Przewlekła niewydolność żylna u kobiet

Chronic venous insufficiency in women

Joanna Tkaczuk-Włach[1], Małgorzata Sobstyl[1], Grzegorz Jakiel[2]

[1]Katedra i Klinika Ginekologii i Endokrynologii Ginekologicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie;
kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Lechosław Putowski
[2]Klinika Położnictwa i Ginekologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie;
kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Grzegorz Jakiel

Przegląd Menopauzalny 2011; 4: 343–348

Streszczenie

Przewlekła niewydolność żylna (PNŻ) jest jedną z najczęściej występujących chorób dotyczących społeczeństw zachodnich.

Czynniki ryzyka mogące prowadzić do rozwoju PNŻ to: płeć, zaawansowany wiek, liczba przebytych ciąż, obciążony wywiad rodzinny, przebyte zakrzepowe zapalenie żył głębokich, stosowanie egzogennych hormonów, zawody wymagające długotrwałej pozycji stojącej.

Przewlekła niewydolność żylna i jej kliniczne objawy wynikają z wytworzonego nadciśnienia żylnego w kończynach dolnych.

Do najczęściej występujących objawów PNŻ należą poszerzone żyły podskórne w postaci teleangiektazji, żył siateczkowatych i żylaki.

W artykule omówiono kliniczne aspekty PNŻ, kładąc szczególny nacisk na jej związek z ginekologią.

Słowa kluczowe: przewlekła niewydolność żylna, żylaki, czynniki ryzyka, ginekologia.

Summary

Chronic venous insufficiency (CVI) is one of the most common disease affecting Western societies.

Risk factors for CVI include gender, advanced age, number of pregnancies, family history, obesity , history of deep-vein thrombosis, exogenous hormone use, occupations that require a lot of standing.

Chronic venous insufficiency and its clinical manifestations results from venous hypertension in the lower extremities.

The most common manifestation of chronic venous insufficiency are dilated cutaneous veins, such as telangiectases and reticular veins, and varicose veins.

This article reviews the clinical aspect of CVI with a focus on the connection with gynecology.

Key words: chronic venous insufficiency, varicose veins, risk factors, gynecology.

Przewlekła niewydolność żylna (PNŻ) jest zaburzeniem funkcji naczyń żylnych – głębokich lub powierzchownych. Może być schorzeniem wrodzonym lub nabytym, a wywołuje ją niewydolność zastawek żylnych przebiegająca z utrudnieniem odpływu lub bez niego. Niewydolność mechanizmów warunkujących powrót żylny prowadzi do zastoju żylnego, a to w konsekwencji do nadciśnienia żylnego [1, 2].

Epidemiologia

Ze względu na częstość występowania PNŻ uważana jest za chorobę społeczną. W USA ok. 7 mln osób cierpi z powodu tej choroby. Przewlekła niewydolność żylna odpowiada za 70–90% wszystkich stwierdzanych owrzodzeń kończyn dolnych [3]. Rocznie w USA wydaje się na leczenie PNŻ do 1 biliona dolarów. Obliczono, że średni koszt leczenia pojedynczego pacjenta może przekraczać 40 000 dolarów. Przewlekła niewydolność żylna jest chorobą dotykającą ludzi w wieku produkcyjnym, należy więc do powyższych bezpośrednich kosztów dodać dodatkowe – wynikające z nieobecności w pracy [4, 5].

Badania obejmujące populację europejską pokazują, że PNŻ dotyka 32,4–51,3% kobiet oraz 27,8–30,2% mężczyzn [6–8]. Przewlekła niewydolność żylna w populacji polskiej występuje z porównywalną częstością do tej wy-

stępującej w innych krajach rozwiniętych [9]. Częstość występowania wszystkich stadiów PNŻ wśród dorosłych Polaków oceniono na 50,99% wśród kobiet i na 38,33% wśród mężczyzn, natomiast żylaki występują u średnio 34% badanych (36% kobiet i 28% mężczyzn) [9].

Trzy dziesiąte procent populacji dorosłych cierpi z powodu czynnego owrzodzenia żylakowatego, natomiast 1% ma w tym kierunku obciążony wywiad [10]. W populacji polskiej czynne owrzodzenia stwierdza się u 0,5% dorosłych, leczone owrzodzenia lub zagojone u 1,5%. Nie zaobserwowano większej częstości występowania owrzodzeń żylnych wśród kobiet [9].

