

CHIRURGICKÉ ŘEŠENÍ CHRONICKÉ ŽILNÍ INSUFICIENCE

MUDr. Jan Marušiak, Ph.D., MUDr. Josef Štrinc, MUDr. Zdeněk Rambousek, MUDr. Alexander Škaryd

Oddělení cévní a rekonstrukční chirurgie, Krajská Nemocnice Liberec

Ve svém sdělení autoři seznamují se současným stavem problematiky chirurgického řešení chronické žilní insuficience. Vycházejí přitom z poslední metodiky klasifikace tohoto závažného onemocnění (CEAP) a problematiku chirurgického řešení rozdělují na chirurgii povrchního žilního systému, chirurgickou léčbu spojek (perforátorů) a možnosti chirurgického řešení v případě onemocnění hlubokého systému (problematika refluxu a obstrukce). Zdůrazňují nutnost komplexního přístupu ke každému pacientovi a vyzdvihují význam kompresivní a medikamentózní terapie spolu s nezbytností přijetí režimových opatření jako celoživotní strategie v léčbě chronického stadia žilní insuficience.

Klíčová slova: chronická žilní insuficience, chirurgické řešení.

Med. Pro Praxi 2007; 5: 222–227

Úvod

Chronická žilní insuficience (CVI – chronic venous insufficiency) je onemocnění, které má závažný dopad na tělesné zdraví osob v aktivním věku i starších jedinců. Ve vyspělých zemích světa, odkud pocházejí validní statistická sledování této nemoci, dosahuje prevalence CVI 2–4 % (2). Problematice bérceových vředů, které jsou spojeny s pokročilým stadiem onemocnění a vyskytují se u 20 % nemocných s CVI a jejichž léčba stojí ročně u každého pacienta 2500–6000 euro (5), se věnuje celá řada odborných pracovišť. I přes obrovské výdaje vynakládají jednotlivé země pouze nepatrnou část svých hrubých národních produktů na základní výzkum uvedeného problému. Máme stále málo informací, zda medikamentózní terapie, kompresivní terapie a režimová opatření jsou dostatečné, či zda by měla být preferována kombinace chirurgické terapie, kompresivní terapie a režimových opatření a pokud ano, tak u kterých pacientů? Máme stále málo informací, zda medikamentózní terapii není přikládán větší význam, než si zasluhuje. Při omezeném množství finančních prostředků, které jsou věnovány na výzkum, dochází k situaci diametrálně odlišných nákladů v řadě států Evropy věnovaných na terapii. Léky představují v některých zemích nejvyšší položku – např. ve Francii byly náklady spojené s medikamentózní terapií CVI v roce 1995 5 miliard franků (22). Odhaduje se, že péče o chronická žilní onemocnění představuje 1–3 % celkových nákladů na zdravotnictví.

Do určité míry jsou naše možnosti pomoci pacientům limitované. Chronická žilní insuficience je v nepřehlédnutelném procentu zastoupena v zemích s vysokým stupněm civilizace, v zemích s nadprodukcí potravy a tak se řadí dílem mezi civilizační onemocnění. Samotný fakt vzpřímené chůze primátů je u druhu *Homo sapiens (erectus)* v naprosté převaze – osvobození horních končetin pro práci vedlo ke vzniku civilizace samé. Právě žilní choro-

by, podobně jako obrovský nárůst degenerativních změn páteře a nákladů s tím spojených, jsou však u jiných živočichů prakticky neznámé. Příroda nás utvořila k pravidelnému pohybu, který sám o sobě u zdravých jedinců výrazně podporuje žilní návrat k přiměřenému příjmu potravy a zdravému způsobu života.

Nedávné poznatky vrozených dispozic k onemocnění CVI, především kvality žilní stěny (Staubesand a Fischer a jejich nálezy dysplastických fibril v případě varikózních žil) (23) a geneticky podmíněná nepřítomnost chlopní ve společné a povrchní femorální žile nás vedou k hledání dalších rizikových faktorů u ohrožených skupin potenciálních pacientů.

Existuje velmi vzácné onemocnění – kongenitální valvulární aplázie – kdy chlopně nejsou v žilním systému vytvořeny vůbec. Poznáváme, že chlopně v žilách jsou evoluční adaptací na vzpřímenou polohu a fixace této informace v našem genomu je relativně slabá.

Úvodem můžeme shrnout, že naše dosavadní poznatky o tomto závažném onemocnění jsou zatím nedostatečné. Faktem také zůstává skutečnost, že terapie tohoto onemocnění je z valné části symptomatická, podpůrná a řešící druhotné komplikace, nikoli kauzální – tzn. neřeší příčinu onemocnění. U části pacientů však z důvodu podstaty nemoci samé není ani jiný postup možný.

