

Vénové vaskulárne choroby – aktuálny naliehavý problém klinickej medicíny

P. Gavorník¹⁻³, A. Dukát^{1,3}, L. Gašpar^{1,3}, X. Faktorová^{1,2}, E. Cikatricisová^{1,2}, D. Medová^{1,2}, I. Subota^{1,2}, P. Sabaka^{1,3}

¹ II. interná klinika LF UK a UN Bratislava

² Prvé angiologické pracovisko II. internej kliniky LF UK a UN Bratislava

³ Angiologická sekcia Slovenskej lekárskej komory

Súhrn

Prevalencia a incidencia chronických i akútnych vénových cievnych chorôb je globálne veľmi vysoká v priemyselovo rozvinutých i rozvojových krajinách. Vénové choroby dolných končatín sú aktuálne integrálnou súčasťou smrtiacej angiopandémie tretieho milénia. Najzávažnejšie prípady s pokročilým štádiom vénového zlyhávania sú v populácii asi v dvojnásobnom počte (2,1 %) voči donedávno známym údajom. Syndróm panvovej kongescie/varikokéla je súbor chronických symptómov (panvové bolesti, perineálne ťažkosti, urgentné močenie, postkoitálne bolesti), spôsobené ováriovým/testikulárnym a/alebo panvovým vénovým refluxom a/alebo vénovou obštrukciou a môže sa prejavovať objektívnymi znakmi, ako sú vulvové, perineálne a/alebo končatinové varixové vény/ varikokéla. Mikronizovaná purifikovaná flavonoidná frakcia diosmín hesperidínu zostáva medzi venofarmakmi preparátom s najvyšším stupňom odporúčania a indikovaná je aj k farmakoterapeutickej podpore hojenia vredov predkolenia, spolu so sulodexidom a pentoxifylínom. Kompresívna skleroterapia roztokom alebo penou je účinná a bezpečná invazívna metóda liečby telangiektázií, retikulárnych vén a varixov. Nové priame orálne antikoagulanty predstavujú jednu z možností terapie a prevencie hĺbkovej vénovej trombozy a vénovej tromboembólie s limitáciou u pacientov s malígnymi chorobami a v gravidite. Najefektívnejšia je trojaká simultánna farmako-kineziomechano-flebotromboemboloprophylaxia. Povrchové vénové trombozy dlhšie než 5 cm sú tiež indikované na antikoagulačnú liečbu.

Kľúčové slová

angiológia/vaskulárna medicína – flebológia/vénová medicína – vena – vénové cievne choroby – manažment – súčasnosť – budúcnosť

Venous vascular diseases – an urgent issue in clinical medicine

Abstract

The global prevalence and incidence of chronic and acute venous vascular disease has been shown to be very high, in both industrialised and developing countries. Venous diseases of lower extremities are an integral part of the third millennium's deadly angiopandemy. The rate of the most severe cases with advanced stage of venous failure is approximately twice as high in the population (2.1%) as has been assumed so far. Pelvic congestion syndrome/varicocele is a combination of chronic symptoms, which may include pelvic pain, perineal heaviness, urgency of micturition, and post-coital pain, caused by ovarian/testicular and/or pelvic vein reflux and/or obstruction, and which may be associated with vulvar, perineal, and/or lower extremity varices/varicocele. Among venoactive drugs, micronised purified flavonoid fraction of diosmin hesperidin remains the agent with the highest degree of recommendation and it is also indicated as pharmaceutical support of leg ulcer healing, along with sulodexide and pentoxifylline. Compression sclerotherapy with liquid or foam is a safe and effective invasive method to treat telangiectasias, reticular varicose veins and subcutaneous varicose veins. Direct oral anticoagulants represent one of the therapeutic and preventive options for deep venous thrombosis and venous thromboembolism with a limitation in patients with malignant conditions and in pregnancy. The most effective method is triple simultaneous pharmaco-kineziomechano-phlebotromboemboloprophylaxis. Superficial vein thromboses longer than 5 cm are also indicated to anticoagulant therapy.

Keywords

angiology/vascular medicine – phlebology/venous medicine – vein – venous vascular disease – management – present – future

Úvod

Vénové vaskulárne choroby nie sú v Slovenskej republike v klinickej praxi v centre pozornosti a sú nesprávne považované za menej dôležité v porovnaní s inými kardio-vaskulárnymi (K-V) chorobami [1,2]. Pre takéto názory ale nie je žiadny objektívny dôvod. Je nepochybné, že akútna hĺbková vénová tromboza (HVT) je závažná K-V choroba s možnosťou asymptomatického a fatálneho priebehu

s prognózou horšou, ako majú pacienti s kardiovaskulárnou (K-V) a/alebo cerebrovaskulárnou artériovou chorobou [1–4]. Vénová tromboza a pľúcna embólia (PE) sú súčasťou vénovej tromboembólie (VTE).

Chronická vénová choroba dolných končatín

Nemožno podceňovať ani chronickú vénovú chorobu dolných končatín (chronic venous

disease – CVD), ktorá je jednou z najčastejších chorôb človeka vôbec a v skupine KV chorôb je v mnohých krajinách na prvom mieste v príčinách dlhotrvajúcej práceneschopnosti s priamymi i nepriamymi následkami pre pacientov aj pre spoločnosť [1,3,4]. Aj v angiologických pracoviskách je tiež všade na svete najčastejšou vaskulárnou hlavnou chorobou [1,3]. V Prvom angiologickom pracovisku (PAP) LF UK UN Bratislava počas 40-ročnej

Tab. 1. Klinická klasifikácia chronickej vénovej choroby dolných končatín podľa havajskej revidovanej CEAP klasifikácie (2004) [10].

Trieda	Znaky
C0	inšpekciou ani palpáciou nezistené znaky chronickej vénovej choroby
C1	telangiektázie a/alebo retikulárne vény
C2	varixové vény (varixy)
C3	edém
C4A	trofické zmeny kože (hyperpigmentácie, ekzém)
C4B	trofické zmeny kože (lipodermatoskleróza, atrophie blanche)
C5	kožné zmeny ako v predchádzajúcich triedach a zhojený vénový ulkus
C6	floridný vénový ulkus
C0s – C6s	symptomatická forma
C0a – C6a	asymptomatická forma

existencie (1974–2014) až 64 % cievnych pacientov (angiakov) bolo s hlavnou diagnózou CVD [4]. V doteraz najväčšej epidemiologickej štúdií VEIN CONSULT PROGRAM (VCP) [3], ktorá sa uskutočnila v ambulanciách 6 232 všeobecných praktických lekárov v 20 štátoch Európy, Južnej Ameriky, Stredného a Ďalekého Východu sa u viac než 91 000 pacientov zistila globálna prevalencia CVD 83,6 %. Z toho podľa klinicko-etiológicko-anatomicko-patofyziologickej (CEAP) klasifikácie bolo v nultom symptomatickom štádiu (C0s) 19,7 %, v C1 štádiu 21,7 %, v C2 štádiu 17,9 %, v C3 štádiu 14,7 %, v C4 štádiu 7,5 %, v C5 štádiu 1,4 %, v C6 štádiu 0,7 %. Teda klinicky menej závažné štádiá (C0 – C2) sa vyskytovali u asi 60 %, s edémami (C3) u takmer 15 %, pokročilé štádiá chronickej vénovej insuficiencie (C4 – C6) u približne 10 % pacientov. Až u 2,1 % sa zistil aktívny alebo zhojený vénový ulkus predkolenia [3]. Treba zdôrazniť, že hojenie vénových vredov je dlhotrvajúci proces, ktorý u polovice týchto pacientov trvá dlhšie než jeden rok, invalidizuje a vyžaduje vysoké náklady na celkovú i lokálnu liečbu [1,4–52]. Celosvetová VCP štúdia tiež ukázala, že CVD sa nevyskytuje u žien častejšie, ale že postihuje obidve pohlavia približne rovnako [3].