Przewlekła niewydolność żylna to choroba, która początkowo stanowi jedynie defekt kosmetyczny, jednak wraz z zaawansowaniem potrafi znacząco obniżać jakość życia i ograniczać codzienną aktywność domową i zawodową chorych [6, 7].

Czynniki ryzyka

Według większości badań, PNŻ dotyka kobiety znamiennie częściej – nawet 2–6 razy w porównaniu z mężczyznami [10, 11]. Istnieją jednak równoległe badania populacyjne, które nie potwierdzają powyższej zależności. W badaniu angielskim (*Edinburgh varicose-vein study*), w którym średnia wieku pacjentów wynosiła 45 lat, okazało się, że częstość występowania żylaków u mężczyzn była większa niż u kobiet (39,7% *vs* 32,2% u kobiet) [12, 13].

Ryzyko rozwoju niewydolności żylnej wzrasta wraz z wiekiem, szczególnie po 50. r.ż. [7, 9]. Potwierdzają to wyniki badań przeprowadzone w USA, gdzie PNŻ dotyka przed 30. r.ż. 10% kobiet i 1% mężczyzn, natomiast wśród osób w wieku 30–70 lat stwierdza się ją u 57% mężczyzn i 77% kobiet [14, 15].

Również w polskiej populacji, w grupie tych, którzy przekroczyli 50. r.ż. PNŻ dotyka więcej niż połowę badanych [9].

W badaniu przeprowadzonym na populacji włoskiej (wiek uczestników powyżej 65. r.ż.) żylaki pojawiły się po ciąży u 40,5% kobiet, ale u 38,2% kobiet dopiero w momencie rozpoczęcia menopauzy [11].

Udowodniono, że u kobiet otyłość i przebyte ukończone ciąże są czynnikami ryzyka rozwoju PNŻ [10, 11, 16]. Przebyte dwa porody zwiększają ryzyko wystąpienia schorzenia o 20–30% [15, 16].

Otyłość i brak aktywności fizycznej zwiększają ryzyko rozwoju PNŻ, szczególnie u kobiet [9, 13]. Uważa się jednak, że zwiększona masa ciała jest raczej czynnikiem pogarszającym przebieg choroby niż jej pierwotną przyczyną [13, 15].

Związek między działaniem hormonów – estrogenów i progesteronu – a działaniem układu żylnego jest szeroko dyskutowany. Wpływ hormonów na funkcję żył obserwuje się zarówno podczas ciąży, jak i w czasie przyjmowania hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) [16–18].

Receptory estrogenowe oraz progesteronowe zostały zidentyfikowane w warstwie wewnętrznej oraz środkowej ściany żył, które to warstwy odpowiadają za tonus żylny [19–21].

Estrogeny generalnie inicjują w naczyniach żylnych, zależne od endotelium, mechanizmy rozkurczowe. Sam mechanizm działania estrogenów ma najprawdopodobniej charakter zarówno receptorowy, jak i pozareceptorowy. Potwierdzono m.in., że estrogeny zmniejszają produkcję endoteliny 1 działającej naskurczowo, wpływają na funkcję kanału wapniowego – powodują usuwanie wapnia z komórek mięśniowych oraz zamykanie kanału, co doprowadza do rozkurczu naczynia. Podanie egzogennych estrogenów powoduje natomiast zwiększenie syntezy i uwalniania tlenku azotu [19, 22, 23].

W jednym z badań obserwowano obecność receptorów progesteronowych w ścianie żyły odpiszczelowej u 92% kobiet i 80% mężczyzn oraz u wszystkich kobiet w wieku przedmenopauzalnym i u 80% kobiet po menopauzie [20]. Wynika z tego, że działanie progesteronu na żyły ma charakter receptorowy. Progesteron działa na żyły rozkurczająco i może przyspieszać uszkodzenie zastawek. Gęstość receptora progesteronowego w ścianach żył jest większa niż estrogenowego [20].

W ścianach zmienionych żylakowato żył w komórkach mięśni gładkich błon środkowych stwierdzono zwiększoną gęstość receptorów progesteronowych i estrogenowych [24].

