

Současné možnosti léčby chronické žilní nedostatečnosti

MUDr. Ivo Hofírek

Angiologické oddělení I. interní kardiologické klinicky FN u sv. Anny a LF MU v Brně

Článek předkládá současné názory na chronickou žilní nedostatečnost (CVI).

Zabývá se názory na diagnostiku onemocnění. Posuzuje standardní a intervenční terapii.

Pro terapii CVI jsou důležité duplexní sonografie, kompresní terapie a ligace perforátorů a stripping velké safény.

Klíčová slova: chronická žilní nedostatečnost, duplexní sonografie, terapie.

Current options in the treatment of chronic venous insufficiency

This article presents current views on chronic venous insufficiency (CVI).

It deals with opinions on the diagnosis of the disease. It assesses the standard and intervention therapy. For the treatment of CVI are important duplex sonography, compression therapy and perforator ligation and stripping saphenous vein.

Key words: chronic venous insufficiency, duplex sonography, therapy.

Dermatol. praxi 2015; 9(2): 54–57

Postižení žil dolních končetin a chronická žilní nedostatečnost (CVI) jsou v populaci relativně častá onemocnění, a možná i proto je k dispozici velké množství odborné i méně odborné literatury a informací.

Následující článek se pokusí střídavě s podporou literatury nabídnout názory na problematiku CVI i s rizikem, že by se mohlo jednat o „nošení dříví do lesa“.

Choroba žil dolních končetin je časté, životní styl nepříznivě omezující a relativně nákladné onemocnění. V průmyslových zemích jsou vynakládána na žilní choroby až 2 % celkových zdravotnických nákladů. Přes obtížnější interpretaci prevalenčních studií se uvádí, že varixy se vyskytují až u 1/4–1/3 a pokročilé žilní postižení (CVI) přibližně u 6–10 % obyvatel (1, 2, 3, 4).

Chronická venózní insuficience je výraz, který je vyhrazený pro pokročilé žilní poruchy chronického charakteru, zahrnující funkční poruchy žilního systému vyvolávající otoky, kožní změny nebo bérkové vředy žilní etiologie. V rámci klasifikace chronické žilní choroby CEAP (klinické části C) se jedná o postižení na úrovni C4–C6. Varikózní žíly bez přítomnosti kožní změny nejsou známkou chronické žilní nedostatečnosti (5, 6).

CVI je podmíněna stálou žilní hypertenzí z nejrozličnějších příčin, mezi nimiž nelze na prvním místě nejmenovat stavy po žilních trombózách – posttrombotický syndrom (PTS). Ten patří mezi časté a závažné příčiny onemocnění a významně zhoršuje prognózu a zvyšuje pravděpodobnost rozvoje ulcerací.

CVI je doprovázena klinickou patologií včetně bolestí, svědění, otoků, kožními změnami a ulceracemi. Dalšími příznaky bývají hyperpig-

mentace, ekzémy, lipodermoskleróza, atrophie blanche. Objevují se povrchové žíly, venektázie, teleangiektázie, varikozity. Mohou to být také jen pocity unavených dolních končetin, křeče, pseudoklaudikace. Potíže se často zhoršují v teple a při statické zátěži (5, 6, 7).

Obecná diagnostika CVI není obtížná, je založena na klinickém vyšetření s neopominutelnou kvalitní anamnézou a duplexním sonografickým (DUS) vyšetření krevního cévního systému dolních končetin. Vyžaduje však pečlivost, čas a v neposlední míře patofyziologickou rozvahu.

Duplexní sonografické (DUS) vyšetření žilního systému představuje náročnější postup vyžadující zhodnocení anatomického stavu a současně funkčnosti žilního systému a následně integraci a analýzu získaných údajů. To při rozsáhlosti žilního řečiště nemusí být ve všech případech jednoduchý úkol. Obecně jsou přijímána některá pravidla. Reflux trvající >0,5 sec. na povrchových žilách a reflux >1,0 sec. v hlubokých žilách se uvádí jako diagnostické kritérium při CVI. Někteří autoři však považují za patologický jakýkoliv ultrazvukem detekovatelný reflux s přítomnými klinickými známkami CVI. Dalším důležitým mechanismem CVI jsou perforátory a za patologické se považují ty s refluxem >0,5 sec. a rozměry překračující 3,5 mm (8, 9).

V hůře dostupných oblastech žilního systému, například v proximální pánevní oblasti a oblasti (dolní) duté žíly se v diagnostice CVI používá CT nebo MR vyšetření. Validita vyšetření je vázána na zkušené provedení výkonu a dobré vyhodnocení. Určitou překážkou mohou být fenomény mísení, kdy není zajištěno homogenní plnění žilního řečiště kontrastem,

načasování snímání a nevhodné vyhodnocení hemodynamiky (10).

Z invazivních technik se v běžné praxi příliš metod neujalo a u naprosté většiny pacientů nepřináší zásadní přínos v diagnostice a změně prognózy. V invazivních metodách oproti kontrastní flebografii nebo intravenóznímu ultrazvuku zatím zůstalo zlatým standardem invazivní ambulantní monitorování žilního tlaku. A to i přesto, že má své limitace ve stanovení příčin hypertenze a refluxu z povrchového nebo hlubokého žilního systému (11).

Terapie chronické žilní nedostatečnosti

V terapii CVI se v počátečních stavech využívá konzervativní – fyzikální terapie se základem v kompresní terapii. Intervenční terapie je indikována ve stadiích CEAP C4–C6.

Při obezitě je nutné terapii vždy doplnit redukcí hmotnosti (12).

Konzervativní

Kompresní terapie je primárním postupem v případech symptomatických varixů, které nejsou indikovány k intervenčnímu řešení. Kompresní terapie je jasně indikována u pacientů s venózními ulceracemi. Snižuje množství zbytkové tekutiny v daných tkáních a snižuje reflux.

Kompresní terapie zmenšuje pravděpodobnost recidivy žilních defektů při chirurgickém řešení refluxu velké safény (VSM), ale nejsou jednoznačné doklady na zlepšení hojení již stávajících defektů (13, 14).

Podle tíže žilního postižení je indikována síla komprese. V případech CEAP C2–3 distální

komprese 30–40 mmHg, u tříd C4–C6 komprese tlakem 40–50 mmHg.

Některé poslední práce upozorňují na příznivější efekt metody s proximálně se zvyšujícími tlaky (na proximálním bérce více než na kotníčích) ve srovnání s obvykle užívanou metodou s maximálními tlaky u kotníků a klesajícími na bérce směrem ke kolenu. Kompresní terapie se musí používat pravidelně a dlouhodobě. A také v dostatečném anatomickém rozsahu, tedy nejenom na bérce, kde ji pacienti používají častěji, protože ji lépe snášejí. Podle opotřeбенí kompresního materiálu nebo měnicích se anatomických dispozic je třeba kompresní pomůcky měnit (15, 16).

Kompresní terapie CVI určitými pomůckami byla prokázána jako bezpečná i u pacientů s chorobou periferních tepen až do ABI = 0,5 (17).

Úspěšnost kompresní terapie významně snižuje nízká „compliance“ pacientů, která se pohybuje kolem 1/4–1/3. Může ale být způsobena i obtížnou snášenlivostí kompresní terapie (18).

Pravidelné denní cvičení dolních končetin, bérců – lýtkových svalů, přináší zmírnění projevů CVI a je prospěšné zejména po intervenčních výkonech pro CVI. Potvrzují to práce, ve kterých byla před cvičením venózní hemodynamika vyhodnocena podrobným DUS vyšetřením a svalové napětí ověřeno dynamometrem (19).

Cvičení při CVI může zmírnit reflux a snižovat venózní kapacitu. Účinnost je však závislá na rozsahu žilního postižení a kapacitě konkrétního žilního řečiště a na motivaci a pravidelnosti cvičení (20).

Venofarmaka (VDA) jsou heterogenní skupinou léčiv a jejich zastoupení se v medicínské praxi liší i podle zeměpisných oblastí. Primárně neovlivní vlastní proces vedoucí k CVI. Mohou však mít příznivý vliv na zlepšení kvality života pacientů s CVI a na snížení kapilární permeability, zvýšení venózního tonusu a flavonidy vlivem na endotel a leukocyty snižují zánětlivé projevy a edémy. Mikronizovaná flavonoidní frakce snižuje edémy a symptomy z nich plynoucí, zejména pak po chirurgických výkonech v rámci CVI. Mohou příznivě ovlivnit procesy v hojení žilních ulcerací.

V současnosti je nejvíce zpráv o ověření účinků mikronizované flavonoidní frakce diosminu, Ca dobesilátu a oxerutinu (standardizované směsi hydroxylovaných flavonoidů).

Účinek venofarmak však nadále není přesně jasný a doporučuje se provedení dalších studií (14, 21, 22, 23, 24, 25, 26).

V terapii CVI má význam předcházení vzniku posttrombotického syndromu. Po primárních

proximálních hlubokých žilních trombózách jsou rizikovými faktory rozvoje posttrombotického syndromu obezita a na hranicích významnosti špatně kontrolované INR a reziduální posttrombotické změny v žilách (dle DUS). Autoři doporučují v těchto případech pro prevenci rozvoje CVI vedle redukce hmotnosti i řádnou kontrolu INR/ nastavení antikoagulační terapie (27).

Intervenční terapie

Do intervenční terapie se řadí sklerotizace, metody chirurgické a intervenční endovenózní. V případě sklerotizace se nejčastěji jedná o pod ultrazvukem naváděnou (pěnovou) sklerotizaci, UGFS). Chirurgické klasické postupy (CS; = ligace perforátorů a stripping VSM, také zkratka PLSVS) a metoda CHIVA a subfasciální endoskopická chirurgie perforátorů (SEPS). Endovenózní metody (laserovou (EVLT, EVLA) nebo radiofrekvenční (RFA) ablaci). Své uplatnění v terapii CVI nacházejí také intervenční endovenózní (na hlubokém žilním systému) metody.

V některých doporučeních jsou uvedeny rozměry varikózních žil (hlavně VSM) vhodných k určitým technikám. Například pro radiofrekvenční ablací (RFA) jsou doporučovány žíly > 2 mm a < 15 mm. Pro laserovou ablací žíly < 8 mm.

Patologické perforátory (reflux ≥ 500 ms a rozměr $\geq 3,5$ mm) umístěné v místech defektu nebo trofických změn jsou obvykle indikovány k výkonu u pacientů třídy C5–C6 (28).

Skleroterapie je indikována v případech venektazií, metliček, varixů do velikosti cca 4 mm, menších perforátorů (< 3 mm), event. drobných venózních malformací. Provádí se různými sklerotizačními přípravky a v současnosti nelze bez pochybností určit, které přípravky jsou nejvýhodnější.

Stran vzniku komplikací jsou si metody sklerotizace, laserové ablace a klasické chirurgie dle literárních rozborů podobné. Přes ne zcela plnou porovnatelnost analyzovaných studií není z dostupných prací jednoznačně prokazatelný rozdíl ve výsledcích řešení VSM laserovou (EVLA, EVLT) nebo radiofrekvenční (RFA) ablací nebo ultrazvukem naváděnou skleroterapií (UGFS) ve srovnání s klasickou chirurgií (CS).

Na druhé straně však některé práce poukazují, že na řešení velké safény (VSM) jsou laserové ablace (EVLA) a klasická chirurgie (CS) srovnatelné, ale ultrazvukem naváděná skleroterapie (UGFS) má výsledky jednoznačně horší.

V jiných analyzovaných datech nebyl nalezen statisticky významný rozdíl v recidivách symptomatických varikozit mezi UGFS a CS, ale byl zachycen určitý trend ve prospěch chirurgie

(CS). Recidivy (rekanalizace) po 4 měsících byly častější při použití UGFS oproti CS.

Dřívější a některé stávající názory zní opakovaně ve prospěch klasické chirurgie (CS) jako zlatého standardu.

Pro budoucnost se očekává přínos až nově vyvíjených endovenózních technologií, které nebudou vyžadovat opichování žil anestetiky a sníží bolestivost a rizika nervových poranění (29, 30).

V dalších srovnáních (zejména při porovnání dlouhodobého účinku) nebyly nalezeny rozdíly v opakování se rozvoje varikozit a CVI mezi EVLT, RFA a UGFS. V těchto případech ale řešených CS nebo RFA měli pacienti vyšší stupeň cévního postižení než u UGFS.

V ekonomickém pohledu byla z analyzovaných dat velmi mírně výhodnější skleroterapie oproti CS a laser ablaci nebo radiofrekvenční ablaci byly ekonomicky výhodnější, jen pokud byly cenově podobné CS (31, 32).

Operace technikou CHIVA, která spočívá v odstranění refluxních míst a zrušení přetlaku, přitom zachovává zdravé části žilního řečiště. Výkon je pro pacienta méně zatěžující než klasický stripping. A zachování funkčních žil mohou také ocenit i kardiochirurgové. Ve zmiňované práci byla lepší než CS a po 5 letech měla méně recidiv CVI než stripping (33).

Další rozbor obsahující data s CHIVA výkony uvádějí, že CHIVA pravděpodobně jen zlepšil vyléčení venózní ulcerace oproti samotné kompresi. A u subfasciální endoskopické chirurgie perforátorů (SEPS) konstatují (na rozdíl od jiných studií), že není v léčení nebo zabránění recidiv žilních ulcerací lepší než samotná komprese (14).

Endovenózní intervenční metody upravující poruchy na hlubokém žilním systému jsou oproti ostatním technikám na vzestupu. Zejména v oblasti pánevního řečiště. (V některých souborech bylo u pacientů s těžšími formami CVI nalezeno postižení ilických žil až v 30 %). Stenting při CVI při omezení žilního odtoku může snížit bolesti až o 50 %, otoky až o 30 % a zlepšit hojení defektů až o 50 %.

U pacientů bez trombotického postižení ilických žil se průchodnost stentů po 5 letech uvádí kolem 75 %. Komplikovanější situace je u pacientů s žilními trombózami (kterých je však většina). Zde se popisuje déleodobá průchodnost kolem 60 %. Riziky pro průchodnost stentů v žilním řečišti jsou nedostatečný žilní přítok, přítomnost hyperkoagulace, délka řešené oblasti a použití arteriálních stentů (34, 35, 36).

Chirurgické techniky na hlubokém žilním systému (např. rekonstrukce ilického řečiště) nyní téměř nejsou používány.

Oprava nebo náhrady dysfunkčních nebo zničených žilních chlopní při těžké CVI se považují za příčinnou terapii, a také tímto směrem je směřován další výzkum.

Žilní valvuloplastiky zatím mají omezené výsledky, funkčnost chlopní po 2 letech se pohybuje kolem 60 %. Přináší rizika, jako jsou venózní trombembolismus a zhoršení venózních ulcerací.

Zkouší se (mnohdy ještě v animálních experimentech) techniky endovaskulární implantace chlopní nebo přenos autologních chlopní na potřebná místa. Umístění chlopně na potřebná místa je poměrně jednoduchý výkon, horší jsou zatím výsledky s udržením déleodobější funkčnosti chlopní. Tyto metody ještě potřebují další zkoumání a vývoj vhodných technologií (37, 38, 39).

Diskutuje se také o bioinženýrských metodách a využití zkušeností z nejrůznějších technik z oblasti buněčné terapie v kardiologii i pro řešení CVI. Například pomocí buněčné terapie zlepšit tonus žil a další (40).

Souhrn poznatků v řešení CVI

Přestože dosavadní názory na účelnost terapie CVI směřují k přednostnímu využívání intervenčních technik (chirurgických a endovenózních), nelze opomenout fyzikální opatření (cvičení) a u obézních redukci hmotnosti.

Na prevenci rozvoje CVI (posttrombotického syndromu) se pravděpodobně také podílí účinná (kontrolovaná) antikoagulace.

Z dostupných metod je skleroterapie indikovaná v případech venektazií, metliček, varixů do velikosti cca 4 mm, menších perforátorů (< 3 mm), event. drobných venózních malformací. Upřednostňuje se sklerotizace (pěnová) ultrazvukem naváděná (UGFS).

Není jednoznačně prokazatelný rozdíl (i pro obtížnou porovnatelnost studií) v úspěšnosti řešení nedostatečnosti na velké saféně (VSM) mezi laserovou (EVLA) nebo radiofrekvenční (RFA) ablací nebo ultrazvukem naváděnou skleroterapií (UGFS) ve srovnání s klasickou chirurgií (CS). Metoda CHIVA je zajímavá v zachování funkční části žilního řečiště.

Stran vzniku komplikací jsou si metody sklerotizace, laserové ablace a klasické chirurgie podobné.

Z přehledných prací vyplývá trend zvyšující CS a RFA v řešení CVI před ostatními metodami.

Významným přínosem jsou intervenční endovenózní metody v hlubokém žilním systému. S vývojem nových technologií dále roste jejich význam. Indikace je třeba konzultovat na specializovaných pracovištích.

Kompresní terapie je u CVI vhodná, avšak méně účinná než invazivní metody. Její úspěšnost pravděpodobně snižuje také nízká „compliance“ pacientů. Kompresce se musí používat pravidelně a dlouhodobě a v dostatečném anatomickém rozsahu. Podle opotřebenosti kompresního materiálu nebo měnicích se anatomických dispozic je třeba kompresní pomůcky měnit. Kompresní terapie CVI určitými pomůckami byla prokázána jako bezpečná i u pacientů s chorobou periferních tepen až do ABI = 0,5.

Co pro konkrétního pacienta vybrat?

Odpověď není jednoduchá a výsledek rozvahy nemusí být vždy jednoznačný. Významnou roli v rozhodování o optimálním postupu může hrát popis hemodynamiky konkrétního žilního řečiště (DUS vyšetření).

Literatura

1. Carradice D, Mazari FA, Samuel N, Allgar V, Hatfield J, Chetter IC. Modelling the effect of venous disease on quality of life. *Br J Surg* 2011; 98: 1089–1098.
2. Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FG. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. *J Vasc Surg*. 2002; 36(3): 520–525.
3. Graham ID, Harrison MB, Nelson EA, Lorimer K, Fisher A. Prevalence of lower-limb ulceration: a systematic review of prevalence studies. *Adv Skin Wound Care* 2003; 16: 305–316.
4. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol*. 2005; 15(3): 175–184.
5. Broulíková A. Chronické žilní onemocnění – současný pohled. *Interní Med*. 2010; 12(9): 411–413.
6. Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Smith PDC, Nicolaides AN, et al. Chronic Venous Disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 488–498.
7. van den Berg E. Erkrankungen der Venen. In *Innere medizin – TIM*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag; 1999: 95–129.
8. Malgor RD, Labropoulos N. Diagnosis of venous disease with duplex ultrasound. *Phlebology* 2013; 28(Suppl 1): 158–161.
9. Zygmunt JA. Duplex ultrasound for chronic venous insufficiency. *J Invasive Cardiol*. 2014; 26(11): E149–155.
10. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic Venous Insufficiency. *Circulation*. 2014; 130: 333–346.
11. Neglen P, Raju S. Ambulatory venous pressure revisited. *J Vasc Surg*. 2000; 31: 1206–1213.
12. Belczak CEQ, Pereira de Godoy JM, Belczak SQ, Neves Ramos R, Caffaro RA. Obesity and worsening of chronic venous disease and joint mobility. *Phlebology* 2014; 29(8): 500–504.
13. Gohel MS, Barwell JR, Taylor M, Chant T, Foy C, Earnshaw JJ, Heather BP, Mitchell DC, Whyman MR, Puskitt KR. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *BMJ*. 2007; 335(7610): 83.

14. Zenilman J, Valle MF, Malas MB, Maruthur N, Qazi U, Suh Y, Wilson LM, Haberl EB, Bass EB, Lazarus G. Chronic Venous Ulcers: A Comparative Effectiveness Review of Treatment Modalities. Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2013 Dec. Report No.: 13 (14)-EHC121-EF. AHRQ Comparative Effectiveness Reviews.
15. Couzan S, Leizorovicz A, Laporte S, Mismetti P, et al. A randomized double-blind trial of upward progressive versus degressive compressive stockings in patients with moderate to severe chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2012; 56: 1344–1350.
16. Mosti G, Partsch H. High compression pressure over the calf is more effective than graduated compression in enhancing venous pump function. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012; 44: 332–336.
17. Ladwig A, Haase H, Bichel J, Schuren J, Jünger M. Compression therapy of leg ulcers with PAOD. *Phlebology*. 2014; 29(1 suppl): 7–12.
18. Raju S, Hollis K, Neglen P. Use of compression stockings in chronic venous disease: patient compliance and efficacy. *Ann Vasc Surg* 2007; 21: 790–795.
19. Padberg FT Jr, Johnston MV, Sisto SA. Structured exercise improves calf muscle pump function in chronic venous insufficiency: a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004; 39: 79–87.
20. O'Brien JI, Finlayson K, Kerr G, Edwards H. The perspectives of adults with venous leg ulcers on exercise: an exploratory study. *J Wound Care*. 2014; 23(10): 496–498, 500–509.
21. Belczak SQ, Sincos IR, Campos W. Veno-active drugs for chronic venous disease: A randomized, double-blind, placebo-controlled parallel-design trial. *Phlebology* 2014; 29(7): 454–460.
22. Hnátek L. Farmakoterapie chronického žilního onemocnění. *Interní Med*. 2014; 16(3): 93–97.
23. Perrin M, Ramelet AA. Pharmacological Treatment of Primary Chronic Venous Disease: Rationale, Results and Unanswered Questions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: 117–125.
24. Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capella D. Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD003229.
25. Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; CD003230.
26. Rabe E, Jaeger KE, Bulitta E, Pannier F. Calcium dobesilate in patients suffering from chronic venous insufficiency: a double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Phlebology* 2011; 26: 162–168.
27. Galanaud JP, Holcroft CA, Rodger MA, Kovacs MJ, Betancourt MT, Wells PS, et al. Predictors of post-thrombotic syndrome in a population with a first deep vein thrombosis and no primary venous insufficiency. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2012; 11: 474–480.
28. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, et al. Society for Vascular Surgery; American Venous Forum. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2011; 53(5 suppl): 2S–48S.
29. Biemans AA, Kockaert M, Akkersdijk GP, van den Bos RR, et al. Comparing endovenous laser ablation, foam sclerotherapy, and conventional surgery for great saphenous varicose veins. *J Vasc Surg*. 2013; 58(3): 727–734.
30. Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 7: CD005624.
31. Carroll C, Hummel C, Leaviss J, Ren S, Stevens JW, Everson-Hock E, Cantrell A, Stevenson M, Michaels J. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of minimally invasive techniques to manage varicose veins: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2013; 17(48): 1–141.

32. Gohel MS, Epstein DM, Davies AH. Cost-effectiveness of traditional and endovenous treatments for varicose veins. *Br J Surg* 2010; 97: 1815–1823.
33. Parés JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, Suarez D, Codony I, Roca J. Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA method: a randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2010; 251(4): 624–631. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181d0d0a3.
34. Neglén P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg*. 2002; 35: 694–700.
35. Raju S, Darcey R, Neglén P. Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease. *J Vasc Surg*. 2010; 51: 401–408.
36. Jalaie H, Arnoldussen CWKP, Barbati ME, Kurstjens RLM, de Graaf R, Grommes J, Greiner A, de Wolf MA, Wittens CHA. What predicts outcome after recanalization of chronic venous obstruction: hemodynamic factors, stent geometry, patient selection, anticoagulation or other factors? *Phlebology* 2014; 29(1S) 97–103.
37. Zervides C, Giannoukas AD. Historical Overview of Venous Valve Prostheses for the Treatment of Deep Venous Valve Insufficiency. *J Endovasc Ther* 2012; 19: 281–290.
38. Phillips MN, Dijkstra ML, Khin NY, Lane RJ. Endovenous Valve Transfer for Chronic Deep Venous Insufficiency. *E J Vasc Endovasc Surg*. 2013; 46: 360–361.
39. de Borst GJ, Moll FL. Percutaneous Venous Valve Designs for Treatment of Deep Venous Insufficiency. *J Endovasc Ther* 2012; 19: 291–302.
40. Sarvazyan M. Thinking Outside the Heart: Use of Engineered Cardiac Tissue for the Treatment of Chronic Deep Venous Insufficiency. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics* 2014; 19(4): 394–401.

Článek přijat redakcí: 29. 1. 2015

Článek přijat k publikaci: 9. 2. 2015

MUDr. Ivo Hofírek

Angiologické oddělení

I. interní kardiologické klinicky

FN u sv. Anny a LF MU v Brně

Pekařská 53, 656 91 Brno

ivo.hofirek@fnusa.cz
