

Doporučené diagnostické a terapeutické postupy
pro všeobecné praktické lékaře



CHRONICKÁ ŽILNÍ ONEMOCNĚNÍ

Autoři:

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.

Česká angiologická společnost ČLS JEP

doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D.

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Jana Vojtíšková

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Sabina Švestková, Ph.D.

Dermatovenerologická klinika FN Brno

MUDr. Karel Novotný

Kardiochirurgická klinika, FN Motol

MUDr. Karel Roztočil, CSc.

Česká angiologická společnost ČLS JEP

PRVNÍ VYDÁNÍ 2011



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

CHRONICKÁ ŽILNÍ ONEMOCNĚNÍ

**Doporučené diagnostické a terapeutické postupy
pro všeobecné praktické lékaře 2011**

Autoři:

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc., Česká angiologická společnost ČLS JEP
doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D., Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
MUDr. Jana Vojtíšková, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
MUDr. Sabina Švestková, Ph.D., Dermatovenerologická klinika FN Brno
MUDr. Karel Novotný, Kardiochirurgická klinika, FN Motol
MUDr. Karel Roztočil, CSc., Česká angiologická společnost ČLS JEP

Oponenti:

MUDr. Václav Beneš, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
prof. MUDr. Alena Pospíšilová, CSc., Dermatovenerologická klinika FN Brno
doc. MUDr. Lenka Veverková, Ph.D., I. Chirurgická klinika FN u Sv. Anny v Brně
MUDr. Irena Muchová, Cévní, interní a rehabilitační s. r. o., Praha 5

OBSAH

1. CHARAKTERISTIKA A VYMEZENÍ CHRONICKÝCH ŽILNÍCH ONEMOCNĚNÍ	3
2. EPIDEMIOLOGIE	3
3. ETIOPATOGENEZE	3
4. KLINICKÉ PROJEVY	4
5. KLASIFIKACE	5
6. DIAGNOSTIKA	5
7. LÉČBA	6
7.1. KONZERVATIVNÍ LÉČBA	6
7.1.1. KOMPRESIVNÍ LÉČBA	6
7.1.2. PÉČE O KŮŽI	7
7.1.3. FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA	7
7.2. INTERVENČNÍ LÉČBA	8
7.2.1. SKLEROTERAPIE	8
7.2.2. CHIRURGICKÁ LÉČBA (KLASICKÁ)	9
7.2.3. ABLACE ŽÍLY ENDOVASKULÁRNÍM VÝKONEM	9
7.2.4. ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBA HLUBOKÝCH ŽIL	9
8. AKUTNÍ KOMPLIKACE VARIXŮ	10
8.1. VARIKOFLEBITIS	10
8.2. KRVÁCENÍ Z VARIXŮ	10
9. POSUDKOVÁ PROBLEMATIKA	10
10. ZÁVĚR	10
11. LITERATURA	11
12. PŘÍLOHY – DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA OTOKŮ A VŘEDŮ KONČETIN, ALGORITMUS LÉČBY CVI	11

1. CHARAKTERISTIKA A VYMEZENÍ CHRONICKÝCH ŽILNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Chronické žilní onemocnění zahrnuje morfologické a funkční změny žilního systému, projevující se subjektivními nebo objektivními příznaky, poukazujícími na potřebu vyšetření a léčby (klasifikace CEAP: C0-C6).

Chronická žilní insuficience je výraz pro pokročilé funkční poruchy chronického charakteru, vyvolávající objektivní známky a subjektivní příznaky (klasifikace CEAP: C3-C6).

Chronická žilní onemocnění jsou často přehlíženou kapitolou kardiiovaskulární medicíny. Příčinou je jednak to, že jejich manifestace je velmi pestrá co do příznaků i projevů, proto i přesná klasifikace není jednoduchá, a dále proto, že některá jsou problémem spíše kosmetickým než medicínským. Nicméně řada pokročilých forem je pro nemocné obtěžující až invalidizující. Nejtypičtější formou onemocnění žil dolních končetin jsou - zejména *varixy a vředy žilní etiologie*. Existuje však celá škála dalších projevů, méně typických, jakými jsou *kožní změny, intermitentní otoky*, apod.

S výskytem varixů se přímo spojuje rozvoj chronické žilní insuficience (chronická venózní insuficience – CVI), i když varixy nejsou její jedinou příčinou. Může vzniknout také po hluboké žilní trombóze (potrombotický stav) nebo vzácně je její příčinou žilní anomálie (varixy spolu s naevus flammeus přítomné od dětství s hypertrofií měkkých tkání či kostí v rámci syndromu Klippel-Trenaunay nebo v rámci Parkes-Weberova syndromu, kdy jde o varixy spolu s arteriovenózními zkraty, zvětšením končetiny).

Významnost žilních onemocnění je dána množstvím postižených v populaci. Socioekonomický význam vzniku zejména žilních ulcerací je obrovský, je příčinou výrazně zhoršené kvality života, častou příčinou pracovní neschopnosti, přičemž výdaje na léčbu žilních onemocnění dosahují v západních zemích 2 % z celkového rozpočtu na zdravotní péči.

2. EPIDEMIOLOGIE

Prevalence žilních chorob se v dospělé populaci odhaduje na 40–50 %, prevalence varixů na 5 až 30 %, s predominancí u žen (2–3 : 1).

Za **rizikové faktory vzniku** žilní insuficience jsou považovány *věk, ženské pohlaví, dědičnost, vyšší tělesná výška, obezita, těhotenství* (a obecně vliv hormonů) a řada vlivů prostředí - stání nebo sezení při výkonu povolání, dietní zvyklosti (a s tím spojené poruchy vyprazdňování).

Nejtěžší forma nemoci – bérkové vředy, aktivní či zhojené – jsou přítomny u 1–2 % populace. Celková prognóza hojení vředů není dobrá, více než polovina vředů se hojí déle než rok.