Działanie rozkurczowe estrogenów i progesteronu generuje dodatkowe zjawiska, takie jak: zwiększenie pojemności krążenia żylnego czy poszerzenie średnicy naczyń. W konsekwencji może to doprowadzać do niewydolności aparatu zastawkowego [20, 23].

Według wyników wielu badań, obciążony wywiad rodzinny jest związany ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia żylaków [9, 13, 25]. Podkreśla się również, że korelacja dodatnia między czynnikami genetycznymi a rozwojem niewydolności żylnej jest szczególnie wyraźna u kobiet [25]. Czynniki podlegające dziedziczeniu mogą wpływać na: zaburzenia w budowie włókien kolagenowych i elastyny, gęstość receptorów estrogenowych i progesteronowych w ścianie żył czy wreszcie kondycję zastawek żylnych [26].

Wśród innych czynników rozwoju niewydolności żylnej wymienia się: przebycie zakrzepicy żył układu powierzchownego lub głębokiego, palenie papierosów, stosowanie egzogennych hormonów (antykoncepcja hormonalna i HTZ), praca wymagająca długotrwałego unieruchomienia – w pozycji stojącej lub siedzącej, nadmierna ekspozycja na ciepło oraz obciążony wywiad w kierunku cukrzycy, nadciśnienia czy urazy kończyn dolnych [2, 27].

Patomechanizm i objawy

Powrót żylny zapewnia szereg mechanizmów, wśród których należy wymienić: prawidłowo funkcjonujące za-

stawki żylne, napięcie ściany żył, pulsacje tętnic, ruchy przepony, ucisk na podeszwowy splot żylny, pompę stawu skokowego, pompę mięśniową łydki [2, 28, 29].

Przewlekła niewydolność żylna powstaje, gdy prawidłowy powrót żylny ulega zaburzeniu. To upośledzenie sprawności układu żylnego może dotyczyć zarówno żył powierzchownych, jak i głębokich lub łączących je perforatorów. Dominujące teorie podkreślają rolę refluksu żylnego w powstawaniu żylaków kończyn dolnych. Jest to patologiczne cofanie się krwi z układu głębokiego do powierzchownego, który powoduje powstanie w tym ostatnim układu o podwyższonym ciśnieniu. Do powstania nadciśnienia żylnego prowadzą wszystkie czynniki doprowadzające do powstania zastoju żylnego [2, 28, 29]. „Nadciśnienie żylne" odpowiedzialne jest za powstanie większości obserwowanych objawów PNŻ, tzn. obrzęków, teleangiektazji i żylaków czy owrzodzeń żylnych.

W piśmiennictwie opisano kilka mechanizmów będących pochodną wytworzenia nadciśnienia w mikrokrążeniu, a wpływających na obraz kliniczny PNŻ, tj. teorię pułapki leukocytarnej, teorię mankietów fibrynowych oraz teorię nadlepkości krwi [28].

Do objawów PNŻ należą, obok żylaków, obrzęki kończyn dolnych (żylno-limfatyczne), uczucie ciężkości nóg, ból, nocne kurcze mięśni, rumień, sinica, swędzenie i pieczenie skóry, zespół niespokojnych nóg. W zaawansowanych przypadkach do powyższych objawów dołączają *lipodermatosclerosis*, zmiany troficzne i rozwijające się na tej podstawie owrzodzenia żylne podudzi [2, 29]. Charakterystyczne jest, że objawy zwykle nasilają się latem i pod koniec dnia, a nocny odpoczynek przynosi wyraźną ulgę.

Wykazano zdecydowanie negatywny wpływ powyższych objawów na jakość życia chorych [6]. Częstotliwość występowania świądu skóry u osób z łagodnym i umiarkowanym nasileniem niewydolności żylnej wynosi do 66%. Świąd z towarzyszącym bólem i pieczeniem skóry zgłaszało ok. 47% pacjentów już w początkowych fazach choroby. Co ciekawe, nasilenie świądu nie korelowało ze stopniem nasilenia niewydolności żylnej [6].

Rozpoznanie i leczenie

Istotną kwestią wpływającą na jakość leczenia i wiarygodność wyników badań klinicznych było właściwe zdefiniowanie objawów i ujednolicenie stosowanej klasyfikacji. Oto definicje najczęściej spotykanych objawów PNŻ: teleangiektazje to poszerzone żyłki śródskórne do średnicy ok. 1 mm, natomiast żyły siateczkowate to niewyczuwalne rozszerzenia żył podskórnych do ok. 4 mm [1]. Żylaki definiuje się jako wyczuwalne palpacyjnie poszerzone żyły podskórne o średnicy większej niż 4 mm [1, 30].

