

AMBULANTNÍ OPERACE KŘEČOVÝCH ŽIL

Miniinvazivní a endovaskulární přístupy

Kniha byla vydána díky laskavé podpoře společností



OLYMPUS



**MUDr. Karel Novotný
a kolektiv**

AMBULANTNÍ OPERACE KŘEČOVÝCH ŽIL

Miniinvazivní a endovaskulární přístupy

AUTOR

■ MUDr. Karel Novotný, Klinika kardiovaskulární chirurgie 2. LF UK a FN Motol, Praha

SPOLUAUTOR

■ MUDr. Michal Horáček, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 2. LF UK a FN Motol, Praha

RECENZENTI

■ Doc. MUDr. Debora Karetová, CSc., II. interní klinika VFN

■ Doc. MUDr. Milan Krajíček, CSc., Klinika kardiovaskulární chirurgie VFN

DŮLEŽITÉ UPOZORNĚNÍ

Autor i nakladatel vynaložili velkou péči a úsilí, aby všechny informace v knize obsažené týkající se dávkování léků a forem jejich aplikace odpovídaly stavu vědy v okamžiku vydání. Nakladatel však za údaje o použití léků, zejména o jejich indikacích, kontraindikacích, dávkování a aplikačních formách, nenese žádnou odpovědnost, a vylučuje proto jakékoli přímé či nepřímé nároky na úhradu eventuálních škod, které by v souvislosti s aplikací uvedených léků vznikly. Každý uživatel je povinen důsledně se řídit informacemi výrobců léčiv, zejména informací přiloženou ke každému balení léku, který chce aplikovat.

Ochranné obchodní známky (chráněné názvy) léků ani dalších výrobků nejsou v knize zvlášť zdůrazňovány. Z absence označení ochranné známky proto nelze vyvozovat, že v konkrétním případě jde o název nechráněný.

Toto dílo, včetně všech svých částí, je zákonem chráněno. Každé jeho užití mimo úzké hranice zákona je nepřípustné a je trestné. To se týká zejména reprodukování či rozšiřování jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, fotografického či elektronického), ale také ukládání v elektronické formě pro účely rešeršní i jiné. K jakémukoli využití díla je proto nutný písemný souhlas nakladatele, který také stanoví přesné podmínky využití díla. Písemný souhlas je nutný i pro případy, ve kterých může být udělen bezplatně.

Karel Novotný a kol., AMBULANTNÍ OPERACE KŘEČOVÝCH ŽIL, Miniinvazivní a endovaskulární přístupy

© Karel Novotný, 2014

© Maxdorf, 2014

Illustrations © Karel Novotný, 2014

Cover layout © Maxdorf, 2014

Cover photo © autor

Vydal Maxdorf s. r. o., nakladatelství odborné literatury, Na Šejdru 247/6a, 142 00 Praha 4

e-mail: info@maxdorf.cz, internet: Www.maxdorf.cz

Jessenius® je chráněná značka [No. 267113] označující publikace určené odborné zdravotnické veřejnosti

Odpovědný redaktor: **MAXDORF PUBLISHING**

Grafické řešení, návrh obálky: **DESIGN STUDIO MAXDORF**

Sazba: **Denisa Honzalová**

Ilustrace: **Karel Novotný**

Tisk: Books print s.r.o.

Printed in the Czech Republic

ISBN 978-80-7345-363-3

OBSAH

Předmluva	6
1 Úvod	10
2 Anatomie žilního systému dolních končetin	11
2.1 Povrchový žilní systém	11
2.2 Hluboký žilní systém	18
3 Patofyziologie křečových žil	24
3.1 Uložení varixů	28
4 Epidemiologie	33
5 Etiologie	34
6 Typy varixů	37
7 Insuficience kmenových varixů	38
8 Insuficientní perforátory	41
9 Klasifikace CHVI	42
10 Vyšetření žilního systému před operací	44
10.1 Anamnéza	44
10.2 Fyzikální vyšetření	46
11 Symptomatologie žilní insuficience	47
11.1 Ulcus cruris	47
12 Neinvazivní vyšetření – duplexní sonografie	49
13 Medikamentózní léčba	53
14 Kompresní léčba	55
15 Indikace k operaci varixů	57
16 Kontraindikace operace varixů	58
17 Předoperační příprava	59
17.1 Výběr pacienta k ambulantní operaci varixů	59
17.2 Kontraindikace ambulantní operace	59
17.3 Relativní kontraindikace ambulantní operace	59
18 Anestezie u ambulantních operací	61
18.1 Léčebný postup u toxické reakce navozené podáním lokálních anestetik	64

