

CESTOVNÁ TROMBÓZA A VARIXY

doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD.

II. interná klinika LF UK – FNŠP, Angiologické pracovisko, Bratislava

Vénová trombóza (flebotrombóza; vénová tromboembolizácia) môže byť spôsobená dlhým sedením v nepohodlnej polohe pri cestovaní lietadlom. Prejavy vénovej tromboembolizácie sa môžu vyvinúť až do jedného mesiaca po dlhotrvajúcej ceste (lete). Je známe, že niektoré vrodené a získané faktory zvyšujú riziko vénovej trombózy spojennej s cestovaním (napr. chronická vénová choroba dolných končatín). Aktívna prevencia zahŕňa fyzikálne opatrenia a antitrombotiká.

Kľúčové slová: cestovná trombóza, varixy, antitrombotická prevencia.

TRAVELER'S VENOUS THROMBOSIS AND VARICOSE VEINS

Venous thrombosis (phlebothrombosis; venous thromboembolism) can be caused by prolonged sitting in cramped position during air travel. The symptoms of venous thromboembolism (VTE) can develop up to one month after a long distance travel (long-haul flight). It is known that some inherited and acquired factors increase the risk for travel-related thrombosis (f. e. chronic venous disease). Active prevention includes physical measures and antithrombotic drugs.

Key words: traveler's venous thrombosis, varicose veins, antithrombotic prevention.

Interní Med. 2008; 10 (5): 219–223

Úvod

Rozvoj cestovného ruchu a dlhotrvajúce cestovanie prinášajú so sebou aj novšie zdravotné problémy. Súvislosť medzi vénovou trombózou (flebotrombózou) a cestovaním lietadlom je známa už viac ako päťdesiat rokov (20), keď J. Homans opísal hlbkovú žilovú trombózu u 54-ročného lekára po 14hodinovom lete. Odvtedy sa pravidelne začali objavovať správy spájajúce vénovú tromboembolizáciu s dlhotrvajúcimi letmi.

I. S. Symington a B. H. R. Stack v r. 1977 (43) použili ako prvú frázu „syndróm ekonomickej triedy“ (economy class syndrome – ECS) na zvýraznenie skutočnosti, že hlavným rizikovým faktorom vénového tromboembolizmu je dlhé sedenie v zúženej, nepohodlnej, stiesnenej polohe pri cestovaní lietadlom v úzkych „lacnejších“ sedadlách ekonomickej triedy oproti „drahším“, pohodlnejším, voľnejším sedadlám prvej triedy.

Cestovná trombóza

Dnes sa ako „cestovná trombóza“ (traveler's venous thrombosis; travel-related venous thrombosis) väčšinou označuje vznik hlbkovej žilovej trombózy alebo pľúcnej embólie (tromboembólie) po cestovaní v sede viac ako 5 hodín, ak chorý nemal pred cestou žiadne prejavy tohto ochorenia a choroba sa manifestovala do jedného mesiaca po ukončení cesty (15, 22, 25, 28, 30, 34, 38, 39). Kontrolované štúdie poukázali na 2–4násobné vyššie riziko vénovej trombózy v závislosti od prekonanej vzdialenosti (2, 8, 15, 22, 24, 25, 26, 32, 38).

Etiopatogenéza cestovnej flebotrombózy

Etiopatogenéza všetkých (vrátane cestovných) flebotrombóz je väčšinou veľmi komplexná, pretože

žilová trombóza (vénová tromboembolická choroba) je multifaktoriálnym procesom, pri ktorom sa zúčastňuje obvykle viac priamych i nepriamych predisponujúcich (rizikových) faktorov a vplyvov (16, 35, 41, 44).

Priame (hlavné) predisponujúce faktory trombózy formuloval už v r. 1856 Virchow a sú známe ako Virchowova trias:

1. **Poruchy hemokoagulácie** (spolu s poruchami fibrinolýzy a trombocytov). Patria sem hyperkoagulačné (trombofilné) stavy na podklade zvýšenia hladín hemokoagulačných faktorov alebo stupňa ich aktivácie, alebo naopak znížením aktivity antikoagulačného systému (antitrombín III) a znížením aktivity fibrinolytického systému. Uplatňuje sa aj zvýšená aktivita trombocytov, ktoré produkujú tromboxan TxA₂, čo je látka s proagregačným a vazokonstriktorickým účinkom (16, 36, 42).
2. **Poškodenie cievnej steny.** Intaktný normofunkčný endotel ciev produkuje antiagregačné a vazodilatačné pôsobiaci prostacyklín (PGI₂). Dysfunkcia endotelu spôsobuje kvalitatívne i kvantitatívne zmeny (18). Pri poškodení hlbších vrstiev sa krvné elementy dostávajú do kontaktu so subendotelovo uloženým kolagénom, ktorý má výrazné protrombotické účinky (16, 18, 29).
3. **Spomalenie krvného prúdu, stáza (hemoreologické vlastnosti).** Vo vénovom cievnom systéme je to najvýznamnejší protrombotický faktor (16, 35, 41, 44).

Počas dlhého cestovania sa vyskytujú prinajmenšom tri špecifické rizikové faktory vénovej trombózy: imobilizácia, znížená vlhkosť vzduchu a hypoxia.

Imobilizáciu spôsobuje dlhé sedenie v tzv. bezpečnostnej polohe so spustenými dolnými končatinami s obmedzeným pohybom v malom priestore sedadiel

a s priečnou kompresiou femoropopliteálnych vén hranou sedadla. Počas dlhého cestovania je aj nedostatočná príležitosť na chôdzu. Nedochádza k práci fascio-svalovo-vénovej pumpy („periférneho srdca“) a tým stagnuje krv v žilách predkolenia. Cestovanie v noci a svalová hyporeflexia až areflexia počas hlbokého spánku ešte viac limituje činnosť hlavných mechanizmov vénového návratu. Stav sa zhoršuje použitím sedatív alebo hypnotík v snahe odstrániť úzkosť až strach z letu, najmä v kombinácii s alkoholom.

Obdobná dlhotrvajúca imobilizácia sa môže vyskytnúť aj pri ceste autom, autobusom, vlakom či iným zriedkavejším dopravným prostriedkom. Podobné tromboembólie sú známe aj po dlhotrvajúcich divadelných predstaveniach (35) a napr. aj u ľudí, ktorí počas II. svetovej vojny dlho sedeli v protiletadlových krytoch pri náletoch na Londýn (44), pri dopravných zápchach veľkých rozmerov atď (1).

Znížená vlhkosť vzduchu vzniká asi po 30 minútach letu, kedy dochádza k poklesu vlhkosti vzduchu z priemerných 60–70% na čerstvom vzduchu na asi 20% v kabíne lietadla, čo vedie k **dehydratácii** organizmu a zhoršeniu hemoreologických vlastností. Dehydratáciu podporuje príjem tekutín s obsahom kofeínu, ako je čierna káva a čaj, nadmerná konzumácia alkoholických nápojov s diuretickým účinkom, použitie diuretik u starších osôb atď (1).

Hypoxia je prítomná vo všetkých lietadlách, vrátane najmodernejších typov, a je spôsobená poklesom atmosférického tlaku vzduchu a tým aj parciálneho tlaku kyslíka (pO₂) v kabíne lietadla úmerne výške letu. Počas letu sa priemerná hodnota barometrického tlaku vzduchu rovná tlaku v nadmorskej výške asi 1 800–2 400 metrov a priemerný pO₂ v artériovej krvi je 35 mmHg. Hypobarické prostredie aktivuje hemokoagulačný systém a naruší sa rovnováha medzi prokoagulačnými a fibrinolytickými faktormi (6, 40).

Nepriame (vedľajšie) predisponujúce protrombotické faktory

K vedľajším (nepriamym) predisponujúcim faktorom k žilovej tromboembólii patrí vyšší vek, nadhmotnosť až obezita, gravidita, užívanie hormonálnej antikoncepcie, predchádzajúce traumy (prípadne aj so sádrou či inou fixáciou), predchádzajúce chirurgické výkony s vysokým rizikom trombózy, malígne onkologické choroby, srdcové zlyhávanie (kardiálna insuficiencia), metabolický syndróm X, edémové stavy, chronická vénová choroba dolných končatín a i. (16, 35, 41, 44).

