

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Zdravotnická technika a informatika



Bc. Jiří Pinka

**Ultrasonografie v diagnostice hluboké
žilní trombózy**
**Diagnosis of deep vein thrombosis
with ultrasonography**

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Vedoucí práce: doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.

Konzultanti: RNDr. Jan Klaschka, Ph.D.

MUDr. Jiří Pinka

Praha 2011

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval samostatně a že jsem řádně uvedl a citoval všechny použité prameny literatury. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 16.5 2011

Bc. Jiří Pinka

Podpis:

Rád bych poděkoval vedoucí diplomové práce doc. MUDr. Deboře Karetové, CSc. za odborné a cenné rady, připomínky a metodické vedení práce, dále velký dík patří odborným konzultantům RNDr. Janu Klaschkovi, Ph.D. a MUDr. Jiřímu Pinkovi za konstruktivní připomínky, obětavou spolupráci a čas, který mi věnovali.

OBSAH

| | |
|---|----|
| ABSTRAKT | 7 |
| SUMMARY | 9 |
| 1 CÍL | 11 |
| 2 ÚVOD | 12 |
| 3 HLUBOKÁ ŽILNÍ TROMBÓZA | 13 |
| 3.1 Žilní systém dolních končetin a pánve | 13 |
| 3.2 Trombotický uzávěr hlubokých žil – patofyziologický základ | 14 |
| 3.3 Rizikové faktory vzniku žilní trombózy | 15 |
| 3.4 May Thurnerův syndrom | 17 |
| 4 DIAGNOSTICKÉ METODY HLUBOKÉ ŽILNÍ TROMBÓZY | 18 |
| 4.1 Klinické příznaky | 18 |
| 4.2 Ultrasonografie | 19 |
| 4.2.1 Dopplerovská ultrasonografie | 21 |
| 4.3 Metoda značeného fibrinogenu | 22 |
| 4.4 Pletysmografie | 22 |
| 4.5 Flebografie | 22 |
| 4.6 Laboratorní diagnostika flebotrombóz | 23 |
| 4.7 Diagnostika komplikací trombóz – plicní embolie | 24 |
| 4.7.1 Algoritmus diagnostiky PE s vysokým rizikem náhlého úmrtí | 25 |
| 4.7.2 Algoritmus diagnostiky PE s nízkým rizikem náhlého úmrtí | 27 |
| 5 MATERIÁL A METODIKA MĚŘENÍ | 29 |
| 5.1 Testovaný soubor | 29 |
| 5.2 Použité vybavení | 30 |
| 5.3 Organizace a podmínky testování | 31 |
| 5.4 Metodika měření | 32 |
| 5.5 Interpretace dat | 34 |
| 5.6 Zpracování dat | 35 |
| 6 VÝSLEDKY | 36 |
| 6.1 Celkový soubor (soubor všech vyšetřených) | 38 |
| 6.2 Pozitivní pacienti (s prokázanou flebotrombózou) | 42 |
| 6.3 Negativní pacienti (bez prokázané flebotrombózy) | 48 |
| 6.4 Pacienti s flebotrombózou na PDK | 51 |
| 6.5 Pacienti s flebotrombózou na LDK | 55 |

| | | |
|----------|---|----|
| 6.6 | Pacienti s flebotrombózou na obou končetinách (PLDK)..... | 59 |
| 6.7 | Pacienti s idiopatickou flebotrombózou na pravé a levé končetině | 62 |
| 6.8 | Celkový soubor pacientů s karcinomem..... | 67 |
| 6.9 | Závislost rozsahu trombózy a výskytu embolizačních komplikací..... | 68 |
| 6.10 | Statistické zpracování vztahu mezi přítomností klinických příznaků a mezi rozsahem flebotrombózy na dolní končetině. | 69 |
| 6.10.1 | Statistika pozitivního souboru pacientů – celkem LEVÁ a PRAVÁ končetina. | 69 |
| 6.10.1.1 | Klinický příznak BOLEST | 69 |
| 6.10.1.2 | Klinický příznak OTOK | 70 |
| 6.10.1.3 | Klinický příznak DUŠNOST | 71 |
| 6.10.2 | Statistika pozitivního souboru pacientů – LEVÁ končetina | 71 |
| 6.10.2.1 | Klinický příznak BOLEST | 71 |
| 6.10.2.2 | Klinický příznak OTOK | 72 |
| 6.10.2.3 | Klinický příznak DUŠNOST | 72 |
| 6.10.3 | Statistika pozitivního souboru pacientů – PRAVÁ končetina..... | 73 |
| 6.10.3.1 | Klinický příznak BOLEST | 73 |
| 6.10.3.2 | Klinický příznak OTOK | 73 |
| 6.10.3.3 | Klinický příznak DUŠNOST | 74 |
| 6.11 | Statistické porovnání významnosti stranového rozdílu ve výskytu flebotrombóz na dolních končetinách..... | 75 |
| 6.11.1 | Celkový soubor všech vyšetřených | 75 |
| 6.11.2 | Skupina pacientů s idiopatickou příčinou flebotrombózy | 75 |
| 6.12 | Statistické zpracování vztahu mezi rozsahem flebotrombózy a její stranovou lokalizací..... | 76 |
| 6.12.1 | Celkový soubor pozitivních pacientů. | 76 |
| 6.12.2 | Soubor pozitivních pacientů bez úrazové příčiny flebotrombózy. | 76 |
| 7 | DISKUZE..... | 77 |
| 8 | ZÁVĚR..... | 80 |
| | POUŽITÉ ZDROJE LITERATURY | 81 |
| | Internetové zdroje | 84 |
| | SEZNAMY | 85 |
| | Seznam zkratk | 85 |
| | Seznam grafů | 86 |
| | Seznam obrázků | 88 |
| | Seznam tabulek | 88 |
| | PŘÍLOHY I. – Ilustrační fotografie..... | 89 |
| | PŘÍLOHY II. – Tabulky vyšetřených pacientů | 99 |

Identifikační záznam:

PINKA, Jiří. *Ultrasonografie v diagnostice hluboké žilní trombózy. [Diagnosis of deep vein thrombosis with ultrasonography]*. Praha, 2011, 88 s., 12 příl. Diplomová práce (Mgr.). Univerzita Karlova v Praze, 1. Lékařská fakulta, II. Interní klinika VFN UK. Vedoucí práce doc. MUDr. Debora Karetová CSc.

ABSTRAKT

Tato práce je retrospektivní studií skupiny pacientů, kteří navštívili interní ultrasonografickou ambulanci v nemocnici ve Vyškově za celých 12 měsíců roku 2010 s podezřením na trombotický uzávěr končetinových žil.

Jako zdroj informací byly použity ambulantní a hospitalizační sonografické a propouštěcí zprávy. Celkem bylo vyšetřeno 1000 pacientů, z toho 379 mužů a 621 žen. Grafickým zpracováním celého souboru vznikly skupiny vyšetřených, kterým byly společné příčiny trombóz, klinické příznaky, sonografické nálezy, rozsah a stranové postižení trombózou. Tyto skupiny byly podrobeny statistickému zhodnocení a porovnání s cílem odhalit zvláštnosti a zákonitosti stranových rozdílů v postižení končetin, vztah rozsahu klinických potíží k rozsahu trombotického postižení, vztah rizika vzniku embolizační příhody k rozsahu trombotického postižení.

Pacienti byli vyšetřováni ultrazvukovým přístrojem Toshiba Nemio SSA-550A roku výroby 2002 s lineární sondou k cévnímu vyšetřování, vybavený barevným dopplerem. Zdrojem zpracovaných údajů byla anamnestická data získaná při ambulantním vyšetření nebo při příjmu k hospitalizaci. V hospitalizačních zprávách byla objektivní klinická vyšetření, četná laboratorní data charakterizující rozsah zánětlivé odpovědi organismu, postižení orgánů a krevní abnormality. Zprávy obsahovaly vedle základního sonografického vyšetření četné doplňující metody vyšetření jako echokardiografické vyšetření, angiografické CT vyšetření, zadopřední RTG srdce a plic, podle kterých se dalo usuzovat na výskyt embolizačních komplikací do plic. Za povšimnutí stály i délky hospitalizací a ambulantní léčby, které vedly k rekanalizaci postižených cév klasickou antikoagulační terapií.

Pro hodnocení výsledků byly zvoleny srovnávací statistické matematické postupy a grafické formy k názorné představě. K dispozici jsou i četné obrazové dokumenty charakterizující studovanou nemoc v záznamech fotodokumentace.

Význam včasného odhalení uzávěru končetinových žil představuje mnohdy zásadní skutečnost pro další osud postižených, kteří jsou ohroženi smrtelnou embolií do plicnice. Proto i malé podezření na tuto nemoc může jejím včasným odhalením a včasnou léčbou zachránit postiženému život. Práce by tak měla přispět k rozšíření obecného povědomí o výskytu trombóz a jejích zákonitostí jak v laické tak odborné veřejnosti.

Klíčová slova: hluboká žilní trombóza, plicní embolie, ultrasonografické vyšetření, antikoagulační terapie.

SUMMARY

This thesis is retrospective study group of patients who visited the internal medicine clinic at hospital in Vyškov during the year 2010 with a suspected thrombotic closure of limb veins.

As a source of information were used outpatient and inpatient discharge and sonographic reports. A total of 1000 patients were examined, of whom were 379 men and 621 women. Thanks to graphical process groups were formed, which included examined patients with common causes of thrombosis, clinical symptoms, sonographic findings, and lateral extent of disability thrombosis. These groups were subjected to statistical evaluation and comparison to identify traits and patterns of side differences in the limb affection, the clinical problems related to the extent of thrombotic disability, the relationship of embolization risk of thrombotic events to the extent of thrombotic disability.

There was available sonographic machine Toshiba Nemio SSA-550A year of manufacture 2002 with a linear probe for vascular investigations and it was equipped with color Doppler. The source of information was anamnestic data obtained during an outpatient consultation or hospitalization. In the in-hospital reports were objective clinical examinations, numerous laboratory data characterizing the extent of the inflammatory response, affected organs and blood abnormalities. The reports contain in addition to the basic sonographic examination numerous additional methods of examination such as echocardiography, CT angiography, X-ray of heart and lungs, according to which it was possible to deduce the incidence of embolic complications in lungs. The length of hospitalization and outpatient examination was monitored, which led to recanalization of affected vessels by classic anticoagulation therapy.

To evaluate the results it was chosen comparative statistical and mathematical methods and graphical form for illustration. There are numerous visual documents describing the studied disease in photographic documentation.

The importance of early detection of peripheral vein occlusion is often crucial to further fate of people, who are at risk of fatal pulmonary embolism. Therefore, even little suspicion of the disease, its early detection and early treatment can save life of the affected person. The thesis should thus contribute to an improvement of public awareness of thrombosis and its patterns in both lay and professional public.

Key words: deep vein thrombosis, pulmonary embolism, sonographic examination, anti-coagulant therapy.

1 CÍL

Cílem práce je retrospektivní analýza pacientů s podezřením na hlubokou žilní trombózu vyšetřených pomocí duplexní ultrasonografie. Práce analyzuje skupinu všech pacientů odeslaných k vyšetření hlubokého žilního systému dolních končetin v období jednoho roku a řeší komplexně vztah klinických příznaků, indikací k zobrazovacím a laboratorním metodám. Cílem je analyzovat zejména klinické příznaky, které vedou k ultrazvukovému vyšetření, určit jejich význam a případně je korelovat s CT angiografickými nálezy a biochemickým vyšetřením. Cílem je statistickou analýzou zhodnotit význam jednotlivých příznaků, odhalit výskyt stranových rozdílů mezi pravou a levou končetinou zvláště se zřetelem na odhalení častosti pravděpodobného výskytu May Thurnerova syndromu jako dalšího rizikového faktoru vzniku trombózy.

Hlavní tři hypotézy, které se práce snaží statistickou matematickou analýzou potvrdit nebo vyvrátit.

- 1 Existuje vztah mezi rozsahem klinických příznaků trombózy a mezi rozsahem trombotického uzávěru? Existují rozsáhlé trombózy, které se projevují minimálními klinickými příznaky?
- 2 Existuje statisticky významný stranový rozdíl ve výskytu idiopatických žilních trombóz mezi pravou a levou dolní končetinou? (May Thurnerův syndrom nehraje významnou roli jako rizikový faktor vzniku idiopatických trombóz).
- 3 Existuje vztah mezi rozsahem flebotrombózy a její stranovou lokalizací?

2 ÚVOD

V posledních letech jsou právem středem zájmu práce zabývající se výskytem trombóz končetinových žil a jejich embolizačními komplikacemi. Toto postižení spojuje mnohé medicínské obory, protože tyto komplikace můžeme vidat téměř na všech odděleních jak chirurgických, tak nechirurgických. Myslet na tuto chorobu je základním předpokladem jejího včasného odhalení. Preventivní postupy předcházení vzniku trombóz jsou zapracovávány do plánů ošetrovatelské péče všech medicínských oborů. Důsledná prevence vzniku trombóz se provádí jak podáním medikamentů, tak režimovými opatřeními. Včasná a dobře dostupná vyšetření a následná léčba významně snížily výskyt smrtelných embolizačních komplikací. Po trombózách pátrají i lékaři prvního kontaktu, o čemž svědčí významný nárůst počtu vyšetřených na příjmové ambulanci interního oddělení nemocnice.

Tento rozmach vyšetření umožnil především pokrok ve vyšetřovací technice. Všeobecně dostupné ultrasonografické vyšetření představuje významný přínos v diagnostice této nemoci. V rukou zkušeného sonografisty zaškoleného a zacvičeného v této diagnostice představuje vysoce spolehlivou metodu. Výhodou ultrazvuku je jeho neinvazivnost, prakticky žádné zatížení tkání nežádoucími účinky, možnost opakování vyšetření, neomezení v rozsahu vyšetření a možnost využít této metody u těhotných.

K všeobecně známým rizikovým faktorům vzniku žilních trombóz se řadí jedno ne zcela známé riziko popisované jako May Thurnerův syndrom. Jde o zvýšený výskyt trombóz na levé dolní končetině ve srovnání s pravou stranou a to díky anatomickému uspořádání ilických cév v pánvi v místě větvení aorty a dolní duté žíly. Toto riziko je tak zajímavé, že se statistické analýze podrobila i skupina vyšetřených, která srovnává výskyt trombóz na levé a pravé dolní končetině z pohledu jiných jasných rizikových faktorů. Hlavním úkolem bylo statisticky zpracovat významnost rozdílu trombóz levé a pravé dolní končetiny.

Další zajímavý fakt hodný rozboru je ne zcela související rozsah klinických potíží s odhaleným rozsahem trombů žil. Jsou případy nemocných, kteří nemají žádné nebo minimální potíže a sonograficky se odhalí rozsáhlá trombotická okluze. I tato skupina postižených byla podrobena zkoumání z toho důvodu, aby se upozornilo na závažnost této kombinace pro další osud nemocného. Odborná lékařská veřejnost si čím dále více uvědomuje toto riziko spojení minimálních potíží se závažným nálezem, o čemž svědčí množství odeslaných nemocných k ultrazvukovému vyšetření.

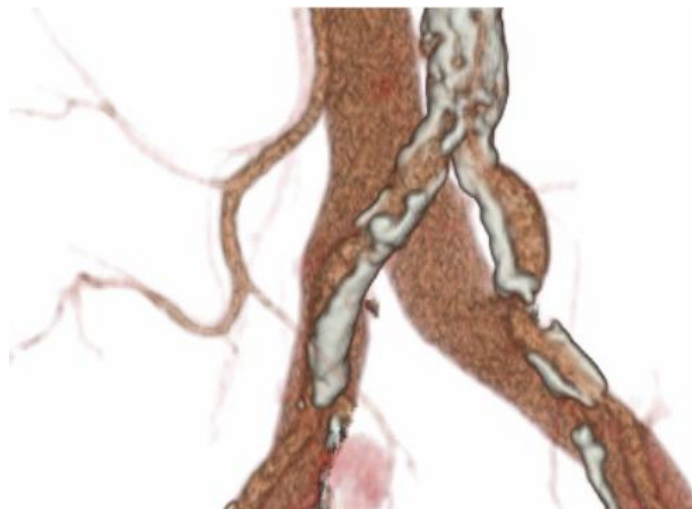
TEORETICKÁ ČÁST

3 HLUBOKÁ ŽILNÍ TROMBÓZA

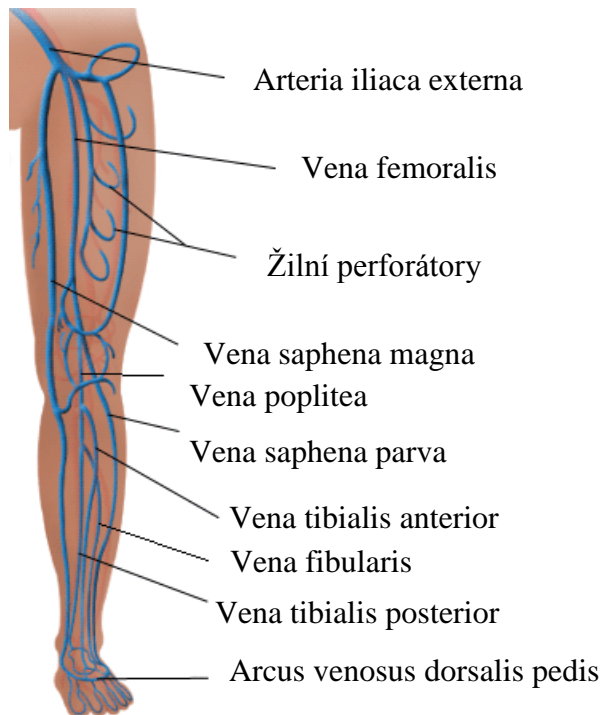
3.1 Žilní systém dolních končetin a pánve

Žilní systém dolních končetin je tvořen dvěma navzájem spojenými systémy povrchových a hlubokých žil. Oba systémy jsou propojeny spojkami – perforátory. Povrchový žilní systém je umístěn v podkoží a tvoří jej síť žil vtékající do dvou hlavních kmenů velké a malé sapheny. Malá saphena sbírá krev ze zadních a zevních partií lýtky a ústí do hlubokého systému v podkolení. Velká saphena sbírá krev z mediálních partií lýtky, stehna a vtéká do hlubokého systému v třísele. Tyto dva podkožní žilní systémy jsou často postiženy varikózní deformací.

Hluboké žíly jsou umístěny mezi svalovými skupinami lýtky a stehna. Doprovázejí tepenný systém. Na bérce tvoří tři hlavní splavy přední, zadní tibiální větve a fibulární větev. V podkolení se spojují do podkolenní žíly, která prochází Hunterovým kanálem na mediální plochu stehna a společně s povrchovou stehenní tepnou vede přes tříselný kanál do pánve. V pánvi ilické žíly sbírají krev jak z končetiny, tak z pánevních orgánů a odvádí směrem kranálním do dolní duté žíly. V místě větvení aorty se pravá a levá ilická žíla spojují a tvoří dolní dutou žílu. V tomto místě dochází ke křížení tepenného systému s žilním, takže tlak naléhající tepny na levou ilickou větev může způsobovat její utlačení, která může být rizikem zhoršeného žilního návratu z levé dolní končetiny.



Obrázek 1: Křížení tepenného systému s žilním, arteria et vena iliaca dextra et sinistra
(vytvořeno na CT Toshiba Activion 16, autor – Bc. Jiří Pinka)



Obrázek 2 : Anatomie žilního systému dolní končetiny
(převzato z http://www.lasertreatmentclinics.co.uk/Venous_Anatomy.html)

3.2 Trombotický uzávěr hlubokých žil – patofyziologický základ

Trombotické postižení hlubokého žilního systému dolních končetin je provázeno různým stupněm zánětlivé odpovědi organismu. S onemocněním souvisí řada závažných komplikací, které se mohou vyskytovat jak v akutní, tak i v chronické fázi. Největším rizikem bývá plicní embolie (PE) a chronická žilní insuficience (potrombotický syndrom), která vzniká jako následek zvýšeného tlaku v tenkých žilách s následnou poruchou žilního návratu krve z končetin při nekompletní rekanalizaci nebo trvající obstrukci žil.

Trombóza je polygenním mechanismem, vznikající narušením rovnováhy mezi mechanismy antitrombotickými a protrombotickými. Vyvolávací impulz může pocházet z kteréhokoli fyziologického systému koagulace, funkce trombocytů, fibrinolýzy, reologických vlastností krve, funkce endotelu a řadou geneticky podmíněných defektů. Patogenezi celého systému popsali v roce 1856 Virchow s Rokitanským. Dali základ tzv. Virchow-Rokitanskému trias, což jsou tři hlavní faktory, které se v různé kombinaci mezi sebou nebo každý zvlášť, mohou podílet na tvorbě trombu.

Virchowova-Rokitanského trias:

1. Alterace krevního toku (stáza nebo turbulence)
2. Změna koagulability krve (hyperkoagulace)
3. Poškození cévní stěny

[5]

Velkou odlišnost nacházíme ve složení a místě vzniku žilního trombu oproti trombu tepennému ve smyslu fyzikální charakteristiky toku krve. Žilní trombus obsahuje hlavně fibrin se zachycenými erytrocyty a vzniká v místě pomalejšího toku krve. Tepenný trombus je tvořen převážně trombocyty, méně fibrinem a nacházíme ho v oblasti rychlejšího proudění, kde bývají přítomny i aterosklerotické léze. Odtud vychází i „barevné“ vzezření trombotického útvaru. „Červený trombus“ žilní s erytrocyty a „bílý trombus“ arteriální s krevními destičkami. Z uvedených rozdílů vyplývá i rozdílná léčba obou onemocnění. U žilní varianty je to antikoagulační léčba (např. heparinem, warfarinem), u tepenné protideštičkové léky.

Trombotický útvar může být lokalizován na kterémkoliv místě žilního systému, nejčastěji však bývají postiženy sinusy stehna a bérce. Závažné komplikace nastávají, když dojde k uvolnění části trombu. Žilním systémem je embolus unášen kraniálním směrem nejčastěji až do plicního řečiště, kde se zaklíní a způsobuje embolizaci. Ta se může projevit dušností, ale je prokázáno, že až v 50 % případů je klinicky němá.

3.3 Rizikové faktory vzniku žilní trombózy

Společným znakem rizikových faktorů vzniku žilní trombózy je schopnost narušit přirozenou rovnováhu mezi koagulačními a antikoagulačními systémy. Protože systém krevní koagulace a antikoagulace je složený z řady dílčích faktorů, systém žilního návratu je tvořen několika mechanismy, je také výčet rizikových faktorů rozsáhlý a složitý. Často stačí jediná výchylka, častěji ale působí několik rizik současně.

Vrozené sklony k trombózám lze hledat jak v defektech koagulačních a antikoagulačních systémů, tak v defektní funkci destiček a defektní stavbě žilní stěny. Tyto anomálie nejsou časté, jsou obtížně detekovatelné a těžko předvídatelné. V poslední době ale jsme svědky nárůstu nabízených vyšetření k odhalení genetických vad.

Známými se staly trombofilní stavy, jako jsou defekty v kaskádě srážecích faktorů, proteinů C, S, Leidenská mutace faktoru V, mutace trombinu a další (viz tabulka 1).

Získané narušení rovnováhy pro a antikoagulace je častější, snadněji odhalitelné, předvídatelné a lze tedy zajistit řadu preventivních opatření bránícím vzniku trombózy.

Známé jsou trombózy jako následky chronické žilní insuficience, úrazů, sádrových fixací, ortopedických operací, následky užívání antikoncepce, paraneoplastické trombózy

doprovázející nádorová onemocnění, septické stavy a trombembolické komplikace dlouhodobě ležících pacientů a antifosfolipidový syndrom.

Ne zcela známý v laické ani odborné veřejnosti je May Turnerův syndrom.

Tabulka 1: Genetické defekty koagulace

| |
|--|
| APC rezistence (mutace V. faktoru – Leiden, A-G) |
| Deficit antitrombinu III |
| Deficit proteinu C |
| Deficit proteinu S |
| Mutace protrombinu 20210A |
| Hyperhomocysteinemie |
| Dysfibrinogenemie |
| Deficit plasminogenu |
| Deficit heparinového kofaktoru II |

Tabulka 2: Klinické rizikové faktory

| |
|-------------------------------------|
| Věk |
| Obezita |
| Imobilita |
| Úrazy - trauma, infekce, popáleniny |
| Varixy |
| Postoperační stavy |
| Gravidita |
| Hormonální antikoncepce |
| Trombóza v anamnéze |
| Malignita |
| Srdeční onemocnění, ikty |
| Polycytémie |
| Nefrotický syndrom |
| Střevní záněty |
| Myeloproliferační stavy |
| Kolagenózy |
| Homocystinurie |

[5, 6]

3.4 May Thurnerův syndrom

Jde o syndrom komprese pánevní žíly. Jeho příčinou je útlak levé společné pánevní žíly nejčastěji pravou společnou pánevní tepnou. Stěna tepny je podstatně tužší díky svalovině oproti stěně žilní, která je snadno stlačitelná. Tlak tepny na žílu je podpořen obratlovým tělem, které pod cévním svazkem leží. Tato chronická traumatizace žíly vede k zánětlivým změnám, vzniku vazivových srůstů a může aktivovat srážecí mechanismy. Cévní svazek může být zavzat do vazivových srůstů, které významně omezí tok v žíle a jsou překážkou odtoku žilní krve z levé končetiny. Bylo zjištěno, že tento jev je 3-5 krát častější na levé dolní končetině než na pravé.

Tento fenomén popsal již R.Virchov v roce 1851, když si všiml 5x častějšího výskytu trombózy v levé pánevní žíle než v pravé, působením pánevní tepny. Mc.Murrich popsal v roce 1908 poprvé vazivové srůsty a v roce 1943 Krumbhaar a Ehrich našli tyto srůsty již u lidského plodu. V roce 1957 May a Thurner popisují tyto nálezy na zemřelých. Důsledně je rozdělili a zjistili výskyt těchto srůstů 8x častější vlevo, než vpravo u 22 – 28% pitvaných. Je ale nutné zdůraznit, že výskyt srůstů nebývá doprovázen vždy klinickými příznaky a většina pacientů je asymptomatická.

Přesto lze očekávat, že tato anomálie v anatomickém uspořádání cév v pánvi může být považována za další rizikový faktor v součtu faktorů vzniku trombózy. A touto hypotézou jsem se zabýval i v mé práci.

4 DIAGNOSTICKÉ METODY HLUBOKÉ ŽILNÍ TROMBÓZY

4.1 Klinické příznaky

Statistiky uvádějí, že hluboká žilní trombóza a plicní embolie (trombembolická nemoc – TEN) je třetím nejčastějším onemocněním kardiovaskulárního systému. V České republice je jím ročně postiženo 20 – 40 tisíc pacientů, prevalence nemoci jsou 2% obyvatel. Na jeden průměrný okres o 100 000 obyvatelích se vyskytne za rok 200 nových případů. Ženy bývají postiženy 2x častěji než muži.

Nejčastějšími příznaky narušeného toku žilní krve z končetin je vznik otoku, bolestivosti a změny barvy a teploty v postižené končetině. Městnáním krve v hlubokém systému se rozšiřují povrchové žíly v podkoží (varovné Praatovy žíly). V rozpoznání nemoci je důležité srovnání končetiny s druhou nepostiženou stranou. Závažné je zjištění, že až 50% trombóz je asymptomatických a na trombózu upozorní laboratorní zvýšení srážecí aktivity séra (např. D dimery jako rozpadový produkt fibrinu) u rizikových nemocných, pokud hledáme trombózu jako zdroj plicní embolie (např. stavy náhle vzniklé dušnosti).

4.2 Ultrasonografie

Tato zobrazovací metoda využívá mechanické vlnění, které se prostorem šíří jako vibrace částic prostředí. Při tvorbě obrazu je využíváno odrazů ultrazvukových vln od tkání, které mají různou tzv. akustickou impedanci (různou hustotu). Odraz je tím výraznější, čím víc se dvě tkáně liší svou hustotou (např. kost a tekutinová kolekce). Odraz ovšem není jedinou interakcí s prostředím, která má vliv na výsledný obraz. Těmi dalšími jsou např. oslabení, lom, rozptyl.

Mechanické vlnění je generováno v diagnostických sondách piezoelektrickými krystaly. Sondy mohou mít různý tvar v závislosti na metodě využití a zobrazované oblasti – lineární, konvexní, sektorové, pro vyšetření na povrchu nebo také sondy určené k zavedení do tělesných dutin – rektální, vaginální atd. Elektrický proud, který je přiváděn k sondě, působí změnu tvaru krystalu – piezoelektrický jev – střídavý proud způsobuje pravidelné smršťování a rozpínání krystalu. Krystal pracuje jako vysílač i přijímač dohromady. Nejprve vyšle krátký pulz a následně po většinu času přijímá odražené vlnění a převádí ho na elektrický signál. Analýza a rekonstrukce obrazu je závislá na čase, za který se odražený signál vrátí zpět. Signály z větší hloubky se vrací později. Rekonstruovaný obraz je tvořen škálou šedi, která odpovídá amplitudám jednotlivých signálů.

Frekvence vlnění se v medicínské diagnostice pohybuje od 2 do 10 MHz. V měkkých tkáních jako je např. sval, ledvina nebo játra se šíří rychlostí cca. 1540 ms^{-1} . Vlnění je průchodem prostředí v závislosti na své vlnové délce oslabováno. S vlnovou délkou souvisí i frekvence. Z fyzikálního hlediska platí vztah $\lambda = c/f$ (vlnová délka je přímo úměrná rychlosti šíření a nepřímo úměrná frekvenci). Z toho lze tedy vyvodit, že sondy s vyšší frekvencí mají kratší vlnovou délku, větší rozlišovací schopnost, ale díky tomu je vlnění více oslabováno a zobrazují struktury ležící v menší hloubce tkáně. U sond s nižší frekvencí je tomu právě naopak.

Minimální vzdálenost mezi dvěma zobrazovanými body, při které jsme schopni je ještě od sebe odlišit, označujeme jako rozlišovací schopnost. V ultrazvukovém zobrazení jsou tyto typy rozlišení – laterální, axiální a elevační. Máme několik typů ultrazvukového záznamu. Zobrazení amplitudy signálu – A mód. Amplituda převedená do stupňů šedi a záznam jednotlivých odrazů vlnění po celé délce signálu – M mód (motion, TM – time motion). Nejčastěji využívaným způsobem je 2D obraz s kónickou výsečí (B mód – brightness mode), který vznikne záznamem a umístěním velkého množství odrazů vedle sebe.

Vybavení nemocnic ultrazvukovými přístroji lze považovat v České republice za exkluzivní. Dostupnost vyšetření ultrazvukem významně přispěla k včasnému rozpoznání hluboké žilní trombózy a snížila tak riziko náhlých úmrtí na plicní embolie cílenou léčbou. Není zanedbatelný i fakt, že ultrazvukem lze odlišit příčinu otoku lýtky, kterou nemusí být jen trombóza, ale např. vzniklý výron krevní – hematoma, který není určen k antikoagulační léčbě a naopak by se při této léčbě ještě komplikoval. Ultrazvuk přispěl k včasnému vyloučení přítomnosti trombóz a umožnil tak zamezit zbytečným nákladným a rizikovým antikoagulačním postupům např. u otoku končetin po sundání sádry bez přítomnosti trombů – při rozvoji Sudekovy atrofie po frakturách, u otoků končetin po revaskularizačních zákrocích na tepnách apod.

Vybavení ultrazvukového přístroje pro vyšetření cév vyžaduje užití lineární sondy a odpovídajícího počítačového programu pro cévní vyšetření doplněné barevným dopplerem ke znázornění toku krve v cévě.

Postup vyšetření je standardizován, ale vždy je nezbytná dávka zkušenosti. Vyšetřují se postupně různé partie cévního řečiště končetin v poloze vleže na zádech, na břiše s podloženým bérce, nebo vsedě s končetinou pokrčenou v koleni.