Syndróm vénovej panvovej kongescie

Syndróm vénovej panvovej kongescie (SVPK); syndróm panvovej kongescie; pelvic congestion syndróm (PCS) je súbor chronických subjektívnych príznakov (panvové bolesti, perineálne ťažkosti, urgentné močenie, postkoitálne bolesti) trvajúci šesť a viac me-

siacov spôsobený vénovou hypertenziou z obštrukcie a/alebo refluxu v oblasti panvových a/alebo ováriových vén a objektívne sa môže prejavovať vulvovými, perineálnymi a gluteálnymi končatinovými varixami [1,4–35]. Napriek tomu, že táto **špecifická forma CVD s panvovými varixami u žien** [26] je známa už viac ako 65 rokov [6], stále je to choroba prehliadaná a neskoro diagnostikovaná, podobne ako aj iné vénové cievne choroby [26].

Podľa revidovaného havajského medzinárodného konsenzu [10] sa chronické vénové choroby majú charakterizovať komplexnou CEAP klasifikáciou a diagnózou (tab. 1–4).

Klinická klasifikácia (C) rozoznáva sedem klinických štádií a dve formy: **symptomatickú** (C0s – C6s) a **asymptomatickú** (C0a – C6a) formu (tab. 1) [10].

K hlavným subjektívnym príznakom (symp-tómom) patrí **bolesť**, najčastejšie panvová, ale aj hypogastrická (častejšie vľavo), perineálna, v dolnej časti chrbta (lumbago), ľavého boku (nefralgia), v gluteálnej oblasti dolných končatín. Je trvalá, ale zhoršuje sa alebo je vyvolaná v perimenštruačnom a periovulačnom období, v gravidite, počas vaginálneho styku alebo po ňom (dyspareunia, postkoitálna bolesť), pri močení (dysúria), pri statickej záťaži (státie, sedenie), pri fyzickej záťaži, pri psychoemocionálnom strese, pri gestagénovej (kombinovanej) kontracepcii. K úľave dochádza v horizontálnej ležiacej polohe, pri elevácii dolných končatín. **Ťažkosti pri mikcii**: urgentné močenie (náhle a neodolateľné nutkanie močiť), dysúria, polakisúria, inkontinencia moču – najčastejšie urgentná, stresová a i. [26].

Tab. 2. Etiologická klasifikácia chronickej vénovej choroby podľa havajskej revidovanej CEAP klasifikácie (2004) [10].

Označenie	Príčina
Ec	vrodená (congenital)
Ep	primárna (s neznámou príčinou)
Es	sekundárna (so známou príčinou): • posttrombotická • poúrazová • iná
En	neidentifikovaná forma

Medzi hlavné objektívne klinické znaky (signum) chronických vénových chorôb patria **telangiektázie** (sútok, zhuk nepravidelne dilatovaných a vinutých intradermálnych, intrakutánných venúl s priemerom menším ako 1 mm – „metličky“) **a/alebo retikulárne vény** (nepalpovateľné, nepravidelne dilatované, subkutánne vény s priemerom 1–4 mm) – **(C1) a varixové vény – varixy** (palpovateľné, nepravidelne dilatované a nepravidelne vinuté, subkutánne vény s priemerom väčším ako 4 mm) – **(C2)**, pri SVPK predovšetkým vulvové (v oblasti labia maiora a introitus vaginae), perineálne (v oblasti hrádze a vnútornej strany stehna), inguinálne, gluteálne a ischiadické (v povodí perzistujúcej ischiadickej žily na zadnej strane stehna) (As5). K ďalším znakom patrí **edém vulvy (C3)** a vaginálny neinfekčný **výtok**. Znaky vyšších štádií chronickej vénovej choroby sa vyskytujú menej často, vrátane **vredu predkolenia – ulcus cruris (C6)** (tab. 1). K urogenitálnym znakom patria aj rôzne poruchy menštruačného cyklu [26].

Etiologická klasifikácia rozoznáva 4 formy (tab. 2) [10]:

Ec: Kongenitálna (congenital; vrodená) forma sa vyskytuje pri **vrodených vénových malformáciách**, ktoré patria medzi najčastejšie vaskulárne malformácie. Sem patrí **agenézia** (úplne vrodené chýbanie vény alebo vénového segmentu, keď sa nevyvinie ani vénový základ), **aplázia** (základ vény je síce na obvyklom mieste, ale jeho veľkosť je minimálna a zachováva si jeho embryonálnu štruktúru), **hypoplázia** (véna má o 50 % menší priemer ako normálne vyvinutá véna, ale štruktúra cievnej steny je normálna), **dysplázia** (komplexná vývojová abnormalita vény alebo skupiny

vén, ktoré sa odlišujú veľkosťou, štruktúrou i svojím priebehom a pripojením), **vénová aneuryzma** (lokalizovaná dilatácia vénového segmentu s priemerom aspoň o 50 % širším v porovnaní s nedilatovanou žilou), **venektázia (flebektázia)** je difúzna dilatácia vény s priemerom menším ako 50 % priemeru nedilatovanej vény, **venodilatácia (venomegália)** je difúzna dilatácia vény s priemerom väčším ako 50 % priemeru nedilatovanej vény. Varixy sú na rozdiel od venektázie a venomegálie nielen nepravidelne dilatované, ale aj nepravidelne vinuté. V etiológii SVPK sa vrodené anomálie podieľajú 1–3 %. Klinicky sa manifestujú väčšinou s nástupom menarché [1,3–5,10,34].

Ep: Primárna forma je najčastejšia forma SVPK s neznámou, väčšinou multifaktoriálnou etiopatogenézou. Za najvýznamnejšie sa považujú hormonálne, hemodynamické a mechanické zmeny pri opakovaných graviditách. Nie je prítomná žiadna kongenitálna malformácia, ani žiadna choroba spôsobujúca sekundárnu formu. Zodpovedá za asi 70 % prípadov SVPK [10,26].

Es: Sekundárna forma chronickej vénovej choroby vzniká najčastejšie v dôsledku hĺbkovej vénovej trombózy (**posttrombotická; postflebotrombotická forma; postflebotrombotický syndróm – PTS**), po komplikovanej tromboflebitíde (**posttromboflebitická forma; posttromboflebitický syndróm – PFS**), po traume, najmä po bodných a strelných poraneniach (**posttraumatická forma**) a po iných známych príčinách, ktoré poškodzujú hĺbkový vénový systém, napr. kompresia vén (**kompresívna forma**) cystou, herniou, nádormi, anomálnym priebehom ciev, artériovou aneuryzmou, adhéziami, lymfadenopatiou a pod. Zodpovedá za asi 20–30 % prípadov SVPK [10,26].

En: Neidentifikovaná forma. U niektorých pacientiek nemožno nájsť príčinu CVD, takže ju zaraďujeme do tejto kategórie [10,26]. Všetky formy CVD sú rizikovým vaskulárnym faktorom VTE a naopak, VTE je rizikovým vaskulárnym faktorom sekundárnej postflebotrombotickej CVD (circulus vitiosus vasorum).

Anatomická klasifikácia (A) opisuje lokalizáciu a rozsah anatomicko-morfologických zmien, ktoré môžu byť v jednom, v dvoch alebo vo všetkých troch vénových systémoch (Ad, As, Ap) panvy a dolných končatín. Rozsah vaskulárneho postihnutia môže byť ďalej kategorizovaný presnejšie na menšie anatomické segmenty, ktoré sú označené číslami (tab. 3) [10,26]. Angiologická sekcia Slovenskej lekárskej komory

Tab. 3. Anatomická klasifikácia chronickej vénovej choroby podľa havajskej revidovanej CEAP klasifikácie (2004) [10,*26].

