

Komplikace chronického žilního onemocnění

Dalibor Musil

Komplikace se mohou týkat jak časných stadií chronického žilního onemocnění (CHŽO) s prostými varixy, tak zejména pokročilého onemocnění, které je samo o sobě komplikovanou formou žilního postižení s trofickými změnami kůže (chronická žilní insuficience, st. C4–C6, CEAP). Stasis dermatitis je obvykle prvním kožním projevem. Hyperpigmentace je typickou komplikací, která vzniká ukládáním hemosiderinu z hemoglobinu rozpadlých erytrocytů v hlubších vrstvách kůže. Závažnější stupeň kožních trofických změn představuje lipodermatoskleróza objevující se v akutní nebo chronické formě, spojená s athrophia blanche. Flebolymfedém je nejčastější formou lymfedému v západních zemích, přesto se jedná o méně známou komplikaci, která vzniká po mnoha letech nedostatečně léčeného žilního onemocnění. U nás i v jiných úspěšných zemích je flebolymfedém běžně poddiagnostikován, a tedy neléčen. Nejzávažnější komplikací je žilní bércový vřed. Tvoří více než 80 % všech vředů dolních končetin. Klasickou akutní komplikací CHŽO je varikoflebitida neboli trombóza povrchních žil, která může být provázena hlubokou žilní trombózou a plicní embolií. Toto riziko nesmíme přeceňovat. Prospektivní i retrospektivní observační studie prokázaly poměrně nízkou koincidencei povrchní a hluboké žilní trombózy (10–13 %). Třetí akutní komplikací je krvácení z varixů objevující se obvykle u pokročilého CHŽO se špatnou trofikou tkáně v okolí varixů.

Úvod

Chronické žilní onemocnění (CHŽO) je někdy považováno za benigní, spíše kosmetickou záležitost obtěžující křečemi, pocity tíhy a únavy na dolních končetinách nebo perimaleolárními otoky. Nesmíme však zapomínat, že v průběhu jeho dlouhého, často celoživotního trvání se může dostavit řada komplikací, které mohou být i závažné, vždy však velmi negativně zasahující do života postiženého jedince.

Komplikace se mohou týkat jak časných stadií CHŽO (C1 a C2 podle CEAP [C – klinické známky CHŽI, E – etiologická klasifikace, A – anatomická distribuce varixů, P – patofyziologická dysfunkce] klasifikace) s prostými varixy (telangiektazie, retikulární žíly a uzlovité varixy), tak zejména pokročilého CHŽO (C3–C6 podle CEAP klasifikace), které je již samo o sobě komplikovanou formou žilního postižení provázenou různě rozsáhlými trofickými změnami a defekty kůže a podkoží (ekzém, pigmentace, lipodermatoskleróza,

žilní bérkový vřed), kdy mluvíme o **chronické žilní insuficienci (C4–C6 podle CEAP klasifikace)**.^{1–3}

Flebolymfedém

Flebolymfedém je nejčastější formou lymfedému v západních zemích, přesto se jedná o méně známou komplikaci, která vzniká po mnoha letech nedostatečně léčeného žilního onemocnění. U nás i v jiných vyspělých zemích je toto onemocnění běžně poddiagnostikováno, a tedy neléčeno nebo léčeno pozdě.⁴

Ke vzniku lymfatické nedostatečnosti přispívá obezita, chronické srdeční a plicní onemocnění, porucha funkce lýtkové svalové pumpy při svalové atrofii, artropatiích či neurologických onemocněních, také dlouhodobá medikace spojená se vznikem otoků. Se stárnutím silných populačních ročníků bude zřejmě v nejbližší budoucnosti výskyt flebolymfedému narůstat.

Flebolymfedém začíná vznikat v kapilárách, přesněji na jejich venózním konci. Zatímco na tepenném pólu kapiláry převažuje hydrostatický tlak nad onkotickým tlakem bílkovin a kapilární membránou prochází z krve do intersticia ultrafiltrát krevní plazmy obsahující převážně vodu, minerály a další nízkomolekulární látky, na venózním konci naopak onkotický tlak převyšuje tlak hydrostatický a tekutina je nasávána zpět do kapiláry. Mimo cévy normálně zůstává asi 10 % ultrafiltrátu, který kromě vody a nízkomolekulárních látek obsahuje také malé množství bílkovin a rozpadlé buňky. Úkolem lymfatického systému je vrátit tento zbytek přes lymfatické uzliny zpět do krve. Do lymfatického systému takto denně vstupuje asi 8 litrů tekutiny koncentrované v lymfatických uzlinách, takže u dospělého člověka se lymfatickými cévami v konečném důsledku vracejí do krve 2–4 l tekutin.

Lymfatické cévy jsou velmi dynamickým a flexibilním systémem, který odčerpává kapilární ultrafiltrát různou rychlostí v závislosti na aktuální potřebě. Při fyzické námaze lymfatický průtok mnohonásobně stoupá, v klidu je velmi pomalý. Funkční kapacita lymfatického systému je však omezená a při dlouhodobém přetěžování dochází k jejímu selhání.

Podstatou CHŽO je selhání žilního návratu z dolních končetin v důsledku refluxu, obstrukce nebo obou těchto faktorů v povrchovém a/nebo v hlubokém žilním systému. **Vzniká ambulantní žilní hypertenze spojená s pasivní hyperemií v oblasti venózního pólu kapilár.** Dlouhodobě zvýšeným žilním tlakem a diapedézou leukocytů se kapiláry poškozuje, endoteliální spoje rozšiřují a umožňují průchod většímu počtu erytrocytů a proteinů, které se hromadí, zvyšují onkotický tlak v intersticiu a vážou na sebe vodu. Průtok lymfatického systému je několikanásobně zvýšený a chronicky přetížený lymfatický systém začíná selhávat. Nejdříve jenom v zátěži během dne při dlouhém stání, sezení, v teplém prostředí, později také mimo zátěž. Mluvíme o **dynamické insuficienci**, která na rozdíl od mechanické insuficience není způsobena patologickými změnami lymfatických cév a uzlin, **ale je zapříčiněna roky trvajícím zvýšenou tvorbou intersticiální tekutiny**.⁵

Pacienti s flebolymfedémem mají vždy závažnou žilní hypertenzi. Lymfatický průtok je u nich zvýšený. Lymfatické

cévy dlouhodobě pracují na plné obrátce, přesto nezvládnou transportovat nadměrně se tvořící intersticiální tekutinu bohatou na bílkoviny, která se hromadí a přitahuje pozornost imunitního systému, který sem vysílá leukocyty. Chronický aseptický zánět podkoží vede ke zvýšené tvorbě kolagenu a keratinu, bílkoviny na sebe vážou vodu a rozvíjí se flebolymfedém.

Flebolymfedém by měl být léčen **komplexní dekongestivní terapií**, která spočívá v manuálních a přístrojových lymfodrenážích, péči o kůži, cvičení, režimových opatřeních a v nošení komprese. **Farmakoterapie má podpůrný význam.**

Komplexní dekongestivní léčba má probíhat ve dvou fázích. První měsíc až dva musí být péče intenzivní s manuální lymfodrenáží prováděnou 2–5krát týdně certifikovaným lymfedémovým terapeutem spolu s cvičením a bandážováním. Cílem je co nejvíce redukovat lymfedém a edukovat pacienta. Jednou týdně se proto provádí měření obvodu končetiny. Pokud se obvod končetiny již nemění, následuje druhá, udržovací fáze, kdy si nemocný sám aplikuje kompresivní pomůcky, pečuje o kůži a provádí léčebná cvičení. Manuální nebo přístrojové lymfodrenáže by měly probíhat vždy několikrát ročně alespoň v týdenních cyklech. Nošení komprese, péče o kůži, cvičení a pravidelné vycházky musejí být celoživotní. Nemocný by se měl také snažit redukovat tělesnou hmotnost. Chirurgická léčba má zatím pouze okrajový význam.^{4,6}

Trofické kožní změny

Stasis dermatitis (lat. *statis dermatitis*) neboli, gravitační dermatitida, gravitační ekzém, varikózní ekzém nebo dermatitida představuje **běžný zánět kůže a obvykle první kožní projev u pacientů s CHŽO**. Vzniká jako přímý následek žilní hypertenze spojené s pasivní hyperemií kožních kapilár, tkáňovou hypoxií a buněčným poškozením na bérce. Pacient si stěžuje na svědění v postižených místech, kde je kůže suchá a zarudlá. Časté škrábání poškozuje epidermis a vede k drobným kožním infekcím, které se hojí stále hůře a hůře.

Poškození kožního krytu, který je u pokročilého CHŽO velmi křehký, dovoluje průnik bakterií, které využívají nahromaděnou intersticiální bílkovinu jako svůj substrát. Rozvíjí se infekce následovaná jizvením a další devastací jemných lymfatických kapilár v podkoží. Výsledkem je sestupná spirála s každou novou infekcí se zhoršujícími trofickými kožními změnami spějícími k lymfedému a bérkovému vředu.

Kůže mění barvu na červenohnědou, objevují se **ložiska hyperpigmentace**. Pokud změny postihují cirkulárně celý obvod končetiny, mluvíme o **punčochové erythrodermii**. Stasis dermatitis vede k **ložiskové skvrnitě atrofii kůže a zvyšuje riziko alergické kontaktní dermatitidy** při použití zejména topických antibiotik (neomycin, bacitracin). Léčba spočívá v kompresi, lokálním změkčováním a promašťování suché kůže pro zajištění epidermální vlhkosti. Měli bychom se vyhnout topickým steroidům a antibiotikům.⁴

Hyperpigmentace je další typickou komplikací CHŽO. Vzniká **ukládáním hemosiderinu** z hemoglobinu rozpadlých erytrocytů v hlubších vrstvách kůže. Proces začíná

na místech, kde je u stojící osoby nejvyšší hydrostatický tlak, tedy na nártách, kolem kotníků a postupuje na bérce. Jde spíše o kosmetický defekt než o zdravotní problém. Barevné změny na kůži jsou nevratné.

Závažnější stupeň kožních trofických změn u CHŽO představuje **lipodermatoskleróza**. Jedná se o **sklerotizující panikulitidu** podkožního tuku.^{4,7} V důsledku kožní fibrózy a zvýšené pigmentace dochází k induraci kůže a podkoží kolem kotníků a na bérce. Výrazné postižení může vést až ke klinickému obrazu „obrácené láhve od šampaňského“ či „obrácené bowlingové kuželky“.

Průběh lipodermatosklerózy může být akutní nebo chronický. Akutní lipodermatoskleróza svým klinickým obrazem bolestivé, horké, zarudlé až purpurové kůže v neostře ohraničených indurovaných až oteklých ložiscích připomíná celulitidu. Příčinou je lymfocytární panikulitida podkoží, která může vyústit až do ischemické tukové nekrózy s rozpadem tkáně a vznikem podkožních cystických ložisek. Onemocnění většinou provází pokročilá a zanedbaná CHŽO, ale asi u 30 % případů může být příčina jiná.

Chronická fibrotizující lipodermatoskleróza je provázena dlouhotrvající mírnou lokální bolestivostí zhrubělé kůže kolem kotníků a na bérkách. Někdy vede ke vzniku *atrophia blanche*, malých bílých ohraničených zjizvených ložisek. Příčinou kožní fibrózy je chronický zánět zprostředkovaný leukocyty a cytokiny.^{4,5} Léčbou je opět komprese a lokální péče o kůži (změkčování a promašťování).

Žilní bérceový vřed

Nejzávažnějším trofickým defektem postihujícím kůži a podkoží, který vzniká v důsledku CHŽO, je **žilní bérceový vřed neboli také venostatický vřed**. Tvoří více než 80 % všech vředů na dolních končetinách. Přestože jeho celková prevalence v populaci je relativně nízká (0,5–1,0 %),^{8,9} **refrakterní povaha onemocnění**, tedy velká tendence k recidivám v průběhu dlouhého období let nebo desítek roků, zvyšuje morbiditu, náklady na léčbu a výrazně snižuje kvalitu života takto postižených lidí. Bérceový vřed vzniká častěji u starších lidí, obézních, po různých traumatech na dolních končetinách nebo po prodělané hluboké či povrchové žilní trombóze.¹⁰

Venostatické vředy se nejčastěji objevují nad kostními prominencemi v oblasti vnitřního kotníku a vnitřní strany bérce. Jsou provázeny místním nebo i rozsáhlým otokem bérce a chronickou tupou spontánní bolestí, která se zhoršuje i drobnými traumaty. **Pro diagnostiku stačí klinické vyšetření**, ale k ozřejmení etiologie defektu a pro terapeutickou rozvahu jsou důležité některé laboratorní metody. Vyšetření kotníkového tlakového indexu vyloučí tepenné postižení a barevná duplexní sonografie ukáže změny na povrchovém žilním systému (varixy, posttrombotické změny) a vyloučí posttrombotické nebo jiné postižení hlubokých žil. Je to také vyšetření, které je nevyhnutelné provést před každou chirurgickou léčbou žilního onemocnění dolních končetin.

Cílem léčby je zmenšit otok, vyhojit vřed a zabránit jeho recidivě. Pokud tvrdíme, že **komprese je základem konzervativní léčby CHŽO, o bérceovém vředu to platí dvojnásob.**

Pravidelně a správně používaná komprese během 24 týdnů vyhojí 30–60 % vředů a v průběhu jednoho roku se uzavře 70–85 % defektů.¹⁰ Používání komprese i po zhojení vředu snižuje riziko recidivy.

Lze použít neelastickou, elastickou nebo intermitentní pneumatickou kompresi. Elastická komprese je účinnější než neelastická. **V praxi se nejlépe osvědčila elastická komprese punčochami s graduovanou kompresí s nejvyšším tlakem na kotnících**, který by zde měl dosahovat alespoň 20–30 mm Hg, lépe 30–45 mm Hg. Elastické bandáže představují pouze náhradu kompresních punčoch, pokud je z nějakého důvodu nelze použít. Mezi punčochu a vřed je třeba vkládat krytí obvazem, který zabrání ušpinění punčochy a brání přilnutí kompresní pomůcky ke vředu. Nejsou doporučovány žádné speciální druhy krytí. Vřed se má omývat čistou vodou, okolí mýdlem.¹¹

Z farmak prokázaly účinnost v léčbě žilního bérceového vředu pentoxyfilin jak v kombinaci s kompresí, tak bez komprese, glykosaminoglykan sulodexid, z venofarmak mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce (MPFF) s poznámkou „jako doplněk ke kompresní a lokální léčbě“.¹² Antibiotika hojení neurychlují a v léčbě se nedoporučují.¹¹

Chirurgická léčba varixů, indikovaná na základě podrobného ultrazvukového vyšetření epifasciálních žil, je velmi účinná v léčbě akutních bérceových vředů.

Varikoflebitida

Klasickou akutní komplikací CHŽO je varikoflebitida neboli **tromboflebitida varikózních žil (trombóza povrchových žil)**. Ve varixech se může vytvořit trombus různého rozsahu provázený mírným zánětem v okolí, ale ne v samotné žilní stěně.¹³

Varikoflebitida postihuje asi 10–20 % pacientů s CHŽO, přesná čísla však nejsou známa.¹³ Zatímco na vzniku trombózy v nevarikózních žilách se různou měrou podílejí poruchy hemostázy, krevního průtoku a zánět, příčinou trombózy varikózně změněných žil je na prvním místě venostáza v dilatovaných žilách s insuficientními chlopněmi. V krevním řečišti se vytváří veliký trombus bohatý na erytrocyty a chudý na fibrin. Na povrchu kůže se v průběhu postižené žíly objevuje dermatitida. Kůže je zarudlá, oteklá a na pohmat i spontánně bolestivá. **Varikoflebitida může být příčinou i důsledkem kožních změn.** Postižení malých, při klinickém vyšetření nepostřehnutelných žil stojí na počátku velmi bolestivého procesu vedoucího ke vzniku bílé atrofie (*atrophia blanche*).¹³

Rizikovými faktory jsou kromě samotných varixů a jejich rozsahu také věk, dlouhé stání nebo sezení, zejména v teplém prostředí, lokální, třeba drobné poranění, pohmoždění končetiny a také těhotenství. Užívání hormonální antikoncepce a substituce zřejmě není rizikovým faktorem.¹³

Varikoflebitida byla až do rozšíření ultrazvukového vyšetření v běžné klinické praxi považována za benigní, spontánně odeznívající komplikaci varixů. Ultrazvuk však ukázal, že **trombóza povrchových žil může být provázena distální hlubokou žilní trombózou (HŽT)** bérceových žil, někdy také proximální popliteofemorální HŽT nebo plicní embolií. HŽT může být přítomna již v čase zjištění varikoflebitidy



Ilustrační foto. Všechny osoby jsou modelem. Zdroj: iStock

a v následujících šesti měsících přetrvává zvýšené riziko tromboembolické nemoci (TEN). Trombus může vznikat v povrchových a hlubokých žilách na různých místech nezávisle na sobě nebo se může kontinuálně šířit z povrchových do hlubokých žil či naopak.

Riziko HŽT však nesmíme přeceňovat. Prospektivní i retrospektivní observační studie sledující velké skupiny pacientů s povrchovou žilní trombózou prokázaly, že koincidence s HŽT je dosti malá, a to jak v akutní fázi varikoflebitidy, tak během následujícího tříměsíčního sledování. Pohybuje se v rozmezí 10–13 %.^{14–16} Opakovaná ultrazvuková vyšetření, jež někteří autoři doporučují provádět v měsíčních intervalech po tři měsíce od zjištění varikoflebitidy,¹⁷ nejsou namístě, pokud kromě varixů nemá pacient další závažný rizikový faktor (imobilizace, aktivní nádor, známá závažná laboratorní trombofilie) nebo pokud trombóza kmene velké a malé safény nezasahuje k safenofemorální či safenopopliteální junkci.¹⁴

Klinické vyšetření je pro stanovení diagnózy většinou zcela dostačující. Ultrazvuk povrchových a hlubokých žil na postižené dolní končetině je však ve všech případech nutný pro **určení rozsahu povrchové trombózy**, který je vždy větší než rozsah odhadovaný podle klinického nálezu. Druhým důvodem k provedení sonografie je **vyloučení HŽT**. Další laboratorní vyšetření obvykle nejsou potřebná.

Pacienty s varikoflebitidou léčíme **ambulantně chůzí s nasazenou kompresivní punčochou** a aplikací heparinu. V této indikaci je doporučeno podávání **fondaparinuxu** nebo **LMWH (nízkomolekulární heparin) v profylaktické nebo terapeutické dávce po dobu 45 dnů**.¹⁸ Pouze pokud má trombóza malý rozsah – do 5 cm – a pokud trombus nezasahuje k safenopopliteální nebo safenofemorální junkci, můžeme použít **nesteroidní antiflogistika**, která podáváme, dokud trvají bolesti v místě postižené žíly. V žádném případě **nejsou indikována antibiotika**, protože se jedná

o aseptický zánět. Užívání venofarmak a lokální aplikace heparinu v gelech a mastech mohou být doplňkovou léčbou.

Krvácení z varixů

Spolu s varikoflebitidou a akutní lipodermatosklerózou se jedná o třetí akutní komplikaci CHŽO. Incidence ani prevalence nejsou známy. Typickým pacientem je vysoký, obézní muž ve středním nebo vyšším věku s pokročilým CHŽO (chronická žilní insuficience, st. C4–C6 podle CEAP klasifikace). Ke krvácení inklinují také vzácnější žilní choroby, jako jsou vrozené žilní malformace a arteriovenózní zkraty.

Příčinou vzniku krvácení je špatná trofika kůže v okolí varixů, která je křehká, se ztenčenou epidermis. Navíc stěna varixů je oslabená a dilatovaná, nezřídka vazivově spojená s podkožím. Stačí menší trauma v místě povrchově uloženého varixu v troficky změněné tkáni a vznikne značné žilní krvácení, které se běžnými laickými prostředky nedaří zastavit. Pro pacienta a jeho okolí to představuje stresující situaci, která nezřídka vyústí v přivolání Rychlé zdravotnické pomoci. Spontánně krvácet může také varix na spodině bércevého vředu bez předchozího úrazu.

První pomocí je uložení pacienta do horizontální polohy s elevací dolní končetiny nad úroveň srdce. V místě krvácení přiložíme tlakový obvaz, který má zůstat do zhojení kůže, tedy asi pět dnů. Přes obvaz je třeba natáhnout kompresivní punčochu. Po celou dobu hojení není třeba dodržovat klid na lůžku, ale pacient by se měl vyhýbat delšímu stání nebo sezení a vsedě i vleže by měla být dolní končetina elevována. Chirurgický zákrok formou sešití rány se nedoporučuje, protože tkáň v okolí krvácejícího varixu je křehká, se špatnou trofikou a s tendencí k dlouhodobému hojení.¹⁹

Riziko recidivy krvácení je vysoké. Sekundární prevencí je dlouhodobá důsledná komprese. Krvácení z varixů je

indikací k ultrazvukovému vyšetření a zvážení chirurgického řešení CHŽO.²⁰

Závěr

CHŽO je velmi rozšířené civilizační onemocnění postihující 70–80 % obyvatel Evropy a Spojených států amerických bez regionálních rozdílů.^{8,9} Jedná se o celoživotní onemocnění, u kterého s narůstající délkou trvání lze očekávat různé komplikace. Pokročilá stadia CHŽO, nazývaná chronická žilní insuficience, jež postihují 5–10 % populace,^{8,9} jsou již vlastně komplikovanou formou žilního onemocnění se sekundárními změnami kůže a podkoží. **Tyto kožní komplikace sice nejsou život ohrožující, ale mají zásadní dopad**

na kvalitu života, společenské a pracovní uplatnění postižených osob.

Některé, jako je varikoflebitida, bérkový vřed nebo krvácení z varixů, mohou představovat závažnější komplikace, kde u varikoflebitidy s rozvojem HŽT a plicní embolie může dojít vzácně také k ohrožení života.

Chronické žilní onemocnění by proto nemělo být podceňováno. Péči je třeba věnovat již jeho časným stádiím, kde edukace pacientů, prevence poškození kůže, důsledná léčba kompresí a různými chirurgickými metodami představují tu nejúčinnější prevenci vzniku většiny komplikací.

Doc. MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Interní a kardiologická klinika FN Ostrava a LF Ostravské univerzity
E-mail: musil.dalibor@gmail.com

Literatura

1. Consensus statement. Classification and Grading of Chronic Venous Disease in the Lower Limbs: A Consensus Statement. *Phlebology* 1995;10:42–45.
2. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification of chronic venous disorders. Consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40:1248–1252.
3. Eklof B, Perrin M, Konstantinos TD, et al. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009;49:498–501.
4. Farrow W. Phlebotomylphedema – a common underdiagnosed and undertreated problem in the wound care clinic. *J Am Col Certif Wound Spec* 2010;2:14–23.
5. Smith FC. The causes of skin damage and leg ulceration in chronic venous disease. *Int J Low Extrem Wounds* 2006;5:160–168.
6. Muchová I. Lymfédém. In: Karetová D, Chochola M. a kol. *Vaskulární medicína*. Praha: Maxdorf, 2017; str. 358–361.
7. Kirsner RS, Pardes JB, Eaglstein WH, Falanga V. The clinical spectrum of lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:623–627.
8. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, et al. Prevalence, risk factors and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *J Vasc Surg* 2004;40:650–659.
9. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, et al. Chronic venous insufficiency in Italy: the 24-Cities-Cohort Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:422–429.
10. Collins L, Seraj S. Diagnosis and treatment of venous ulcers. *Am Family Physician* 2010;81:989–996.
11. Gloviczki P, Camerota AJ, Dalsing MC, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011;53 (5 Suppl):2S–48S.
12. Musil D. Vývoj doporučení pro použití venofarmak v léčbě chronického žilního onemocnění – kde je jejich místo a kde jsou slabiny. *Vnitř Lék* 2022;68:234–239.
13. Blättler W, Schwarzenbach B, Largiadér J. Superficial vein thrombophlebitis. *VASA* 2008;37:31–38.
14. Bounameaux H, Reber-Wasem MA. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. A controversial association. *Arch Intern Med* 1997;157:1822–1824.
15. Lutter KS, Kerr TM, Roedersheimer LR, et al. Superficial thrombophlebitis diagnosed by duplex scanning. *Surgery* 1991;110:42–46.
16. Chengelis DL, Bendick PJ, Glover JL, et al. Progression of superficial venous thrombosis to deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1996;24:745–749.
17. Decousus H, Quéré H, Presles E, et al. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med* 2010;152:218–224.
18. Guyatt GH, Akl EK, Crowther M, et al. Executive summary: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141 (Suppl):7S–47S.
19. Kaletová M, Musil D. Akutní stavy ve flebologii. *Interní Med* 2006;9:380–384.
20. Herman J. a kol. *Chirurgie varixů dolních končetin*. Praha: Grada Publishing, 2003.