19	Operační techniky	67
19.1	Stripping vena saphena	67
19.2	Flebektomie	74
19.3	Chirurgie vena saphena parva	79
19.4	Endovenózní termická ablace	81
19.5	Endovaskulární laser	83
19.6	Radiofrekvenční ablace	93
19.7	TIPP	95
19.8	Kryochirurgie	96
19.9	CHIVA a ASVAL	97
19.10	ClariVein – mechanochemická endovenózní ablace	98
19.11	Lepení povrchových žilních kmenů kyanakrylátem	106
19.12	Ablace párou	111
20	Výsledky endovenózní termické ablace	114
21	Recidiva varixů	119
22	Pooperační péče	125
22.1	Profylaxe trombózy	126
23	Pooperační komplikace	127
23.1	Pooperační komplikace po klasickém strippingu a flebektomii	127
23.2	Výskyt komplikací po radiofrekvenční ablaci	130
23.3	Komplikace EVL	130
24	Skleroterapie	132
25	Závěr	137
	Literatura	139
	Přehled použitých zkratk	147
	Seznam ilustrací	149
	Rejstřík	151

2 ANATOMIE ŽILNÍHO SYSTÉMU DOLNÍCH KONČETIN

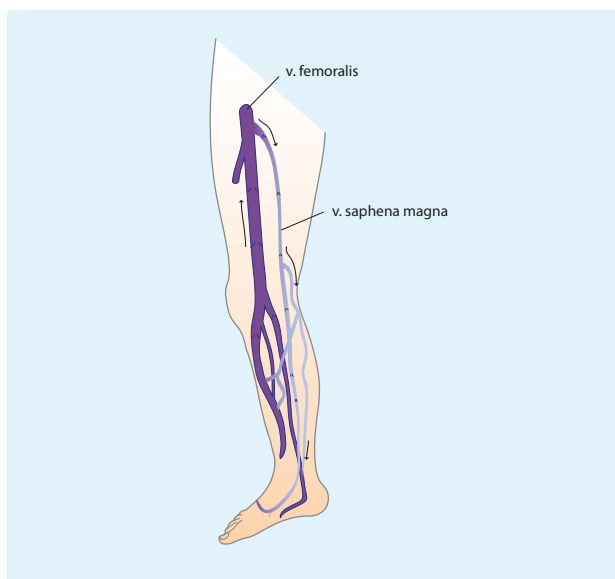
2.1 POVRCHOVÝ ŽILNÍ SYSTÉM

Povrchový žilní systém dolních končetin se skládá z nesčetného množství podkožních sběrných žil, kmenů dvou safén a perforátorů (obr. 2.1). Na rozdíl od hlubokých žil nejsou povrchové žíly doprovázeny tepnami (obr. 2.2). Nová klasifikace žilního systému, přijatá širokou odbornou veřejností, umožnila sjednotit názvosloví. Detailní informace o cévním systému byly získány pomocí duplexní sonografie, magnetické rezonance (MR) a CT flebografie. Jejich prostřednictvím jsme mohli hlouběji pochopit patologii poruch žilního systému.

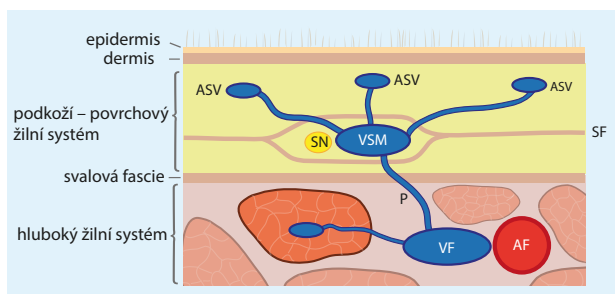
Mezi povrchové žíly řadíme ty, které se nacházejí mezi hlubokou fascií ohraničující zevně svaly a kožním krytem. Žíly z podkoží se sbíhají do větších kmenů, které ústí do některé ze safén uložených obvykle hlouběji. Obě safény se vlévají do hlubokého systému.

■ VENA SAPHENA MAGNA

Velká saféna (vena saphena magna – VSM) začíná na ventromediální straně nohy, probíhá před vnitřním kotníkem, po přední ploše bérce, mediálně od tibie a dále po mediální ploše stehna až k fossa ovalis, kde ústí do společné femorální žíly (obr. 2.3). VSM má vlastní kompartment (fasciální oko), který je tvořen na povrchu fascií safény a v hloubce fascií svalovou. Společně s velkou safénou jsou v tomto prostoru doprovázeny tepénky a nervy. Nervus saphenus se přidává ke kmeni VSM asi 6 cm pod kolenním kloubem. Normální průřez VSM měří 3,5–4,5 mm (od 1 do 7 mm). VSM má pevnou stěnu, a proto se její štěp často používá k tepenným bypassům. Na lýtku i stehně vydává VSM zadní a přední akcesorní větve. Safenofemorální junkce je soutokem povrchových inguinálních žil. Ústí do ní vena

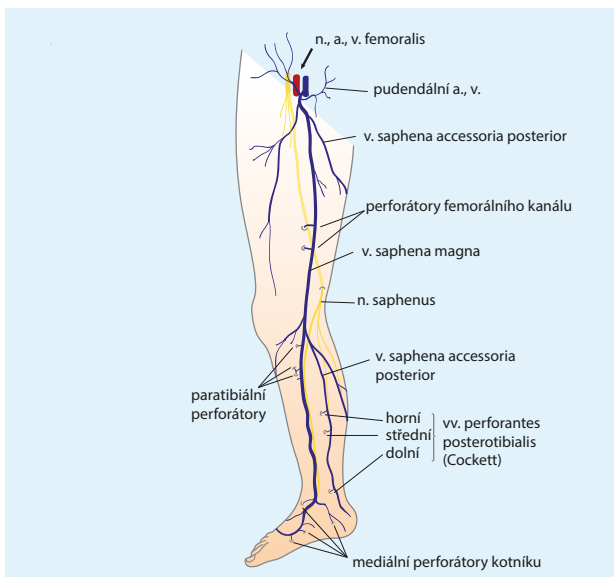


Obr. 2.1 Schéma uložení hlavních žilních kmenů



Obr. 2.2 Schéma uložení hlavních žilních kmenů v řezu; AF – arteria femoralis, ASV – vena saphena accessoria, SF – fascia superficialis, SN – nervus saphenus, VF – vena femoralis, VSM – vena saphena magna

circumflexa ilium superficialis, v. epigastrica superficialis a venae pudendae. VSM bývá zdvojená, a to hlavně v oblasti kolenního kloubu. Až v 50 % je některá její část rozštěpena na dvě a více paralelních větví. Odstranění kompe-



Obr. 2.3 VSM – schéma průběhu (n. saphenus)

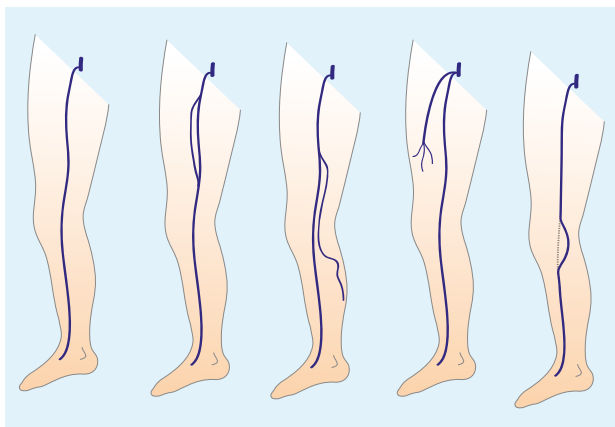
tentního kmene má většinou za následek ponechání kmene insuficientního na místě.