Segment/číslo	Anatomická oblasť
As	povrchový (superficial – „s“) vénový systém
As1	telangiektázie/retikulárne vény
As2	vena saphena magna (VSM) – nad kolenom
As3	vena saphena magna (VSM) – pod kolenom
As4	vena saphena parva (VSP)
As5	iné (nesafénové) vény
Ad	hĺbkový (deep – „d“) vénový systém
Ad6	vena cava inferior (VCI)
Ad7	vena iliaca communis (VIC)
Ad8	vena iliaca interna (VII)
Ad9	vena iliaca externa (VIE)
Ad10	pelvické vénové plexy (gonádové, plica lata) a iné vény (PV)
Ad11	vena femoralis communis (VFC)
Ad12	vena femoralis profunda (VFP)
Ad13	vena femoralis superficialis (VFS)
Ad14	vena poplitea (VP)
Ad15	krurálne vény (vv. tibialis anterior et posterior, vv. fibulares) (VC)
Ad16	svalové žily predkolenia (VMC)
Ap	spojovací, perforujúci (perforating – „p“) vénový systém
Ap17	stehnové transfasciálne vény
Ap18	lýtkové transfasciálne vény
Ap19*	iné perforátory
An	neidentifikovaná anatomická oblasť

Pozn. Ap19* podľa Angiologickej sekcie SLK

Tab. 4. Patofyziologická klasifikácia chronickej vénovej choroby podľa havajskej revidovanej CEAP klasifikácie (2004) [10].

Označenie	Patofyziologický mechanizmus
Pr	reflux
Po	obštrukcia
Pr/o	reflux a obštrukcia
Pn	neidentifikovaný patofyziologický mechanizmus (stav)

(AS SLK) navrhla doplnenie o symbol Ap19* pre iné ako stehnové a lýtkové perforátory.

An: neidentifikovaná anatomická vénová anomália. U niektorých pacientiek nemožno nájsť objektívne znaky chronickej vénovej choroby. Je možné, že so zdokonalovaním zobrazovacích angiologických metód bude možné odhaliť anatomickú zmenu v niektorej časti vénového cievneho systému [10,26].

Panvové vény a vény dolných končatín tvoria funkčnú jednotku. Intrapelvickej vénový systém má dve podjednotky: viscerálnu a parietálnu. Z panvových orgánov odtoká vénová krv vénami najprv do vénových pletencových sietí (**plexus venosus ovaricus, uterinus, vaginalis, vesicalis, rectalis, sacralis**), ktoré sú avalvulárne, bidirekcionálne a anatomicky mimoriadne variabilné (Ad10).

Komunikujú spojkami jednak medzi sebou navzájom, jednak s v. iliaca interna a v. ovarica (dva hlavné panvové kolektory) i s parietálnymi vénami vrátane v. iliolumbalis a v. sacralis a tiež s vénami dolných končatín (extrapelvické únikové vény). V. iliaca interna (VII; Ad8) spojením s v. iliaca externa (VI; Ad9; hlavný kolektor dolných končatín) tvorí v. iliaca communis dx. et sin. (VIC; Ad7), ktorých spojením vzniká v. cava inferior (VCI; Ad6). V. ovarica sinistra (Ad10) ústi asi v 90 %, v uhle 90° do v. renalis sinistra, v. ovarica dextra (Ad10) väčšinou ústi v 45° uhle priamo do v. cava inf., zriedka tiež do pravej renálnej vény (tab. 3) [26].

Pri obštrukcii a/alebo refluxe v jednej alebo vo viacerých úrovniach vzniká **vénová hypertenzia a kongescia** v príslušných anatomických oblastiach, čo vysvetľuje aj klinické prejavy: plexus venosus ovaricus a plexus venosus uterinus – hĺbková panvová bolesť; plexus venosus vaginalis (a uterinus) – dyspareunia a (post)koitálna bolesť; plexus venosus vesicalis – ťažkosť pri mikcii; plexus venosus rectalis – hemoroidy; plexus venosus sacralis – lumbalgia. Reflux do tributárnych vén v. iliaca interna (v. glutealis superior et inferior, v. obturatoria, v. pudenda interna, vv. rectales, vv. sacrales a i.) tiež vysvetľuje symptómy a znaky SVPK [1,4,6,8,26].

Renálny luskáčikový syndróm; renal nutcracker syndrome (RNS); kompresívny syndróm ľavej vena renalis; left renal vein entrapment syndrome (LRVES) je súčasťou SVPK asi v 80 %. Najčastejšou príčinou obštrukcie je kompresia v. renalis sinistra medzi aortou a arteria mesenterica superior pri jej anomálnom odstupe z aorty v ostrom aortomezenterickom uhle – **horný (predný) fenomén luskáčika (syndróm arteria mesenterica superior – SAMS)**. Menej častou príčinou je anomálny retroaortový priebeh vena renalis sinistra a jej kompresia medzi aortou a chrbticou – **dolný (zadný) fenomén luskáčika**. Ostatné príčiny sú skôr raritné: kompresia vény aneuryzmou abdominálnej aorty alebo aneuryzmou a. mesenterica superior, strangulácia vény retrakciou pri retroperitoneálnej fibróze (buď primárna – Ormondova choroba, alebo sekundárna), trakcia vény pri ptóze obličky [1,3,4,10,26,30–32]. Od RNS treba odlišiť intraluminálnu príčinu obštrukcie v. renalis (trombóza alebo malígna tumorózna invázia). Treba zdôrazniť, že pred vznikom kompresívnej obštrukcie je spravidla dlhé štádium tzv. dynamickej (elastickej) vénovej stenózy (ktorej stupeň sa mení s polohou tela, s dýchaním, tlakom ultrasonogra-

fickej sondy) a štádium fixnej (stacionárnej, rigidnej) vénovej stenózy.

Vénová kongescia obličky; renal venous congestion (RVC) sa prejavuje renálnymi hliovými a kapsulárnymi varixami, perirenálnymi, periureterálnymi a paravertebrálnymi iliolumbálnymi varixami, dilatáciou a refluxom v. ovarica sinistra; renálnou dysfunkciou; hematuriou (makroskopickou alebo mikroskopickou; trvalou alebo recidivujúcou), lumbalgiou, nefralgiou, renálnou kolikou (krvné koagulá – zriedka). Takmer vždy tiež príznakmi a znakmi SVPK [29–33].

Pre extrapelvickú klinickú manifestáciu SVPK je dôležitý reflux nielen v prítokových vénach v. iliaca interna (Ad8; tab. 3), ale aj v **extrapelvických spojkách (perforatóry; refluxné body; únikové vény; Ap19)**. K najvýznamnejším patrí inguinálny perforátor (ktorý je zdrojom inguinálnych a labiálnych varixov), klitoridový perforátor (zdroj vulvových a predných perineálnych varixov), perineálny perforátor (zdroj zadných perineálnych varixov), horný gluteálny perforátor (zdroj gluteálnych varixov) a dolný gluteálny perforátor (zdroj gluteálnych, ischiadických a zadných femorálnych varixov). Ďalšie významné sú aj viaceré **panvovokončatinové vénové spojky**, ktorými sa môže panvový vénový reflux propagovať až do povrchového i hĺbkového vénového systému dolných končatín (tab. 3) [1,3–5,8,10,26].