3. ETIOPATOGENEZE

Patofyziologii CVI nelze porozumět bez znalosti *anatomie a funkce žil*. Za normálních okolností je žilní systém nízkotlakým rezervoárem krve a soustavou sloužící k návratu krve do srdce (proti gravitační tíži a měnlivému torakoabdominálnímu tlaku). Návrat je možný díky systému žilních chlopní a činnosti žilně-svalových pump (lýtkové, ale i plantární, v součinnosti s pohybem v talokurálním kloubu). Povrchový žilní systém, uložený nad svalovou fascií, je primárním sběrným systémem, ze kterého se tvoří kmeny žil vstupující do systému hlubokého (nejdůležitější je safenopopliteální a safenofemorální ústění). Hluboký žilní systém pod svalovou fascií se skládá z axiálních žil doprovázejících stejnojmenné arterie a ze svalových žil. Párové bérkové žíly se spojují, aby vytvořily velkou podkolenní žílu (v. poplitea), tato přechází ve femorální žílu (v. femoralis), která po spojení s v. profunda femoris dává základ hlavnímu výtoku z končetiny – v. femoralis communis.

Spojení povrchového a hlubokého systému na mnoha místech obstarává systém perforátorů.

Správnému směru toku pomáhají bikuspidální žilní chlopně, které jsou přítomny v povrchových, hlubokých i perforujících žilách. Jejich množství narůstá směrem dolů a jejich správná funkce, spolu s žilně-svalovou pumpou, umožňuje návrat krve k srdci proti působení gravitace.

Patofyziologicky chronická žilní insuficience vzniká, pokud je návrat žilní krve porušen (při oblenění toku) a žilní tlak v distálních částech dolních končetin zvýšen. Jednotícím momentem je vznik **žilní hypertenze**. Její příčinou je u většiny nemocných *reflux* v důsledku nedomykavosti žilních chlopní v povrchovém či hlubokém systému (případně v obou), *obstrukce* řečiště s omezením žilního návratu (zejména po proběhlých flebotrombózách či při mechanických obstrukcích (např. zevním útlakem), *kombinace refluxu s obstrukcí*, nebo *selhání svalové pumpy*, jak to vidáme u nemocných omezeně mobilních z důvodů neurologických, ortopedických či revmatologických, případně u morbidně obézních.

- a) *Poškození a insuficience chlopní povrchového systému (reflux v povrchovém systému)* vede k retrográdnímu toku krve a ke zvýšení hydrostatického tlaku. Selhání funkce chlopní může mít různou příčinu. Jednou z nich je distenze žilní stěny při její méněcennosti se vznikem chlopní nedomykavosti. Další příčinou vedoucí k insuficienci je také abnormální složení tkáně vlastních chlopní nebo proběhlá flebitida vedoucí k jejich poškození. Nejčastěji jsou insuficientní chlopně safenofemorální a safenopopliteální junkce. Dalším možným mechanismem vzniku hypertenze v povrchových žilách je inkompetence perforátorů, která umožňuje retrográdní tok krve z hlubokého řečiště do povrchového a tlakové přetížení při svalové kontrakci. K příčinám vzniku žilní distenze patří také přetlak v dutých žilách u pravostanné srdeční nedostatečnosti – např. při vadách trojcípé chlopně, při plicní hypertenzi nebo například při obstrukci dolní duté žíly trombózou či útlaku expanzivním procesem zevně. Také hormonální změny mohou potencovat procesy vedoucí k distenzi žil.
- b) *Poškození chlopní hlubokého žilního systému* vzniká nejčastěji následkem trombózy a vede k retrográdnímu toku žilní krve zpět do periferie a k patologickému zvýšení žilních tlaků v periférii při ortostáze. Obstrukce (úplná nebo částečná) vzniká nejčastěji následkem proběhlé flebotrombózy, vzácněji může jít o stenózu žíly nebo útlak zvenčí.
- c) *Dysfunkce žilně - svalové pumpy* vede k nedostatečnému vyprazdňování řečiště, kdy tlak prakticky neklesá oproti hodnotě ve stoji. Vzniká například u převážně sedících paraplegiků.

Změny v hemodynamice velkých žil se přenášejí do *mikrocirkulace*. Mikroskopicky jde o elongaci, dilataci a vinutost kapilár, ztluštění bazálních membrán (danou nárůstem množství kolagenu a elastických vláken), poškození endotelií s rozšířením interendoteliálních prostor. Dochází k extravazaci nejen tekutiny, ale i makromolekul proteinů a erytrocytů. Zvýšení perikapilárního množství intersticiální tekutiny na vrub zvýšené permeability a menšího zpětného návratu intravaskulárně při zvýšeném tlaku v oblasti venul má za následek vznik otoku. K edému přispívá, vedle posunů v onkotickém a hydrostatickém tlaku, i alterace lymfatické sítě s nedostatečnou lymfodrenáží a porucha perivaskulární nervové regulace. Adheze a následná aktivace leukocytů v kapilárách a venulách vede k uvolnění mediátorů zánětu a proteolytických enzymů. Zánětlivé změny, spolu se zvýšením permeability při poškození endotelií a okluzi kapilár aktivovanými leukocyty a mikrotromby, přispívají ke vzniku edému a k poruchám výživy tkáně.

4. KLINICKÉ PROJEVY

Příznaky onemocnění jsou pestré – nemocné přivádí k lékaři v časných fázích choroby kosmetické důvody nebo obtíže, případně obav z možného zhoršení stavu.

Stesky jsou polymorfní: jde o neurčitou bolest – spíše *tlak* či *pocit tíhy v končetině, svědění nebo pálení kůže, otok narůstající v průběhu dne. Méně typickými příznaky jsou parestázie, noční křeče, neklidné nohy* (mohou být samostatnou chorobou - neurologickou, metabolickou apod.) a ne vždy jde o příčinnou souvislost s žilním onemocněním. Z objektivních příznaků jsou hlavními příznaky *edém a kožní změny*. Obtíže provázející žilní vřed jsou výrazné a dominuje *bolest*.

