proLékaře.cz | 18.11.2026

Povrchová žilní trombóza – epidemiologie, diagnostika, léčba

J. Hirmerová
II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Souhrn

Povrchová žilní trombóza, dříve spíše označovaná jako povrchová tromboflebitida, je v poslední době chápána jako součást žilní tromboembolické nemoci. Rizikové faktory se do značné míry překrývají s rizikovými faktory hluboké žilní trombózy. Nedávné epidemiologické studie u pacientů s povrchovou žilní trombózou navíc prokázaly dosti vysoký výskyt současné či následné hluboké žilní trombózy či dokonce plicní embolie. V diagnostice je doporučováno provedení ultrazvukového vyšetření povrchových i hlubokých žil obou dolních končetin. Vzhledem k heterogenitě onemocnění a nedostatku kvalitních důkazů nejsou odborná doporučení pro léčbu povrchové žilní trombózy zcela jednoznačná. Většina autorů se přiklání k doporučení antikoagulační léčby, respektive nízkomolekulárního heparinu či fondaparinuxu, intenzita a délka léčby však není jednoznačně specifikována. Zatím existují mnohé kontroverze v přístupu k povrchové žilní trombóze a je třeba dalších kvalitních studií k získání validních dat.

Klíčová slova

povrchová žilní trombóza – hluboká žilní trombóza – rizikové faktory – antikoagulační léčba

Superficial vein thrombosis – epidemiology, diagnostics, treatment

Abstract

Superficial vein thrombosis, previously more commonly known as superficial thrombophlebitis, in recent times is considered a form of venous thromboembolic disease. The risk factors largely overlap with the risk factors for deep vein thrombosis. Moreover, recent epidemiologic studies in patients with superficial vein thrombosis have revealed quite a high rate of concurrent or subsequent deep vein thrombosis or even pulmonary embolism. Ultrasound exam of both superficial and deep lower limb veins is recommended in the diagnostic process. Due to the disease heterogeneity and the lack of valid evidence, the guidelines for treatment are not unequivocal. Most authors are inclined to recommend anticoagulation – low-molecular-weight heparin or fondaparinux – but the intensity and duration of treatment are not clearly specified. So far, the approach to superficial vein thrombosis has been rather controversial and there is a need for further high-quality studies to obtain valid data.

Keywords

superficial vein thrombosis – deep vein thrombosis – risk factors – anticoagulation therapy

Úvod

Trombóza povrchových žil dolních končetin – – povrchová žilní trombóza (PŽT) – je odborníky nově doporučovaný termín pro onemocnění dříve označované jako povrchová tromboflebitida. Změna v terminologii odráží změnu v pojetí PŽT. Epidemiologické i klinické studie v posledních letech stále silněji vyvracejí původní představy o PŽT jako naprosto banálním onemocnění. Zánět a infekce nejsou ve většině případů primárním procesem, spíše se zdůrazňuje význam trombotické složky v etiopatogenezi. Mnozí autoři dokonce označují PŽT jako jednu z manifestací žilní tromboembolické nemoci (TEN) [1].

Epidemiologie

Zatímco epidemiologická data o hluboké žilní trombóze (HŽT) či plicní embolii (PE) jsou poměrně rozsáhlá, údajů o incidenci a prevalenci PŽT v literatuře není mnoho. Nedávná francouzská studie STEPH zkoumající incidenci PŽT (objektivně potvrzené) v obecné populaci zjistila roční záchyt této diagnózy v 0,64 ‰, přičemž výskyt byl častější u žen a u obou pohlaví stoupal s věkem [2]. Autoři sami připouštějí, že tento údaj je podhodnocený, neboť někteří pacienti s mírnějšími symptomy možná lékaře ani nevyhledali.

Rizikové faktory pro PŽT jsou přechodné i trvalé, z podstatné části se překrývají s rizikovými faktory HŽT a PE.

Společnými rizikovými faktory pro PŽT a HŽT/PE jsou:

- imobilizace,
- úraz,
- operace,
- hormonální antikoncepce či hormonální substituční léčba,
- těhotenství a šestinedělí,
- malignita,
- autoimunní onemocnění,
- obezita,
- trombofilní stavy – zejména deficit antitrombinu, proteinu C, proteinu S, leidenská mutace v genu pro faktor V [3],
- pozitivní osobní či rodinná anamnéza TEN [4].

Asociace s uvedenými rizikovými faktory u PŽT však nemusí být stejně významná, jako je tomu u HŽT/PE.

Některé *rizikové faktory jsou specifické pro PŽT:*

- ženské pohlaví,
- varixy.

proLékaře.cz | 18.11.2026

Právě podle charakteru postižené žíly bývá PŽT rozdělována do dvou základních skupin – na *varikózní* a *nevarikózní*. PŽT na varikózních žilách (označovaná často jako varikoflebitida) je až 10× častější než PŽT nevarikózních žil a postihuje asi 10–20 % jedinců s varixy [5]. U jedinců s varixy byly zjištěny jako rizikové faktory pro vývoj PŽT vyšší věk, mužské pohlaví, obezita a deficit proteinu S [6].

Specifickými *vyvolávajícími podněty PŽT* mohou být i fyzikální vlivy, např. lokální mechanické trauma, lokální působení horka, příliš těsný oděv apod. [5]. Uvádí se také určité kolísání incidence PŽT v souvislosti s počasím, resp. její zvýšený výskyt v teplých jarních či letních měsících [7].

Lokalizace

Jednoznačně převládá postižení velké safény – v 60–80 %, malá saféna je postižena přibližně v 10–20 % a ostatní povrchové žíly jen v menšině případů [1].

Někdy se rozlišuje lokalizace nad a pod kolenem, proximální lokalizace je považována za závažnější formu onemocnění.

Komplikace

Mortalita ze všech příčin u PŽT (1 %) je samozřejmě nižší než u HŽT (5 %) či dokonce PE (až 15 %) [4]. Přesto nelze PŽT podceňovat.

Nezanedbatelná část pacientů s klinickými projevy PŽT může mít *současně přítomnou HŽT/PE*. Dochází totiž k extenzi trombotického procesu přes safénofemorální či safénopoplitеální junkci (SFJ, SPJ) či přes perforátory, někdy však i k „distanční" HŽT – v jiné lokalizaci nebo na druhostranné dolní končetině.

Důležitá data přinesly dvě francouzské observační studie – POST (zahrnula 844 případů PŽT) a OPTIMEV (788 pacientů s PŽT). Obě prokázaly překvapivě vysoký výskyt konkomitantní tromboembolické komplikace. Již při první návštěvě lékaře pro projevy PŽT mělo ve studii POST 24,9 % nemocných HŽT (9,7 % proximální HŽT) a 3,9 % symptomatickou PE [8]. Ve studii OPTIMEV byla HŽT/PE zjištěna při první návštěvě v 29,4 % [9]. Ačkoli lze namítat, že se mohlo jednat o selektované rizikovější pacienty odeslané k cévním specialistům, ke srovnatelným výsledkům dospěla i studie STEPH prováděná v podmínkách primární péče. Ta zjistila současný výskyt HŽT v 24,6 % a PE v 4,7 % [2].

Rizikovými faktory pro současně zjištěnou HŽT/PE ve zmíněných studiích byly: extenze PŽT do perforátorů, nedávná hospitalizace a/nebo imobilizace, autoimunitní onemocnění, věk nad 75 let, malignita, anamnéza předchozí TEN a PŽT na nevarikózní žíle [4].

Nedávno publikovaná systematická analýza porovnávala riziko konkomitantní HŽT u varikózní a nevarikózní PŽT. Údaje nebyly zcela jednoznačné, ale většina zahrnutých studií prokázala vyšší pravděpodobnost konkomitantní HŽT u nevarikózní PŽT [10].

Souvislost PŽT a HŽT lze demonstrovat i údaji o *následném vývoji HŽT* u pacientů s PŽT. Ve společné analýze studií POST a OPTIMEV během tříměsíčního sledování došlo k symptomatické tromboembolické komplikaci (HŽT/PE či recidivy PŽT) u 3,9 % pacientů navzdory skutečnosti, že naprostá většina (84 %) z nich dostávala antikoagulační léčbu (nikoli však standardizovanou, ale řízenou ošetřujícím cévním specialistou). Jediným významným a nezávislým rizikovým faktorem této komplikace bylo mužské pohlaví. Naproti tomu, u 16 % pacientů antikoagulačně neléčených byl výskyt následných tromboembolických komplikací velmi nízký [11]. Toto zjištění nejspíše odráží jejich rizikový profil, správně vyhodnocený ošetřujícími lékaři jako nízký, a podtrhuje nutnost diferencované léčby PŽT v souladu s odhadem individuálního rizika komplikací [4]. V italské studii STEFLUX zaměřené na porovnání různých režimů léčby PŽT nízkomolekulárním heparinem (LMWH) zjišťovali autoři také výskyt následných tromboembolických komplikací (HŽT, PE či recidiva PŽT). Po vynechání antikoagulační léčby došlo k takovéto komplikaci v 8,5 %, přičemž rizikovými faktory byly nevarikózní PŽT, pozitivní anamnéza HŽT/PE či PŽT a rodinná anamnéza HŽT/PE [12].

Anamnéza prodělané PŽT jako rizikový faktor TEN byla prokázána ve velké epidemiologické studii MEGA (zkoumající rizikové faktory TEN). Riziko HŽT bylo zvýšeno 6,3× a riziko PE 3,9× [13]. Dále byl zjištěn výrazný nárůst rizika HŽT/PE u jedinců s anamnézou PŽT a dalším získaným rizikovým faktorem, zejména v případě operace, hospitalizace či hormonální antikoncepce [14].

Uvedené výsledky by měly mít dopad v klinické praxi. Údaj o prodělané PŽT může pomoci v přesnější stratifikaci jedinců podle tromboembolického rizika. Aktivní dotazování na PŽT by tedy mělo být nedílnou součástí osobní anamnézy v rámci předoperačního vyšetření, při příjmu k hospitalizaci či před zvažovaným předpisem hormonální antikoncepce či hormonální substituční léčby.

Diagnostika

Ve většině případů jsou již fyzikálním vyšetřením patrny známky PŽT a periflebitidy – tužší palpačně citlivý pruh v průběhu povrchové žíly, zarudnutí v okolí, kůže bývá často teplejší na pohmat. Někdy jsou klinické známky a symptomy méně specifické. **Diferenciálně diagnosticky** přichází v úvahu:

- erysipel,
- cellulitis,
- lymphangoitis,
- chronická dermatitis,
- erythema chronicum migrans,
- kožní manifestace některých imunologických či revmatologických chorob [4].

Rozsah PŽT je velmi různorodý, často je však klinickým vyšetřením podhodnocen. Stále více se proto zdůrazňuje význam *ultrazvukového vyšetření* (USG) žil dolních končetin, a to jednak k upřesnění rozsahu PŽT, jednak k vyloučení či potvrzení případné konkomitantní HŽT. Většina autorů doporučuje vyšetření obou dolních končetin, včetně žil bércových. Popis USG by měl kromě přesné lokalizace vyhodnotit i celkovou délku PŽT (je-li změřitelná) a vzdálenost od SFJ či SPJ [1,15].

Kontrolní USG není pro rutinní praxi doporučováno všemi autory s odůvodněním, že při adekvátní léčbě není nezbytné [16]. V následné analýze studie POST došli autoři ke zjištění, že kontrolní USG 8.–15. den po stanovení diagnózy izolované PŽT nijak významně nepřispělo k diagnostice komplikací, event. k odhadu jejich následného vývoje [17]. Přesto nelze kontrolní USG zcela zavrhovat, záleží i na zvyklostech jednotlivých pracovišť, dostupnosti vyšetření a zkušenosti vyšetřujícího. Vzhledem ke značné heterogenitě PŽT co do rozsahu, lokalizace i klinické závažnosti může sledování USG nálezu pomoci ke vhodné modifikaci léčby. Kontrolní USG se však jednoznačně doporučuje, pokud PŽT dosahuje do krátké vzdálenosti (tj. pod 5 cm) od SFJ či SPJ a také pokud dochází ke klinickému zhoršení či vzniku nových symptomů i přes adekvátní léčbu [1,16].

Případná další vyšetření: zejména u rozsáhlejší PŽT je vhodné aktivně se dotázat pacienta na možné projevy PE a v případě podezření na tuto komplikaci jej dále v tomto směru vyšetřit.

V selektovaných případech je vhodné doplnit vyšetření na trombofilní stav, autoimunitní onemocnění či skrytou malignitu (zejména u nevarikózních či recidivujících PŽT, event. při klinických či laboratorních známkách

proLékaře.cz | 18.11.2026

budících podezření na některé z výše uvedených stavů) [4].

Léčba

Optimální léčba PŽT není dosud jasně definována, což vyplývá jednak z heterogenity PŽT a jednak z dosud stále nedostatečného množství kvalitních důkazů.

Léčebné modality zahrnují:

- kompresní léčbu,
- lokální léčbu – aplikaci nesteroidní antiflogistik (non-steroid antiinflammatory drugs – NSAID) nebo přípravků s obsahem heparinu či heparinodů,
- NSAID celkově podávané,
- chirurgické metody – trombektomii, ligaci SFJ, krosektomii a parciální resekci proximální části velké safény, event. ligaci postiženého perforátoru. Uvádí se i možnost provést kompletní odstranění velké safény a jejích přítoků, ale mnoho chirurgů preferuje odložení takového výkonu až do doby po odeznění akutní PŽT [18]. V případě akutní či subakutní varikózní PŽT se uvádí též možnost lokální incize s vybavením trombu [5],
- antikoagulační léčbu – LMWH, fondaparinux či warfarin, a to v profylaktických, intermediárních či terapeutických dávkách.

Studie léčby PŽT

Poslední systematický přehled Cochranovy databáze vyhodnotil výsledky 30 studií zahrnujících 6 507 pacientů s PŽT na dolních končetinách. Mnoho studií však bylo horší metodologické kvality, s malým počtem pacientů, studie se lišily použitým druhem léčby i sledovanými výslednými ukazateli a většinou nezahrnovaly placebovou větev [19].

Jedinou velkou, placebem kontrolovanou randomizovanou studií v léčbě PŽT byla CALISTO. Do ní bylo zařazeno 3 002 pacienti s izolovanou PŽT o délce alespoň 5 cm, ve vzdálenosti více než 3 cm od SFJ. Ti dostávali po dobu 45 dnů fondaparinux v profylaktické dávce (2,5 mg denně subkutánně) nebo placebo. Fondaparinux vedl k významné redukci symptomatických tromboembolických komplikací (relativní riziko – RR 0,15; 95% konfidenční interval – CI 0,04–0,50), extenze PŽT (RR 0,08; 95% CI 0,03–0,22) či recidivy PŽT (RR 0,21; 95% CI 0,08–0,54), přičemž výskyt závažného krvácení byl srovnatelný s placebem [20].

Ostatní studie však již neposkytly tak přesvědčivé důkazy o účinnosti jiných možných způsobů léčby. Autoři systematického přehledu Cochranovy databáze uzavírají, že profylaktická dávka fondaparinuxu po dobu šesti týdnů se zdá být vhodnou volbou v léčbě PŽT. Důkazy o orální, lokální či chirurgické léčbě považují za limitované. Zdůrazňují rovněž nutnost dalších studií k hodnocení úlohy nových antikoagulancií, LMWH a NSAID, k upřesnění optimálních dávek a délky trvání farmakoterapie a k ozřejmění eventuálních možností kombinované léčby [19].

Jedna z posledních studií, STEFLUX (zařadila 664 pacientů), sice nezahrnovala placebovou větev, ale přinesla zajímavé výsledky o srovnání různých dávek a různého trvání léčby LMWH (konkrétně parnaparinem). Intermediární dávka LMWH byla účinnější v prevenci tromboembolických komplikací než dávka profylaktická (obojí po dobu 30 dnů); delší podávání LMWH v intermediární dávce (30 dnů) bylo účinnější než kratší (10 dnů). Byl však pozorován nezanedbatelný výskyt tromboembolických komplikací po ukončení terapie, a to i po třicetidenní léčbě. Autoři tento „rebound fenomen" hodnotí tak, že někteří pacienti jsou pravděpodobně rizikovější a vyžadují ještě delší trvání léčby [21]. Ve studii CALISTO (s délkou léčby 45 dnů) totiž „rebound fenomen" pozorován nebyl [16].

Nová antikoagulancia (inhibitory trombinu a inhibitory aktivovaného faktoru X) zatím nemají data o účinnosti a bezpečnosti v léčbě PŽT. V běhu je německá multicentrická studie SURPRISE srovnávající fondaparinux v profylaktické dávce oproti rivaroxabanu v dávce 10 mg denně [4].

Odborná doporučení

Mezi doporučeními národních i mezinárodních odborných společností lze najít významné rozdíly, většina z nich však zdůrazňuje vhodnost antikoagulační léčby [4]. Doporučení antitrombotické léčby ACCP (American College of Chest Physicians) zdůrazňují preferenci antikoagulační léčby před léčbou chirurgickou [22] a ve své poslední aktualizaci z roku 2012 pak navrhují pro PŽT o délce alespoň 5 cm profylaktickou dávku fondaparinuxu či LMWH po dobu 45 dnů. Úroveň důkazů je však stále hodnocena jako poměrně nízká – „2B". Autoři dále navrhují preferenci fondaparinuxu před LMWH (úroveň doporučení „2C") [23].

Recentní mezinárodní konsenzus několika odborných společností uvádí následující zásady pro léčbu PŽT [24]:

- antibiotika nejsou obecně doporučována,
- vhodné jsou kompresní punčochy (jsou-li pacientem tolerovány), obvykle se používají v kombinaci s další léčbou,
- doporučuje se LMWH v intermediární dávce po dobu alespoň 1 měsíce (úroveň důkazů je hodnocena jako střední),
- účinnou léčbou je fondaparinux 2,5 mg denně po dobu alespoň 4 týdnů (úroveň důkazů hodnocena jako vysoká),
- chirurgická léčba není lepší než LMWH (úroveň důkazů nízká),
- je-li trombus v blízkosti SFJ či SPJ, doporučuje se buď LMWH v léčebných dávkách, nebo chirurgická léčba – ligace (úroveň důkazů nízká),
- v případě izolované PŽT na bérci, omezené na varixy, lze doporučit lokální aplikaci heparinoidů, NSAID, kompresní punčochy (úroveň důkazů nízká).

Je patrné, že ani mezinárodní odborná doporučení neposkytují zcela jednoznačný návod, jak u PŽT postupovat. V praxi je diagnostický i léčebný přístup k PŽT také rozličný [8,25]. Roli může hrát i přetrvávající podceňování této diagnózy a též specializace ošetřujícího lékaře (praktický lékař, dermatolog, angiolog, chirurg), zvyklosti a možnosti jednotlivých pracovišť. Přístup k léčbě by měl vyplývat z lokalizace, rozsahu PŽT a rizikového profilu pacienta.

Závěr

PŽT se v posledních dvou desetiletích stává předmětem zájmu klinických i výzkumných pracovníků. Naše vědomosti o této dosud bagatelizované chorobě však zatím nejsou dostatečné. Je velmi třeba dalších kvalitních studií k získání nových dat o její epidemiologii a patofyziologii, ale zejména o optimální léčbě. Důležitým úkolem zůstává edukace zdravotnické i laické veřejnosti o významu PŽT a o vhodném diagnostickém a léčebném postupu.

Práce byla podpořena Programem rozvoje vědních oblastí na Univerzitě Karlově (PRVOUK) Lékařské fakulty v Plzni (P36).

Literatura

1. Kalodiki E, Stvrtinova V, Allegra C et al. Superficial vein thrombosis: a consensus statement. Int Angiol 2012; 31: 203–316.
2. Frappé P, Buchmuller-Cordier A, Bertoletti L et al. Annual diagnosis rate of superficial vein thrombosis of the lower limbs: the STEPH community-based study. J Thromb Haemost 2014; 12: 831–838. doi: 10.1111/jth.12575.
3. Legnani C, Cini M, Cosmi B et al. Inherited and acquired thrombophilic alterations in patients with superficial vein thrombosis of lower limbs.

proLékaře.cz | 18.11.2026

Thromb Haemost 2014; 111: 1194–1196. doi: 10.1160/TH13-11-0925.
4. Bauersachs RM. Diagnosis and treatment of superficial vein thrombosis. Hamostaseologie 2013; 33: 232–240. doi: 10.5482/HAMO-13-04-0027.
5. Blättler W, Schwarzenbach B, Largiadèr J. Superficial vein thrombophlebitis – serious concern or much ado about little? Vasa 2008; 37: 31–38.
6. Karathanos C, Exarchou M, Tsezou A et al. Factors associated with the development of superficial vein thrombosis in patients with varicose veins. Thromb Res 2013; 132: 47–50. doi: 10.1016/j.thromres.2013.05.017.
7. Kakkos SK, Lampropoulos G, Papadoulas S et al. Seasonal variation in the incidence of superficial venous thrombophlebitis. Thromb Res 2010; 126: 98–102. doi: 10.1016/j.thromres.2010.04.016.
8. Decousus H, Quéré I, Presles E et al. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. Ann Intern Med 2010; 152: 218–224. doi: 10.7326/0003-4819-152-4-201002160-00006.
9. Galanaud JP, Genty C, Sevestre MA et al. Predictive factors for concurrent deep-vein thrombosis and symptomatic venous thromboembolic recurrence in case of superficial venous thrombosis. The OPTIMEV study. Thromb Haemost 2011; 105: 31–39. doi: 10.1160/TH10-06-0406.
10. Baggen VJ, Chung K, Koole K et al. Association of varicosities and concomitant deep venous thrombosis in patients with superficial venous thrombosis, a systematic review. Eur J Gen Pract 2014: 1–7. doi: 10.3109/13814788.2014.919629.
11. Galanaud JP, Bosson JL, Genty C et al. Superficial vein thrombosis and recurrent venous thromboembolism: a pooled analysis of two observational studies. J Thromb Haemost 2012; 10: 1004–1011. doi: 10.1111/j.1538-7836.2012.04704.x.
12. Cosmi B, Filippini M, Campana F et al. Risk factors for recurrent events in subjects with superficial vein thrombosis in the randomized clinical trial SteFlux (Superficial Thromboembolism Fluxum). Thromb Res 2014; 133: 196–202. doi: 10.1016/j.thromres.2013.12.005.
13. van Langevelde K, Lijfering WM, Rosendaal FR et al. Increased risk of venous thrombosis in persons with clinically diagnosed superficial vein thrombosis: results from the MEGA study. Blood 2011; 118: 4239–4241. doi: 10.1182/blood-2011-05-356071.
14. Roach RE, Lijfering WM, van Hylckama Vlieg A et al. The risk of venous thrombosis in individuals with a history of superficial vein thrombosis and acquired venous thrombotic risk factors. Blood 2013; 122: 4264–4269. doi: 10.1182/blood-2013-07-518159.
15. Vítovec M, Pechácek V. Czech Angiologic Society. Guidelines for duplex ultrasound exam of limb veins. Vnitr Lek 2009; 55: 136–146.
16. Decousus H, Frappé P, Accassat S et al. Epidemiology, diagnosis, treatment and management of superficial-vein thrombosis of the legs. Best Pract Res Clin Haematol 2012; 25: 275–284. doi: 10.1016/j.beha.2012.07.005.
17. Quenet S, Laroche JP, Bertoletti L et al. Value of a planned compression ultrasonography after an isolated superficial vein thrombosis: results from a prospective multicentre study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 43: 233–237. doi: 10.1016/j.ejvs.2011.11.006.
18. Marković M, Maksimović Z, Maksimović I et al. The role of duplex ultrasonography in surgical treatment of acute progressive thrombophlebitis of great saphenous vein. Int Angiol 2011; 30: 434–440.
19. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database Syst Rev 2013; 4: CD004982. doi: 10.1002/14651858.CD004982.pub5.
20. Decousus H, Prandoni P, Mismetti P et al. Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs. N Engl J Med 2010; 363: 1222–1232. doi: 10.1056/NEJMoa0912072.
21. Cosmi B, Filippini M, Tonti D et al. A randomized double-blind study of low-molecular-weight heparin (parnaparin) for superficial vein thrombosis: STEFLUX (Superficial ThromboEmbolism and Fluxum). J Thromb Haemost 2012; 10: 1026–1035. doi: 10.1111/j.1538-7836.2012.04727.x.
22. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008; 133 (Suppl 6): 454S-545S. doi: 10.1378/chest.08-0658.
23. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141 (Suppl 2): 419S-494S. doi: 10.1378/chest.11-2301.
24. Trust CDEaR, Forum EV, Forum NAT et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism: international consensus statement (guidelines according to scientific evidence). Clin Appl Thromb Hemost 2013; 19: 116–118. doi: 10.1177/1076029612474840.
25. Lane TR, Sritharan K, Herbert JR et al. The disparate management of superficial venous thrombosis in primary and secondary care. Phlebology 2014. doi: 10.1177/0268355514521184.

Doručeno do redakce: 20. 7. 2014
Přijato po recenzi: 10. 8. 2014

doc. MUDr. Jana Hirmerová, Ph.D.
www.fnplzen.cz
hirmerova@fnplzen.cz

INTRANET DIA
www.cis-intranet.cz/diaintranet