20. století a CVI – je pokrok srovnatelný s jinými oblastmi?

Zprávy z počátku minulého století předpokládaly, že stagnující krevní objem v dilatovaných kožních žilách zapříčiňuje anoxii a smrt buněk, což vede k ulceracím (9). Tvzení bylo neověřené, dalo však vzniknout termínu „venostáza“, který se poměrně široce ujal. Měříme-li však transkutánně jehlovou elektrodou tenzi kyslíku (Tc-pO₂) u nemocných se žilními chorobami, zjistíme pouze nepatrný pokles

kožní oxygenace (21). Samotná venostáza jako příčina CVI se ukazuje jako nevěrohodná, přesto však přítomnost žilní hypertenze vzájemně spojuje všechny etiologické teorie od roku 1930 až po současnost (13).

Mikrovaskulární studie ukázaly, že intraluminální tlak v kapilárním řečišti odráží žilní hypertenzi v superficiálních žilách a současná měření mikrotlaků určila, že žilní hypertenze při chůzi se skutečně přenáší na kapiláry v dermis a epidermis (11). Až u 50 % nemocných s bérceovými vředy žilního původu je za žilní hypertenzi zodpovědná pouze insuficience povrchových žil. Tento fakt je velmi důležitý, protože proti refluxu povrchových žil lze zasáhnout přímo, konvenčními chirurgickými postupy (1).

Insuficience žilních chlopní může být vrozená, primární a sekundární. Sekundární změny chlopní jako přímý důsledek rekanalizace po hluboké žilní trombóze jsou častým nálezem. Pokusy s uměle navozenou žilní hypertenzí u laboratorních zvířat však dokazují, že i samotná přítomnost vyšší tenze v žilním systému vede postupně k ireverzibilním změnám chlopní. Dochází k leukocytární infiltraci kraniálního povrchu žilních chlopní a přilehlé žilní stěny. Interakce leukocytů a endotelu vede k chronickým ireverzibilním zánětlivým změnám a trvalému poškození chlopní (25, 26, 8). O tuto teorii se opírají argumenty pro farmakologickou blokádu adheze a aktivace leukocytů a následného poškození chlopní (zde mikronizovaná, purifikovaná flavonoidní frakce, obsahující 95 % diosminu a 5 % hesperidinu) (24).

Flavonoidy vykazují řadu příznivých účinků na žilní stěnu. Patří mezi ně vychytávání volných kyslíkových radikálů, potlačení exprese adhezivních molekul po stimulaci cytokiny (20), potlačení aktivace enzymů konverze mastných kyselin jako je fosfolipáza A, cyklooxygenáza a lipooxygenáza. Vychytávání bílých krvinek endotelem žilní stěny a aktivace neutrofilů způsobuje poškození kůže a podkožních tkání,

jehož výsledkem jsou bérkové vředy žilního původu (4). Nepřiměřená leukocytární infiltrace a aktivace je asi primární příčinou insuficience chlopní a tato aktivace může mít u žilní hypertenze v oblasti kotníku vztah k bérkovým vředům žilního původu i lipodermatoskleróze.

Vliv prodělané žilní trombózy na žilní chlopně popsal Edwards již v roce 1937 a můžeme se shrnout jako fibroplastickou proliferaci, fragmentaci cípů chlopní, organizaci trombu a adherenci cípů chlopní. Studie prokázaly, že kožní ulcerace u chronické žilní insuficience při přítomnosti chronické žilní obstrukce mají užší vztah k refluxu, ke kterému vždy po čase dochází. Pacienty s žilní obstrukcí rozdělujeme do 4 skupin – dle stupně poškození (17), ale incidence žilních ulcerací se mezi různými stupni obstrukce výrazně neliší. Zjistilo se též, že stripping safény je možno bez rizika provést u všech 4 stupňů žilní obstrukce (16) a také, že i v případě těžkých poruch odtoku žilní krve z dolní končetiny je safénektomie dobře tolerována. Raju vyvozuje, že „... tradiční varování před odstraněním sekundárních varixů by mělo být revidováno. Safénektomií je možné indikovat u posttrombotického syndromu se smíšenou poruchou obstrukční i refluxní.“

Tyto jeho závěry nikdo nepochybuje, ačkoli je řada pracovišť, na kterých je operace safény v případě obstrukce v hlubokém systému 4. stupně stále tabu.