U subjektivních obtíží je typická jejich variabilita v závislosti na poloze, činnosti, teplotě, fázi menstruačního cyklu. Edémy narůstají během dne a zmenšují se v horizontální poloze (např. po nočním odpočinku).

5. KLASIFIKACE

Klasifikace žilních chorob byla vytvořena na základě mezinárodního konsenzu a snaží se postihnout nejen projevy nemoci (C = klinika), ale zahrnout i etiologii (E = etiologie), lokalizovat změny (A = anatomie) a určit patofyziologické aspekty choroby (P = patofyziologie). Jde o tzv. *CEAP klasifikaci*. Viz tab. č. 1.

Ke kompletnímu stanovení CEAP je nutné provedení duplexní sonografie (DUS), což ale z kapacitních důvodů není u všech nemocných s varixy možné. DUS by však měla být provedena vždy, pokud nemocný trpí výraznými obtížemi (otoky apod.), má výrazné kožní změny nebo dokonce vřed, a také vždy před plánovanou operací.

Tab. 1 - CEAP klasifikace žilních onemocnění

CLINICAL	C0 – normální nález, C1 – teleangiektázie, C2 – varixy, C3 – edém, C4 – hyperpigmentace nebo ekzém, C5 – zhojený vřed, C6 – aktivní vřed + S = symptomatický pac. nebo + A = asymptomatický
ETHIOLOGY	c – kongenitální p – primární (neznámá etiologie) s – sekundární
ANATOMICAL	s – superficiální systém d – hluboký (deep) systém p – perforátory
PATHOLOGY	r – reflux o – obstrukce r+o – kombinace refluxu s obstrukcí

- **C:** Pro určení typu léčby je rozhodující **zařazení do jedné ze sedmi klinických manifestací** - alespoň tato část klasifikace by měla být součástí diagnózy:

C0 – žilní choroba není evidentní fyzikálním vyšetřením, C1 – teleangiektázie (intradermální dilatace do 1mm), C2 – varikózní žíly, C3 – edém, C4 lipodermatoskleróza nebo pigmentace, C5 – zhojený vřed(y), C6 – nezhojený vřed(y). K typu postižení (C1 – C6) ještě přiřazujeme „**s**“ (symptomatický pacient) nebo „**a**“ (asymptomatický).

- **E:** etiologická klasifikace - určení, zda se jedná o vrozenou anomálii (Ec - congenital), primární vznik (s nezjištěnou příčinou Ep - primary) nebo o sekundární projev (Es - secondary), např. stav po trombóze.
- **A:** anatomie - týká se lokalizace poškození: As (superficial) – oblast povrchových žil, Ad (deep) – hluboké žíly, Ap (perforator) – problém v oblasti perforátorů.
- **P:** patofyziologie - zpřesňuje proces vzniku onemocnění a jeho specifikace je důležitá při léčebném rozhodování (reflux ano – Pr, obstrukce hlubokého žilního systému – Po, případně oba mechanismy přítomny – Pro).

6. DIAGNOSTIKA

Diagnostika chronické žilní nemoci se opírá o anamnézu, fyzikální vyšetření (ve stoji) a o dominující neinvazivní vyšetření - duplexní sonografii.

Invazivní vyšetření pomocí flebografie se již prakticky neprovádí, stejně tak vzácně je prováděna pletyzmografie nebo jiné testy.

Fyzikální vyšetření zahrnuje popis typu varixů: teleangiektázie (metličky) do 1 mm šíře, retikulární varixy do 3 mm, kmenové varixy a postranní větve nad 3 mm šíře. Dále je nutná specifikace jejich uložení (stehno, bérce, mediální, laterální, dorzální strana). Vyšetření nemocného s varixy se provádí vstoje - kdy je nález více patrný. Sledujeme přítomnost otoku, náplň žil, známky zánětu (zarudnutí, palpační bolestivost) a kožní změny: skvrnité nebo splývající hyperpigmentace, induraci podkoží, ekzematizaci, hypotrofii až okrsy bílé atrofie, corona phlebectatica paraplantaris (teleangiektázie při vnitřním kotníku), jizvy po zhojených vředech apod. Provádíme vyšetření i periferních tepen, zejména u vředů.

Hlavní role *duplexní sonografie* spočívá v určení průchodnosti žilního řečiště, zpřesnění anatomických poměrů a určení lokalizace a velikosti refluxu. Čím mohutnější a delší je reflux (v povrchových nebo i hlubokých žilách) nebo čím rozsáhlejší obstrukce hluboké žíly, tím těžší je nemoc.

7. LÉČBA

Přístup k CVI záleží na stadiu choroby, její příčině a potížích nemocného. Základem jsou metody **konzervativní** (režimová opatření, kompresivní léčba a farmakoterapie). U pokročilých stadií CVI neváháme indikovat **radikální postup** (eliminace varixů a refluxu). Léčba je většinou celoživotní.

Smyslem léčby je prevence vzniku a fixace žilní hypertenze (případně alespoň její stabilizace). Kauzální léčbou je jedině odstranění refluxu v oblasti žilních chlopní či obstrukce v žilním systému, tedy radikální přístup. Řešení refluxu je možno docílit v dlouhodobé perspektivě pouze chirurgicky, příp. novějšími endovaskulárními technikami a také skleroterapií. Žádná z těchto metod však nemůže spolehlivě vyloučit recidivu stavu. Druhou možností redukce žilní hypertenze je kompresivní léčba - při konzervativním postupu jde o základní léčebný prostředek. V pokročilých stadiích choroby se změnami v mikrocirkulaci – zejména se zánětlivou složkou, s otoky a s poruchami trofiky kůže, se uplatňuje farmakoterapie. Účinná venotonika předepisujeme nemocným s potížemi a při výrazných kožních projevech a otocích.

7.1 KONZERVATIVNÍ LÉČBA

Mezi základní postupy v léčbě a prevenci dalšího rozvoje žilního onemocnění (zejména od stadia varixů) patří **režimová opatření** - redukce hmotnosti u obézních, vyloučení nadměrného zvyšování nitrobršního tlaku (léčba zácpy, vynechání nevhodných pracovních aktivit a sportů – vzpírání apod.), doporučení časté elevace končetin, optimálně i přes den (podkládání končetiny při práci), dostatek pohybu (chůze, plavání, jízda na kole), vyvarování se nadměrného slunění a lokální aplikace tepla.

Pilířem konzervativní léčby je kompresivní terapie – ve formě elastické bandáže či kompresivních elastických punčoch (KEP). Pokud vhodnou kompresi pacient odmítá, je otázkou, zda jsou v nižších stadiích nemoci smysluplné další léčebné postupy.

Od fáze intermitentního nebo již stálého edému (C3), rozhodně však od stadia vyvinutých kožních změn (C4), je indikováno vyšetření specialistou (angiologem / flebologem/ dermatologem), s event. dispenzarizací.

7.1.1 KOMPRESIVNÍ LÉČBA

Smyslem tohoto postupu je snížení žilního přetlaku. Nejjednodušším prostředkem je užití elastických punčoch.

Kompresivní punčochy by měly mít tlak odpovídající klinickému stavu – viz tab. 2.

Nejběžněji užívaná je II. kompresivní třída. Komprese by měla mít graduovaný směr s nejvyšším tlakem v oblasti kotníků a proximálním směrem by měl tlak klesat (princip správné bandáže). III. kompresivní třída se používá v případě pokročilých stadií CVI. Podstatné je přesvědčit nemocného o zásadním pozitivním vlivu této terapie, zamyslet se nad správným rozsahem komprese (zda lýtkové punčochy - podkolenky, ke kterým se přiklání nejvíce nemocných – či stehenní punčochy – nebo punčochové kalhoty) a posoudit, zda nemocný je schopen jejich navlékání, případně doporučit pomůcky, které přiložení usnadňují. Není správné trvat na neoptimálnější variantě z medicínského pohledu, ale lépe slevit a doporučit alespoň částečnou kompresi, je-li pak realizována.

Jaký způsob zevní komprese zvolíme, zda obinadlo či kompresivní elastické punčochy (KEP), rozhoduje typ žilního onemocnění, fáze a průběh nemoci, pacientovy možnosti spolupráce na léčbě, stav i rozměry končetin. Obecně platí, že v akutní fázi onemocnění se častěji používají obinadla, pro dlouhodobou léčbu chronicky nemocných kompresivní punčochy. Nejčastěji se používají obinadla z nepružného, krátkotažného, rigidního materiálu, který vykonává největší odpor proti činnosti svalstva. Při stabilizaci stavu onemocnění žilního systému a k dlouhodobé léčbě lze následně použít i kompresivní elastické punčochy KEP (tabulka 2).

Tabulka 2 - Kompresivní třídy a indikace KEP

I. KT	15–21 mm Hg	mírná komprese	počínající varixy, otoky statické, těhotenství
II. KT	23–32 mm Hg	středně silná komprese	chronická žilní choroba, varixy, otoky
III. KT	34–46 mm Hg	silná komprese	chronická žilní insuficience, potrombotický syndrom, st.p.ulcus cruris venosum, lymfedém končetin
IV. KT	> 49mm Hg	extra silná komprese	lymfedém končetin

Velikost punčoch se vybírá podle obvodů konstantních míst na končetině změřených ráno po probuzení a podle tabulek jednotlivých výrobců. Je nutno mít na paměti, že většina kompresivních elastických punčoch je vhodná jen pro chodící pacienty a na noc či při delším odpočinku je nutné punčochy svlékat.

Kontraindikace použití zevní komprese:

- pokročilá ischemická choroba dolních končetin (nutná je opatrnost u pacientů s ICHDK při hodnotě periferních tlaků pod 80 mm Hg)
- záněty typu lymfangiitidis, cellulitidis
- relativní kontraindikací je dekompenzace srdeční (protože po přiložení komprese na obě dolní končetiny se zvýší centrální krevní objem a může dojít k většímu přetížení srdce)

7.1.2 PÉČE O KŮŽI

Kvalita pokožky je u žilní nedostatečnosti snižena, proto je nutno dbát na její hydrataci a bránit poruše celistvosti. Dermatitida ze stázy a ekzémy vyžadují někdy i aplikaci lokálních dermatologik, včetně kortikoidů. Nejsložitější je léčba ulcerací.

Dobrá **léčebná koncepce bércevého vředu** předpokládá správné posouzení stavu rány, stanovení fáze hojení, zhodnocení oběhových poměrů a celkového stavu organismu (ztížené hojení u nemocných imobilních, v malnutrici apod.). Cílem ošetření rány je regulace a stimulace jednotlivých fází hojení tak, aby bylo zajištěno kvalitativní zlepšení hojení. Při správné léčbě se žilní ulcerace hojí v 66–90 % během prvních 3 měsíců. Během prvního roku lze však očekávat recidivu ve 30–57 % případů. Léčba ulcerací je obsažena v samostatném DP Chronický vřed dolní končetiny z roku 2007, proto zde pouze hlavní principy:

Léčba má 3 základní složky: 1. *terapii zevní kompresí* (viz výše), 2. *zevní terapie (následuje)*, 3. *celková terapie* (viz níže).

Zevní terapie: Nové léčebné postupy a tzv. moderní krytí jsou používány v souladu s fázovým hojením rány. Volba krycích prostředků musí respektovat charakter spodiny rány a intenzitu sekrece.