Průběh VSM a jejích větví byl rozdělen na základě řady sonografických studií na pět základních typů (obr. 2.4).

Typ A: plnohodnotný kmen VSM v celém průběhu, uložený ve fasciálním kompartmentu, nevydává žádné větší podkožní větve. Tento typ nacházíme v 52 %. Pokud je takováto saféna inkompetentní, nemusíme klinicky nic patologického zjistit, a to, vzhledem k hlubokému uložení safény, ani palpačně.

Typ B: VSM je v určitém úseku zdvojnena a obě větve leží ve fasciálním kompartmentu. Je poměrně vzácný, vyskytuje se jen v 1 %.

Typ C: VSM je přítomna v celé své délce, ale současně je přítomna tlustá kolaterála. Někdy je kolaterála tlustší než vlastní kmen safény. Je to druhý nejčastější typ. Vyskytuje se v 26 %. U tohoto typu je insuficientní pouze horní část VSM, distálně přechází insuficience obvykle na kolaterálu.



Obr. 2.4 Vzory průběhu VSM

Typ D: v proximální části kompartmentu jsou dvě žíly, VSM a „akcesorní“ větev. Tento typ se vyskytuje v 41 % případů. Mohou se vyskytovat i další podkožní větve. Akcesorní větev je obvykle součástí varixů (14 %). Odstranění VSM proto nemusí vyřešit insuficienci akcesorní větve.

Typ E: VSM prochází kompartmentem pouze v proximální části, v některém dalším úseku opouští fasciální oko a postupuje podkožím, přičemž vlastní kmen ve fasciálním oku je hypoplastický nebo není vůbec vyvinut. Tento typ se vyskytuje v cca 16 %. Někdy může chybět jen určitá část safény v kompartmentu. Distální úsek je opět normálně uložen.

■ VENA SAPHENA PARVA

Malá saféna (vena saphena parva – VSP) je nejdůležitější povrchový kmen na zadní straně končetiny. Začíná na zadní straně zevního hlezenního kloubu a odvádí krev do popliteální žíly (obr. 2.5). Obvykle má průměr 3,1 mm a je stejně jako VSM uložena ve fasciálním kompartmentu. Na sonografickém obraze v příčném řezu se kompartment zobrazuje jako typický trojúhelníkovitý tvar, je ohraničen z mediální a laterální strany oběma hlavami mm. gastrocnemii a povrchovou fascií napnutou mezi oběma svaly.

3 PATOFYZIOLOGIE KŘEČOVÝCH ŽIL

Prakticky veškerá krev z dolní končetiny je odváděna hlubokým žilním systémem. Kapacita celého řečiště se může relaxací zdvojnásobit. Povrchovým žilním systémem teče cca 10 % krve. Drénuje kůži a podkoží. Oba systémy jsou propojeny prostřednictvím velké a malé safény a řady perforátorů. Hlavní silou, která pumpuje krev směrem k srdci, je lýtkové svalstvo. Rytickým stahováním a relaxací svalů jsou žíly naplněné krví komprimovány. Krev je vytlačována kranálně směrem k srdci díky soustavě chlopní, které u zdravého člověka usměřují tok proti gravitaci.

Ve varixech je tok krve porušen a vede ke stáze a refluxu. Prvotní příčina i důsledky následných změn nejsou jasné. Z klinických i experimentálních pozorování je zřejmé, že hlavními faktory vedoucími ke vzniku varixů jsou chlopní nedomykavost a oslabení žilní stěny. Důsledkem, ale zároveň i příčinou dalších změn je stáza krve v žilním systému. Stáza je příčinou žilní hypertenze, která s sebou přináší další změny: ischemii a zánět. Tyto patologické změny v dalším důsledku poškozují cévní stěnu a okolní struktury: podkoží a kožní kryt.

Pro poškození chlopně jako primární příčiny vzniku varixů hovoří řada prací. Vyplývá z nich, že varikózní žíly mají významně více poškozený chlopní aparát než žíly zdravé. Jde o absenci, deformity, natržení, zjizvení chlopní či rozšíření chlopního anulu. Chlopně obsahují méně kolagenu, mají menší viskoelasticitu, zvýšenou přítomnost monocytů a makrofágů, zvýšenou zánětlivou aktivitu. Tato hypotéza předpokládá jako primární patologickou změnu reflux z chlopní nedomykavosti.

Na tomto principu je založena descendentní teorie. Zvýšený tlak krevního sloupce způsobí stázu a žilní hypertenzi. Důsledkem je vznik varixů. Změny začínají na proximálním

úseku žíly a postupují do periferie. Tato teorie, tradovaná již od dob Trendelenburga, však získala trhliny v momentě, kdy některé studie prokázaly vznik varikózních změn i pod domykavými chlopněmi a v místech, kde nebyla zjištěna inkompetence chlopní. Za prvotní příčinu varixů se proto začalo označovat poškození příslušného segmentu žilní stěny. Na několika studiích se podařilo prokázat, že vznik varixů není vázán bezprostředně na nedomykavost dvou hlavních kmenů VSM a VSP, ale může se objevit kdekoliv. Funkčnost chlopněního aparátu obou povrchových kmenů vznik varixů v jejich povodí nevylučuje. Jde o multicentrický proces vzájemně nepropojených úseků žil.

Současný výzkum se soustředí na strukturní a biochemické změny v cévní stěně. Vznik křečových žil je podle této hypotézy důsledkem patologických změn v buňkách cévní stěny a extracelulární matrix (ECM) (Lim a Davies 2009). Extracelulární matrix vytváří strukturovanou konstrukci tvořenou kolagenem, polyglykany, glykoproteiny a fibronektiny. Do nich jsou zabudovány různé buněčné struktury. Extracelulární matrix udržuje integritu a homeostázu žíly prostřednictvím interakce s nitrobuněčnými komponentami endotelu a buňkami hladké svaloviny. Znehodnocení ECM vede k dilataci žil. Příčinou je fragmentace elastických vláken a oslabení kolagenních vláken. Celkový objem elastinu se snižuje, u kolagenu nejsou výsledky jednoznačné.

Homeostáza ECM je regulována skupinou enzymů označovaných jako matrixové metaloproteinázy (MMP) a jejich endogenními tkáňovými inhibitory (TIMP). MMP jsou zinek-dependentní endopeptidázy ze skupiny proteáz, známých jako matrixiny. Tyto enzymy jsou schopny degradovat větší část ECM. Nerovnováha MMP-TIMP se objevuje právě u varikózních žil. Významné zvýšení hladiny pro MMP-9 lze zjistit v plasmě už za 30 min po vzniku stázy krve, např. svěšením končetin v sedu. Stejně tak byla naměřena zvýšená koncentrace MMP-2 a MMP-9 při déle trvajícím napětí v žilní stěně její distenzí. Na základě těchto zjištění byla vyslovena domněnka, že žilní hypertenze, jako výsledek žilní stázy, může zvýšit tvorbu MMP. Jejich vyšší hodnoty způsobují degradaci ECM a zvyšují navíc žilní relaxaci.

Na vznik zánětu cévní stěny, její remodelaci a tonus má zásadní vliv endotel. U varikózně změněných žil je elektronovým mikroskopem vidět poškozený endotel. Takto poškozené buňky vyplavují zánětlivé a růstové faktory. Nacházíme vyšší hodnoty makrofágů a monocytů. Aktivované leukocyty uvolňují značné množství superoxidových aniontů a proteáz, které jsou schopny odbourávat ECM. Uvolněné růstové faktory včetně bazického růstového faktoru fibroblastů (bFGF) a růstového faktoru odvozeného od destiček (PDGF) mohou indukovat proliferaci buněk hladké svaloviny (SMC), jejich migraci a diferenciaci.

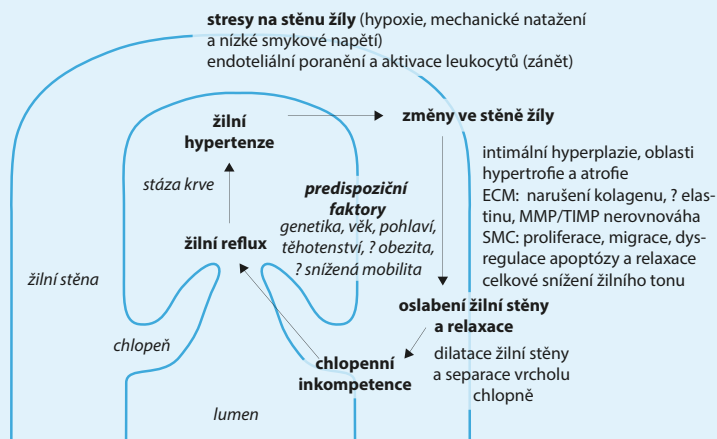
Endotel reguluje také tonus cévní stěny prostřednictvím vazoaktivních látek. Nerovnováha těchto substancí může vést k celkové relaxaci varikózních žil.

U varikózně změněných žil se setkáváme s poruchou regulace růstu hladkých svalových buněk (SMC). Nacházíme oblasti s hypertrofií SMC v medii varixů a zároveň místa atrofická. Jako příčina nerovnováhy se udává dysregulace produkce PDGF a bFGF. Vliv mají také změny v hladinách estrogenů a progesteronů.

Sonografické nálezy podporují teorii primárního poškození cévní stěny jako předpokladu pro vznik dilatace a tortuozity žíly včetně chlopenní nedomykavosti. Dlouhodobé vystavení cévní stěny stresu, který je prezentován žilním přetlakem, hypoxií, mechanickým napětím, nízkým střížným stresem, je příčinou strukturních změn cévní stěny. Žilní systém je nucen na opakovanou zátěž reagovat, struktury remodelovat a adaptovat. Výsledné změny jsou syntézou schopností adaptace, dané genetickou výbavou, a vlivu prostředí. Proto je obecně přijímána teorie multifaktoriální příčiny vzniku varixů. Chronické poškození cévní stěny vede k zánětlivým změnám, remodelaci, poruše žilního tonu, chlopenní nedomykavosti a refluxu. Zda na úplném počátku stojí reflux nebo strukturní změny cévní stěny, není zcela jasné. Faktem zůstává, že se obě patologické změny vzájemně ovlivňují a potencují (obr. 3.1).

■ POZNÁMKY Z LITERATURY

- Souvislost insuficience chlopenního systému hlubokých žil s insuficiencí povrchového žilního systému (křečové

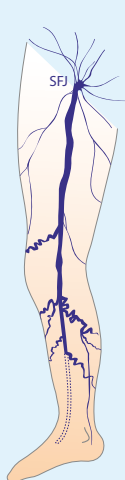
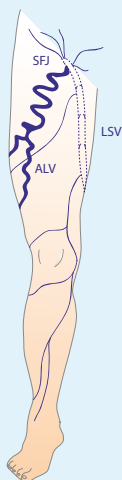
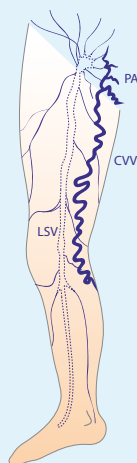


Souhrn mechanismů, které mohou přispět k formaci křečové žíly

Obr. 3.1 Patogeneze varixů; ECM – extracelulární matrix, MMP – matrix metaloproteináz, SMC – buňka hladkého svaly, TIMP – tkáň inhibující metaloproteinázy

žilny nebo teleangiektazie) se podařilo prokázat u 20 až 60 % sledovaných pacientů (Kaplan et al. 2003).

