

Doporučené diagnostické a terapeutické postupy
pro všeobecné praktické lékaře



CHRONICKÉ ŽILNÍ ONEMOCNĚNÍ

Autoři:

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.
Česká angiologická společnost ČLS JEP

MUDr. Jana Vojtíšková
Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Sabina Sellner Švestková, Ph.D.
Česká flebologická společnost ČLS JEP

MUDr. Robert Vlachovský, Ph.D.
Česká společnost kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP

NOVELIZACE 2016



Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře
Společnost všeobecného lékařství, U Hranic 16, Praha 10

CHRONICKÉ ŽILNÍ ONEMOCNĚNÍ

Autoři:

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.
Česká angiologická společnost ČLS JEP

MUDr. Jana Vojtíšková
Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

MUDr. Sabina Sellner Švestková, Ph.D.
Česká flebologická společnost ČLS JEP

MUDr. Robert Vlachovský, Ph.D.
Česká společnost kardiovaskulární chirurgie ČLS JEP

Oponenti:

doc. MUDr. Bohumil Seifert, Ph.D.
Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP

OBSAH

1. Charakteristika a vymezení chronických žilních onemocnění	3
2. Epidemiologie	3
3. Etiopatogeneze	3
4. Klinické projevy	4
5. Klasifikace	6
6. Diagnostika	6
7. Léčba	6
7.1. Konzervativní léčba	7
7.1.1. Kompresivní léčba	7
7.1.2. Péče o kůži	7
7.1.3. Farmakologická léčba	8
7.2. Skleroterapie (a transkutánní laser)	9
7.3. Chirurgická léčba	10
8. Akutní komplikace varixů	11
8.1. Varikoflebitida	11
8.2. Krvácení z varixu	11
9. Posudková problematika	11
10. Závěr	11

1. CHARAKTERISTIKA A VYMEZENÍ CHRONICKÝCH ŽILNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Chronické žilní onemocnění (CHŽO nebo CVD – Chronic Venous Disease)

– je jakékoliv morfologické nebo funkční chronické postižení žilního systému, které se manifestuje symptomy a/nebo nálezy, které vyžadují lékařské vyšetření a případnou zdravotní péči.

Chronická žilní onemocnění jsou podceňovanou kapitolou kardiiovaskulární medicíny. Jejich manifestace je velmi pestrá a není vždy jednoduché určit, zda příznaky (bolest ap.) nebo projevy (typicky otok) mají venózní původ.

Základní formou onemocnění žil dolních končetin jsou *varixy a vředy žilní etiologie*. Existuje však celá škála dalších projevů, méně typických, jakými jsou kožní změny, intermitentní otoky, parestézie, křeče apod. Část nemocných má obtíže, aniž by byly viditelné změny. Naopak někteří nemocní i při viditelných změnách jsou asymptomatictí.

Chronická žilní insuficience (CVI – chronic venous insufficiency) se užívá pro označení pokročilé poruchy žilní funkce chronického charakteru, která má objektivní známky a subjektivní příznaky (v klasifikaci CEAP, níže uvedené, jde o stadia C3–C6). Jde o potenciálně invalidizující stav (zejména při vzniku ulcerace). Typicky vzniká následkem rozsáhlé varikozity nebo se vyvíjí po hluboké žilní trombóze (potrombotický stav), vzácně je její příčinou žilní anomálie.

2. EPIDEMIOLOGIE

Prevalence žilních chorob se v dospělé populaci odhaduje až na 60 % (nečastěji jde o telangiektázie, dále o varixy; venózní insuficience je přítomna v 5 %, žilní ulcerace v 0,5–1 %), s predominancí u žen (2–3 : 1).

Za **rizikové faktory vzniku** chronického žilního onemocnění jsou považovány: věk, *heredita*, *ženské pohlaví*, *vyšší tělesná výška*, *obezita* (BMI > 30), *těhotenství* a řada vlivů prostředí – *stání nebo sezení při výkonu povolání*, příp. *dětní zvyklosti* (a s tím spojené poruchy vyprazdňování).

Významnost žilních onemocnění je dána množstvím postižených v populaci. Ekonomický dopad je jasný v pokročilých fázích nemoci (zhoršená kvalita života, výkonnost, pracovní neschopnost, náklady na léčbu vředů), proto je optimální těmto stadiím předcházet. Výdaje na léčbu žilních onemocnění dosahují v západních zemích 2 % z celkového rozpočtu na zdravotní péči.