- a) Základním předpokladem zdárného hojení ulcerace je *debridement* – odstranění nekrózy a vyčištění rány. Odumřelá tkáň zabraňuje hojení, pod příškvarem se shromažďuje hnisavý exsudát, který zesiluje zánětlivé projevy a bolest. Podobně inhibičně působí na reparační proces fibrinové, žlutavě zbarvené nálety nebo šedozelené povlaky, svědčící o přítomnosti nežádoucí mikrobiální komponenty, především Gram negativních mikrobů (*Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli* a další).
- b) *Vytvoření adekvátně vlhkého prostředí rány* pod přiloženým obvazem, kde dochází k hojení rány signifikantně rychleji než v prostředí suchém. Moderní krycí prostředky však musí splňovat řadu dalších požadavků: respektování výměny plynů a vodních par, udržování stabilní teploty, nepropustnost krytí pro mikroorganismy, bezpečnost krycích prostředků z hlediska možné senzibilizace a iritace.
- c) Důležitá je i *jednoduchá aplikace a snímatelnost obvazů* se zřetelem na nově se tvořící tkáň. Buňky nově se tvořícího epitelu se nechtěně snadno odstraní s krytím, které ránu vysušilo a současně k ní přischlo. Rány krvácí a krev případně zasychá v nežádoucí krustu. Bezpečnou snímatelnost a ochranu granulační, resp. epitelizační tkáně, skýtají krytí, která se podílejí na tvorbě vlhkého prostředí, dále krytí s neadherentní komponentou.

7.1.3 FARMAKOLOGICKÁ LÉČBA

Užívání venotonik (venoprotektiv či venofarmak) je obvyklým postupem, ne vždy racionálním, pokud nejsou současně realizována další základní opatření (viz výše).

Hlavním mechanismem účinku venotonik je zlepšení žilního tonu (vliv na makrocirkulaci) a komplexní vliv na mikrocirkulaci (úprava patologicky zvýšené kapilární permeability, zvýšení fibrinolýzy, snížení hladiny plazminogenu, potlačení aktivace leukocytů a zvýšení lymfatické drenáže).

Venotonika jsou přírodní nebo syntetické látky. Některá obsahují v jedné tabletě více složek. Mohou být podávána kontinuálně, léčbu není nutno přerušovat. Potravinové doplňky nelze považovat za plnohodnotné léky pro žilní onemocnění.

Hlavní indikací venotonik jsou edémy a kožní změny. Stejně tak symptomy, které jsou v jasném vztahu k chronické žilní nedostatečnosti (tíha v končetinách, pálení nebo bolest). Jejich podání zvažujeme při potížích nejednoznačně kauzálních k CVI (parestesie, noční křeče nebo neklidné nohy). Nemá smysl je indikovat u asymptomatických, nekomplikovaných varixů. Chybou je venotonika ve vymezených případech nepodat, ale současně v odstupu týdnů nevyhodnotit efekt léčby a podle efektu zvážit další preskribci.

K nejdůležitějším venofarmakům přírodního původu patří flavonoidy a glykosidy, existuje pak řada dalších výtažků z rostlin (Ginkgo biloba, výtažky z hroznů, borůvek, grapefruitů, semena pakaštanu koňského - escin). *Rutosid* (rutin) je flavonoid s protiedémovým a protizánětlivým účinkem. Rutosid obsahují přípravky Anavenol (spolu s dihydroergokristinem) a Ascorutin. K novějším flavonoidům patří *diosmin* s dobře doloženým protizánětlivým a antiedematózním účinkem. Podobný účinek má *hesperidin*. Kombinovaným přípravkem obsahujícím diosmin s hesperidinem je Detralex. V přípravku Cyclo 3 Fort je hesperidin doplněn extraktem z *Ruscus aculeatus* a kyselinou askorbovou.

Semisyntetická venofarmaka ze skupiny flavonoidů obsahují chemicky modifikované látky přírodního původu. Příkladem je *tribenosid*, který je obsažen v přípravku Glyvenol. *Troxerutin* je semisyntetický derivát rutinu, je obsažen v přípravcích Cilkanol, Troxevasin, Venoruton. Kombinovaným přípravkem je Ginkor Fort, který kromě troxerutinu obsahuje heptaminol a extrakt ze stromu Ginkgo biloba.

Reprezentanty *syntetických substancí* jsou heptaminol a kalcium dobesilát. *Syntetická venofarmaka* se používají k terapii chronické žilní nedostatečnosti, hemoroidů, i diabetické retinopatie. Kalcium dobesilát je např. v přípravcích Doxium, Danium, Dobica a *heptaminol* je součástí přípravku Ginkor Fort.

Důležité je zvážit, které venofarmakum předepsat. U řady venotonik chybí jednoznačné důkazy o příznivém působení, zejména u venotonik zavedených do léčby v 60.–80. letech minulého století, kdy k registraci nebyla vyžadována „tvrdá“ data o průkaznosti jejich účinku. Nejvíce studií v následujících letech, které prověřily příznivý efekt, bylo provedeno s mikronizovanou formou diosminu s hesperidinem. V šesti prospektivních, randomizovaných a kontrolovaných studiích u 723 nemocných léčených lege artis konvenční léčbou bylo zjištěno, že např. pravděpodobnost zhojení vředů je o 32% větší při přidání tohoto přípravku (oproti kontrolní léčbě), přičemž rozdíl je patrný již po 2 měsících a je spojen s kratší dobou do zhojení. Největší přínos byl pozorován u menších vředů (5–10 cm²).

Tab. 4 – Přehled venotonik užívaných v ČR (skupina C05)

účinná látka	název léku
rutin a rutosidy	Venoruton Venoruton forte Cilkanol Ascorutin
escin	Aescin Reparil Yellon
rutosid + digydroergocristin + esculin	Anavenol
diosmin + hesperidin	Detralex
hesperidin + ruscus + kys. askorbová	Cyclo 3 Fort
troxerutin + heptaminol + ginkgo bil.extr.	Ginkor Fort
calcium dobesilat	Danium Dobica Doxium
tribenosid	Glyvenol

Další látky z jiných lékových skupin s prokázanou účinností při hojení *bércových vředů* jsou *pentoxifylin* a *sulodexid*. U pacientů s potrombotickým syndromem je nezbytnou součástí péče antikoagulační léčba (viz samostatný DP).