Patofyziologická klasifikácia (P) objasňuje patofyziologické mechanizmy CVD, teda či sú symptómy a znaky výsledkom refluxu, obštrukcie, obidvomi mechanizmami, alebo je patofyziologický mechanizmus nezistený (tab. 4) [10]. **Vénová valvulárna inkompetencia (VVI)** je dysfunkcia vénových chlopní, ktorá spôsobuje retrográdne prúdenie krvi abnormálneho trvania. **Vénový reflux (Pr; VR)** je abnormálne trvajúce retrográdne prúdenie krvi v hocktorom vénovom segmente. Z anatomicko-morfologického hľadiska sa rozlišujú dva druhy vénového refluxu (VR):

Axiálny vénový reflux je kontinuálne (nepretruhované) retrográdne vénové prúdenie krvi od bedrovej oblasti až do predkolenia, ktoré je buď v povrchovom vénovom systéme, buď v hĺbkovom vénovom systéme alebo ide o kombinovaný axiálny vénový reflux všetkých troch vénových systémov.

Segmentový vénový reflux je lokalizované retrográdne vénové prúdenie krvi v hocktorom z troch vénových systémov, v hockakej kombinácii, ale nie kontinuálne od bedrovej oblasti do predkolenia.

Vénová obštrukcia (Po; VO) je parciálna alebo úplná blokáda vénového prietoku krvi.

Vénová oklúzia je úplná obliterácia vénového lúmenu. **Vénová kompresia** je zúženie až oklúzia vénového lúmenu spôsobená extramurálnym tlakom. **Rekanalizácia** je vznik nového lúmenu vo véne, v ktorej bola predtým vénová obštrukcia.

PREVAIT (Presence of Varices After Intervention) je akronymická skratka prítomnosti reziduálnych alebo rekurentných varixov po liečbe. **Reziduálne varixy** sú varixové vény, ktoré zostali (boli ponechané) po liečbe. **Rekurentné (recidivujúce) varixy** sú znovuobjavené varixové vény v oblasti, z ktorej boli predtým úspešne odstránené [1,4,5,10,23,26].

Varikokéla

Varikokéla je **špecifická forma CVD muža** s varixami plexus venosus pampiniformis (vv. testiculares) spôsobená testikulárnym a/alebo panvovým refluxom a/alebo obštrukciou s vénovou hypertenziou. Varikokéla by nemala byť považovaná za benignu chorobu, pretože spôsobuje hypofunkciu testes s hypotestosteronémiou a sú dôkazy o vzťahu varikokély s mužskou infertilitou, s predčasnou ejakuláciou a s erektilnou dysfunkciou (ED). Je to vlastne **dvojkombinovaná genitálnogonádovaskulárna choroba** [23,24,26].

Prevenencia a liečba CVD

Základom prevencie a liečby CVD sú tak, ako u všetkých cievnych chorôb, **tri neinvazívne nefarmakoterapeutické piliere (imperatív): Nefajčiť! Menej a zdravo jesť a piť! Viac sa pohybovať (kinezioprofylaxia; kinezioterapia)!** Eliminácia všetkých prítomných rizikových vaskulárnych faktorov je nevyhnutná vždy [4,10,23,24,26,27,47].

Hlavnou najefektívnejšou preventívno-terapeutickou metódou CVD je **kompresívna mechanoterapia** [1,4,10,11,23,26,37,43,47]. Pomocou kompresívnych obväzov (KO) a/alebo kompresívnych pančúch (KP) alebo intermitentných kompresívnych prístrojov (IKP) sa nahrádza nedostatočnosť muskulo-fascio-vénovej pumpy („periférneho vénového srdca“), obmedzuje sa vénová hypertenzia povrchového vénového systému, stlačením žíl sa zlepšuje dovieravosť žilových chlopní a zrýchľuje sa krvný tok v cievach. Pri mechanoterapii **kompresívnymi obväzmi (kompresívnou bandážou)** sú dve najdôležitejšie kritériá: správny výber vhodného kompresívneho ovínadla podľa materiálu, z ktorého je vyrobený i podľa jeho vlastností;

Tab. 5. Kompresívne triedy medicínskych kompresívnych pančúch [4,26].

Trieda	Kompresia	Tlak nad členkom		Účinok		Základné indikácie
		kPa	mm Hg	povrchový	hĺbkový	
I	mierna	2,3–2,8	18–21	+	–	C0-C2 CHVCH
II	stredná	3,1–4,3	23–32	++	+	C2-C3 CHVCH
III	silná	4,5–6,1	34–46	+++	++	C4-C6 CHVCH
IV	veľmi silná	≥ 6,5	≥ 49	++++	+++	lymfo-flebedém

a správne priloženie kompresívneho obväzu pod dostatočným tlakom, klesajúcim od distálneho konca proximálnym smerom. Materiál všetkých ovínadiel môže byť všeobecne nepružný alebo pružný a podľa toho sa rozlišujú dve skupiny ovínadiel: krátkoťažné (kompresívne) a dlhoťažné (elastické) [4,23,26].

Kompresívne ovínadlá sú ovínadlá s krátkym ťahom; krátkoťažné; nepružné – neelastické; nepoddajné; s nízkou rozťažnosťou. Majú nízky pokojový tlak, ale vysoký pracovný tlak (vysokú tlakovú amplitúdu). Ich materiál je neelastický, krátkoťažný, ktorý nepovoľuje na ťah. Pôsobí nielen na povrchu, ale predovšetkým v hĺbke končatiny. Kompresívne ovínadlá sa z nepochopiteľných príčin niekedy chybné označujú aj ako „elastické“ („kompresívne elastické“), čo je nielen terminologický nezmysel, ale čo je horšie, táto chyba spôsobuje nenapraviteľné chyby v klinickej praxi. Chybný obväz je horší ako žiadny obväz! „Kompresívny“ je voči „elastický“ antonymum, opozitum [4,23,26].

Je stále ešte u nás veľa internistov, ktorí nevedia, že môžu predpisovať **medicínske kompresívne pančuchy (KP)**. Nedostatky sa vyskytujú aj pri predpise KP. Na žiadanke treba presne špecifikovať niektoré povinné údaje: *Kód* je uvedený v aktualizovanom „Zozname zdravotníckych potrieb alebo čiastočne uhrádzaných na základe zdravotného poistenia“. *Názov KP*, napr. (abecedne): Avicenum, Deona, Lonaris, Maxis, Mediven, Promax, Rosidal, Saphenamed, Segreta, Sigvaris, Venio Elegance, Venoflex, Venio Micro, Venosan. *Druh KP*: lýtkové (A–D); polostehnové (A–F); stehnové (A–G); stehnové s uchytením v páse (A–G); pančuchové nohavice dámske (A–T); pančuchové nohavice tehotenské (A–T); pančuchové nohavice panské (A–T). *Rozmery KP*: musia sa presne predpisovať podľa telesných rozmerov: dĺžky (A–D, F, G, H, T), obvody (b, d, f, g, h, t) a veľkosť nohy. *Špička KP* môže byť zatvorená alebo otvorená. *Kompresívna trieda (KT)*: podľa aplikovaného tlaku v oblasti členka sa na základe medzinárodných

kritérií delia KP do 4 kompresívnych tried (tab. 5) [4,23,26].

Farmakoterapia patrí pri CVD k pomocným symptomatickým metódam, pri ktorej sa používajú venofarmaká (flebofarmaká, venoprotektíva, venotoniká, fleboaktívne lieky, venoaktívne lieky). Treba zdôrazniť, že ani pri pravidelnom užívaní nemožno od nich očakávať zmenšenie či vymiznutie kŕčovných žíl, ako to v médiách reklamujú niektorí výrobcovia výživových doplnkov. **Mikronizovaná purifikovaná flavonoidná frakcia (MPFF) diosmín hesperidínu** zostáva medzi registrovanými liekmi preparátom s najvyšším stupňom odporúčania (1B) a indikovaná je aj k farmakoterapeutickej podpore hojenia vredov predkolenia, spolu so **sulodexidom** a **pentoxifylínom** [1,4,23]. Vylúčenie MPFF z kategorizácie liekov by sa malo revidovať.