Varixy

V odbornej literatúre sa často medzi nepriamymi faktormi objavujú termíny ako „varixy“ a „chronická venózna insuficiencia“. Treba zdôrazniť, že správne by sme mali hovoriť o **chronickej vénovej chorobe dolných končatín („chronic venous disease“)**, ktorá má podľa **havajskej „CEAP“ klasifikácie z r. 1994** (4) určité klinické príznaky a znaky, určitú etiológiu, anatomickú distribúciu a je podmienená nejakou patofyziologickou dysfunkciou (4, 14).

Klinická klasifikácia („C“) je založená na objektívnych znakoch chronickej vénovej choroby (C0–C6), pričom doplnujúcim písmenom „A“ označujeme asymptomatické formy a doplnujúcim písmenom „S“ symptomatické formy. Treba pripomenúť, že v štádiu C0 nie sú viditeľné ani palpovateľné žiadne znaky chronickej vénovej choroby. V štádiu C1 sú prítomné telangiektázie (nepravidelne dilatované a nepravidelne vinuté intradermálne venuly s diametrom do 1 mm a/alebo retikulárne vény – nepalpovateľné nepravidelne dilatované subkutánne vény s diametrom do 4 mm). Varikózne vény (varixy) sú podľa havajskej klasifikácie definované ako palpovateľné subkutánne suprafasciálne nepravidelne vinuté a nepravidelne rozšírené vény s diametrom väčším ako 4 mm (trieda-štádium C2). V štádiu C3 je prítomný edém. V štádiu C4 pribúdajú „trofické“ kožné zmeny (hyperpigmentácie, indurácie, lipodermatoskleróza atď.). Štádium C5 je zhojená ulcerácia. Štádium C6 je floridný tkanivový defekt (ulkus).

Etiologická klasifikácia („E“) rozoznáva tri kategórie chronickej žilovej choroby:

1. Vrodená (congenital) forma (EC) sa vyskytuje pri poruchách vývoja ciev (angiodyspláziách), napr. vrodené chýbanie žilových chlopní, hypoplázia alebo znížený počet chlopní vénového cievneho systému dolných končatín. Zo systémových angiodysplázií je to napr. Klippelov-Trénaunayov syndróm alebo Weberov syndróm.
2. Primárna forma (EP) vzniká bez jednoznačne dokázateľnej príčiny. Vieme, že je najčastejšia a že na jej vznik pôsobí najviac genetická predispozícia, prejavujúca sa menejčinnosťou spojivového

tkaniva žilovej steny. Z vonkajších faktorov je to gravidita, státie, ťažká telesná práca atď.

3. Sekundárna forma (ES) vzniká po traume žíl (posttraumatická forma chronickej vénovej choroby dolných končatín; „posttraumatická chronická venózna insuficiencia“), po žilovej trombóze (postflebotrombotická forma chronickej vénovej choroby; „posttrombotický syndróm“; „postflebotrombotický syndróm“), po povrchovom zápale žíl (posttromboflebitická forma chronickej vénovej choroby; „posttromboflebitický syndróm“; „posttromboflebitická chronická venózna insuficiencia“) a po iných známych príčinách, ktoré poškodzujú žilový systém dolných končatín.

Anatomická klasifikácia („A“) opisuje anatomický rozsah chronickej vénovej choroby, či je v povrchových (superficial) vénach (AS), hĺbkových (deep) vénach (AD), alebo spojovacích (perforating) žilách (AP). Vénová choroba môže byť v jednom, v dvoch alebo vo všetkých troch vénových systémoch dolných končatín. Rozsah postihnutia môže byť ďalej číselne kategorizovaný na menšie anatomické segmenty (4).

Patofyziologická klasifikácia („P“) objasňuje, či vénová hypertenzia, ktorá je hlavným patofyziologickým mechanizmom chronickej vénovej choroby, je výsledkom refluxu – opačného smeru prúdenia krvi v žilovom systéme (PR), ako je tomu napr. pri nedovieravosti (insuficiencii) chlopní vo vénach. Vénovú hypertenziu môže spôsobovať tiež obštrukcia (PO), ako je tomu napr. pri trombóze, alebo je výsledkom obidvoch mechanizmov (PR, O), ako je tomu často pri postflebotrombotickej forme chronickej vénovej choroby (4, 14, 16).

Okrem klinickej (C), etiologickej (E), anatomickej (A) a patofyziologickej (P) klasifikácie sa v havajskom dokumente (4) prijal aj **skórovací systém vénovej dysfunkcie**, ktorý poskytuje kvantitatívny (číselný) základ pre vedecko-odborné porovnanie výsledkov diagnostiky a na hodnotenie účinnosti prevencie a liečby. Tento skórovací systém je založený na troch prvkoch: anatomické skóre, klinické skóre a skóre pracovnej (ne) schopnosti (4). Žiaľ, autorovi tejto prehľadovej práce nie je známa kontrolovaná štúdia, ktorá by tento objektívny systém použila pri výskume cestovnej trombózy a chronickej vénovej choroby.

Treba si uvedomiť, že podľa havajskej „CEAP“ klasifikácie je samostatnou nozologickou jednotkou chronická vénová choroba a varixy sú len objektívnym prejavom (znakom – signum) tejto choroby (16)! Ak chceme v budúcnosti získať skutočne validné údaje vo vzťahu cestovnej trombózy a chronickej vénovej choroby, tak musíme túto chorobu stratifikovať tak, ako to vyžaduje havajská klasifikácia.

Rizikové skupiny cestovnej trombózy

Z hľadiska cestovnej trombózy sa rozlišujú tri rizikové skupiny (1, 3):

1. Nižšie riziko platí pre každého cestujúceho, ktorý musí pri cestovaní sedieť viac ako 5 hodín v nepohodľnej, stiesnenej, zúženej polohe.
2. Stredné (zvýšené) riziko: vzniká pri najmenej dvoch z uvedených faktorov: vek nad 40 rokov, obezita, metabolický syndróm X, užívanie hormonálnej antikoncepcie, gravidita, srdcové zlyhávanie, chronická vénová choroba dolných končatín C1, 2-EC, EP-AS, P-PR.
3. Vysoké riziko je u osôb so známou tromboembóliou, pri trombofílnych stavoch, u osôb po náhlej cievnej mozgovej príhode, po akútnom infarkte myokardu, u pacientov s kongestívnym zlyhávaním srdca, pri malígnych onkologických chorobách, u osôb po nedávnych chirurgických operáciách s vysokým rizikom trombózy, po traumách so sádrou či inou fixáciou, pri chronickej vénovej chorobe dolných končatín C3, 4, 5, 6 – ES – AD – PO (R, O).

Je samozrejmé, že riziko je potrebné zvážiť u každého človeka individuálne podľa jeho aktuálneho zdravotného stavu.

Prevencia

Vo všeobecnosti platí názor, že cestujúci by mali poznať možné riziká cestovania každým dopravným prostriedkom, vrátane lietadla.

1. Všeobecné preventívne opatrenia cestovnej trombózy

Všeobecné preventívne antitrombotické opatrenia by mal dodržiavať každý zdravý človek, ktorý cestuje viac ako 5 hodín (7, 19, 27, 33). Predovšetkým je potrebné zabezpečiť adekvátny príjem tekutín, najlepšie vo forme pitnej vody, minerálnej vody, prípadne ovocných štiav, a to v množstve asi 2–4 litre počas dlhých letov ako prevenciu dehydratácie, čo zabezpečuje aj pravidelný pohyb na toaletu. Je potrebné obmedziť nadmerný príjem alkoholu, diuretik, sedatív, hypnotík a nadmerný spánok počas cesty. Cestujúcich treba viesť a opakovane nabádať k pravidelnému pohybu, prinajmenšom k zmene polohy tela v sede, k vykonávaniu plantárnych a dorzálnych striedavých flexií v členkových zhyboch a ku krátkym prechádzkam v uličke medzi sedadlami. Aj takýto minimálny pohyb dokáže zabezpečiť adekvátnu činnosť svalovo-fascio-vénovej pumpy („periférneho srdca“) a zrýchliť prúdenie krvi vo vénovom systéme dolných končatín. Doktoré dopravných spoločností majú pripravené na videonahrávkach súbory cvičení, ktoré v pravidelných intervaloch premietajú a motivujú pasažierov k cviče-

niu počas cestovania. Pri ceste autobusom a autom sa odporúčajú častejšie zastávky s krátkou prechádzkou.

Správne vykonávaná kinezioprevenencia, zameraná na pravidelnú aktiváciu fascio-svalovo-vénovej pumpy („periférneho srdca“), je treba považovať za najracionálnejší i najbezpečnejší antitrombotický postup (16, 37) všetkých cestujúcich osôb.

2. Fyzikálne preventívne opatrenia

Základom fyzikálnej prevencie a liečby chorôb žilového a lymfatického cievneho systému končatín je kompresívna liečba, ktorá je žiaľ podceňovaná a zanedbávaná, nielen zo strany pacientov, ale aj zo strany lekárov (16, 17). Pritom všetky súčasné objektívne poznatky jasne ukazujú, že kompresívna terapia musí byť esenciálnou súčasťou komplexného internisticko-angiologického manažmentu a jej vynechanie sa považuje za postup „non lege artis“ (17).

Mechanizmus kompresie je efektívny najmä vtedy, keď zvýšený tlak na tkanivá končatiny zabezpečí prevenciu tvorby edému alebo jeho výsledkom je deedematizácia končatín a keď sa zmenší lúmen žilového systému tak, že sa obnoví funkcia vénových chlopní a významne sa zrýchli prúdenie krvi spolu so zlepšením hemoreologických vlastností, čo má aj antitrombotické účinky (10, 17).

V klinickej praxi sú rozličné formy kompresie. Najčastejšie sa používajú kompresívne obvazy, kompresívne pančuchy a intermitentná pneumatická kompresia.

Pri kompresii kompresívnymi obvazmi sú najdôležitejšie dve kritériá: správny výber kompresívneho obvazu a správne priloženie kompresívneho obvazu pod dostatočným tlakom, klesajúcim distálno-proximálnym smerom (17). Všeobecne sa rozlišujú minimálne dve skupiny ovínadiel:

1. **Ovínadlá s krátkym ťahom (krátkoťažné; nepružné (neelastické); nepoddajné; ovínadlá s nízkou rozťažnosťou)** majú nízky pokojový tlak, ale vysoký pracovný tlak (vysokú pracovnú amplitúdu), najmä pri pohybe. Pôsobia nielen na povrchu, ale predovšetkým v hĺbke končatiny, a preto sú indikované pri prevencii a liečbe flebotrombózy. Patria sem napr. obvazy Ideal, Putter, Idealflex atď. Väčšina ovínadiel má dĺžku 5 m a šírku 6 cm, 8 cm, 10 cm, 12 cm, čo pri predpise musíme presne napísať.
2. **Ovínadlá s dlhým ťahom (dlhoťažné; pružné (elastické); poddajné; ovínadlá s vysokou rozťažnosťou)** majú relatívne vysoký pokojový tlak, ale pomerne nízky pracovný tlak (nízku tlakovú amplitúdu). Sú indikované predovšetkým pri chorobách pohybového systému, z hľadiska ciev pôsobia len na povrchové veny a keďže pri pohybe pod tlakom svalov povoluujú, z aspektu prevencie hlbkovej flebotrombózy ich použitie je nevhodné až kontraindikované!

Pri predpise kompresívnych pančúch sa vyskytuje ešte viac chýb ako pri predpise kompresívnych obvazov. Medzi základné údaje, ktoré pri predpise kompresívnych pančúch treba presne špecifikovať, patrí (17):

Kód – je uvedený v aktualizovanom Zozname zdravotníckych pomôcok a potrieb.

Názov kompresívnej pančuchy – tak, ako musíme na recept napísať presný názov lieku, obdobne musíme napísať názov pančuchy, napr. Lonaris, Maxis, Mediven, Sigvaris, Veno Elegance, Segreta atď.

Druh kompresívnych pančúch – lýtkové (A-D); polostehnové (A-F); stehnové (A-G); pančuchové nohavice (A-T) atď.

Špička pančuchy – môže byť otvorená alebo zatvorená.

Rozmery kompresívnych pančúch – sa musia predpisovať presne podľa telesných rozmerov (obvodov a dĺžok) končatín, čo je optimálne merať v raňajších hodinách.

Veľkosť nohy.