3. ETIOPATOGENEZE

Za normálních okolností je žilní systém nízkotlakým rezervoárem krve s nízkou rychlostí toku. Fyziologická funkce žil (návrát krve do srdce proti gravitační tíži a měnlivému torakoabdominálnímu tlaku) je možná díky souhře několika faktorů: *funkci srdeční pumpy*, *periferní žilně-svalové pumpy* (pedální a lýtkové), *dobré průchodnosti hlubokých žil*, *kompetenci žilních chlopní* (bikuspidální žilní chlopně, které jsou přítomny v povrchových, hlubokých i perforujících žilách) a *přiměřenému tonu* žilní stěny.

Pokud některý z uvedených faktorů nefunguje správně, vzniká *žilní hypertenze* jako komplexní problém, s významným dopadem do mikrocirkulace, a tím současně do trofiky kůže.

Mikrocirkulace je postižena druhotně řadou patologických dějů – poškozením endotelií s rozšířením interendoteliálních prostor, extravazací nejen tekutiny, ale i makromolekul proteinů a erytrocytů (s následkem snížení onkotického tlaku intravazálně), dále menším zpětným návratem intravaskulárně – zejména pro zvýšení tlaku v oblasti venul, alterací lymfatické sítě s nedostatečnou lymfodrenáží, poruchou perivaskulární nervové regulace. Významná je i adheze a následná aktivace leukocytů v kapilárách a venulách, vedoucí 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.

Jednotlícím momentem je vznik **žilní hypertenze**. Hlavní příčiny jejího vzniku jsou:

- reflux* – vede k retrográdnímu toku krve a ke zvýšení hydrostatického tlaku. Selhání funkce chlopní může mít různou příčinu – distenzi žilní stěny při její méněcennosti, abnormální složení tkáně vlastních chlopní, proběhlou flebitidu nebo trombózu vedoucí k jejich poškození. Sonograficky lze najít segmentální (kdekoliv na končetině) nebo ostiální reflux (insuficientní chlopně safenofemorální a safenopopliteální junkce).
- obstrukce (úplná nebo částečná)* vzniká nejčastěji následkem proběhlé flebotrombózy, vzácněji může jít o stenózu žíly nebo její útlak zvenčí.
- kombinace refluxu a obstrukce* je typicky vyjádřena u potrombotických stavů a jde o nejtěžší formy nemoci.
- vzácněji je příčinou *selhání svalové pumpy* (u nemocných omezeně mobilních z důvodů neurologických, ortopedických či revmatologických, případně u morbidně obézních) nebo je *žilní hypertenze daná chronickou insuficiencí pravého srdce*.

4. KLINICKÉ PROJEVY

Symptomy onemocnění jsou pestré a nekorelují často s rozsahem objektivního nálezu.

Dominuje *bolest* (spíše jde o *tlak či pocit tíhy v končetině*) a *pocit otoku či napětí* měnlivé intenzity v závislosti na denní fázi. Dále může být přítomno *svědění nebo pálení kůže, parestézie, noční křeče, pocit neklidných nohou*.

U subjektivních obtíží je typická jejich variabilita v závislosti na denní aktivitě, poloze (horší ve vertikální poloze – ve stoje, chůzi se potíže zlepšují), činnosti (negativní je zejména dlouhodobé stání), teplotě, fázi menstruačního cyklu. Obtíže provázející žilní vřed jsou výrazné a dominuje palčivá *bolest* v místě rány.

Z objektivních projevů jsou hlavními *viditelné rozšířené podkožní vény až varikosita, edém a kožní změny*. Edémy typicky narůstají během dne a zmenšují se v horizontální poloze (např. po nočním odpočinku). Žilní ulkus je typicky lokalizován na mediální straně bérce nad kotníkem (v případě jiné lokalizace nutno uvažovat o ischemické etiologii).

Tabulka č. 1. Diferenciální diagnostika bolesti v končetině

chronické žilní onemocnění	bolest nepřesně lokalizovaná, neurčitá – spíše pocit tíhy/únavy, horší v druhé polovině dne a zejména večer (současně často provázená otokem), ulevující po elevaci končetiny; někdy nejde o bolest, ale o parestesie, pálení kůže, pocit neklidu nebo svědění, neurčitý dyskomfort
akutní žilní trombóza	tlak až bolest zhoršující se vertikalizací, většinou nemizí ani v klidu, současně edém, který nemá cirkadiální undulaci (není zhoršení v průběhu dne), současně lividita končetiny
ischemické postižení končetiny (ICHDK)	intermitentní klaudikace nebo i atypická bolest vázaná na námahu, s regresí bezprostředně po zastavení; klidová ischemická bolest – lokalizace pouze akrálně (tedy prsty, nárt nebo pata), se zhoršením v horizontální poloze (proto typicky v noci), nutící k vstávání nebo svěšení končetiny
neuropatie	bolest polymorfní, palčivá, bez vazby na polohu, často charakteru „neklidných nohou“, abnormní pocit při došlapu, snížená citlivost
neurologické onemocnění (LS syn. apod.)	bolest při chůzi (měnlivý bezbolestný interval), ale i při dlouhém stání nebo sezení, šířící se ze zad do končetiny po její laterální straně
svalově – šlachová bolest	bolest lokalizovaná, zhoršující se dotykem v daném místě a zejména pohybem končetiny, provázená někdy zvýšenou teplotou kůže nebo i místním zarudnutím až otokem
artrotická bolest	maximum obtíží ráno „startovací bolest“, chozením někdy v průběhu dne úleva (rozchození), více vyjádřená při chůzi ze schodů nebo z kopce dolů, měnlivé intenzity s možností období bez větších obtíží.

Tabulka č. 2. Diferenciální diagnostika otoku končetiny

Otoky z místních příčin (obvykle unilaterální)	Charakteristika
žilní otoky chronické <ul style="list-style-type: none"> • chron. žilní insuficience, potrombotický syndrom 	otok měnlivé intenzity, nejčastěji lokalizovaný kolem kotníku, v průběhu dne dle zátěže narůstající, horizontální polohou během noci regredující (zpočátku zcela), může postihovat obě DK v různé míře nebo být pouze unilaterální; přítomny často varixy, hyperpigmentace
žilní otok akutní <ul style="list-style-type: none"> • akutní flebotrombóza, • žilní komprese (Bakerova pseudocysta) • syndrom dolní duté žíly 	trvalý otok (a lividita – z přeplnění povrchového žilního řečiště) postižené části končetiny pod místem žilní obstrukce, ve většině příp. jednostranný (u syndromu duté žíly jde o otok bilaterální!)
lymfatické otoky <ul style="list-style-type: none"> • primární a sekundární lymfedém 	bledý, tuhý otok postižené končetiny, Stemmerovo znamení – nelze nadzdvihnout a zřasit kůži na hřbetu 2. prstce, otok dorza nohy (bombáž)
postižení kloubů a měkkých tkání, fraktury <ul style="list-style-type: none"> • dekompenzované stavy artrózy • artritida • tendinitida, myositis • distorse a fraktury 	prosáknutí a omezení funkce končetiny dle postižených struktur (kolenní kloub, lýtkové svaly, Achillova šlacha), teplý otok; porucha funkce s anamnézou traumatu
infekční etiologie <ul style="list-style-type: none"> • erysipel • cellulitida • ekzémy s bakteriální superinfekcí 	otok nejčastěji bérce, sytě červená skvrna/y až splývající zarudnutí, celkové projevy infekce (horečka, bolest hlavy, zchvácenost)
tox alergické <ul style="list-style-type: none"> • kontaktní alergeny, hmyzí bodnutí • termické poškození (popáleniny, omrzliny) 	ostře ohraničené zarudnutí s teplou pokožkou a indurací podkoží v okolí vpichu, možnost šíření
kritická ischemie končetiny	klidové bolesti akrálně, vertikalizace končetiny s úlevou; otok z paralýzy kapilár při ischemii
Otoky z příčin celkových (obvykle bilaterální), Cave: díky např. jednostranné žilní patologii se mohou stát asymetrickými	
kardiální <ul style="list-style-type: none"> • srdeční selhání, zejm. pravostranné • konstriktivní perikarditis 	
ledvinné <ul style="list-style-type: none"> • nefrotický syndrom • akutní glomerulonefritida 	
jaterní <ul style="list-style-type: none"> • cirhóza jater 	
hypoproteinemické <ul style="list-style-type: none"> • malnutrice • nádory 	
neurologické příčiny (dependency syndrom) <ul style="list-style-type: none"> • parézy, plegie 	
iatrogenní <ul style="list-style-type: none"> • léčba vazodilatační – např. kalciovými blokátory; nesteroidní antiflogistika; hormonální léčba; kortikosteroidy; tyreostatika; laxancia 	
hormonálně podmíněné <ul style="list-style-type: none"> • premenstruální cyklické edémy • těhotenství (často s podílem mech. žilního útlaku, příp. snížené mobility) 	