7.2 INTERVENČNÍ - RADIKÁLNÍ LÉČBA

Do intervenční léčby zahrnujeme skleroterapii, endovaskulární léčbu – radiofrekvenční tepelnou či laserovou ablací, event. ošetření žilních stenóz angioplastikou (s implantací stentu). Mezi chirurgické metody patří ligace a stripping (safén), flebektomie, subfasciální endoskopické ošetření perforátorů a další vyvíjející se metody, např. rekonstrukce chlopní.

7.2.1 SKLEROTERAPIE

Skleroterapie je léčebnou metodou, jejímž cílem je obliterace teleangiektázií, varixů i žilních segmentů s refluxem. Bývá indikována jako prvotní léčba zejména u metliček, drobnějších varixů, při krvácení z varixů nebo u menších hemangiomů. Nejužívanější injikovanou substancí je Aethoxysklerol (polidocanol), koncentrace použitého roztoku závisí na kalibru vény. V současnosti je optimální sklerotizace pěnou za kontroly duplexní sonografií. Klasickou skleroterapií pod kontrolou zraku bývá injikována tekutina do metliček (C1), zatímco moderní pěnou pod kontrolou ultrazvuku lze ošetřit i větší, dokonce kmenové varixy. Po skleroterapii je nutná elastická bandáž a zachování aktivního pohybu. Komplikace jsou vzácné (alergické reakce, pigmentace, neoteleangiektazie, flebitis, kožní nekróza/ulcerace).

7.2.2 CHIRURGICKÁ LÉČBA

Nemocní s pokročilou žilní insuficiencí jsou indikováni k chirurgické léčbě. Zejména je nutno ji indikovat při významném refluxu v hlavních žilních kmenech a ulceracích. Invazivní metody léčby jsou také určeny pro nemocné, u nichž nelze aplikovat kompresivní léčbu. Existuje několik základních chirurgických metod, které lze kombinovat. Předpokladem optimálního chirurgického výsledku je duplexní sonografie s mapováním refluxu a jeho zdroje/ů.

Kontraindikace chirurgické léčby:

- závažné celkové onemocnění/stav
- akutní hluboká žilní trombóza
- porucha hemokoagulace (relativní kontraindikace)
- lymfedém
- imobilní pacient
- ischemická choroba dolních končetin (stádium III a IV dle Fontaina)
- těhotenství

Výběr operační techniky: Operační výkon se obvykle skládá z odstranění nedomykavé safeny, respektive jejího vyřazení z funkce a samotného odstranění varikózních žil. Klasické odstranění velké či malé safeny se nazývá stripping. Šetrnější variantou je invaginační stripping. Žíla se na jednom konci přiváže k vodiči a vsune se sama do sebe. Metod k odstranění samotných varixů je několik. Na obecných chirurgiích se obvykle provádí operace Smetanovým nožem. Na specializovaných pracovištích se varikózní žíly odstraňují různými typy háčků a peánů. Tato technika jemnějším instrumentariem je šetrnější a provádí se hlavně z kosmetických indikací u nevelkých varixů.

Komplikace: Hluboká flebotrombóza a plicní embolie se vyskytují velmi vzácně. Pooperační flebitida vzniká v důsledku trombotizace zbytků ponechaných varixů nebo přerušených žil. Léčba je stejná jako u povrchové flebitidy. Poškození kožních nervů se vyskytuje vzácně, nebývá většinou trvalé, cítí se obvykle po několika týdnech (až měsících) vrátí.

Pracovní neschopnost po výkonu: podle rozsahu a použité techniky se pohybuje od 0 do 6 týdnů.

7.2.3 ABLACE POVRCHOVÉ ŽÍLY ENDOVASKULÁRNÍM VÝKONEM (TERMICKÁ)

Ablace (vyřazení z funkce) se provádí pomocí laseru nebo radiofrekvenční energie. Nejčastěji jsou takto ošetřovány hlavní povrchové žilní kmene (v. saphena magna a parva), jedná se o alternativu jejich strippingu. Do safeny se zavede laserové vlákno nebo radiofrekvenční sonda (RF) a přeměnou světelné, respektive elektrické energie, je generováno teplo, což vede k poškození endotelu s následnou trombotizací, smrštěním žilní stěny a její fibrotizací. Jde o metody s dobrými dlouhodobými výsledky, s nižší periprocedurální morbiditou a kratší rekonvalescencí.

Výsledky intervenční léčby varixů: klasická i endovaskulární termická ablace mají přibližně stejné výsledky z hlediska recidiv po 5 letech (0-30% podle různých studií) i komplikací. Laser a radiofrekvenční sonda mají lepší hodnocení z hlediska bolestivosti, kosmetického efektu a výraznějšího zkrácení rekonvalescence. Další výhodou je možnost provádět tyto operace ambulantně pouze v místním znecitlivění. Zdravotní pojišťovny výkony laserem ani radiofrekvenční ablací nehradí, jsou tedy pro pacienty finančně náročnější.

7.2.4 ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBA HLUBOKÝCH ŽIL

Endovaskulární žilní léčba je možná v pánevním řečišti, pokud zjistíme sonograficky nebo flebograficky stenózu pánevní žíly, případně její krátký uzávěr. Tyto nálezy jsou v některých případech řešitelné pomocí balónkové angioplastiky a implantace stentu, přičemž zlepšení výtoku z končetiny má velmi dobrý vliv na příznaky. Průchodnost stentů v žilním pánevním řečišti se uvádí kolem 75 % po 3 letech od implantace.