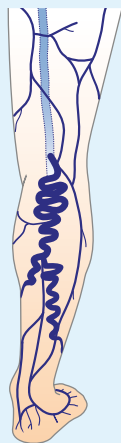
- U pacientů s postižením povrchového i hlubokého žilního systému je velké riziko vzniku bércevého vředu a hluboké žilní trombózy (HŽT). Pravděpodobnost, že během života se u pacienta s varixy projeví povrchová tromboflebitida, je odhadována na 20–50 % (Sullivan 2001).
- Riziko vzniku HŽT u pacientů s varikózními žilami je cca 5,6 % oproti populaci bez varixů (0,9 %). Jako důležitější faktor rizika HŽT se ukazuje již proběhlá HŽT, hospitalizace v posledních 6 měsících, diagnostikovaná malignita a vyšší věk (Müller-Bühl et al. 2012).
- Pavoučkové varixy – minimálně 60 % pacientů s pavoučkovými varixy má příznaky, jako jsou bolest, svědění, pálení, těžké nohy, křeče v lýtkách, spontánní tvorba podlitin v podkoží nebo po drobném traumatu (Ahmad 2006).
- Po ošetření žilní insuficience povrchového systému dojde k úpravě hlubokého žilního systému až v 30 % případů (Valsh et al. 1994, Sales et al. 1996).
- Hrozny pavoučkových žilek jsou obvykle napojeny na jeden nebo několik insuficientních perforátorů,


Obr. 3.2 Zóna vlivu VSM

Obr. 3.3 Zóna vena acc. ant. VSM

Obr. 3.4 Pudendální reflux

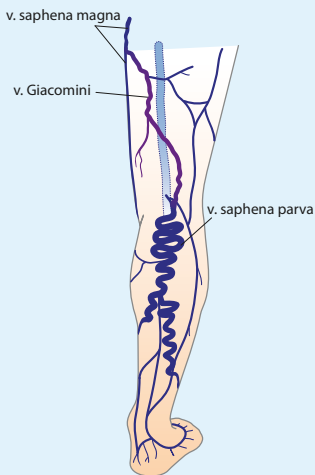
komunikujících buď s VSM nebo s hlubokým žilním systémem. Tyto inkompetentní perforátory působí reverzní tok krve do pavoučkových žil. Destrukce přítokového perforátoru a pavoučkových žil vede k eliminaci refluxu do pavoučkových žil. Zároveň se tím zlepši i funkce hlubokého žilního systému (Ahmad 2006).

3.1 ULOŽENÍ VARIXŮ

Znalost anatomie a fyziologie žilního systému dolních končetin nám umožňuje diagnostikovat zdroj insuficience. Na základě lokalizace varixů jsme schopni určit, který systém je postižen. Tato znalost je důležitá pro cílenou intervenci. Schematicky lze zařadit jednotlivé typy varixů do pěti základních zón.



Obr. 3.5 Zóna vlivu VSP



Obr. 3.6 Varixy z vena Giacomini

■ ZÓNA Vlivu VSM

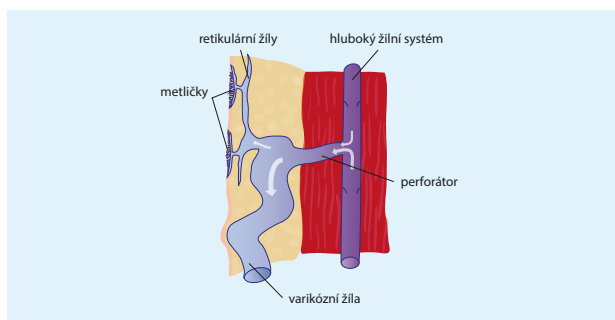
Příčinou insuficience je nedomykavost terminální chlopně nebo subterminálních chlopní. Tato insuficience způsobuje varikozitu VSM a jejích větví. Lokalizace varixů: mediální část stehna a lýtka (obr. 3.2).

■ ZÓNA Vlivu VENA SAPHENA ACCESSORIA ANTERIOR (LATERÁLNÍ SYNDROM)

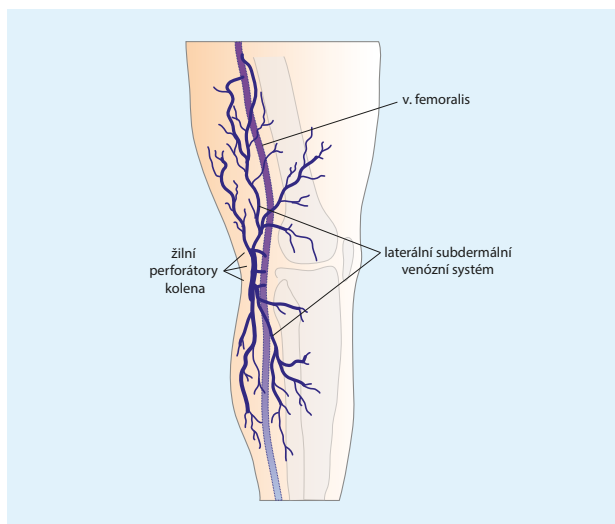
Bývá insuficientní terminální chlopně VSM a krátká insuficience VSM přechází na přední akcesorní větev. Varixy jsou lokalizovány na přední ploše stehna, kde se postupně stáčí na zevní stranu kolenního kloubu a mohou zasahovat až na lýtka (obr. 3.3).

■ PUDENDÁLNÍ REFLUX

Pudendální reflux vychází z větví vena pudendalis. Vena saphena magna bývá suficientní, zdrojem insuficience mohou



Obr. 3.7 Perforátor s fascií a větvemi

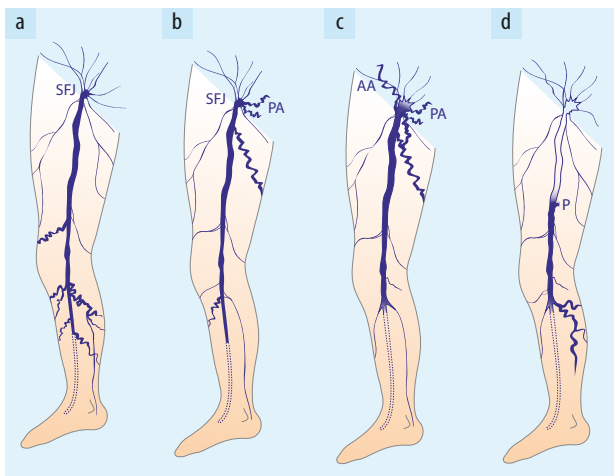


Obr. 3.8 Laterální subdermální systém

být vena iliaca interna nebo gonadální žíly. Varixy jsou lokalizovány na oblast perinea, vnitřní stranu hýždí a u žen na stydké pysky (obr. 3.4).

■ ZÓNA VLIVU VSP

Junkce malé safény je obvykle místem počátku refluxu (v 15 %). Nadměrné množství krve vracující se VSP z hlu-



Obr. 3.9 Původ refluxu ve VSM; a) reflux je původně z insuficience terminální chlopně VSM, b) reflux je z inkompetentní VSM a pánevních žil, c) reflux je z VSM, pánevních žil a současně nebo výhradně z insuficience žil břišní stěny, d) reflux začíná inkompetentní Doddovou spojkou, zatímco VSM je v proximálním úseku kompetentní

bokého žilního systému způsobuje varikozity v průběhu zadní části lýtky (obr. 3.5).

■ INSUFICIENCE GIACOMINIHO ŽÍLY

Reflux v Giacominiho žíle často směřuje z VSM do VSP a varixy se objeví obvykle na zadní části lýtky (obr. 3.6).

■ ŽILNÍ PERFORÁTORY

Pro úplnost je třeba uvést nejčastější perforátory, při jejichž nedomykavosti se můžeme setkat s varixy v jejich povodí (obr. 3.7).

■ LATERÁLNÍ SUBDERMÁLNÍ ŽILNÍ SYSTÉM

Tento systém je tvořen žilami menšího průsvitu na zevní straně stehna a lýtky. Žíly se sbíhají a ústí do několika perforátorů v oblasti kolenního kloubu. Krev ze zevní strany stehna tak teče paradoxně distálně. Reflux se často projeví

typickým obrazcem corony na zevní a zadní straně stehna a lýtka, tvořené drobnými retikulárními žilkami. Syndrom se může rozvinout až do rozsahu velkých plastických varixů. Insuficienci je obvykle nemožné zjistit sonograficky (obr. 3.8).

Dělení vnáší do rozmanitosti nálezů systém. Komplikovanost původu refluxu však dokazuje schéma na obr. 3.9. Na první pohled se může zdát, že samo ošetření kmene VSM příčinu refluxu vyřeší. Ve skutečnosti se však mohou insuficientní body kombinovat.