3. Chirurgické řešení CVI

Přijmeme-li v úvodu zmíněný fakt, že až v 50 % případů je žilní hypertenze způsobena insuficiencí chlopní a z toho plynoucím refluxem v povrchním žilním systému, případně nefukčními perforátory, musíme vyzdvihnout význam správně prováděné chirurgické léčby křečových žil. Jinou kapitolu potom představuje chirurgické řešení refluxu v hlubokém žilním systému a chirurgické řešení obstrukce v hlubokém žilním systému, kdy se obě tyto příčiny žilní hypertenze a bérkových vředů podílejí dalšími 50 % na incidenci chronické žilní insuficience.

- chirurgická léčba křečových žil a insuficientních perforátorů
- chirurgické řešení refluxu v hlubokém žilním systému
- chirurgické řešení obstrukce v hlubokém žilním systému.

Chirurgická léčba křečových žil a insuficientních perforátorů

Problematika insuficience chlopní v povrchním žilním systému a nedostatečnost perforátorů vede k celé škále klinických obrazů, kdy existuje řada objektivních i subjektivních stesků pacientů, tvořících navzájem se pronikající množiny. Již by

lo zmíněno, že až v 50 % příčin žilní hypertenze je patologie v povrchním žilním systému rozhodujícím faktorem. Známe však rovněž skupinu pacientů, kde známky žilní hypertenze nejsou přítomny, pacienti mají pouze mírné subjektivní obtíže a rozhodující kritérium, které je přivádí k lékaři je kosmetické hledisko. Přivádí-li tuto skupinu pacientů, převážně žen mladšího a středního věku, do naší ordinace kosmetické hledisko, nemůžeme podcenit kosmetický výsledek naší operace, nehledě na strategii, kterou zvolíme po vyšetření pacienta duplexní sonografií a CW dopplerovským přístrojem. Tato vyšetření, která mají každé operaci křečových žil předcházet a mohou zabrat i více času, než operace samá, by měl provádět operátor sám, nebo pracovat v týmu se specialistou na duplexní sonografii žilního systému. Výsledkem duplexní sonografie není pouze popis, ale především označení všech míst na dolní končetině, kde předpokládáme insuficienci chlopní safény či junkce, patologii v průběhu malé safény či Giacominiho žíly a označení insuficientní spojky s hlubokým žilním systémem.

Svalová pumpa, která má významný vliv na návrat žilní krve z dolních končetin prostřednictvím hlubokých žil, neznamená pro povrchní systém velké a malé safény žádnou pomoc, kromě nasávání krve přes funkční perforátory. Jakýkoli úsek safény, kde klinicky či duplex sono vyšetřením zjistíme insuficienci chlopně, je třeba odstranit. Dříve prováděný totální stripping je zbytečný a mnoho autorů dokládá, že úseky safény s normálně fungujícími chlopněmi mohou (a mají) zůstat ponechány. Jestliže bylo v USA v roce 1970 provedeno 60 000 kompletních strippingů safény, v roce 2000 se v registru USA objevuje již podstatně nižší číslo zohledňující změnu strategie léčby (20 000). Nic na tom nemění ani současný modní stripping tepelnou koagulací safény, kdy kritérium, požadující odstranit pouze úseky safény, kde jsou chlopně dysfunkční, by mělo být stále respektováno. Ani v Evropě tomu není jinak. Pozornost se obrací k preciznímu ošetření junkce (spojení VSM a VFC či VFS). Důkladně provedená crossektomie s podvazem všech větví „hvězdice“ safény je indikována při známkách refluxu v této oblasti (stranou stojí zevní plastiky junkce se zachováním celé safény a odstraněním relativní insuficience chlopní při širokém bulbu zúžením žíly zevním límecem z umělého materiálu).

V této části je třeba zmínit, že tak, jako v jiných oblastech a oborech chirurgie, lze naše zákroky na poli operačních oborů rozdělit na ablativní (amputační, resekční atd.), kdy zákrok nespočívá ve vytvoření nové struktury či reparaci funkce, ale pouze v odstranění patologicky změněné části. To je jistě mnohdy přínosné řešení, zároveň ale tušíme, že ty chirurgické metody, kdy můžeme obnovit i původní

funkci, jsou elegantnější a efektivní. Právě chirurgie varixů dolních končetin je často nesena filozofií „orgán se špatnou funkcí musí být odstraněn“ a ne filozofií „špatně fungující orgán je třeba uvést do stavu před poškozením“. Záchovné operace chlopní tuto filozofii naplňují a budou ještě zmíněny v kapitole antirefluxních operací na hlubokém žilním systému. V chirurgii povrchního systému splňuje částečně toto kritérium CHIVA metoda, nebo též hemodynamická korekce varikózních žil anglosaských autorů. Termín pochází z francouzštiny: „Cure conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire“. Při této metodě se varikózní žíly neodstraňují, cíleně umístěnými podvazy dle duplex sono vyšetření se ale docílí jejich vyprázdnění fyziologicky do hlubokého systému. Funkce je upřednostněna před anatomií, zabráníme-li refluxu, funguje systém správně. Bohužel i dnes existují lékaři, kteří tvrdí, že CHIVA metodu ve své praxi používají. Jde spíše ale o okouzlení pacientů zajímavým názvem této techniky než respektování jejich principů během vlastní operace.

