

Zmeny hemostázy pri operácii krčových žíl laserovou metódou

MUDr. Štefan Zelník¹, doc. MUDr. Ján Staško, PhD.², doc. MUDr. Róbert Vyšehradský, PhD.³,
prof. MUDr. Jana Buchancová, CSc.⁴, prof. MUDr. Peter Kubisz, DrSc.²

¹ Ambulancia jednodňovej chirurgie, ŽILPO, s. r. o, Žilina

² Klinika hematológie a transfuziológie JLF UK a UN Martin

³ Klinika tuberkulózy a respiračných chorôb JLF UK a UN Martin

⁴ Ústav verejného zdravotníctva JLF UK a UN Martin

Medzi moderné, miniinvazívne metódy na operačné riešenie varixov dolných končatín patrí endovenózna laserová ablácia (EVLA). Možnou komplikáciou tepelného účinku EVLA je poškodenie endotelu a vznik intraluminálneho trombu vo venóznom riečisku. V prípade rozšírenia trombu z povrchového do hĺbkového žilového systému by pacient mohol byť ohrozený rizikom pľúcnej embolizácie. Autori prezentujú vlastné výsledky výskumu zmien hemostázy a aktivácie endotelu u pacientov po EVLA so zameraním sa na laboratórne overenie trombogénneho rizika tejto metódy.

Kľúčové slová: endovenózna laserová ablácia, vena saphena magna, hemostáza, aktivácia a poškodenie endotelu.

Changes of haemostasis in patients undergoing laser intervention of varices

Endovenous laser ablation (EVLA) is considered to be one of the modern, minimally invasive techniques for surgical management of leg varices. The thermal effect of EVLA can induce endothelium damage and intraluminal thrombus formation in varicose veins. In the case of extension from the superficial to the deep venous system this can bear a risk of pulmonary embolism for the patient. The authors present own research results of the haemostatic changes and endothelium activation in patients undergoing EVLA with the aim of laboratory estimation of the postinterventional thrombogenic risk.

Key words: endovenous laser ablation, vena saphena magna, haemostasis, endothelium activation and damage.

Vask. med., 2012, 4(3-4): 86–89

Úvod

Varixy dolných končatín patria medzi najrozšírenejšie choroby venózneho systému a postihujú 15 – 20 % dospelého obyvateľstva (1). Väčšinou ide o dlhotrvajúce ochorenie, ktoré vo svojich pokročilých štádiách vedie k obmedzeniu pacienta v bežnom živote a môže byť príčinou aj dlhodobej a opakovanej práceneschopnosti. Ide teda o ochorenie závažné nielen pre pacienta, ale vo svojich sociálnoekonomických dôsledkoch i pre celú spoločnosť (2).

Z funkčného aj anatomického hľadiska tvoria povrchové a hĺbkové žily spolu so spojkami (perforátormi) jednotný celok. Chlopne v žilách umožňujú tok krvi smerom centrálnym a opačnému toku bránia svojím rozopätím. Chlopne perforátorov bránia preplňovaniu povrchového žilového systému (3, 4). Kým hĺbkové žily odvádzajú až 90 % venózneho krvného toku, povrchové žily končatiny, ktoré drénujú kožu a podkožie, jej odvádzajú len asi 10 % (1).

Etiológia varixov

Etiológia varixov je multifaktoriálna. Podieľa sa na nej zvýšenie vnútrožilového tlaku (spôsobené dlhým stáťím), zvýšenie intraabdominálneho tlaku z nádoru, v tehotenstve, pri obezite, chronickej zápche, familiárnych a kongenitálnych faktoroch, sekundárnej vaskularizácii (spôsobenej hĺbkovou žilovou trombózou) alebo pri menej častých arteriovenózných skratoch (*shunting*) (5 – 9).

Patofyziológia a klinický obraz primárnych varixov

Patofyziológia primárnych varixov a chronickej venózneho insuficiencie (CHVI) je **komplexná**. O presnej patogenéze sa stále diskutuje, najmä o genetických predispozíciách, insuficiencii chlopní, oslabení cievnej steny a zvýšení intravenózneho tlaku (5). Uplatňujú sa v nej **viaceré mechanizmy** – zvýšený venózny tlak, poškodenie žilových chlopní, zvýšená poddajnosť žilovej steny, zvýšená kapilárna permeabilita, intersticiálny edém, zvýšená viskozita krvi, abnormálna reológia leukocytov, aktivácia leukocytov, kapilárna mikrotrombóza, ale aj dysfunkcia endotelovej bunky (1, 8, 9).

Klinický prejav varixov je rôzny. Niektorí pacienti sú asymptomatickí (5). Príznaky sa môžu líšiť a pohybujú sa od menej závažných stavov, ako sú bolesti, únava, pocit ťažkých nôh, krčce, svrbenie, syndróm nepokojných nôh, po závažnejšie stavy, ako je edém, lipodermatoskleróza a ulcerácie (10, 11). Nie je žiadna korelácia medzi rozsahom varixov a závažnosťou klinických príznakov (5).

Diagnostika a liečba varixov

Od komplexnej etiopatogenézy a prejavov CHVI sa odvíja diagnostika a liečba. Pred každým chirurgickým výkonom je potrebné exaktné **ultrasonografické zmapovanie venózneho systému** postihnutej dolnej končatiny (12). Duplexný

ultrazvuk sa stal zlatým štandardom v diagnostike pokročilej CHVI a nahradil používanie žilovej pletyzomografie (13). Celý diagnostický proces možno uskutočniť ambulantne, čo zefektívňuje starostlivosť. Najčastejšou príčinou CHVI sú varixy s rozsiahlym refluxom kmeňov *vena saphena magna* (VSM) alebo *parva* (VSP), prípadne ich prítokov. Pre tieto stavy volíme chirurgický *stripping* VSM (odstránenie kmeňa VSM striperom v celom rozsahu), krosektómiu (prerušenie a podviazanie prítokov v oblasti safenofemorálnej junkcie – SFJ), extirpáciu varixov a odstránenie všetkých zistených miest refluxu (12).

Cieľom **radikálnej chirurgickej liečby** je vyradiť patologický venózny reflux v povrchovom venóznom systéme a prerušiť nedovieravé – inkompetentné žilové perforátory, a zároveň extirpovať inkompetentné venózne úseky a varikózne konvolúty. Pri insuficiencii SFJ je vždy indikovaná krosektómia VSM, ktorú pokladáme za základný a principiálny výkon pri rozvinutej varikózne chorobe dolných končatín (DK) (1). Veľmi často sa na vzniku ulcerácií DK pri CHVI spolupodieľajú insuficientné transfasciálne spojky, najmä Cockettove, spôsobujúce nárast venózneho hypertenzie a rozvoj CHVI so vznikom ulcerácií (12, 14). V súčasnosti sa v chirurgii insuficientných spojok uprednostňuje miniinvazívna endoskopická subfasciálna ligatúra (*subfascial endoscopic perforators surgery* – SEPS) (12, 14). Moderné metódy laserovej alebo rádiovfrekvenčnej ablácie VSM majú oproti

Tabuľka 1. Súbor pacientov operovaných v období od 1. 4. 2004 do 31. 8. 2011 pre varixy dolných končatín s použitím endovenózneho lasera (EVLA)

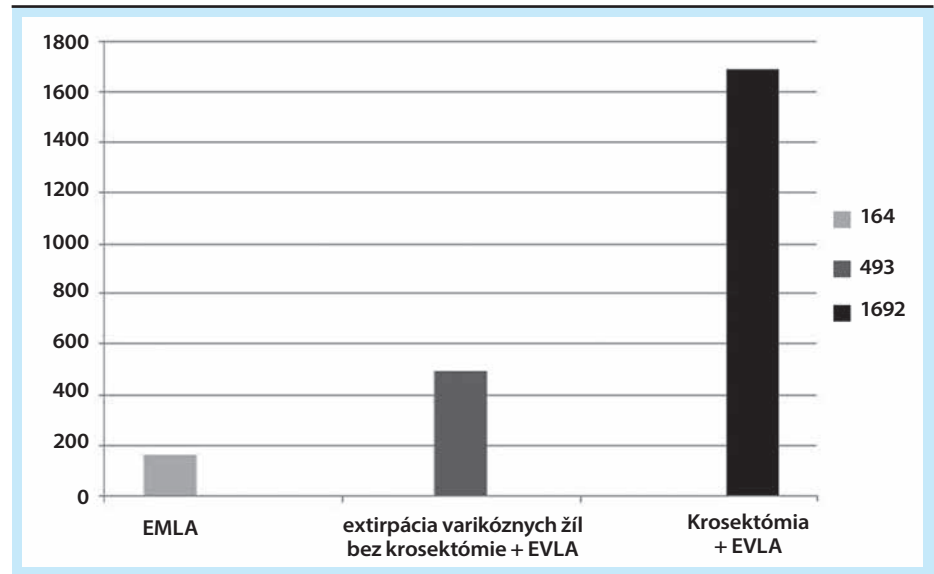
ženy	1 595
muži	754
spolu	2 349
vekový priemer	44,8 roka

konvenčnej chirurgickej operácii svoje prednosti (4), nie sú však vhodné pre najťažšie formy ochorenia spojené s ulceráciami (12). Tieto metódy, akými sú endovenózna laserová ablácia VSM (*endovenous laser ablation* – EVLA), rádiovlnová ablácia (RFA) a ultrazvukom riadená penová sklerotizácia (*ultrasound guided foam sclerotherapy* – UGFS), získali popularitu v poslednom desaťročí (15, 16). Po EVLA je možný skorší návrat k bežnej činnosti, čo má dôležité sociálno-ekonomické výhody. Indikácia na liečbu je z veľkej časti založená na preferencii pacienta (5). Klinické výsledky chirurgickej liečby varixov a EVLA sa v 5-ročnej randomizovanej štúdii nelíšili (17), aj keď v nedávnej štúdii sa po EVLA vyskytla rekanalizácia varixov u 3 % pacientov (18). Súčasný výsledky potvrdzujú, že všetky štyri druhy liečby používané na elimináciu varixov pri insuficiencii VSM (chirurgická operácia, EVLA, RFA a UGFS) sú účinné (15).

Endovenózna laserová ablácia

Endovenózna laserová ablácia (EVLA) využíva ako zdroj energie laser (LASER – *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, t. j. zosilnenie svetla pomocou stimulovanej emisie žiarenia). Metóda EVLA VSM bola vyvinutá v priebehu roka 1990, ale liečba bola schválená americkou FDA (*US Food and Drug Administration*) až v januári 2002 a dnes je najviac používanou metódou liečby varixov v USA (13). Pri EVLA sa dodáva laserová energia priamo do venózneho lúmenu žily (13, 19). Vďaka absorpcii laserových lúčov v krvnom farbive sa uvoľňuje teplo a termický efekt je podstatou liečebného účinku laserového žiarenia. Endovenózný laser generuje veľkú tepelnú energiu s tvorbou bublín, ktoré spôsobujú tepelné poranenie žilového endotelu, tepelné poranenie vedie k trombotickej oklúzii a akútnemu zápalu žily (20). K dispozícii sú laserové generátory viacerých výrobcov s rôznymi dĺžkami laserových vln 810, 940, 1 064 a 1 320 nm. Pri použití všetkých uvedených vlnových dĺžok lasera pre EVLA sú podobné klinické výsledky. Laserová energia je pri EVLA dodávaná postupne, prerušovane alebo nepretržite (13). Dôležitým parametrom je množstvo dodanej energie počas EVLA pre dosiahnutie úspešnej ablácie VSM. Celková dodaná energia, vyjadrená v jouloch na cm, sa rovná súčinu výkonu (W) a prerušovaného ťahu laserového vlákna (*pull-back*). Všeobecne platí, že rozsah 60 – 80 J/cm je bezpečný a dosahuje sa ním úspešná ablácia (10). EVLA je

Graf 1. Typy výkonov v súbore pacientov operovaných v období od 1. 4. 2004 do 31. 8. 2011 pre varixy dolných končatín s použitím endovenózneho lasera (EVLA)



Tabuľka 2. Počet výkonov v období od 1. 4. 2004 do 31. 8. 2011 (za jednotlivé roky)

	od 1. 8. 2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	do 31. 8. 2011
EVLT	6	15	19	23	27	29	31	14
Extirpácia varikózných žíl bez krosektómie + EVLA	24	50	64	74	76	77	79	49
Krosektómia + EVLA	58	198	238	240	262	271	278	147
Spolu	88	263	321	337	365	377	388	210

Tabuľka 3. Výskyt pooperačných komplikácií

pooperačná flebotrombóza, zachytená v počiatočnom štádiu	2-krát
pooperačný hematóm v inguine	1-krát
termické poškodenie kože (v prvých rokoch použitia EVLA)	2-krát
parestézia n. saphenus	3-krát
povrchové flebitidy po aplikácii EVLA	3-krát
percentuálny podiel komplikácií	< 0,5 %

nielen minimálne invazívnou metódou pre liečbu varixov DK pri insuficiencii VSM, ale jej výhodou je aj to, že môže byť urobená ambulantne v lokálnej anestézii (LA) (18). EVLA môže byť úspešne vykonaná aj u pacientov s recidivujúcimi varixami v povodí VSP, a to aj po predchádzajúcom *strippingu*. Všeobecne sa odporúča použitie veľkého množstva infiltračnej anestézy na ochranu okolitých tkanív. Štúdie ukázali, že po liečbe metódou EVLA pacienti pokračujú v práci a bežnej činnosti skôr a spokojnosť pacientov je vo všeobecnosti vyššia (21).

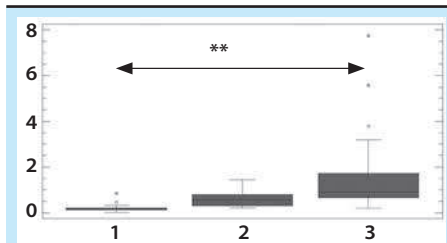
Vlastný klinický materiál

Na našom pracovisku sa používa liečba varixov DK metódou EVLA od mája 2004. Pri EVLA sa využíva diódový laser Diomed 15 plus s vlnovou dĺžkou žiarenia 810 nm a výkonom do 15 W. Pri zavedení tejto metodiky došlo do 1 roka po odoperovaní takmer u 25 % našich pacientov s insuficienciou v SFJ ku vzniku recidívy insuficiencie v SFJ s rekanalizáciou VSM. Pri ošetrení varixov DK tam, kde nedominovala insuficiencia v SFJ, išlo buď o varixy bez insuficiencie v SFJ alebo o recidivujúce varixy po

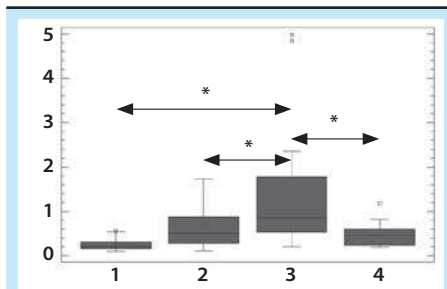
predošlej krosektómii a *strippingu*. Pri insuficiencii SFJ bol preto prehodnotený postup EVLA.

Na základe našich skúseností bol vypracovaný vlastný postup, a to kombináciou chirurgickej liečby (krosektómie) s EVLA VSM a jej vetiev (v prípade potreby sa výkon ešte dopĺňa o flebektómiu z miniincízií). *Stripping* VSM bol nahradený EVLA (22). V prípade insuficientných perforátorov sú tieto ošetrené chirurgicky. Chirurgická liečba v uvedenej kombinácii sa vykonáva v LA s použitím infiltračnej anestézy (fyziologický roztok + marcaín). Pri tomto novom postupe nebola pozorovaná recidíva s insuficienciou v SFJ, ani rekanalizácia VSM. Pacienti sú prepustení do ambulantnej zdravotnej starostlivosti po 2 až 3 hodinách po výkone. Kontrolné vyšetrenie sa vykonáva na druhý deň alebo 1. pooperačný deň. Pooperačný priebeh je pacientmi veľmi dobre tolerovaný. Pacientom sa odporúča aplikovať elastické bandáže ešte 3 týždne po výkone.

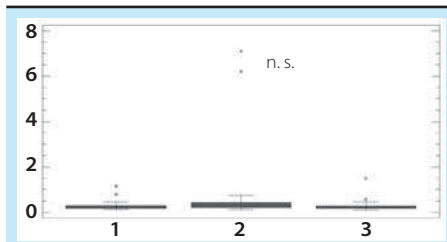
V našej štúdii boli v spolupráci s Klinikou hematológie a transfúziológie (KHat) JLF UK a UNM sledované vybrané ukazovatele hemostázy: D-diméry (DD), plazmatická hladina koagulačného faktora VIII

Graf 2. D-diméry v 1. skupine pacientov po EVLA (n = 30)

Vysvetl. 1 – pred EVLA, 2 – 1. deň po EVLA, 3 – 9. deň po EVLA, ** $p < 0,01$

Graf 3. D-diméry v 2. skupine pacientov po EVLA (n = 20)

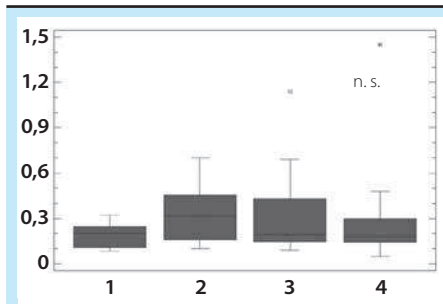
Vysvetl. 1 – pred EVLA, 2 – 1. deň po EVLA, 3 – 9. deň po EVLA, 4 – 30. deň po EVLA, * $p < 0,05$

Graf 4. Fragменты F1 + 2 v 1. skupine pacientov po EVLA (n = 30)

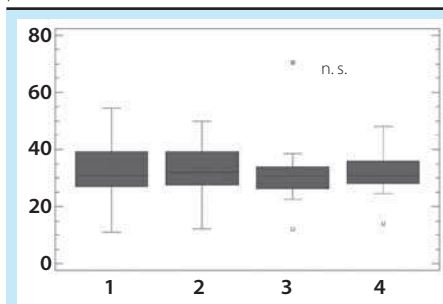
Vysvetl. 1 – pred EVLA, 2 – 1. deň po EVLA, 3 – 9. deň po EVLA, n. s. – nevýznamné

(FVIII), fragmentov protrombínu F1 + F2 (F1 + F2), von Willebrandovho faktora (vWF), solubilného trombo-modulínu (sTM), solubilného P-selektínu (sP-selektín), inhibítora aktivátora plazminogénu-1 (PAI-1), vas-kulárneho endotelového rastového faktora (VEGF) a solubilného endotelového receptora proteínu C (sEPCR) v dvoch súboroch pacientov.

V prvom súbore (n = 30 pacientov, vek: $39,9 \pm 6,7$) boli sledované plazmatické hladiny DD, F1 + F2, sTM, sP-selektínu, PAI-1, VEGF a sEPCR pred operačným výkonom EVLA, v 1. a 9. pooperačný deň. Po priebežnom štatistickom vyhodnotení 1. súboru bolo rozhodnuté o potrebe dlhodobiejšieho sledovania DD (aj po 1 mesiaci po EVLA), ako aj o nahradení vyšetrení VEGF a sEPCR za vWF a FVIII. V druhom súbore (n = 20 pacientov, vek: $43,8 \pm 11,6$ rokov) boli preto sledované plazmatické hladiny DD, F1 + F2, sTM, sP-selektínu, PAI-1, vWF a FVIII pred operačným výkonom EVLA, v 1. a 9. pooperačný deň a o 1 mesiac po výkone.

Graf 5. Fragменты F1 + 2 v 2. skupine pacientov po EVLA (n = 20)

Vysvetl. 1 – pred EVLA, 2 – 1. deň po EVLA, 3 – 9. deň po EVLA, 4 – 30. deň po EVLA, n. s. – nevýznamné

Graf 6. Trombomodulín v 2. skupine pacientov po EVLA (n = 20)

Vysvetl. 1 – pred EVLA, 2 – 1. deň po EVLA, 3 – 9. deň po EVLA, 4 – 30. deň po EVLA, n. s. – nevýznamné

Plazmatické hladiny molekuloých markerov hemostázy boli merané metódou elisa (*enzyme-linked immunosorbent assay*): DD (Innovance D-Dimer, Siemens Solutions Diagnostics, Deerfield, IL, USA), F1 + F2 (Enzygnost F1+2 micro, Dade Behring, Marburg, SRN), sP-selektín (Quantikine Human Soluble P-selectin) a VEGF (Quantikine Human VEGF) (obidva R&D Systems, Minneapolis, MN, USA). vWF (Asserachrom von Willebrand factor), sTM (Asserachrom Thrombomodulin), sEPCR (Asserachrom sEPCR) a PAI-1 (Asserachrom PAI-1) (všetky od Diagnostica Stago, Asnieres, Francúzsko).

Štatistika: multivariačná analýza (*analysis of variance* – ANOVA) pre opakované merania (SPSS 16.0). Rozdiel $p < 0,05$ bol považovaný za významný.

Výsledky

Charakteristika súboru pacientov operovaných metódou EVLA, typy výkonov a výskyt pooperačných komplikácií sú zhrnuté v tabuľkách 1, 2, 3 a v grafe 1.

Výsledky vyšetrenia molekuloých markerov hemostázy

1. D-diméry (DD): štatisticky významné bolo zvýšenie DD v 1. skupine pacientov v 9. deň po EVLA oproti DD pred výkonom (graf 2). Významné bolo aj zvýšenie DD v 2. skupine pacientov v 9. deň oproti stavu pred výkonom a oproti 1. dňu po výkone, ako aj zníženie DD v 2. skupine pacientov 1 mesiac po EVLA oproti DD v 9. deň po EVLA (graf 3).

2. Fragменты protrombínu F1 + F2: napriek tomu, že zmeny hladín F1 + F2 neboli ani v jednej z oboch skupín štatisticky významné, dá sa konštatovať, že najväčšie zvýšenie F1 + F2 v 1. skupine bol 1. deň po EVLA, 9. deň boli hladiny F1 + F2 takmer na hodnote pred výkonom (graf 4) a v druhej skupine sa hodnoty 1 mesiac po EVLA vrátili na východiskovú hodnotu (graf 5).

3. Trombomodulín (TM): napriek tomu, že hladiny TM nevykazujú významné zmeny, možno pozorovať diskretný náznak zvýšenia TM v 1. deň po EVLA a návrat TM na hodnotu pred výkonom v 9. deň po EVLA, ktorá pretrváva aj 30. deň po EVLA (graf 6).

4. Von Willebrandov faktor (vWF): štatisticky významné je zvýšenie vWF v 2. skupine v 1. deň po EVLA oproti hodnote vWF 1 mesiac po EVLA. Hodnota vWF v 9. deň po EVLA je vyššia než hodnota vWF pred EVLA, hoci bez významnosti (graf 7).

5. Koagulačný faktor VIII (FVIII): štatisticky významné je zvýšenie FVIII v 9. deň po EVLA oproti hodnote FVIII pred výkonom v 2. skupine pacientov, ale 1 mesiac po EVLA sa hodnota FVIII blíži jeho hodnotám pred EVLA (graf 8).

6. sP-selektín, PAI-1, sEPCR a VEGF: hodnoty týchto markerov sa v priebehu 9 dní sledovania (sEPCR, VEGF), a ani po 1 mesiaci sledovania (sP-selektín a PAI-1) po EVLA významne nemenili.

Diskusia

Priame a nepriame tepelné účinky EVLA môžu navodiť poškodenie endotelu a vznik intraluminálneho trombu vo venóznom riečisku. V prípade rozšírenia trombu z povrchového do hĺbkového žilového systému je pacient ohrozený rizikom pľúcnej embolizácie (PE) a pri paradoxnej embolizácii aj rizikom náhlej cievej mozgovej príhody. Celkové riziko hĺbkovej žilovej trombózy (HŽT) po EVLA sa považuje za nízke, ale dve štúdie opísali HŽT v 7,7 % pri EVLA na VSM (23) a v 5,7 % na VSP (24).

V nedávnej štúdii Heere-Ress et al. (25) sledovali zmeny vybraných parametrov hemostázy (sP-selektín, TM, DD a F1 + F2) pred, počas a tesne po skončení EVLA z iliofemorálnej a antebrahčiálnej žilovej krvi pri použití laserového systému Diomed (810 nm, 13 W) u 20 pacientov. Autorom sa nepodarilo zistiť žiadne zmeny v iliofemorálnej alebo systémovej krvi, ktoré by svedčili o aktivácii trombocytov alebo endotelu v priebehu alebo tesne po EVLA. Zaujímavým zistením štúdie však bolo významné zvýšenie DD (ešte v medziach normy) a F1 + F2 počas, aj po EVLA v iliofemorálnej aj v systémovej krvi. Keďže u chirurgických pacientov sú DD a F1 + F2 spoľahlivými ukazovateľmi stupňa chirurgickej traumy, autori uzatvárajú, že chirurgická trauma spôsobená EVLA je mierneho stupňa (25). Naproti tomu, v predchádzajúcej štúdii Pröbstle et al. (26) potvrdili až u 7 zo svojich 20 pacientov

v prvých dňoch po EVLA hodnoty DD presahujúce hornú hranicu normy, hoci priemerná hodnota DD zostala v medziach normy (26).

Naša prospektívna štúdia sa zamerala na hodnotenie zmien vybraných markerov hemostázy po EVLA v 2 skupinách pacientov s CHVI. Podobne ako u Heere-Ress et al. (25) neboli pozorované po EVLA (v 1., 9. a 30. deň) v periférnej krvi žiadne významné zmeny sP-selektínu a TM. Vo vzťahu k endotelu bol však hodnotený aj vWF. Na rozdiel od TM, ktorý je známy ako marker poškodenia endotelu, sa vWF považuje za citlivejší parameter dysfunkcie endotelu, a označuje sa preto ako marker aktivácie endotelu (27). Významne vyšší vWF v 1. deň po výkone oproti 30. dňu po EVLA v našej 2. skupine pacientov po EVLA svedčí (pri nezmenených hodnotách TM) o systémovej aktivácii endotelu bez jeho výraznejšieho poškodenia. Na základe našich výsledkov možno teda konštatovať, že po laserovej intervencii nebola pozorovaná systémová aktivácia trombocytov a v systémovej cirkulácii dochádza len k **aktivácii endotelu a nie k výraznejšiemu poškodeniu endotelu**.

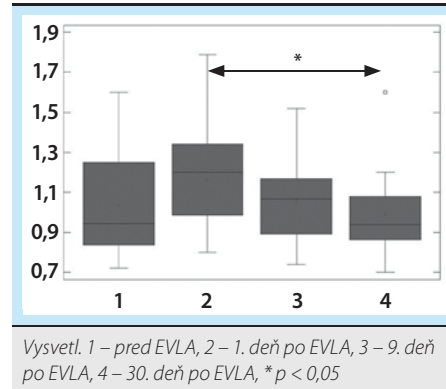
Vo vzťahu k hodnoteniu stupňa chirurgickej traumy bolo v našej štúdiu po EVLA pozorované významné zvýšenie DD (v medziach normy), ale len nevýznamné zvýšenie F1 + F2 (s maximom 1. deň po výkone). K významnému zvýšeniu DD došlo v 1. skupine pacientov až v 9. deň po EVLA. Vzhľadom na to, bola v 2. skupine pacientov sledovaná hladina DD okrem 1. a 9. dňa aj v 30. deň po EVLA. Bolo potvrdené významné zvýšenie DD (významné už aj 1. deň po výkone) s maximom zvýšenia 9. deň po EVLA a so znížením na bazálnu hodnotu v 30. deň po EVLA. Uvedené výsledky by v súlade so štúdiou Heere-Ress et al. (25) mohli svedčiť o **chirurgickej traume mierneho stupňa po EVLA** vo venóznom riečisku.

Zaujímavými výsledkami v súvislosti so zmenami DD a F1 + F2 by mohli byť zmeny FVIII. Dynamika FVIII v našej 2. skupine pacientov kopíruje zmeny DD s významným zvýšením FVIII v 9. deň po EVLA a znížením FVIII na bazálne hodnoty v 30. deň po výkone. Keďže FVIII má okrem svojej funkcie v koagulačnej kaskáde aj funkciu proteínu (reaktanta) akútnej fázy zápalu, mohli by súbežné zmeny DD a FVIII s maximom 9. deň po EVLA svedčiť o **subakútnej zápalovej reakcii žilového riečiska po laserovej intervencii**, ktorá sa upravuje do 30 dní po výkone. Toto zistenie by mohlo mať význam pre klinickú prax, pretože podporuje **opodstatnenosť dlhodobšej mechanickej profylaxie HŽT po EVLA** (bandáž DK po dobu 1 mesiaca po EVLA).

Záver

EVLA s použitím laserového systému Diomed 810 nm nevedla k systémovej aktivácii trombocytov a poškodeniu endotelu sa v systémovej cirkulácii

Graf 7. Von Willebrandov faktor v 2. skupine pacientov po EVLA (n = 20)



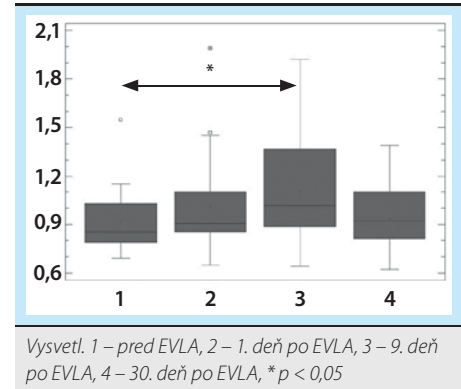
prejavilo len mierne ako aktivácia endotelu. Naše výsledky dokumentujú, že **zmeny hemostázy navodené EVLA nie sú postačujúce pre dôkaz zvýšeného rizika venózneho tromboembolizmu po EVLA a neopravňujú na podávanie primárnej farmakologickej profylaxie**. Hoci sa poranenie súvisiace s EVLA považuje za chirurgickú traumu mierneho stupňa, pretrvávajúce subakútnej zápalovej reakcie odôvodňuje zvýšenú opatrnosť s dlhodobjšou mechanicou profylaxiou (1 mesiac) po tomto výkone.

Publikácia bola podporená realizáciou projektu „Dobudovanie centra excelentnosti pre perinatologický výskum (CEPV II)“ na základe podpory operačného programu Výskum a vývoj, financovaného z Európskeho fondu regionálneho rozvoja (26220120036).

Literatúra

- Mazuch J, a spol. Chirurgické aspekty chronickej venóznei insuficiencie dolných končatín. Osveta 2006: 187 s.
- Herman J, a spol. Chirurgie varixu dolných končatín. Grada 2003: 200 s.
- Gloviczki P, et al. Handbook of venous disorders. Guidelines of the American Venous Forum. London: Hodder Arnold, 2009; 744 s.
- Štvrtinová V. Chronická venózna insuficiencia dolných končatín – etiológia a patogenéza. Bratisl Lek Listy 1988; 89: 126–133.
- Jones HJ, Carek PJ. Management of varicose veins. Am Fam Physician 2008; 78 (11): 1289–1294.
- Laurikka JO, Sisto T, Tarkka MR, et al. Risk indicators for varicose veins in forty – to sixty-year-olds in the Tampere varicose vein study. World J Surg 2002; 26 (6): 648–51.
- Mišťuna D. Poruchy mikrocirkulácie. In: Mazuch J a spol. Chirurgické aspekty chronickej venóznei insuficiencie dolných končatín. Osveta 2006: 31–33.
- Štvrtinová V, et al. Choroby ciev. SAP 2008: 896 s.
- Štvrtinová V, Štvrtina S, Wawruch M. Vysoký tlak v žilovom riečisku dolných končatín. Vask Med 2010; 2 (4): 169–173.
- Ash JL, Moore CJ. Laser treatment of varicose veins: Order out of chaos. Semin Vasc Surg 2010; 23: 101–106.
- Mazuch J. Klinický význam chronickej venóznei insuficiencie dolných končatín a jej patofyziológia. SK Chir 2004; 1: 21–26.
- Šefránek V. Manažment vaskulárnych ulcerácií dolných končatín a súčasné možnosti cievnej chirurgie. Via Pract 2008; 5 (9): 348–351.
- Word R. Medical and surgical therapy for advanced chronic venous insufficiency. Surg Clin N Am 2010; 90 (6): 1195–1214.
- Zimmet SE. Endovenous laser ablation. Phlebology 2007; 14 (2): 51–56.

Graf 8. Faktor VIII. v 2. skupine pacientov po EVLA (n = 20)



15. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, et al. Randomized trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. Br J Surg 2011; 98: 1079–1087.

16. Almeida JI, Kaufman J, Göckeritz O, et al. Radiofrequency endovenous closure FAST versus laser ablation for the treatment of great saphenous reflux: A multicenter, single-blinded, randomized study (recovery study). J Vasc Interv Radiol 2009; 20: 752–759.

17. De Maeseneer M. The endovenous revolution. Br J Surg 2011; 98: 1037–1038.

18. Darwood RJ, Theivacumar N, Dellagrammaticas D, et al. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation with surgery for the treatment of primary great saphenous varicose veins. Br J Surg 2008; 95(3): 294–301.

19. Zelník Š. Operačná liečba s použitím endovenózneho lasera. Problém varixov. Medical Practice 2006; 1 (7–8): 26–27.

20. Perkowski P, Ravi R, Gowda R.C.N, et al. Endovenous laser ablation of the saphenous vein for treatment of venous insufficiency and varicose veins: early result from a large single-center experience. J Endovasc Ther 2004; 11: 132–138.

21. van Groenendael L, Flinkenflögel L, van der Vliet JA, et al. Conventional surgery and endovenous laser ablation of recurrent varicose veins of the small saphenous vein: a retrospective clinical comparison and assessment of patient satisfaction. Phlebology 2010; 25 (3): 151–7.

22. Zelník Š, Buchancová J, Hudečková H. Varixy dolných končatín vo vzťahu k dispozičným faktorom a faktorom fyzického pracovno-popracovného zaťaženia. Pracov Lék 2011; 63 (2): 87–94.

23. Gibson KD, Ferris BL, Polissar N, et al. Endovenous laser treatment of the small [corrected] saphenous vein: efficacy and complications. J Vasc Surg 2007; 45: 795–801.

24. Mozes G, Kalra M, Carmo M, et al. Rxtension of saphenous thrombus into the femoral vein: a potential complication of new endovenous ablation techniques. J Vasc Surg 2005; 41: 130–135.

25. Heere-Ress E, Veensalu M, Wacheck V, et al. Does endovenous laser ablation induce endothelial damage at saphenofemoral junction? Dermatol Surg 2011; 37: 1456–1463.

26. Proebstle TM, Lehr HA, Kargl A, et al. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles. J Vasc Surg 2002; 35: 729–736.

27. Markuliak I, Ivanková J, Kubisz P. Thrombomodulin and von Willebrand factor in smokers and during smoking. Nouvelle Revue Française d'Hématologie 1995; 37: 137–139.

MUDr. Štefan Zelník

Ambulancia jednodňovej chirurgie,
ŽILPO, s. r. o
Vysokoškolská 6, 010 08 Žilina
zelnik@zilpo.sk