K **invazívnym liečebným metódam** patrí **angiochirurgická liečba** a **endovaskulárna liečba**, ktorú vykonávajú angiochirurgovia a invazívni vaskulárni rádiológovia a **cielená kompresívna skleroterapia (CKST)**, ktorú vykonávajú najmä angiológovia [1,3,4,23,24]. Má v súčasnosti svoje pevné miesto medzi invazívnymi metódami liečby CVD [1,4,14,23,26,28]. Pri správnom vykonaní ide o metódu bezpečnú a málo rizikovú, ktorá má dobré výsledky po zdravotnej i estetickú stránku. Pri analýze štyridsaťročnej činnosti PAP [4,23] sme zistili, že pri skleroterapii dochádza k signifikantnej redukcii vo všetkých relevantných skórovacích systémoch. Z ekonomického hľadiska je CKST lacnejšia ako chirurgická i endovaskulárna liečba. Vykonáva sa ambulantne, pacient nie je hospitalizovaný, je maximálne redukovaná morbidita, nie je potrebná celková ani lokálna anestézia. Pacient ihneď po sklerotizácii môže pokračovať v svojej normálnej profesionalnej i osobnej aktivite bez akýchkoľvek obmedzení. Napriek tomu, že CKST vyžaduje takmer polovicu pracovného času angiológa, v skutočnosti prakticky ošetrí maximálne 5 % objektívne indikovaných pacientov [4,23].

Paradoxným nežiaducim slovenským špecifikom je, že pribúdajú atestovaní angiológovia (kardiológovia-angiológovia), ktorí skleroterapiu nerobia.

Vénová tromboembólia

Trombóza je intravitálne zrážanie krvi v cievach alebo v srdci. Angiotrombóza, ktorá vzniká v žilách, je **žilová trombóza (vénová trombóza; flebotrombóza)**, pri uvoľnení trombu a jeho pohybe cievny riečiskom (najčastejšie embólia do pľúcnych ciev – PE) sa táto cievna choroba označuje správnejšie **vénová tromboembólia; flebotromboembólia (FTE)** alebo **vénová tromboembolická choroba (VTECH)** [1,3,4,23–52] a stále patrí k hlavným príčinám vysokej vaskulárnej morbidity a mortality – angiopandémia tretieho milénia [4,23,36,37,47].

Z etiopatogenetického hľadiska je VTE komplexný multifaktoriálny proces, pri ktorom sa zúčastňuje obvykle viac priamych i nepriamych predisponujúcich (rizikových) faktorov. **Priame (hlavné; angio-hemo-stázové)** [4,23,36,37,47] **predisponujúce faktory trombozy** formuloval už v roku 1856 Virchow a sú známe ako *Virchowova a Rokitan-ského triáda*: vaskulárne poškodenie (vrátane endotelovej dysfunkcie); poruchy hemokoagulácie (trombofilné stavy); spomalenie krvného prúdu, stáza (angiohemoreologické vlastnosti). K **nepriamym (vedľajším) rizikovým protrombotickým faktorom** patrí: vyšší vek, nadhmotnosť až obezita, gravidita, hormonálna antikoncepcia, fajčenie, trauma (prípadne aj so sádrovou či inou fixáciou), chirurgické výkony, malígne nádorové choroby, srdcové zlyhávanie (kardiálna insuficiencia), angiomatabolický syndróm X, edémové stavy, chronická vénová choroba dolných končatín a i. [1,3,4,23–52]. Ďalšie všeobecné delenie rizikových faktorov tromboembólie je delenie na vrodené a získané rizikové faktory, často sa uplatňujú v rôznych kombináciách. Väčšina symptomatických tromboembolických

Tab. 6. Hlavné rozdiely medzi warfarínom a novými priamymi antikoagulanciami (NOAC, DOAC) [26,51].

	WARFARÍN	NOAC/DOAC
začiatok účinku	pomalý	rýchly
dávkovanie	variabilné	fixné
rutinné laboratórne monitorovanie	áno (INR)	nie
trvanie účinku po vynechaní lieku	dlhé	krátke
antidótum	áno	nie
potravinové interakcie	áno	nie
liekové interakcie	áno	nie
cena	€	€ € €

príhod (50–70 %) a fatálnych pľúcnych embólií (70–80 %) sa vyskytuje u pacientov s vnútornými chorobami. Hospitalizácia pre akútnu vnútornú chorobu je nezávisle spojená približne s osemnásobným zvýšením relatívneho rizika VTE a predstavuje takmer štvrtinu všetkých VTE príhod v celej populácii. U pacientov s vnútornými chorobami sa objavili aj iné klasifikácie rizikových faktorov VTE, napr. podľa Turpieho: rizikové faktory špecifické pre pacienta a rizikové faktory súvisiace s chorobami. Rizikové faktory pre profylaxiu VTE u pacientov s vnútornými chorobami rozdeľujú Cohen et al na tri skupiny: na základe dôkazov, na základe dohody, podľa úvahy [1,4]. **Stratifikáciu klinickej pravdepodobnosti HVT a PE** je možné určiť viacerými spôsobmi, napr. podľa modifikovaného skóre Wellsa et al (s elimináciou mínus 2 body), klinickú pravdepodobnosť PE podľa revidovaného „Ženevského skóre“ (Geneva score) a i. [42]. Riziko vzniku a rekurencie VTE sa dá významne znížiť vhodnou trombotopofylaxiou [1,3,4,23–52].

Treba dôrazne upozorniť, že pre diagnózu VTE je nenahraditeľné základné anamnestické a fyzikálne lekárske vyšetrenie, vrátane fyzikálnych angiologických testov a stratifikácie klinickej pravdepodobnosti VTE, kým ultrasonografické (echovaskulografické, echokardiografické), pletyzmografické a ďalšie prístrojové vyšetrenia a D-diméry i ostatné laboratórne vyšetrenia sú pomocné vyšetrovacie metódy, i keď majú pre konečnú diagnózu VTE rozhodujúci význam. Rýchla a presná diagnóza musí mať vždy nielen klinický, ale aj etiologický, anatomický a patofyziologický komponent [4,23,24].

Na základe početných kontrolovaných štúdií boli vypracované mnohými autoritami odporúčania na prevenciu a liečbu VTE. Z angiologického hľadiska sú z nich najdôležitejšie

americké odporúčania konferencie **American College of Chest Physicians (ACCP)**, 9. verzia (2012) [38] a európske odporúčania **International Consensus Statement** viacerých odborných spoločností, vrátane **Medzinárodnej Angiologickej Únie (IUA – International Union of Angiology)** (2013/2014) [39–41]. V ostatných (2014) Odporúčaniach Európskej kardiologickej spoločnosti (**ESC**) o diagnóze a manažmente akútnej PE [46] z nepochopiteľných dôvodov opäť chýba racionálna prevencia hĺbkovej vénovej trombozy. Efektívna prevencia hĺbkovej vénovej trombozy (HVT) je totiž najúčinnejší spôsob prevencie PE. Bez trombozy nie je tromboembólia! AS SLK už vyše 20 rokov zdôrazňuje mimoriadnu zložitú teóriu problematiky, ktorá sa neustále v detailoch mení a vyvíja [4,23,36,37,47].