Pouze 15 % varixů dolních končetin je způsobeno insuficiencí chlopní junkce VSM a 5–10 % malé safény. Často je při zákrocích opomíjena Giacominiho žíla, jinak známá cévním chirurgům v případech preparace velké safény pro bypass. Jedná se o první velkou větev na mediální straně safény, odstupující cca 5–10 cm pod junkcí a v části případů komunikující na zadní straně stehna s malou safénou těsně před jejím ústím do popliteální žíly.

Kompletní stripping velké safény je indikován v případech úplné insuficience chlopní v celém průběhu žíly. Invaginační stripping má přednost před Babcockovou metodou, která je považována za obsolentní. Vede k menšímu procentu poranění n. safenus, stripper zavádíme od vnitřního kotníku kraniálně (při kompletní insuficienci chlopní ale lze provádět i opačně). Vlastní stripping provádíme směrem kraniokaudálním, s opět menším procentem poranění n. safenus než při strippingu opačným směrem. Povrchní varixy odstraňujeme z jednotlivých bodových incizí (stab incision), avulsní technikou. Metodou o poznání drastičtější je v našich zemích široce používaná exstirpace Smetanovým nožem. V řadě zemí Evropy je tato naše metoda prakticky neznámá. Způsobuje značnou traumatizaci podkožní lymfatické tkáně, lymfovenózních spojek a nervových zakončení. Z pohledu výše zmíněných záchovných operací jde o metodu vysloveně destruktivní, byť v řadě případů po zhojení hematomů účinnou i kosmeticky přijatelnou.

Žilní hypertenze v dolní části bérce a nohy je kromě jiných příčin často podmiňována insuficientním perforátorem, spojkou mezi povrchním a hlubokým systémem. Změny, popsané v úvodu našeho sděle-

ní, jsou v oblasti podkoží a kůže v okolí perforátoru vystupňovány a neléčeny, vedou k trofickým kožním změnám. Desítky hlavních perforátorů má své jméno po slavných osobnostech, zabývajících se touto problematikou v minulém století, dalších 100–150 na dolní končetině zůstává nepojmenováno. Zůstává otázkou, do jaké míry snížíme žilní tlak v distální třetině bérce podvazem 2–5 nefunkčních spojek, ponecháme-li dalších 30 a více bez povšimnutí.

Situaci na tomto poli značně usnadnila metoda SEPS (Subfascial Endoscopic Perforator Surgery), kdy se vyhneme chirurgické preparaci v terénu se značně sníženou hojivostí tkáně. Klip na žilní spojek aplikujeme ze vzdáleného místa pomocí endoskopického instrumentária.

Nejsme-li si jisti jednoznačným přínosem našeho zákroku, dodržíme alespoň známou a pravdivou zásadu „především neuškodit“.

Na řadě pracovišť se do popředí dostávají některé nové chirurgické techniky, jejichž výsledky bude možné zhodnotit s odstupem 5–10 let. Nelze je proto v současné době posuzovat. Nepatří mezi rutinně prováděné zákroky. Můžeme mezi ně řadit:

- radiofrekvenční tepelná (event. endolaserová) intraluminální „ablace“ velké safény,
- Váradho metoda – kombinace bodových „stab incisions“ s využitím Müllerových háčků a extrakce varixů s pomocí dlouhých tenkých „spatula instruments“, vzdáleně připomínajících u nás známé Smetanovy nože,
- využití pomocných technik – TIPP systém (transilluminated powered phlebectomy), kdy k vizualizaci podkožních pletení a dokonalé flebektomii zavádějí studené světlo na tenké sondě do podkoží a vinuté žíly extirpují pod kontrolou zraku.

Z hlediska anestézie a částečně při respektování požadavku pro jednodenní chirurgii se na řadě pracovišť používá femorální blok, dokonce i v případě operace obou končetin současně (2x femorální blok upřednostňuje J. F. Uhl před spinální anestézií). Po tomto typu anestézie je chůze možná po 2 hodinách. Je menší vasodilatace, a tím pádem menší riziko hematomů. Kompresivní terapie, nedílná součást základního přístupu k pacientovi s chronickou žilní insuficiencí, je na některých pracovištích prováděna s využitím elastických punčoch nasazovaných ihned na operačním sále. Pacient si je většinou přináší na základě předpisu předem. Požadavky na graduovanou kompresi mohou být lépe splněny, než v případech klasických bandáží. Obě metody mají ale nevýhodu u pacientů s větší muskulaturou, kdy víme, že na stehně je komprese již vždy poloviční díky větší vrstvě podkoží a svalové hmoty a v případě obézních pacientů je již prakticky nulová.

Chirurgické řešení refluxu v hlubokém žilním systému

Pacienti s chronickou žilní insuficiencí, způsobenou refluxem, obstrukcí, či kombinací obou, mají zvýšený žilní tlak v oblasti distální třetiny bérce a nohy i při fungující svalové pumpě (ambulatory venous pressure – AVP). Až v 50 % případů je zvýšení tohoto tlaku způsobeno insuficiencí chlopní v povrchním systému a distálních perforátorů, při normálním nálezu na hlubokém systému.

Průkaz patologických hodnot ambulatory venous pressure je pro strategii léčby stěžejní. Existují totiž případy „fyziologického“ refluxu a to jak v povrchovém, tak v hlubokém žilním systému, při nichž jsou hodnoty AVP normální. V povrchním systému velké safény byl zjišťován reflux u školních dětí německými autory (U. Schultz-Ehrenburg, Bochum study). Ve skupině 11letých dětí byl zaznamenán ve 2 %, 15letých již ve 12 % a u 19letých ve 20 % případů. Současný výskyt varixů však v první skupině nezaznamenali, ve druhé se varixy vyskytly ve 2 % a ve třetí v 6 % případů. I ve skupině zcela zdravých dospělých jedinců můžeme zaznamenat rozdílné hodnoty refluxu v oblasti junkce safény, měřeno duplexním sonem ráno (bez reflexu) a po druhé večeři po dlouhodobém stání (reflux v různé míře přítomen).

V hlubokém systému může být situace podobně nejednoznačná. Při descendtní flebografii, která má své stálé místo v diferenciální diagnostice refluxu v hlubokém systému lze zaznamenat reflux ve vena femoralis superficialis i u zcela zdravých, asymptomatických jedinců (19). Není tedy přímá závislost či úměra mezi žilním refluxem a hodnotami ambulatory venous pressure.

Na druhé straně je přímá souvislost mezi naměřenými hodnotami ambulatory venous pressure (ať již je příčina jeho zvýšení jakákoli) a incidencí subjektivních a objektivních symptomů pacienta. Při hodnotách AVP do 45 mm/Hg nebyl v souborech pacientů, které sledovali Raju a kol. zaznamenán žádný bérceový vřed žilního původu. Při hodnotách AVP do 60 mm/Hg již zaznamenali u 50 % pacientů bérceový ulcer a při hodnotách přes 80 mm/Hg již u více než 80 % případů (14).

Často máme v poradně pacienty, kteří mají dispozici k refluxu geneticky podmíněnu. Raju uvádí význam vrozených poruch u vzniku refluxu v dospělosti až ve 30 % případů, zbývajících 70 % připadá na získaná onemocnění, především v souvislosti s hlubokou žilní trombozou.

Z vrozených příčin jsou to především valvulární aplázie, dysplasie a anomálie, tak jak někdy můžeme zaznamenat u syndromu Klippel-Trenaunay. Mohou se však vyskytovat i samostatně a skrytě. Projevuje se zde nedostatečná fixace genetické in-

formace, zodpovědné za vytvoření chlopní v žilách, které jsou v celé fauně nezbytné pouze pro primáty, zvláště pak pro člověka. Primárně podmíněný reflux na základě genetické dispozice, zejména proximální, může být příčinou chronické stázy a následně distální trombózy lýtkových žil.

Pro strategii našeho přístupu k pacientovi je tedy stěžejní objektivně prokázat, zda jsou hodnoty ambulatory venous pressure významně zvýšeny. Následně se zaměřit na hlavní či několik příčin, které zvýšení těchto hodnot způsobují. V sestavě 485 descendtních flebografií (18) zaznamenali Morano a Raju incidenci refluxu ve 2 % u VSM samostatně, v 19 % ve vena femoralis superficialis samostatně a ve 12 % ve vena femoralis profunda samostatně. Podstatnějším zjištěním bylo, že v 51 % šlo o kombinaci refluxu v povrchní a hluboké femorální žíle a v 16 % případů kombinaci refluxu ve VSM, VFS a VFP. Pracoviště, která se chirurgií hlubokého žilního systému zabývají, zdůrazňují nezbytnost descendtní flebografie v případě diagnostiky refluxu (ascendentní v případě diagnostiky obstrukce) a dále duplex sono diagnostiku, pletysmografické vyšetření a znalost hodnot ambulatory venous pressure.

V případě antirefluxních technik byly s různým úspěchem v klinické praxi ověřeny:

vnitřní valvuloplastika (Kistner, Raju, Sotturai) – mikročirurgická rekonstrukce chlopní v oblasti VFS, VFP,

transpozice segmentu (Kistner) – VFS se pod úrovní nefunkční chlopně přerušil a znovu se anastomozuje koncem ke straně profundy pod její funkční chlopeč,

zevní valvuloplastika (Raju) – v místě dilatované žíly se zakládají jednotlivé stehy ze zevní strany, bez otevření lumen žíly a přibližují cípy chlopní. Dojde ke zlepšení „relativní“ insuficience jinak zdravých chlopní,

zevní antirefluxní límce – vede ke zúžení průsvitu žíly a přiblížení konců komisur chlopní (indikace – relativní insuficience, materiál – ePTFE, polyester),

žilní autotransplantáty – autotransplantace segmentu brachiální žíly s funkčními chlopněmi (Taheri) nebo axillary vein transfer (Raju).

Na výsledky těchto operací pohlíží mnozí s neskrývaným skepticismem. Rekonstrukční operace chlopní (vnitřní valvuloplastiky) byly hodnoceny nejlépe (18). Raju uvádí sestavu 107 takto operovaných pacientů, sledovaných 2–8 let. Výsledky vnitřních valvuloplastik uvádí jako přijatelné i Kistner (12). Výsledky autotransplantace axilární žíly jsou již méně uspokojivé (14). Pro některé pacienty jsou však tyto metody jedinou možností při pokusu o zlepšení

kvality jejich života. V případě úspěšného zákroku dochází k hojení ulcerací a někteří pacienti dokonce přestanou po čase používat zevní kompresivní terapii.

Ačkoli ale byly zaznamenány zlepšené hodnoty žilních tlaků bezprostředně po fyzické námaze (v případě těchto operací) a i hodnoty rychlosti snížení tlaku při přechodu ze stoje do chůze, nedošlo po těchto zákrocích k normalizaci hodnot ambulatory venous pressure. Většinou se totiž zdaleka nepostihnou všechny příčiny, které ke zvýšení vedou. Důsledná a správně prováděná kompresivní terapie spolu s medikamentózní léčbou je tak nezbytnou součástí komplexní terapie.

Chirurgické řešení obstrukce v hlubokém žilním systému

Akutní obstrukce v hlubokém žilním systému je tématem samostatné kapitoly. S problematikou chronické žilní insuficience souvisí pouze nepřímo. Přetrvávající obstrukce v hlubokém žilním systému je po proběhlé žilní trombóze v různé intenzitě zastoupena vždy. Ačkoli se téměř 90 % takto vzniklých uzávěrů rekanalizuje, funkce systému je vždy alterována. Šťastné a ne zcela vzácné jsou případy pacientů se zdvojenou hlubokou femorální žilou, kdy uzávěr nepostihl ani profundu a zůstává tak intaktní jeden zdravý kanál (zdvojená hluboká femorální žíla na stehně). Právě na těchto případech pacientů lze ale názorně demonstrovat, že na dlouhodobých obtížích pacientů s prodělanou hlubokou žilní trombózou se větší měrou podílí reflux, nikoli přetrvávající obstrukce. V případě zdvojené femorální žíly (až u 20 % pacientů) je možné, aby odtok venózní krve z končetiny byl kapacitně dostatečně zajištěn druhou nepostíženou žilou.

Druhá, zdvojená vena femoralis, postižená trombózou, má však po rekanalizaci destruované chlopně, a na refluxu se podílí i v krátké době vytvořené kolaterály. Ačkoli primární příčinou byla obstrukce, po 1. roce je symptomatologie onemocnění dána pouze refluxem.

U většiny pacientů s prodělanou hlubokou žilní trombózou postačí elevace končetiny, kompresivní terapie a antikoagulační léčba, případně operace sekundárních varikózit. Byla-li však trombóza masivní, postihla-li zevní ilickou žílu včetně vena femoralis profunda, nemusí vytvořené kolaterály stačit a pacient má krom otoku i bolest v končetině. Podobně některé případy zevní komprese v malé pánvi mohou vést k trvale nesnesitelným bolestem z důvodu

poruchy žilní drenáže. V těchto stavech lze provést chirurgický zákrok – žilní bypass – zajišťující odtok krve z dolní končetiny.

Eduardo Palma (Montevideo, Uruguay) představil v 60. letech první z typů těchto operací. Okluze ilické žíly je řešena bypasssem pomocí druhostranné VSM, jejíž junkce se ponechá intaktní a vypreparovaná žíla se po protažení podkožním tunelem anastomozuje na postiženou končetinu s povrchní či společnou femorální žilou (15, 16). Do dnešního dne asi nejčastěji provedená operace v oblasti chirurgie hlubokého žilního systému byla v USA popularizována Dalem (6, 7). Jiný typ operace, indikované v případě uzávěru povrchní femorální žíly (femoro-popliteální segment) byl poprvé publikován Warrenem a Thayerem v roce 1954 (27) a následně v 70. letech popularizován Husním (10). Princip operace s jednou anastomózou je jednoduchý, uzavřená femorální žíla se obejde bypasssem – velkou safénou, ponechanou in situ a spojenou nad či pod kloubní štěrbinou s proximální či distální popliteální žilou.

Jinou příčinou obstrukce v hlubokém žilním systému může být zevní komprese, nejčastěji v oblasti společné či zevní ilické žíly. Pokud se jedná o maligní novotvar, je většinou z dlouhodobého hlediska prognóza špatná, trombóza nasedá jako sekundární při oblenění krevního proudu. I v případě jednostranného postižení nelze vyloučit časnou progresi a postižení i druhé strany. Terapie je zde většinou symptomatická.

Další typ zevní komprese je ale znám jako syndrom zevní komprese levé společné ilické žíly (May-Thurnerův nebo také Cockettův syndrom). Byl popsán poprvé Cockettem a Thomasem (3). Zastihneme jej nejčastěji u mladých žen mezi 20.–40. rokem, kdy se projevuje chronickým otokem levé dolní končetiny, někdy i obou dolních končetin. Příčinou je anatomické křížení pravé společné ilické tepny a levé společné ilické žíly, vedoucí ke kompresi žilního kmene. Až v jedné třetině případů je z důvodu chronické traumatizace v žíle vytvořen vazivový pruh působící poruchu průtoku. Při operaci je třeba uvolnit zevní kompresi a často i odstranit intraluminální vazivové pruhy v žíle. Arterii je někdy nutno resekovat a vést dorzálně od žíly.

V posledních letech se do popředí dostávají endovaskulární katetrové techniky (PTA + stent), což platí i pro případy chronické obstrukce v hlubokém žilním systému (Raju aj., u nás M. Roček).

Umístění stentu po rekanalizaci uzavřeného segmentu je nezbytné. Přesto dochází k častým

opakovaným uzávěrům i při dlouhodobé antikoagulační terapii.

Závěr

Chirurgické řešení chronické žilní insuficience má vedle kompresivní a medikamentózní terapie svoje nezastupitelné místo. Chirurgie povrchního systému spolu s perforátory tvoří jednu samostatnou kapitolu. V řadě případů vede správný zákrok na insuficientním kmeni safény či podvaz perforátoru k vymizení subjektivních obtíží a vyhojení chronických kožních změn, které žilní hypertenze způsobila. Platí to i pro část pacientů s posttrombotickým syndromem.

Antirefluxní operace na hlubokém žilním systému jsou limitované jak v indikacích, tak v dosavadních technických možnostech zákroku. M. Perrin (Francie) zdůrazňuje tento fakt a současnou existenci pouze několika světových center, se zkušenostmi v této oblasti. Antirefluxní operace by měla být indikována ve zcela vymezených případech, kdy konzervativní terapie selhává a stav končetiny se nadále zhoršuje. Dále, kdy správně provedená operace na povrchním systému a perforátorech nevedla ke zlepšení stavu, pacient je klasifikován dle CEAP ve stupni 4–6 a jde o aktivního jedince, kterého nemoc limituje v každodenní činnosti.

Operativní řešení obstrukce v hlubokém žilním systému je naproti tomu v indikovaných případech přínosné a na řadě míst Evropy a USA se tyto operace indikují častěji, než je zvykem na našich pracovištích. Kombinace důsledné elevace končetiny, kompresivní terapie a medikamentózní terapie je nezbytnou součástí v předoperačním i pooperačním období. Nemáme k dispozici studie, které by jednoznačně prokázaly samostatný efekt pouze režimových opatření, kompresivní a medikamentózní terapie oproti kombinaci těchto metod s chirurgickým zákrokem. Reflux, jako stěžejní zdroj komplikací v případě CVI, lze chirurgicky postihnout pouze částečně. Nestanovíme-li dominantní příčinu refluxu pečlivým předoperačním vyšetřením a při operaci ji vynecháme, budou obtíže pacienta přetrvávat.

MUDr. Jan Marušiak, Ph.D.

Odd. cévní a rekonstrukční chirurgie,
Krajská nemocnice Liberec
Česká 617, Liberec, 463 12
e.mail: jan.marusiak@nemlib.cz

Literatura:

1. Bergan JJ. Application of microcirculatory principles in the treatment of chronic venous insufficiency. *Microcirculation*.1999; 23: 194–206.
2. Callam MJ, Ruckley CV, Harper DR, Dale JJ. Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. *BMJ*.1985;290: 1855–1856.

3. Cockett FB, Thomas ML. The iliac compression syndrom. *Br J surg* 1965; 52: 816.
4. Coleridge Smith PD. Neutrophil activation and mediators of inflammation in CVI. *J Vasc Res*.1999; 36: 24–36.
5. Coleridge Smith PD. Venous ulcer. *Br J Surg*.1994;81: 1404–1405.

6. Dale WA, Harris J: Cross-over vein grafts for iliac and femoral venous occlusion. *Ann Surg* 1968; 168: 319.
7. Dale WA. Reconstructive venous surgery. *Arch Surg* 1979; 114: 1312. Warren R, Thayer TR. Transplantation of the saphenous vein for postphlebitic stasis. *Surgery* 1954; 35: 867.
8. Hahn TL, Unthank JL, Lalka SG. Increased hindlimb leukocyte concentration in a chronic rodent model of venous hypertension. *J Surg Res.*1999; 81: 38–41.
9. Homans J. The etiology and treatment of varicose ulcer of the leg. *Surg Gynecol Obstet.*1917; 24: 300–311.
10. Husni EA. In situ saphenopopliteal bypass graft for incompetence of the femoral and popliteal veins. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130: 279.
11. Junger M, Hahn M, Klyszcz T, Steins A. Role of microangiopathy in the development of venous leg ulcer. *Prog Appl Microcirc.*1999; 23: 180–193.
12. Kistner RL. Reflux disease: Valvuloplasty, transposition, valve transplant. *Proc Straub Pacific Health Found* 1993; 57: 37.
13. Landis EM. Microinjection studies of capillary blood pressure in human skin. *Heart.*1930;15: 209–228.
14. Nicolaidis AN, Zukowski AJ. The value of dynamic venous pressure measurements. *World J Surg* 1986; 10: 919.
15. Palma EC, Esperon R: Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the post-phlebitic syndrom. *J Cardiovasc Surg* 196; 1: 94.
16. Palma EC, Riss R, DelCampo F, Tobler H. Tratamiento de los trastornos post-flebiticos mediante anastomosis venosa safén-femoral contralateral. *Sociedad de Cirurgia de Uruguay.*25 Junio,1958.
17. Raju S, Easterwood L, Fountain T, et al. Saphenectomy in the presence of chronic venous obstruction. *Surgery.*1998; 123: 637–644.
18. Raju S, Frederick R. Valve reconstruction procedures for non-obstructive venous insufficiency: Rationale, techniques and results in 107 procedures with 2 – 8 year follow-up. *J Vasc Surg* 1988; 7: 301.
19. Raju S, Fredericks R. Hemodynamic basis of stasis ulceration – A hypothesis. *J Vasc Surg* 1991; 13: 491.
20. Shields D. White cell activation. In: Coleridge Smith PD, ed. *Microcirculation in Venous Disease*. RL Landes Co 1994: 129–143.
21. Schmeller W, Roszinski S, Tronnier M, Gmelin E. Combined morphological and physiological examinations in lipodermatosclerosis. In: Raymond-Martimbeau P, Prescott R, Zummo M, eds. *Phlebologie* 92. Paris: John Libbey Eurotext1992: 172–174.
22. Spáčil J. Péče o chronické poruchy žil dolních končetin: zpráva mezinárodní komise založená na důkazech. *Prakt. flebol.*9,2000; 4: 161–165.
23. Staubesand J, Fischer N. The ultrastructural characteristics of abnormal collagen fibrils in various organs. *Connect Tissue Res* 1980; 7: 213.
24. Takase S, Delano F, Lerond L, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW. Inflammation in CVI: is the problem insurmountable? *J Vasc Res.*1999; 38/suppl 1/: 3 – 10.
25. Takase S, Lerond L, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW. The inflammatory reaction during venous hypertension in the rat. *Microcirculation.*2000; 7: 41 – 52.
26. van Bemmelen SP, Hoynck van Papendrecht AA, Hodde KC, Kloppe PJ. A study of valve incompetence that developed in an experimental model of venous hypertension. *Arch Surg.*1986; 121: 1048–1052.
27. Warren R, Thayer TR. Transplantation of the saphenous vein for postphlebitic stasis. *Surgery* 1954; 35: 867.