

CHRONICKÁ ŽILNÍ INSUFICIENCE – SOUČASNÝ STAV POZNÁNÍ

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

II. interní klinika FN a LF Olomouc

Výskyt chronické žilní insuficience (CHŽI) v populaci souvisí se stylem života moderní společnosti a narůstá u obou pohlaví téměř lineárně s věkem. Příčina vzniku CHŽI je multifaktoriální a představuje kombinaci vnitřních (genetická predispozice) a zevních vlivů. Vlastní příčinou CHŽI je reflux, obstrukce nebo obojí v povrchových žilách, v hlubokém žilním systému a v perforátorech. Následkem je potom neschopnost žil dolních končetin odčerpat zpět k srdci všechnu přiváděnou krev. Vzniká žilní hypertenze s odezvou v makrocirkulaci, mikrocirkulaci a v lymfatických cévách. Klinické projevy mohou být velmi pestré od drobných teleangiektázií, přes retikulární a uzlovité varixy až po rozsáhlé kožní defekty a žilní bérčový vřed. Všechny tyto klinické nálezy mohou nebo nemusí být provázené subjektivními potížemi. Pro vyšetření a kvantifikaci žilního onemocnění mají v současné době praktický význam pouze kontinuální doppler (CW), barevná duplexní sonografie a pletysmografie. Flebografie ustupuje stále více do pozadí. Léčbu CHŽI lze rozdělit na konzervativní (symptomatickou) a chirurgickou „kauzální“. Konzervativní léčbou varixů jsou režimová a dietní opatření, elevace a komprese dolních končetin ke zlepšení drenáže žilní krve, celková a lokální farmakoterapie pro úlevu od subjektivních potíží, pro léčbu otoků, křečí a žilního bérčového vředu. U obézních pacientů nesmíme zapomenout na redukci tělesné hmotnosti. K odstranění žilního refluxu v pokročilejších stádiích CHŽI je nutno přistoupit k chirurgickému řešení.

Klíčová slova: chronická žilní insuficience, varixy, epidemiologie, etiologie, klasifikace, diagnostika, terapie.

CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY – CURRENT STATE OF KNOWLEDGE

The occurrence of chronic venous insufficiency (CVI) in population seems to be related to the life style of modern society and is on a rise linearly according to age in both sexes. The origin of CVI appears to be multifactorial and embodies combination of intrinsic factors (genetic predispositions) and extrinsic factors. The principal cause of CVI is reflux, obstruction or both in superficial veins, in perforators and in deep venous system. It renders an inability of veins of lower extremities to pump blood back to the heart. Thus venous hypertension originates with its impact on macrocirculation, microcirculation and on lymphatic veins. Clinical signs vary from subtle teleangiectasia, reticular and nodal varices to large skin defects and crural ulcers. All these findings could but necessarily need not to be accompanied by subjective complaints. We have following methods at our hands for evaluation of venous disease: continual Doppler, color duplex sonography and pletysmography. Flebography keeps receding more and more. Treatment of CVI could be divided into conservative (symptomatic) and surgical (causative). Conservative approach includes regime and life style arrangements, elevation and compression of lower extremities for enhance of venous blood drainage, oral and local drug therapy for a relief of subjective complaints, for therapy of oedema, cramps a venous crural ulcer. Obese patients should loose weight. To get rid of venous reflux in advanced stages of CVI is necessary to proceed towards the surgical solution.

Key words: chronic venous insufficiency, varices, epidemiology, etiology, classification, diagnosis, therapy.

Úvod

Chronická žilní insuficience (CHŽI) je *civilizační onemocnění* postihující žilní systém dolních končetin, které má pro svou vysokou prevalenci, značné prostředky vynakládané na jeho diagnostiku a léčbu, pro negativní vliv na kvalitu života postižených a pro častou pracovní neschopnost s ním spojenou závažný socioekonomický dopad na průmyslové země. Příznaky CHŽI trpí více než 50 % západní populace. Nejčastějším klinickým projevem CHŽI jsou varixy. Podle Framinghamské studie je roční incidence varixů u žen 2,6 % a u mužů 1,9 %. V celé západní populaci se během dvou let varixy objeví asi u 39 mužů z 1 000 a asi u 52 žen z 1 000 (3). Ve Velké Británii je ročně vynaloženo 400–600 milionů liber na léčbu žilního vředu. V Německu, Francii a Velké Británii jsou přímé a nepřímé roční náklady na diagnostiku a léčbu CHŽI velmi vysoké. V každé z těchto zemí se pohybují kolem 1 miliardy amerických dolarů.

Epidemiologie

Výskyt CHŽI v populaci zřejmě *souvisí se stylem života moderní společnosti* a u obou pohlaví narůstá téměř lineár-

ně s věkem. Klinické projevy chronické žilní insuficience nacházíme jenom zřídka u dětí a adolescentů, i když u dětí s pozitivní rodinnou anamnézou se varixy často objevují již v pubertě (4, 16). S přibývajícím věkem se však situace rychle zhoršuje.

V dospělosti trpí CHŽI 7–35 % mužů a 20–60 % žen ve věku 35–40 let a 15–55 % mužů a 40–78 % žen ve věku nad 60 let (1). Edinburská průřezová studie, zkoumající prevalenci varixů a CHŽI u mužů a žen ve věku 18–64 let náhodně vybraných z celé populace města Edinburgh, zjistila výskyt kmenových varixů u 40 % mužů a 32 % žen. Kromě toho u více než 80 % lidí prokázala mírné venektázie a retikulární varixy (6). Prevalence CHŽI u obou pohlaví těsně korelovala s věkem. Závažnost klinických projevů CHŽI závisela od přítomnosti a závažnosti refluxu v povrchových a hlubokých žilách. Řecká studie zjistila ve venkovských oblastech výskyt CHŽI u 11,9 % mužů a u 39,8 % žen (12). Prevalence otoku a kožních změn přímo souvisejících s CHŽI (pigmentace a ekzém) kolísá v dospělosti mezi 3–11 % u obou pohlaví (16) (tabulka 1). Ve vyšším věku nad 65 let postihují v západních zemích různé formy CHŽI téměř 100 % mužů a žen.

Co se týče rozdílu ve výskytu různých projevů CHŽI u mužů a u žen, tradičně je připisována vyšší prevalence ženám. Epidemiologické studie většinou uvádějí poměr výskytu CHŽI muži:ženy = 1:2–3, ale již Basilejská studie z roku 1978 zjistila poměr 1:1 (21). Stejný výskyt varixů a CHŽI u obou pohlaví nalezla i nedávno ukončená rozsáhlá italská populační studie (San Valentino Vascular Screening Project 2002) zkoumající 30 000 náhodně vybraných lidí z osmi měst a vesnic ve střední Itálii (5). S věkem lineárně stoupající výskyt CHŽI a žilních bérkových vředů byl potvrzen také touto studií. Riziko vzniku vředu bylo závislé na rozsahu varixů, závažnosti refluxu a výrazně pak narůstalo u nemocných po prodělané flebotrombóze (sekundární posttrombotická CHŽI). Ve věku nad 80 let měla incidence CHŽI kupodivu klesající tendenci.

Etiologie

Přestože je v průmyslových zemích CHŽI dolních končetin jedno z nejčastějších chronických onemocnění, jeho etiologie zůstává stále když ne přímo neznámá, tak alespoň ne zcela jednoznačně objasněná. **Příčina vzniku CHŽI je zřejmě multifaktoriální** a představuje kombinaci vnitřních (genetická predispozice) a zevních vlivů.

Z každodenní klinické praxe dobře víme, že **vyšší BMI** (Body Mass Index) má nesporný vztah ke vzniku varixů a dalších projevů CHŽI, zejména bérkového vředu. Důkazy jsou však zatím mnohem přesvědčivější u žen než u mužů. Ve Framinghamské studii bylo popsáno asi o 33 % vyšší riziko vzniku varixů pouze u žen s BMI nad 27 kg/m² (3). V průmyslových zemích trpí obezní lidé nebo lidé s nadváhou, zejména ženy, různými projevy CHŽI mnohem častěji než stejně stará populace s průměrnou tělesnou hmotností.

Tabulka 1. Prevalence klinických projevů CHŽI v západní populaci

klinický projev CHŽI	prevalence v populaci	
varixy	ženy 35–40 let	20–60 %
	ženy > 60 let	40–78 %
	muži 35–40 let	7–35 %
	muži > 60 let	15–55 %
trofické kožní léze na dolních končetinách (ekzém, hyperpigmentace, lipodermatoskleróza)		3–11 %
aktivní bérkový vřed		0,3 %
vyhojený bérkový vřed		1,0 % (> 60 let 3 %)

Tabulka 2. Rizikové faktory vzniku CHŽI zmiňované v literatuře

1. dědičnost (genetická predispozice)
2. obezita
3. počet těhotenství
4. perorální antikoncepce/perorální hormonální substituční léčba
5. nošení vysokých podpatků, podvazků nebo korzetu (těsné spodní prádlo)
6. dlouhé stání nebo sezení na židli – určitá riziková povolání (prodači, zubaři, holiči, atd.)
7. nedostatek dietní vlákniny/zácpa
8. nedostatek pohybu
9. kouření

Množství epidemiologických studií korelovalo u žen incidence varixů s **počtem těhotenství** nebo s počtem narozených dětí. Varixy se u mnoha žen poprvé objevují právě během těhotenství. Podle četných epidemiologických studií, včetně Framinghamské, existuje pozitivní korelace mezi prevalencí varixů a počtem těhotenství. U žen, které rodily, se uvádí 10 až 63 % prevalence varixů, zatímco u bezdětných žen je tento výskyt pouze 4–26 %. Přitom prevalence varikózních žil dolních končetin narůstá s počtem porodů. Samozřejmě, existují také studie popírající vztah mezi počtem porodů a incidencí varixů – populační studie Tecumseh, USA (3). Možných příčin proč těhotenství zvyšuje riziko vzniku a rozvoje varixů je hned několik – zvětšená, těhotná děloha, která zvenku tlačí na pánevní žíly, pohlavní hormony zhoršující návrat žilní krve z dolních končetin (estradiol, progesteron) a zvýšený objem cirkulující krve. Mechanická teorie o zvětšené děloze bránící návratu žilní krve je v poslední době opouštěna, protože většina varixů se objevuje již v prvním trimestru těhotenství, kdy je právě výrazně zvýšená hladina choriongonadotropinu (HCG) a progesteronu produkovaných placetou.

V etiologii CHŽI dolních končetin se pravděpodobně uplatňuje také **genetická predispozice**, ale přestože je tato příčina CHŽI zkoumána již řadu let, přesvědčivé důkazy proto stále chybí, stejně jako není znám typ dědičnosti. Populační studie prokazující vliv dědičnosti jsou založené pouze na anamnéze (8, 16). Výskyt varixů je vyšší u pacientů s pozitivní rodinnou anamnézou, zvláště při postižení otce. Nález však nezapadá do žádného modelu dědičnosti. Dodnes není také jasné, jak je geneticky ovlivňována syntéza kolagenu a počet žilních chlopní. Nesporně však existují rasové rozdíly v počtu chlopní v žilách dolních končetin (2).

Mezi **vlivy životního stylu** počítáme dlouhé stání, sezení na židli, nedostatek dietní vlákniny a s tím spojenou obstrukci, nošení těsného spodního prádla, zvýšený posed na toaletě (kombinace venostázy ve volně svěšených dolních končetinách se zvýšeným intraabdominálním tlakem při defekaci) málo tělesného pohybu a kouření (18). U dietních návyků a obstrukce zatím žádná korelace s CHŽI prokázána nebyla. Tyto faktory nebyly shledány ani jako statisticky významné pro vznik CHŽI. Nedávno byly publikovány výsledky francouzské studie případů a kontrol, jejíž výsledky naznačují, že mezi kouřením a CHŽI dolních končetin existuje signifikantní spojení (7).

Zaměstnání, u kterých lidé dlouho stojí (prodačky, kuchařky, zubaři atd.), jsou spojena se zvýšenou prevalencí varixů, i když je extrémně obtížné tuto statistickou korelaci demonstrovat (11, 19). Existují určité indicie, naznačující, že prolongované stání může být rizikovým faktorem, ale zatím všechny publikované práce byly zatíženy významným biasem (výsledky hodnocení epidemiologických studií záporně ovlivněné skrytou chybou ve výběru sledovaných jedinců apod.). Studie se většinou zaměřovaly na incidence varixů mezi lidmi v různých povoláních, zvláště v průmyslu, a někteří autoři potvrdili určitý vztah mezi dlouhodobým stáním a varixy (Lorenzi, 1992). Svůj vliv má zřejmě také teplota na pracovišti (11).

Používané klasifikace chronické žilní insuficience

Widmerova klasifikace CHŽI (1978):

1. dilatované podkožní žíly (corona phlebectatica paraplantaris)
2. hyperpigmentované nebo depigmentované oblasti kůže na dolních končetinách (lipodermatoskleróza, dermatofibroskleróza)
3. aktivní nebo vyhojený vřed.

Porterova klasifikace CHŽI (1988):

Třída 0 – asymptomatická CHŽI

Třída 1 – mírná CHŽI – mírný otok kolem kotníků, mírný diskomfort na dolních končetinách, mírná dilatace podkožních žil

Třída 2 – střední CHŽI – hyperpigmentace kůže, fibróza podkoží, otok, výrazná dilatace podkožních žil

Třída 3 – těžká CHŽI – bolesti dolních končetin spojené s vředy, ekzémem a/nebo výrazným otokem, rozsáhlé poškození hlubokého žilního systému se ztrátou funkce žilních chlopní a/nebo chronickou obstrukcí

CEAP klasifikace (1994)

(C – klinické známky CHŽI, E – etiologická klasifikace, A – anatomická distribuce varixů, P – patofyziologická dysfunkce)

Klinická stadia CHŽI dle CEAP:

C0 – bez viditelných a hmatných známek žilního onemocnění

C1 – teleangiektázie nebo retikulární varixy

C2 – uzlovité varixy

C3 – otok

C4 – kožní změny na dolních končetinách při CHŽI (hyperpigmentace, žilní ekzém, lipodermatoskleróza)

C5 – vyhojený bérkový vřed

C6 – otevřený bérkový vřed.

Patogeneze

Nejčastější příčinou CHŽI jsou **primární patologické změny žilní stěny a chlopní** vedoucí k primárním varixům. **Žilní trombóza** s rozvojem sekundárních varixů je méně častá příčina CHŽI stejně jako **extravaskulární faktory** – porucha svalové pumpy, porucha hybnosti kloubů a onemocnění pojivové tkáně. Různé **kongenitální žilní malformace**, ač nejčastější cévní malformace u člověka, jsou vzácnou příčinou CHŽI.

Všechny tyto příčiny vedou k poruchám žilní hemodynamiky. Dochází k refluxu, obstrukci nebo současně k refluxu i obstrukci v povrchových žilách, v hlubokém žilním systému a v perforátorech. Výsledkem je neschopnost žil dolních končetin odčerpávat zpět k srdci všechnu přiváděnou krev. Porucha žilní funkce v **důsledku refluxu (chlopenní insuficience) nebo obstrukce (posttrombotické změny stenotizující žilní lumen)** vede k hromadění krve v dolních končetinách a k vzestupu žilního tlaku. Při chůzi **vzniká ambulantní žilní hypertenze** (ambulantní z latinského ambulatio – procházka) s odezvou v makrocirkulaci, mikrocirkulaci a v lymfatických cévách.

Plynulý průtok krve mikrocirkulací (arterioly, kapiláry a venuly) je porušen. Žilní hypertenze zvyšuje transmurální tlak v postkapilárních venulách a poškozuje kožní kapiláry. Kapiláry se prodlužují, dilatují a stávají se vinutými. Stagnující leukocyty se aktivují a adhezuji k cévní stěně, kde uvolňují **mediátory zánětu**, které jsou kromě jiného příčinou zvýšené cévní propustnosti, objevuje se **měkký venózní otok**. Tím vzniká perikapilární intersticiální edém a fibrinová manžeta. Imunohistochemické studie u pacientů s dlouhotrvajícími kožními změnami (lipodermatoskleróza) prokázaly, že kožní kapiláry jsou obklopeny infiltrátem zánětlivých buněk (makrofágy a T-lymfocyty). Přesná úloha těchto buněk v patogenezi CHŽI je zatím nejasná (16). Dlouhodobé přetěžování lymfatických kapilár nadměrnou tvorbou intersticiální tekutiny má za následek postupné mechanické selhání lymfatické drenáže, hromadění bílkovin v intersticiu a **vznik tuhého lymfatického otoku**, který již do rána nemizí jako otok venózní.

Adheze erytrocytů vede k **tvorbě mikrotrombů** v dilatovaných kapilárách, které se takto uzavírají. Kapilární tromby redukovat počet vyživujících kapilár. Ve tkáních klesá obsah živin a kyslíku. Tato porucha výživy kůže a podkoží usnadňuje rozvoj zánětu, infekce a vznik tká-

Tabulka 4. Klinické projevy CHŽI

I. subjektivní potíže
bolestivost, tíha, únava a slabost DKK, noční křeče v nohách a v lýtkách (nejdou typické), pocity pálení, svědění, píchání, napětí a neklidu v DKK (potíže se stupňují odpoledne a navečer)
II. objektivní příznaky
teleangiektázie, corona phlebectatica paraplantaris (seskupení četných perimaleolárních teleangiektází), retikulární varixy, uzlovité varixy, žilní otok, lymfatický otok, hyperpigmentace kůže, atrophie blanche (bílé sklerotické plaky v podkoží, těsně pod kůží), lipodermatoskleróza (dermatofibroskleróza), žilní ekzém, vyhojený nebo aktivní žilní bérkový vřed, změny šlach, kloubů a kloubních pouzder v důsledku CHŽI

Tabulka 3. Pět nejčastějších rizikových faktorů podle věku a pohlaví u nemocných s prokázanou CHŽI (vlastní sledování)

muži		ženy < 40 let		ženy ≥ 40 let	
1. obezita	87 %	1. pozit. RA	56 %	1. multipary	75,4 %
2. stání v zaměstnání	78 %	2. kouření	52 %	2. obezita	63,0 %
3. pozit. RA	67 %	3. hormony	48 %	3. pozit. RA	59,6 %
4. kouření	50 %	4. multipary	40 %	4. hormony	35,1 %
5. operace/úrazy DK	20 %	5. obezita	20 %	5. kouření	10,5 %
pozit. RA = alespoň jeden prvostupňový příbuzný s varixy nebo jinými projevy CHŽI; hormony = užívání hormonální antikoncepce nebo hormonální substituční léčby; multipary ≥ 2 porody (Musil, 2003)					

ňové nekrózy, projevující se lipodermatosklerózou a žilním vředem.

U pacientů s CHŽI byly již na konci 70. let prokázány doprovodné hematologické změny: zvýšená plazmatická hladina fibrinogenu (hyperfibrinogenemie), poruchy fibrinolýzy (při zvýšení inhibitoru aktivátoru plazminogenu PAI-1), zvýšená viskozita krve a agregace erytrocytů. PAI-1 je tvořen v endotelu arteriál a kapilár, lze ho tedy použít jako ukazatel poškození kožní mikrocirkulace. Reologické a fibrinolytické poruchy těsně korelují s rozvojem CHŽI. Index agregace erytrocytů proporcionálně narůstá s tíží CHŽI. Hyperfibrinogenemie, zvýšená agregace erytrocytů a hypofibrinolýza představují vzájemně propojené faktory a výsledkem jejich společného působení je poškození kůže dolních končetin (16).

Klinické projevy

Všechny objektivní klinické projevy CHŽI a subjektivní potíže *vznikají v důsledku žilní hypertenze*. Objektivní příznaky mohou být velmi rozmanité od drobných teleangiektázií, přes retikulární a uzlovité varixy až po rozsáhlé kožní defekty a žilní bérce vředy různé velikosti. Všechny tyto klinické nálezy mohou nebo nemusí být provázeny subjektivními potížemi (tabulka 4).

Klasickým klinickým projevem CHŽI jsou *varixy*. Jde o jakékoliv dilatované, elongované nebo vinuté žíly, bez ohledu na jejich velikost (Arnoldi, 1957). Varix je žíla, která definitivně ztratila funkci svých chlopní v důsledku trvalé dilatace a působením tlaku měštnající krve se postupně prodlužuje, stáčí, kapsovitě rozšiřuje a ztlusťuje své stěny (Dodd a Cockett, 1956). Varixy se obvykle začínají objevovat v místech, kde povrchové žíly komunikují s hlubokým žilním systémem, zejména v safenofemorální a safenopopliteální junkci a v místech perforátorů. *Primární varixy* vznikají dilatací žil bez předchozí trombózy. *Sekundární varixy* jsou způsobeny poškozením chlopní proběhlou hlubokou žilní trombózou (flebotrombózou) a její následnou rekanalizací.

Již v časných stádiích CHŽI se objevuje *měkký žilní otok* v oblasti nártu a kolem kotníků. Zpočátku je patrný pouze navečer a do rána ustupuje, v pokročilejších stádiích je žilní otok kombinovaný s *tuhým lymfatickým otokem*, který již během noci neustupuje, je trvalý a bez účinné léčby progreduje.

Pokročilejší stadia onemocnění jsou provázena kožními projevy od lehkých (hyperpigmentace), přes závažnější (lipodermatoskleróza, kožní ekzém) až po nejtěžší změny ve formě žilního bérce vředu různého rozsahu a trvání. Tyto kožní změny jsou nejčastěji lokalizovány v oblasti vnitřního kotníku a v dolní třetině bérce.

Diagnostika

Zhodnotit žilní onemocnění je mnohem těžší než zhodnotit onemocnění tepen. Pro vyšetření a kvantifikaci žilního onemocnění dolních končetin mají v současné době opravdu praktický význam pouze *kontinuální doppler (CW)*, *barevná duplexní sonografie* a *pletysmografie*. Až donedávna

byla *ascendentní a descendantní rentgenová flebografie* metodou volby v diagnostice průchodnosti žil, v zobrazení anatomických poměrů, při průkazu refluxu v povrchových nebo v hlubokých žilách a při zjišťování inkompetentních perforátorů. Dostupnost dobře zavedených, přesných a neinvazivních ultrazvukových metod odsunula flebografii do pozadí, stejně jako pletyzmografii. Pletyzmografie je funkčním vyšetřením, které nás sice přesně informuje o závažnosti refluxu, o stupni obstrukce a o funkci lýtkové svalové pumpy, ale v běžné ambulantní praxi je dáována přednost morfologickému zobrazení žilního systému, doplněnému informací o jeho funkci (reflux, obstrukce). Ultrasonograficky lze rozpoznat reflux v každé jednotlivé žíle zvlášť, zatímco pletyzmografické metody měří reflux v celé končetině.

Ve výjimečných, specializovaných případech je možné vyšetřit také mikrocirkulaci kožní biopsií, kapilaroskopií, změřením průtoku laserovou dopplerometrií, vyšetřením transkutánního tlaku kyslíku a fluorescenční mikrolymfofografií. Vyšetření *mikrocirkulace* je však doposud používáno většinou k výzkumným účelům, k získání údajů o patogenezi kožních lézí na končetinách s CHŽI. Tyto metody jsou schopny detekovat časná stadia kožních změn, takže do budoucna se s nimi v klinické praxi počítá jako s metodami určujícími prognózu onemocnění.

Pro skríníng žilního refluxu lze po odběru anamnézy a provedení fyzikálního vyšetření dobře využít *kapesní kontinuální doppler (CW)*, který nám podá informaci o refluxu v safenofemorální a safenopopliteální junkci. Vyšetření lze provést vleže nebo vestoje pomocí Valsalvova manévru nebo manuální komprese. Vestoje manuální komprese lýtky pod vyústěním malé safeny, trvající asi 2–3 s, vyvolá fyziologický, rychlý, dopředný tok krve, který se v případě insuficience malé safeny po uvolnění tlaku obrací a tento zpětný tok trvá alespoň 1 s. Vleže lze pro zhodnocení refluxu v safenofemorální junkci použít Valsalvův manévr a v safenopopliteální junkci kompresi stehna 10–20 cm nad místem přiložení sondy. Senzitivita vyšetření kontinuálním dopplerem je 50–90 %. Přesné ambulantní zhodnocení anatomických a funkčních poměrů na žilním systému dolních končetin umožňuje *pulzní doppler v rámci barevné duplexní nebo triplexní ultrasonografie*, která v sobě kombinuje dvourozměrný ultrazvukový obraz (B-mód) a barevné mapování žilního průtoku (CFM) se záznamem krevního toku pulzním dopplerem (PW). O přínosu a možnostech této stěžejní vyšetřovací metody podrobně informuje tabulka 5.

Terapie

Léčbu CHŽI lze rozdělit na konzervativní a chirurgickou, což je prakticky totéž jako dělení na *léčbu symptomatickou (konzervativní)* a *„kauzální“ (chirurgickou)*. O kauzální léčbě lze s jistotou nadsázkou mluvit proto, že odstraňuje reflux, a tedy příčinu žilní hypertenze. Samozřejmě neodstraňuje méněcennost žilní stěny, takže reflux a žilní hypertenze se může objevit na jiném místě.

Konzervativní léčbou varixů jsou režimová a dietní opatření, elevace a komprese dolních končetin ke zlepše-

ní drenáže žilní krve, celková a lokální farmakoterapie pro úlevu od subjektivních potíží, pro léčbu otoků, křečí a žilního bércevého vředu. U obézních pacientů nesmíme zapomenout na redukci tělesné hmotnosti. Tyto postupy však

Tabulka 5. Možnosti barevné duplexní sonografie při vyšetření žilního systému DKK (15)

I. V B-módu hodnotíme
1. šíří žilního lumen a jeho průběh (vinuté lumen varixů)
2. kompresibilitu žilního lumen v příčném řezu
3. obsah žilního lumen (echogenní tromby)
4. někdy lze diferencovat žilní chlopně
5. okolní anatomické struktury (kloubní pouzdro, kloubní výpotek, Bakerova cysta, zvětšení lymfatických uzlin, hematomy, intersticiální výpotek v podkoží, AV píštěle, cizí tělesa)
II. Zvukový signál a grafický spektrální záznam krevního toku (pulzní Doppler, PW) nás informuje o
1. lokalizaci a průběhu žily
2. průchodnosti žily (obstrukce)
3. funkci žilních chlopní (reflux)
4. funkci perforátorů
III. Barevné mapování krevního toku (Color Flow Mapping = CFM)
1. usnadňuje lokalizaci jednotlivých hlubokých žil, zejména pánevních a bérceových, obou safen a perforátorů a také rozsah ileofemorální flebotrombózy
2. usnadňuje diagnostiku parciální trombózy, respektive parciální rekanalizace
3. umožňuje určit stáří trombu, zobrazit kolaterály a lépe ohraničit horní okraj trombu
4. umožňuje zobrazit tzv. vlající trombus

Tabulka 6. Léčebné strategie používané u CHŽI (15)

subjektivní potíže spojené s CHŽI	venofarmaka + kompresivní terapie
žilní otoky DKK	venofarmaka + kompresivní terapie (+ skleroterapie teleangiektázií a retikulárních varixů nebo operace, pokud prokážeme reflux v safenofemorální či safenopopliteální junkci)
kožní změny na DKK	kompresivní terapie (+ lokální venofarmaka)
retikulární varixy, venektázie	skleroterapie
uzlovité varixy	operace je léčbou první volby u kmenových varixů velké a malé safeny skleroterapie je léčbou volby u nekmenových nebo reziduálních varixů komprese po skleroterapii, operaci i samostatně
vyhojený bérceový vřed	kompresivní terapie (tlak nad kotníkem > 35 mm Hg)
aktivní bérceový vřed	vysokotlaká komprese (tlak nad kotníkem > 35 mm Hg) operace u pacientů s insuficiencí velké a/nebo malé safeny lokální farmakologická a chirurgická léčba podávání antibiotik není nutné

Tabulka 7. Účinnost sklerotizace

velká safena	účinnost 80–85 % rekanalizace žily – po 1 roce 17–35 %, po 2 letech 33–80 %
malá safena	účinnost 87 % rekanalizace žily po 2 letech 33 %

neřeší kauzální hemodynamickou poruchu, tedy reflux nebo obstrukci v žilním systému.

Velmi efektivní, i když často opomíjenou léčbou je **kompresivní terapie**, která by měla tvořit základ konzervativní léčby všech forem CHŽI (20). Jde o tlak aplikovaný na končetinu pomocí krátkotažné či dlouhotažné bandáže, elastické nebo neelastické punčochy. Účinnost správně založené bandáže nebo kompresivní punčochy je přitom srovnatelná. Kompresie přináší úlevu od bolesti, brání rozvoji otoků, zlepšuje hojení a brání recidivě žilního bércevého vředu. Zmenšením průměru velkých povrchových žil komprese urychluje a zvyšuje ortográdní krevní tok, zmenšuje reflux a do jisté míry obnovuje funkci chlopní. Kompresie zlepšuje průtok krve nejenom velkými žilami, ale také kožní mikrocirkulací, což je důležité při hojení bércevého vředu. Účinek na mikrocirkulaci spočívá zejména v ovlivnění lokálních zánětlivých mediátorů snížením kapilární filtrace a zvýšením kapilární resorpce. Nelze opomenout také vliv komprese na velký krevní oběh. Přesunem krve z končetin do centrálních žil se zvyšuje předtížení (preload) a srdeční výdej levé komory. U těžkých kardiaků to může být příčinou srdečního selhávání. U těhotných žen a jejich plodů se zvyšuje tepová frekvence.

V odstraňování subjektivních potíží a otoků spojených s CHŽI jsou účinná **venofarmaka (venotonika)**. Jde tedy o symptomatickou léčbu a kromě toho ne všechny léky mají stejný vliv na jednotlivé symptomy a otok. Na venofarmaka bylo dlouho pohlíženo podezřívavě a s despektem. Jejich účinek byl většinou považován za placebo-efekt a hodnocen neadekvátními metodami. V posledních letech však byla venofarmaka podrobena laboratornímu zkoumání a četným kontrolovaným klinickým studiím, které jejich účinky potvrdily (14, 17). K nejrozšířenějším venofarmakům patří flavonoidy (bioflavonoidy), rutin, oxerutin a troxerutin, které mají při celkovém podávání minimum nežádoucích účinků postihujících méně než 10 % léčených. Jde hlavně o nauzeu a bolesti břicha. Tyto léky zlepšují žilní a lymfatický návrat zvyšováním žilního a lymfatického tonu, proto venotika. Snižují tím žilní hypertenzi a mají pozitivní vliv na průtok krve mikrocirkulací. Dále snižují viskozitu krve, agregaci erytrocytů, adhezi leukocytů a permeabilitu kapilár, zvyšují fibrinolytickou aktivitu krve a mají membranoprotektivní působení. Ke zrychlení kapilárního průtoku, normalizaci intersticiálního tkáňového tlaku, zvýšení tonu mikrolymfatik a ke snížení adheze leukocytů dochází až při denní dávce kolem 1 g venotonika.

Doba léčení venofarmaky není přesně stanovena a je přisně individuální. Nesmí být však příliš krátká. Podle našich zkušeností by úvodní podávání venofarmak mělo trvat alespoň 6–8 týdnů. Někdy je u nemocných vhodné dlouhodobé intermitentní podávání, tedy 4–6 týdnů venofarmaka podávat a stejnou dobu je vynechat, jindy je výhodnější delší kontinuální podávání. Trvání léčby by mělo být ponecháno na úvaze ošetřujícího lékaře, který by se měl řídit subjektivními potížemi nemocného, objektivním klinickým nálezem, případně nežádoucími účinky (kožní exantém, bolesti bři-

Tabulka 8. Primární indikace skleroterapie u CHŽI

1. teleangiektázie
2. drobné varixy (1–3 mm)
3. zbytkové varixy po operaci?
4. rekurence varixů po operaci
5. sekundární varixy spojené s posttrombotickým syndromem?
6. varixy u vrozených žilních malformací (např. syndrom Klipple-Trenaunay)
7. léčba akutního krvácení při ruptuře varixů
8. drobné perforátory (< 4 mm)?
9. varixy v okolí bércevého vředu
10. prevence rekurence žilního vředu ?

? = v těchto indikacích jsou potřebné kontrolované studie (Nicolaidis, 2000)

Tabulka 9. Zásady léčby žilního bércevého vředu

A. režimová opatření, úprava životního stylu (chůze, práce, obezita, diabetes)	
B. farmakoterapie (bioflavonoidy, fibrinolytika, prostaglandin E1, pentoxifylin)	eliminace edému, zlepšení krevního oběhu, subjektivní úleva
C. komprese (35 mm Hg – bandáž, kompresivní a antitrombotické punčochy)	nevyhnutelná pro všechny pacienty s žilním vředem v kombinaci s jakoukoliv léčbou
D. lokální léčba	prevence infekce, udržování vlhkého povrchu vředu, stimulace granulace, úleva od bolesti, odvádění přebytečné vlhkosti a zlepšení výměny plynů
E. chirurgická léčba	korekce hemodynamických poruch (operace povrchových žil a perforátorů, valvuloplastika), krytí vředu kožním štěpem pro urychlení hojení

cha, zvracení). Výhodné je intermitentní podávání venofarmak v obdobích zhoršení onemocnění (teplé letní měsíce, dlouhé prázdninové cesty autem a autobusem, pracovní zátěž dlouhodobým stáním nebo sezením). Velmi výhodné a racionální je kombinovat venofarmaka s kompresivní léčbou (tabulka 6). Oba terapeutické postupy se vzájemně doplňují a potencují. Podle studií je kombinovaná léčba CHŽI oxerutiny a elastickými punčochami účinnější než samostatná léčba každým z obou způsobů. V písemnictví jsme však nezaznamenali práci, která by zhodnotila, zda je možné při této kombinaci dávku venofarmaka snížit a vyhnout se tak eventuálním nežádoucím účinkům dlouhodobého podávání těchto léků.

Zatím neexistuje vědecký důkaz o účinnosti léků a komprese na teleangiektázie a retikulární varixy. Pokud neprokážeme reflux v hlavních kmenech povrchových žil, je v těchto případech preferovanou léčbou **skleroterapie**, injekční aplikace chemických látek navozujících fibrotizaci žilní stěny. Do žíly injikujeme sklerotizační tekutinu, která poškodí endotel, vyvolá cévní spazmus, zánětlivou reakci cévní stěny s nasedající trombózou. Účinnost této metody je asi 80 %, ale část žil se časem opět otevře (tabulka 7). Tato metoda se používá zejména u teleangiektázií, protože ty nelze řešit chirurgicky.

Skleroterapie je adekvátní léčbou nekmenových varixů – reziduálních varixů po operaci, lokálních varixů a varikózních přítoků do kmene zatím dobře funkční velké nebo malé safeny. Krátkodobé výsledky této léčby jsou dobré, chybí ale studie k posouzení dlouhodobých výsledků. Skleroterapie je efektivní v léčbě určitých forem CHŽI, ale je velmi obtížné zhodnotit výsledky této léčby, protože existuje mnoho odlišných používaných technik. Vysoký stupeň rekurence (rekanalizace) dělá ze sklerotizace léčbu druhé volby, ne alternativu operace. Kromě uvedených hlavních indikací (tabulka 8) je skleroterapie léčbou první volby pouze tehdy, když je operace z různých důvodů nevhodná (obtížná, skýtá nejistý výsledek nebo představuje vysoké riziko pro nemocného). Výsledek skleroterapie je zejména kosmetický, i když je možné očekávat také úlevu od bolesti, křečí a otoků DKK. Nežádoucím vedlejším efektem skleroterapie je nejčastěji pigmentace v místech aplikace sklerotizačního roztoku, což může zhoršit kosmetický výsledek.

Problémem je *lčba žilního brcového vředu*, který se velmi obtížně hojí, ale lehce recidivuje (tabulka 9). Zatím nebylo prokázáno, že by nějaký druh bakterií kontaminujících vřed ovlivnil diagnostiku, terapii nebo prognózu aktivního žilního vředu. V kontrolovaných studiích se vředy léčené antibiotiky hojily stejně rychle jako vředy léčené pouze účinnou kompresí. Také rychlost hojení žilního vředu nebyla závislá na přítomnosti infekce. Skleroterapie a operace mohou ovlivnit hojení vředu

pouze nepřímo, zlepšením žilní drenáže dolní končetiny. Hojení vředu je horší u pacientů z nižší socioekonomické vrstvy, u osaměle žijících lidí a zvláště u pacientů žijících v bytech bez centrálního topení. Celková prognóza žilního vředu je špatná. Pouze 50 % z nich se vyhojí do čtyř měsíců, 20 % zůstává otevřených dva roky a 8 % se nevyhojí ani za pět let. Roční rekurence vyhojených vředů je 6–15 % (16). V prevenci rekurence žilního vředu má skutečně prokázaný význam účinná komprese (tlak nad kotníkem alespoň 35 mmHg). O významu skleroterapie a operační léčby zatím neexistují přesvědčivé klinické důkazy.

V pokročilých stadiích (stadium C₄ až C₆ dle CEAP) již příznaky žilní insuficience dosahují takové tíže, že značně snižují kvalitu života postižených a konzervativní terapeutické postupy často nepřinášejí dostatečnou úlevu. K odstranění žilního refluxu je nutno přistoupit *k chirurgickému řešení*. Cílem chirurgické léčby je vyřazení patologického refluxu v epifasciálním žilním systému, případně přerušení inkompetentních perforátorů a resekce insuficientních žilních úseků. Proto musí být tato léčba prováděna s ohledem na patologii povrchového a hlubokého žilního systému. Indikace operačního řešení závisí nejenom na symptomech a objektivním klinickém nález, ale zejména na ultrazvukovém vyšetření, které je schopno spolehlivě detekovat a lokalizovat reflux. V posledních letech se v chirurgické léčbě CHŽI stále více uplatňují *miniinvazivní postupy* (9, 10).

Literatura

1. Abramson JH, Hopp C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins – A survey of Western Jerusalem. J. Epidemiol. Community Health 1981; 35: 213–217.
2. Banjo AO. Comparative study of the distribution of venous valves in the lower extremities of black Africans and caucasians: pathogenic correlates of the prevalence of primary varicose veins in the two races. Anat Rec 1987; 217: 407–412.
3. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, et al. The epidemiology of varicose veins: The Framingham study Am J Prev Med 1988; 4: 96–101.
4. Canonico S, Gallo C, Paolisso G, et al. Prevalence of varicose veins in an Italian elderly population. Angiology 1998; 49: 129–135.
5. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN, et al. Real epidemiology of varicose veins and chronic venous disease: The San Valentino Vascular Screening Project. Angiology 2002; 53: 119–130.
6. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Commun Health 1999; 53: 149–153.
7. Gourgou S. Lower limb venous insufficiency and tobacco smoking: a case-control study. Am J Epidemiol 2002; 155: 1007–1015.
8. Gundersen J, Hauge M. Hereditary factors in venous insufficiency. Angiology 1969; 20: 346–355.
9. Herman J, Duda M. Chronická venózní insuficience – miniinvazivní přístup v terapii. Rozhl Chir 1998; 8: 364–366.
10. Herman J, Loveček M, Švach I, Duda M. Limited versus total stripping of vena saphena magna. Bratisl Lek Listy 2002; 11: 434–436.
11. Hobson J. Venous insufficiency at work. Angiology 1997; 48: 577–582.
12. Lionis C, et al. Chronic venous insufficiency. A common health problem in general practice in Greece. Int Angiology 2002; 1: 86–92.
13. Lorenzi G, Bavera P, Cipolat L, Carlesi R. The prevalence of primary varicose veins among workers of a metal and steel factory. In: Negus D, Jantet G. Phlebology '85. London: John Libbey 1986: 18–21.
14. Mollard JM, Boissier C. Medical treatment of chronic venous insufficiency. Rev Prat 1994; 44: 763–768.
15. Musil D, Herman J. Chronická žilní insuficience – ambulantní sledování rizikových faktorů. Vnitř lék 2003; 49: 11.
16. Nicolaides AN. Investigation of chronic venous insufficiency – a consensus statement. Circulation 2000; 102: e126–e163.
17. Norgen L. Chronic venous insufficiency – a well-known disorder with many question marks. Angiology 1997; 48: 23–26.
18. Sadick NS. Predisposing factors of varicose veins and teleangiectatic leg veins. J Dermatol Surg Oncol 1992; 18: 883–886.
19. Štvrtinová V, Kolesár J, Wimmer G. Prevalence of varicose veins of the lower limbs in the women working at a department store. Int Angiol 1991; 10: 2–5.
20. Švestková S. Kompresivní terapie žilních onemocnění. Praktická flebologie 1996; 2: 20–21.
21. Widmer LK. Peripheral venous disorders: prevalence and sociomedical importance: observations in 4529 apparently healthy persons: Basle III study. Bern Switzerland: Hans Huber 1978: 1–90.