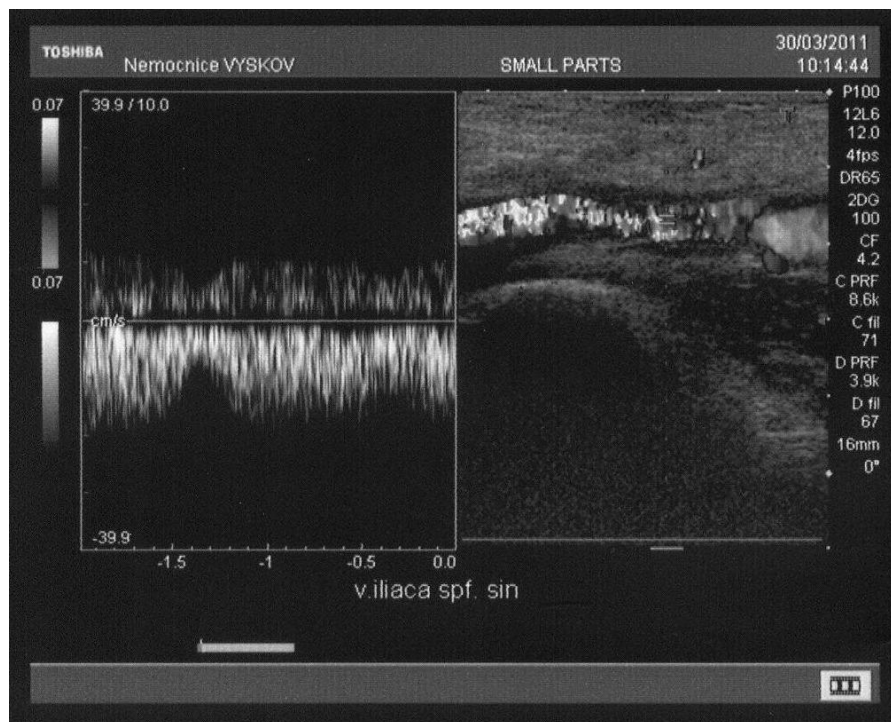
K průkazu zachovaného žilního toku se doporučují manévry, podporující jinak pomalý tok krve žilami - např. podložení bérce vleže na břiše, tlak rukou na distální nebo proximální partie žilního systému, který vyprovokuje zrychlený tok, který je ultrazvukem dobře viditelný při průchodné cévě. Již pouhá stlačitelnost žíly tlakem sondy svědčí o průchodnosti cévy, i když u velmi čerstvých trombů to může být falešné.

Na přítomnost trombu usuzujeme z několika známek. Již samotné rozšíření žíly vyplněné krevními sraženinami je snadno viditelné. Tento příznak doplněný ještě nestlačitelností cévy tlakem sondy na končetinu a neprůkazností toku krve při stlačení distálních partií končetiny jsou vysoce spolehlivé. Za fenomén obtékání se považuje příznak toku krve kolem trombu při stlačení končetiny v distálních partiích. Jde o srpkovitý nebo prstenčitý tok cévním lumenem, které se již částečně rekanalizuje.

4.2.1 Dopplerovská ultrasonografie

Tato technika je založená na Dopplerově jevu, objeveném v r. 1842 Ch. J. Dopplerem. Frekvence mechanického vlnění, které se odráží od pohybujícího se předmětu je vyšší ve směru k pozorovateli, než frekvence vnímaná směrem od pozorovatele. V medicínské aplikaci to znamená, že krev (pohybující se erythrocyty), která teče směrem k místu přiložení sondy, má vyšší frekvenci, než krev, která se pohybuje směrem od sondy. Ze změny frekvence je možné dopočítat rychlost a pomocí techniky barevného mapování (CFM) určit směr pohybu dané částice.

Výstup dopplerovského signálu může mít několik podob. Dvě nejčastější techniky jsou spektrální analýza signálů a již zmíněné barevné mapování. Zobrazování rychlostních křivek, což jsou frekvence všech odražených signálů, využívá metoda spektrální analýzy. Technika barevného mapování pomocí odstínu barvy prezentuje rychlost toku (sytlejší barvy = rychlejší tok) a pomocí druhu barvy udává směr pohybu (červená škála k sondě, modrá od sondy).



Obrázek 3: Levá část zobrazuje kontinuální dopplerovskou techniku z místa značky pravé části obrázku.

(Vytvořeno na Toshiba Nemio SSA-550A, autor – MUDr. Jiří Pinka)

4.3 Metoda značeného fibrinogenu

V literatuře též nazývána jako izotopová flebografie. Jde o invazivní metodu, která pomocí radioizotopem (^{99m}Tc) značeného fibrinogenu umožňuje detekci trombotického uzávěru. Radioizotop se vychytává právě v postiženém místě z důvodu přítomnosti fibrinu. Metoda se již **dnes nevyužívá**, protože vykazovala vysokou falešnou pozitivitu u pacientů, u kterých byly přítomné hematomy a různá poranění. V menší míře se uplatňuje jako součást vyšetření perfúzní plicní tomografie u pacientů s podezřením na plicní embolii.

4.4 Pletysmografie

Metoda, dnes považována za zastaralou, byla dříve využívána k hodnocení funkčnosti (svalová pumpa) a průchodnosti hlubokého žilního systému dolních končetin. Princip metody spočíval v určení nárůstu objemu končetiny po jejím zatažení a hodnocení intravenózního tlaku.

4.5 Flebografie

Poprvé byla provedena v roce 1923, ale v dnešní době je, kromě výzkumu, klinicky využívána stále méně. Ve výzkumu slouží hlavně k průkazu účinků nových antikoagulancií, kde je považována za „zlatý standard“. Metoda duplexní sonografie ji téměř nahradila. Indikací pro toto vyšetření je například trombolytická léčba flebotrombózy. Pacientovi je v pozici ve stoje, na skiaskopicko-skiagrafické sklopné stěně, aplikována kontrastní látka do žíly na dorsu nohy. Následně jsou zhotovovány snímky vleže, v určitých časových intervalech. Kontraindikace jsou podobné jako u všech metod, u nichž je využíváno kontrastních látek – alergie, gravidita, lymfedémy a jiné.

4.6 Laboratorní diagnostika flebotrombózy

Diagnostika D-dimerů významně napomáhá k odhalení trombotického procesu v organismu. D-dimery vznikají procesem, který nazýváme fibrinolýzou. Při ní dochází ke štěpení velkých molekul fibrinu na fragmenty – fibrin degradační produkty. Cílem fibrinolýzy je zprůchodnit cévní řečiště a lze ji považovat za opak krevního srážení. Konečnými produkty fibrinolýzy jsou D-dimery, bílkovinné molekuly označované E a D spojené chemickou vazbou, kterou již plazmin, enzym zajišťující fibrinolýzu, není schopen rozštěpit. Od D podjednotek se nazývá i konečný produkt fibrinolýzy – D-dimer.

Průkaz D-dimerů se provádí v nesrážlivé plasmě. Tu získáme ze vzorku krve smícháním s citrátem, který vyváže v krvi vápník a tak zamezí jejímu srážení. Krev se rozdělí na krevní elementy a plasmu centrifugací. V plasmě s D-dimery se stanoví jejich přítomnost vazbou na monoklonální protilátku. Ta způsobí v přítomnosti D-dimerů vznik imunokomplexů, které vedou k zákalu roztoku. Čím větší je množství imunokomplexů, tím větší je zákal. Ten jsme schopni změřit pomocí procházejícího světla. Celá metoda se nazývá turbidimetrie.

Koncentrace D-dimerů se udává v jednotkách DDU (D-dimer units) nebo se používají FEU (fibrinogen ekvivalent units) – fibrinogen ekvivalentní jednotky udávané v ng/ml nebo mg/l. Za negativní se považují hodnoty koncentrace D-dimerů nižší než 0,25 mg/l nebo 0,5 mg/l FEU.

Je nutné ale zdůraznit, že vyšetření D-dimerů je přínosné pro hodnocení jedině v případě negativního výsledku, který znamená, že v cévním řečišti nedochází k žádné tvorbě nebo odbourávání krevních sraženin.

V opačném případě, tedy v případě pozitivního testu, nemusí jít vždy jen o proces srážení nebo fibrinolýzy. Pozitivní D-dimery pozorujeme i při zánětech, nádorech, po traumatech a u lidí vyššího věku.

Proto doporučení České kardiologické společnosti uvádějí za přínosné použít stanovení D-dimerů v ambulantní praxi s jistotou negativního výsledku. V případě průkazu trombózy jinými metodami – např. sonografické stanovení přítomnosti trombů v cévním řečišti, je stanovení D-dimerů nadbytečné a u polymorbidních pacientů zvláště při hospitalizaci, se v praxi využívá jen výjimečně.

4.7 Diagnostika komplikací trombóz – plicní embolie

Plicní embolie (PE) je život ohrožující stav vznikající nejčastěji důsledkem náhlé trombembolické obstrukce části plicního cévního řečiště. Jejím nejčastějším zdrojem z 85% je trombóza hlubokých žil dolních končetin v proximálních a popliteálních žilách. Akutní PE je nejhůře rozpoznávaným srdečním onemocněním. V četných klinicko-patologických studiích se udává, že nebývá rozpoznána u 70% nemocných, u nichž pitva prokázala PE jako hlavní nebo přispívající příčinu úmrtí. Správnost diagnózy klesá obecně s věkem nemocného, snižuje se u nemocných majících současně bronchopneumonii. Stoupá naopak u nemocných s hlubokou žilní trombózou.

Klinickými známkami embolie do plic jsou náhle vzniklá dušnost (v 82%), bolest na hrudi (v 49%), kašel (20%), synkopa (14%) a hemoptýza (7%).

V diagnostice má pomoci **Wellsovo skóre závažnosti PE** a **Geneva skóre**, které bodově ohodnocují anamnestická data předchozích embolií, chirurgických zákroků s imobilizací, přítomnost nádorů, trombóz, všímají si klinických známek – hemoptýzy, srdeční frekvence, bolestí končetin a otoků končetin (viz tabulka Wellsovo skóre).

Je nutné odlišovat různé stupně postižení PE, závislé na velikosti trombu a rozsahu obstrukce žilního řečiště. Osud nemocného je ovlivněn velikostí uvolněné krevní sraženiny a stavem kardiopulmonálního aparátu před vznikem PE. Embolie se tak může projevit jako akutní masivní PE, akutní submasivní PE, akutní malá PE nebo jako plicní infarkt. K diagnostice slouží různé algoritmy udávané v doporučeních kardiologických společností. Různost přístupu se liší závažností PE. Akutní stav s rozvojem šoku, hypotenze, pravostranného srdečního selhávání, synkop si vyžaduje jiný – urgentní přístup, než PE s nízkým rizikem náhlého úmrtí, malého rozsahu a charakteru prašných embolií.

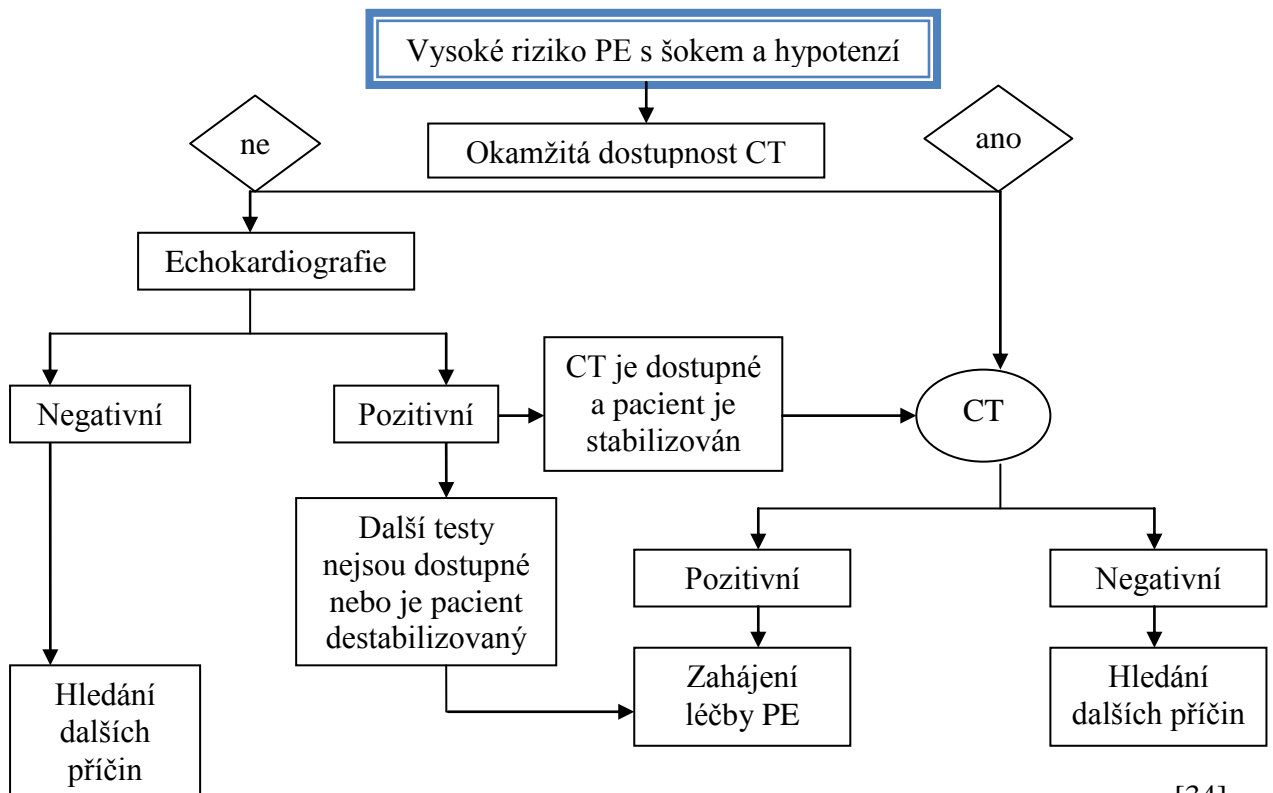
Tabulka 3: Wellsovo skóre

| FAKTORY | BODY |
|--|---------------|
| Predispozice | |
| Již prodělaná PE nebo HŽT | +1,5 |
| Recentní chirurgický výkon, imobilizace | +1,5 |
| Nádorové onemocnění | +1 |
| Symptomy | |
| Hemoptýza | +1 |
| Klinické známky | |
| Tachykardie | +1,5 |
| Klinické podezření na HŽT | +3 |
| Méně pravděpodobná alternativní diagnóza | +3 |
| Pravděpodobnost PE (původní) | Celkem |
| nízká | 0-1 |
| střední | 2-6 |
| vysoká | ≥ 7 |
| Pravděpodobnost PE (alternativní) | |
| nepravděpodobná PE | 0-4 |
| pravděpodobná PE | > 4 |

[34]

4.7.1 Algoritmus diagnostiky PE s vysokým rizikem náhlého úmrtí

Schéma diagnostického hodnocení PE s vysokým rizikem náhlého úmrtí



[34]

Pacient s rozvíjejícím se kardiogenním šokem, pravostranným srdečním selháváním synkopou nebo hypotenzí musí být akutně vyšetřen na CT s kontrastní látkou se zaměřením na plicní řečiště a není-li CT okamžitě dostupné, pak je nezbytné echokardiografické vyšetření.

CT angiografie umožňuje přímé zobrazení plicního cévního řečiště a hraje významnou roli v detekci akutní plicní embolie. Vyšetření je prováděno v kaudokraniálním směru. Používá se 120-140 ml kontrastní látky s 250 až 400 mg/l jodové kontrastní látky vstříkované rychlostí 3-4,5 ml/s. Zahájení scanování nastává o 10-15 vteřin později. Vyšetření lze dokončit během 30 vteřin zadržného dechu. Známkou plicní embolie je hypodenzní defekt plnění, promítající se do lumenu cévy. CT angiografie zobrazí dobře centrální a lalokové větve. Možnost zobrazení subsegmentálně umístěných plicních embolií je při CT angiografii malá. CT angiografie vykazuje senzitivitu 95% a specifickou 97% v diagnostice plicní embolie. V případě pozitivního CT nálezu se postupuje dle rozsahu postižení trombolýzou nebo embolektomií.

Echokardiografie může potvrdit diagnózu plicní embolie a ideálně pomocí jícnové echokardiografie vizualizovat trombus. Mortalita nemocných s echokardiografickými známkami přetížení pravé komory činila 13%, ale mortalita pacientů bez těchto echokardiografických známek činila jen 1%. Echokardiografie tak umožňuje prognosticky rozdělit nemocné s akutní plicní embolií. Nemocní bez známek dysfunkce pravé komory mají velmi dobrou prognózu. U hemodynamicky závažných plicních embolií bývá nález pozitivní. Hypokineza volné stěny pravé komory (u 90% s perfúzními defekty většími než 1/3 obou plic). Abnormality velikosti pravé komory nebo funkce pravé komory naznačují až u 80% nemocných možnost akutní plicní embolie. Hypokineza pravé komory může být považována za příznak podezřelý na plicní embolii, ale diagnózu nepotvrzuje. V případě pozitivního echokardiografického nálezu u pacientů se závažnými příznaky PE se provádí trombolýza.

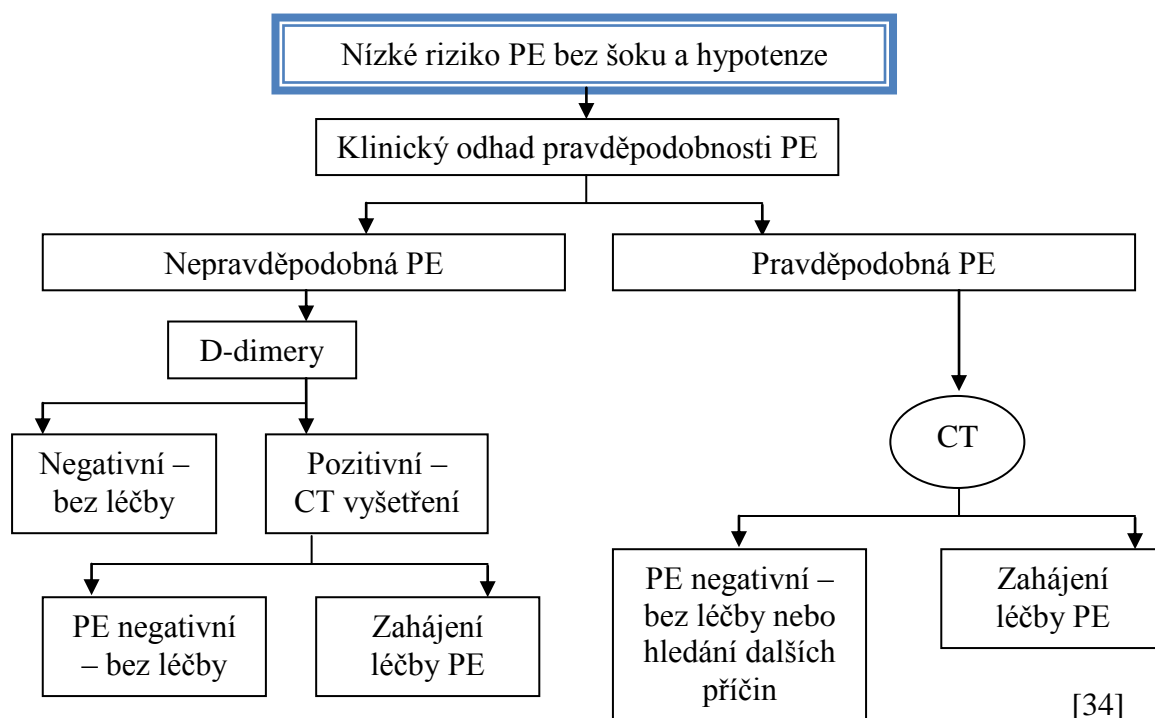
Jiné metody, které přispějí k diagnóze PE, jsou EKG a RTG vyšetření, nově MRA a biochemické stanovení troponinů a BNP.

EKG známky akutní PE – negativní vlny T ve svodech z pravého prekordia, typ S1Q3 s nebo bez inverze T3, blok pravého Tawarova raménka a obraz pseudoinfarktu. Hodnocení je ale jen orientační a základě EKG vyšetření nelze stavět definitivní závěr o diagnóze PE.

RTG známky PE – známky na snímku hrudníku zahrnují: oligémii, amputaci hilové tepny a plicní infiltrát kompatibilní s plicním infarktem myokardu. Jejich výpovědní hodnota je ale malá a na základě RTG změn nelze stavět definitivní závěr o diagnóze PE.

4.7.2 Algoritmus diagnostiky PE s nízkým rizikem náhlého úmrtí.

Schéma diagnostického hodnocení PE s nízkým rizikem náhlého úmrtí



Ambulantní nebo i hospitalizační diagnostika plicní embolie zahrnuje jiné spektrum vyšetření. Jde o pacienty, u kterých je podezření na plicní embolii díky zvýšeným rizikům, klinickým příznakům zvláště při dušnosti, hrudní bolesti, kašli, hemoptýze, synkopě, ale kteří nemají známky rozvíjejícího se šokového stavu. Vysoký stupeň pravděpodobnosti přítomnosti PE podle Wellsova skóre vyžaduje také provedení multidetektorového CT. Je-li nízký stupeň rizika přítomnosti PE, pak je vhodné doplnit vyšetření D-dimerů. Jejich negativita vylučuje přítomnost embolie a netřeba léčebného zákroku. Jejich pozitivita indikuje stejně buď CT vyšetření, nebo není-li dostupné, pak echokardiografické vyšetření.

Duplexní sonografie představuje důležitou metodu v diagnostice ambulantních hemodynamicky stabilních nemocných.

Hluboká žilní trombóza se nalézá jen asi u 50% nemocných s akutní plicní embolií, proto její chybění nevyklučuje diagnózu plicní embolie (Indik a Alpert 2000). Tato metoda má

největší výtěžnost v oblasti femorálních a popliteálních žil (sensitivita 91-96%, specificita 96-100%), a to především u akutních forem žilní trombózy. Přesnost metody v diagnostice izolované lýtkové flebotrombózy je nižší – senzitivita se pohybuje mezi 80 a 90%, specificita přesahuje hodnotu 90%.

Plicní perfúzní a ventilační scan detekuje distribuci nitrožilně podaných, radioizotopem značených, mikročastic albuminu. Mikročástice se zachycují v cévách velikosti 200 μm a jsou zdrojem radioaktivity. Neperfundované oblasti jsou bez radioaktivity. Jde o vysoce senzitivní, ale ne příliš specifickou metodu pro detekci plicní embolie. Negativní perfúzní plicní scan ve 4-6 projekcích 1. den vzniku příznaků diagnózu akutní plicní embolie spolehlivě vylučuje. Jde o ideální screeningovou metodu. Specificitu plicní perfúzní scintigrafie lze zvýšit současně provedeným ventilačním či inhalačním scanem. Ventilační scan umožní posoudit distribuci vdechovaného radioaktivního ^{133}Xe , ^{m81}Kr nebo značeného radioaerosolu v plicích. Pro správnou interpretaci plicní scintigrafie je důležitá i korelace nálezu s klinickým obrazem.

Perfúzní scan bez ventilačního scanu má senzitivitu 92% a specificitu 87%.

Pokud nelze provést ventilační scan, je samotný perfúzní scan užitečný, pokud výsledek ukazuje vysokou pravděpodobnost plicní embolie, nebo velmi nízkou pravděpodobnost plicní embolie nebo je normální. Pokud je perfúzní scan hodnocen jako intermediální, je ventilační scan vhodný.

Hemodynamická vyšetření Swan-Ganzovým katetrem dovolují prokázat perkapilární plicní hypertenzi zvýšením středního tlaku v plicnici při normálním tlaku v zaklínění, zvýšením transpulmonálního gradientu tj. rozdílu tlaku v plicnici a tlak v zaklínění při normě do 8-10 mmHg. Tato metoda nebyla provedena pro časovou náročnost, neúměrné riziko a zátěž pro pacienta.

Na výše uvedených základech byla **stanovována diagnóza PE** ve vlastním souboru. Klinická podezření na proběhlou plicní embolii byla podpořena pomocnými metodami. Máme k dispozici po celých 24 hodin 7 dnů v týdnu vyšetření D-dimerů, vyšetření krevních plynů, RTG plic, spirální CT angiografii. Během pracovních dnů jsou k dispozici echokardiografické vyšetření, ultrasonografie a dopplerovská sonografie přítomnosti žilní trombózy, plicní perfúzní scintigrafie a eventuálně magnetická rezonance.

PRAKTICKÁ ČÁST

5 MATERIÁL A METODIKA MĚŘENÍ

5.1 Testovaný soubor

V diplomové práci byly zpracovány ambulantní a hospitalizační zprávy nemocných s průkazem flebotrombózy a zprávy ultrasonografických vyšetření žilního systému s podezřením na trombózu, v průběhu celého roku 2010. Celkem soubor zahrnuje 1000 vyšetřených, z toho 379 mužů a 621 žen. Na grafu věkového rozložení lze vyčíst maximální zastoupení vyšetřených v rozmezí 71 - 80 let (238 pacientů). Graf je levostraně zešikmen. Pacientů pozitivních, s prokázanou flebotrombózou, bylo celkem 204 (20,4%) a negativních, bez přítomnosti flebotrombózy, 796 (79,6%).

5.2 Použité vybavení

Ultrazvuková vyšetření byla prováděna na přístroji Toshiba Nemio SSA-550A. Jde o plně digitální přístroj vybavený kardio-vaskulárním barevným systémem Colon Doppler, PQ doppler, M-Mode, Dual Power Angio s možností fotodokumentace a videodokumentace. Je vybaven konvexní 5-8 MHz, lineární 6-12 MHz a sektorovou 5-10 MHz sondou.

EKG vyšetření byla prováděna na přístroji GE Medical systems – MAC 1200 ST.

RTG vyšetření byla prováděna na přístroji GE Medical systems – PROTEUS XR/a.

CT vyšetření byla prováděna na přístroji Toshiba Activion 16 TSX-031 A.

Laboratorní stanovení D-dimerů byla prováděna na analyzátoru Roche/Hitachi MODULAR-P.

Fotografie přístrojů viz Příloha I.

5.3 Organizace a podmínky testování

Studie má charakter retrospektivní analýzy dat a zpracovává údaje z ambulantních a hospitalizačních zpráv se zaměřením na vyšetření příčin, příznaků, rozsahu a komplikací flebotrombóz. Ve všech případech byla respektována práva pacientů na utajení dat a jejich souhlasy s vyšetřením. Uváděné údaje jsou anonymizovány s možností zpětného vyhledání v originální zprávě uložené v počítačové databázi nemocnice a u autora práce.

5.4 Metodika měření

Anamnestické údaje a klinická vyšetření o vzniku a rozsahu trombózy jsou k dispozici v ultrazvukové a hospitalizační dokumentaci. Na základě nich byli nemocní děleni do testovaných souborů. Za směrodatné jsem považoval anamnestické údaje o výskytu otoku, bolesti, dušnosti a záznamy okolnosti vzniku trombózy, které byly buď zcela jasné (poúrazové stavy, pooperační stavy), nebo patřily mezi další rizikové stavy (nález tumoru, antikoncepce, významné pohybové omezení), nebo nebylo možné s jistotou určit příčinu vzniklé trombózy (idiopatické).

Klinické vyšetření bylo u většiny komplexní, základní interní, ale do analýzy byla brána data o místním postižení tj. otoku, rozšíření povrchových žil, palpační bolestivost končetiny a známky embolizačních komplikací, které zahrnují dušnost, kašel a vykašlávání krve, hrudní dyskomfort a průkaz snížené saturace kyslíku.

Ultrazvukové vyšetření probíhalo standardním způsobem lineární sondou 6-12 MHz u ležícího pacienta. Byl použit běžný kontaktní gel. Rozsah vyšetření byl u všech stejný tj. žilní systém od pánevních žil až po bérkové větve bez ohledu na rozsah klinických příznaků.

Za pozitivní nález trombózy byl považován obraz rozšířené hluboké žíly vyplněné vnitřními echy trombů, nestlačitelné žíly, bez průkazného toku krve při distální kompresi končetiny. Do souboru byly zahrnuty i trombózy povrchových žil s přesahem do hlubokého žilního systému.

Doplňujícími základními vyšetřeními byly RTG zadopřední snímek srdce a plic, kde se sledoval výskyt elevace bránice na postižené straně, atelektázy plicního infarktu, prominence plicnice, plicní infiltrát, oligémie, výskyt výpotku. RTG vyšetření nebylo prováděno u všech nemocných, pouze u hospitalizovaných s podezřením na embolii.

EKG vyšetření sloužilo jako doplňující metoda k odhalení případného výskytu embolií. Za pozitivní se považovaly změny EKG křivky svědčící o rozvoji akutního cor pulmonale, známky přetížení pravé komory s výskytem S1, Q3, negativní T3, negativní T ve V1-3 nebo nově vzniklý blok pravého Tawarova raménka. U některých nemocných byl pozorován posun elektrické osy doprava a obraz P2,3 pulmonale.

Echokardiografická vyšetření nebyla prováděna u všech pacientů, jediné v případě podezření na plicní embolii. Za pozitivní byly považovány nálezy změn na pravém srdci – masivně dilatovaná pravá komora bez hypertrofie, vykazující sníženou kontraktilitu, paradoxní pohyb mezikomorového septa, měření vrcholové rychlosti regurgitačního toku na trikuspidální chlopni, dilatace plicnice.

Vyšetření D-dimerů nebylo u jasných stavů trombóz prováděno, často zvláště u hospitalizovaných pacientů s vědomím jeho problematické interpretace a falešné positivity u stavů zvýšené fibrinémie – při zánětech, nekrózách, nádorových onemocnění, infekcí. V tomto případě je vyšetření málo specifické. Naopak u ambulantně vyšetřených se D-dimery používaly často s cílem vyloučit přítomnost trombů s vědomím vysoké negativní predikční hodnoty vyšetření.

Plicní scintigrafii bez ventilačního scanu bylo využíváno pouze u hospitalizovaných pacientů při podezření na plicní embolii. U ambulantních pacientů nebylo provedeno.

CT angiografické vyšetření plicního řečiště bylo provedeno u závažných klinických stavů akutního cor pulmonale s cílem vyloučit přítomnost embolizační komplikace u pacientů s hrudním dyskomfortem při současných dalších známkách trombózy – změny na EKG a RTG plic, nízká saturace kyslíku v krvi, echokardiografické změny, pozitivita D-dimerů. Pozitivita CT vyšetření vedla k odpovídajícím léčebným postupům, např. fibrinolýze.

5.5 Interpretace dat

Aby bylo možné zodpovědět základní položené otázky, uvedené v úvodu práce, bylo nutné využít metod pro testování statistických hypotéz, pomocí kterých se zjistilo, zda se jedná o údaj statisticky významný či nevýznamný a z toho vyvozovat závěry. Byla vyslovena tvrzení, zda mezi dvěma veličinami existuje vztah.

1. Existuje-li vztah mezi rozsahem klinických příznaků trombózy a mezi rozsahem trombotického uzávěru.
2. Existuje-li významný stranový rozdíl ve výskytu žilních trombóz mezi levou a pravou dolní končetinou.
3. Existuje-li vztah mezi rozsahem flebotrombózy a její stranovou lokalizací.

Jedná se o pracovní hypotézy. Dále bylo nutné stanovit nulovou (H_0) a alternativní (H_A) hypotézu. H_0 je opakem pracovních hypotéz. Čili pro první tvrzení – neexistuje vztah mezi klinickými příznaky a rozsahem trombotického uzávěru, pro druhé tvrzení – neexistuje stranový rozdíl ve výskytu trombóz mezi pravou a levou končetinou a pro třetí – neexistuje vztah mezi rozsahem a stranovou lokalizací flebotrombózy.

Jak z výše zmíněného vysvětlení plyne, za pracovní hypotézu se považuje hypotéza alternativní. Výběrem vhodného statistického testu jsem dosáhl výsledku hypotéz. Z důvodu odlišnosti charakteru hypotéz je nutné využít dva rozdílné statistické testy. Pro první a třetí hypotézu byl použit chí-kvadrát test nezávislosti a pro druhou hypotézu McNemarův test symetrie. Výsledek testu se označuje jako testová statistika, z které je dále možné vypočítat P-hodnotu testu. Ve statistických testech byla uplatněna, jak je v medicínském výzkumu zvykem, 5% hladina významnosti. Za statisticky významný výsledek se považuje $P < 0,05$.

5.6 Zpracování dat

V práci byly uplatněny dva statistické testy, chí-kvadrát test nezávislosti v kontingenční tabulce a McNemarův test symetrie kontingenční tabulky. Oba testy byly zpracovávány ve statistickém programu InStat.

Veškerá ostatní statistická hodnocení a porovnávání dat byla zpracovávána v programu MS Excel, nejčastěji s využitím kontingenčních tabulek, sloupcových a koláčových grafů.

6 VÝSLEDKY

Pozitivních nálezů výskytu trombóz bylo z 1000 vyšetřených 204 (20,4%). To je s velkou přesností incidence diagnostikované a léčené trombózy na 90 000 obyvatel v okrese Vyškov za rok 2010. Trombózou jsou postiženy ženy ve 116 (56,9%) a muži v 88 případech (43,1%).

Rozložení trombotického postižení

Závažných trombóz s vysokým rizikem embolie bylo diagnostikováno 79 (38,7%) z celkových 204. Zbylých 125 případů (61,3%) tvoří postižení bérceových větví a povrchových žil s přestupem do perforátorů na bércích.

Bérceové větve jsou v našem souboru v počtu 164 postižení bérce postiženy v poměru 30 předních (18,3%) a 45 zadních (27,4%). Obě tibiální větve jsou postiženy častěji – v 77 případech (47%), fibulární větev ve 12 případech (7,3%).

Příčiny vzniku trombóz v souboru

Z 204 případů (ve výsledcích uveden celkový počet 209, protože u 5 pacientů byla více než jedna objektivní příčina, např. pacient s karcinomem utrpěl úraz) tvoří největší skupinu idiopatické trombózy 108 (51,7%), úrazy 41 (19,6%), karcinomy 35 (16,7%) a pooperační stavy 25 (12%).

Rozdíly ve výskytu trombózy mezi pravou a levou dolní končetinou

Z celkového počtu 204 trombóz bylo pravostranných 97 (47,5%), levostranných 92 (45,1%) a oboustranně postižených 15 (7,4%).

Vyloučíme-li z příčin flebotrombóz skupinu úrazů (41 pacientů, 19,6%), dostáváme celkový soubor 168 pacientů. Pro pravou končetinu 76 (37,3%) a pro levou 77 (37,7 %) pacientů. U flebotrombózy přítomné na obou končetinách (15 pacientů) úrazová příčina zjištěna nebyla.

Závažné trombózy, pokud tak považujeme postižení žilního řečiště od podkolení směrem proximálním, mají tyto stranové rozdíly: na pravé straně 57 (58,8%) z celkového počtu 97 flebotrombóz, na levé straně 56 (61,5%) z celkového počtu 91 flebotrombóz a na obou stranách 6 (40%) z 15.

Rozdíly ve věkovém složení pacientů s postižením na pravé a levé končetině nejsou patrné. Všechny uvedené grafy věkového rozložení jsou levostraně zešíkmeny. Nejpočetněji jsou na obou stranách zastoupeny skupiny v rozmezí 71-80 let. U pravé vyšetřené končetiny to je 27 (27,8%) z 97 a u levé 23 (25%) z 92 pacientů.

Embolizační komplikace

Počet diagnostikovaných embolií z celkového počtu 204 trombóz bylo 45 (22,1%). V souboru 796 negativních nálezů výskytu trombóz bylo 15 osob (1,9%) s pocitem dušnosti a hrudního dyskomfortu.

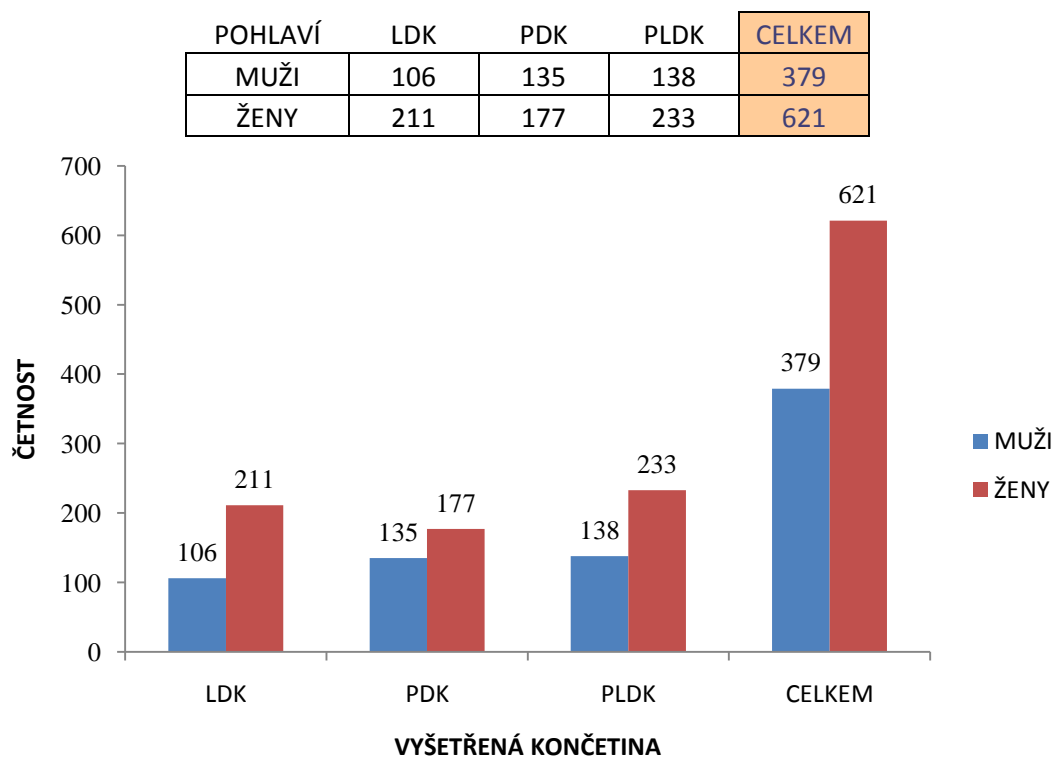
V sestavě jsou tři zemřelí na embolizační komplikaci a rozsah jejich trombózy na končetinách byl femoropopliteocrurální 2x u 90 letých nemocných a popliteocrurální 1x při karcinomu pankreatu u šedesátníka.

Popliteocrurální (PC) trombózy embolizovaly 11x, ileofemoropopliteocrurální (IFPC) 2x, popliteální (P) 2x, ileofemorální (IF) 1x, ileofemoropopliteální (IFP) 1x, femoropopliteocrurální (FPC) 9x. Zprava embolizovalo celkem 18 trombóz, zleva 18 a z obou končetin 9 trombóz.

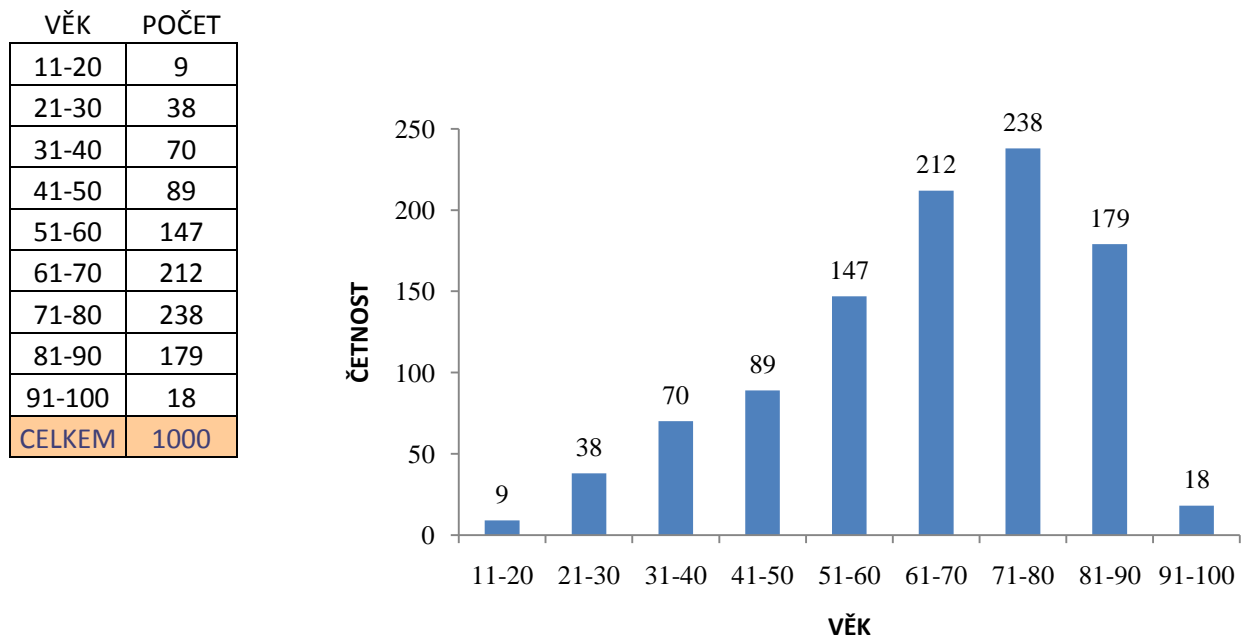
Překvapivě hodně pouze popliteocrurálních trombóz vede k embolizacím. Oblast popliteální lze považovat též za závažný zdroj embolie. Není rozdíl mezi pravou a levou stranou v počtu embolií.

6.1 Celkový soubor (soubor všech vyšetřených)

Graf 1: Rozložení celého souboru dle pohlaví a vyšetřené končetiny suspektních z trombózy.

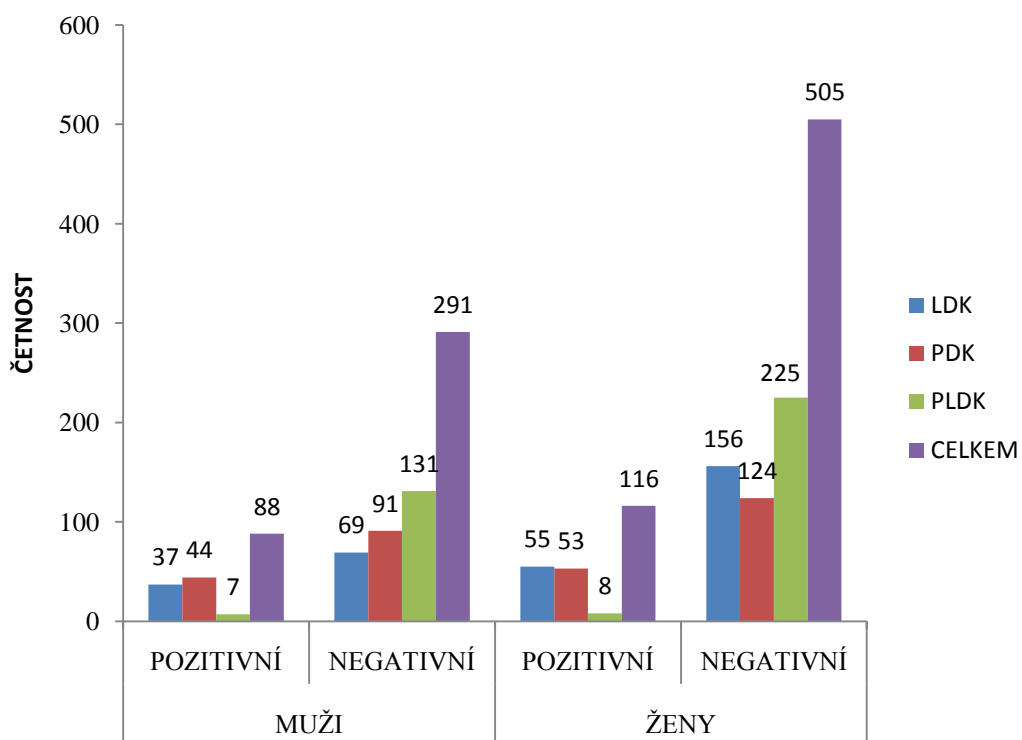


Graf 2: Věkové rozložení celého souboru



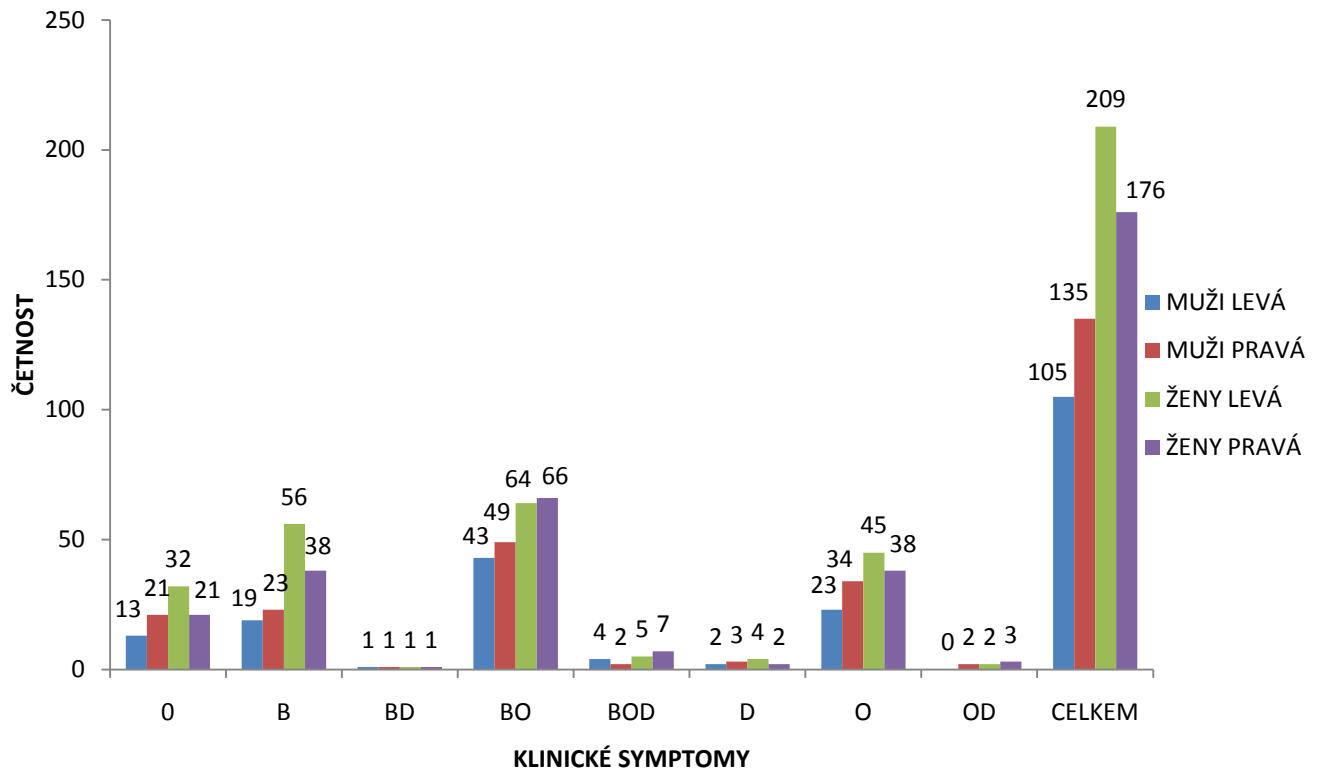
Graf 3: Vyšetřovaná končetina u pacientů s flebotrombózou (POZITIVNÍ) a bez flebotrombózy (NEGATIVNÍ) v závislosti na pohlaví

| | | LDK | PDK | PLDK | CELKEM |
|------|-----------|-----|-----|------|--------|
| MUŽI | POZITIVNÍ | 37 | 44 | 7 | 88 |
| | NEGATIVNÍ | 69 | 91 | 131 | 291 |
| ŽENY | POZITIVNÍ | 55 | 53 | 8 | 116 |
| | NEGATIVNÍ | 156 | 124 | 225 | 505 |



Graf 4: Vyšetřovaná končetina a pohlaví pacientů ve vztahu s klinickými symptomy.

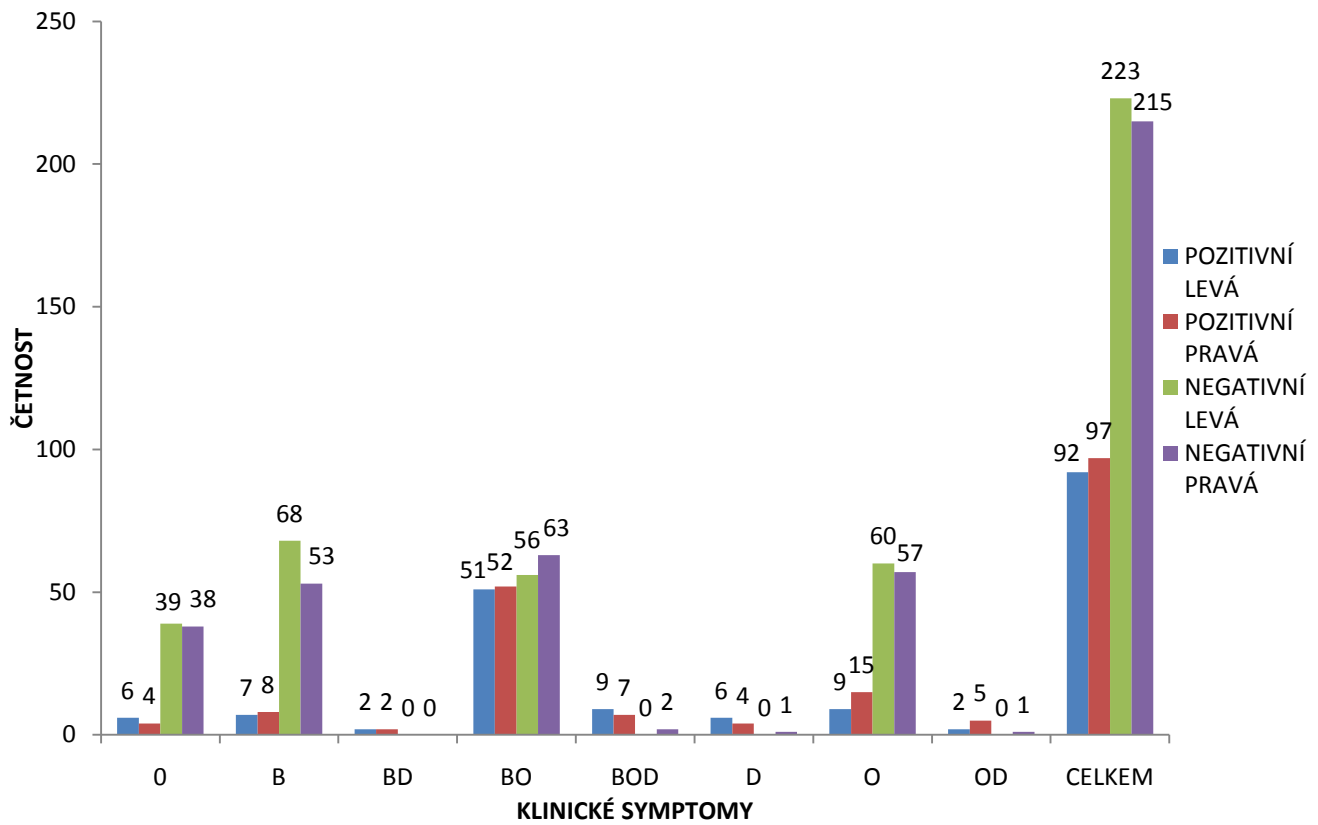
| | | 0 | B | BD | BO | BOD | D | O | OD | CELKEM |
|------|-------|----|----|----|----|-----|---|----|----|--------|
| MUŽI | LEVÁ | 13 | 19 | 1 | 43 | 4 | 2 | 23 | 0 | 105 |
| | PRAVÁ | 21 | 23 | 1 | 49 | 2 | 3 | 34 | 2 | 135 |
| ŽENY | LEVÁ | 32 | 56 | 1 | 64 | 5 | 4 | 45 | 2 | 209 |
| | PRAVÁ | 21 | 38 | 1 | 66 | 7 | 2 | 38 | 3 | 176 |



0 – bez příznaků, B – bolest, BD – bolest-dušnost, BO – bolest-otok, BOD – bolest-otok-dušnost, D – dušnost, O – otok, OD – otok-dušnost

Graf 5: Vyšetřovaná končetina a přítomnost flebotrombózy ve vztahu s klinickými symptomy.

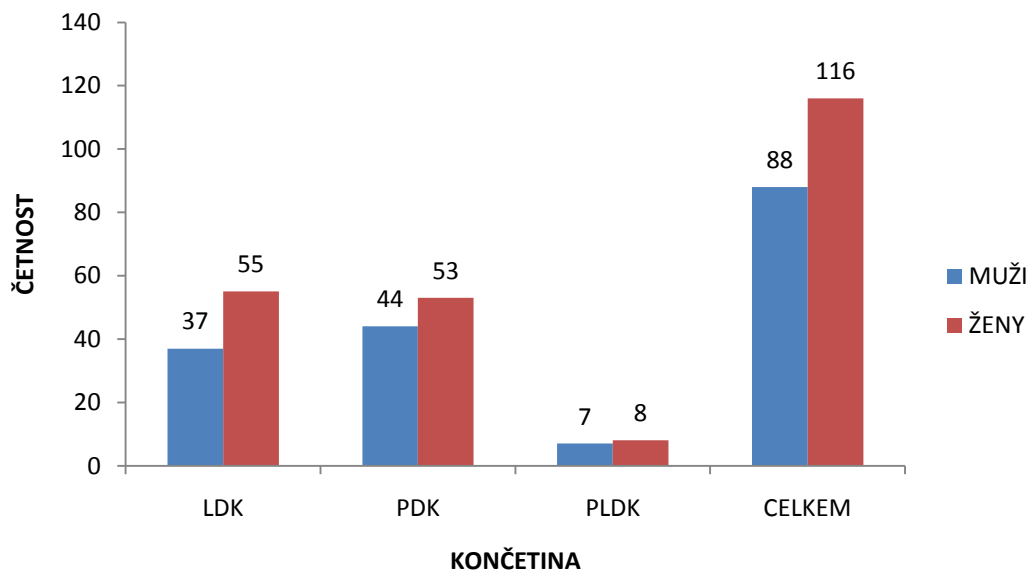
| | | 0 | B | BD | BO | BOD | D | O | OD | CELKEM |
|-----------|-------|----|----|----|----|-----|---|----|----|--------|
| POZITIVNÍ | LEVÁ | 6 | 7 | 2 | 51 | 9 | 6 | 9 | 2 | 92 |
| | PRAVÁ | 4 | 8 | 2 | 52 | 7 | 4 | 15 | 5 | 97 |
| NEGATIVNÍ | LEVÁ | 39 | 68 | 0 | 56 | 0 | 0 | 60 | 0 | 223 |
| | PRAVÁ | 38 | 53 | 0 | 63 | 2 | 1 | 57 | 1 | 215 |



6.2 Pozitivní pacienti (s prokázanou flebotrombózou)

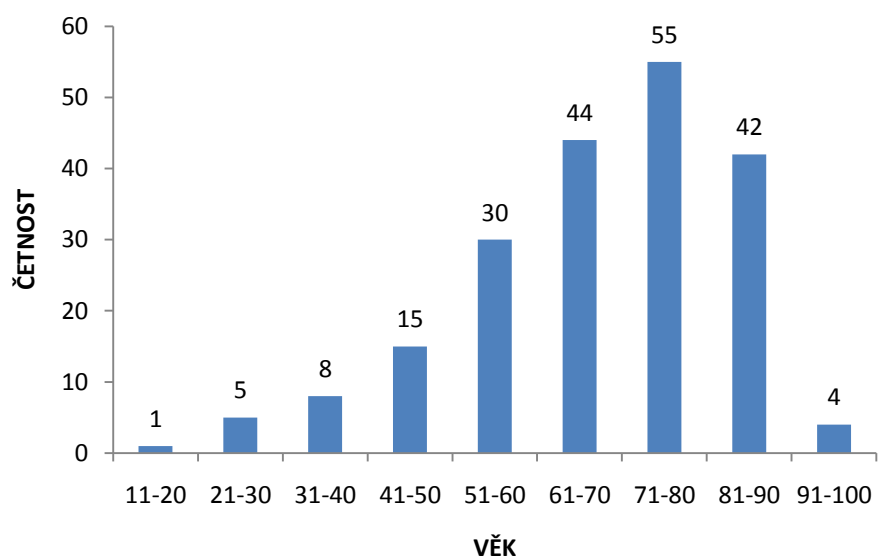
Graf 6: Rozložení pozitivních pacientů dle pohlaví a vyšetřené končetiny

| POHLAVÍ | LDK | PDK | PLDK | CELKEM |
|---------|-----|-----|------|--------|
| MUŽI | 37 | 44 | 7 | 88 |
| ŽENY | 55 | 53 | 8 | 116 |



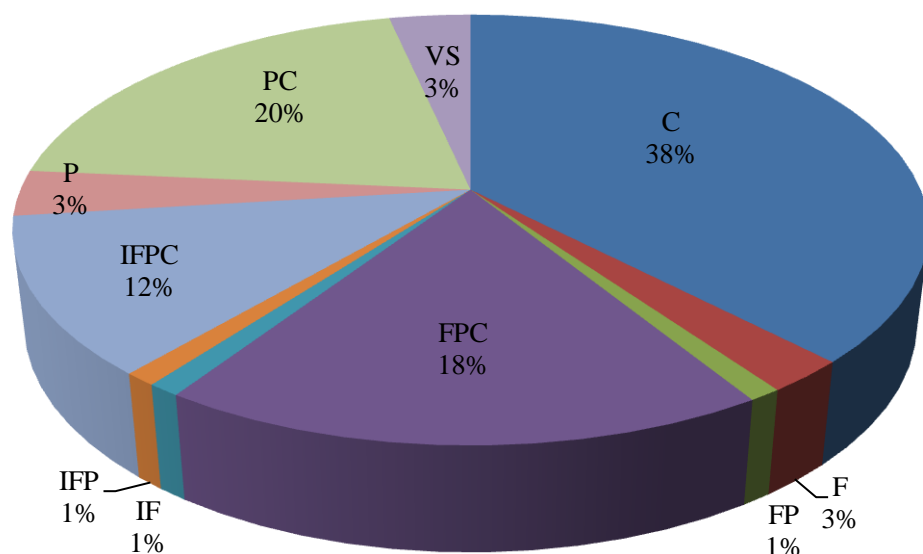
Graf 7: Věkové rozložení pozitivních

| VĚK | POČET |
|--------|-------|
| 11-20 | 1 |
| 21-30 | 5 |
| 31-40 | 8 |
| 41-50 | 15 |
| 51-60 | 30 |
| 61-70 | 44 |
| 71-80 | 55 |
| 81-90 | 42 |
| 91-100 | 4 |
| CELKEM | 204 |



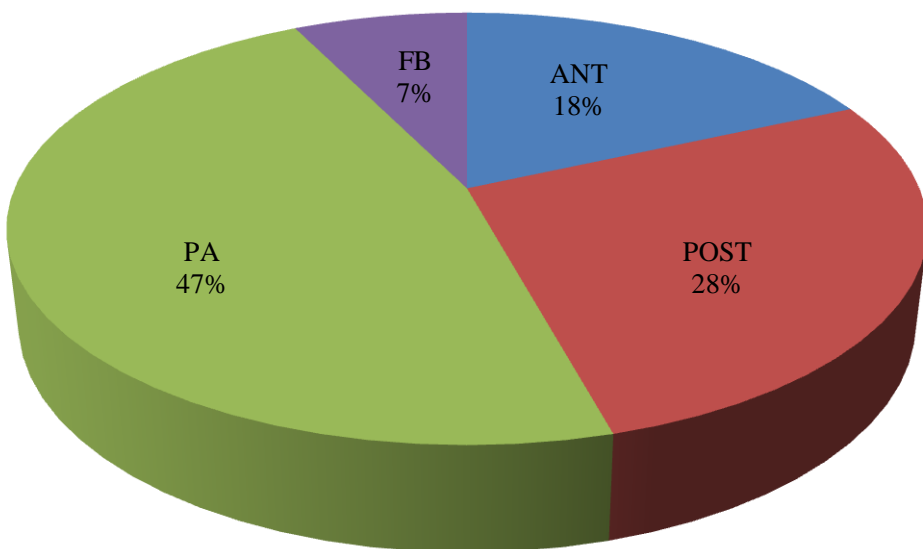
Graf 8: Rozložení pozitivních dle anatomické lokalizace flebotrombózy

| Anatomická lokalizace | Počet |
|-----------------------|------------|
| C | 77 |
| F | 5 |
| FP | 2 |
| FPC | 37 |
| IF | 2 |
| IFP | 2 |
| IFPC | 24 |
| P | 7 |
| PC | 41 |
| VS | 7 |
| CELKEM | 204 |



Graf 9: Tibiální větve postižené flebotrombózou u pozitivních

| Větve | Počet |
|---------------|------------|
| ANT | 30 |
| POST | 45 |
| PA | 77 |
| FB | 12 |
| CELKEM | 164 |

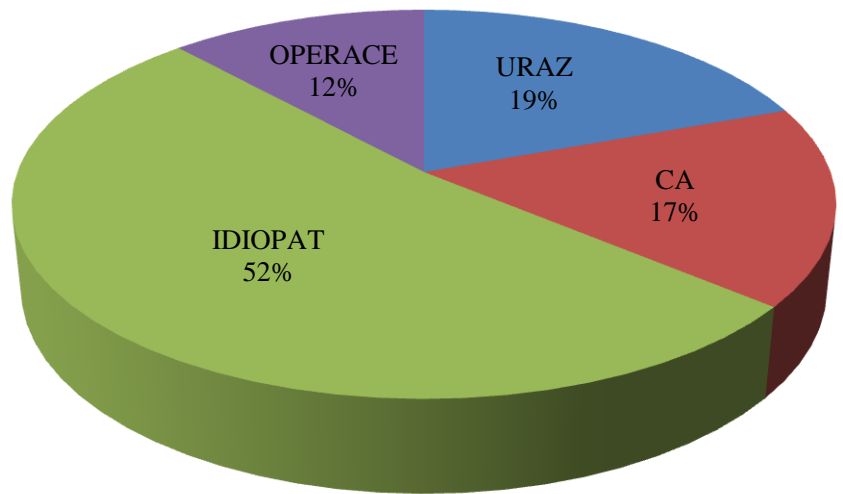


C – crurální, F – femorální, FP – femoro-popliteální, FPC – femoro-popliteo-crurální, IF – ileo-femorální, IFP – ileo-femoro-popliteální, IFPC – ileo-femoro-popliteo-crurální, P – popliteální, PC – popliteo-crurální, VS – vena saphena

ANT – anterior (přední), POST – posteriori (zadní), PA – posterior-anterior (zadní i přední), FB – fibularis.

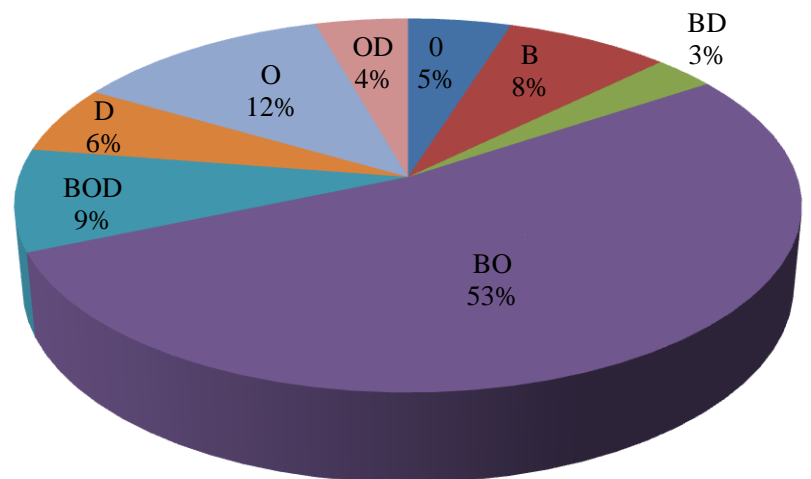
Graf 10: Příklad vzniku flebotrombózy u pozitivních

| Příčina vzniku | Počet |
|----------------|------------|
| URAZ | 41 |
| CA | 35 |
| IDIOPAT | 108 |
| OPERACE | 25 |
| CELKEM | 209 |



Graf 11: Klinické symptomy u skupiny pozitivních pacientů

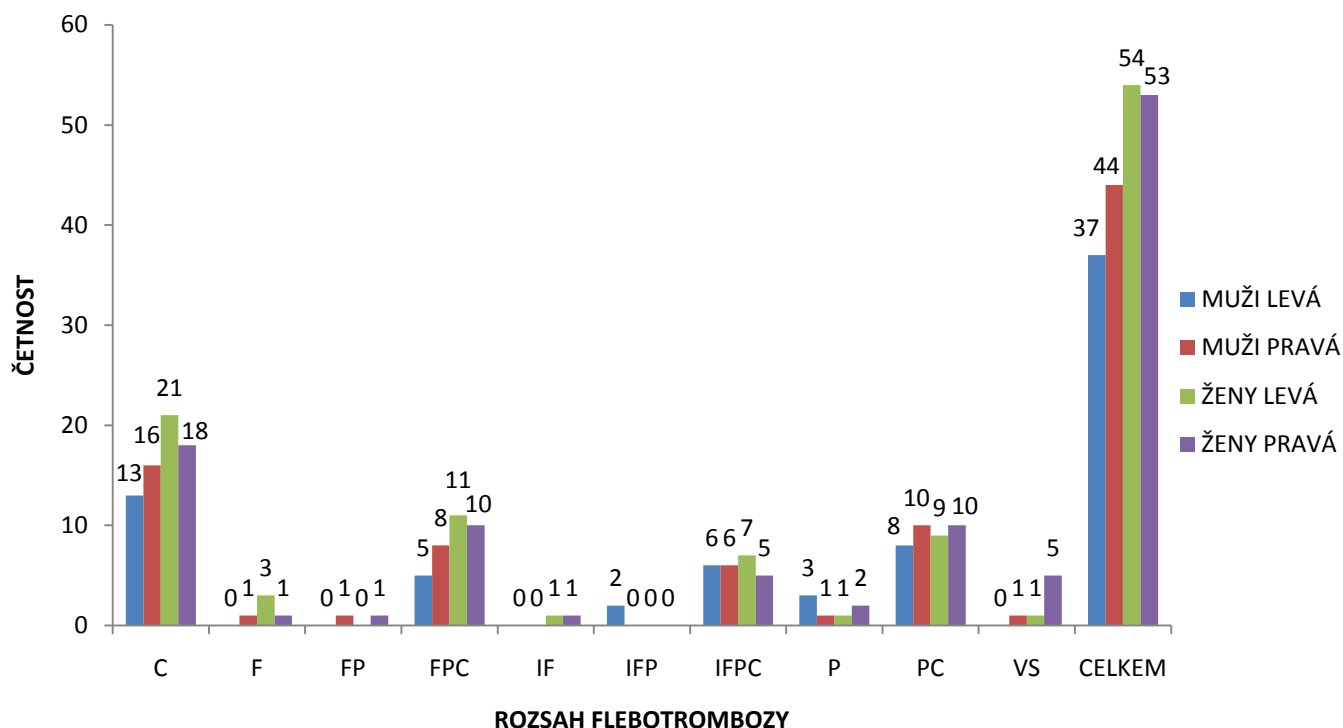
| Klinické symptomy | Počet |
|-------------------|------------|
| 0 | 10 |
| B | 16 |
| BD | 6 |
| BO | 108 |
| BOD | 18 |
| D | 12 |
| O | 25 |
| OD | 9 |
| CELKEM | 204 |



0 – bez příznaků, B – bolest, BD – bolest-dušnost, BO – bolest-otok, BOD – bolest-otok-dušnost, D – dušnost, O – otok, OD – otok-dušnost

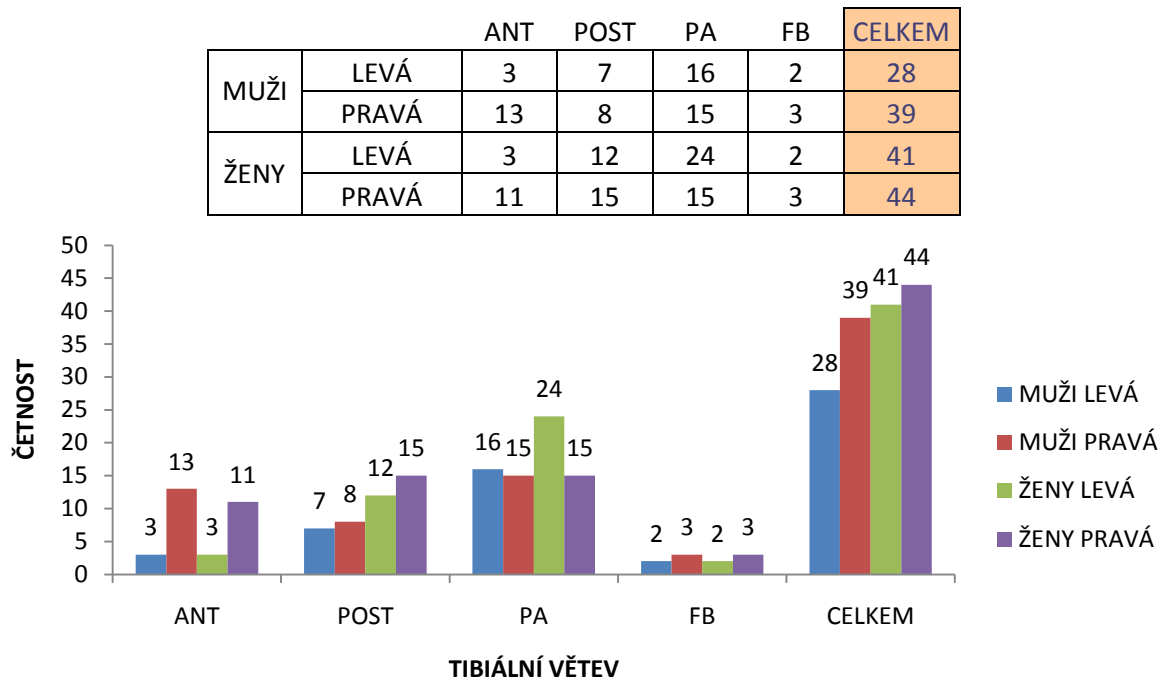
Graf 12: Vyšetřovaná končetina a pohlaví pozitivních pacientů ve vztahu k lokalizaci flebotrombózy

| | | C | F | FP | FPC | IF | IFP | IFPC | P | PC | VS | CELKEM |
|------|-------|----|---|----|-----|----|-----|------|---|----|----|--------|
| MUŽI | LEVÁ | 13 | 0 | 0 | 5 | 0 | 2 | 6 | 3 | 8 | 0 | 37 |
| | PRAVÁ | 16 | 1 | 1 | 8 | 0 | 0 | 6 | 1 | 10 | 1 | 44 |
| ŽENY | LEVÁ | 21 | 3 | 0 | 11 | 1 | 0 | 7 | 1 | 9 | 1 | 54 |
| | PRAVÁ | 18 | 1 | 1 | 10 | 1 | 0 | 5 | 2 | 10 | 5 | 53 |

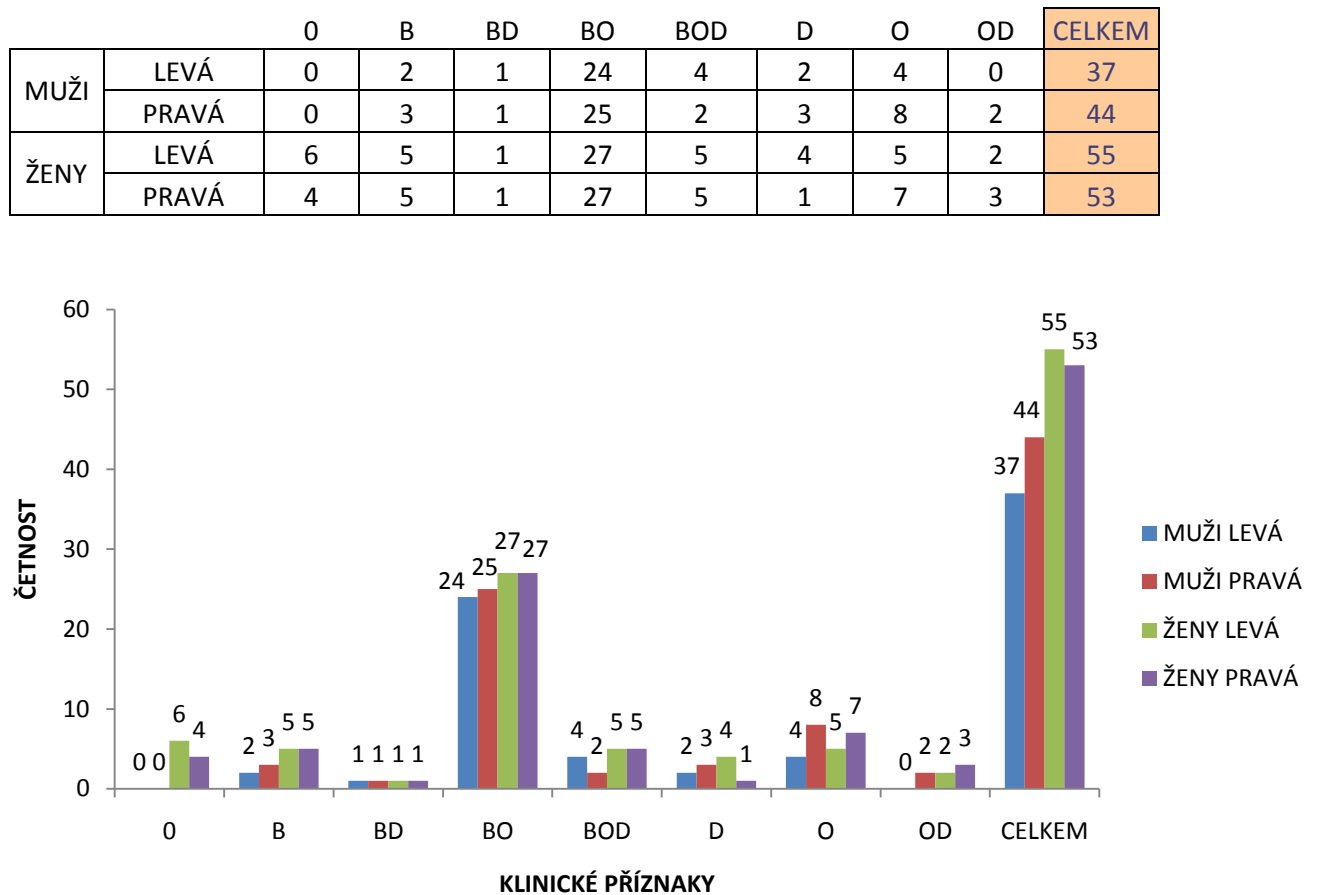


C – crurální, F – femorální, FP – femoro-popliteální, FPC – femoro-popliteo-crurální, IF – ileo-femorální, IFP – ileo-femoro-popliteální, IFPC – ileo-femoro-popliteo-crurální, P – popliteální, PC – popliteo-crurální, VS – vena saphena

Graf 13: Vyšetřovaná končetina a pohlaví pozitivních pacientů ve vztahu s postiženou tibiální větví

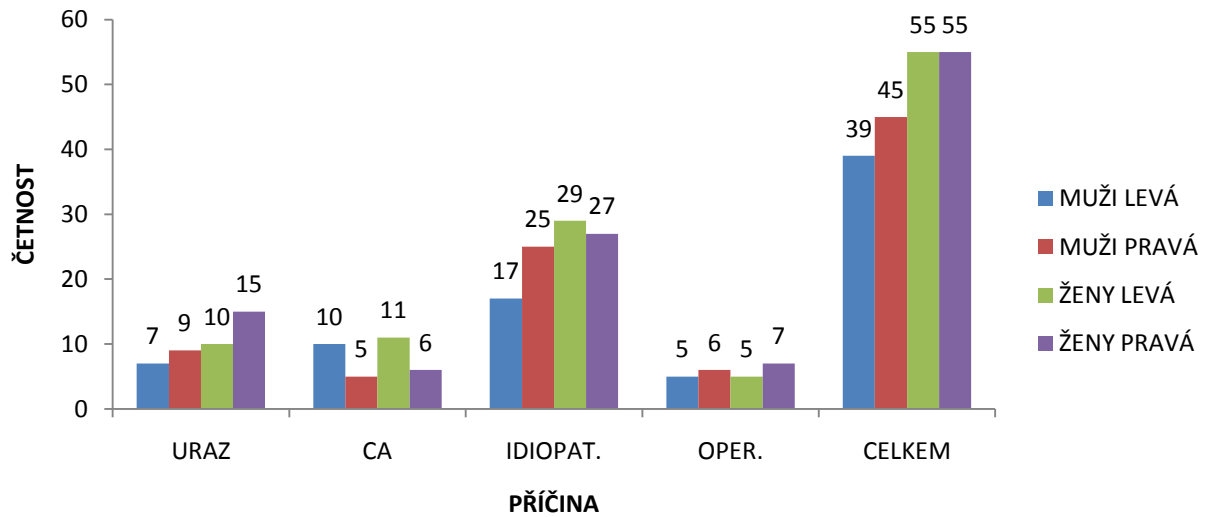


Graf 14: Vyšetřovaná končetina a pohlaví pozitivních pacientů ve vztahu s klinickými symptomy



Graf 15: Vyšetřovaná končetina a pohlaví pozitivních pacientů ve vztahu k příčině flebotrombózy.

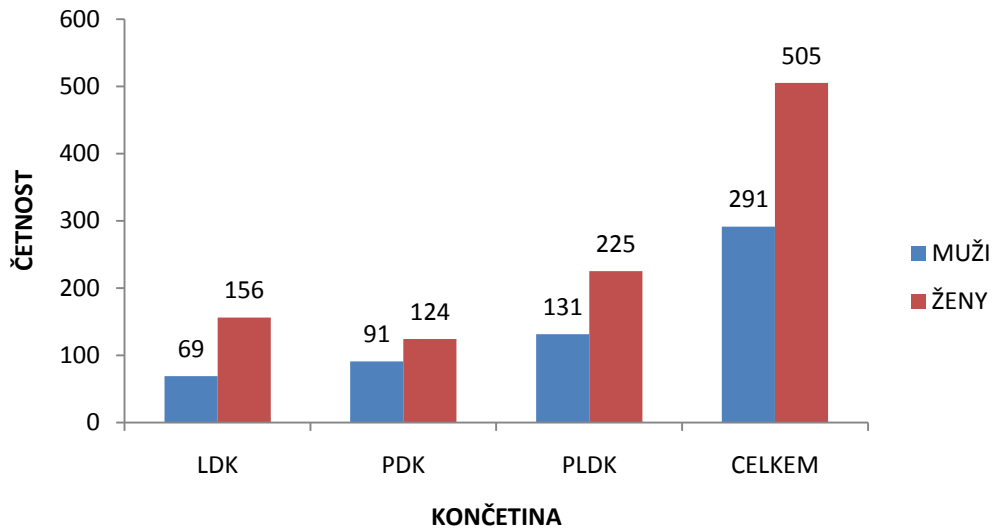
| | | URAZ | CA | IDIOPAT. | OPER. | CELKEM |
|------|-------|------|----|----------|-------|--------|
| MUŽI | LEVÁ | 7 | 10 | 17 | 5 | 39 |
| | PRAVÁ | 9 | 5 | 25 | 6 | 45 |
| ŽENY | LEVÁ | 10 | 11 | 29 | 5 | 55 |
| | PRAVÁ | 15 | 6 | 27 | 7 | 55 |



6.3 Negativní pacienti (bez prokázané flebotrombózy)

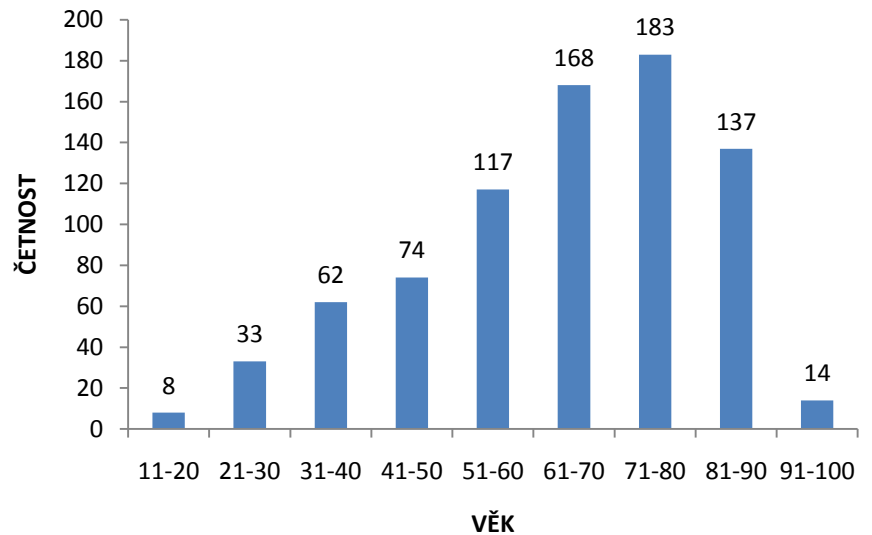
Graf 16: Rozložení souboru negativních pacientů dle pohlaví a vyšetřené končetiny

| POHLAVÍ | LDK | PDK | PLDK | CELKEM |
|---------|-----|-----|------|--------|
| MUŽI | 69 | 91 | 131 | 291 |
| ŽENY | 156 | 124 | 225 | 505 |



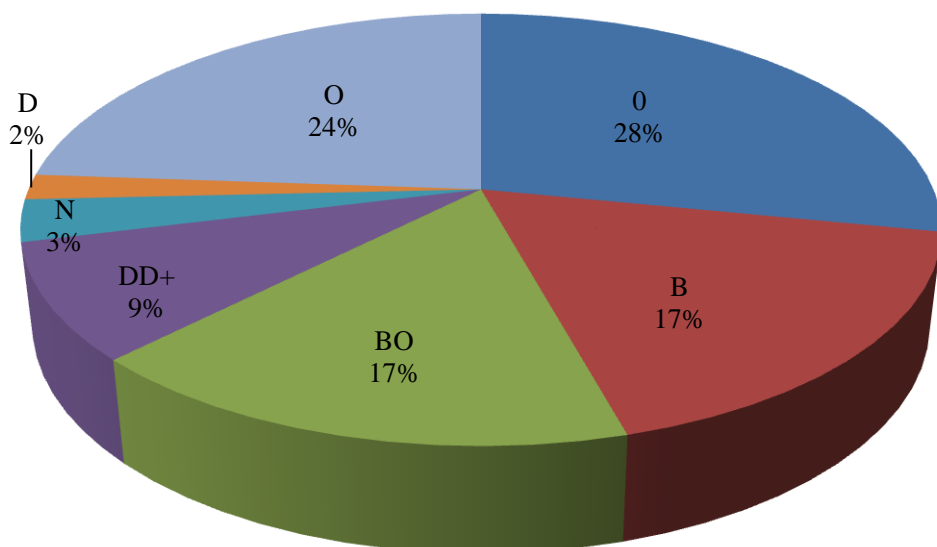
Graf 17: Věkové rozložení souboru negativních pacientů.

| VĚK | POČET |
|--------|-------|
| 11-20 | 8 |
| 21-30 | 33 |
| 31-40 | 62 |
| 41-50 | 74 |
| 51-60 | 117 |
| 61-70 | 168 |
| 71-80 | 183 |
| 81-90 | 137 |
| 91-100 | 14 |
| CELKEM | 796 |



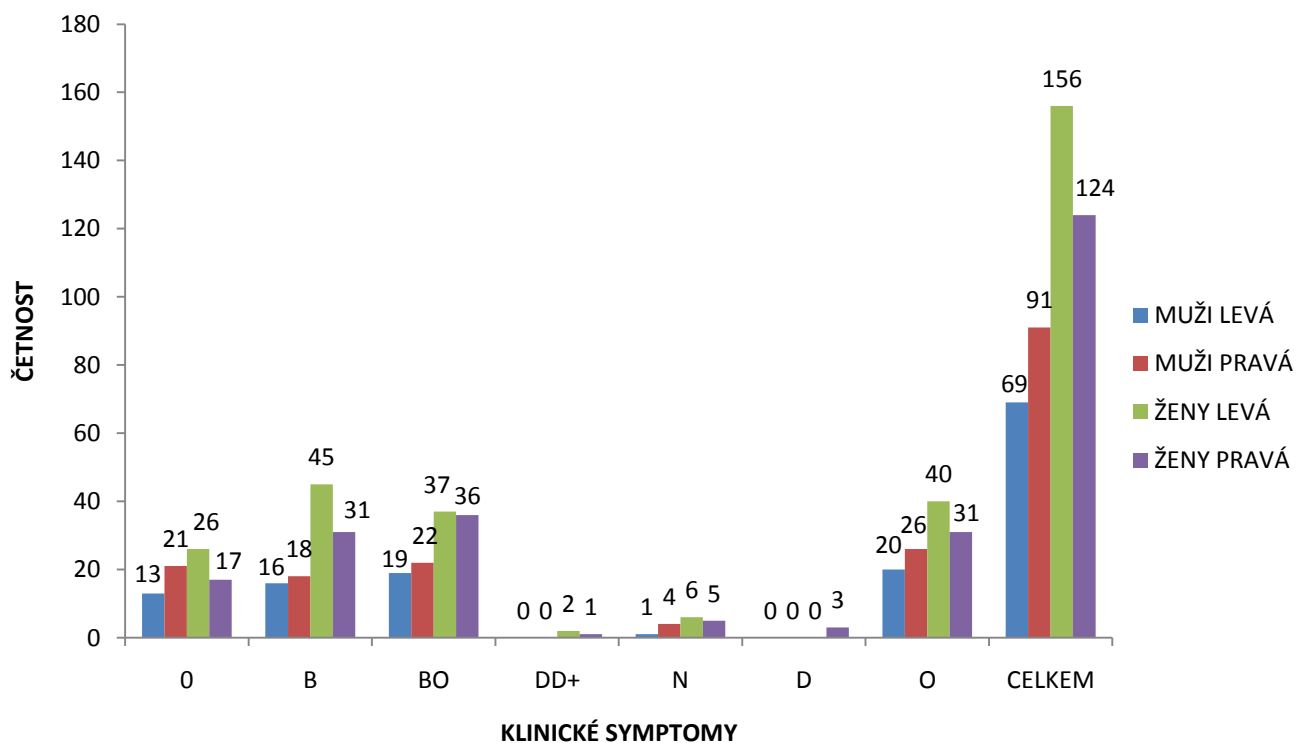
Graf 18: Klinické symptomy u skupiny negativních pacientů.

| Klinické symptomy | Počet |
|-------------------|------------|
| O | 224 |
| B | 140 |
| BO | 133 |
| DD+ | 69 |
| N | 25 |
| D | 15 |
| O | 190 |
| CELKEM | 796 |



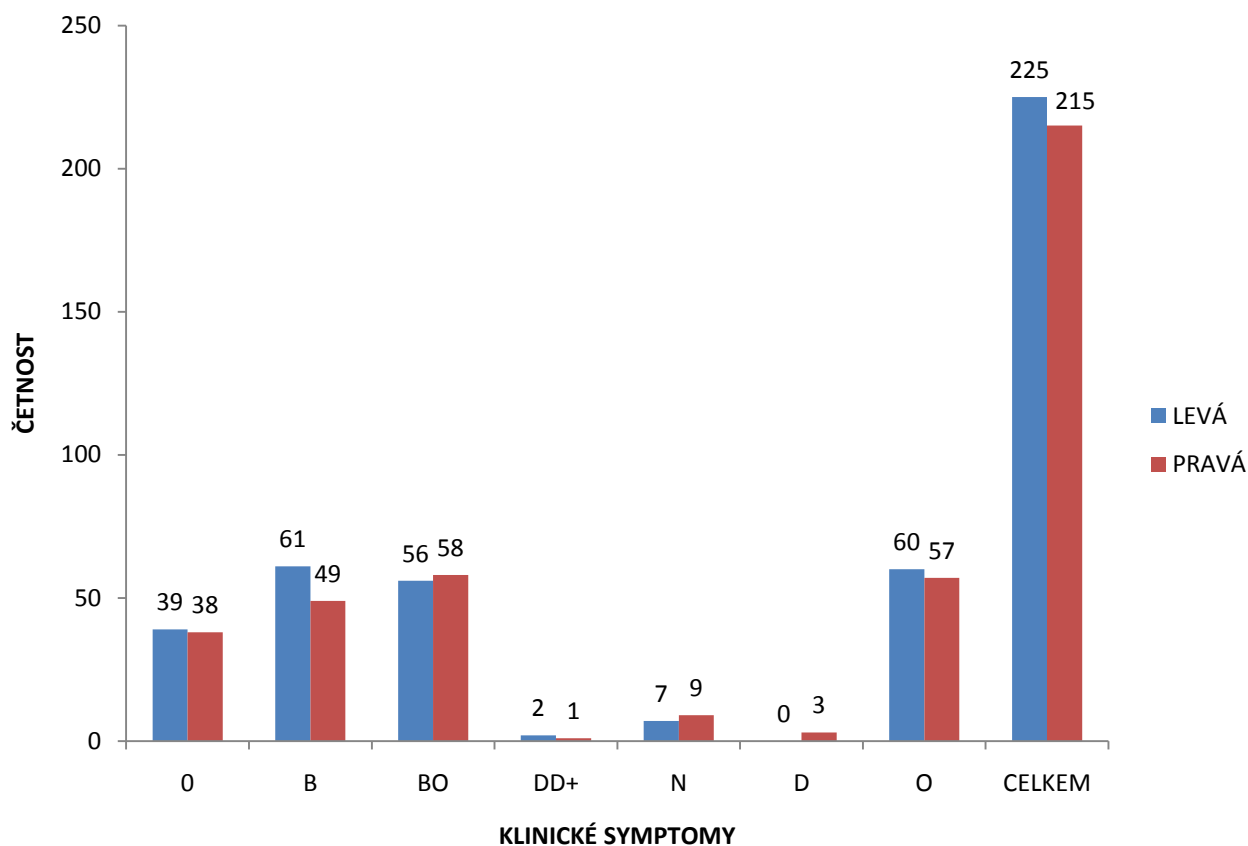
Graf 19: Vyšetřovaná končetina a pohlaví negativních pacientů ve vztahu ke klinickým symptomům.

| | | O | B | BO | DD+ | N | D | O | CELKEM |
|------|-------|----|----|----|-----|---|---|----|--------|
| MUŽI | LEVÁ | 13 | 16 | 19 | 0 | 1 | 0 | 20 | 69 |
| | PRAVÁ | 21 | 18 | 22 | 0 | 4 | 0 | 26 | 91 |
| ŽENY | LEVÁ | 26 | 45 | 37 | 2 | 6 | 0 | 40 | 156 |
| | PRAVÁ | 17 | 31 | 36 | 1 | 5 | 3 | 31 | 124 |



Graf 20: Porovnání klinických projevů a vyšetřované končetiny u skupiny negativních pacientů

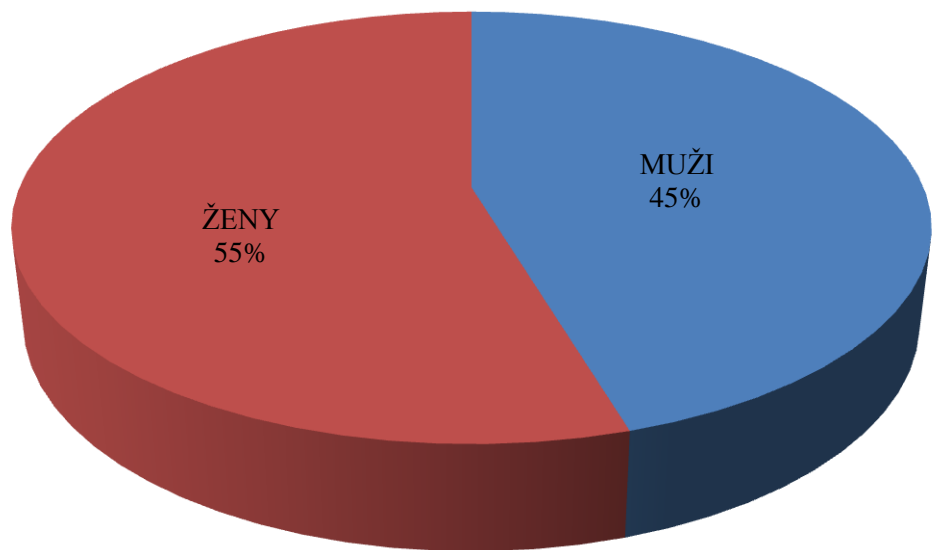
| | 0 | B | BO | DD+ | N | D | O | CELKEM |
|-------|----|----|----|-----|---|---|----|--------|
| LEVÁ | 39 | 61 | 56 | 2 | 7 | 0 | 60 | 225 |
| PRAVÁ | 38 | 49 | 58 | 1 | 9 | 3 | 57 | 215 |



6.4 Pacienti s flebotrombózou na PDK

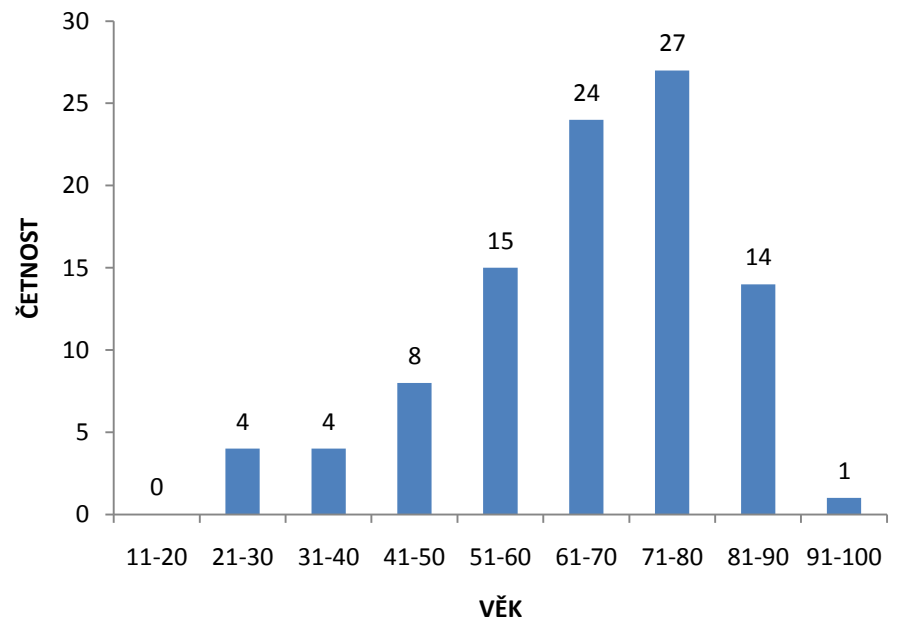
Graf 21: Rozložení souboru s flebotrombózou na PDK dle pohlaví

| Pohlaví | Počet |
|---------------|-----------|
| MUŽI | 44 |
| ŽENY | 53 |
| CELKEM | 97 |



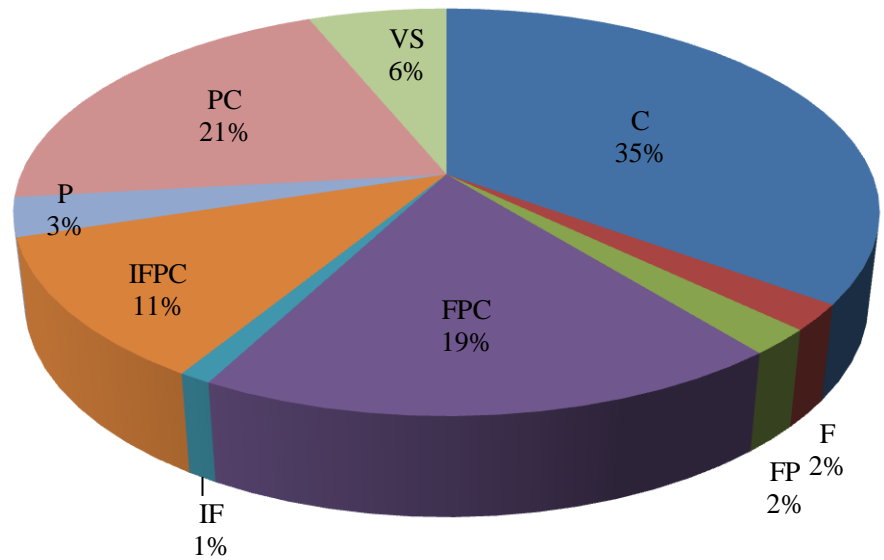
Graf 22: Věkové rozložení souboru s flebotrombózou na PDK.

| VĚK | POČET |
|---------------|-----------|
| 11-20 | 0 |
| 21-30 | 4 |
| 31-40 | 4 |
| 41-50 | 8 |
| 51-60 | 15 |
| 61-70 | 24 |
| 71-80 | 27 |
| 81-90 | 14 |
| 91-100 | 1 |
| CELKEM | 97 |



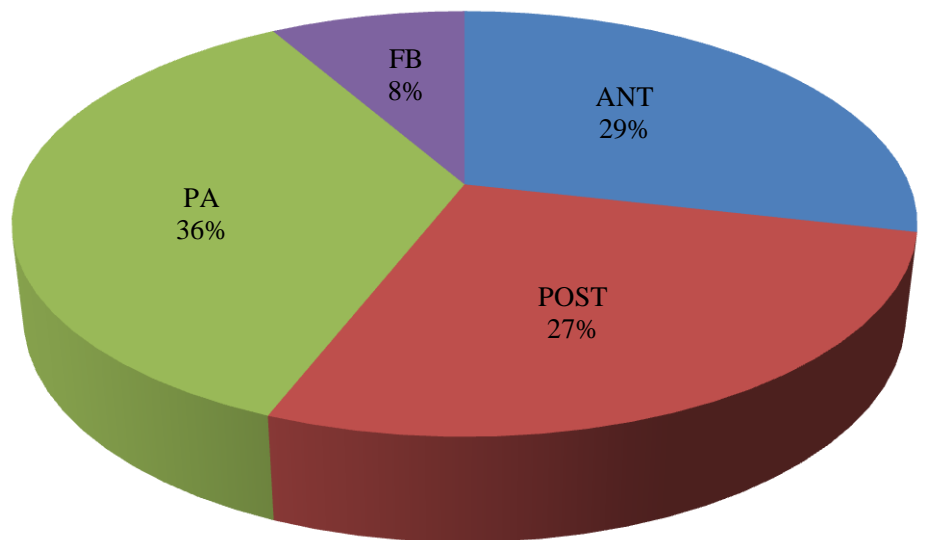
Graf 23: Rozložení souboru s flebotrombózou na PDK dle anatomické lokalizace flebotrombózy

| Anatomická lokalizace | Počet |
|-----------------------|-----------|
| C | 34 |
| F | 2 |
| FP | 2 |
| FPC | 18 |
| IF | 1 |
| IFPC | 11 |
| P | 3 |
| PC | 20 |
| VS | 6 |
| CELKEM | 97 |



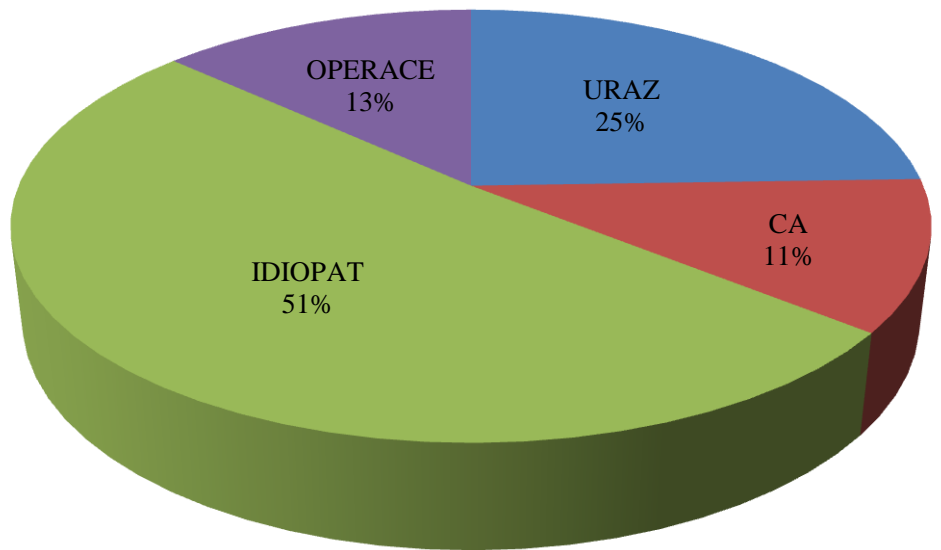
Graf 24: Tibiální větve postižené flebotrombózou na PDK

| Tibiální větve | Počet |
|----------------|-----------|
| ANT | 24 |
| POST | 23 |
| PA | 30 |
| FB | 7 |
| CELKEM | 84 |



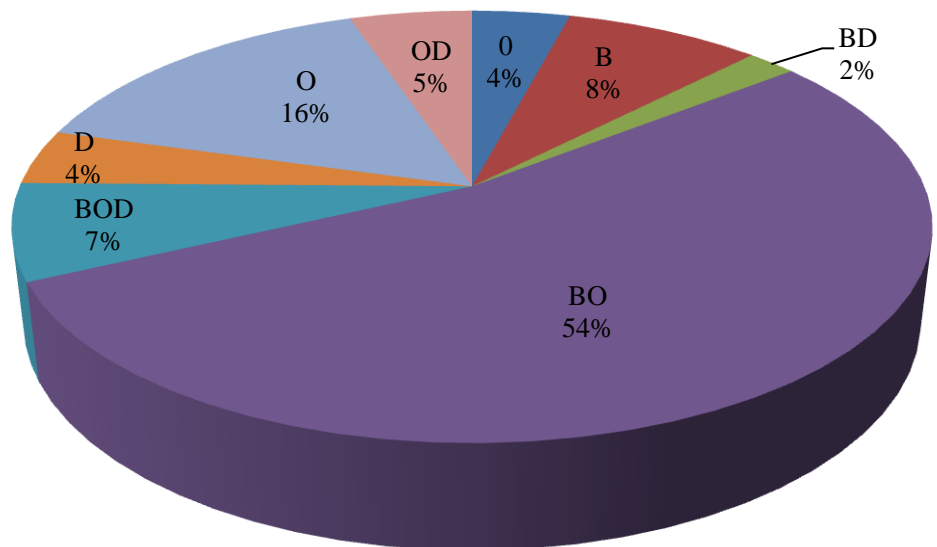
Graf 25: Příčina vzniku flebotrombózy na PDK

| Příčina vzniku | Počet |
|----------------|-----------|
| URAZ | 24 |
| CA | 11 |
| IDIOPAT | 50 |
| OPERACE | 13 |
| CELKEM | 98 |



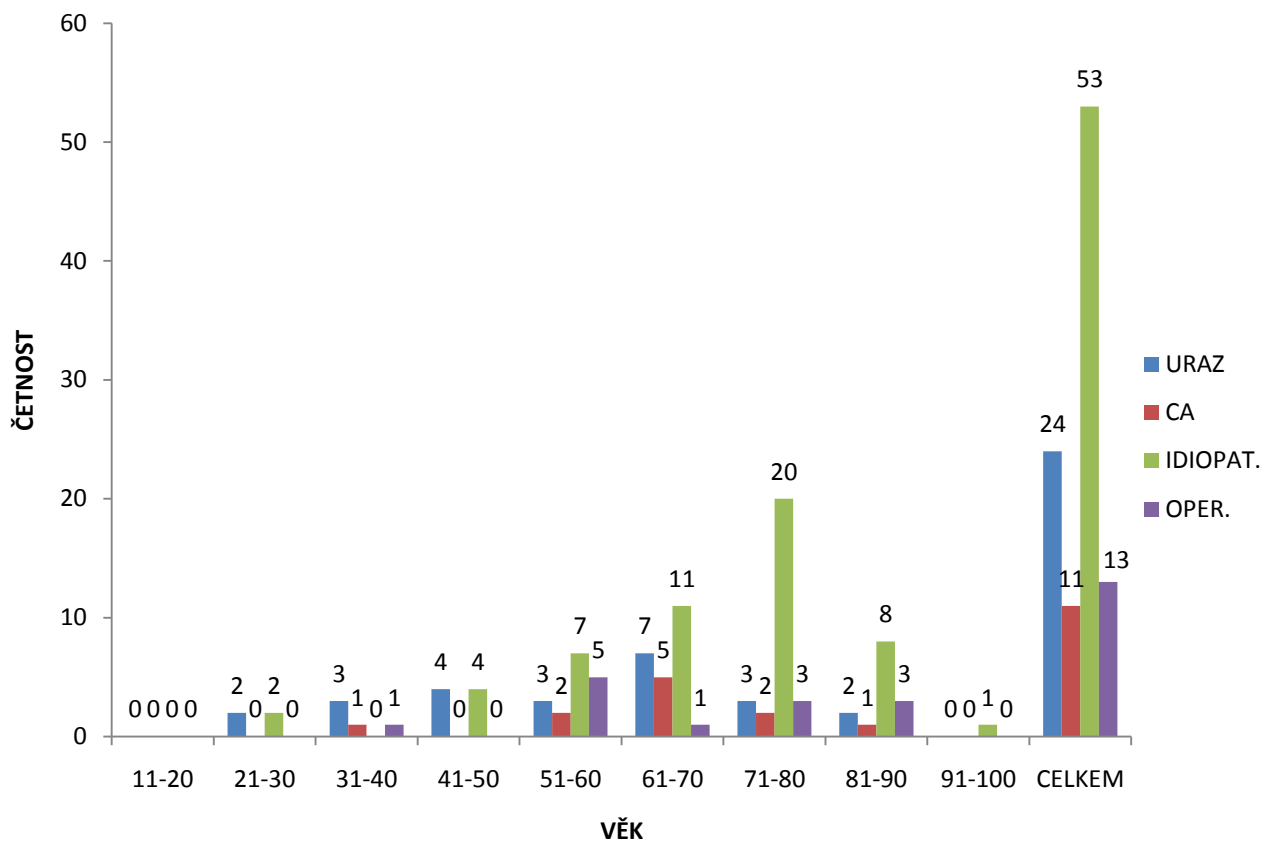
Graf 26: Klinické symptomy u skupiny pacientů s flebotrombózou na PDK

| Klinické symptomy | Počet |
|-------------------|-----------|
| O | 4 |
| B | 8 |
| BD | 2 |
| BO | 52 |
| BOD | 7 |
| D | 4 |
| O | 15 |
| OD | 5 |
| CELKEM | 97 |



Graf 27: Vliv věku pacientů na příčinu vzniku flebotrombózy na PDK

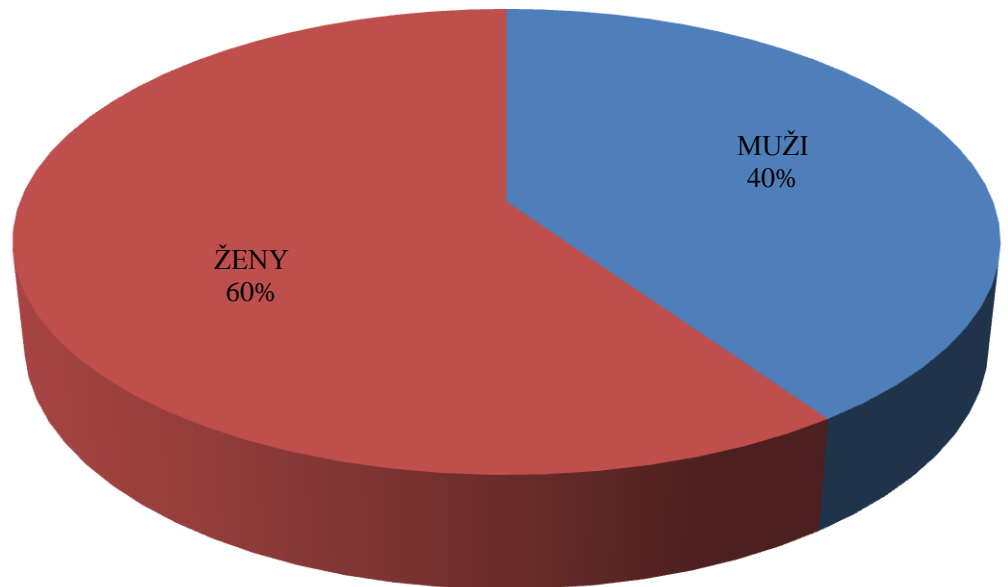
| VĚK | URAZ | CA | IDIOPAT. | OPER. |
|---------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 11-20 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 21-30 | 2 | 0 | 2 | 0 |
| 31-40 | 3 | 1 | 0 | 1 |
| 41-50 | 4 | 0 | 4 | 0 |
| 51-60 | 3 | 2 | 7 | 5 |
| 61-70 | 7 | 5 | 11 | 1 |
| 71-80 | 3 | 2 | 20 | 3 |
| 81-90 | 2 | 1 | 8 | 3 |
| 91-100 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| CELKEM | 24 | 11 | 53 | 13 |



6.5 Pacienti s flebotrombózou na LDK

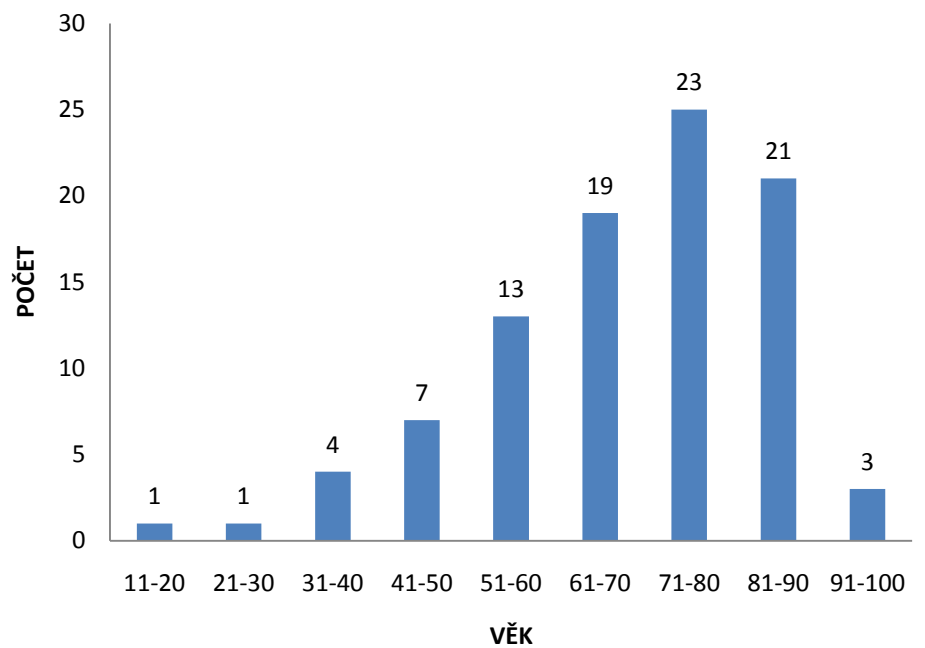
Graf 28: Rozložení souboru s flebotrombózou na LDK dle pohlaví

| POHLAVÍ | POČET |
|---------------|-----------|
| MUŽI | 37 |
| ŽENY | 55 |
| CELKEM | 92 |

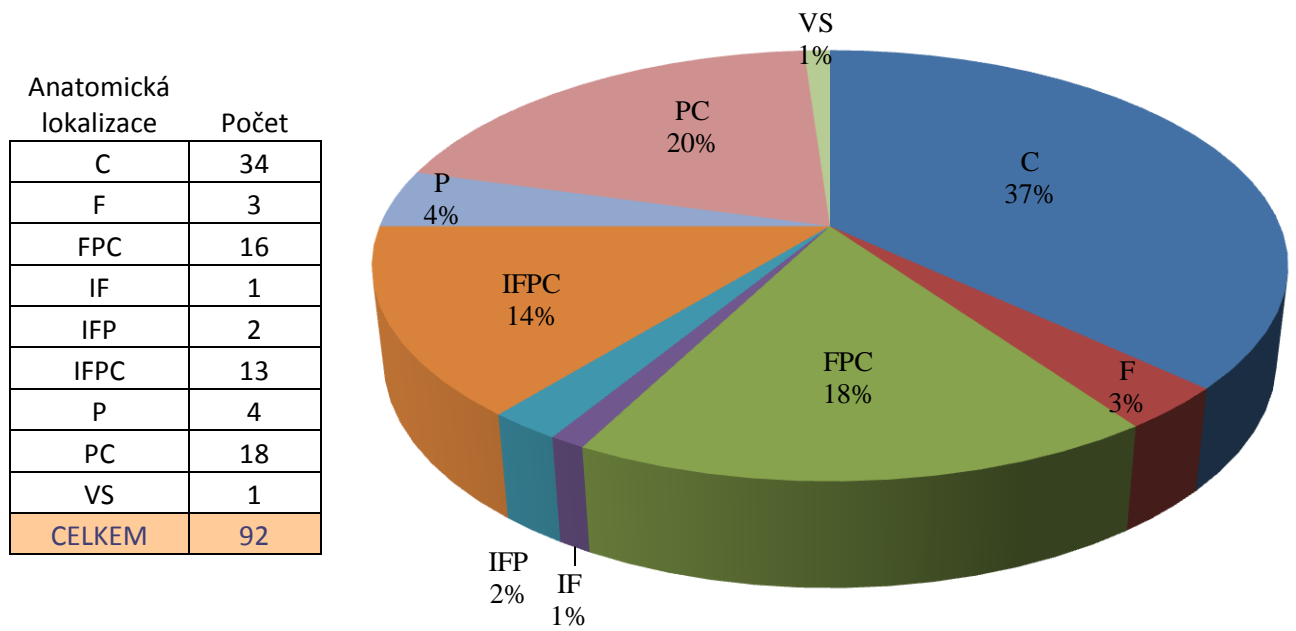


Graf 29: Věkové rozložení souboru s flebotrombózou na LDK

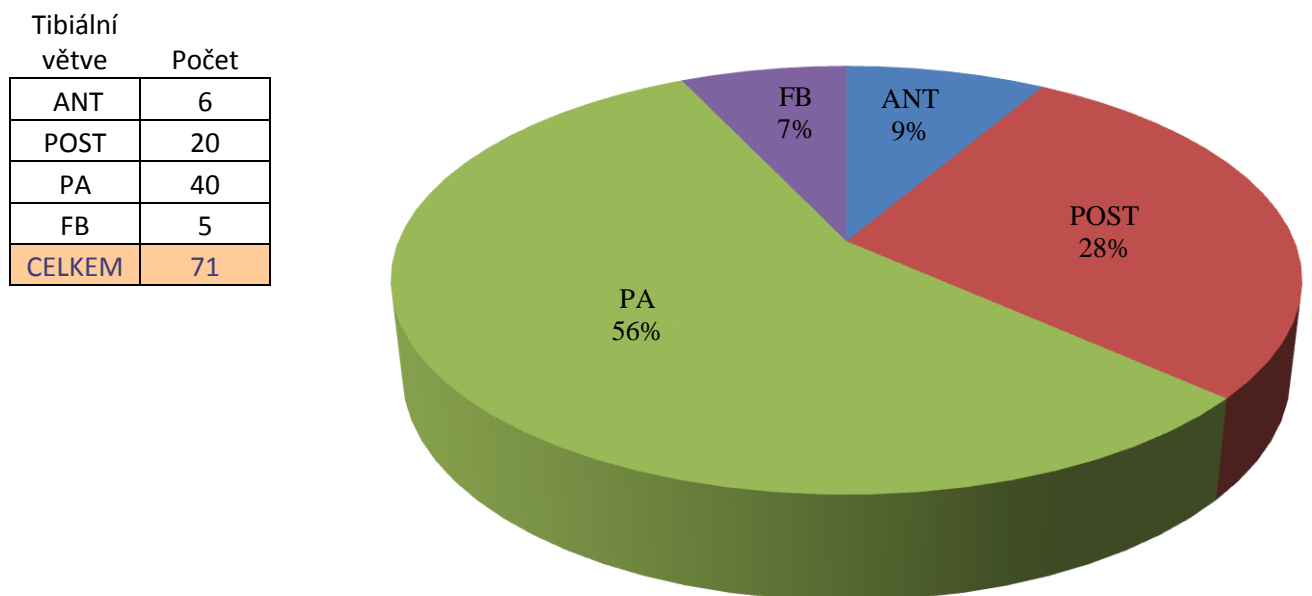
| VĚK | POČET |
|---------------|-----------|
| 11-20 | 1 |
| 21-30 | 1 |
| 31-40 | 4 |
| 41-50 | 7 |
| 51-60 | 13 |
| 61-70 | 19 |
| 71-80 | 23 |
| 81-90 | 21 |
| 91-100 | 3 |
| CELKEM | 92 |



Graf 30: Rozložení souboru s flebotrombózou na LDK dle anatomické lokalizace flebotrombózy

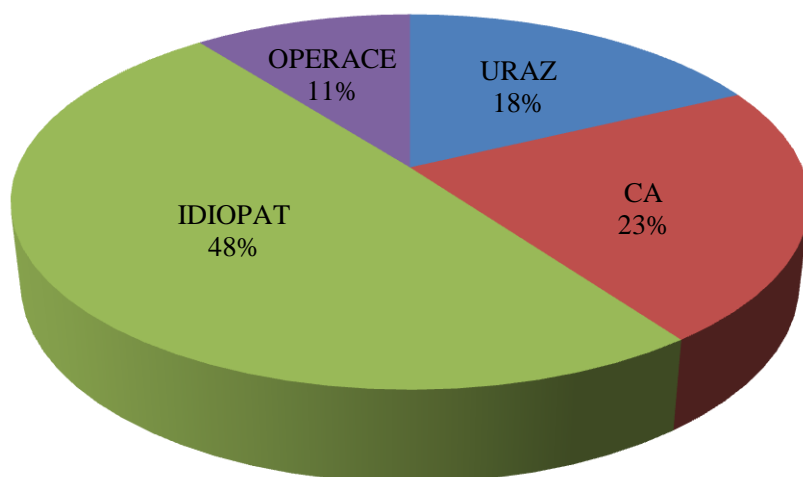


Graf 31: Tibiální větve postižené flebotrombózou na LDK



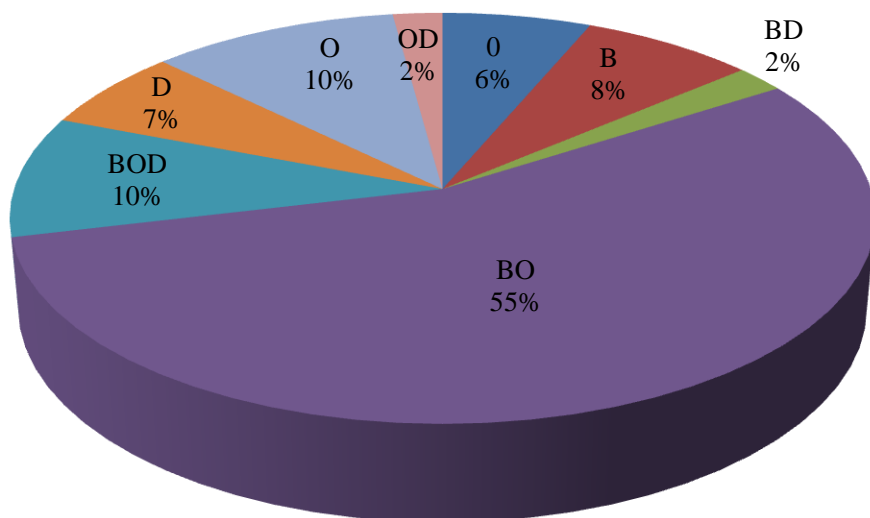
Graf 32: Příčina vzniku flebotrombózy na LDK

| Příčina vzniku | Počet |
|----------------|-----------|
| URAZ | 17 |
| CA | 21 |
| IDIOPAT | 45 |
| OPERACE | 10 |
| CELKEM | 93 |



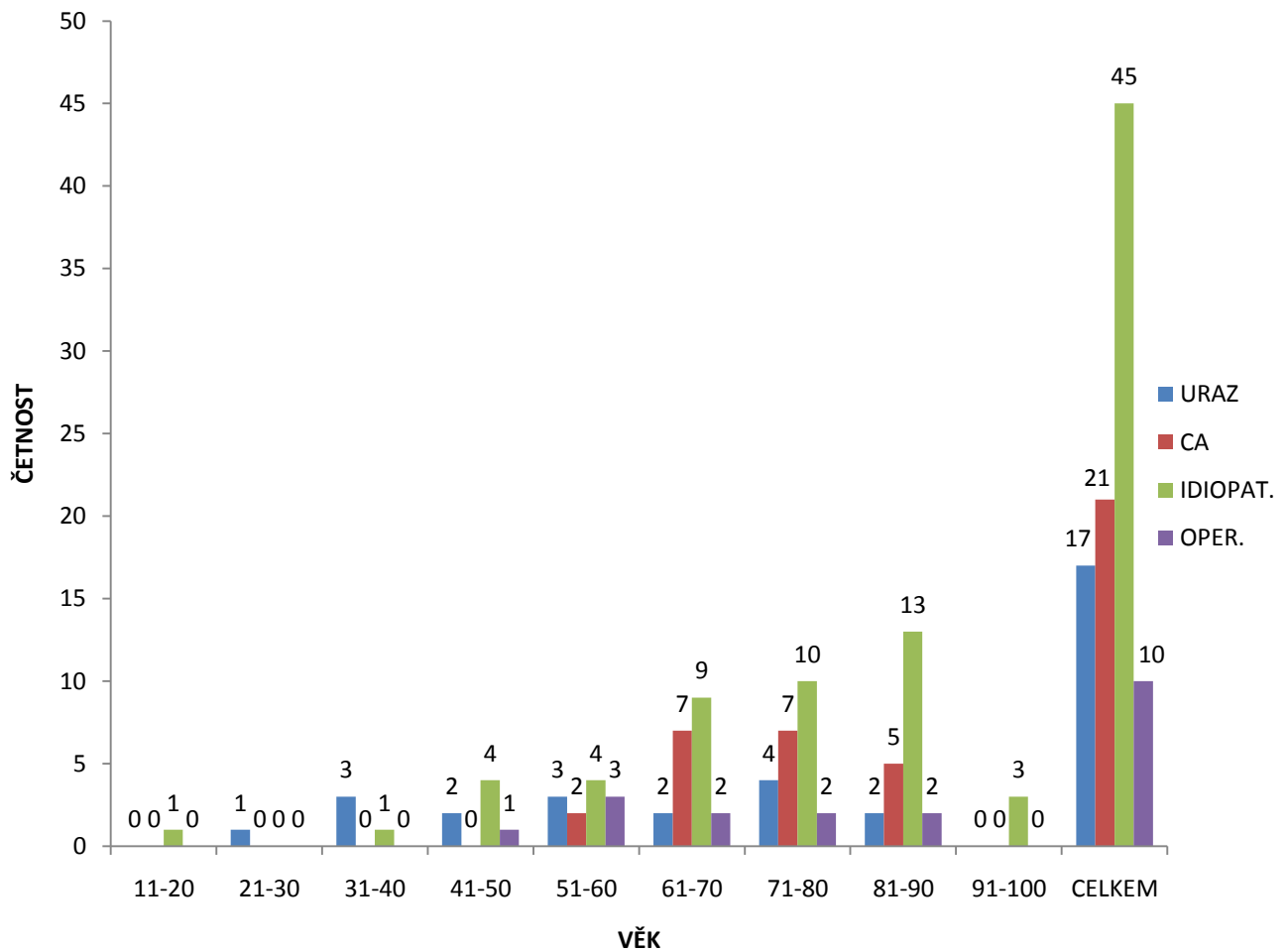
Graf 33: Klinické symptomy u skupiny pacientů s flebotrombózou na LDK

| Klinické symptomy | Počet |
|-------------------|-----------|
| 0 | 6 |
| B | 7 |
| BD | 2 |
| BO | 51 |
| BOD | 9 |
| D | 6 |
| O | 9 |
| OD | 2 |
| CELKEM | 92 |



Graf 34: Vliv věku pacientů na příčinu vzniku flebotrombózy na LDK

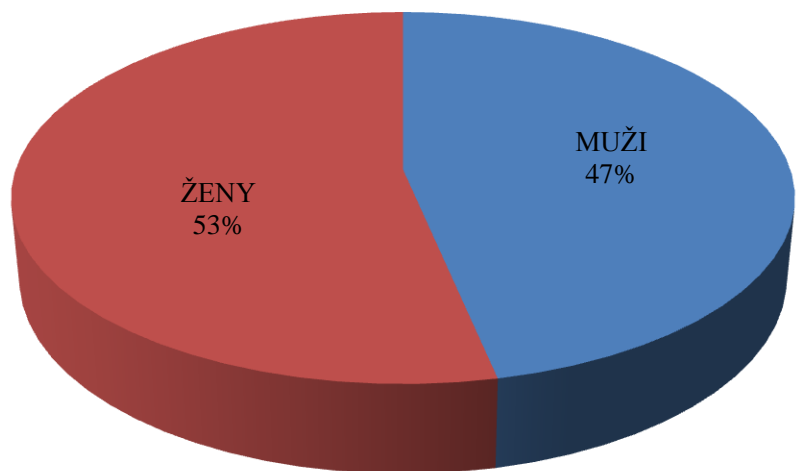
| VĚK | URAZ | CA | IDIOPAT. | OPER. |
|---------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 11-20 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| 21-30 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 31-40 | 3 | 0 | 1 | 0 |
| 41-50 | 2 | 0 | 4 | 1 |
| 51-60 | 3 | 2 | 4 | 3 |
| 61-70 | 2 | 7 | 9 | 2 |
| 71-80 | 4 | 7 | 10 | 2 |
| 81-90 | 2 | 5 | 13 | 2 |
| 91-100 | 0 | 0 | 3 | 0 |
| CELKEM | 17 | 21 | 45 | 10 |