Obecnie najczęściej wykorzystywaną klinicznie klasyfikacją PNŻ jest tzw. klasyfikacja CEAP (*clinical, etiological, anatomic, pathophysiological*). Powstała ona w roku 1994 na kongresie na Hawajach i jest rekomendowana m.in. przez Amerykańskie Forum Żylne (*American Venous Forum* – AVF) [1].

Cześć kliniczna klasyfikacji CEAP opisuje siedem stopni (C0–C6) zaawansowania PNŻ w zależności od objawów i przedstawia się w skrócie następująco:

C0 – brak widocznych lub wyczuwalnych palpacyjnie zmian towarzyszących niewydolności;
C1 – teleangiektazje i/lub żyły siatkowate;
C2 – żylaki;
C3 – obrzęk;
C4 – zmiany troficzne skóry (przebarwienia, wyprysk, stwardnienie);
C5 – zmiany skórne jak w C4 z zagojonym owrzodzeniem (obecna blizna);
C6 – zmiany troficzne skóry z czynnym owrzodzeniem [1].

Każdemu stopniowi w klasyfikacji klinicznej przydzielana jest cecha A (*asymptomatic*) – jeżeli nie obserwuje się objawów klinicznych, oraz cecha S (*symptomatic*) – jeżeli objawy występują. Klasyfikacja CEAP pozwoliła nie tylko ujednolicić rozpoznania z wykorzystaniem nowoczesnej diagnostyki (badanie dopplerowskie z podwójnym obrazowaniem), ale również wystandaryzować i porównywać wyniki badań klinicznych [2].

Diagnostyka PNŻ opiera się na wywiadzie klinicznym oraz badaniu lekarskim z badaniami dodatkowymi, wśród których złotym standardem jest obecnie badanie dopplerowskie metodą podwójnego obrazowania (*duplex doppler*). Jest to uznana i szeroko stosowana metoda diagnostyczna. W sposób nieinwazyjny dostarcza informacji o funkcjonowaniu układu żył zarówno powierzchownych, jak i głębokich oraz o stanie perforatorów [26, 31]. Pozwala ocenić ściany i drożność naczyń żylnych, funkcjonowanie zastawek oraz długości trwania refluksu żylnego. Pozwala określić stopień PNŻ oraz wykluczyć lub potwierdzić zakrzepicę żył głębokich [26, 31].

Zmiany trybu życia istotnie wspomagają proces leczenia PNŻ. Zaleca się więc pacjentom m.in. redukcję masy ciała, unikanie długotrwałego unieruchomienia, wprowadzenie systematycznych ćwiczeń fizycznych, rezygnację z noszenia obcisłych ubrań i obuwia na wysokich obcasach, unikanie nadmiernej ekspozycji na ciepło, okresową elewację kończyn [26]. Formą terapii adresowanej w zasadzie do wszystkich pacjentów jest kompresoterapia. Stosuje się różne stopnie ucisku (20–50 mm Hg), zależnie od stopnia niewydolności żylnej. Dla 2. i 3. klasy w klinicznej klasyfikacji CEAP zaleca się pończochy o ucisku 20–30 mm Hg, dla 4.–6. klasy CEAP – 40 mm Hg, a dla pacjentów z nawracającym owrzodzeniem podudzi stopień ucisku wynoszący 40–50 mm Hg [32]. Wykazano, że stosowanie kompresoterapii na poziomie 30–40 mm Hg znacząco poprawia jakość życia chorych, ich aktywność, ograniczając ból, obrzęki oraz przebarwienia skórne o 80–90% [33]. Pończochy należy zmieniać co 6–9 miesięcy – zwłaszcza jeżeli noszone są codziennie, aby zabezpieczyć stałość stosowanego ucisku [32].

Dokładne omówienie farmakoterapii oraz przede wszystkim terapii zabiegowej stosowanej w leczeniu PNŻ przekracza możliwości tego opracowania. Należy jednak zaznaczyć, że w ostatnich latach obserwuje się znaczący postęp – zwłaszcza w technikach operacyjnych. Zwiększa to skuteczność i bezpieczeństwo leczenia, skraca też okres rehabilitacji po leczeniu.