Kompresívna trieda: podľa vonkajšieho tlaku, ktorý spôsobujú pančuchy v oblasti členka, sa kompresívne pančuchy rozdeľujú do štyroch kompresívnych tried (KT):

1. **kompresívna trieda (20–30 mmHg, mierna kompresia)** a ešte medzi normálnymi pančuchami a kompresívnymi tzv. *podporné* („elastické“, „cestovné“, „travel“) pančuchy. Majú mierny kompresívny účinok na povrchový vénový systém; sú určené na prevenciu pre zdravé osoby.
2. **kompresívna trieda (30–40 mmHg, stredná kompresia)** má okrem povrchových vén kompresívny účinok aj na hlbkový vénový systém. Indikovaná je v C1–C3 štádiu chronickej vénovej choroby dolných končatín.
3. **kompresívna trieda (40–50 mmHg, vysoká kompresia)** má efektívny účinok v hlbkovom vénovom systéme. Indikovaná je v C4 a vyšších štádiách chronickej vénovej choroby.
4. **kompresívna trieda (50–60 mmHg, veľmi vysoká kompresia)** je indikovaná pri veľmi ťažkých edémoch rôznej genézy, vrátane elefantiázy.

Niektoré firmy poskytujú možnosť na predpis vyrobiť podľa individuálnych telesných rozmerov kompresívne pančuchy na mieru (16, 17).

Pri intermitentnej prístrojovej kompresii sa používajú najmä rôzne typy manžiet (návlekov) a vákuovacích valcov, ktoré majú za úlohu zlepšiť cirkuláciu vo vénovom systéme končatín a zmenšiť edém, najmä u imobilných pacientov napr. po cievnej mozgovej príhode s následnou hemiplegiou (13, 31).

Autor tejto prehľadovej práce opäť žiaľ konštatuje, že doterajšie štúdie väčšinou nerozlišujú „elastické“ a „kompresívne“ pomôcky, že neuvádzajú ani bazálne údaje o použitých kompresívnych pomôckach a že teda chýbajú doteraz spoľahlivé údaje o prevencii kompresie pri cestovnej trombóze, ktoré by spĺňali princípy medicíny dôkazov (EBM). Je to obdobný stav, akoby sme pri farmakoterapii uviedli, že sa použil „vaskuloprotektívny liek“, ale neuviedol by sa napr. názov lieku, generický názov, chemické zloženie, lieková forma, dávkovanie atď. Prítom ešte raz zdôrazňujeme, že kompresia je základným antitrombotickým prostriedkom, čo vyplýva aj z iných štúdií prevencie flebotrombózy.

3. Medikamentová (farmakoterapeutická) prevencia

Pod antitrombotickou (antitrombogénnou) medikamentovou prevenciou sa všeobecne rozumie súbor komplexných opatrení, ktoré majú zabrániť vzniku trombózy, zamedziť nárastu (progresii) trombu a jeho embolizácii a ktoré majú zlikvidovať už vzniknutý trombus (16).

Dôkazy u účinnosti **antitrombocytovej (antiagregacej) prevencie** cestovnej trombózy, vrátane *kyseliny acetylsalicylovej (ASA)*, nie sú presvedčivé (3, 9, 19, 21, 23, 27, 33), napriek tomu Letecká lekárska spoločnosť (The Aerospace Medical Association – AsMA) navrhuje pri strednom riziku kombinovanú prevenciu pančúch s odstupňovanou kompresiou spolu s kyselinou acetylsalicylovou (33).

Perorálne nepriame antikoagulancia (kumarínové deriváty) vrátane *warfarínu* nesú so sebou veľké riziko vyplývajúce z nepredvídateľného vzťahu medzi dávkou a odpoveďou, a preto sú jasne nevhodné (27, 37). Toto obmedzenie však neplatí pre pacientov, ktorí sú už na túto liečbu dlhodobo nastavení. Naopak,

v týchto prípadoch ju možno považovať pravdepodobne za dostatočne spoľahlivú formu prevencie vénového tromboembolizmu (27).

Priame antikoagulancia, predovšetkým **heparíny s nízkou molekulovou hmotnosťou („nízkomolekulové heparíny“)** – **low molecular weight heparins (LMWH)** sa u vysokorizikových pacientov doteraz ukázali ako najefektívnejšie pri s. c. podaní 2–4 hodiny pred dlhotrvajúcou cestou (7, 9, 19, 27, 33).

Sledujú sa aj iné antitrombotické a fleboprotektívne látky (Detralex, Glyvenol, Varixinal) (5, 11, 12).

Záver

Veľké rozdiely v profylaktických opatreniach cestovnej trombózy zdôrazňujú potrebu presných intervenčných štúdií a jednoznačné odporúčania pre prevenciu cestovnej vénovej tromboembólie, ktoré by vyplývali z údajov založených na dôkazoch. Zodpovedné cestovné spoločnosti by podľa nášho názoru mali vyžadovať lekárske internisticko-angiologické vyšetrenie aj s individuálne odporúčanými antitrombotickými opatreniami, tak ako sa to vyžaduje bežne aj v iných rizikových životných situáciách napr. v gravidite, pri začatí hormonálnej antikoncepcie, v niektorých športoch, v niektorých profesiách atď. Paušálne používanie aktívnej medikamentovej tromboprophylaxie sa pre nedostatok dôkazov zatiaľ neodporúča. Inak je to u osôb so zvýšeným alebo vysokým rizikom, u ktorých sa ukazuje pomer medzi rizikom a benefitom farmakotromboprophylaxie výhodný.

doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD.

II. interná klinika LF UK – FNsP

Angiologické pracovisko

Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava, SR

e-mail: gavornik@faneba.sk

Literatúra

1. Ansari MT, Cheung BM, Huang JQ, et al. Traveler's thrombosis. A systematic review. J Travel Med 2005; 12 (3): 142–154.
2. Arya R, Barnes JA, Hossain U, et al. Long-haul flights and deep vein thrombosis: a significant risk only when additional factors are also present. Br J Haematol 2002; 116: 653–654.
3. Bagshaw M. Traveler's thrombosis: a review of deep vein thrombosis associated with travel. Aviat Space Environ Med 2001; 72: 848–851.
4. Beebe HG, Bergan JJ, Berquist D, et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. Int Angiol 1995; 14 (2): 197–201.
5. Belcaro G, Cesarone MR, Rohdewald P, et al. Prevention of Venous Thrombosis and Thrombophlebitis in Long-Haul Flights with Pycnogenol. Clin Appl Thrombosis/Haemostasis 2004; 10 (4): 373–377.
6. Bendz B, Rostrop M, Sevre K, et al. Association between acute hypobaric hypoxia and activation of coagulation in human beings. Lancet 2000; 356: 1657–1658.
7. Brenner B. Interventions to prevent venous thrombosis after air travel, are they necessary? Yes. J Tromb Haemostat 2006; 4: 2302–2305.
8. Cannegieter SC, Doggen CJM, van Houwelingen HC, Rosendaal FR: Travel-related venous thrombosis: Results from a Large population-based case control study (MEGA Study). PLOS Med 2006; 3 (8): 1258–1265.
9. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaidis AN, et al. Venous thrombosis from travel: The LONFLIT 3 study prevention with aspirin vs low molecular-weight heparin (LMWH) in high-risk subjects: a randomized trial. Angiology 2002; 53 (1): 1–6.
10. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaidis AN, et al. The LONFLIT 4 – Concorde Sigvaris Travel Stockings in long-haul flights (ECOTRAS) study: a randomized trial. Angiology 2003; 54 (2): 1–9.
11. Cesarone MR, Belcaro G, Brandolini R et al. The LONFLIT 4 – Venoruton Study. A randomized trial – prophylaxis of flight-edema in venous patients. Angiology 2003; 54 (2): 137–142.
12. Cesarone MR, Belcaro G, Ricci A, et al. Prevention of edema and flight microangiopathy with Venoruton (HR) in patients with Varicose Veins. Angiology 2005; 56 (3): 289–293.
13. Coppens P, Van Doormaal FF, Schreijer AJM, et al. Intermittent mechanical compression for prevention of travellers' thrombosis. J Thromb Haemost 2006; 4: 1836–1838.
14. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification for venous disorders: consensus statement. J Vasc Surg 2004; 40 (6): 1248–1252.
15. Ferrari E, Chevalier T, Chapelier A, Baudouy M. Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease: a case-control study. Chest 1999; 115: 440–444.
16. Gavorník P. Všeobecná angiológia. Angiologická propedeutika. Cievne choroby. 2. rozšírené a doplnené vydanie. Univerzita Komenského – Vydavateľstvo UK. Bratislava: 2001. 268 s.
17. Gavorník P. Kompresívna terapia v prevencii a liečbe chorôb vénového a lymfatického cievneho systému dolných končatín. Gen angiol 2002; 2 (2): 83–87.
18. Gavorník P, Dukát A. Endotel a jeho dysfunkcia – etiopatogenéza, diagnóza, prevencia a liečba – mimoriadne aktuálny klinický problém v oblasti cievnych chorôb. Prakt Lek 2003; 83 (1): 6–12.
19. Geerts WH, Pineo GF, Heit HA, et al. The seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2004; 126: 338S–400S.
20. Homans J. Thrombosis of the deep legs veins due to prolonged sitting. N Engl J Med 1954; 250: 148–149.
21. Hovens MMC, Snoep JD, Tamsma JT, Huisman MV. Aspirin in the prevention and treatment of venous thromboembolism. J Thromb Haemost 2006; 4: 1470–1475.
22. Hughes R, Heuser T, Hill S, et al. Recent air travel and venous thromboembolism resulting in hospital admission. Respirology 2006; 11 (1): 75–79.

23. Hughes RJ, Hopkins RJ, Hill S, et al. Frequency of venous thromboembolism in low moderate risk long distance air travellers: the New Zealand Air Traveller's Thrombosis (NZATT) study. *Lancet* 2003; 362: 2039–2044.
24. Chee YL, Watson HG. Air travel and thrombosis. *Brit J Haematol* 2005; 130 (10): 671–680.
25. Kelman CW, Kortt MA, Becker NG, et al. Deep vein thrombosis and air travel: record linkage study. *BMJ* 2003; 327: 1072–1076.
26. Kraaijenhagen RA, Haverkamp D, Koopman MM, et al. Travel and risk of venous thrombosis. *Lancet* 2000; 356: 1492–1493.
27. Kuipers S, Cannegieter SC, Middeldorp S, et al. Use of preventive measures for travel-related venous thrombosis in professionals who attend medical conference. *J Thromb Haemostat* 2006; 4: 2373–2376.
28. Kuipers S, Cannegieter SC, Middeldorp S, et al. The absolute risk of venous thrombosis after air travel: A cohort study of 8, 755 employees of International Organisations. *PLOS Med* 2007; 4 (9): 1508–1514.
29. Labaš P. Intervenčná liečba chronickej žilovej insuficiencie. 1. vyd. Vyd. Polygrafia SAV. Bratislava: 1999. 95 s.
30. Lapostolle F, Surget V, Borron SW, et al. Severe pulmonary embolism associated with air travel. *N Engl J Med* 2001; 345: 780–783.
31. Lurie F, Kistner RL, Eklof B, Tsukamoto JK. Prevention of air-related deep venous thrombosis with mechanical devices. Active foot movements produce similar hemodynamic effects. *J Vasc Surg* 2006; 44 (4): 889–891.
32. Martinelli I, Taioli E, Battaglioli T, et al. Risk of venous thromboembolism after air travel: interaction with thrombophilia and oral contraceptives. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2771–2774.
33. Moyle J. Medical guidelines for airline travel. *Aviat Space Environ Med* 2003; 74: A1–A19.
34. Perez-Rodriguez E, Jimenez D, Diaz G, et al. Incidence of air travel-related pulmonary embolism at the Madrid-Bajaras Airport. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2766–2770.
35. Puchmayer V, Roztočil K. Praktická angiologie. Triton. Praha: 2003. 168.
36. Remková A. Diagnostic approach to hypercoagulable states. *Bratisl Lek Listy* 2006; 107: 292–295.
37. Rosendaal FR. Interventions to prevent venous thrombosis after air travel, are they necessary? No. *J Thromb Haemostat* 2006; 4: 2306–2307.
38. Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the SIRIUS Study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 3415–3420.
39. Sarvesvaran R. Sudden natural deaths associated with commercial air travel. *Med Sci Law* 1986; 26: 35–38.
40. Schreijer AJ, Cannegieter SC, Meijers JC, et al. Activation of coagulation system during air travel: a crossover study. *Lancet* 2006; 367: 832–838.
41. Spáčil J. Žilní trombóza a plicní embolie při cestování letadlem. *Čas Lék čes* 2002; 141 (2): 43–45.
42. Stricker H, Colucci G, Alberio L, Mombelli G. Variation in coagulation inhibitors during prolonged sitting: possible pathogenetic mechanisms for travel-associated thrombosis. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 900–902.
43. Symington IS, Stack BHR. Pulmonary thromboembolism after travel. *Br J Dis Chest* 1977; 71: 138–140.
44. Widimský J, a kol. Akutní plicní embolie a žilní trombóza. Triton. Praha: 2002. 234.