Tab 5. Hlavní léčebné cíle chronické žilní nemoci a způsoby řešení

cíle eliminace	léčba konzervativní	léčba intervenční - chirurgická
reflux žilní hypertenze zánět (neinfekční)	režimová opatření kompresivní terapie farmakoterapie (venotonika) léčba vředu: - vlhké prostředí - léčba infekce	skleroterapie stripping v. saphena a/nebo flebektomie endovaskulární techniky – radiofrekvenční termoablace, laser, přerušování inkompetentních perforátorů PTA ilické žíly/stent

8. AKUTNÍ KOMPLIKACE VARIXŮ

8.1 VARIKOFLEBITIDA

Povrchová flebitida varikózně změněné žíly (varikoflebitida) je vůbec nejčastějším typem flebitidy. Jde o sterilní zánět žilní stěny doprovázený tvorbou trombu (bakteriální infekce je vzácností – např. při sepsi apod). Kůže nad postiženou žílou je zarudlá, palpačně bolestivá, tužší. Vzniká po mechanickém poranění, tlaku, také u imobilizovaných, po operaci, po porodu nebo v souvislosti s malignitou. Rozsáhlá varikoflebitida kmene velké nebo malé safeny hrozí přestupem do hlubokého žilního řečiště s rizikem embolizace, a proto se léčí jako hluboká žilní trombóza. *Antibiotika nejsou rutinní součástí medikace, základem je aplikace nesteroidních antirevmatik, ev. lok. heparinoidů, komprese a ponechání nemocného v pohybu.* Možnost incize a extrimace trombu je možným, efektivním řešením.

Tab. 6. Léčba povrchové (variko) flebitidy

režim	ponechat plnou aktivitu - neimobilizovat
kompresivní léčba	krátkotažné obvazy nebo kompresivní elastické punčochy II. třídy
medikamentózní léčba	nesteroidní antirevmatika celkově a lokálně heparinoidy lokálně venofarmaka celkově (antibiotika vzácně, jen v příp. celkových. známek zánětu) antikoagulační medikace: LMWH nebo fondaparinux (Arixtra) s přechodem na Warfarin v případě kmenové flebitidy s trombotizací, dosahující k hlubokému systému
chirurgická léčba	incize a evakuace v případě neustupující varikoflebitidy, zejm. abscedující

8.2. KRVÁCENÍ Z VARIXU

Krvácení vyžaduje lokální kompresi v místě krvácení, naložení bandáže, elevaci končetiny. Následně je při protražovaném nebo opakovaném krvácení indikováno chirurgické ošetření.

9. POSUDKOVÁ PROBLEMATIKA

Nekomplikovaná chronická žilní onemocnění nejsou obvykle důvodem k pracovní neschopnosti, případně vyžadují individuální přístup. Projevy chronické žilní insuficience již mohou způsobovat funkční omezení nemocným osobám. U mladých lidí s varixy nebo s rodinnou zátěží varixy je důležité poradenství při výběru povolání. Nevhodná jsou zaměstnání vyžadující dlouhá stání nebo sezení.

10. ZÁVĚR

Chronická žilní choroba je častým problémem v ordinaci praktického lékaře. Kromě dobrého rozboru obtíží a vyšetření pacienta ve stoji při kvalitním osvětlení je v časných fázích základem zavedení konzervativních principů léčby (životospráva, komprese, venotonika při potížích). Naopak při těžších obtížích plynoucích z varikozity nebo při vyvíjejících se kožních změnách, je žádoucí odeslání k cévnímu specialistovi, případně k dermatologovi. Metodou volby k posouzení anatomických poměrů a zejména funkce žil je duplexní sonografie. Bércové vředy jsou závažnou komplikací a vyžadují koordinovanou multidisciplinární péči o chronickou ránu.

V konzervativní léčbě je základem snížení žilního tlaku, které je dosažitelné kompresivními prostředky, přídatně užíváme venotonika. Venofarmaka mohou být použita v kombinaci s kompresí ke zvýšení jejího efektu, nebo samostatně v situacích, kdy nelze kompresní léčbu použít (např. špatná tolerance komprese v letním období). Přednost by měla být dáвана látkám s dostatečným průkazem účinku, jakými jsou mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce, hydroxyetylrutosid, kalcium dobesilát. U pacientů s vředy lze ke zlepšení průběhu hojení podávat mikronizovanou purifikovanou frakci diosminu s hesperidinem, pentoxifylin a sulodexid. U nemocných s potrombotickým syndromem je antikoagulační léčba nezbytnou součástí prevence rekurencí. Zásadní význam pro korekci příčiny žilní nedostatečnosti mají tradiční i novější chirurgické metody

LITERATURA:

1. Herman J., Musil D. Žilní onemocnění v klinické praxi, Grada 2011: 157-221
2. Karetová D., Staněk F. Angiologie pro praxi. 2. rozšířené vyd., Maxdorf 2007
3. Jiří Herman a kolektiv. Chirurgie varixů dolních končetin \Grada 2003
4. Karen I., Švestková S. Chronický vřed dolní končetiny, doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře 2007, ISBN: 80-86998-18-5, www.svl.cz
5. Milan Krajčiček Jan H. Peregrin, Miloslav Roček, Pavel Šebesta a kolektiv. Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění. Grada 2007
6. Burnand KG. The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency. In Gloviczki P, Yao JS, eds. Handbook of venous disorders, 2nd ed. New York, NY: Arnold; 2001: 49-57
7. Boisseau MR. Mechanism of onset of chronic venous insufficiency. Phlebology 2003; 41: 161-167
8. Gschwandtner ME, Ehringer H. Microcirculation in chronic venous insufficiency. Vasc Med 2001; 6: 169-179
9. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J Vasc Surg 2004; 40: 1248-52
10. Boisseau MR. Pharmacological targets of drugs employed in chronic venous and lymphatic insufficiency. Int Angiol 2002; 21: 33-39
11. Roztočil K. Venotonika – komu a která? Angiologie 2007, 51-53
12. Lyseng-Williamson KA, Perry CM. Micronised purified flavonoid fraction: a review of its use in chronic venous insufficiency, venous ulcers and haemorrhoids. Drugs 2003; 63 (1): 71-100
13. Broulíková A., Slíva J.: Diosminum, hesperidinum. Remedia 2005, 15: 227-234
14. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet A-A. Venous Leg Ulcer. A Meta-analysis of Adjunctive Therapy with Micronized Purified Flavonoid Fraction. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 30: 198-208
15. Remelet AA, Boisseau, Allegra C. Venous-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: Current medical position, prospective views and final resolution. Clin Hemorheol Microcircul 2005; 33: 303-319
16. Martinez MJ., Bonfill X, Moreno RM., et al. Phlebotonics for venous insufficiency. Cochrane Database Syst Rev. 2005, 20; (3): CD003229
17. Erickson CA, et al. Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance. J Vasc Surg 1995;22:629-36.
18. Nehler MR, Porter JM. The lower extremity venous system. Part II: The pathophysiology of chronic venous insufficiency. Perspect VascSurg 1992;5:81.
19. Nicolaides, A. et al. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs: Guidelines According to Scientific Evidence. Int Angiol. 2008 Feb ;27 (1):1-59.
20. Bergan, J.J., Schmid-Schönbein, G.W., Coleridge Smith, P.D., Nicolaides, A.N., Boisseau, M.R., Eklog, B. Chronic Venous Disease. N Engl J Med 2006;355:488-98.
21. Rutherford R. B. Edit. Modern management of Superficial Venous Insufficiency: Out with the Old, In with the New. Sem Vasc Surg 2010;23(2):69-126