6.6 Pacienti s flebotrombózou na obou končetinách (PLDK)

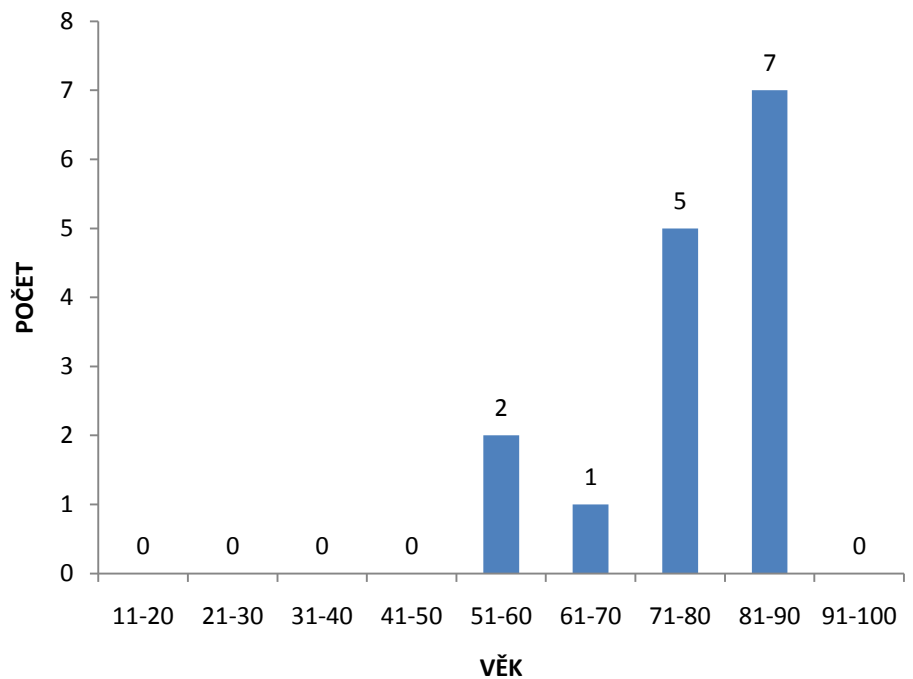
Graf 35: Rozložení souboru s flebotrombózou na PLDK dle pohlaví

| POHLAVÍ | POČET |
|---------------|-----------|
| MUŽI | 7 |
| ŽENY | 8 |
| CELKEM | 15 |



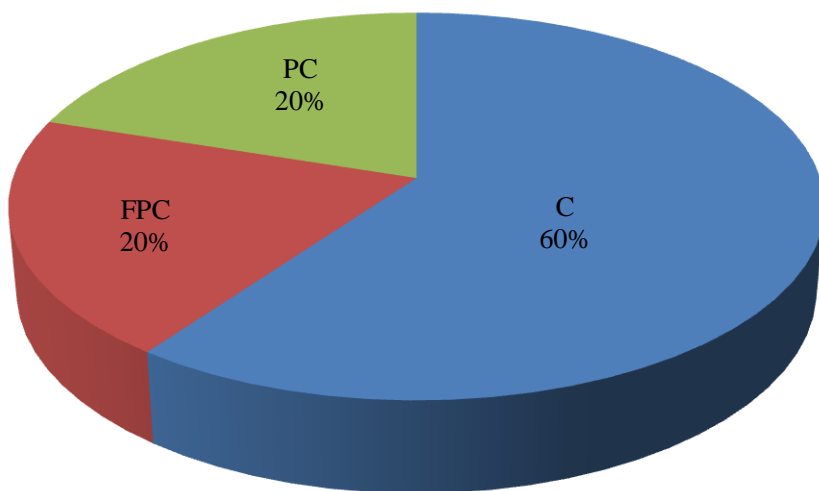
Graf 36: Věkové rozložení souboru s flebotrombózou na obou končetinách

| VĚK | POČET |
|---------------|-----------|
| 11-20 | 0 |
| 21-30 | 0 |
| 31-40 | 0 |
| 41-50 | 0 |
| 51-60 | 2 |
| 61-70 | 1 |
| 71-80 | 5 |
| 81-90 | 7 |
| 91-100 | 0 |
| CELKEM | 15 |



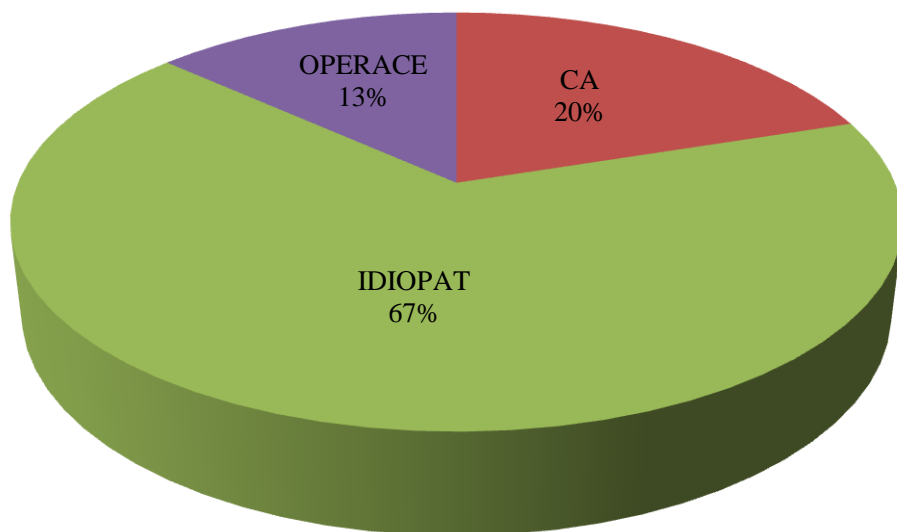
Graf 37: Rozložení souboru s flebotrombózou na obou končetinách dle anatomické lokalizace

| Anatomická lokalizace | Počet |
|-----------------------|-----------|
| C | 9 |
| FPC | 3 |
| PC | 3 |
| CELKEM | 15 |



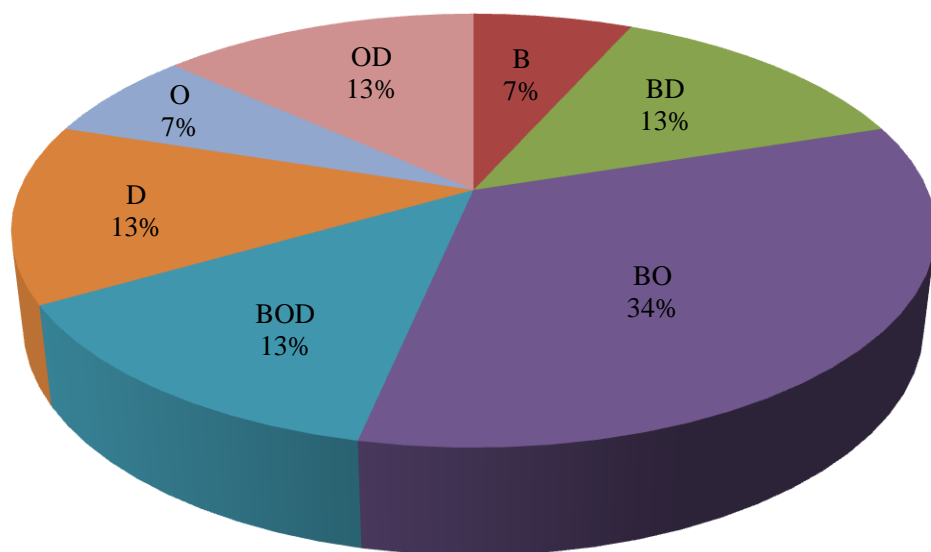
Graf 38: Příčina vzniku flebotrombózy na obou končetinách

| Příčina | Počet |
|---------------|-----------|
| URAZ | 0 |
| CA | 3 |
| IDIOPAT | 10 |
| OPERACE | 2 |
| CELKEM | 15 |



Graf 39: Klinické symptomy u pacientů s flebotrombózou na obou končetinách

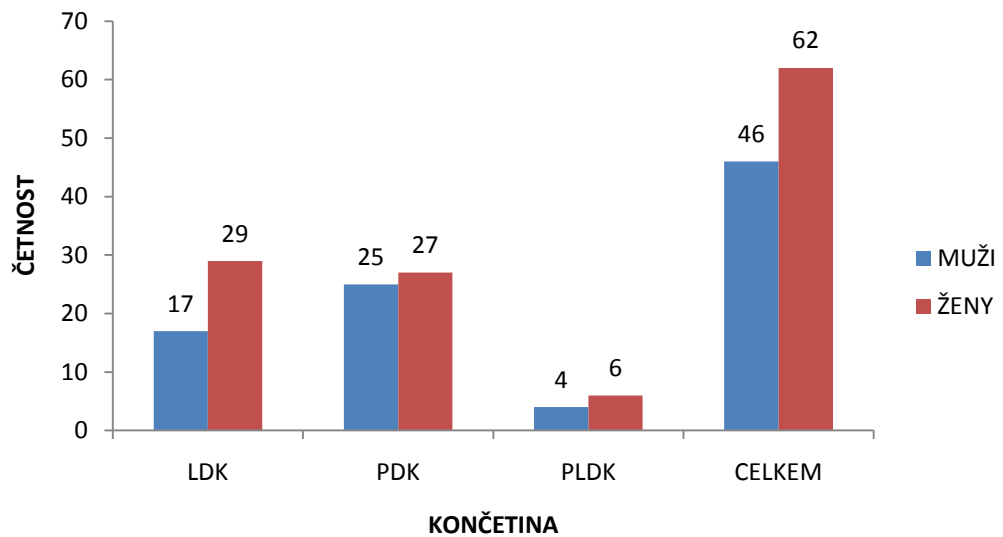
| Klinické symptomy | Počet |
|-------------------|-----------|
| B | 1 |
| BD | 2 |
| BO | 5 |
| BOD | 2 |
| D | 2 |
| O | 1 |
| OD | 2 |
| CELKEM | 15 |



6.7 Pacienti s idiopatickou flebotrombózou na pravé a levé končetině

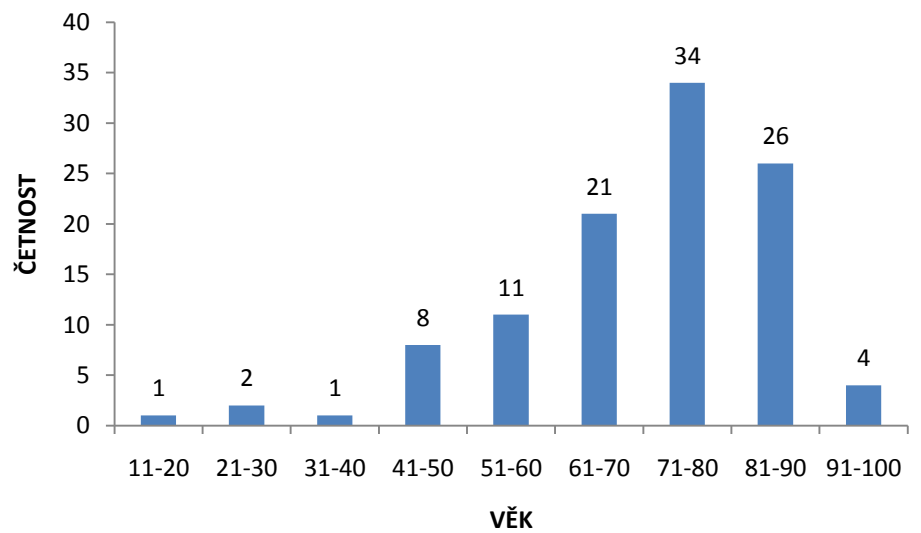
Graf 40: Rozložení souboru idiopatických dle pohlaví a vyšetřené končetiny

| POHLAVÍ | LDK | PDK | PLDK | CELKEM |
|---------|-----|-----|------|--------|
| MUŽI | 17 | 25 | 4 | 46 |
| ŽENY | 29 | 27 | 6 | 62 |



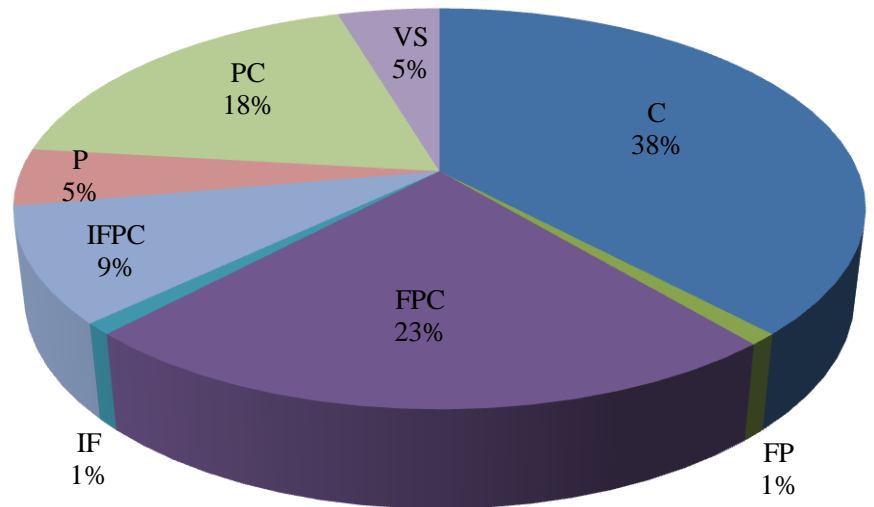
Graf 41: Věkové rozložení souboru idiopatického typu flebotrombózy

| VĚK | POČET |
|--------|-------|
| 11-20 | 1 |
| 21-30 | 2 |
| 31-40 | 1 |
| 41-50 | 8 |
| 51-60 | 11 |
| 61-70 | 21 |
| 71-80 | 34 |
| 81-90 | 26 |
| 91-100 | 4 |
| CELKEM | 108 |



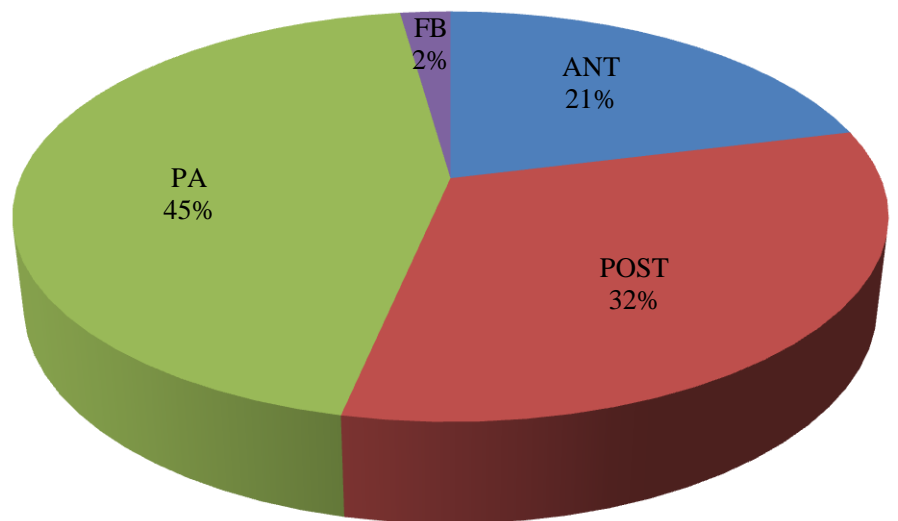
Graf 42: Rozložení souboru idiopatických dle anatomické lokalizace flebotrombózy

| Anatomická lokalizace | Počet |
|-----------------------|------------|
| C | 41 |
| F | 0 |
| FP | 1 |
| FPC | 25 |
| IF | 1 |
| IFP | 0 |
| IFPC | 10 |
| P | 5 |
| PC | 20 |
| VS | 5 |
| CELKEM | 108 |



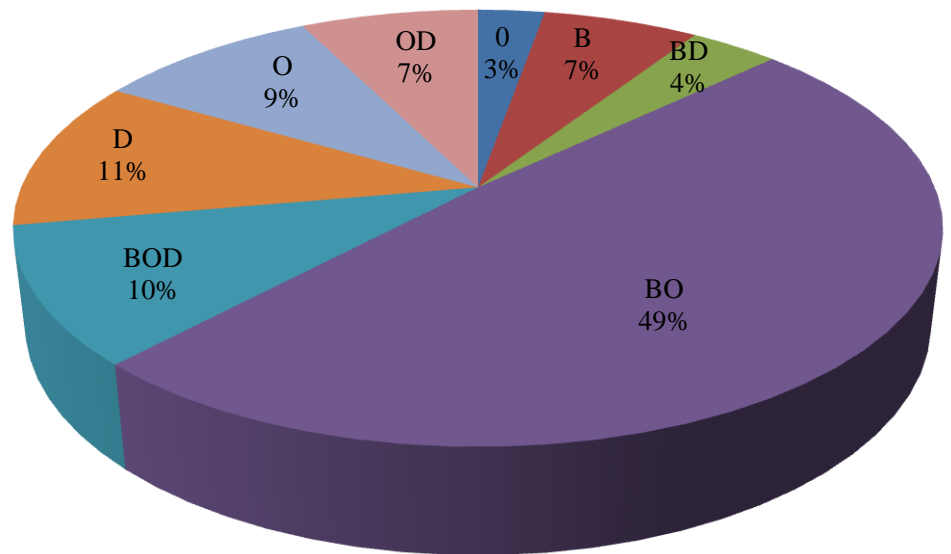
Graf 43: Rozložení souboru idiopatických dle postižené tibiální větve na dolní končetině.

| Větve | Počet |
|---------------|-----------|
| ANT | 19 |
| POST | 29 |
| PA | 40 |
| FB | 2 |
| CELKEM | 90 |



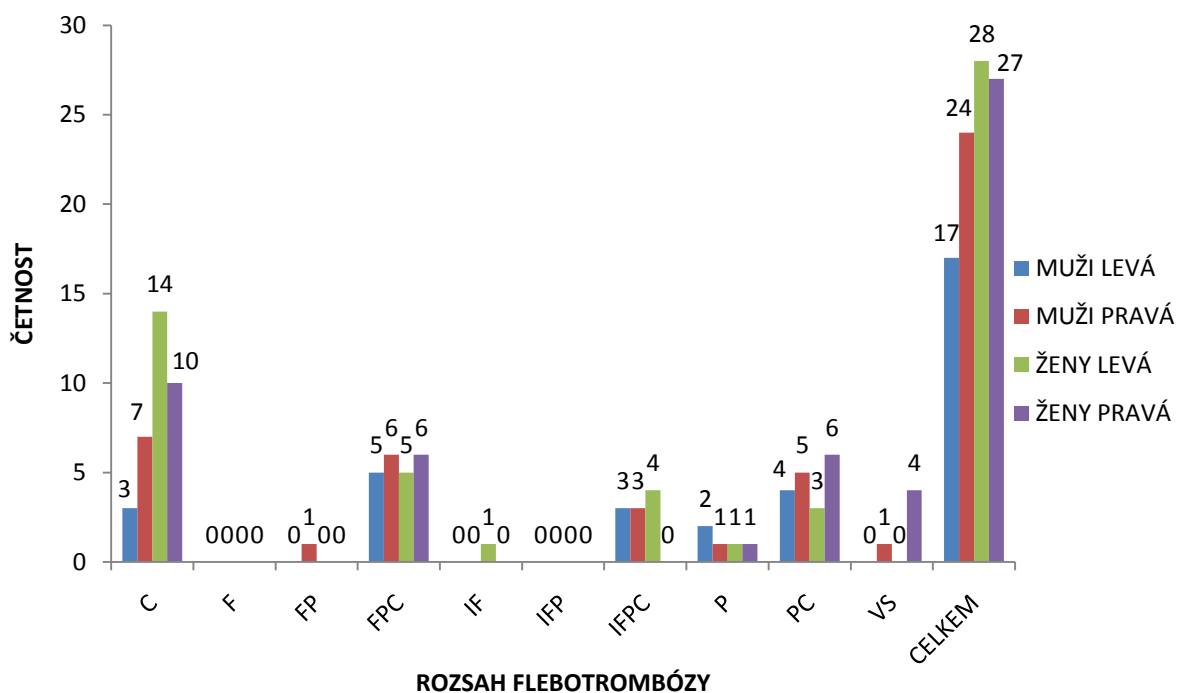
Graf 44: Rozložení souboru idiopatických podle klinických příznaků flebotrombózy

| Klinické symptomy | Počet |
|-------------------|------------|
| 0 | 3 |
| B | 7 |
| BD | 4 |
| BO | 53 |
| BOD | 11 |
| D | 12 |
| O | 10 |
| OD | 8 |
| CELKEM | 108 |



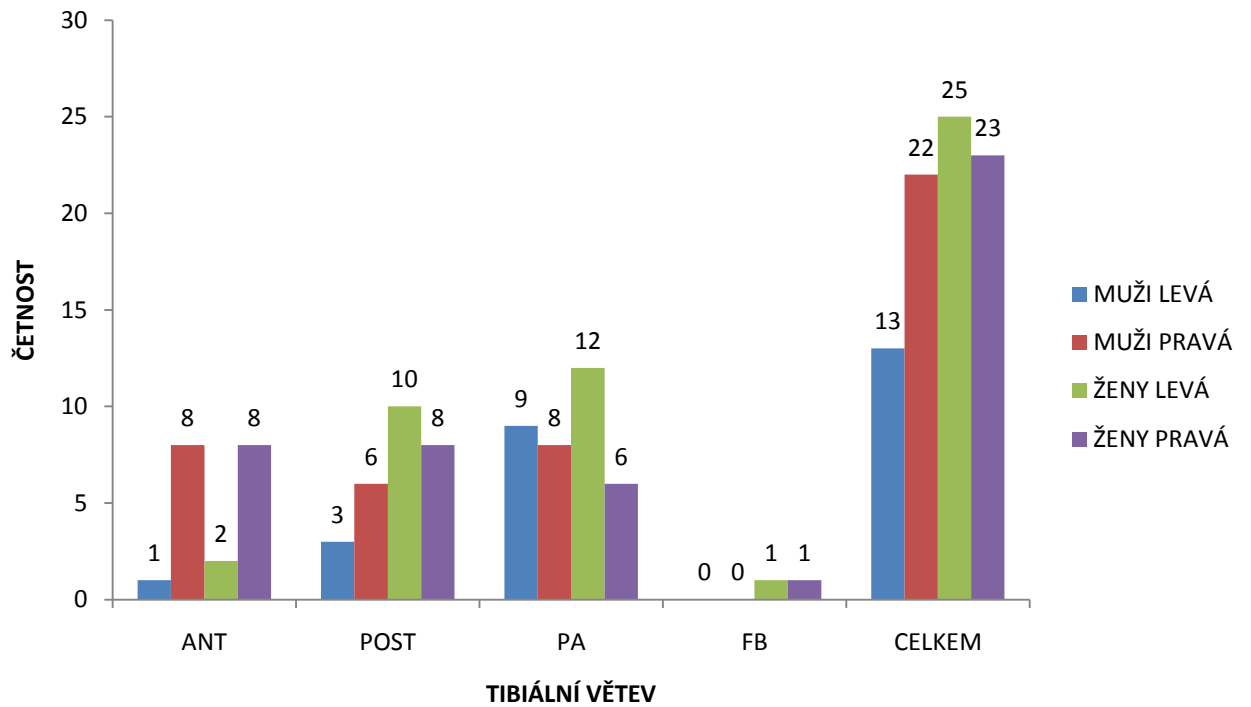
Graf 45: Vyšetřovaná končetina a pohlaví ve vztahu s rozsahem idiopatické flebotrombózy

| | | C | F | FP | FPC | IF | IFP | IFPC | P | PC | VS | CELKEM |
|------|-------|----|---|----|-----|----|-----|------|---|----|----|--------|
| MUŽI | LEVÁ | 3 | 0 | 0 | 5 | 0 | 0 | 3 | 2 | 4 | 0 | 17 |
| | PRAVÁ | 7 | 0 | 1 | 6 | 0 | 0 | 3 | 1 | 5 | 1 | 24 |
| ŽENY | LEVÁ | 14 | 0 | 0 | 5 | 1 | 0 | 4 | 1 | 3 | 0 | 28 |
| | PRAVÁ | 10 | 0 | 0 | 6 | 0 | 0 | 0 | 1 | 6 | 4 | 27 |



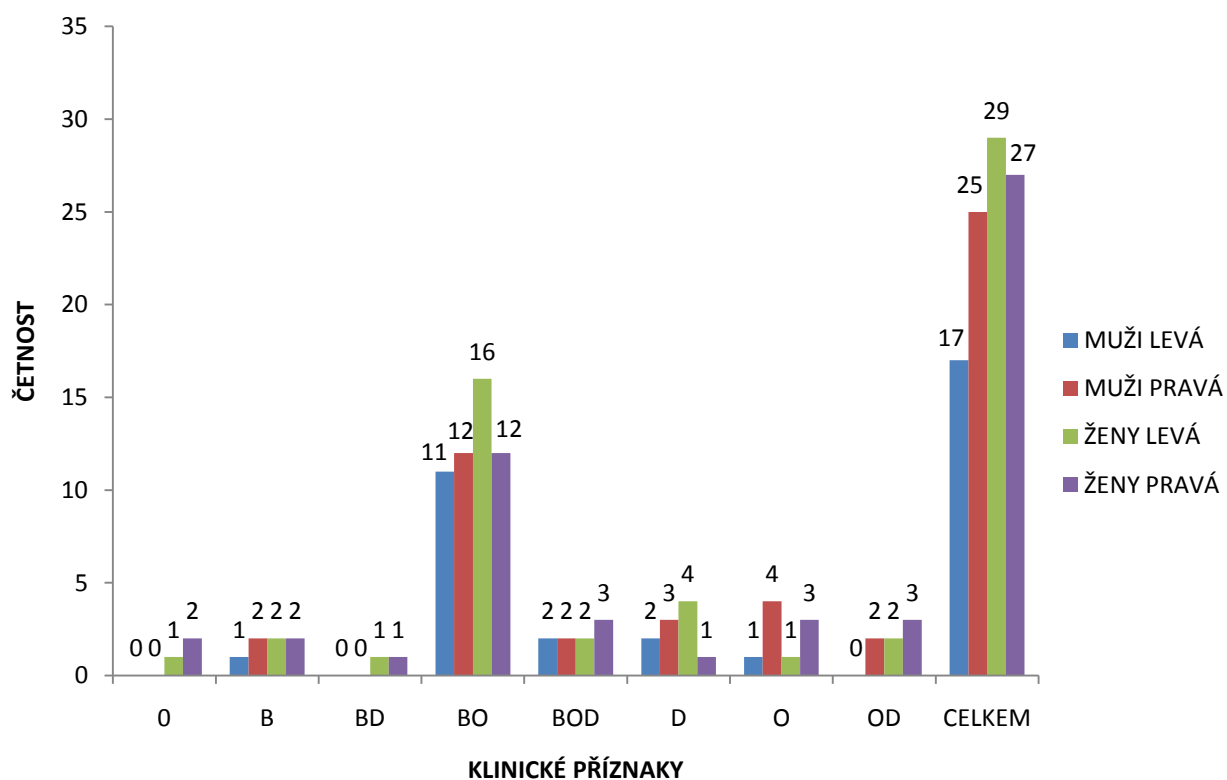
Graf 46: Vyšetřovaná končetina a pohlaví ve vztahu k tibiální větvi postižené idiopatickou flebotrombózou

| | | ANT | POST | PA | FB | CELKEM |
|------|-------|-----|------|----|----|--------|
| MUŽI | LEVÁ | 1 | 3 | 9 | 0 | 13 |
| | PRAVÁ | 8 | 6 | 8 | 0 | 22 |
| ŽENY | LEVÁ | 2 | 10 | 12 | 1 | 25 |
| | PRAVÁ | 8 | 8 | 6 | 1 | 23 |



Graf 47: Vyšetřovaná končetina a pohlaví vzhledem ke klinickým projevům idiopatické flebotrombózy

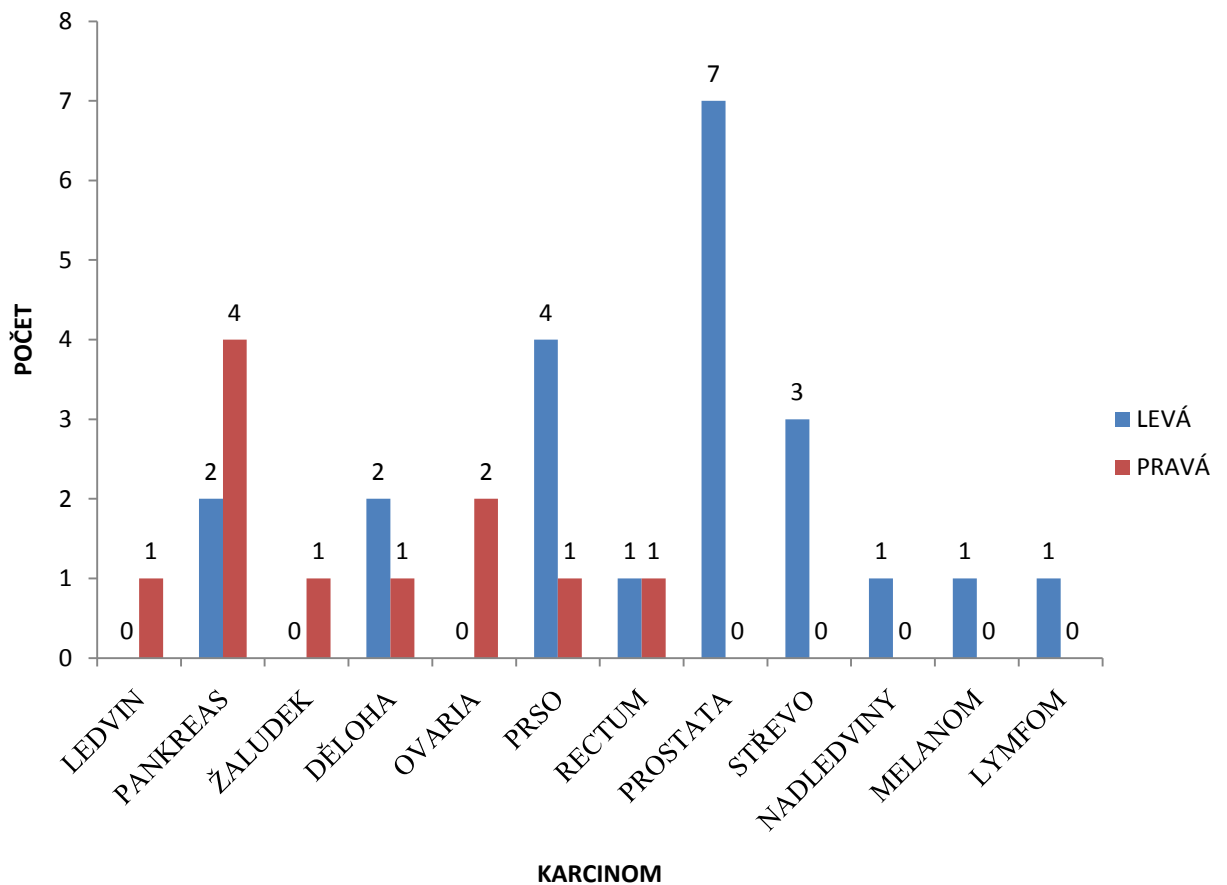
| | | 0 | B | BD | BO | BOD | D | O | OD | CELKEM |
|------|-------|---|---|----|----|-----|---|---|----|--------|
| MUŽI | LEVÁ | 0 | 1 | 0 | 11 | 2 | 2 | 1 | 0 | 17 |
| | PRAVÁ | 0 | 2 | 0 | 12 | 2 | 3 | 4 | 2 | 25 |
| ŽENY | LEVÁ | 1 | 2 | 1 | 16 | 2 | 4 | 1 | 2 | 29 |
| | PRAVÁ | 2 | 2 | 1 | 12 | 3 | 1 | 3 | 3 | 27 |



6.8 Celkový soubor pacientů s karcinomem

Graf 48: Druh karcinomu u pacientů v poměru k vyšetřené končetině

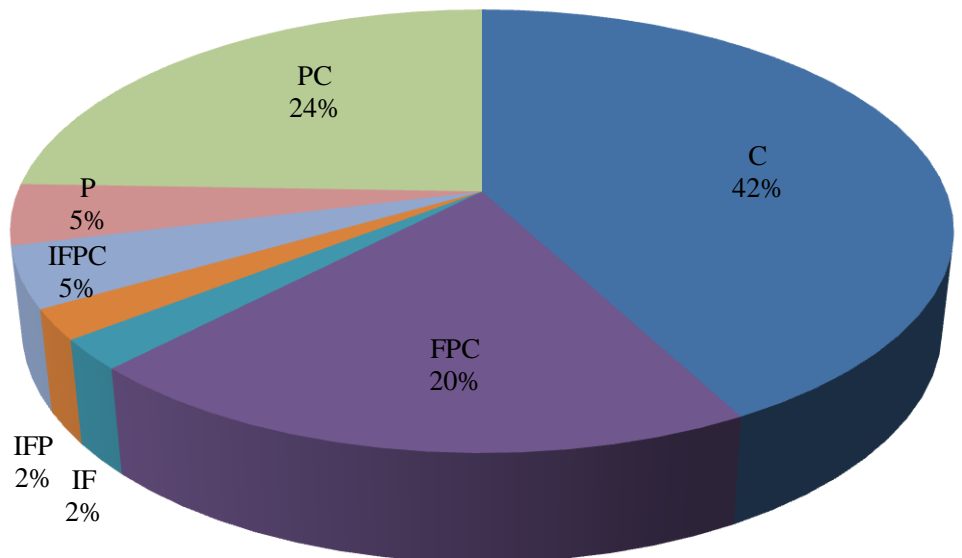
| CA | CELKEM | LEVÁ | PRAVÁ |
|------------|--------|------|-------|
| LEDVIN | 1 | 0 | 1 |
| PANKREAS | 6 | 2 | 4 |
| ŽALUDEK | 1 | 0 | 1 |
| DĚLOHA | 3 | 2 | 1 |
| OVARIA | 2 | 0 | 2 |
| PRSO | 5 | 4 | 1 |
| RECTUM | 2 | 1 | 1 |
| PROSTATA | 7 | 7 | 0 |
| STŘEVO | 3 | 3 | 0 |
| NADLEDVINY | 1 | 1 | 0 |
| MELANOM | 1 | 1 | 0 |
| LYMFOM | 1 | 1 | 0 |



6.9 Závislost rozsahu trombózy a výskytu embolizačních komplikací

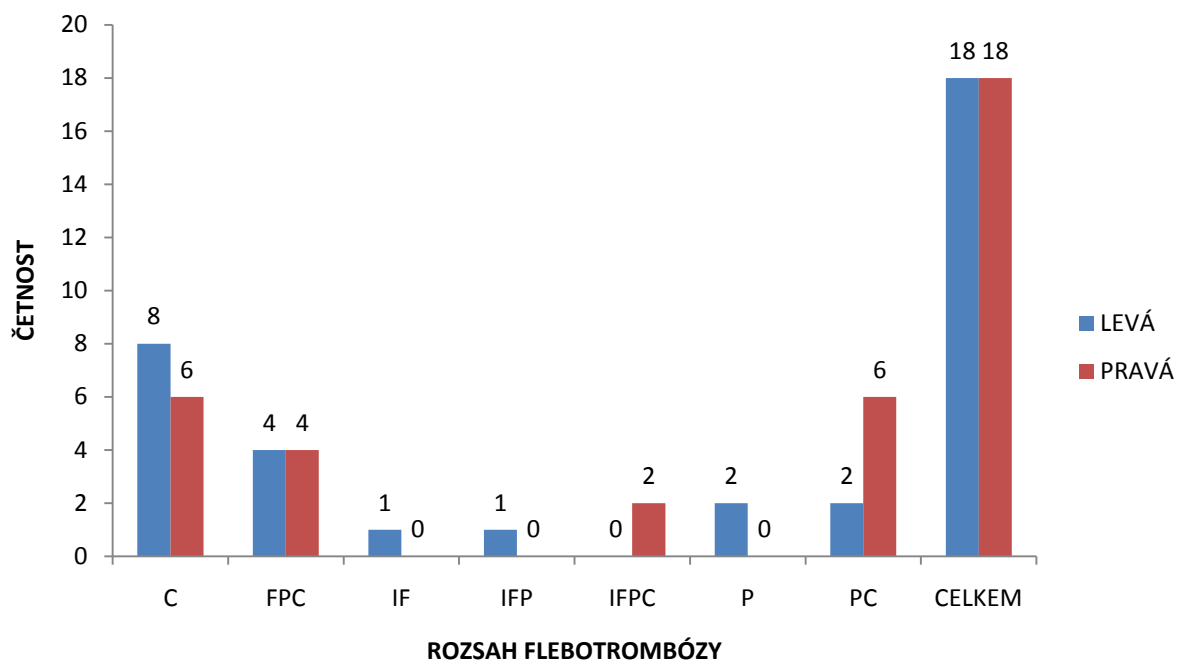
Graf 49: Rozsah flebotrombózy u pacientů s embolizačními komplikacemi

| Anatom. lokalizace | Počet |
|-----------------------|-----------|
| C | 19 |
| F | 0 |
| FP | 0 |
| FPC | 9 |
| IF | 1 |
| IFP | 1 |
| IFPC | 2 |
| P | 2 |
| PC | 11 |
| VS | 0 |
| CELKEM | 45 |



Graf 50: Vyšetřená končetina v poměru k rozsahu flebotrombózy u pacientů s embolizačními komplikacemi

| | C | FPC | IF | IFP | IFPC | P | PC | CELKEM |
|-------|---|-----|----|-----|------|---|----|--------|
| LEVÁ | 8 | 4 | 1 | 1 | 0 | 2 | 2 | 18 |
| PRAVÁ | 6 | 4 | 0 | 0 | 2 | 0 | 6 | 18 |



6.10 Statistické zpracování vztahu mezi přítomností klinických příznaků a mezi rozsahem flebotrombózy na dolní končetině.

Kategorie dat rozsahu flebotrombózy a klinických příznaků byla upravena tak, aby umožnila statistické zpracování souboru. Za účelem větších četností v tabulce došlo ke sloučení menších podskupin, které spolu souvisí.

Vztah k rozsahu flebotrombózy byl pro každý ze tří příznaků tj. bolest (B), otok (O) a dušnost (D), hodnocen zvlášť pro statistický chí-kvadrát test nezávislosti. Matematická znaménka plus a mínus rozdělují jednotlivé příznaky na dvě skupiny. Každá skupina je tvořena sumou všech klinických projevů s přítomností (+) či nepřítomností (-) toho daného příznaku (např. $B^+ = B + BD + BO + BOD$ a $B^- = 0 + D + O + BOD$). Teoreticky by bylo smysluplné studovat pomocí analýzy kontingenčních tabulek i vztah kombinací příznaků k rozsahu flebotrombózy, ale naráželi bychom zde na problém, že v tabulce by byly příliš malé četnosti. Klinické příznaky tvoří řádky kontingenční tabulky. Sloupce jsou tvořeny anatomickým rozsahem flebotrombózy, u nichž byla také provedena sumace jednotlivých skupin, ale podle lokalizace a rozsahu flebotrombózy.

6.10.1 Statistika pozitivního souboru pacientů – celkem LEVÁ A PRAVÁ končetina

6.10.1.1 Klinický příznak BOLEST

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| B+ | 45 | 34 | 69 | 148 |
| B- | 25 | 11 | 20 | 56 |

$$B^+ = B + BD + BO + BOD$$

$$B^- = 0 + D + O + OD$$

$$O^+ = O + BO + OD + BOD$$

$$O^- = 0 + B + BD + D$$

$$D^+ = BD + BOD + D + OD$$

$$D^- = 0 + B + BO + O$$

$$IFPC = IFPC + IFP + FPC + VS$$

$$PC = PC + IF + FP$$

$$C = C + F + P$$

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 3,712 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,156. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem BOLEST a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy NEZAMÍTÁME, výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 3.712

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.1563.

The row and column variables are not significantly associated.

6.10.1.2 Klinický příznak OTOK

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| O+ | 63 | 34 | 63 | 160 |
| O- | 7 | 11 | 26 | 44 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 8,833 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,012. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem OTOK a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy ZAMÍTÁME, výsledek je statisticky VÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 8.833

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.0121.

The row and column variables are significantly associated.

6.10.1.3 Klinický příznak DUŠNOST

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| D+ | 12 | 12 | 21 | 45 |
| D- | 58 | 33 | 68 | 159 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 1,662 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,436. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem DUŠNOST a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy NEZAMÍTÁME, výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 1.662

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.4356.

The row and column variables are not significantly associated.

6.10.2 Statistika pozitivního souboru pacientů - LEVÁ končetina

6.10.2.1 Klinický příznak BOLEST

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| B+ | 22 | 15 | 32 | 69 |
| B- | 10 | 4 | 9 | 23 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 1,028 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,598. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem BOLEST a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy NEZAMÍTÁME, výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 1.028

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.5982.

The row and column variables are not significantly associated.

6.10.2.2 Klinický příznak OTOK

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| O+ | 29 | 15 | 27 | 71 |
| O- | 3 | 4 | 14 | 21 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 6,303 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,043. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem OTOK a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy ZAMÍTÁME, výsledek je statisticky VÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 6.303

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.0428.

The row and column variables are significantly associated.

6.10.2.3 Klinický příznak DUŠNOST

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| D+ | 5 | 4 | 10 | 19 |
| D- | 3 | 4 | 14 | 21 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 0,845 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,655. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem DUŠNOST a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy NEZAMÍTÁME, výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 0.8450

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.6554.

The row and column variables are not significantly associated.

6.10.3 Statistika pozitivního souboru pacientů – PRAVÁ končetina

6.10.3.1 Klinický příznak BOLEST

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| B+ | 21 | 18 | 30 | 69 |
| B- | 14 | 5 | 9 | 28 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 3,319 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,190. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem BOLEST a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy NEZAMÍTÁME, výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 3.319

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.1903.

The row and column variables are not significantly associated.

6.10.3.2 Klinický příznak OTOK

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| O+ | 31 | 17 | 31 | 79 |
| O- | 4 | 6 | 8 | 18 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 2,138 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,343. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem OTOK a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy NEZAMÍTÁME, výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 2.138

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.3433.

The row and column variables are not significantly associated.

6.10.3.3 Klinický příznak DUŠNOST

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|----|------|----|----|--------|
| D+ | 6 | 6 | 6 | 18 |
| D- | 29 | 17 | 33 | 79 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 1,169 s 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,557. Hypotézu H_0 (vztah mezi klinickým příznakem DUŠNOST a rozsahem trombotického uzávěru neexistuje) tedy NEZAMÍTÁME, výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 1.169

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.5574.

The row and column variables are not significantly associated.

6.11 Statistické porovnání významnosti stranového rozdílu ve výskytu flebotrombóz na dolních končetinách.

6.11.1 Celkový soubor všech vyšetřených

Z celkového souboru 204 pozitivních pacientů bylo možné po odečtení 15, kteří měli postiženou zároveň levou i pravou končetinu, dostat soubor 189 pacientů, který tvořilo 92 (48,7%) s flebotrombózou na levé a 97 (51,3%) na pravé končetině. Zbýlý soubor negativních tvořilo 796 pacientů.

Data byla vložena do kontingenční tabulky a pomocí statistického programu InStat s využitím McNemarova testu bylo dosaženo výsledku. Hodnota McNemarova testu vychází 0,085 s 1 stupněm volnosti. P-hodnota testu je 0,771. Výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ (na obvyklé 5 % hladině statistické významnosti).

| FLEBOTROMBÓZA | | VPRAVO | | CELKEM |
|---------------|-----|--------|-----|--------|
| | | ANO | NE | |
| VLEVO | ANO | 15 | 92 | 107 |
| | NE | 97 | 796 | 893 |
| CELKEM | | 112 | 888 | 1000 |

6.11.2 Skupina pacientů s idiopatickou příčinou flebotrombózy

Celkem 108 pacientů spadá do kategorie idiopatických flebotrombóz. Z nich 10 (9,3%) tvoří skupinu s postižením obou končetin, 52 (48,1%) na pravé a 46 (42,6%) na levé končetině.

Stejným postupem, jako u celkového souboru v programu InStat, byla dosažena výsledná hodnota McNemarova testu, která vychází 0,255 s 1 stupněm volnosti. P-hodnota testu je 0,614. Výsledek je opět statisticky NEVÝZNAMNÝ na 5 % hladině statistické významnosti.

| FLEBOTROMBÓZA | | VPRAVO | | CELKEM |
|---------------|-----|--------|----|--------|
| | | ANO | NE | |
| VLEVO | ANO | 10 | 46 | 56 |
| | NE | 52 | 0 | 52 |
| CELKEM | | 62 | 46 | 108 |

6.12 Statistické zpracování vztahu mezi rozsahem flebotrombózy a její stranovou lokalizací.

6.12.1 Celkový soubor pozitivních pacientů.

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|-------|------|----|----|--------|
| LEVÁ | 32 | 18 | 41 | 91 |
| PRAVÁ | 35 | 23 | 39 | 97 |

Stejně jako u předchozí statistické metody došlo ke sloučení skupin flebotrombóz uvedených ve sloupcích podle rozsahu a anatomické lokalizace. Hodnota chí-kvadrát testu, zpracovaná opět programem InStat, vyšla 0,603 se 2 stupni volnosti. P-hodnota testu je 0,740. Hypotézu H_0 (neexistuje vztah mezi rozsahem flebotrombózy a její stranovou lokalizací) NEZAMÍTÁME, výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

6.12.2 Soubor pozitivních pacientů bez úrazové příčiny flebotrombózy.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 0.6032

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.7396.

The row and column variables are not significantly associated.

| | IFPC | PC | C | CELKEM |
|-------|------|----|----|--------|
| LEVÁ | 28 | 14 | 32 | 74 |
| PRAVÁ | 32 | 15 | 26 | 73 |

Hodnota chí-kvadrát testu vychází 0,915 se 2 stupni volnosti. P-hodnota je 0,633. Hypotézu H_0 opět NEZAMÍTÁME výsledek je statisticky NEVÝZNAMNÝ.

Chi-squared Test for Independence

Chi-square: 0.9151

Degrees of Freedom: 2

Table size: 2 rows, 3 columns.

The P value is 0.6328.

The row and column variables are not significantly associated.

7 DISKUZE

Včasná diagnostika flebotrombózy umožňuje včasnou léčbu, přežití a zabránění dlouhodobým následkům z žilní insuficience u postižených pacientů. Vážnost diagnózy byla známa i starým klinikům, ale chyběla jim spolehlivá, dobře dostupná a nezatěžující diagnostická metoda. V porovnání klinických příčin úmrtí a pitevnických nálezů vycházeli klinikové se známkou nerozpoznaných příčin úmrtí na tromboembolické komplikace v 50% až 70% při jiných základních chorobách. Ultrazvukové vyšetření, které dovoluje přehlédnout poměrně snadno žilní systém končetin, podstatně usnadnil diagnostiku hluboké trombózy. V současné době stále není jednoznačně možné jen podle klinického vyšetření odhalit přítomnost trombózy hlubokého žilního systému. V práci je na to upozorněno překvapivě nízkým procentem výskytu kompletních typických příznaků trombózy.

Bolest udávalo 72,5% postižených trombózou. Otok mělo 78% nemocných s prokázanou trombózou. Pouhých 22% mělo současně dušnost. Porovnáme-li příznaky trombózy mezi oběma končetinami, zjistíme, že pouze ve vztahu otoku k rozsahu postižení levé končetiny je statisticky významný rozdíl. Čím větší rozsah trombózy, tím častěji se otok vyvinul na levé končetině. Jinak nebyly rozdíly ve výskytu dalších příznaků mezi končetinami.

Díky masivnímu rozšíření a dostupnosti se ultrazvukové vyšetření dostalo do povědomí odborné veřejnosti a stalo se základem pro další léčebný postup. Nejlépe je to vidět na počtu odeslaných pacientů z traumatologické ambulance po sundání sádrových dlah a ortéz, z ortopedické ambulance, z oddělení rehabilitace po operacích endoprotéz, z neurologie a diabetologie k vyloučení trombózy při bolestech končetin, z oddělení TRN k vyloučení trombózy při stavech nejasné dušnosti, z gynekologie zvláště u těhotných, překvapivě i z dětského oddělení u mladých dívek užívajících stále v mladším věku antikoncepci, z interního oddělení a oddělení dlouhodobě nemocných u ležících polymorbidních pacientů, nemocných z onkologické ambulance a z ambulaní praktických lékařů z důvodů netypických a neúplných klinických známek s podezřením na trombózu. Důkazem je nárůst ultrazvukových vyšetření. Incidence flebotrombózy na okrese s 90 000 obyvateli v počtu 200 lidí se nevymyká celorepublikovému průměru.

Nekomplexnost klinických příznaků trombózy lze vysvětlit někdy velmi obtížně. Může to být vlivem možnosti bočních odtokových cest pro žilní krev, stavy ovlivněné analgetickou léčbou pro jiné potíže, kombinací nemocí zahrnující současně polyneuropatie diabetiků,

stavy po cévních mozkových příhodách, povšechný otok maskující jednostranné postižení v rámci srdečních selhávání, u pacientů s karcinomem stavy podvýživy, anebo u nemocných s těžkými artrózami apod.

Vyšší výskyt trombóz u žen bylo možné očekávat zvýšeným rizikem užívání antikoncepce. Tento předpoklad se splnil jen částečně a ne v takové míře, jak se očekávalo. Je to možná ovlivněno zvyšujícím se zájmem žen a gynekologů o toto riziko, častější vyšetřování vrozených rizik a vědomé se vyhýbání hormonální antikoncepci.

May Thurnerův syndrom charakterizovaný jako zvýšený výskyt trombóz na levé dolní končetině díky anatomickému uspořádání ilických větví tepen a žil v pánvi odhalili patologové již v 19. století. Zjistili, že v místě větvení aorty se překrývají tepenné a žilní větve natolik, že dochází místy k útlaku žíly ležící pod tepnou, dochází k její traumatizaci, zánětu, jizvení, a vyššímu sklonu k trombózám a jiným dyskomfortům v končetině díky špatnému odtoku krve. Takto bylo pitevně zjištěno vysoké procento výskytu této patologické změny. Tato fakta vyplynula v otázku, zda nelze považovat May Thurnerův syndrom za další riziko vzniku trombóz, zvláště když má tak vysoké procento pitevních nálezů. Může se toto riziko přiřadit k dalším rizikům (polymorbidních pacientů, pacientů s tumorem, s hormonální léčbou apod.) a jako současné působení více rizik lze očekávat procentuální nárůst trombózy na levé dolní končetině? Je jasné, že klinicky se těžko May Thurnerův syndrom rozpoznává bez patřičného angiografického zobrazení. Analýzou souborů jak postižených trombózou, tak vyšetřených pro jakýkoliv dyskomfort s dolními končetinami s negativním nálezem trombózy bylo zjištěno, že není významný rozdíl mezi pravou a levou dolní končetinou ve výskytu trombóz.

Rizika zvýšeného výskytu embolizačních komplikací jsou spojená s vyšším stupněm postižení velkých žil na končetinách. Periferní trombózy dle literárních údajů většinou k trombózám nevedou. Ale přesto byly v diplomové práci zjištěny jiné výsledky – poměrně vysoký výskyt embolizačních komplikací při popliteocrurální formě trombózy (u IFPC trombóze dušnost v 6% případů, u PC též v 6% případů a u crurálních trombóz v 10% udávali postižení různý stupeň dušnosti).

Využití D-dimerů je dobře komentováno v doporučeních kardiologické společnosti jako dva různé diagnostické algoritmy diagnostikující trombembolickou nemoc a plně se odráží na výsledku rozboru skupiny nemocných. Klinikové nevyužívají informace hodnot D-dimerů u případů klinicky a sonograficky jasných a u hospitalizačních zpráv je procento využití D-

dimerů velmi malé. Je to díky špatné interpretační schopnosti jejich hodnot ovlivněných jinými nemocemi – záněty, nádory, pooperačními stavy. Naopak v ambulantní sféře se D-dimery využívají více a jejich negativní nález je jediným významným přínosem, vylučujícím přítomnost tromboembolismu. V práci pozorujeme stejné zkušenosti využívání D-dimerů, ale lze také odpozorovat známý fakt, že vysoké hodnoty D-dimerů úzce souvisejí s rozsahem trombózy a s embolizačními komplikacemi.

Co je ale v této práci hodné pozornosti je značná roztržitost klinických příznaků a rozsahu postižení flebotrombózou. Lidé s malým rozsahem trombózy mají velké klinické potíže (a embolizační komplikace) a na druhé straně velký rozsah trombózy je jinak klinicky netypický, s malou intenzitou příznaků.

V práci nejsou rozebrány terapeutické postupy trombózy. Z chorobopisů je zřejmé, že převažující metodou léčby je nízkomolekulární heparin následovaný kumarinovým antikoagulanciem na dobu nejméně 6 měsíců a že ani jednou nebyla použita fibrinolýza u běžné trombózy. Za rok 2010 byly provedeny pouze dvě fibrinolýzy u vážných embolií do plic.

8 ZÁVĚR

Flebotrombóza je díky svým embolizačním komplikacím a trvalým následkům vážné onemocnění. Zavedením praktických algoritmů diagnostiky a využíváním poměrně jednoduchých a dostupných diagnostických metod se flebotrombóza poznává podstatně snadněji. Častěji se na ni myslí v klinické praxi. Důkazem je narůstající počet požadavků na ultrazvuková vyšetření k vyloučení trombózy. Práce upozorňuje ale na závažný fakt vysokého výskytu neúplných a netypických klinických příznaků trombózy. Proto při podezření na tuto diagnózu by neměly být podceňovány i malé příznaky nebo bezpříznakoví pacienti a v případě zvýšeného rizika vzniku trombózy by měla být prováděna ultrasonografická vyšetření k včasné odpovídající léčbě. Důkazem úspěšnosti diagnostiky je rychlý ústup potíží během hospitalizace po zavedení antikoagulační terapie. Dokladem je i zvyšující se tlak na preventivní podávání antikoagulancií a režimových opatření u rizikových bezpříznakových pacientů v odborných doporučeních.

Většina hypotéz, které se práce snažila s využitím statistických metod (McNemarova testu symetrie a chí-kvadrát testu nezávislosti) dokázat, vyšla statisticky nevýznamně. Statisticky významně vyšly hodnoty chí-kvadrát testu nezávislosti pro otok, jako vedoucí klinický příznak flebotrombózy. Toto bylo zjištěno u celkového souboru pozitivních, do kterého byli zahrnuti pacienti s postižením pravé končetiny a i pacienti s postižením levé končetiny. P-hodnota testu vyšla 0,012, což je pod 0,05% hladinou statistické významnosti. Podobně tomu tak bylo u souboru pozitivních pacientů s postižením jen levé končetiny. P-hodnota testu vyšla 0,043, což je stále pod 0,05% hladinou statistické významnosti. Jediným statisticky významným rozdílem mezi postižením levé a pravé dolní končetiny byl klinický příznak otok (čím větší rozsah trombózy, tím častější otok se vyvinul na levé končetině). Je tedy otázkou, zda křížení cévních svazků v pánvi lze považovat za významný rizikový faktor pro vznik trombózy.

V práci byl pozorován výskyt embolizačních komplikací i u zdánlivě malých trombóz popliteocrurálních, z čehož lze usuzovat, že i malá trombóza může mít embolizační komplikace.

POUŽITÉ ZDROJE LITERATURY

1. ASCHERMANN, M. *Kardiologie 1. díl*, Praha: Galén, 2004. 753 s. ISBN 80-7262-290-0.
2. ASCHERMANN, M. *Kardiologie 2. díl*, Praha: Galén, 2004. 1481 s. ISBN 80-7262-290-0.
3. ČIHÁK, R. *Anatomie 3*, Praha: Grada, 2004. 673 s. ISBN 80-247-1132-X.
4. KARETOVÁ, D., BULTAS, J. *Farmakoterapie tromboembolických stavů*. Praha: Maxdorf Jessenius, 2009. 136 s. ISBN: 978-80-7345-184-4.
5. KARETOVÁ, D., STANĚK, F., a kol. *Angiologie pro praxi*. Praha: Maxdorf Jessenius, 2007. 400 s. ISBN: 978-80-7345-001-4.
6. KLENER, P., et al. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, Karolinum, 1999. 949 s., ISBN: 80-7262-007-X (Galén), ISBN: 80-7184-853-0 (Karolinum).
7. ŠPUNDA, M., DUŠEK, J., a kol. *Zdravotnická informatika*. Praha: Karolinum, 2007. 194 s. ISBN 978-80-246-1378-9.
8. MUSIL, D. *Cestovní flebotrombóza*. *Medicína Pro Praxi*. 2008, vol. 5, s. 224-226. ISSN 1212-7299.
9. MUSIL, D. *Chronická žilní insuficience – současný stav poznání*, *Interní medicína pro praxi*. 2003, vol. 6, s. 270-276. ISSN - 1212-7299.
10. NEKULA, J., HEŘMAN, M., VOMÁČKA, J., KÖCHER, M. *Radiologie*. Univerzita Palackého v Olomouci, 2001. 205 s. ISBN 80-244-0259-9.
11. BÁTOROVÁ, A., HORVÁTHOVÁ, D., MOERLOOSE, P. de, NEERMAN-ARBEZ, M., MISTRÍK, M. *Fenotypová a genotypová analýza vrodenej hypofibrinogenémie a dysfibrinogenémie*. *Vnitřní lékařství*. Praha, 2005, vol. 51 no. 7&8. s. 802-808. ISSN 0042-773X.
12. HOFÍREK, I., PENKA, M., ŠÁRNÍK, S., ROTNÁGL, J., BLATNÝ, J., ZVAROVÁ, M., VOJTÍŠEK, B., ŠMÍDOVÁ, J. *Invazivní kontrolovaná léčba hluboké žilní trombózy*. *Vnitřní lékařství*, Praha, 2005, vol. 51, no. 7, s. 795-801. ISSN 0042-773X.

13. DULÍČEK, P., PENKA, M., BINDER, T., UNZEITIG, V. *Návrh antitrombotické profylaxe a péče o trombofilní stavy v gynekologii a porodnictví*. Vnitřní lékařství, Praha, 2006, vol. 52, no. 8. s. 58-62. ISSN 0042-773X
14. KARETOVÁ, D. *Antikoagulační léčba flebotrombóz v ambulantní praxi*. Vnitřní lékařství, Praha, 2005, vol. 51, no. 7&8. s. 790-794. ISSN 0042-773X.
15. KVASNIČKA, J. *Primární antitrombotická prevence žilní trombózy ve vnitřním lékařství*. Vnitřní Lékařství, Praha 2005, vol. 51, s. 781–789. ISSN 0042-773X.
16. MOKRÁČEK, A., VAMBERA, M., ŠULDA, M., ŠETINA, M., TOUŠEK, F. *Akutní masivní plicní embolie – indikace k tromboembolektomii*. Vnitřní Lékařství, Praha 2005, vol. 51, no. 6, s. 734-738. ISSN 0042-773X.
17. KESSLER, P. *Profylaxe a léčba tromboembolické nemoci v onkologii*. Vnitřní Lékařství, Praha 2009, vol. 55, s. 219–222. ISSN 0042-773X
18. VÍT, V., PACÍK, D., PENKA, M. *Fatální následky paraneoplastického syndromu u pacienta s karcinomem prostaty*. Česká urologie, Brno 2001, vol. 2, s. 23-25. ISSN 1211-8729.
19. JANEČKOVÁ, J. *C-reaktivní protein v diagnostice a léčbě*. Orion diagnostica, Bulletin 4, březen 1999: 2–4. ISSN 1801-8688.
20. SCHNEIDER, HG, et al. *Procalcitonin for the clinical laboratory: a review*. Pathology. 2007, vol. 39, no. 4, s. 383-390, ISSN 1465-3931.
21. RAU, BM, et. al. *Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter study*. Ann Surg. 2007, vol. 245, no. 5, s. 745-754, ISSN 1528-1140.
22. MUSIL, D., HERMAN, J. *Příčina klinických projevů chronické žilní nedostatečnosti u pacientů s nadváhou a obezitou*. Vnitřní lékařství, 2005, vol. 51, s. 523-528, ISSN 0042-773X.
23. MUSIL, D., et. al. *Ultrazvukové vyšetření žil dolních končetin* 1. vydání. Praha, Grada Publishing, 2008, 152 s. ISBN 978-80-247-2161-3.

24. ŠVESTKOVÁ, S. *Kompresivní terapie žilních onemocnění*. Praktická flebologie, 1996, vol. 2, s. 20-21. ISSN 1210-5406.
25. NORGEN, L. *Chronic venous insufficiency – a well known disorder with many question marks*. Angiology, 1997, vol. 48, s. 23-26. ISSN 0003-3197.
26. MUSIL, D., HERMAN, J., DUDA, M. *Recidiva varixů dolních končetin*. Vnitřní lékařství, 2004, vol. 8, s. 587-590. ISSN 0042-773X.
27. OGUZKURT, L., OZKAN, U., TERCAN, F., KOC, Z. *Ultrasonographic diagnosis of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome*. Diagnostic and Interventional Radiology, 2007, vol. 13, issue 3, s. 152-155. ISSN 1305-3612.
28. MUSSA, F., PEDEN, E., ZHOU, W., LIN, P., LUMSDEN, A., BUSH, R. *Iliac Vein Stenting for Chronic Venous Insufficiency*. Texas Heart Institute Journal, 2007, vol. 34, no. 1, s. 60-66. ISSN 0730-2347.
29. LOU, WS., GU, JP., HE, X., CHEN, L., SU, HB., CHEN, GP., SONG, JH., WANG, T. *Endovascular treatment for iliac vein compression syndrome: a comparison between the presence and absence of secondary thrombosis*. Korean Journal of Radiology, 2009, vol. 10, no. 2, s. 135-134. ISSN 1229-6929.
30. JIRÁT, S., URBÁNKOVÁ, J., SKALICKÁ, L., VAŘEJKA, P., CHOCHOLA, M., LINHART, A., MAGAGE, S., ASCHERMANN, M. *Význam duplexní sonografie v diagnostice a léčbě žilních onemocnění*. Kardiologická revue, 2002, vol. 4, s. 286-289, ISSN 1212-4540.
31. HRAZDIRA, I., KOTULÁNOVÁ, E., PROCHÁZKOVÁ, I. *Úvod do barevné duplexní ultrasonografie*. Brno: OSVik, 1998. 91 s. ISBN 80-85384-36-1.

Internetové zdroje

32. MOLL, S. *May-Thurner syndrome* [online], 2006. Poslední revize 19.10. 2006 Dostupné z WWW:
< <http://www.fvleiden.org/ask/71.html>>.
33. ŠVÍGLEROVÁ, J. *Sedimentace erytrocytů* [online]. [s.n.]. Poslední revize 18. 2. 2009, [cit. 12.11. 2010]. Dostupné z WWW:
<http://www.wiki.lfp-studium.cz/index.php/Sedimentace_erytrocytů>.
34. TORBICKY, A. et al. Acute Pulmonary Embolism (Diagnosis and Management of) [online], 2008. Poslední revize 17.5. 2011. Dostupné z WWW:
<<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/acute-pulmonary-embolism.aspx>>.

SEZNAMY

Seznam zkratek

| | |
|-------------------|--|
| 0 | Bez příznaků |
| ^{99m} Tc | Metastabilní technecium 99 |
| ANT | Anterior (přední) |
| B | Bolest |
| BNP | Brain natriuretic peptide |
| C | Crurální – lýtková |
| CA | Karcinom |
| CFM | Technika barevného mapování (color flow mapping) |
| CT | Výpočetní tomografie (computed tomography) |
| D | Dušnost |
| DD+ | D-dimery (pozitivní) |
| DDU | D-dimer units |
| EKG | Elektrokardiograf |
| F | Femorální |
| FB | Fibularis |
| FEU | Fibrinogen ekvivalent units |
| FP | Femoro-popliteální |
| FPC | Femoro-popliteo-crurální |
| IF | Ileo-femorální |
| IFP | Ileo-femoro-popliteální |
| IFPC | Ileo-femoro-popliteo-crurální |
| JIP | Jednotka intenzivní péče |
| LDK | Levá dolní končetina |
| N | Napětí (pocit napětí v končetině) |
| O | Otok |
| OPER. | Operace |
| P | Popliteální |
| PA | Posterior-anterior (přední i zadní) |
| PC | Popliteo-crurální |
| PDK | Pravá dolní končetina |
| PE | Plicní embolie |

| | |
|------|--|
| PLDK | Pravá i levá dolní končetina |
| POST | Posterior (zadní) |
| RTG | Rentgen (přístroj) |
| TRN | Oddělení tuberkulózy a respiračních nemocí |
| VS | Vena saphena |

Seznam grafů

| | |
|---|----|
| GRAF 1: ROZLOŽENÍ CELÉHO SOUBORU DLE POHLAVÍ A VYŠETŘENÉ KONČETINY..... | 36 |
| GRAF 2: VĚKOVÉ ROZLOŽENÍ SOUBORU | 36 |
| GRAF 3: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA U PACIENTŮ S FLEBOTROMBÓZOU (POZITIVNÍ) A BEZ FLEBOTROMBÓZY (NEGATIVNÍ) V ZÁVISLOSTI NA POHLAVÍ..... | 37 |
| GRAF 4: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ PACIENTŮ VE VZTAHU S KLINICKÝMI SYMPTOMY..... | 38 |
| GRAF 5: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A PŘÍTOMNOST FLEBOTROMBÓZY VE VZTAHU S KLINICKÝMI SYMPTOMY | 39 |
| GRAF 6: ROZLOŽENÍ POZITIVNÍCH PACIENTŮ DLE POHLAVÍ A VYŠETŘENÉ KONČETINY..... | 40 |
| GRAF 7: VĚKOVÉ ROZLOŽENÍ POZITIVNÍCH..... | 40 |
| GRAF 8: ROZLOŽENÍ POZITIVNÍCH DLE ANATOMICKÉ LOKALIZACE FLEBOTROMBÓZY | 41 |
| GRAF 9: TIBIÁLNÍ VĚTVE POSTIŽENÉ FLEBOTROMBÓZOU U POZITIVNÍCH..... | 41 |
| GRAF 10: PŘÍČINA VZNIKU FLEBOTROMBÓZY U POZITIVNÍCH..... | 42 |
| GRAF 11: KLINICKÉ SYMPTOMY U SKUPINY POZITIVNÍCH PACIENTŮ | 42 |
| GRAF 12: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ POZITIVNÍCH PACIENTŮ VE VZTAHU K LOKALIZACI FLEBOTROMBÓZY | 43 |
| GRAF 13: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ POZITIVNÍCH PACIENTŮ VE VZTAHU S POSTIŽENOU TIBIÁLNÍ VĚTVÍ | 43 |
| GRAF 14: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ POZITIVNÍCH PACIENTŮ VE VZTAHU S KLINICKÝMI SYMPTOMY | 44 |
| GRAF 15: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ POZITIVNÍCH PACIENTŮ VE VZTAHU K PŘÍČINĚ FLEBOTROMBÓZY | 45 |
| GRAF 16: ROZLOŽENÍ SOUBORU NEGATIVNÍCH PACIENTŮ DLE POHLAVÍ A VYŠETŘENÉ KONČETINY..... | 46 |
| GRAF 17: VĚKOVÉ ROZLOŽENÍ SOUBORU NEGATIVNÍCH PACIENTŮ | 46 |
| GRAF 18: KLINICKÉ SYMPTOMY U SKUPINY NEGATIVNÍCH PACIENTŮ..... | 47 |

| | |
|---|----|
| GRAF 19: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ NEGATIVNÍCH PACIENTŮ VE VZTAHU KE KLINICKÝM SYMPTOMŮM | 47 |
| GRAF 20: POROVNÁNÍ KLINICKÝCH PROJEVŮ A VYŠETŘOVANÉ KONČETINY U SKUPINY NEGATIVNÍCH PACIENTŮ | 48 |
| GRAF 21: ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA PDK DLE POHLAVÍ | 49 |
| GRAF 22: VĚKOVÉ ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA PDK | 49 |
| GRAF 23: ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA PDK DLE ANATOMICKÉ LOKALIZACE FLEBOTROMBÓZY | 50 |
| GRAF 24: TIBIÁLNÍ VĚTVE POSTIŽENÉ FLEBOTROMBÓZOU NA PDK | 50 |
| GRAF 25: PŘÍČINA VZNIKU FLEBOTROMBÓZY NA PDK | 51 |
| GRAF 26: KLINICKÉ SYMPTOMY U SKUPINY PACIENTŮ S FLEBOTROMBÓZOU NA PDK | 51 |
| GRAF 27: VLIV VĚKU PACIENTŮ NA PŘÍČINU VZNIKU FLEBOTROMBÓZY NA PDK..... | 52 |
| GRAF 28: ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA LDK DLE POHLAVÍ..... | 53 |
| GRAF 29: VĚKOVÉ ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA LDK | 53 |
| GRAF 30: ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA LDK DLE ANATOMICKÉ LOKALIZACE FLEBOTROMBÓZY | 54 |
| GRAF 31: TIBIÁLNÍ VĚTVE POSTIŽENÉ FLEBOTROMBÓZOU NA LDK..... | 54 |
| GRAF 32: PŘÍČINA VZNIKU FLEBOTROMBÓZY NA LDK | 55 |
| GRAF 33: KLINICKÉ SYMPTOMY U SKUPINY PACIENTŮ S FLEBOTROMBÓZOU NA LDK..... | 55 |
| GRAF 34: VLIV VĚKU PACIENTŮ NA PŘÍČINU VZNIKU FLEBOTROMBÓZY NA LDK | 56 |
| GRAF 35: ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA PLDK DLE POHLAVÍ..... | 57 |
| GRAF 36: VĚKOVÉ ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA OBOU KONČETINÁCH..... | 57 |
| GRAF 37: ROZLOŽENÍ SOUBORU S FLEBOTROMBÓZOU NA OBOU KONČETINÁCH DLE ANATOMICKÉ LOKALIZACE | 58 |
| GRAF 38: PŘÍČINA VZNIKU FLEBOTROMBÓZY NA OBOU KONČETINÁCH | 58 |
| GRAF 39: KLINICKÉ SYMPTOMY U PACIENTŮ S FLEBOTROMBÓZOU NA OBOU KONČETINÁCH | 59 |
| GRAF 40: ROZLOŽENÍ SOUBORU IDIOPATICKÝCH DLE POHLAVÍ A VYŠETŘENÉ KONČETINY .. | 60 |
| GRAF 41: VĚKOVÉ ROZLOŽENÍ SOUBORU IDIOPATICKÉHO TYPU FLEBOTROMBÓZY | 60 |
| GRAF 42: ROZLOŽENÍ SOUBORU IDIOPATICKÝCH DLE ANATOMICKÉ LOKALIZACE FLEBOTROMBÓZY | 61 |
| GRAF 43: ROZLOŽENÍ SOUBORU IDIOPATICKÝCH DLE POSTIŽENÉ TIBIÁLNÍ VĚTVE NA DOLNÍ KONČETINĚ. | 61 |

| | |
|--|----|
| GRAF 44: ROZLOŽENÍ SOUBORU IDIOPATICKÝCH PODLE KLINICKÝCH PŘÍZNAKŮ FLEBOTROMBÓZY | 62 |
| GRAF 45: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ VE VZTAHU S ROZSAHEM IDIOPATICKÉ FLEBOTROMBÓZY | 62 |
| GRAF 46: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ VE VZTAHU K TIBIÁLNÍ VĚTVI POSTIŽENÉ IDIOPATICKOU FLEBOTROMBÓZOU | 63 |
| GRAF 47: VYŠETŘOVANÁ KONČETINA A POHLAVÍ VZHLEDEM KE KLINICKÝM PROJEVŮM IDIOPATICKÉ FLEBOTROMBÓZY | 64 |
| GRAF 48: DRUH KARCINOMU U PACIENTŮ V POMĚRU K VYŠETŘENÉ KONČETINĚ | 65 |
| GRAF 49: ROZSAH FLEBOTROMBÓZY U PACIENTŮ S EMBOLIZAČNÍMI KOMPLIKACEMI..... | 66 |
| GRAF 50: VYŠETŘENÁ KONČETINA V POMĚRU K ROZSAHU FLEBOTROMBÓZY U PACIENTŮ S EMBOLIZAČNÍMI KOMPLIKACEMI | 66 |

Seznam obrázků

| | |
|---|----|
| OBRÁZEK 1:..... | 12 |
| Křížení tepenného systému s žilním, arteria et vena iliaca dextra et sinistra (vytvořeno na CT Toshiba Activion 16, autor – Bc. Jiří Pinka) | |
| OBRÁZEK 2:..... | 13 |
| Anatomie žilního systému dolní končetiny (převzato z http://www.lasertreatmentclinics.co.uk/Venous_Anatomy.html) | |
| OBRÁZEK 3:..... | 20 |
| Levá část zobrazuje kontinuální dopplerovskou techniku z místa značky pravé části obrázku. (Vytvořeno na Toshiba Nemio SSA-550A, autor – MUDr. Jiří Pinka) | |

Seznam tabulek

| | |
|---|----|
| TABULKA 1: GENETICKÉ DEFEKTY KOAGULACE..... | 16 |
| TABULKA 2: KLINICKÉ RIZIKOVÉ FAKTORY | 16 |
| TABULKA 3: WELLSOVO SKÓRE..... | 25 |

PŘÍLOHY I. - Ilustrační fotografie

Foto 1: Ultrasonografický přístroj - Toshiba Nemio SSA-550A



Foto 2: EKG přístroj - GE Medical systems – MAC 1200 ST



Foto 3: CT - Toshiba Activion 16 TSX-031 A



Foto 4: Analyzátor - Roche/Hitachi MODULAR P



Foto 5: RTG skiagrafický přístroj - GE Medical systems – PROTEUS XR/a



Foto 6: Otok celé dolní končetiny při ileofemoropopliteální trombóze



Foto 7: Otok lýtky při femoropopliteální trombóze



Foto 8: Zanícený perforátor s trombózou



Foto 9: Trombus ve vena tibialis posteriori (podélný řez)

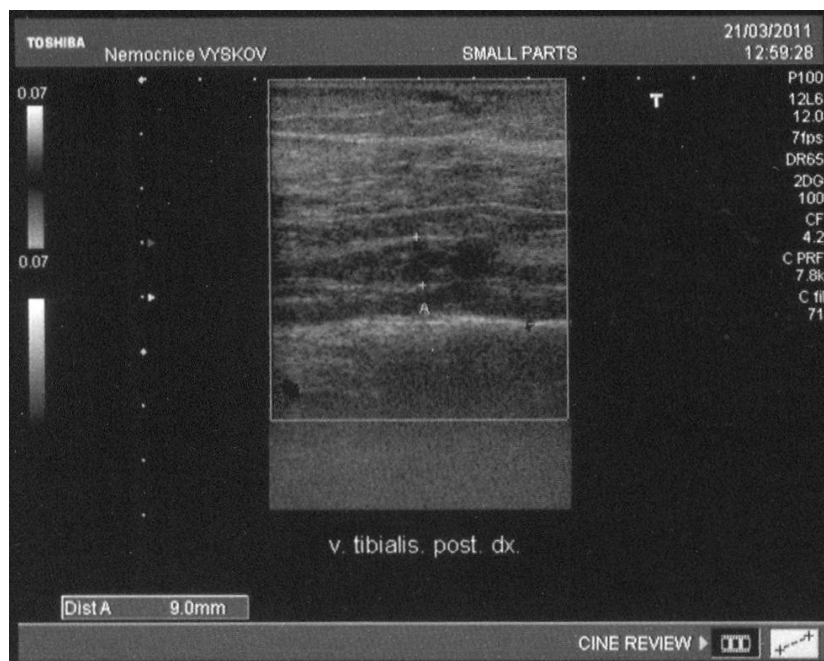


Foto 10: Ztrombotizované ústí malé sapheny v podkolení (podélný řez)

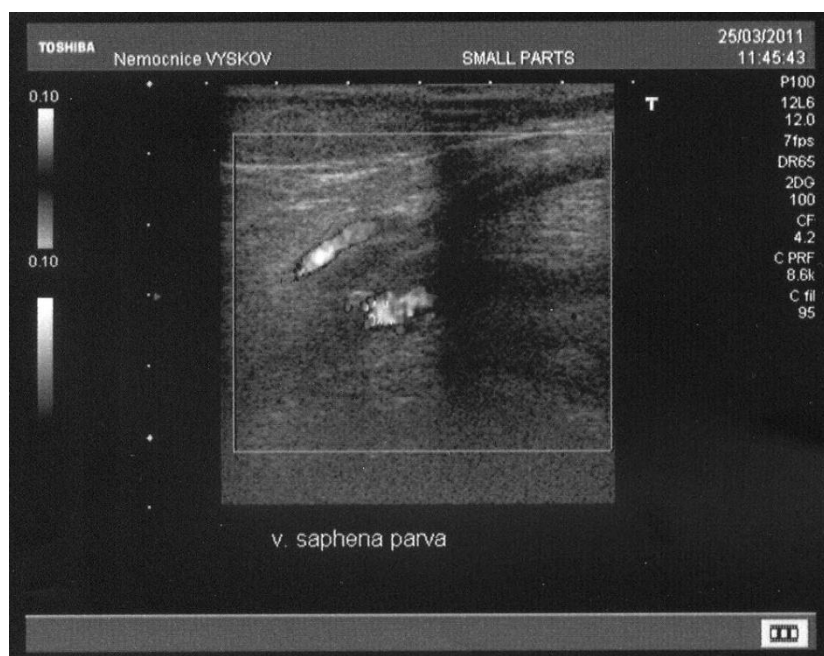


Foto 11: Ztrombotizované ústí malé sapheny v podkolení (podélný řez)

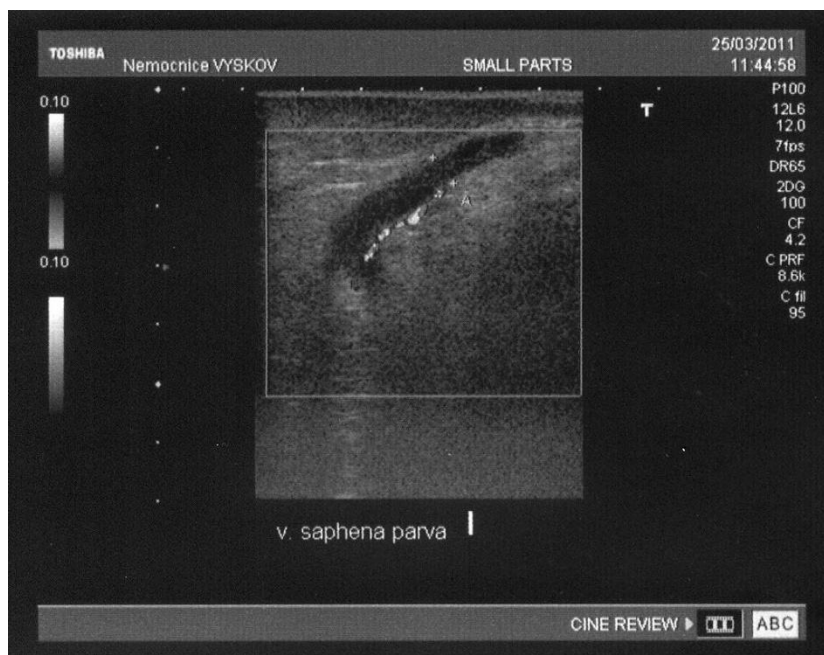


Foto 12: Trombus v podkolenní žíle (podélný řez)

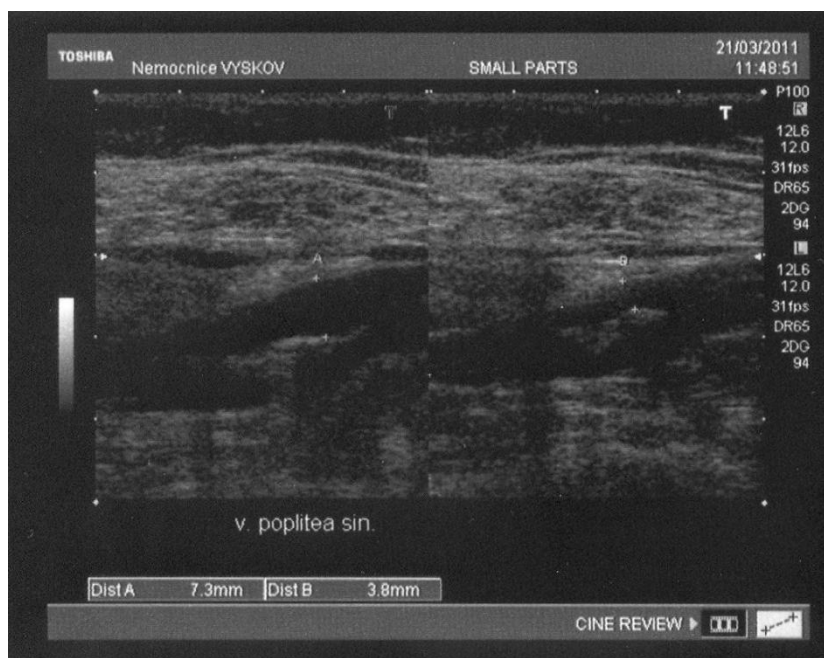


Foto 13: Trombus ve vena femoralis s fenoménem obtékání (příčný řez)

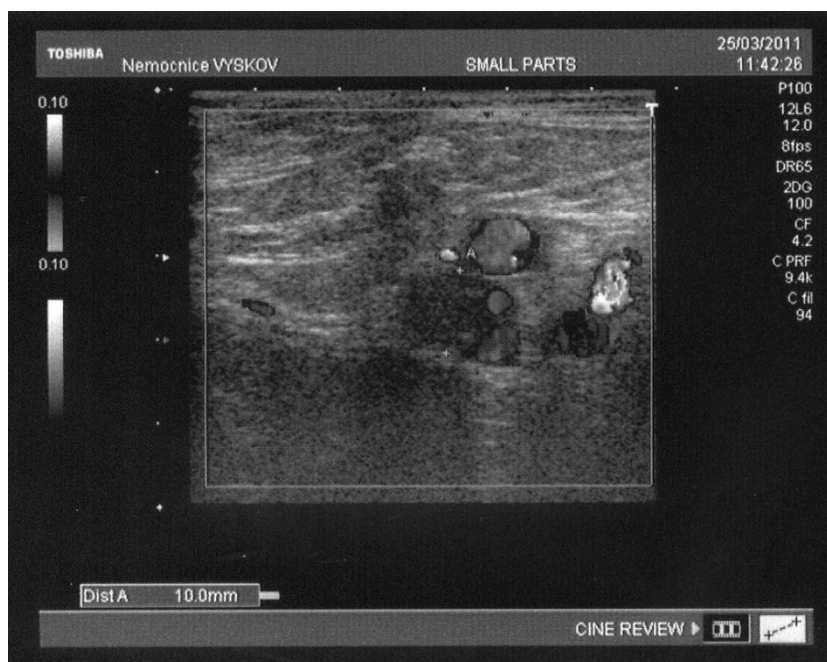


Foto 14: Trombus ve vena poplitea (podélný a příčný řez)



Foto 15: Trombus ve vena femoralis (podélný řez)



Foto 16: Trombus ve vena tibialis posteriori (podélný a příčný řez)

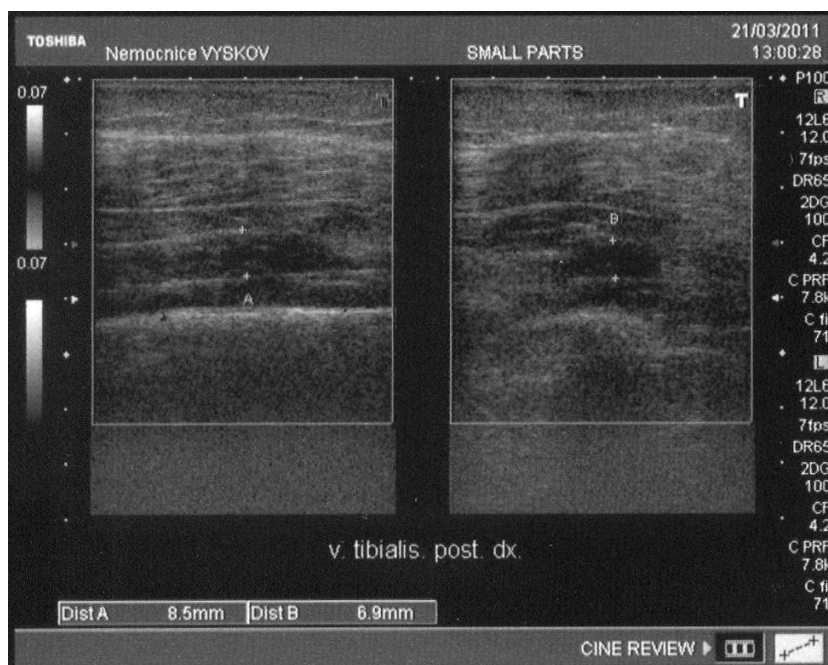


Foto 17: Trombus ve vena femoralis s fenoménem obtékání (příčný řez)



Foto 18: Trombogenní masy ve femorální žíle (podélný řez)

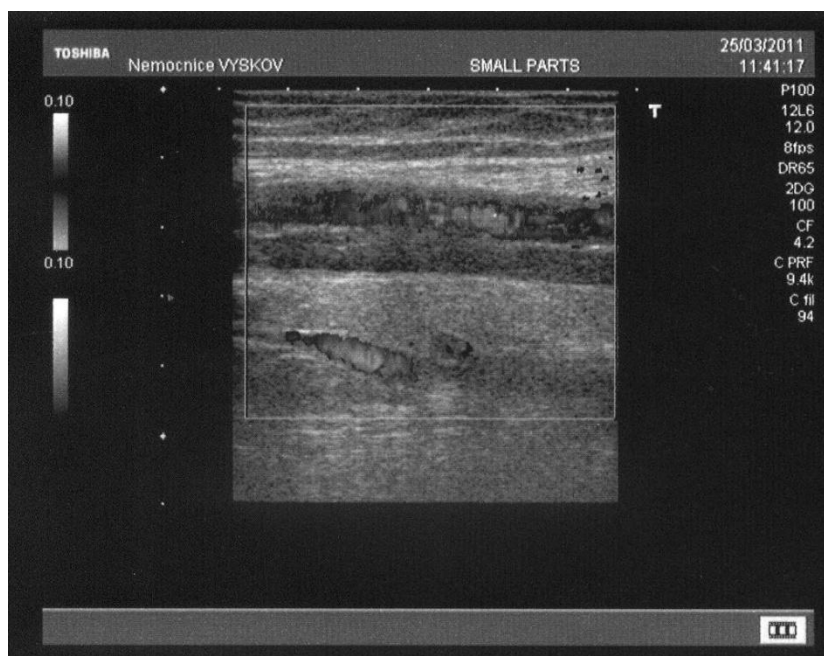


Foto 19: Trombus v zevní femorální žíle v třísle (podélný řez)

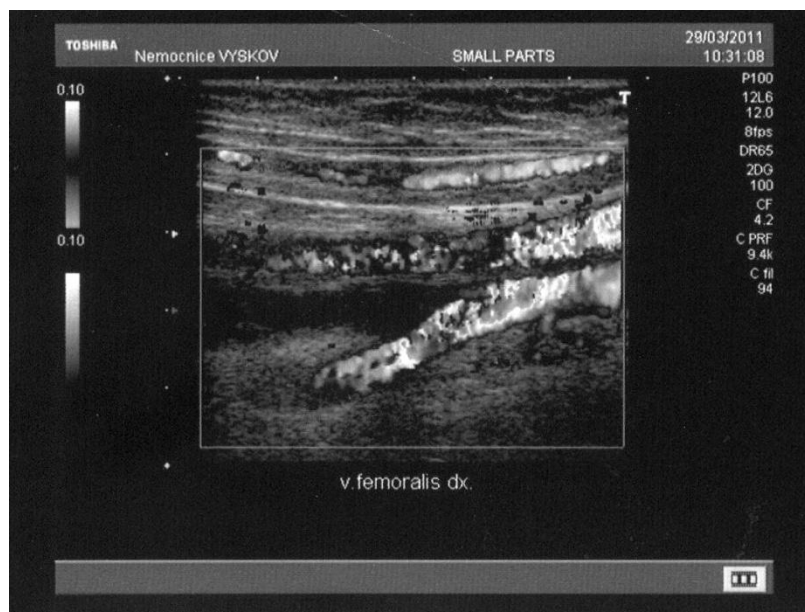
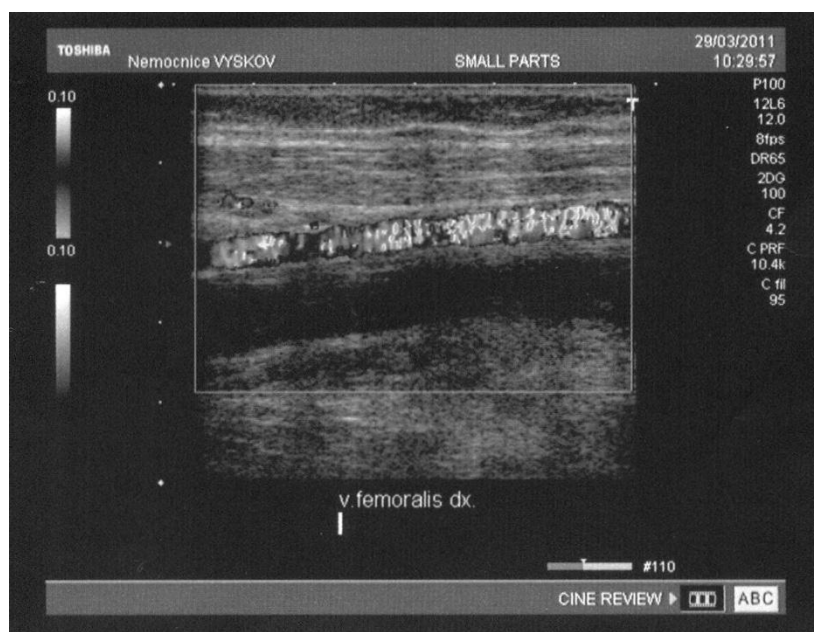


Foto 20: Femorální svazek cév s tromby ve femorální žíle (podélný řez)



PŘÍLOHY II. – Tabulky vyšetřených pacientů

Následující tabulky vyšetřených pacientů slouží jen jako názorný příklad. Celý soubor vyšetřených (1000 pacientů) je k dispozici na přiloženém CD.

| ICO | POHL. | KONC. | FT. | VEK | KLIN | TYP | VĚTEV | DD | CRP | URAZ | CA | IDIOPAT. | OP. |
|------|-------|-------|-----|-----|------|------|-------|-------|------|------|----|----------|-----|
| FT1 | M | L | 1 | 43 | B | C | P | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT2 | M | L | 1 | 52 | B | C | A | 1,7 | 6,3 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT3 | M | L | 1 | 82 | BD | P | 0 | 1,3 | 57 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT4 | M | L | 1 | 23 | BO | C | PA | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT5 | M | L | 1 | 34 | BO | PC | P | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT6 | M | L | 1 | 53 | BO | PC | PA | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT7 | M | L | 1 | 54 | BO | C | PAFB | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT8 | M | L | 1 | 56 | BO | IFPC | PA | 0 | 81 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT9 | M | L | 1 | 57 | BO | FPC | 0 | 0 | 19 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT10 | M | L | 1 | 58 | BO | C | FB | 1,9 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT11 | M | L | 1 | 61 | BO | PC | PA | 0,6 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT12 | M | L | 1 | 62 | BO | C | PA | 0 | 260 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT13 | M | L | 1 | 62 | BO | PC | PA | 0 | 18 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT14 | M | L | 1 | 64 | BO | C | P | 0 | 3,6 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| FT15 | M | L | 1 | 64 | BO | C | PA | 0 | 7,5 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT16 | M | L | 1 | 64 | BO | PC | PA | 5,7 | 6,3 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT17 | M | L | 1 | 68 | BO | IFPC | 0 | 13,98 | 70,2 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| FT18 | M | L | 1 | 69 | BO | FPC | PA | 0 | 2,9 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT19 | M | L | 1 | 76 | BO | PC | P | 1,7 | 61 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT20 | M | L | 1 | 77 | BO | FPC | A | 0 | 6,9 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT21 | M | L | 1 | 79 | BO | C | P | 0,5 | 21 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| FT22 | M | L | 1 | 81 | BO | IFPC | PA | 0 | 39 | 0 | 0 | 1 | 0 |

| ICO | POHL. | KONC. | FT. | VEK | KLIN | TYP | VĚTEV | DD | CRP | URAZ | CA | IDIOPAT. | OP. |
|------|-------|-------|-----|-----|------|------|-------|------|------|------|----|----------|-----|
| FT23 | M | L | 1 | 83 | BO | IFPC | PA | 0 | 103 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT24 | M | L | 1 | 86 | BO | C | PA | 0 | 6,2 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT25 | M | L | 1 | 87 | BO | PC | A | 0 | 7,9 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| FT26 | M | L | 1 | 88 | BO | C | FB | 0 | 170 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| FT27 | M | L | 1 | 94 | BO | P | 0 | 0 | 17 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT28 | M | L | 1 | 60 | BOD | PC | PA | 2,4 | 49 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| FT29 | M | L | 1 | 73 | BOD | IFP | 0 | 0 | 4,1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT30 | M | L | 1 | 74 | BOD | C | P | 2,8 | 32,4 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT31 | M | L | 1 | 86 | BOD | C | 0 | 8,4 | 29 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT32 | M | L | 1 | 66 | D | P | 0 | 0 | 54 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT33 | M | L | 1 | 78 | D | FPC | PA | 6 | 16 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT34 | M | L | 1 | 63 | O | IFPC | P | 2,8 | 213 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT35 | M | L | 1 | 69 | O | IFPC | PA | 13,7 | 63,1 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT36 | M | L | 1 | 73 | O | IFP | 0 | 33,8 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT37 | M | L | 1 | 84 | O | FPC | PA | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT38 | M | P | 1 | 62 | B | C | PA | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT39 | M | P | 1 | 62 | B | VS | 0 | 0 | 5 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT40 | M | P | 1 | 81 | B | F | 0 | 0 | 2,9 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| FT41 | M | P | 1 | 57 | BD | PC | PA | 3,7 | 7,8 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| FT42 | M | P | 1 | 27 | BO | FP | 0 | 0 | 52,9 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT43 | M | P | 1 | 29 | BO | C | PA | 0 | 2,8 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT44 | M | P | 1 | 37 | BO | C | PA | 0 | 1,9 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT45 | M | P | 1 | 49 | BO | PC | PAFB | 1,5 | 6,5 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT46 | M | P | 1 | 50 | BO | PC | P | 0 | 1,7 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT47 | M | P | 1 | 52 | BO | PC | P | 0 | 7,6 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| FT48 | M | P | 1 | 54 | BO | PC | P | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| FT49 | M | P | 1 | 54 | BO | FPC | PA | 0 | 95,2 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| FT50 | M | P | 1 | 57 | BO | C | AFB | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |

