožilní aplikaci léčiva, trombolytika, které rozpouští tromby. Trombektomie představuje chirurgický výkon, který je indikován u trombóz velkých žil obzvláště v žilách břišní a stehenní oblasti. Obě metody jsou limitovány stářím trombózy, i když trombolýza je proveditelná v poněkud delším časovém období než chirurgická trombektomie. Trombolýza je šetrnější, zejména k žilním chlopním, ale trvá déle a mohou se vyskytnout krvácivé komplikace. Tomu ale může být zabráněno cíleným (například pod ultrazvukovou kontrolou) podáváním trombolytika cévkou zavedenou přímo do žíly a do trombu. Výkon je šetrný a současně umožňuje opakované kontroly a úpravy pozice cévky podle změny rozsahu trombózy.

V následné dlouhodobé fázi léčení se podávají antikoagulantia v tabletách při udržování hodnot Quickova testu (hodnotí se protrombinový čas) kolem 0,30 nebo lépe INR (International Normalized Ratio) mezi 2,0-3,0. Ukončení nitrožilní terapie heparinem se s nasazením antikoagulace v tabletách musí vzájemně překrývat. Podávání heparinů se ukončuje a pokračuje se jen v léčbě antikoagulacemi obvykle až po dosažení účinných hodnot protrombinového času nebo INR po dva následující dny. Délka podávání antikoagulace se v případech nekomplikovaných hlubokých trombóz doporučuje 3 – 6 měsíců, přičemž při delším podávání se pozoruje méně následných recidiv. V komplikovaných případech je antikoagulační terapie dlouhodobá, až 24 měsíců nebo až doživotní. Jednoznačná pravidla k doporučení délky dlouhodobého podávání však nejsou.

Nedílnou součástí terapie DVT je komprese DKK, zpočátku onemocnění celodenně. Klid na lůžku se obvykle dodržuje prvních 24 hodin a následuje rehabilitace pacienta včetně chůze.

Základním terapeutickým postupem u primárních varixů je jejich odstranění. Intervence na varixech se indikuje raději v počátečních stadiích onemocnění, kdy jsou postiženy menší úseky žilního řečiště a nedošlo k rozvoji druhotných kožních změn. Před výkony na křečových žilách je potřebné mít vyšetření o funkčnosti hlubokého žilního systému; k tomu však většinou stačí klinické testy.

Tradiční chirurgickou technikou je odstranění varikózních žil včetně podvazu větví a spojek. Klasický chirurgický postup je „vyvléknutí“ varikózní žily z podkoží (tzv. stripping). Podvazy a oddělení insuficientních žil je účinná metoda na terapii poškozených perforátorů, ale recidivy jsou častější, zejména při výkonech v oblasti velké safény.

Endovenózní laser terapie (EVLT) je nová technika řešení CVI, ale k dispozici zatím nejsou dostatečně dlouhodobé výsledky a tato terapie má svá technická úskalí. Destrukce žilní stěny se provádí světlo vedoucím katetrem zavedeným do průsvitu žíly, který se protáhne příslušným žilním úsekem a laserem ozáří vnitřní část stěny. Ozářený žilní úsek následně zfibrotizuje. Podobnou metodou je radiofrekvenční ablace (RFA), která pracuje podobným principem, avšak místo záření se uvnitř žíly vede vlákno působící na vnitřní část žilní stěny elektrickým proudem velmi vysokých frekvencí.

Pro povrchové žíly je chirurgická metoda používána nejčastěji. Lze použít i tzv. sklerotizaci aplikací látek způsobujících řízený zánět žilní stěny, uzávěr povrchové žíly a její přeměnu ve vazivový pruh. Stále větší uplatnění nacházejí pěnové přípravky, kde je menší nebezpečí nežádoucího proniknutí do jiných žilních oblastí.

Současně je při odstraňování varixů výhodný co nejšetrnější postup pro možné budoucí využití povrchových žil při tepenných náhradách, např. u srdečních bypassů.

Varikoflebitidy se léčí především kvalitní kompresí končetiny a místní aplikací protizánětlivých a protitrombotických léčiv formou mastí a gelů. U stehenních nebo rozsáhlých případů (postižení žil na stehně, zejména kmeny velké safény) aplikací nízkomolekulárních heparinů (LMWH), kdy proti hluboké žilní trombóze stačí redukováná dávka na asi 60-70%.

V neposlední řadě jsou důležitou součástí terapie chronické žilní nedostatečnosti i varixů režimová opatření (fyzikální cvičení a sprchování chladnou vodou). Venofarmaka jsou aditivním postupem, spíše ovlivňují edémy a subjektivní nepříjemné pocity v dolních končetinách. Nemají vliv na vlastní rozvoj CVI. Antibiotika se podávají v případě indikace při zánětlivých změnách při žilních defektech na končetinách.