PŘÍLOHA:

Diferenciální diagnostika otoků končetin

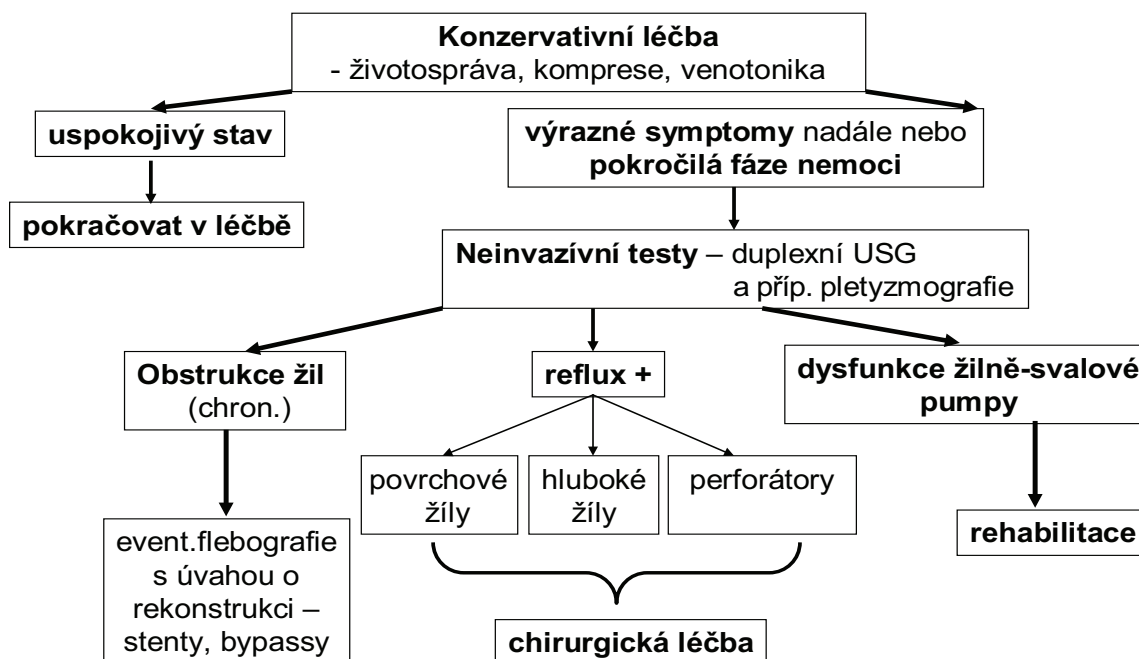
Jednostranný otok	Bilaterální otok
<ul style="list-style-type: none"> - chronické žilní onemocnění - hluboká žilní trombóza - potrombotický syndrom - lymfedém - hematom ve svalu - dekompenzace artrózy - ruptura Bakerovy pseudocysty - erysipel - vaskulární malformace 	<ul style="list-style-type: none"> - oboustranné postižení žil varixy - lipedémy - edémy ze stázy - lymfedémy - idiopatické edémy, premenstruální syndrom <p>Systémové (interní):</p> <ul style="list-style-type: none"> - srdeční insuficience - hypoproteinémie (renální, hepatální, gastrointestinální) - endokrinní příč. (např. hyperaldosteronismus) - léky navozené edémy (vazodilatancia - blokátory kalciového kanálu, alfa blokátory, steroidy, hormony, pioglitazon, insulin ...)

Diferenciální diagnostika vředů končetin

žilní insuficience: primární, sekundární (potrombotický syndrom), kongenitální
 ischemická choroba dolních končetin (ICHDK, embolizace trombů či cholesterolu)
 smíšené vředy: žilní s podílem ICHDK
 arteriální hypertenze: nekrotická angiodermatitis
 vaskulitida: kožní forma PAN, livedoidní vaskulopathie, leukocytoklastická vaskulitida, sklerodermie
 hyperkoagulační stavy: polycytemia vera, esenciální trombocytémie, chr. myeloidní leukémie
 kryoglobulinémie
 traumata: fyzik., chemické nebo termální poškození
 dermatologické postižení: pyoderma gangrenosum, autoimunní bulózní nemoci, lupus pernio (sarkoidóza), acrodermatitis chr. atroficans
 tumory: karcinom kůže (basaliom, spinaliom), melanom, Kaposiho sarkom, maligní fibrózní histiocytom, lymfom, kožní metastázy
 dekubity
 po cytostatické léčbě (leflunomid, hydroxyurea,...)

Algoritmus – Přehled základních diagnostických a léčebných postupů chronické žilní insuficience

Algoritmus léčby chronické žilní insuficience



Tisk podpořen společností



Doporučený postup byl vytvořen s podporou Nadačního fondu Praktik

NADAČNÍ FOND
PRAKTIK

Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP
Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře

U Hranic 16, 100 00 Praha 10

e-mail: svl@cls.cz

<http://www.svl.cz>

ISBN: 978-80-86998-52-7

ISBN 978-80-86998-52-7



9 788086 998527

© 2011, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP