

ŽILNÍ INSUFICIENCE – OD ETIOLOGIE KE KAZUISTIKÁM

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Cévní ambulance a Ústav patologické fyziologie LF UP a FN, Olomouc

Žilní insuficience patří spolu s obezitou mezi nejčastější civilizační choroby. Jedná se o multifaktoriální onemocnění, jehož příčinou je kombinace různých vnitřních (genetická predispozice) a zevních faktorů. Termín žilní insuficience označuje poruchu návratu žilní krve z dolních končetin. Příčinou je reflux, obstrukce nebo jejich kombinace. Dochází k hromadění krve v dolních končetinách a k vzestupu žilního tlaku (žilní hypertenze). Při chůzi vzniká ambulantní žilní hypertenze s odezvou v makrocirkulaci, mikrocirkulaci a v lymfatických cévách. V současnosti má při vyšetřování pacientů s žilní insuficiencí praktický význam barevná duplexní sonografie a pletyzmografie. Ascendentní a descendentní rentgenová flebografie se používá jen výjimečně. Cílem léčby žilní insuficience je eliminovat nebo alespoň snížit ambulantní žilní hypertenzi. Léčbu lze rozdělit na konzervativní a chirurgickou. Konzervativní léčbou jsou režimová a dietní opatření, elevace a komprese dolních končetin, celková a lokální farmakoterapie. Reflux v povrchovém žilním systému je možné zrušit sklerotizací a operační léčbou (klasická chirurgická a endoskopická léčba, endovenózní laserová nebo radiofrekvenční obliterace).

Klíčová slova: žilní insuficience, etiologie, patogeneze, klinika, diagnostika, terapie.

Med. Pro Praxi 2006; 1: 6–11

Úvod

Žilní insuficience patří spolu s obezitou mezi nejčastější civilizační onemocnění. V dospělosti trpí různými projevy žilní insuficience 7–35 % mužů a 20–60 % žen ve věku 35–40 let a 15–55 % mužů a 40–78 % žen ve věku nad 60 let (1). Výskyt žilní insuficience narůstá u obou pohlaví téměř lineárně s věkem.

Podle framinghamské studie je roční incidence varixů u žen 2,6 % a u mužů 1,9 %. V celé západní populaci se během 2 let varixy objeví asi u 39 mužů z 1000 a asi u 52 žen z 1000 (2). V rozvinutých průmyslových zemích Evropy a Severní Ameriky je žilní insuficience závažný zdravotnický, sociální a ekonomický problém.

Etiologie

Žilní insuficience zřejmě představuje multifaktoriální onemocnění, jehož příčinou je kombinace různých vnitřních (genetická predispozice) a zevních faktorů (7). U každého nemocného se jich obvykle sejde vždy několik.

Už z rutinní klinické praxe musí být lékaři podezřelý těsný vztah žilní insuficience ke zvýšené tělesné hmotnosti. **Obezita** může být vlastní (primární) příčinou klinických projevů žilního postižení dolních končetin. Obezita ale také figuruje jako jeden z hlavních rizikových faktorů dalších onemocnění (postižení páteře, artróza nosných kloubů dolních končetin, flebotrombóza, tromboflebitida), která vedou ke klinickým projevům velmi podobným projevům žilní insuficience nebo jsou příčinou sekundární (posttrombotické, posttraumatické) žilní insuficience (5). Přesvědčivé důkazy o příčinném vztahu obezity a žilní insuficience, opřené o populační studie, jsou zatím omezené. Například ve framinghamské studii bylo ve vztahu k tělesné hmotnosti popsáno asi

o 33 % vyšší riziko vzniku varixů pouze u žen s BMI nad 27 kg/m² (2).

Varixy se u mnoha žen poprvé objevují během **těhotenství** nebo se v tomto období zhoršují. Podle epidemiologických studií existuje pozitivní korelace mezi prevalencí varixů a počtem těhotenství. U žen, které rodily, se uvádí 10 až 63 % prevalence varixů, zatímco u bezdětných žen je jejich výskyt pouze 4 až 26 %.

Jako příčina žilní insuficience se pravděpodobně uplatňuje také **genetická predispozice**, a tedy rodinná zátěž s výskytem onemocnění u nejbližších příbuzných pacienta. Přestože je tato příčina zkoumána již řadu let, přesvědčivé důkazy stále chybí. Výskyt varixů je vyšší u pacientů s pozitivní rodinnou anamnézou, zvláště při postižení obou rodičů nebo otce (8).

Dlouhé stání, sezení na židli, nedostatek dietní vlákniny a s tím spojenou obstipaci, nošení těsného spodního prádla, vysokých podpatků, málo tělesného pohybu a kouření počítáme mezi **vlivy životního stylu** (10).

Se zvýšenou prevalencí varixů jsou spojena některá **zaměstnání**, při kterých lidé dlouho stojí (prodavačky, kuchařky, zubaři, servírky, slévači, atd.), zejména v teplém prostředí (3, 11).

Patogeneze

Termín žilní insuficience označuje neschopnost žilně-svalové pumpy dolních končetin odčerpávat zpět k srdci všechnu do končetin přiváděnou krev. Příčinou je **reflux**, **obstrukce** nebo **jejich kombinace**. Pokud žilní insuficience vzniká v důsledku primárního (vrozeného) onemocnění žilní stěny a chlopní (oslabení, méněcennost?), mluvíme o **primární žilní insuficienci**. Když je příčinou refluxu a obstrukce posttrombotické nebo post-

traumatické poškození žíly, jedná se o **sekundární žilní insuficienci**.

Návrat krve z dolních končetin zajišťuje **žilně-svalová pumpa**. Pumpování krve začíná v oblasti plantárních žil, jejichž obsah je při každém kroku vytlačován nahoru do oblastí bérce a stehna. Pro správné fungování žilně-svalové pumpy je potřebná součinnost kloubů, svalů a žil (žilní stěny a žilních chlopní).

V oblasti žil na dorzu nohy působí klidový tlak, který je vyvolán hmotností sloupce žilní krve sahajícího až k pravé srdeční síni (80–100 mmHg). Při chůzi tlak zapojením žilně-svalové pumpy klesá na 10–20 mmHg. U pacientů s žilní insuficiencí, s porušenou funkcí žilně-svalové pumpy (porucha se může týkat kterékoliv složky pumpy, nejenom vlastní žíly), tlak při chůzi klesá méně nebo neklesá vůbec. Dochází k hromadění krve v dolních končetinách a k vzestupu žilního tlaku (**žilní hypertenze**). Při chůzi vzniká **ambulantní žilní hypertenze** (ambulantní z latinského *ambulatio*, f., procházka, procházení) s odezvou v makrocirkulaci, mikrocirkulaci a v lymfatických cévách.

Projevem žilní hypertenze v makrocirkulaci dolních končetin jsou varixy. Jde o jakékoliv dilatované, elongované nebo vinuté žíly s nefunkčními chlopněmi, bez ohledu na jejich velikost (Arnoldi, 1957). **Varix je kožní nebo podkožní žíla, která definitivně ztratila funkci svých chlopní v důsledku trvalé dilatace.** Takto postižená žíla se postupně prodlužuje, stáčí a dilataje, ztlusťuje a remodeluje svou stěnu (úbytek hladké svaloviny, zvýšený obsah kolagenu, změna poměru kolagenu typu I a kolagenu typu III, atd.).

Vlivem žilní hypertenze dochází ke **kapilární hypertenzi**. Kapiláry se podobně jako žíly prodlužují, dilatují a všelijak vinou. Některé připomínají

stočené kapiláry ledvinných glomerulů. Začínají v nich stagnovat trombocyty, erytrocyty a leukocyty. Kapiláry se ucpávají **mikrotromby**, jejich endotel je poškozený a do intersticia ve zvýšené míře propouští leukocyty a bílkovinu. Vzniká **perikapilární fibrinová manžeta a intersticiální otok**. Důsledkem je snížený přísun kyslíku a živin do tkání. Leukocyty uvolňováním kyslíkových radikálů a proteolytických enzymů poškozují tkáň. Začínají odumírat buňky, rozvíjí se **sterilní zánět**.

Dokud se změny týkají pouze žil různého kalibru za vzniku varixů, mluvíme o **žilní insuficienci**. Když ale malnutrice a chronický sterilní zánět poškodí kůži a podkoží, jedná se o **chronickou žilní insuficienci** (hyperpigmentace různého rozsahu, lipodermatofibróza, bérce, vřed atd.). Dochází zde ke komplexní poruše výživy kůže a podkoží, která usnadňuje rozvoj infekce a tkáňové nekrózy, projevující se zejména lipodermatofibrózou a žilním vředem.

Klinické projevy

Objektivní příznaky žilní insuficience mohou být rozmanité, od drobných telenagiektázií a venektázií, přes retikulární a uzlovité varixy až po dystrofické změny kůže a podkoží a žilní bérce, vřed různé velikosti. Již v časných stádiích onemocnění můžeme v místech nejvyššího hydrostatického tlaku (nárt, kotníky) pozorovat měkký žilní otok, který se objevuje a zhoršuje v odpoledních a večerních hodinách a do rána mizí (venózní otok). V pokročilejších stádiích je žilní otok kombinován s tuhým lymfatickým otokem (lymfovenózní otok).

O **subjektivních potížích** provázejících žilní insuficienci lze říci, že jsou nespecifické, pestré a proměnlivé. Nespecifické proto, že své potíže pacienti často nepřipisují zjevnému žilnímu onemocnění a stejné příznaky jako u žilní insuficience můžeme pozorovat také u jiných chorob. Pestrou škálu stesků provázejících žilní insuficienci lze někdy jen s obtížemi odlišit od vertebrogenních, neuropatických, artritických a jiných skeletomuskulárních potíží. Klinické projevy žilní insuficience shrnuje tabulka 1.

Tabulka 1. Klinické projevy žilní insuficience

I. Subjektivní potíže

bolest, tíha, vnitřní napětí, únava a slabost různých částí DKK, noční křeče v nohách a lýtkách, pocit pálení, svědění, píchání a neklidu v DKK (potíže se stupňují odpoledne a navečer, často vrcholí v nočních a ranních hodinách, kdy nemocného budí)

II. Objektivní příznaky

teleangiektázie, venektázie, corona phlebectatica paraplantar (seskupení četných perimaleolárních venektázií), retikulární varixy, uzlovité varixy, žilní otok, lymfatický otok, hyperpigmentace kůže, atrophie blanche (bílá sklerotické plaky v podkoží těsně pod kůží), lipodermatoskleróza (dermatofibroskleróza), žilní ekzém, vyhojený nebo aktivní žilní bérce, vřed, změny šlach, kloubů a kloubních pouzder v důsledku chronické žilní insuficience

Diagnostika

Klinicky zhodnotit žilní onemocnění dolních končetin a odlišit ho od jiných nozologických jednotek je mnohem těžší než zhodnotit onemocnění tepen. Při odběru anamnézy si musíme být vědomi, že symptomy žilní insuficience jsou nespecifické, pestré a proměnlivé. Závažnost subjektivních potíží nezávisí na velikosti a rozsahu varixů. Žena s drobnými venektáziemi na stehnech a v podkoleních může mít mnohem větší obtíže než muž s rozsáhlými uzlovitými varixy na obou stehnech a bérkách.

Klasicky se potíže zhoršují odpoledne a navečer, dlouhým stáním a sezením, v teplém prostředí, po větší fyzické námaze nebo psychickým stresem, na počátku menstruace a v těhotenství. Často nemocní přicházejí k lékaři pro výrazné noční bolesti a křeče v dolních končetinách, které jim nedovolí kvalitní spánek. Ke zlepšení dochází zvednutím dolních končetin, pohybem a ve studené vodě.

Při fyzikálním vyšetření pátráme po varixech všech velikostí, po otocích a trofických změnách na kůži, po jizvách po proběhlých operacích varixů (tabulka 1).

V současnosti mají při vyšetřování pacientů s žilní insuficiencí praktický význam tyto pomocné laboratorní metody: **barevná duplexní sonografie (pulzní doppler = PW)**, **pletyzmozografie a na některých pracovištích se používá kontinuální kapesní doppler (kontinuální doppler = CW)**. **Ascendentní a descendentní rentgenová flebografie** se používá jen výjimečně. Do popředí se dostávají zejména přesné a neinvazivní ultrazvukové metody, které poskytují nejen morfologické zobrazení žil a okolních struktur, ale informují také o poruchách funkce žilního systému (obstrukce, reflux).

Pro skrining poruchy funkce žilního systému lze po odběru anamnézy a provedení fyzikálního vyšetření dobře využít kapesní kontinuální doppler (CW), který nás informuje o refluxu v safenofemorální a safenopopliteální junkci. Vyšetření se většinou provádí vestoje pomocí manuální komprese pod místem přiložení ultrazvukové sondy. Senzitivita vyšetření žilního systému dolních končetin kontinuálním dopplerem je 50–90 %. Přesné ambulantní zhodnocení anatomických a funkčních poměrů na žilním systému dolních končetin umožňuje **barevná duplexní sonografie** (správněji triplexní sonografie), která v sobě kombinuje dvourozměrný ultrazvukový obraz (B-mód) a barevné mapování žilního toku (CFM) se záznamem krevního průtoku pulzním dopplerem (PW).

Základní doporučení pro léčbu

Cílem léčby žilní insuficience je eliminovat nebo alespoň snížit ambulantní žilní hypertenzi. Léčbu lze rozdělit na **konzervativní a chirurgickou**.

Konzervativní léčbou jsou režimová a dietní opatření, elevace a komprese dolních končetin, celková a lokální farmakoterapie. U obézních pacientů nesmíme zapomenout na redukci tělesné hmotnosti. Tyto postupy však neřeší kauzální hemodynamickou poruchu, tedy reflux a/nebo obstrukci v žilním systému. Reflux v hlavních kmenech povrchového žilního systému je možné zrušit operační léčbou (klasická chirurgická a endoskopická léčba, endovenózní laserová nebo radiofrekvenční obliterace a jejich různé kombinace), u drobnějších nekmenových varixů lze použít skleroterapii.

Kompresivní terapie by měla tvořit základ léčby všech symptomatických forem žilní insuficience a žilních otoků. Jde o tlak aplikovaný na končetinu pomocí krátkotažné či dlouhotažné bandáže, elastické nebo neelastické punčochy. Účinnost správně založené bandáže nebo kompresivní punčochy je přitom srovnatelná (12).

V odstraňování subjektivních potíží a otoků spojených s žilní insuficiencí jsou účinná **venofarmaka**. Jde o symptomatickou léčbu, ale kromě toho tyto léky působí protizánětlivě, mají ochranný vliv na cévní endotel a zlepšují výživu kůže a podkoží. Od venofarmaka nelze očekávat vymizení varixů, prevenci vzniku varixů nebo prevenci flebotrombózy, ale lze od něho čekat symptomatickou úlevu, potlačení otoků, urychlení hojení žilních kožních defektů. Na venofarmaka bylo dlouho nahlíženo s určitým depektem. V posledních letech však byla tato léčiva podrobena kontrolovaným klinickým studiím, které jejich účinnost potvrdily (5, 9). Významná byla zejména studie RELIEF prokazující klinický účinek kombinovaného venofarmaka na klinické projevy žilní insuficience.

K nejrozšířenějším venofarmakům patří flavonoidy (mikronizovaná, purifikovaná flavonoidní frakce), rutin, oxerutin a troxerutin, které mají při celkovém podávání minimum nežádoucích účinků, objevujících se u méně než 10 % léčených. Jde hlavně o nauzeu a bolesti břicha. Stručně řečeno tyto léky zlepšují žilní a lymfatický návrat, redukují tím žilní hypertenzi a mají tak pozitivní vliv na průtok krve mikrocirkulací, snižují viskozitu krve, agregabilitu erytrocytů, adhezi leukocytů k cévnímu endotelu, snižují propustnost kapilár, zvyšují fibrinolytickou aktivitu krve a mají membranoprotektivní působení.

Doba léčení venofarmaky není přesně stanovena. Nesmí však být příliš krátká. Podle našich zkušeností by úvodní podávání jakéhokoliv venofarmaka mělo trvat alespoň 6–8 týdnů. Někdy je u nemocných vhodné dlouhodobé intermitentní podávání, tedy 4–6 týdnů venofarmaka podávat a stejnou dobu je vynechat, jindy je vhodnější delší kontinuální podávání, zejména v letních měsících. Trvání léčby by mělo být ponecháno na úvaze

ošetřujícího lékaře, který by se měl řídit subjektivními potížemi nemocného, objektivním klinickým nálezem, ultrasonografickým nálezem na dolních končetinách a případně nežádoucími účinky. Velmi výhodné a racionální je kombinovat venofarmaka s kompresivní léčbou. Oba terapeutické postupy se vzájemně doplňují a potencují. Venofarmaka se s úspěchem podávají nemocným zejména v letních měsících, kdy je nošení kompresivních punčoch velmi nepohodlné.

Zatím neexistuje vědecký důkaz o účinnosti léků a komprese na teleangiektázie a retikulární varixy. Pokud neprokážeme reflux v hlavních kmelech povrchových žil, je v těchto případech možno doporučit **skleroterapii**. Jde o injekční aplikaci chemických látek navozujících fibrotizaci žilní stěny s následným uzávěrem varixů. Nověji se používá **ultrazvukem kontrolovaná skleroterapie** (ultrasound-guided sclerotherapy, UGS). Účinnost této léčby je asi 80 %, ale část žil se časem opět rekanalizuje. Skleroterapie je adekvátní léčbou nekmenových varixů – reziduálních varixů po operaci, lokálních varixů a varikózních přítoků do kmene zatím dobře funkční velké nebo malé safény. Krátkodobé výsledky této léčby jsou dobré, zatím ale chybí studie k posouzení dlouhodobých výsledků.

U rozsáhlých uzlovitých varixů by měla být léčbou první volby chirurgická intervence formou **ligace a strippingu kmene safény**. Odstranění safény (stripping) je buď totální, v celém jejím průběhu na dolní končetině od třísla po vnitřní kotník, nebo subtotální, t. j. odstranění žíly pouze na stehně. Často je tento výkon doplněn **subfasciálním endoskopickým přerušením perforátorů (SEPS)** na bérce, i když chirurgický přístup k insuficietním perforátorům je poslední dobou značně rezervovaný (3). Mezi novější radikální léčebné metody řadíme **laserovou a radiofrekvenční endovenózní obliteraci varixů**. Tyto metody však zatím čekají na zhodnocení svých dlouhodobých léčebných výsledků, které je nutno srovnat s výsledky klasické chirurgie.

Léčba žilního bércevého vředu

Tato nejzávažnější komplikace žilní insuficience představuje tvrdý terapeutický oříšek. Různé literární prameny sice uvádějí vyhojení vředů po 3 měsících vhodné léčby v 66 % až 90 %, problémem ale je jejich recidiva, která po jednom roce od ukončení léčby dosahuje 30 až 57 % (5). Ulcerace nevykazují ani po třech měsících intenzivní léčby tendenci k hojení nazýváme rezistentní vůči terapii (cca 20 % vředů). Spektrum léčby žilních bérceových vředů

zahrnuje fyzioterapii, kompresivní léčbu, operaci, lokální a celkovou farmakoterapii.

Fyzioterapie představuje intenzivní trénink chůzí, zlepšování pohyblivosti kloubů, zvláště talokrurálního kloubu, polohování dolních končetin (co nejčastější elevace), manuální lymfatickou drenáž a intermitentní pneumatickou kompresi.

Účinná **kompresivní terapie** (tlak nad kotníkem alespoň 35 mmHg) je základním kamenem léčby bérceových vředů žilního původu. Přednost se dává mírně elastickým obvazům. Lokální tlak na oblast vředu se zvyšuje pomocí podložek. Ty jsou zvláště důležité pro vředy v retromaleolární jamce. Kontraindikací komprese je tepenná uzávěrová nemoc s tlakem v úrovni kotníku pod 60–80 mmHg.

Chirurgické výkony zahrnují klasický stripping safén, SEPS, fasciotomii a operace vředů (odstranění nekrotické a fibrinové kaše). Skleroterapii lze použít k léčbě postranních větví varikózních žil v blízkosti vředu. Chirurgické výkony a skleroterapie ovlivňují hojení vředu pouze nepřímo, zlepšením žilní drenáže dolní končetiny (snížením žilní hypertenze).

Lokální terapie má za cíl podpořit hojení. Nekrotická tkáň musí být vždy odstraněna. K vyčištění vředů se doporučuje sterilní fyziologický roztok.

Zatím nebylo prokázáno, že by nějaký druh bakterií kontaminujících vřed ovlivnil diagnostiku, terapii nebo prognózu flordního žilního bércového vředu. V kontrolovaných studiích se vředy léčené antibiotiky hojily stejně rychle jako vředy léčené pouze účinnou kompresí.

Systémová farmakoterapie (kyselina acetylsalicylová, pentoxifylin, prostaglandiny, flavonoidy, atd.) zatím sehrává pouze pomocnou úlohu. Důraz je kladen na lokální a kompresivní léčbu doplněnou režimovými opatřeními.

Kazuistiky

Muž 32 let – varixy na LDK od svých 15 let, nikdy neměl žádné subjektivní potíže ani otoky, netrpěl záněty povrchových žil ani bércovým vředem, flebotrombózu neprodělal. Nebyl vážněji nemocen. Pro zvětšování varixů na LDK podstoupil před 5 lety operaci. Dva roky po operaci se varixy na LDK začaly opět objevovat. Přichází proto k vyšetření.

Subjektivně bez potíží. Nekuřák, pracuje jako údržbář, v rodině varixy u otce. **Objektivně** BMI 31 kg/m², retikulární a uzlovité varixy na mediální straně levého bérce a stehna, klidné, bez známek zánětu, LDK bez otoků a trofických změn na kůži. **Možné rizikové faktory pro rozvoj žilní insuficience:** obezita (BMI 31 kg/m²), pozitivní rodinná anamnéza. **Duplexní sonografie žil LDK:** st. p. strippingu velké safény na stehně a bérce, in situ však ponechána akcesorní velká saféna, která je dilatovaná, s výrazným refluxem propagujícím se z třísla do distální třetiny bérce, žila vytváří na stehně a bérce četné varixy, malá saféna je bez dilatace a průkazu refluxu. **Terapie:** doporučena reoperace LDK k odstranění dilatované a insuficietní akcesorní velké safény, zatím kompresivní stehenní punčochy, při subjektivních potížích a otocích venofarmaka. **Terapeutická chyba:** při první operaci byla přehlédnuta a ponechána akcesorní velká saféna na stehně a bérce, která v té době ještě nebyla zřejmě výrazněji dilatována. Tehdy nebyla provedena pře-

doperační barevná duplexní sonografie, která by chirurgu upozornila na existenci této žily. Akcesorní saféna je častým nálezem a může být příčinou nepravé recidivy onemocnění. Sami jsme duplexní sonografií prokázali akcesorní velkou safénu u 58,5 % dolních končetin s pooperační recidivou varixů (7).

Žena 39 let – při vyšetření udává asi 4 měsíce trvající odpolední a večerní brnění a mravenčení pravého lýtky, pocitu tíhy a vnitřního napětí v pravém bérce, bez otoků, občasné mírné noční křeče v lýtku. Poslední týdný se potíže tak zhoršily, že není schopna odpoledne fungovat v domácnosti, věnovat se rodině a pracovat u kuchyňské linky. Praktickým lékařem byla proto vystavena neschopenka. Záněty povrchových žil neprodělal, neměla flebotrombózu, operace ani úrazy DKK. V anamnéze jeden spontánní porod, pracuje vsedě u počítače, nekuřáčka, 7 let užívá hormonální antikoncepci, v rodině matka po operaci varixů, otec a babička bércový vřed.

Objektivně BMI 24 kg/m², klidné retikulární varixy v pravém podkolení a na zadní straně pravého lýtky, PDK bez otoku a trofických změn kůže. **Možné rizikové faktory pro rozvoj žilní insuficience:** výrazné pozitivní rodinná anamnéza (genetická predispozice?), hormonální antikoncepce, sedavé zaměstnání, těhotenství a porod. **Duplexní sonografie:** vpravo dilatace a výrazná insuficience velké safény na stehně a bérce s tvorbou varixů na lýtku, malá saféna bez dilatace a refluxu. **Terapie:** doporučeno operační řešení – totální stripping velké safény. K okamžitému ovlivnění subjektivních potíží nasazeny kompresivní stehenní punčochy, lokální a celková venofarmaka a vitamin E 200 mg. Na kontrole za 2 měsíce od prvního vyšetření nemocná udává výrazné subjektivní zlepšení. Ustoupily bolesti a křeče v pravém lýtku. V domácnosti opět normálně funguje. Pravidelně nosí kompresivní punčochy, užívá venofarmaka a vitamin E. Operaci zatím odmítá.

Žena 67 let – v naší ambulanci za poslední 2 roky třikrát ošetřena pro akutní povrchovou tromboflebitidu pravého bérce a stehna. Potíže vždy ustoupily po několikátýdenní standardní léčbě (chůze, komprese, analgetika, antiflogistika, venotonika). Sonograficky naposledy zjištěny chronické posttrombotické nástěnné změny v kmeni velké a malé safény s výraznou insuficiencí těchto žil, echogenní uzávěr některých varixů na stehně a bérce. Flebotrombóza nebyla nikdy prokázána. Nemocná nyní přichází pro asi 3 týdný trvající zejména klidové, noční bolesti, brnění a pálení pravého lýtky. Pro bolesti nemůže spát. Během dne se objevuje pocit napětí v celém bérce. Otok pravého bérce se zvětšuje. Navečer pozoruje zarudnutí bérce. Při chůzi do schodů a ze schodů je výrazná bolest kolena a v podkolení. Teploty nemá. Dva týdný užívá venofarmaka a nosí kompresivní podkolenky bez vět-

šího efektu. **Objektivně** BMI 29 kg/m², kardiopulmonálně kompenzovaná, uzlovitá varixy na obou dolních končetinách, trofické změny kůže na obou bérkách – hyperpigmentace a lipodermatofibróza distální poloviny pravého bérce a hyperpigmentace dolní třetiny levého bérce. Otok distální poloviny pravého bérce. **Duplexní sonografie:** volně průchodný hluboký žilní systém, staré posttrombotické změny a výrazná insuficience velké a malé safény, v podkolení mediálně od cévního svazku veliká Bakerova

cysta (15x3x2 cm) anechogenního obsahu s echogenními stínami.

Příčinou potíží nemocné byla Bakerova cysta jako projev dekompenzované gonartrózy. Zvláště Bakerova cysta větších rozměrů velmi často imituje žilní onemocnění. Někdy samotné artrotické potíže s kolenem, promítající se do bérce, svedou lékaře na falešnou stopu žilní insuficience. Echogenní hmoty v cystě mohly být známkou proběhlého krvácení do cysty, které subjektivní potíže nemocné (bolesti,

omezení hybnosti, otok) ještě zhoršilo. Doporučen klid, ledování pravého kolena, analgetika. Nemocná byla odeslána na ortopedii, kde byla provedena punkce a evakuace cysty.

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Cévní ambulance a Ústav patologické fyziologie
LF UP a FN, I. P. Pavlova 6, 775 00 Olomouc
e-mail: musild@mail.cd.cz

Literatura

1. Abramson JH, Hopp C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins – A survey of Western Jerusalem. *J Epidemiol Community Health* 1981; 35: 213–217.
2. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, et al. The epidemiology of varicose veins: The Framingham study. *Am J Prev Med* 1988; 4: 96–101.
3. Herman J, Duda M, Zapletalová J.: Přerušení perforátorů u pokročilých stadií chronické venózní insuficience. *Rozhl Chir* 2003; 82: 79–82.
4. Hobson J. Venous insufficiency at work. *Angiology* 1997; 48: 577–582.
5. Mollard JM, Boissier C. Medical treatment of chronic venous insufficiency. *Rev Pract med* 1994; 44: 763–768.
6. Musil D, Herman J. Příčina klinických projevů chronické žilní nedostatečnosti u pacientů s nadváhou a obezitou. *Vnitř lék* 2005; 51: 523–528.
7. Musil D, Herman J. Chronická žilní insuficience – ambulantní sledování rizikových faktorů. *Vnitř lék* 2004; 50: 14–20.
8. Musil D, Herman J, Duda M. Recidiva varixů dolních končetin. *Vnitř lék* 2004; 50, 8: 587–590.
9. Nicolaides AN. Investigation of chronic venous insufficiency – a konsensus statemnt. *Circulation* 2000; 102: e126–e163.
10. Norgen L. Chronic venous insufficiency – a well known disorder with many question marks. *Angiology* 1997; 48: 23–26.
11. Sadick NS. Predisposing factors of varicose veins and teleangiectatic leg veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18: 883–886.
12. Štvrtinová V, Kolesám J, Sommer G. Prevalence of varicose veins of the lower limbs in the women working at a department store. *Int Angiol* 1991; 10: 2–5.
13. Švestková S. Kompresivní terapie žilních onemocnění. *Praktická flebologie* 1996; 2: 20–21.