Vénová trombotopofylaxia (flebotrombotopofylaxia) **štandardnými (klasickými) antitrombotickými (antikoagulačnými) liekmi**, konkrétne nefrakcionovaný heparín (unfractionated heparin – UFH), heparíny s nízkou molekulovou hmotnosťou (low molecular weight heparins – LMWH): enoxaparín (Clexane), nadroparín (Fraxiparin), dalteparín (Fragmin), bemiparin (Zibor), ale aj pentasacharid fondaparín (Arixtra) a kumarínové antagonisy vitamínu K (VKA) – warfarín znižujú riziko asymptomatickej a symptomatickej VTE najmenej o 50 % u širokého spektra pacientov s vnútornými chorobami v porovnaní s pacientami bez trombotopofylaxie [1,3,4,23–52]. VKA (warfarín) sú už viac ako 50 rokov používané účinné antikoagulačné lieky so širokou škálou indikácií klasickej trombotopofylaxie, ktoré sa v Severnej Amerike na rozdiel od Európy intenzívne využívajú aj v prevencii VTE po veľkých ortopedických operáciách. K ich hlavným limitáciám patrí úzke terapeutické rozpätie a nepredvídateľný an-

tikoagulačný efekt súvisiaci s vplyvom výživových faktorov, funkciami pečene, liekovými interakciami ako aj s geneticky podmienenými rozdielmi v citlivosti na warfarín. Tieto faktory môžu zvyšovať riziko krvácania, preto si liečba kumarínom vyžaduje precízne monitorovanie a adjustáciu dávok pri INR 2–3 [1,3,4,23–52].

Flebotrombotopofylaxia **novými priamymi vénovými antitrombotikami (Novel – Direct Oral AntiCoagulans – NOAC; DOAC)** sa opiera o najnovšie poznatky v regulácii angiohemostázy. Cieľom vývoja nových antitrombotík je obísť limitácie a riziká klasických antitrombotík. Vďaka technologickému pokroku je dnes možné ovplyvniť takmer každý stupeň angiohemostázy. Ako ideálny cieľ pre zásah nových antitrombotík sa javí najmä faktor IIa a faktor-Xa. Nové vénové antitrombotiká by mali spĺňať tieto požiadavky: predvídateľný účinok; vyššiu bezpečnosť, najmä pri dlhotrvajúcom užívaní; nižšie riziko krvácania; perorálnu aplikáciu; jednoduché dávkovanie bez potreby monitorovania a v konečnom dôsledku by mali znížiť reziduálny výskyt VTE. Okrem vysokej ceny je nevýhodou DOAC ťažko zrušiteľný účinok pri krvácaní (tab. 6). Napriek tomu, že porovnávajúce štúdie ukázali noninferioritu a žiadnu superioritu klasických antikoagulancií verus DOAC, pokiaľ ide o účinnosť i bezpečnosť, v klinickej praxi má zatiaľ prednosť klasická simultánna farmakotrombotopofylaxia [1,4,23,36–52].

Priame perorálne inhibítory faktora-Xa ukazujú, že inhibícia faktora-Xa je kritické miesto antitrombotickej stratégie. **Rivaroxaban** (Xarelto) je prvý registrovaný liek z tejto skupiny, najskôr schválený na prevenciu VTE len pri nahradení bedrového a kolenného kĺbu (1 × 10 mg tbl), od 19. 11. 2011 (EMA) aj na liečbu VTE (2 × 15 mg tbl v trvaní 3 týždne) a prevenciu recidív VTE (1 × 20 mg tbl) i na trombotopofylaxiu systémovanej artériovej tromboembólie a prevenciu cievnych mozgových príhod pri nevalvulárnej fibrilácii predsiení (1 krát 20 mg tbl denne). Je prvý a zatiaľ jediný DOAC, ktoré možno použiť od začiatku farmakoterapie VTE. **Apixaban** (Eliquis) bol najprv schválený EMA len na vénovú trombotopofylaxiu po nahradení bedrového a kolenného kĺbu; 2 × 2,5 mg tbl denne, prvá tbl 12–24 hod po operácii a od novembra 2012 aj na artériovú trombotopofylaxiu pri nevalvulárnej fibrilácii predsiení. V júni 2014 vydala EMA stanovisko k schváleniu apixabanu na liečbu a prevenciu VTE (2 × 10 mg denne prvý

týždeň; od druhého týždňa 2 × 5 mg alebo 2 × 2,5 mg denne). Definitívne schválenie sa očakáva v najbližšom čase. **Edoxaban** (Lixiana) je tretí xaban, ktorého schválenie pre liečbu a prevenciu VTE sa očakáva v roku 2015. Vo vývoji sú ďalej *razaxaban*, *betrifaxaban* a ďalšie xabany [1,4,23,24,36–52].

Priame perorálne inhibitory trombínu (faktora IIa): ximelgatran bol prvý orálny inhibitor trombínu, hepatotoxicita viedla k jeho stiahnutiu z používania; **dabigatran etexilát** (Pradaxa) je reverzibilný orálny priamy inhibitor trombínu druhej generácie, ktorý nevyžaduje monitorovanie. Bol registrovaný v krajinách EÚ začiatkom roka 2008 na prevenciu VTE pri artroplastikách bedrových a kolenných kĺbov, od júna 2014 je schválený EMA i na liečbu (po iniciálnej liečbe LMWH minimálne päť dní) a na prevenciu VTE (2 × 150 mg alebo 2 × 110 mg cps denne) a na prevenciu akútnych tromboembolických cerebrovaskulárnych príhod pri nevalvulárnej fibrilácii predsiení (2 × 150 mg cps, denná dávka 300 mg) [1,4,23,24,36–52].

Okrem farmakotrombopropylaxie treba v rámci komplexnej prevencie a liečby VTE vždy používať aj pohybovú kineziotrombopropylaxiu a kompresívnu mechanotrombopropylaxiu. Možno hovoriť o **kinezio-mechano-farmako-flebotromboembolopropylaktickej triáde** [4,23,36,37,47].

Súčasný metódy (spôsoby) farmakoterapie a farmakoprevencie VTE

1. Klasická simultánna kombinovaná metóda, pri ktorej sa od začiatku podáva parenterálna antikoagulačná liečba minimálne päť dní a súčasne sa od prvého dňa podáva warfarín s adjustáciou dávky podľa INR (2 – 3) [1,4–20]. Terapeutické dávky LMWH sú vyššie ako profylaktické. U pacientov s HVT a podozrením aj na PE treba začať ihneď podaním **nefrakcionovaného heparínu (UFH) 5 000 – 10 000 j. i.v. v boluse**, aj keď ešte nemajú stanovenú definitívnu diagnózu. Platí to predovšetkým pre pacientov s PE a vysokým rizikom, teda s hypotenziou a šokom (CEPv) [46] a u pacientov s chronickou obličkovou chorobou. Po transporte do angiocentra sa vykonáva trombolytická a/alebo endovaskulárna invazívna liečba. Pri pokračujúcej heparinizácii: kontinuálna i.v. infúzia, v dávke 1 000 j. UFH/hod, v trvaní päť dní. Inou možnosťou je dávkovanie podľa telesnej hmotnosti, t.j. bolus 80 j/kg i.v. a následne 18 j/kg/hod v kontinuálnej i.v. infúzii. Subkutánne podanie sa pri liečbe VTE nepoužíva. Heparinizácia sa monitoruje laboratórne

pomocou aPTT (aktivovaný parciálny tromboplastínový čas). U pacientov s HVT a podozrením na PE bez vysokého rizika (CEPs; CEPn) [46] sa začína liečba LMWH alebo fondaparinuxom s.c. **Enoxaparín** (Clexane) 1 mg/kg telesnej hmotnosti 2 × denne alebo 1,5 mg/kg telesnej hmotnosti 1 × denne s.c.; **dalteparín** (Fragmin) 100 anti-Xa IU/kg telesnej hmotnosti 2 × denne alebo 200 anti-Xa IU/kg telesnej hmotnosti 1 × denne s.c.; **nadroparín** (Fraxiparine) 85 anti-Xa IU/kg telesnej hmotnosti (t.j. 0,1 ml/10 kg) 2 × denne alebo 170 anti-Xa/kg telesnej hmotnosti 1 × denne. Pri liečbe LMWH kontrolujeme hladinu anti-Xa (nie aPTT), vzorku krvi odoberieme 4 hod po raňajšej injekcii. Každý LMWH má svoje špecifické vlastnosti, ktoré treba brať do úvahy [1]. **Fondaparín** (Arixtra) 5 mg 1 × denne s.c. (pri telesnej hmotnosti ≤ 50 kg), 10 mg 1 × denne s.c. (pri telesnej hmotnosti ≥ 100 kg), bežnou dávkou je 7,5 mg 1 × denne s.c. Simultánne sa od začiatku podáva **warfarín** [1,4,23,24,36,38,39].

2. Sekvenčná metóda začína iniciálnym podávaním LMWH v trvaní 5 – 10 dní s prechodom na *dabigatran etexilát* (Pradaxa), perspektívne možno *edoxaban* (Lixiana) [1,4,23,24,36,38,39,47].

3. Jednoduchá jednolieková („single drug“) metóda – od začiatku monoterapia *rivaroxaban* (Xarelto), perspektívne aj monoterapia *apixaban* (Eliquis) [1,4,23,24,36,38,39].

Trvanie tromboemboloterapie/ tromboembolopropylaxie

Trvanie liečby a prevencie VTE bolo v ostatnej dekáde jednou z najdiskutovanejších aktuálnych medicínskych otázok. Z dlhotrvajúcich porovnávajúcich štúdií vyplynulo, že 70 – 80 % pacientov s VTE je vhodné liečiť ambulantne, ale v trvaní **minimálne tri mesiace – krátkotrvajúce trvanie liečby a prevencie VTE (3 – 6 mesiacov)**. Takto relatívne krátko (voči minulosti [45] podstatne dlhšie) liečime sekundárnu HVT so známym vyvolávajúcim faktorom (po operácii, po úraze a pod.). **Štandardné trvanie (6 – 12 mesiacov)** je indikované u väčšiny pacientov s idiopatickou VTE, pri recidíve VTE, pri trombofilných stavoch s menším rizikom rekurencie, pri trvaní rizikového vyvolávajúceho faktoru a pod. **Dlhotrvajúce (> 12 mesiacov) a neohraničené trvanie** je indikované pri opakovaných recidívach VTE, pri závažných trombofilných stavoch (antifosfolipidový syndróm, deficit antikoagulačných proteínov), pri chronickej tromboembolickej pľúcnej hypertenzii (CTEPH), pri sekun-

dárnej PTS a pri všetkých chorobách s vysokým rizikom recidívy (zhubné nádorové choroby, kortikosteroidy a pod.) [1,4,23,24,36,38,39].

Napriek tomu, že účinnosť a bezpečnosť vénovej trombopropylaxie v rizikových situáciách bola dokázaná v 3. fáze klinického hodnotenia, reálny stav je v klinickej praxi stále doteraz neuspokojivý.

Thrombophlebitis superficialis (phlebotrombosis superficialis)

Povrchová tromboflebitída je častá choroba, ktorá sa obyčajne považovala za benígnu. Avšak častejšie využívanie duplexnej sonografie pri povrchovej tromboflebitíde odhalilo veľké množstvo pacientov so súčasným výskytom hĺbkovej vénovej trombózy, buď phlebotrombosis transitans, alebo phlebotrombosis separans [47]. Pri včasnej diagnostike povrchovej tromboflebitídy sa odporúča hodnotenie klinickej pravdepodobnosti hĺbkovej vénovej trombózy i klinickej pravdepodobnosti VTE a systematické vyšetrenie pomocou duplexnej sonografie, aby sa odhalila prítomnosť prípadnej súčasne sa vyskytujúcej hĺbkovej vénovej trombózy. V liečbe povrchovej flebotrombózy dlhšej ako 5 cm sa v súčasnosti odporúča prakticky rovnaký postup ako pri liečbe hĺbkovej vénovej trombózy [1,4,23,24,38,39,47].

Záver

Vénové cievne choroby patria celosvetovo k najčastejším chorobám človeka vôbec a medzi K-V chorobami sú na 1. mieste v príčinách dlhotrvajúcej pracovnej neschopnosti. Nie sú rozhodne iba „kozmetickou chybou“, ale spôsobujú závažné trofické zmeny tkanív končatín, ktoré môžu vyvrcholiť tkanivovým defektom (ulkusom) a sú závažným rizikovým faktorom povrchovej a hĺbkovej vénovej trombózy (tromboembólie), ktorá bezprostredne ohrozuje život pacientov (3.–4. miesto v príčinách mortality).

Trojkombovaná mechano-kineziotrombopropylaxia je účinná, bezpečná a ekonomicky výhodná a treba urobiť všetko pre to, aby sa v rizikových skupinách pacientov stala rutinným postupom. Neurobenie stratifikácie flebotromboembolického rizika a nevykonanie racionálnej flebotromboembolopropylaxie u rizikových pacientov by sa malo považovať za vážnu odbornú chybu. Účinnosť implikuje nielen samotnú život ohrozujúcu VTE, ale aj jej komplikácie a následky, vrátane sekundárnej

posttrombotickej formy chronickej vénovej choroby dolných končatín („postflebotrombotického syndrómu“) i chronickej tromboembolickej pľúcnej hypertenzie.

Na objektívne sa meniace epidemiologické, diagnostické a terapeutické požiadavky musí adekvátne reagovať interná medicína, vrátane jej špecializovaného odboru pre choroby krvných a lymfových ciev – angiológie/ vaskulárnej medicíny. Od základov treba zmeniť pregraduálnu i postgraduálnu, teoretickú i praktickú edukáciu artériovej, mikrovaskulárnej, vénovej a lymfovej vaskulárnej medicíny v súlade s progresívnymi medzinárodnými angiologickými modelmi najvyšších európskych a amerických angiologických inštitúcií.

Literatúra

- Nicolaides A, Kakkos S, Eklof B et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2014; 33: 87–208.
- Zdravotnícka ročenka Slovenskej republiky 2012. Bratislava: Národné centrum zdravotníckych informácií 2014: 77.
- Rabe E, Guex JJ, Puskas A et al. The VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol* 2012; 31: 105–115.
- Gavorník P. Najčastejšie choroby vénového cievného systému. 1. vyd. Bratislava: Univerzita Komenského 2014: 129.
- Eklof B, Perrin M, Delis KT et al. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2011; 49: 498–501. doi: 10.1016/j.jvs.2008.09.014.
- Taylor HC jr. Vascular congestion and hyperaemia; their effect on structure and function in the female reproductive system. *Am J Obstet Gynecol* 1949; 57: 211–230.
- Bekou V, Zollikofer C, Nieuwkamp N et al. A therapeutic option in nutcracker syndrome and ovarian vein insufficiency. *Phlebology* 2014; 29: 1–6. doi:10.1177/0268355512474253.
- Phillips D, Deipolyi AR, Hesketh RL et al. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management. *J Vasc Interv Radiol* 2014; 25: 725–733. doi: 10.1016/j.jvir.2014.01.030.
- Dos Santos SJ, Holdstock JM, Harrison CC et al. Ovarian vein diameter cannot be used as an indicator of ovarian venous reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 49: 90–94. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.10.013.
- Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ et al. American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1248–1252.
- Partsch H. The role of leg compression in the treatment of deep vein thrombosis. *Phlebology* 2014; 29 (Suppl 1): 66–70. doi: 10.1177/0268355514528128.
- Zimmet SE, Minn RJ, Comerota AJ et al. Core content for training in venous and lymphatic medicine. *Phlebology* 2014; 29: 587–593. doi: 10.1177/0268355514545120.
- Partsch H, Lee BB. Phlebology and lymphology – a family affair. *Phlebology* 2014; 29: 645–647. doi: 10.1177/0268355514551514.
- Rabe E, Breu FX, Cavezzi A et al. The Guideline group. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology* 2014; 29: 338–354. doi: 10.1177/0268355513483280.
- Kuet ML, Lane TR, Anwar MA et al. Comparison of disease-specific quality of life tools in patients with chronic venous disease. *Phlebology* 2014; 29: 648–653. doi: 10.1177/0268355513501302.
- Van der Velden SK, Shadid NH, Nelemans PJ et al. How specific are venous symptoms for diagnosis of chronic venous disease? *Phlebology* 2014; 29: 580–586. doi: 10.1177/0268355513515859.
- Matic PA, Vlajinac HD, Marinkovic JM et al. Chronic venous disease: Correlation between ultrasound findings and the clinical, etiologic, anatomic and pathophysiologic classification. *Phlebology* 2014; 29: 522–527. doi: 10.1177/0268355513497360.
- Chi YW, Schul M, Gibson K et al. Chronic venous disorder registry: A new perspective. *Phlebology* 2014; 29: 415–427. doi: 10.1177/0268355513484143.
- Dharmarajah B, Lane TR, Moore HM et al. The future of phlebology in Europe. *Phlebology* 2014; 29 (Suppl 1): 181–185. doi: 10.1177/0268355514527046.
- Rathbun S, Norris A, Morrison N et al. Performance of endovenous foam sclerotherapy in the USA for the treatment of venous disorders: ACP/SVM/AVF/SIR quality improvement guidelines. *Phlebology* 2014; 29: 76–82. doi: 10.1177/0268355512471920.
- Cho SJ, Lee TH, Shim KY et al. Pelvic congestion syndrome diagnosed using endoscopic ultrasonography. *Phlebology* 2014; 29: 126–128. doi: 10.1258/PHLEB.2012.012067.
- Lattimer CR, Kalodiki E, Azzam M et al. Responsiveness of individual questions from the venous clinical severity score (VCSs) and the Aberdeen varicose vein questionnaire (AVVQ). *Phlebology* 2014; 29: 43–51. doi: 10.1258/phleb.2012.012080.
- Gavorník P. Angiológia 1 pre všeobecných praktických lekárov – Flebológia. 1. vyd. Bratislava: Vydavateľstvo Dr. Josef Raabe 2013: 125.
- Gavorník P. Angiológia 2 pre všeobecných praktických lekárov – Arteriológia. 1. vyd. Bratislava: Vydavateľstvo Dr. Josef Raabe 2014: 174.
- Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M et al. The American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 130: 1636–1661. doi: 10.1161/CIR.0000000000000130.
- Gavorník P, Holomáň K, Gašpar Ľ et al. Syndróm vénovej panvovej kongescie – diagnóza a manažment. *Odporúčanie Angiologickej sekcie Slovenskej lekárskej komory* (2015). *Vnitř Lék* 2015; 61: 244–250.
- Gavorník P. Rehabilitácia a interná medicína. *Interná med* 2013; 13: 498–501.
- Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2014; 130: 333–346. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006898.
- Mazzaccaro D, Malacrida G, Nano G. Variability of origin of splanchnic and renal vessels from the thoracoabdominal aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 49: 33–38. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.10.005.
- Ahmed K, Sampath R, Khan MS. Current trends in the diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 410–416. doi: 10.1016/j.ejvs.2005.05.045.
- Shin JJ, Lee JS, Kim MJ. The prevalence, physical characteristics and diagnosis of nutcracker syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 335–336. doi: 10.1016/j.ejvs.2006.04.030.
- Renal nutcracker syndrome (left renal vein entrapment syndrome; ORPHA71273). [online] Available from: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=en&Expert=71273.
- Hansrani V, Abbas A, Bhandari S et al. Trans-venous occlusion of incompetent pelvic veins for chronic pelvic pain in women: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015; 185: 156–163. doi: 10.1016/j.ejogrb.2014.12.011.
- Clemens RK, Pfammatter T, Meier TO et al. Vascular malformations revisited. *Vasa* 2015; 44: 5–22. doi: 10.1024/0301-1526/a000402.
- Willenberg T. Treatment of varicose veins. *Rev Vasc Med* 2014; 2: 67–72. doi: 10.1016/j.rvm.2014.01.002.
- Gavorník P, Mátyás K. Flebotromboemboloprolaxia vénovej tromboembólie – 3. verzia odporúčaní AS SLK, 2014. *Medikom/MediNews* 2014; 4: 12–14.
- Gavorník P, Gašpar Ľ, Dukát A. Kombinovaná kinetio-flebotromboemboloprolaxia, mechano-flebotromboemboloprolaxia a farmako-flebotromboemboloprolaxia vénovej tromboembólie v internej medicíne. *Vnitř Lék* 2012; 58: 851–855.
- Guyatt GH, Akl EA, Crowther M et al. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed.: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141 (Suppl 2): 1S–801S. doi: 10.1378/chest.11-2289.
- Nicolaides AN, Fareed J, Kakkar AK et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (guidelines according to scientific evidence). *Int Angiol* 2013; 32: 111–260.
- Michiels JJ, Moosdorff W, Maasland H et al. Duplex ultrasound, clinical score, thrombotic risk, and D-dimer testing for evidence based diagnosis and management deep vein thrombosis and alternative diagnoses in the primary care setting and outpatients ward. *Int Angiol* 2014; 33: 1–19.
- Alotabi G, Alsaleh K, Wu C et al. Dabigatran, rivaroxaban and apixaban for extended venous thromboembolism treatment: network meta-analysis. *Int Angiol* 2014; 33: 301–308.
- Hlásenský J, Mihalová Z, Špinar J et al. Skórovací systémy u tromboembolické nemoci. *Kardiolog Rev Int Med* 2015; 17: 126–130.
- Partsch H. Compression therapy for deep vein thrombosis. *Vasa* 2014; 43: 305–307. doi: 10.1024/0301-1526/a000368.
- Hirschl M, Kundi M. New oral anticoagulants in the treatment of acute venous thromboembolism – a systematic review with indirect comparisons. *Vasa* 2014; 43: 353–364. doi: 10.1024/0301-1526/a000373.
- Remková A et al. Žilová trombóza a pľúcna embólia. 1. vyd. Bratislava: Vydavateľstvo Samedí 2013: 264.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Car-

diology (ESC). Endorsed by European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J 2014; 35: 3033–3069. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283.

47. Gavorník P, Dukát A, Gašpar L. Manažment povrchovej tromboflebitídy. Odporúčania Angiologickej sekcie Slovenskej lekárskej komory (2013). Vnitř Lék 2013; 59: 1009–1016.

48. Smilowitz NR, Mega JL, Berger JS. Duration of anticoagulation for venous thromboembolic events. Circulation 2014; 130: 2343–2348. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010456.

49. Zakai NA, McClure LA, Judd SE et al. Racial and regional differences in venous thromboembolism in the United States in 3 cohorts. Circulation 2014; 129: 1502–1509. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006472.

50. Goldhaber SZ. Race and venous thromboembolisms: nature or nurture? Circulation 2014; 129: 1463–1465. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008799.

51. Wadhera RK, Russell CE, Piazza G. Warfarin versus novel oral anticoagulants: how to choose?

Circulation 2014; 130: 191–193. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010426.

Doručeno do redakce: 26. 5. 2015

Přijato po recenzi: 3. 7. 2015

doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.

www.fmed.uniba.sk

peter.gavornik@sm.uniba.sk