Przewlekła niewydolność żylna jest problemem multidyscyplinarnym, z którym spotyka się w swojej praktyce także ginekolog. Oto kilka uwag, o których należy pamiętać w codziennej praktyce.

Ciąża

Częstość występowania żylaków wśród kobiet, które rodziły, a zwłaszcza u wieloródek, jest istotnie większa w porównaniu z nieródkami [17]. Ciąża zazwyczaj pogarsza funkcje zmienionych żylakowato żył. Jak pokazują badania, aż u 28% kobiet, które przed ciążą nie manifestowały chorób żył, żylaki rozwinęły się pod wpływem ciąży [17].

W piśmiennictwie toczy się dyskusja, czy ciąża jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju żylaków u kobiet, czy też przyspiesza ich pojawienie się u osób predysponowanych.

Uważa się, że wiele fizjologicznych zmian towarzyszących ciąży ma niekorzystny wpływ na funkcjonowanie krążenia żylnego. Wymienia się tutaj m.in.: zwiększenie stężenia estrogenów i progesteronu oraz zwiększenie objętości krwi krążącej i niektórych czynników krzepnięcia – co wytwarza stan fizjologicznej „nadkrzepliwości". Nie bez znaczenia jest też ucisk, jaki wywiera rosnąca macica na naczynia żylne jamy brzusznej, zwiększając opór dla pompy mięśniowej łydek i spadek powrotu żylnego oraz generalny spadek aktywności fizycznej [16, 21, 23, 34, 35].

W czasie ciąży PNŻ manifestuje się klinicznie w postaci: obrzęków i bólu kończyn dolnych, parestezji, wreszcie żylaków – najczęściej nie tylko kończyn dolnych, ale również sromu i odbytu [23, 35].

Badano poszerzenie żył i nasilenie refluksu żylnego w czasie trwanie ciąży i 6 tygodni po jej zakończeniu u kobiet z objawami PNŻ. Stwierdzono postępujące wraz z czasem trwania ciąży poszerzenie żył i nasilenie refluksu, z maksimum osiąganym w 37.–40. tygodniu ciąży. Po okresie połogu (tj. po 6 tygodniach od porodu) oba badane parametry wracały do normy [36]. Ograniczeniem powyższego badania jest mała liczba poddanych obserwacji pacjentek.

W porównaniu z kobietami niebędącymi w ciąży, ryzyko zakrzepicy żylnej u ciężarnych zwiększa się znacząco, bo aż 4–5 razy [37, 38]. Ryzyko to jest największe w 3. trymestrze, jednak zwiększa się ono już od 1. trymestru, daleko przed tym, kiedy zmiany anatomiczne (ucisk rosnącej macicy) mogą być istotne [35]. Jak wynika z badań, ryzyko zakrzepicy żylnej po porodzie przewyższa to szacowane na okres ciąży – i tak: 6 tygodni po porodzie jest ono 20–80 razy większe, przy czym w pierwszym tygodniu po porodzie jest nawet 100 razy większe [37, 38].

W czasie ciąży nie jest możliwe leczenie przyczynowe, ponieważ postępujące fizjologiczne zmiany ciążowe mogą jedynie pogarszać krążenie żylne. Stąd istotna rola profilaktyki już we wczesnych etapach ciąży w postaci: pończoch o stopniowanym ucisku, umiarkowanej aktywności fizycznej, np. spacerów, częsta elewacja kończyn. U ciężarnych z objawami PNŻ dopuszcza się zastosowanie wybranych leków flebotropowych [23, 26, 39].

Ciężarne z objawami PNŻ, a zwłaszcza te, które muszą znacznie ograniczyć swoją aktywność ze względu na zagrożenie ciąży, powinny unikać pozycji na wznak. Ma to na celu ograniczenie możliwości wystąpienia tzw. zespołu żyły głównej dolnej. Zdarza się, że obecność dużych żylaków sromu może być przyczyną ukończenia ciąży cięciem cesarskim. Zaawansowane żylaki u ciężarnej powinny być natomiast wskazaniem do zastosowania profilaktyki przeciwzakrzepowej w postaci niskocząsteczkowej heparyny oraz metod uciskowych (pończochy, bandażowanie) – zwłaszcza w okresie okołoporodowym [35, 40].