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**). U symptomatických forem se vkládá „s“ (např. C2s). Jde o tzv. *CEAP klasifikaci*. Viz tab. č. 3.

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.

Tabulka č. 3 - 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

6. DIAGNOSTIKA

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

Fyzikální vyšetření zahrnuje **popis typu varixů**:

- teleangiektázie (metličky) do 1 mm šíře, např. corona phlebectatica paraplantaris (při vnitřním kotníku),
- 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). Sledujeme dále **přítomnost a rozsah otoku, náplň žil, známky zánětu** (zarudnutí, palpační bolestivost) a **kožní změny**:

- skvrnité nebo splývající hyperpigmentace,
- indurace podkoží,
- ekzematizace,
- hypotrofie až okrsky bílé atrofie,
- jizvy po zhojených vředech apod.

Důležité je, zejména v přítomnosti vředů, vyšetření periferních tepen: palpací nebo měřením kotníkových indexů (ABI – Ankle Brachial Index, patologická hodnota: ABI < 0,9) – k vyloučení podílu ischemické složky.

Hlavní **role duplexní sonografie** spočívá:

- v určení průchodnosti žilního řečiště,
- zpřesnění anatomických poměrů (zdvojené žíly, jiné anomálie),
- určení lokalizace a velikosti refluxu.

Čím mohutnější a delší je reflux nebo čím rozsáhlejší obstrukce hluboké žíly, tím těžší je nemoc.

Invazivní vyšetření pomocí *flebografie se již prakticky neprovádí*, specialistou může navíc být provedena *pletzmozografie* k určení funkční významnosti postižení. V některých případech je k průkazu průchodnosti nutné zobrazení hlubokých žil trupu, což je možné pomocí **CT nebo MR flebografie**.

7. LÉČBA

Přístup k CHŽO (CVI) závisí na stadiu choroby, její příčině a potížích nemocného.

Smyslem léčby je prevence vzniku a fixace žilní hypertenze (případně alespoň její stabilizace).

Základem terapie jsou metody **konzervativní** (režimová opatření, kompresivní léčba a farmakoterapie). U pokročilých stadií CVI neváháme indikovat **radikální postup** (eliminace varixů a refluxu). Léčba žilní nemoci je často celoživotní. Od fáze přítomných významných varixů (C2), intermitentního nebo již stálého edému (C3), rozhodně však od stadia vyvinutých kožních změn (C4), je indikováno vyšetření specialistou (angiologem / cévním chirurgem / dermato–flebolem), s event. dispenzarizací.

Kauzální léčbou je odstranění některých refluxů v oblasti žilních chlopní či obstrukce v žilním systému (nově existuje možnost endovaskulární rekanalizace chronicky uzavřených pánevních žil u těžších potrombotických stavů). Řešení refluxu je možno docílit v dlouhodobé perspektivě pouze chirurgicky – endovaskulárními technikami, skleroterapií nebo klasickými chirurgickými metodami. Žádný z těchto výkonů nemůže zcela eliminovat možnost recidivy.

Ve všech fázích nemoci lze předpokládat změny v mikrocirkulaci a zde se uplatňuje paliativně především farmakoterapie. Účinná venofarmaka předepisujeme nemocným s potížemi a/nebo 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 nitrobřišního 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 (k prevenci nežádoucí vazodilatace). V některých případech je racionálním přístupem hlavně fyzioterapie – zlepšení celkové mobility nebo alespoň obnovení hybnosti v talokrurálních kloubech a udržení činnosti svalové pumpy končetiny.

Pilířem konzervativní léčby je **kompresivní terapie** – ve formě elastické bandáže či kompresivních elastických punčoch (KEP).

7.1.1. KOMPRESIVNÍ LÉČBA

Smyslem tohoto postupu je snížení žilního přetlaku. Podstatné je přesvědčit nemocného o zásadním pozitivním vlivu této terapie, zamyslet se nad správným rozsahem komprese (zda lýtkové punčochy – podkolenky či stehenní punčochy, nebo punčochové kalhoty) a posoudit, zda nemocný je schopen jejich navlékání (případně doporučit pomůcky, které přiložení usnadňují). 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 stabilizovaných chronicky nemocných kompresivní punčochy.

Není správné trvat na optimální variantě komprese z medicínského pohledu, ale lépe slevit a doporučit alespoň částečnou kompresi, je-li pak realizována.

Nejjednodušším prostředkem je užití elastických punčoch. Kompresivní punčochy by měly mít tlak odpovídající klinickému stavu – viz tab. 4. *Nejběžněji užívaná je II. kompresní 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 a při lymfedému.

Tabulka 4 - 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

Nejčastěji se používají *obinadla z neelastického, krátkotážného, rigidního materiálu*, který vykonává největší odpor proti činnosti svalstva. Po stabilizaci stavu onemocnění žilního systému a k dlouhodobé léčbě lze následně použít kompresivní elastické punčochy KEP (tabulka č. 4). 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 lymfangitidy, cellulitidy, erysipelu
- 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. Doporučujeme pravidelné používání emoliencií často s obsahem močoviny a protírání kůže končetin. Nutno se vyvarovat používání extern s obsahem silných alergenů, které v méněcenném terénu mohou způsobit kontaktní dermatitidu (Cave: heřmánek, aloe, tea tree, propolis). Dermatitida ze stázy a ekzémy vyžadují někdy i aplikaci lokálních kortikosteroidů, často v kombinaci s lokálními antibiotiky (např. Belogent krém nebo mast, Triamcinolon E ung). U zhoršení projevů lipodermatosklerózy zdůrazňujeme nutnost a důležitost zevní komprese. Nejsložitější je léčba ulcerací.

Dobrá **léčebná koncepce bércového 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. Během prvního roku lze však očekávat recidivu ve 30–57 % případů. Léčba ulcerací je obsažena v samostatném DP Chronický vřed dolní končetiny, proto zde uvádíme pouze hlavní principy:

Léčba má 3 základní složky: 1. *terapii zevní kompresí* (viz výše), 2. *zevní terapii* (následuje), 3. *celkovou terapii* (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 (*Pseudomonasa eruginosa*, *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 přišlo. 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

Hlavním mechanismem příznivého účinku venofarmak (venoprotektiv či venoaktivních látek) je *vliv na makrocirkulaci* zlepšením žilního tonu a komplexní *vliv na mikrocirkulaci* (úprava patologicky zvýšené kapilární permeability, potlačení aktivace leukocytů a obnova resp. zvýšení lymfatické drenáže, spolu s antitrombotickými vlivy – zvýšením fibrinolýzy, snížením hladiny plazminogenu).

Užívání venofarmak je racionální ve fázi symptomů žilního původu a při objektivních známkách žilního postižení (teleangiektázie, varixy, edémy, kožní změny včetně bérkových vředů) v komplexu s dalšími postupy. Jejich podání může být terapeutickým testem při potížích nejednoznačně kauzálních k CVD (parestesie, noční křeče nebo syn. neklidných nohou). Chybou je venofarmaka ve vymezených případech nepodat, současně ale je nutné v odstavu několika týdnů užívání vyhodnotit efekt léčby (zejména na symptomy – např. u stadia C0s) a podle toho zvážit další postup.

Venofarmaka jsou přírodní nebo syntetické látky. Některá obsahují v jedné tabletě více složek. Měla by být podávána kontinuálně, léčbu není nutno přerušovat. U potravinových doplňků na rozdíl od schválených venofarmak nebyla prokázána účinnost, proto je nelze považovat za plnohodnotné léky pro žilní onemocnění.

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 je obsažen v přípravku Ascorutin. K novějším flavonoidům patří *diosmin* a *hesperidin* s protizánětlivým a antiedematózním účinkem. Kombinovaným přípravkem obsahujícím mikronizovaný diosmin a směs flavonoidů vyjádřených ve formě hesperidinu je Detralex (mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce – MPFF). 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, Venoruton. Kombinovaným přípravkem je Ginkor Fort, který kromě troxerutinu obsahuje heptaminol a extrakt ze stromu Ginkgo biloba.

Syntetická venofarmaka reprezentuje *kalcium dobesilát* a *heptaminol*. Kalcium dobesilát je např. v přípravcích Doxium a Dobica.

Důležité je používat přednostně venofarmaka, která mají pozitivní důkazy o účinnosti, protože u řady tradičních léků tyto chybí. Nejvíce studií, které prověřily příznivý efekt, bylo provedeno s mikronizovanou formou diosminu s hesperidinem (*mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce – MPFF*). Poslední mezinárodní doporučení European Venous Forum (EVF) z roku 2014 uvedla, že MPFF stojí nejvýše v průkazu pozitivního působení na žilní tonus, na zábranu patologicky zvýšené kapilární propustnosti, na posílení lymfatické drenáže, má protizánětlivé působení a příznivý antitrombotický vliv v oblasti mikrocirkulace a zlepšuje strukturu a funkci žilní stěny a chlopní.

Přehled venofarmak 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
mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce diosminu a hesperidinu /MPFF)	Detralex
hesperidin + ruscus + kys. askorbová	Cyclo 3 Fort
troxerutin + heptaminol + ginkgo bil.extr.	Ginkor Fort
calcium dobesilat	Danium Dobica Doxium
tribenosid	Glyvenol

Mezinárodní Doporučený postup EVF uvádí tyto *indikace pro venofarmaka*:

- léčba první volby u příznaků souvisejících s CHŽO (CVD) a edému žilní etiologie
- u pokročilých stadií choroby (CVI) je lze používat v kombinaci s intervenční léčbou
- není vhodné venofarmaka spolu kombinovat

Venofarmaka mohou mít klinický přínos ve všech stadiích onemocnění. Zahájení léčby venofarmaky v časném stadiu CHŽO může oddálit progresi změn.

Další látky z jiných lékových skupin s prokázanou účinností *při hojení bércových vředů* jsou *sulodexid, ev. pentoxifylin*.

U pacientů s potrombotickým syndromem je nezbytnou součástí péče často prolongovaná *antikoagulační léčba* (viz samostatný DP) – perorálními antikoagulancii, příp. sulodexidem nebo acetylsalicylovou kyselinou.

Tabulka č. 5. Souhrn současných doporučení pro podávání venofarmak podle systému GRADE
(Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation)

Indikace	Venofarmakum	Doporučení pro užití	Průkaz účinku	Síla důkazů
Úleva od symptomů CVD/CHŽO u nemocných v třídách dle CEAP: C0s – C6s	mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce (MPFF)	silné	střední	1B
	nemikronizovaný diosmin nebo syntetický diosmin	slabé	slabý	2C
	rutosidy	slabé	střední	2B
	extrakty z vinné révy (<i>Vitis vinifera</i>)	slabé	střední	2B
	kalcium dobesilát	slabé	střední	2B
	extrakt z jírovce maďala (koňský kaštan, <i>Aesculus hippocastanum</i>)	slabé	střední	2B
	extrakt z listnatce ostnitého (<i>Ruscus aculeatus</i>)	slabé	střední	2B
	extrakt z jinanu dvoulaločného (<i>Ginkgo biloba</i>)	slabé	slabé	2C
	jiná venofarmaka	slabé	slabé	2C
Hojení žilních ulcerací (CEAP – C6), přidatně ke kompresi a lokální léčbě	mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce (MPFF)	silné	střední	1B

7.2. SKLEROTERAPIE (A TRANSKUTÁNNÍ LASER)

Skleroterapie je léčebnou metodou, jejímž cílem je obliterace teleangiektázií, varixů i žilních segmentů s refluxem. Provádí se injekcí chemické látky navozující fibrotizaci žilní stěny. Nejužívanější injikovanou substancí je Aethoxysklerol (polidocanol), koncentrace použitého roztoku závisí na kalibru vény.

Bývá indikována jako prvotní léčba zejména u metliček, drobnějších varixů, při krvácení z varixů nebo u menších hemangiomů. U větších varixů je účinnější *sklerotizace pěnou* za kontroly duplexní sonografií. Klíčová role pěnové sklerotizace je zejména u rekurencí, starých a polymorbidních pacientů, zejména v přítomnosti vředů. Po skleroterapii je nutná elastická bandáž a zachování aktivního pohybu. Komplikace jsou vzácné (alergické reakce, pigmentace, neoteleangiektazie, flebitis, kožní nekróza/ulcerace).

Transkutánní ošetření laserem u metliček je oproti skleroterapii méně účinné a dražší. Přednost má pouze například v případě, že nemocný je na sklerotizans alergický, má fobii z vpichů apod.

7.3. CHIRURGICKÁ LÉČBA

K léčbě refluxu v povrchových žilách by měla být u pacientů se symptomy CVD doporučena intervence, a to jako první endovenózní cestou. V případě, že pacient preferuje jiné řešení než endovenózní, je další v řadě klasická chirurgická metoda (stripping). Základem pro optimální chirurgický výsledek je duplexní sonografie povrchového i hlubokého žilního systému s mapováním refluxu a jeho zdrojů.

Principem klasického chirurgického řešení je přerušení a podvaz místa refluxu (nejčastěji v třísele, podkolení jamce nebo v místě insuficientního perforátoru) a odstranění insuficientního kmene povrchové žíly (stripping), s případnou flebektomií větví. Principem endovenózních metod je zavedení vlákna nebo katetru do insuficientního úseku povrchové žíly nebo perforátoru a přeměna dodávané energie v teplo (v případě termálních metod) nebo aplikace chemické látky, případně lepidla (v případě netermálních metod), což vede k poškození endotelu ošetřované žíly s následným smrštěním žilní stěny, vedoucí následně k její fibrotizaci a zániku.

Hlavní výhodou endovenózních metod je možnost ambulantního provedení a podstatně kratší rekonvalescence. Dlouhodobé výsledky jsou u endovenózních metod i u chirurgie klasické zcela srovnatelné, včetně množství recidiv.

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

Tabulka č. 6. Přehled endovenózních metod

endovenózní metody	
termální	netermální
<ul style="list-style-type: none"> • laser (EVLA=EndoVenous Laser Ablation) • radiofrekvence (RFA=RadioFrequentionAblation) • přehřátá pára (EVSA=EndoVenousSteamAblation) 	<ul style="list-style-type: none"> • mechanicko-chemická ablace (MOCA=MechanochemicalAblation) • žilní lepidlo

Tabulka č. 7. Srovnání klasické chirurgické léčby s endovenózními přístupy

klasická operace	endovenózní operace
tradiční chirurgická procedura běžně dostupná na chirurgických odděleních	moderní miniinvazivní metoda rozvíjející se posledních 10 let
známé dlouhodobé výsledky a komplikace	známé dlouhodobé výsledky a komplikace
výkon hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění	výkon hrazený pacientem
větší invazivita, bolestivost a tvorba hematomů	menší invazivita (bez řezu v třísele nebo podkolení), menší bolestivost a tvorba hematomů
výkon prováděný za hospitalizace v celkové anestézii	výkon ambulantní v lokální anestézii nebo analgosedaci
pracovní neschopnost v řádech týdnů	často bez pracovní neschopnosti
dlouhodobější nošení kompresních punčoch po výkonu*	kratší nošení kompresních punčoch po výkonu*

*vzhledem k podstatě onemocnění CVD je doporučována komprese nikoliv pouze po výkonech, ale jako součást konzervativní léčby obecně

* Poslední důkazy prokázaly, že použití venofarmaka mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce (MPFF) v kombinaci s chirurgickým výkonem, endovenózní léčbou včetně skleroterapie a termální ablace může zmírnit pooperační komplikace a urychlit rekonvalescenci pacienta po zákroku.

8. AKUTNÍ KOMPLIKACE VARIXŮ

8.1. VARIKOFLEBITIDA

Povrchová trombóza varikózně změněné žíly (varikoflebitida) je nejčastějším typem flebitidy. Jde o sterilní zánět žilní stěny doprovázený tvorbou trombu (bakteriální infekce je vzácností – např. při sepsi nebo zavlečení infekce zvnějšku). Kůže nad postiženou žilou je zarudlá, palpačně bolestivá, tužší. Varikoflebitis vzniká zejména po mechanickém poranění, tlaku, po operaci, po porodu nebo v souvislosti s malignitou. Měla by být vždy podrobena ultrazvukovému vyšetření! Rozsáhlá varikoflebitida kmene velké nebo malé safeny hrozí přestupem trombózy do hlubokého žilního řečiště, a proto se léčí jako hluboká žilní trombóza *antikoagulancii*, ale po kratší dobu (cca 45 dnů). Antikoagulační medikace tromboflebitid je realizována nízkomolekulárními hepariny (v dávce střední až léčebné dle hmotnosti) nebo fondaparinuxem (Arixtra, 2.5 mg denně s.c.), s možným převodem na warfarin nebo ponecháním na parenterálním prostředku.

Antibiotika nejsou rutinní součástí medikace, *základem léčby nevelkých, izolovaných flebitid je aplikace nesteroidních antirevmatik (lok. i celkově), ev. lokálních heparinoidů, komprese a ponechání nemocného v pohybu.*

8.2. KRVÁCENÍ Z VARIXU

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

9. POSUDKOVÁ PROBLEMATIKA

Nekomplikovaná chronická žilní onemocnění nejsou obvykle důvodem k pracovní neschopnosti. Projevy chronické žilní insuficience již mohou způsobovat funkční omezení. U mladých lidí s varixy nebo s rodinnou zátěží varixy je důležité poradenství při výběru povolání. Nevhodná jsou zaměstnání vyžadující dlouhá stání nebo sezení. Ulcus cruris venosum je možným důvodem PN, zejména u manuálně pracujících.

10. ZÁVĚR

Chronická žilní choroba je častým problémem v ordinaci praktického lékaře. Cílem léčby je edukace nemocného, kontrola symptomů, prevence vzniku ulcerace a případně intenzivní multioborová péče v případě vzniku vředu. U těžších nemocných s žilní nedostatečností je žádoucí konzultace cévního specialisty. Metodou volby k posouzení anatomických poměrů i funkční složky je duplexní sonografie.

Bércové vředy jsou závažnou komplikací a vyžadují koordinovanou multidisciplinární péči o chronickou ránu; důležité je i vyloučení ischemické složky, případně řešení koincidující ischemické choroby končetin. U pacientů s vředy je pro zlepšení průběhu hojení doložen benefit mikronizované purifikované flavonoidní frakce, také sulodexidu a pentoxifylinu. Venofarmaka mohou být použita v kombinaci s kompresí ke zvýšení jejího efektu, nebo samostatně v situacích, kdy nelze kompresní léčbu aplikovat, a podáváme je optimálně kontinuálně. Přednost by měla být dávana látkám s dostatečným průkazem účinku. Zásadní význam pro korekci příčiny žilní nedostatečnosti mají tradiční i novější chirurgické metody (endovaskulární). U nemocných s potrombotickým syndromem je antikoagulační léčba nezbytnou součástí prevence rekurencí, u mladších nemocných je možno zvážit rekanalizaci uzavřených pánevních žil i v odstupu roků od akutní trombózy.

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. Krajíček M, Peregrin J.H., Roček M, Šebesta P. a kolektiv. Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění. Grada 2007
6. Wittens C, Davies A. H., Bækgaard N., et al. Management of Chronic Venous Disease. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg (2015) 49, 678–737.
7. Burnand KG. The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency. In Glociczki P, Yao JS, eds. Handbook of venous disorders, 2nd ed. New York, NY: Arnold; 2001: 49–57
8. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J VascSurg 2004; 40: 1248–52
9. Boisseau MR. Pharmacological targets of drugs employed in chronic venous and lymphatic insufficiency. IntAngiol 2002; 21: 33–39
10. Roztočil K. Venotonika – komu a která? Angiologie 2007, 51–53
11. 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
12. Broulíková A., Slíva J.: Diosminum, hesperidinum. Remedia 2005, 15: 227–234
13. 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
14. Remelet AA, Boisseau, Allegra C. Veno-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
15. Martinez MJ., Bonfill X, Moreno RM., et al. Phlebotonics for venous insufficiency. Cochrane Database Syst Rev. 2005, 20; (3): CD003229
16. Nicolaides, A. et al. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs: Guidelines According to Scientific Evidence. IntAngiol.2008 Feb ;27 (1):1–59.
17. 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.
18. Allaert FA. Meta-analysis of the impact of the principal venoactive drugs agents on malleolar venous edema. Int Angiol 2012;31(4):310–5
19. Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B, et al. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs. Int Angiol 2014;33(2):87–208

Tisk podpořen společností



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: 978-80-86998-80-0

ISBN 978-80-86998-80-0



© 2016, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP