

AKUTNÍ STAVY VE FLEBOLOGII

MUDr. Markéta Kaletová, MUDr. Dalibor Musil

Interní a kardio-angiologická ambulance, Olomouc

Článek zpracovává diagnostiku, léčbu a prevenci akutních stavů ve flebologii – akutní flebotrombózu, akutní tromboflebitidu a krvácení z varixů dolních končetin. Zaměřuje se na moderní diagnostické a léčebné trendy. V části věnované flebotrombóze rozebírá, kromě jiného, dlouhodobou antikoagulační léčbu antagonisty vitamínu K. U akutní tromboflebitidy si všímá rizika progresu trombózy do hlubokého žilního systému. U akutního krvácení z varixů dolních končetin je zdůrazněna prevence krvácení chirurgickým odstraněním varixů nebo sklerotizací.

Klíčová slova: flebotrombóza, tromboflebitida, krvácení z varixů DKK, barevná duplexní sonografie, antikoagulační léčba.

ACUTE STATES IN PHLEBOLOGY

Deep vein thrombosis, superficial vein thrombosis and acute leg varices bleeding bring patients a major complications. We summarize information about diagnostic, treatment and prevention those diseases, mainly information about recurrence of deep vein thrombosis, the bleeding risks of anticoagulation and deciding about duration of anticoagulant therapy. We emphasize the duplex ultrasonography as a fast and easy diagnostic method of venous diseases and importance of this method for early disclosure of superficial vein thrombosis extension to deep vein system. We assume the most importance for acute leg varices bleeding is prevention with surgical removing or sclerotherapy of varicose veins.

Key words: deep vein thrombosis, superficial vein thrombosis, acute leg varices bleeding, colour duplex ultrasonography, anticoagulant therapy.

Interní Med. 2006; 9: 380–384

Úvod

Mezi akutní stavy řadíme náhle vznikající onemocnění, kterými může být pacient bezprostředně ohrožen na životě. Ve flebologii sem patří flebotrombóza (FT), tromboflebitida (TF) a krvácející varixy dolních končetin. Především flebotrombóza a tromboflebitida jsou onemocnění, se kterými se v lékařské praxi setkáváme často v ordinacích nejrůznějších odborností. Je proto dobré si připomenout etiopatogenezi, základní diagnostiku a léčbu těchto stavů.

Flebotrombóza

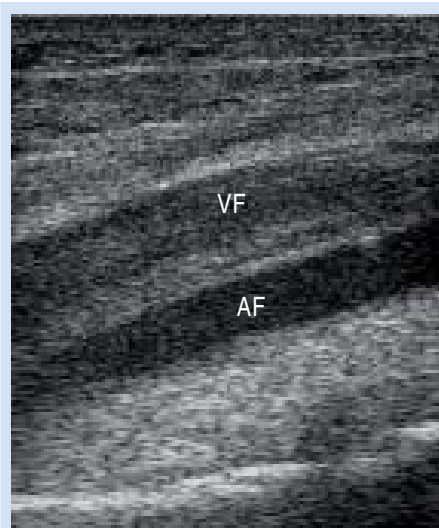
V celé populaci se incidence FT pohybuje kolem 0,1 % a mění se v závislosti na věku. Zatímco u dospívajících je udávaná incidence FT 0,01 %, u osob starších 60 let stoupá až na 1 % (21, 27). V České republice to představuje asi 100 000 onemocnění ročně. Mezi pohlavími přitom neexistuje významný rozdíl. U hospitalizovaných pacientů je incidence flebotrombózy podstatně vyšší a liší se podle typu základního onemocnění. Nejvyšší počty jsou uváděny u pacientů po ortopedických, urologických a větších břišních operacích (50–75 %).

Pacient s FT je v akutním stadiu nemoci ohrožený plicní embolizací (PE). Podle starších publikací při přirozeném průběhu choroby embolizuje kolem 3 % nemocných, z toho je nejméně polovina PE fatálních (17). Použitím vyšetřovacích metod s vysokou senzitivitou a specificitou (scintigrafie plic, plicní angiografie) byl zjištěn výskyt PE nepoměrně vyšší, a to až 60–70 %. Z toho je však jen 30 % PE symptomatických (10, 25, 26). Klinicky závažnější jsou proximální (lokalizovány nad kolenem) FT dolních končetin (15).

Diagnostika hluboké žilní trombózy přináší četná úskalí. Klinické příznaky, zejména otok, vnitřní napětí a bolestivost dolní končetiny, podle kterých většinou vyslovujeme podezření na FT, jsou nespecifické a až u 75 % pacientů s těmito symptomy se onemocnění nepotvrdí (9).

Zlatým standardem v diagnostice FT je kompresní dvourozměrná ultrasonografie (vyšetření stlačitelnosti žilního lumen v příčném ultrazvukovém zobrazení), případně doplněná o barevné mapování krevního toku (duplexní sonografie – DUS). Přednostmi DUS jsou neinvazivnost, šetrnost, dostupnost, opakovatelnost a vysoká senzitivita a specificita, zejména v diagnostice proximální FT.

Obrázek 1. Asi 2 týdny stará flebotrombóza stehenní žíly (vena femoralis superficialis) u nemocného s léčeným karcinomem žaludku (získaný trombofilní stav), pod žílou probíhá stehenní tepna (arteria femoralis superficialis) – podélné zobrazení, B-mód, lineární sonda 10 MHz.



Ileofemorálně je specificita až 100 % a senzitivita více než 95 %. U izolované FT bérkových žil senzitivita klesá na 70–90 %, při zachování vysoké specificity 80–90 % (3, 12, 18, 26). Negativní výsledek DUS s jistotou nevylučuje diagnózu FT, proto se doporučuje vyšetření za 4–5 dnů zopakovat, pro záchyt případného šíření trombózy do proximálních úseků hlubokých žil (podkolenní a stehenní žíla).

Bérková FT se často spontánně rozpustí a jenom zřídka vede k symptomatické PE. Pouze v 25 % neléčená bérková FT progreduje proximálně, většinou během týdne, a zde je již padesátiprocentní riziko symptomatické nebo asymptotické PE. Pokud je tedy po týdnu ultrazvukový nálezn negativní, je diagnóza FT nepravděpodobná. Při vysokém podezření na bérkovou FT, i přes negativní výsledek DUS, je metodou volby flebografie (3).

Když není DUS dostupná, lze kombinací klinické pravděpodobnosti a laboratorního vyšetření D-dimerů v krvi s vysokou pravděpodobností FT vyloučit. V 90. letech minulého století vytvořil Wells klinická diagnostická kritéria, kde stanovil 8 nejdůležitějších klinických symptomů FT, kterým přiřadil po jednom bodu. Posledním, 9. kritériem bodovacího schématu je odpověď na otázku, zda je u pacienta pravděpodobnější jiná diagnóza než FT. Při kladné odpovědi se pak z celkového součtu bodů odečtou 3 body. Na základě těchto kritérií lze diagnózu FT označit za nízkou, střední nebo vysokou pravděpodobnou (23, 31, 32) (tabulka 1).

Klinická kritéria FT podle Wellse je nutno doplnit rychlým vyšetřením D-dimerů citlivými ELISA a LIA testy s vysokou negativně prediktivní výpovědní hodnotou (6, 16, 23). FT a PE lze s velkou pravděpodobností vyloučit při zjištěné hladině D-dimerů

Tabulka 1. Klinická kritéria pro diagnózu flebotrombózy dle Wellse

Klinické symptomy	Body
• maligní nádor	1
• paréza, plegie, sádra, jiný druh imobilizace	1
• klid na lůžku déle než 3 dny, větší operace v posledních 4 týdnech	1
• lokalizovaná bolest DK	1
• otok celé DK	1
• obvod lýtky alespoň o 3 cm větší při srovnání se zdravou DK	1
• barevné změny v otoku	1
• dilatace povrchních žilních kolaterál	1
• je pravděpodobnější jiná diagnóza než flebotrombóza?	-3
0 a méně bodů – nízká pravděpodobnost flebotrombózy ($\leq 3\%$)	
1–2 body – střední pravděpodobnost flebotrombózy (do 19 %)	
≥ 3 bodů – vysoká pravděpodobnost flebotrombózy ($> 19\%$)	

300 ng/l a méně. U pacienta s nízkou pravděpodobností diagnózy FT můžeme použít i laboratorní testy s nižší senzitivitou (latexový a aglutinační test z plné krve). Podle doporučení Evropské kardiologické společnosti (2000) nejsou ale u pacientů s vysokým podezřením na FT tyto testy vhodné (8). Bohužel v současné době jsou v ČR ke statimové diagnostice k dispozici především testy aglutinační a latexové. Lékař indikující vyšetření D-dimérů by proto měl vědět, který z testů mu laboratoř nabízí a jakou senzitivitu daný test má. Pokud je klinické podezření na FT vysoké a senzitivita dostupného testu na D-diméry je nižší, pak je vyšetření při diagnostickém váhání bezcenné.

Při vysokém klinickém podezření na FT, negativní DUS a malé výtěžnosti vyšetření D-dimérů (pacienti s nádorem, chronickým nebo akutním zánnětem, srdečním a renálním selháním atd.) můžeme klinicky uvažovat o indikaci k flebografii. **Flebografie** je dnes na ústupu pro svou invazivnost, technickou náročnost a nákladnost, je navíc relativně riziková pro možnost alergické reakce a nefrotoxicity resultující v renálním selhání. Své místo má při lokální léčebné trombolýze, stentování v žilním systému a před rekonstrukčními operacemi na žilním systému.

Cíle terapie FT je úleva od subjektivních potíží, prevence plicní embolie, prevence vzniku posttrombotického syndromu a prevence návratu flebotrombózy. O léčbě rozhoduje internista, případně angiolog.

Důležitá je správně provedená **kompresivní terapie**, která ulevuje od bolesti a dovoluje časnou mobilizaci pacienta (22). Současně podáváme farmakologickou léčbu s cílem zabránit narůstání trombu. V léčbě se stále vedle sebe používá intravenózní **nefrakcionovaný heparin** (unfractionated heparin, UFH) a podkožní **nízkomolekulární heparin** (low molecular weight heparin, LMWH). Nízkomolekulární hepariny mají méně krvácivých komplikací, nižší výskyt trombocytopenie, předvídatelnější účinek, hladiny nemusí být laboratorně kontrolovány pomocí aPTT jako u nefrakcionovaného heparinu (7, 13, 30). Oba typy heparinu jsou srovnatelně účinné v prevenci PE a při rekanalizaci. Úplnou rekanalizaci však lze

očekat jen ve 3 % případů, částečnou rekanalizaci v 15 % případů. U izolované lýtkové FT je možné indikovat domácí léčbu. Předpokladem je dobře spolupracující pacient bez symptomatické PE či masivní ileofemorální FT, bez zvýšeného rizika krvácení (hepatopatie, krevní onemocnění, vředová choroba gastroduodena apod.) a aplikace LMWH samotným pacientem nebo jeho rodinou.

Při ileofemorální FT u mladších lidí se symptomy trvajícími méně než týden a s nízkým rizikem krvácení nebo u rozsáhlé FT ohrožující dolní končetinu bychom měli sáhnout po **lokální nebo celkové trombolýze**. Zatím není jasné, zda je efektivnější lokální nebo celková trombolýza, ani to, jestli trombolýza snižuje výskyt posttrombotického syndromu. Výkon lze doplnit perkutánní transluminální angioplastikou (PTA) a implantací stentu. Trombolytickou léčbu ukončujeme převedením pacienta na heparin. Výjimečně je možné indikovat chirurgickou tromboektomii (29).

Na léčbu heparinem navazujeme **podáváním antagonistů vitamínu K**, tzv. kumarinovými preparáty. Tyto se musí s heparinem krýt tak dlouho, dokud nedosáhneme jejich terapeutické hladiny. Vzhledem k úzké terapeutické šíři antagonistů vitamínu K monitorujeme jejich účinek tromboplas-

tinovým testem (protrombinový čas, PT, Quickův test). Ten interpretujeme pomocí standardizovaného výsledku **INR** (International Normalized Ratio = PT pacienta/PT normál – vše umocněné indexem senzitivity, který je závislý na citlivosti testu dané laboratoře). Při terapii FT udržujeme INR 2–3.

Délka antikoagulační terapie závisí na poměru rizika recidivy FT k riziku krvácivých komplikací při léčbě antikoagulací (antagonisty vitamínu K). Při nastavení antikoagulace v hodnotách INR 2–3 je roční riziko krvácivých komplikací 3 % (20).

Pokud je příčina FT známá a přechodná (operace, sádra, úraz, imobilizace, antikoncepce, hormonální substituční terapie), pak je riziko recidivy po 3 měsících 3 %, stejně jako riziko krvácivých komplikací (3, 14). Po dalších 3 měsících bez léčby je riziko úmrtí z důvodu FT 0,15 %. Při pokračující antikoagulační léčbě je ovšem riziko fatálního krvácení vyšší, až 0,3 %, proto je při známé vyvolávající příčině, která již nepůsobí, ideální délka léčby kumariny 3 měsíce (3, 14). Když ovšem příčina prodělané FT stále trvá, měla by pokračovat také antikoagulační léčba.

Pokud vyvolávající příčinu FT neznáme, pak je po 3 měsících antikoagulační léčby riziko recidivy 10–27 % v následujícím roce. Při léčbě trvající 6 měsíců je riziko recidivy pro další rok asi 10 %. Mezi pacienty s idiopatickou FT (bez známé vyvolávající příčiny) můžeme očekávat nejružnější příčiny vzniku včetně těch málo rizikových. Delší léčba než 6 měsíců již podstatněji nesnižuje riziko recidivy, ale vystavuje pacienta riziku krvácení při antikoagulaci (1, 2, 24).

Delší terapie než 6 měsíců je doporučována pacientům s rizikem krvácení menším než 5 % a vysokým rizikem recidivy FT. Mezi tyto příčiny vyžadující delší, případně trvalou antikoagulační terapii řadíme trombofilie s vysokým rizikem tromboembolické ne-

Tabulka 2. Délka antikoagulační léčby v závislosti na vyvolávající příčině flebotrombózy

VYVOLÁVAJÍCÍ PŘÍČINA VZNIKU FLEBOTROMBÓZY			
Známa			Neznámá (Idiopatická)
Přechodná	Trvalá s vysokým rizikem recidivy	Trvalá s nízkým rizikem recidivy	
operace úraz sádrová fixace imobilizace antikoncepce hormonální substituce těhotenství	maligní nádor paraplegie srdeční selhání věk nad 70 let trombofilie: APCR homozygot mutace F II homozygot deficit AT III deficit proteinu C deficit proteinu S LA AP protilátky	obezita trombofilie: APCR heterozygot mutace F II heterozygot hyperhomocysteinemie zvýšená hladina F VIII, F IX, F XI	?
antikoagulace 3 měsíce	antikoagulace dlouhodobá/trvalá	antikoagulace přechodná (6–12 měsíců)	antikoagulace 6–12 měsíců
Vysvětlivky: APCR – rezistence na aktivovaný protein C, F II – koagulační faktor II (protrombin), AT III – antitrombin III, LA – lupusové antikoagulans, AP protilátky – antifosfolipidové protilátky			

Tabulka 3. Doporučení pro trvání antikoagulační léčby u pacientů s idiopatickou flebotrombózou (upraveno podle Batese, 2004)

charakteristika pacientů	riziko recidivy flebotrombózy	
	během roku od ukončení	doporučené trvání
	antikoagulační léčby (%)	antikoagulační léčby (měsíce)
idiopatická flebotrombóza bez trombofilie	< 10	6
idiopatická flebotrombóza + trombofilie s nízkým rizikem recidivy	< 10	6
idiopatická flebotrombóza + trombofilie s vysokým rizikem recidivy	>10	trvalá léčba
více než jedna prodělaná idiopatická flebotrombóza bez průkazu trombofilie	>10	trvalá léčba
idiopatická flebotrombóza + nádor nebo jiný trvalý rizikový faktor	>10	trvalá léčba (nejlépe LMWH)

moci a jiné trvale přítomné chorobné stavy s vysokým rizikem trombotizace (tabulka 2, tabulka 3).

U pacientů s maligním nádorem, kteří prodělali hlubokou žilní trombózu, je nutná trvalá antikoagulační terapie nízkomolekulárním heparinem. Riziko recidivy FT je při terapii kumariny dvakrát větší než při terapii LMWH, riziko krvácivých událostí je přitom srovnatelné (19).

Tromboflebitida (TF)

Podle lokalizace a etiopatogeneze rozlišujeme tři základní klinické varianty TF: **tromboflebitis superficialis** – zánět dosud zdravé podkožní žíly, **varikoflebitida** – zánět varikózně změněné podkožní žíly, **tromboflebitis saltans seu migrans** – migrující zánět podkožních žil.

S **tromboflebitis superficialis** se nejčastěji setkáváme u pacientů s dlouhodobě zavedeným intravenózním katetrem, který mechanicky dráždí žilní stěnu, ale také při infuzích iritujících stěnu chemicky či osmoticky. Zánět žilní stěny záměrně navozujeme při sklerotizaci povrchních žil. Může se také jednat o zánět žíly v rámci celkového onemocnění, např. při sepsi či Buergerově chorobě. Zánětům žil se především snažíme předcházet péčí o intravenózní katetry. V místě zánětu katetr odstraníme, léčebně použijeme lokální a celková an-

tiflogistika, a pokud jde o zánět hnísavý či flegmonózní, s rychlým šířením do okolních tkání, pak do léčby zařadíme antibiotika.

Nejčastěji v organizmu podléhá zánětu varikózně změněná žíla, ve které dochází ke stáze krve, a lokálně se tak zvyšuje krevní srážlivost. Následně stačí menší vyvolávající agens, jako je drobné poranění v místě varixů, vytvoří se zánět žilní stěny a dojde k odstartování koagulační kaskády s vytvořením nitrožilního trombu. Nejčastěji podléhá zánětu varikózně změněná velká nebo malá saféna. Až 45 % pacientů s varixy dolních končetin prodělá za svůj život **varikoflebitidu**.

Tromboflebitis migrans si zasluhuje pozornost především proto, že může být součástí závažného onemocnění: nádor, TBC, vaskulitidy, kolagenózy. Jedná se o zánět kratších úseků žil, které se stěhují z místa na místo, případně se šíří proximálně nebo distálně, mohou postihovat více míst současně.

Léčba povrchních zánětů žil probíhá ambulantně. Důležitá je důsledná komprese elastickým obvazem nebo kompresními punčochami kompresní třídy II, dostatek pohybu (vyhýbání se dlouhodobému klidu na lůžku), antiflogistika, analgetika a venofarmaka s antiflogistickým účinkem. Do terapie běžné TF nepatří antibiotika, protože se jedná o aseptický zánět.

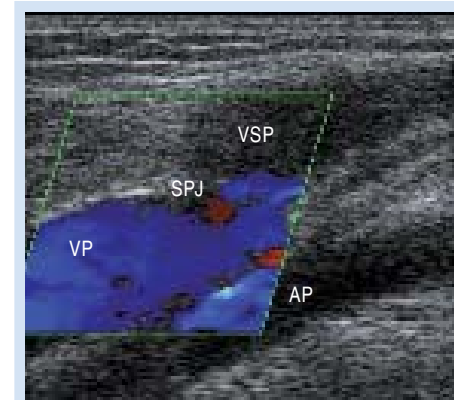
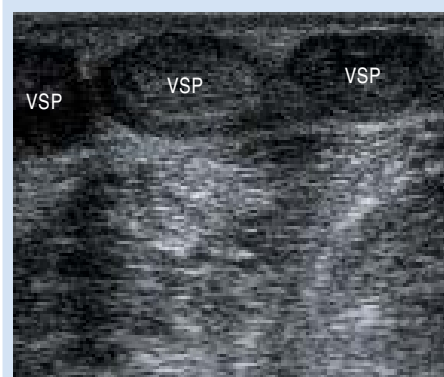
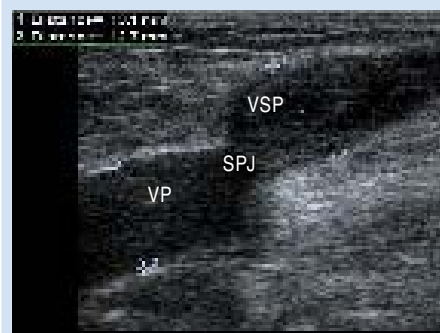
TF byla dlouho považována za benigní onemocnění, ovšem podle klinických studií, provádějících plicní scany paušálně u všech nemocných s TF, **byla v 3–40 % případů prokázána progresivní trombu z povrchových žil safénofemorální, safénopopliteální junkcí nebo cestou perforátorů do hlubokého žilního systému** (5). Riziko plicní embolie u TF je podle literatury 20–33 % (diagnostika plicním scanem) (4). Otázkou ovšem zůstává, jak klinicky významné tyto PE jsou. Embolizace přímo z varikoflebitidy je vzácná (11). Stejně tak současný výskyt varikoflebitidy a flebotrombózy. Koincidence je častější u žil nevarikózních. Tromboflebitida velké nebo malé safény je indikací k DUS. Na začátku onemocnění se pomocí DUS vyšetřuje rozsah trombu a s odstupem 5–7 dnů následuje kontrolní vyšetření, zda nedošlo k jeho extenzi do hlubokého žilního řečiště.

Nebyl zjištěn statisticky významně nižší výskyt hluboké žilní trombózy a plicní embolie u pacientů s preventivním nebo léčebným podáváním UFH, LMWH a nebo antiflogistik při diagnóze povrchní TF. Statisticky významný byl vliv na recidivu tromboflebitidy a na extenzi trombu ze safénofemorální junkce do hlubokého žilního systému (27 % proti placebové skupině bez UFH, LMWH a antiflogistik). Léčbou volby při TF je prosté sledování – odborný dohled nad nemocným (4), konkrétně DUS na začátku onemocnění a s odstupem.

Při extenzi povrchní TF proximálněji je namíste nad rámec běžné terapie použít některý z možných agresivnějších postupů: bodovou incizí žíly s vytěněním trombu (phlebotomia sec. Tournay), antikoagulační léčbu, ligaturu safény nebo cílenou skleroterapii sousedních varixů (11).

Krvácení z varixů

Incidence a prevalence onemocnění není známa. Výskyt je vyšší u starších pacientů se středním

Obrázek 4. Povrchní tromboflebitida malé safény (VSP), propagující se do safénopopliteální junkce (SPJ) (VP-vena poplitea, AP-arteria poplitea) – podélné zobrazení, barevné mapování krevního toku – CFM, lineární sonda 10 MHz**Obrázek 2. Akutní tromboflebitida malé safény (VSP) na lýtku – příčné zobrazení, B-mód, lineární sonda 10 MHz****Obrázek 3. Povrchní tromboflebitida malé safény (VSP), propagující se do safénopopliteální junkce (SPJ), která nepokračuje do podkolenní žíly (VP) – podélné zobrazení, B-mód, lineární sonda 10 MHz**

Obrázek 5. Krvácející varix na bérce (převzato z knihy: Herman J. a kol.: „Chirurgie varixů dolních končetin“)



věkem 69 let. Typickým pacientem je vysoký, mohutný až obézní muž s varixy dolních končetin.

Nejčastěji můžeme vidět krvácení u primárních varixů v terénu chronické žilní insuficience. Ke krvácení inklinují též vzácnější žilní choroby, jako jsou žilní kongenitální malformace, arteriovenózní zkratky a teleangiektázie.

Patogeneticky se na krvácení podílí především zhoršená trofika okolní tkáně varixu při dlouhodobé žilní hypertenzi s žilní insuficiencí a poškozením latické obměny. Existují hypotézy, jakým způsobem vznikají trofické změny tkáně: hypotéza fibrinové manžety a hypotéza leukocytů uvězněných v intersticiu. Ať už je patogeneze jakákoliv, okolní tkáň varixu je fibrózní, křehká se ztenčelou epidermis, navíc varix sám je tvořen oslabenou a insuficientní žilní stěnou, která nezřídka bývá pevně spojena s okolní tkání. Menší úraz v místě povrchové uložené varixu v troficky změněné tkáni tak může vést ke značnému žilnímu krvácení, které se běžnými laickými prostředky nedaří zastavit. Pro pacienta a okolí to představuje stresující situaci, která nezřídka vyústí v přivolání rychlé záchranné pomoci a odvezení pacienta na traumatickou ambulanci. Krvácet může též varix na spodině žilního vředu, kdy nemusí předcházet úraz.

První pomoc je uložení pacienta do horizontální polohy s elevací dolní končetiny nad úroveň srdce. V místě krvácení přiložíme kompresivní obvaz, který má zůstat až do zhojení kůže, tedy asi 5 dnů. Protože se většinou jedná o nemocného s chronickou žilní insuficiencí, je nutné přes obvaz vždy nasadit kompresivní punčochu nebo elastické obinadlo splňující zásady graduované komprese. Po celou dobu hojení není potřebný klid na lůžku, ale nemocný se musí vyhýbat delšímu stání a vsedě i vleže by měla být končetina elevována. Chirurgický zákrok formou sešití rány se nedoporučuje, protože tkáň v okolí krvácejícího varixu je křehká, se špatnou trofikou a s tendencí k dlouhodobému hojení, nezřídka s rozvojem žilního vředu. K lepšímu hojení může pomoci sklerotizace sousedních varixů před naložením komprese. Není vhodná sklerotizace přívodních žil (11).

Riziko recidivy krvácení je vysoké.

Sekundární prevencí je dlouhodobá důsledná komprese. U posttrombotického syndromu, kde bývá trofika podkoží velmi špatná, nejlépe kompresivní elastickými obinadly s nižší elasticitou (střednětažná až krátkotažná) a vysokým pracovním tlakem, nebo kompresivními elastickými punčochami kompresní třídy III (28). Pro zvládnutí akutního stavu je vhodnější kompresivní obvaz, po jeho stabilizaci (ústup otoku, zhojení ulcerace) předepisujeme kompresivní punčochy (11). Krvácení z varixů je indikací k podrobnému ultrazvukovému vyšetření hlubokého a povrchového žilního systému dolní končetiny, na jehož základě potom pacienta doporučíme k operaci nebo sklerotizaci varixů.

Závěr

Rozvoj diagnostických a terapeutických metod se nevyhnul ani flebologii. Velmi významný je přínos ultrazvukových zobrazovacích metod, umožňujících rychlou a snadnou diagnostiku akutních stavů. Bez ultrazvuku si dnes nelze moderní flebologii ani představit. V akutní flebologii máme na mysli zejména diagnózu a diferenciální diagnózu FT, vyloučení postižení hlubokých žil u TF a možnost monitorování průběhu obou onemocnění (změny rozsahu FT, progresu povrchního trombu do hlubokého žilního sys-

tému, regrese FT a TF). Vždyť až zavedení rutinního ultrazvukového vyšetřování nás upozornilo na vysokou koincidence TF a FT.

Progres můžeme sledovat také v terapeutických postupech. Příchod nízkomolekulárních heparinů (LMWH) v 90. letech umožnil u FT časnou mobilizaci nemocných. Nemocní s naloženou kompresivní bandáží chodí už první den. A v léčbě se pokročilo ještě dál! Pacienti již netráví čas v nemocnici, ale FT je stále častěji léčená ambulantně, bez zvýšení rizika komplikací, zejména PE nebo závažnějšího krvácení, což bylo ještě nedávno zcela nemyslitelné. Kontroverzní zatím zůstává rutinní antikoagulační léčba izolované TF. Velký pokrok na poli flebologie zaznamenala také intervenční radiologie a chirurgie.

Doufáme, že se v blízké budoucnosti všechny tyto pozitivní změny v diagnostice a léčbě akutních stavů ve flebologii příznivě promítnou ve sníženém výskytu posttrombotického syndromu, tedy sekundární chronické žilní insuficience.

V dnešní době je proto, ve srovnání s nedávnou minulostí, diagnostika a léčba akutních stavů ve flebologii pro lékaře mnohem snadnější a pro nemocného zase účinnější, úspěšnější a v neposlední řadě také pohodlnější a příjemnější.

MUDr. Markéta Kaletová

I. Interní klinika, LF a FN UP, Olomouc
I. P. Pavlova 6, 779 20 Olomouc
Interní a kardio-angiologická ambulance, Olomouc
e-mail: mkaletova@seznam.cz

Literatura

1. Agnelli G, Prandoni P, Santamaria MG, et al. Three months versus one year of oral anticoagulant therapy for idiopathic deep venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 165–169.
2. Baglin T, Luddington R, Brown K, Baglin C. Incidence of recurrent venous thromboembolism in relation to clinical and thrombophilic risk factors: prospective cohort study. *Lancet* 2003; 362: 523–526.
3. Bates SM, Ginsberg JS. Treatment of deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2004; 351: 268–277.
4. Decousus H, et al. (Enoxaparin Study Group): A pilot randomized double-blind comparison of a low-molecular-weight heparin, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1657–1663.
5. Enoxaparin study group: A pilot randomized double-blind comparison of a LMWH, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1657–1663.
6. Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C, et al. Sensitivity and specificity of a rapid whole blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1006–1011.
7. Gould MK, Dombit AD, Doyle RL, et al. Low-molecular-weight heparins compared with unfractionated heparin for treatment of acute venous thrombosis: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 1999; 130: 800–809.
8. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*, August 2000; 21: 1301–1336.
9. Heijboer H, Buller HR, Lensing AW, Turpie AG, et al. A comparison of real-time compression ultrasonography with impedance plethysmography for the diagnosis of deep-vein thrombosis in symptomatic outpatients. *N Engl J Med* 1993; 329: 1365–1369.
10. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Throm. Haemost.* 2001; 86: 452–463.
11. Herman J, a kol. *Chirurgie varixů dolních končetin*. Praha, Grada Publishing 2003: 200 s.
12. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a statement for healthcare professionals. *Circulation* 1996; 93: 2212.
13. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 2001; 119 (Suppl.): 64S–94S.
14. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2001; 119 (Suppl.): 176S–193S.
15. Hyers TM. Management of Venous Thromboembolism. *Arch Intern Med* 2003; 163: 759–768.
16. Janssen MCH, Heebels AE, DeMetz M, et al. Reliability of five rapid D-dimer assays compared to ELISA in the exclusion of deep venous thrombosis. *Thromb Haemost* 1997; 77: 262–266.
17. Kakkar VV, et al. Natural history or postoperative deep vein thrombosis. *Lancet* 1969; 2: 230–233.
18. Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1998; 128: 663–677.

19. Lee AYY, Levine MN, Baker RI, et al. Low-molecular weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med* 2003; 349: 146–153.
20. Linkins L, Choi PT, Douketis JD. Clinical impact of bleeding in patients taking oral anticoagulant therapy for venous thromboembolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 893–900.
21. Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellstrom T. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med* 1992; 232: 155–160.
22. Partsch H. Therapy of deep vein thrombosis with low molecular weight heparin, leg compression and immediate ambulation. *Vasa* 2001; 30: 195–204.
23. Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, et al. Non-invasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999; 353: 190–195.
24. Pinede L, Ninet J, Duhaut P, et al. Comparison of 3 and 6 months of oral anticoagulant therapy after a first episode of proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism and comparison of 6 and 12 weeks of therapy after isolated calf deep vein thrombosis. *Circulation* 2001; 103: 2453–2460.
25. Přerovský I. Arteriální a žilní trombóza. Praha: Galén 2001: 141.
26. Rieger H, Schoop W. *Klinische Angiologie*. New York: Springer Verlag, Berlin, Heidelberg 1998: 1420.
27. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ III. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25. year population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 585–593.
28. Ströbel Ch, Gabler S, Partsch H. Indikationsgerechte Bestimmung – Messung der venösen Pumpfunktion. *VASA* 1989; 18: 35–39.
29. Vojáček J, Malý M, a kol. Arteriální a žilní trombóza v klinické praxi. Grada Publishing 2004; 154.
30. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 1995; 332: 1330–1335.
31. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997; 350: 1795–1798.
32. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AW, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995; 345: 1326–1330.