Antykoncepcja hormonalna

Przepisując antykoncepcję hormonalną, należy pamiętać, że w czasie jej zażywania przez pacjentkę jej układ hemostazy nie będzie w stanie pełnej równowagi [41, 42]. Wiele badań wskazuje na antykoncepcję hormonalną jako niezależny zewnątrzpochodny czynnik ryzyka zakrzepicy żylnej. Egzogenne hormony zażywane w czasie stosowania antykoncepcji hormonalnej wpływają w zasadzie na wszystkie białka zaangażowane w proces krzepnięcia. Aktywność wielu czynników krzepnięcia wzrasta, stężenie białka S oraz antytrombiny zmniejsza się, co skutkuje bilansem przesuniętym raczej w kierunku zwiększonej krzepliwości [41]. Powyższy fakt może mieć istotne znaczenie dla osób predysponowanych do wystąpienia powikłań, takich jak zakrzepica żylna.

Obecność żylaków uważana jest za względne przeciwwskazanie do stosowania antykoncepcji doustnej. Ryzyko powinno być oceniane indywidualnie, a dobór preparatu jest tu szczególnie istotną kwestią kliniczną. Wyniki przeprowadzonych w latach 90. badań wskazywały na dwu – trzykrotne zwiększenie ryzyka wystąpienia zakrzepicy żylnej u pacjentek zażywających tabletki z progestagenami tzw. trzeciej generacji (dezogestrel i gestoden) w porównaniu z kobietami stosującymi pigułki z gestagenami II generacji (lewonorgestrel) [43, 44]. Jednocześnie podkreślano, że ryzyko jest istotnie większe u tych pań, które pigułkę zaczęły stosować po raz pierwszy. Tymczasem to właśnie do takiej grupy kobiet trafiają najnowsze preparaty [18, 45].

Hormonalna terapia zastępcza

Specyfiką HTZ jest fakt, że terapia ta adresowana jest do kobiet w dojrzałym wieku, często z wywiadem obciążonym chorobami przewlekłymi, z których PNŻ należy z pewnością do najczęstszych. Dodatkowo konieczność jej długotrwałego stosowania sprawia, że bardzo istotną kwestią pozostaje właściwa selekcja pacjentek, którym będzie ona zaproponowana, oraz zindywidualizowany dobór preparatów. Należy tutaj pamiętać o kilku istotnych faktach.

Estrogeny stosowane doustnie zwiększają ryzyko zatorowości żylnej, zwłaszcza w pierwszym roku stosowania (*starter effect*), oraz u tych osób, które wcześniej nie stosowały egzogennych estrogenów [18, 46–48].

Przezskórny system dawkowania estrogenów jest więc opcją z wyboru dla kobiet z dużym ryzykiem zakrzepicy żylnej [42]. Badania francuskie wskazują nawet, że estrogenowa terapia przezskórna w porównaniu z terapią doustną nie zwiększa dodatkowo ryzyka wystąpienia zakrzepicy żylnej związanej z trombofiliami wrodzonymi (mutacja czynnika V Leiden czy genu protrombiny) [47, 48].

Estrogeny syntetyczne (etynyloestradiol) nasilają generalnie procesy krzepnięcia, tymczasem naturalne (17β-estradiol) nie powodują w tym zakresie istotnych zmian. Podobnie jak w przypadku antykoncepcji, istotne jest działanie progesteronu i jego pochodnych. Progesteron naturalny i syntetyczne progestageny III generacji nasilają procesy krzepnięcia, progestageny o działaniu androgenizującym działają słabiej w tym kierunku [18, 23, 47, 48].

Operacje a przewlekła niewydolność żylna

Konieczność wykonania operacji ginekologicznej sprawia, że lekarz ginekolog staje dość często przed problemem zapewnienia bezpieczeństwa kobiecie z towarzyszącą PNŻ. Jest to szczególna grupa chorych, u których operacja, zwłaszcza przeprowadzana w regionie miednicy mniejszej, niesie ze sobą istotne ryzyko zmian zakrzepowo-zatorowych w okresie pooperacyjnym. Tendencja ta rośnie dodatkowo u kobiet otyłych, w zaawansowanym wieku i z chorobą nowotworową. We wszystkich powyższych przypadkach obowiązuje wysoka czujność i konieczność podjęcia odpowiedniej profilaktyki okołooperacyjnej, na którą składa się m.in.:

- podanie niskocząsteczkowych heparyn w okresie przed- i pooperacyjnym (odstawienie nie wcześniej niż przed pełnym uruchomieniem chorej);
- bandażowanie kończyn dolnych lub zastosowanie pończoch o stopniowanym ucisku;
- podanie leków flebotropowych;
- odpowiednie ułożenie kończyn w trakcie operacji – szczególnie pochwowych – bez ucisku na żyły podkolanowe [23].

Piśmiennictwo

1. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. J Vasc Surg 1995; 21: 635-45.
2. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. Ann Epidemiol 2005; 15: 175-84.
3. Capeheart JK. Chronic venous insufficiency: a focus on prevention of venous ulceration. J Wound Ostomy Continence Nurs 1996; 23: 227-34.
4. Rudolph DM. Pathophysiology and management of venous ulcers. J Wound Ostomy Continence Nurs 1998; 25: 248-55.
5. Phillips T, Stanton B, Provan A, Lew R. A study of the impact of leg ulcers on quality of life: financial, social, and psychologic implications. J Am Acad Dermatol 1994; 31: 49-53.
6. Duque MI, Yosipovitch G, Chan YH, et al. Itch, pain, and burning sensation are common symptoms in mild to moderate chronic venous insufficiency with an impact on quality of life. J Am Acad Dermatol 2005; 53: 504-8.
7. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, et al. Effect of chronic venous insufficiency on activities of daily living and quality of life: correlation of demographic factors with duplex ultrasonography findings. Angiology 2007; 58: 440-9.
8. Meissner MH, Gloviczki P, Bergan J, et al. Primary chronic venous disorders. J Vasc Surg 2007; 46 Suppl S: 54S-67S.
9. Jawień A, Grzela T, Ochwat A. Prevalence of chronic venous insufficiency (CVI) in men and women of Poland. Multicenter cross-sectional study of 40095 patients. Phlebology 2003; 3: 110-22.
10. Fowkes FG, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. Angiology 2001; 52 Suppl 1: S5-15.
11. Canonico S, Gallo C, Paolisso G, et al. Prevalence of varicose veins in an Italian elderly population. Angiology 1998; 49: 129-35.
12. Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, et al. Prevalence of venous reflux in the general population on duplex scanning: the Edinburgh vein study. J Vasc Surg 1998; 28: 767-76.
13. Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, et al. Lifestyle factors and the risk of varicose veins: Edinburgh Vein Study. J Clin Epidemiol 2003; 56: 171-9.
14. Naoum JJ, Hunter GC, Woodside KJ, Chen C. Current advances in the pathogenesis of varicose veins. J Surg Res 2007; 141: 311-6.
15. Robertson L, Evans C, Fowkes FG. Epidemiology of chronic venous disease. Plebology 2008; 23: 103-11.
16. Stansby G. Women, pregnancy, and varicose veins. Lancet 2000; 355: 1117-8.
17. Dindelli M, Parazzini F, Basellini A, et al. Risk factors for varicose disease before and during pregnancy. Angiology 1993; 44: 361-7.
18. Kluft C. Effects of hormone treatment on hemostasis variables. Climacteric 2007; 10 Suppl 2: 32-7.
19. Vin F, Allaert FA, Levardon M. Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. J Dermatol Surg Oncol 1992; 18: 888-92.
20. Perrot-Applanat M, Cohen-Solal K, Milgrom E, Finet M. Progesterone receptor expression in human saphenous veins. Circulation 1995; 92: 2975-83.
21. MashiahA, Berman V, Thole HH et al. Estrogen and progesterone receptors in normal and varicose saphenous veins. Cardiovasc Surg 1999; 7: 327-31.
22. Ciardullo AV, Panico S, Bellati C, et al. High endogenous estradiol is associated with increased venous distensibility and clinical evidence of varicose veins in menopausal women. J Vasc Surg 2000; 32: 544-9.
23. Jakiel G. Przewlekła niewydolność żylna w ginekologii. W: James DK, Jonhson IR, McEvan A. Vademecum Ginekologii. Wydawnictwo Medyczne alfa-medica press. Bielsko-Biała 2000.
24. Krasiński Z, Pawlaczyk K, Sajdak S i wsp. Żylaki kończyn dolnych u kobiet – rola hormonów płciowych. Przegląd Gin Poł 2005; 5: 315-21.
25. Hirai M, Naiki K, Nakayama R. Prevalence and risk factors of varicose veins in Japanese women. Angiology 1990; 41: 228-32.
26. Gabriel M, Pawlaczyk K. Przewlekła niewydolność żylna u kobiet. Medycyna po Dyplomie 2006; 22: 9-13.
27. Gourgou S, Dedieu F, Sancho-Garnier H. Lower limb venous insufficiency and tobacco smoking: a case-control study. Am J Epidemiol 2002; 155: 1007-15.

28. Pappas PJ, Lal BK, Cerveira JJ, et al. Causes of severe chronic venous insufficiency. Semin Vasc Surg 2005; 18: 30-5.
29. Żmudzińska M, Czarnecka-Operacz M. Przewleka niewydolność żylna – aktualny stan wiedzy. Część I – patomechanizm, objawy, diagnostyka. Post Dermatol Alergol 2005; 22: 65-9.
30. Grzela T, Jawień A. Epidemiologia przewlekłej niewydolności żylnej Przew Lek 2004; 8: 29-32.
31. Marston WA. PPG, APG, duplex: which noninvasive tests are most appropriate for the management of patients with chronic venous insufficiency? Semin Vasc Surg 2002; 15: 13-20.
32. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. Circulation 2005; 111: 2398-409.
33. Motykie GD, Caprini JA, Arcelus JI, et al. Evaluation of therapeutic compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. Deramtol Surg 1999; 25: 116-20.
34. Macklon NS, Greer IA, Bowman AW. An ultrasound study of gestational and postural changes in the deep venous system of the leg in pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104: 191-7.
35. James AH. Pregnancy-associated thrombosis. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2009; 277-85.
36. Sparey C, Haddad N, Sissons G, et al. The effect of pregnancy on the lower-limb venous system of women with varicose veins. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 18: 294-9.
37. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. Ann Intern Med 2005; 143: 697-706.
38. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, Doggen CJ. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study. J Thromb Haemost 2008; 6: 632-7.
39. James AH, Tapson VF, Goldhaber SZ. Thrombosis during pregnancy and the postpartum period. Am J Obstet Gynecol 2005; 193: 216-9.
40. James AH, Abel DE, Brancazio LR. Anticoagulants in pregnancy. Obstet Gynecol Surv 2006; 61: 59-69.
41. Rosing J, Curvers J, Tans G. Oral contraceptives, thrombosis and haemostasis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001; 95: 193-7.
42. Speroff L. Transdermal hormone therapy and the risk of stroke and venous thrombosis. Climacteric 2010; 13: 429-32.
43. Effect of different progestagens in low oestrogen oral contraceptives on venous thromboembolic disease. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Lancet 1995; 346: 1582-8.
44. Spitzer WO, Lewis MA, Heinemann LA, et al. Third generation oral contraceptives and risk of venous thromboembolic disorders: an international case-control study. Transnational Research Group on Oral Contraceptives and the Health of Young Women. BMJ 1996; 312: 83-8.
45. Kemmeren JM, Algra A, Grobbee DE. Third generation oral contraceptives and risk of venous thrombosis: meta-analysis. BMJ 2001; 323: 131-4.
46. Canonico M, Oger E, Plu-Bureau G, et al. Hormone therapy and venous thromboembolism among postmenopausal women: impact of the route of estrogen administration and progestogens: the ESTHER study. Circulation 2007; 115: 840-5.
47. Straczek C, Oger E, Yon de Jonage-Canonico MB, et al. Prothrombotic mutations, hormone therapy, and venous thromboembolism among postmenopausal women: impact of the route of estrogen administration. Circulation 2005; 112: 3495-500.
48. Canonico M, Plu-Bureau G, Lowe GD, Scarabin PY. Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. BMJ 2008; 336: 1227-31.

Prawidłowe odpowiedzi do Testowego programu edukacyjnego dotyczącego przewlekłej niewydolności żylnej u kobiet, zamieszczonego w numerze 3/2011 „Przeglądu Menopauzalnego”:

1. D; 2. D; 3. D; 4. A; 5. D; 6. D; 7. D; 8. D; 9. D; 10. D; 11. B; 12. D; 13. D; 14. B.