

Segamyndun í djúpum bláæðum ganglima

Uppgjör frá FSA 1975-1990

Ágrip

Geir Karlsson¹

Pedro Riba²

Ingvar Þóroddsson³

Björn Guðbjörnsson¹

Tilgangur: Að kanna tíðni segamyndunar í djúpum bláæðum ganglima (deep vein thrombosis, DVT), staðsetningu þeirra og langtímahorfur þessa sjúklingshóps með tilliti til eftirsegakvilla (post thrombotic syndrome, PTS).

Efniviður og aðferðir: Rannsóknin var afturskyggn. Farið var í dagbækur röntgendeildar Fjórðungs-sjúkrahússins á Akureyri (FSA) og teknar út allar skráðar bláæðamyndatökur (phlebography) frá upphafi og þær endurskoðaðar með tilliti til segamyndunar í ganglimum. Fengnar voru upplýsingar úr sjúkraskrá sjúklinga með staðfesta segamyndun í ganglimum. Einnig voru greiningarskrár allra legudeilda FSA kannaðar og fundnir þeir einstaklingar sem greindust með segamyndun í ganglimum án bláæðamyndatöku. Tekin voru símaviðtöl við alla eftirlifandi sjúklinga og þeir spurðir um einkenni eftirsegakvilla. Dánarorsakir látinna voru fengnar frá Hagstofu Íslands.

Niðurstöður: Árin 1975-1990 var heildarfjöldi bláæðamyndataka 177, eða 6,0 rannsóknir á 10.000 íbúa á ári, þar af 128 vegna gruns um segamyndun í ganglimum. Í 32 tilfellum reyndist vera merki um segamyndun hjá 30 einstaklingum. Nýgengi segamyndunar í ganglimum var á tímabilinu 1,0 á 10.000 íbúa á ári, en fyrir tímabilið 1986-1996 var það hærra eða 2,3 á 10.000 íbúa á ári. Meðalaldur var 60 ár. Karlar voru 62%. Frá lyflækningadeild komu 80,1% sjúklinganna. Í 37,5% tilfella reyndist segamyndunin einskorðast við kálfa, hjá 34,4% náði hún upp í læri en hjá 28,1% upp í kviðarhol. Krabbamein höfðu 23,3% sjúklinganna, 13,3% höfðu sögu um nýlegar skurðaðgerðir og 6,7% um áverka. Af sjúklingunum reyktu 46,7%. Nær allir fengu hefðbundna meðferð með blóðþyngningu. Rúmum 10 árum eftir greiningu segamyndunar í ganglimum reyndust 71% hafa einhver einkenni um eftirsegakvilla. Í árslok 1997 voru 40% sjúklinganna látnir og var krabbamein algengasta dánarorsökin.

Ályktanir: Samkvæmt þessari rannsókn er tíðni segamyndunar í ganglimum að minnsta kosti helmingi lægri hér á landi en erlendar rannsóknir sýna. Það skýrist aðeins að hluta til af því að á upphafsðögum bláæðamyndataka var enn töluvert um klínískar greiningar. Stór hluti sjúklinganna hafði krabbamein og því aukna áhættu á segamyndun og reyndist krabbamein tíðari dánarorsök hjá þessum sjúklingum en almennt er. Margir hafa veruleg einkenni eftirsegakvilla áratug eftir greiningu segamyndunar í ganglimum sem bendir til að bæta þurfi eftir meðferð þeirra sem fá sjúkdóminn.

ENGLISH SUMMARY

Karlsson G, Riba P, Þóroddsson I, Guðbjörnsson B

Deep vein thrombosis incidence at Akureyri Hospital, Iceland 1975-1990. Long term prognosis

Læknablaðið 2000; 86: 19-24

Objective: To evaluate the incidence of deep vein thrombosis (DVT) in a rural area of Iceland and the prevalence of post thrombotic syndrome (PTS) in patients with history of DVT.

Material and methods: A retrospective study where all phlebographies (n=177) performed at the department of radiology, Akureyri Hospital, during the period 1975-1990 were re-evaluated. Information on patients with DVT (n=32) were taken both from the Hospital and the Health Center records. All patients alive in December 1997 (n=17), 10.5 years after the diagnosis of DVT were interviewed concerning PTS.

Results: The incidence of DVT during the period 1975-1990 was 1/10,000 inhabitants/year, but was 2.3/10,000/year for the period 1986-1996. The mean age was 60 years and 62% of the patients were males. In 37.5% cases DVT was localized below the popliteal vein, in another 34.4% below the inguinal ligament and 28.1% of the thrombosis extended to the pelvic vein system. Of the patients 23.3% had a history of malignancy and 20% had undergone a major operation or had trauma. Of the patients 46.7% were smokers. At 10.5 years follow-up, 71% of the patients had some problems due to PTS, and these symptoms influenced significantly their quality of daily life.

Conclusions: The prevalence of DVT in Iceland seems to be only half of what foreign studies suggest and patients with history of DVT suffer frequently from PTS 10 years after the DVT. These data indicate that it is necessary to improve the long term treatment of patients with history of DVT.

Key words: deep vein thrombosis, post thrombotic syndrome, prevalence, follow-up.

Inngangur

Segamyndun í djúpum bláæðum ganglima (deep vein thrombosis, DVT) er algengur og alvarlegur sjúkdómur. Tíðni sjúkdómsins er um það bil 5-10 á 10.000 á ári samkvæmt erlendum rannsóknum (1-5). Kostnaður heilbrigðiskerfisins er mikill, ekki síst vegna langvinnra vandamála (6). Áhættuþættir eru margir, þeir helstu eru; skurðaðgerðir, beinbrot og aðrir áverkar, löng rúmlega, illkynja sjúkdómar, saga um fyrri segamyndun og ættlæga segahneigð (inherited thrombophilia), til dæmis vegna skorts á hindrum storkukerfisins svo sem andþrombíns (antithrombin),

Frá ¹lyflækninga- og ²röntgendeild Fjórðungs-sjúkrahússins á Akureyri, ³Heilsugæslustöð Akureyrar. Fyrirspurnir, bréfaskipti: Geir Karlsson lyflækningadeild Fjórðungs-sjúkrahússins á Akureyri, v/ Eyrarlandsveg, 600 Akureyri. Sími: 463 0100.

Lykilord: segamyndun í djúpum bláæðum ganglima, eftirsegakvillar, langtímahorfur, eftir meðferð.

prótíns C, prótíns S eða vegna aukins viðnáms við virkjun prótíns C (APC). Nýleg íslensk rannsókn sýnir að tíðni þess síðastnefnda meðal heilbrigðra Íslendinga er 6,3% en 15,3% hjá þeim sem fengið hafa segamyndun sem er svipað og hjá öðrum Evrópu-búum (7). Einnig er hár aldur, offita, notkun estrógen lyfja, meðganga og fæðing talin til áhættuþátta.

Fylgikvillar segamyndunar í ganglimum eru einnig margir svo sem segarek til lungna (embolia pulmonalis, EP), endursegamyndun og ýmis síð-komin einkenni segamyndunar (post thrombotic syndrome, PTS) sem einkennast meðal annars af verkjum, bjúg, húðbreytingum og í versta falli fótasárum. Líkur eru á að allt að helmingur sjúklinga með segamyndun í ganglimum muni fá einkenni um eftirsegakvilla (8,9).

Rannsóknir hafa sýnt að klínísk greining er afar ónákvæm og óáreiðanleg. Stór hluti segamyndunar í ganglimum er einkennalaus og greinist því oft af seint, og einkenni frá sega í lungum geta verið fyrsta vísbending um segamyndun í ganglimum. Rannsóknir sýna að af öllum klínískum greiningum á segamyndun í ganglimum, staðfestir bláæðamyndataka (phlebography) aðeins 11-50% sem rétta greiningu (10-13). Slík myndataka hefur til margra ára verið talin áreiðanlegust til greiningar á sjúkdómnum. Hún er eina rannsóknin hingað til sem gefur myndræna heildarmynd af öllu bláæðakerfi fótleggjana. Lýst hefur verið allt að 97% greiningarnákvæmni, en í heildina er talið að hún missi af um það bil 5-15% allra sega (14). Rannsóknaraðferðin er hins vegar ekki gallalaus og krefst meðal annars æðaástungu og notkunar skuggaefnis með tilheyrandi óþægindum og áhættu, jafnvel nýrri segamyndun. Vegna þessa hafa ýmsar aðrar aðferðir verið að ryðja sér til rúms síðustu ár og eru þá mest notaðar aðferðir sem sýna sjálfan segann, eins og ómskoðun með doppler, frekar en aðferðir sem eingöngu mæla blóðflæðið (pletysmography). Nú er víða farið að nota slíka ómskoðun sem fyrstu rannsóknaraðferð, meðal annars er það gert á Fjórðungssjúkrahúsinu á Akureyri (FSA), en gefi það ekki örugga greiningu er tekin bláæðamynd (15-17).

Í dag er mælt með blóðþyningarmeðferð með heparíni eða lágmólikúler heparíni (LWMH) og í kjölfarið töflumeðferð með warfarínlyfjum. Blóðþyningu er síðan haldið áfram í þrjá til sex mánuði og jafnvel lengur við alvarlegri segamyndun eða ef sérstakir áhættuþættir eru fyrir hendi. Slík meðferð er talin minnka hættuna á alvarlegum bráðakvillum svo sem segareki til lungna, en einnig krónískum fylgikvillum (9). Sýnt hefur verið fram á að regluleg langtímanotkun teygjusokka fækki eftirsegakvillum um helming hjá sjúklingum sem fengið hafa segamyndun í ganglimum og er eina meðferðin sem sannanlega fækkar eftirsegakvillum í kjölfar segamyndunarinnar (18,19).

Á undanförunum árum hafa birtst fjölmargar rannsóknir á segamyndun í ganglimum, greiningaraðferðum, meðhöndlun í bráðafasa, meðferðarlengd með blóðþyningu og horfum til skamms tíma. Sé hins vegar litið til lengri tíma er vandamálið illa skilgreint. Lítið er vitað um langtíma-áhættu á endurteknum segamyndunum, tíðni og alvarleika eftirsegakvilla, dánartíðni og fleira. Nokkrar rannsóknir hafa verið birtar sem ná fram yfir bráðaskeiðið og leggja mat á langtímahorfur sjúklinga sem fengið hafa segamyndun í ganglimum. Flestar ná yfir þriggja til átta ára tímabil (11, 12,20-24), en einungis tvær rannsóknir ná yfir 10 ár (8,25). Rannsóknir þessar hafa sýnt háa tíðni endursegamyndunar og eftirsegakvilla. Engin íslensk rannsókn hefur verið birt um tíðni segamyndunar í ganglimum eða langtímahorfur slíkra sjúklinga.

Markmið þessarar rannsóknar var að líta á tíðni, dreifingu segamyndunar í ganglimum, fylgikvilla og langtímahorfur þessa sjúklingahóps og bera saman við erlendar rannsóknir.

Efniviður og aðferðir

Farið var yfir 20 ára tímabil (1970-1990) í dagbókum röntgendeildar FSA. Allar bláæðamyndir sem enn voru í vörslu deildarinnar voru endurlesnar af sérfræðingi í röntgenlækningum. Skilmerki jákvæðrar rannsóknargreiningar á segamyndun í ganglimum var að innan æðar vantaði skuggaefnisfyllu að hluta eða alveg (intraluminal filling defect). Þar sem myndir voru ekki til staðar (n=27) lagði sérfræðingurinn mat á skrifleg svör. Eingöngu voru taldir með þeir einstaklingar sem reyndust hafa segamyndun við endurskoðun rannsóknanna. Skráð var útbreiðsla segamyndunar með tilliti til staðsetningar: kálfi (neðan v. poplitea), læri (neðan lig. inguinale) og síðan ef segamyndun náði upp í kviðarhol. Einnig var skráð frá hvað deildum rannsóknarbeiðnir bárust.

Úr sjúkraskrá, bæði á FSA og á Heilsugæslustöð Akureyrar, voru skráð einkenni og áhættuþættir fyrir segamyndun. Safnað var upplýsingum um blóðþyningarmeðferð og fylgikvilla hennar svo og legutíma sjúklinganna. Einnig voru afdrif sjúklinganna könnuð, til dæmis hvort þeir fengu aðra sjúkdóma síðar á lífsleiðinni. Dánarorsakir þeirra er létust á tímabilinu voru fengnar hjá Hagstofu Íslands.

Hringt var í alla sjúklinga sem voru á lífi í desember 1997 af einum höfunda (GK) og lagður fyrir þá staðlaður spurningarlisti um eftirsegakvilla.

Rannsóknaráætlunin var samþykkt af síðanefnd læknaáðs FSA.

Niðurstöður

Upplýsingar fundust um alla sjúklinga nema einn erlendan ríkisborgara sem hélt erlendis strax að lokinni bráðameðferð.

Nýgengi: Fyrsta bláæðarannsóknin var skráð í júlí 1975. Heildarfjöldi rannsókna var 177, eða 6,0 rannsóknir á 10.000 íbúa á ári. Þar af voru 128 gerðar vegna gruns um segamyndun í ganglimum (72,3%), 45 vegna fyrirhugaðra æðahnútaaðgerða, ein vegna leitar að bláæðagræðlingi fyrir æðaaðgerð og í þremur tilfella fundust ekki gögn um rannsóknirnar. Við endurskoðun röntgenmynda breyttist greiningin í fjórum tilfellum, blóðsegi var nú talinn fyrir hendi í einu tilviki og í þremur öðrum tilvikum greindust blóðsegar ekki þar sem hið gagnstæða hafði áður verið talið rétt. Þannig höfðu 32 af 128 bláæðarannsóknnum sýnt merki um blóðsega hjá 30 einstaklingum (tafla I). Nýgengi segamyndunar í ganglimum á þessu 15 ára tímabili reyndist vera ein á 10.000 íbúa á ári. Með klínískum greiningum fengnum úr sjúkdómaskrár FSA hækkaði það í 3,5 á 10.000 íbúa á ári fyrir sama tímabil. Til þess að fá raunhæfari tíðnitölur skoðuðum við sérstaklega tímabilið 1986-1996 og var fjöldi rannsókna þá 9,3 á 10.000 íbúa á ári og nýgengi segamyndunar í ganglimum 2,3 á 10.000 íbúa á ári. Ef allar greiningar segamyndunar í ganglimum, bæði klínískar samkvæmt sjúkdómaskrár FSA og staðfestar með bláæðamyndatöku, eru teknar fyrir þetta tímabil er nýgengið 2,7 á 10.000 íbúa á ári.

Meðalaldur þeirra sem greindust með segamyndun var 60 ár (36-90), karlar voru 20 (62%) og konur 12 (38%), meðalþyngd sjúklinga 80 kg (52-88). Tuttugu og fimm (80,1%) sjúklingar komu frá lyflækningadeild, fjórir (12,9%) frá bæklunardeild og tveir (6,5%) frá handlækningadeild. Meðallegudagar voru 15,6 (1-137), en sumir voru innliggjandi vegna annarra sjúkdóma.

Samkvæmt upplýsingum fengnum úr sjúkraskrár var reynt að meta tímann frá upphafi einkenna að greiningu. Að meðaltali liðu níu (0-75) dagar frá fyrstu einkennum þar til sjúkdómsgreining var staðfest þar sem upplýsingar fengust (n=27).

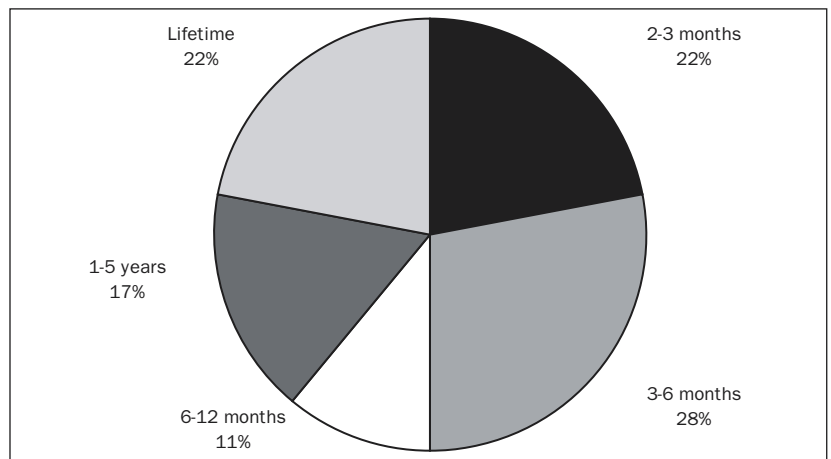
Útbreiðsla: Staðsetning segamyndunar var í 21 tilfelli í hægri ganglim (65,6%) og 11 í vinstri ganglim (34,4%). Segamyndun reyndist vera staðsett eingöngu í kálfa hjá 12 einstaklingum (37,5%), í læri hjá 11 (34,4%) og upp í kviðarhol hjá níu (28,1%). Grunur var um segarek til lungna hjá átta sjúklingum (25%), en ekkert þeirra var staðfest myndrænt.

Einkenni og áhættuþættir: Í öllum tilvikum nema einu var einkenna við greiningu getið í sjúkraskrár. Þjúg eða þrota höfðu 28 einstaklingar (90%), verk 27 (87%), eymsli 23 (74%), hita í ganglim 16 (52%), roða 11 (35%), þreifanlega þrymla fimm (16%) og jákvætt Homans próf var aðeins getið um hjá tveimur sjúklingum (6%). Getið var sverleikamunar fótleggja hjá 13 sjúklingum og læra hjá fimm. Að meðaltali var munurinn 3,5

Table I. Results of 128 phlebographies performed for suspected DVT*.

Result	Numbers	(%)
Phlebographies with positive signs of DVT	32	(25)
Normal phlebographies	93	(73)
Failure because of technical problems	3	(2)
Total numbers of phlebographies	128	(100)

* DVT = deep vein thrombosis.



cm á fótleggjum (0-6 cm) og 5,4 cm á lærum (3,5-7,5 cm).

Skráðir áhættuþættir voru krabbamein hjá sex sjúklingum (23,3%), fjórir sjúklingar (13,3%) höfðu gengist undir aðgerð innan fjögurra vikna frá greiningu segamyndunar í ganglimum og tveir höfðu nýlega brotasögu (6,7%). Fjórtán sjúklinganna reyktu (46,7%) og sex voru vel yfir kjörþyngd (20%). Enginn var í meðgöngu og enginn hafði notað estrógenlyf skömmu fyrir greiningu segamyndunar. Enginn sjúklinganna hafði jákvæða ættarsögu um segamyndun í ganglimum. Þriðjungur sjúklinga hafði ekki skráða neina þekkta áhættuþætti fyrir segamyndun.

Meðferð: Tuttugu og níu sjúklingar (90,6%) fengu heparíndreypi í að meðaltali 6,4 daga (1-13) og 22 (68,8%) fengu áframhaldandi meðferð með warfarínlyfi. Fjórir (12,5%) fengu ekki warfarín, þar af einn vegna frábendingar (elligliöp) og í þremur tilfellum var ekki talin þörf á warfarínmeðferð. Óvíst er um töflumeðferð hjá þremur sjúklingum (9,4%) og óvíst er um alla meðferð hjá öðrum þremur (9,4%). Einn sjúklingur með sega upp í kviðarholsbláæðar fékk að auki segaleysandi meðferð með streptókínasa og opnaðist æðin við þá meðferð. Lengd warfarínmeðferðar var þekkt í 18 tilfellum af 32. Fjórir voru settir á ævilanga meðferð (22%), þar af einn vegna mikilla einkenna um eftirsegakvilla, en hinir þrír höfðu krabbamein og létust allir innan árs frá greiningu segamyndunar (mynd 1).

Teygjusokka fengu 13 sjúklinganna (41%) í sjúkraregunni, en samkvæmt símaviðtölum við þá 17 einstaklinga, sem voru á lífi í desember 1997, reyndust 11 (65%) aðspurðra hafa notað teygju-

Fig. 1. Duration of warfarin management after diagnosis of deep vein thrombosis in 31 cases.

Table II. Symptoms of PTS* and use of elastic stockings. Telephone interviews with all patients alive in December 1997 (n=17) at average 10.5 years after the diagnosis of deep vein thrombosis.

	Number	(%)
Total number of patients with any symptoms of PTS	12	(70.6)
Total number of patients using elastic stockings at any time	11	(64.7)
Patients with PTS using elastic stockings	8	(47.1)
Patients with PTS not using elastic stockings	4	(23.5)
Patients without PTS using elastic stockings	3	(17.6)
Patients without PTS not using elastic stockings	2	(11.8)
Mean duration of using elastic stockings (known in 7 cases)	11 months	

* PTS = post thrombotic syndrome.

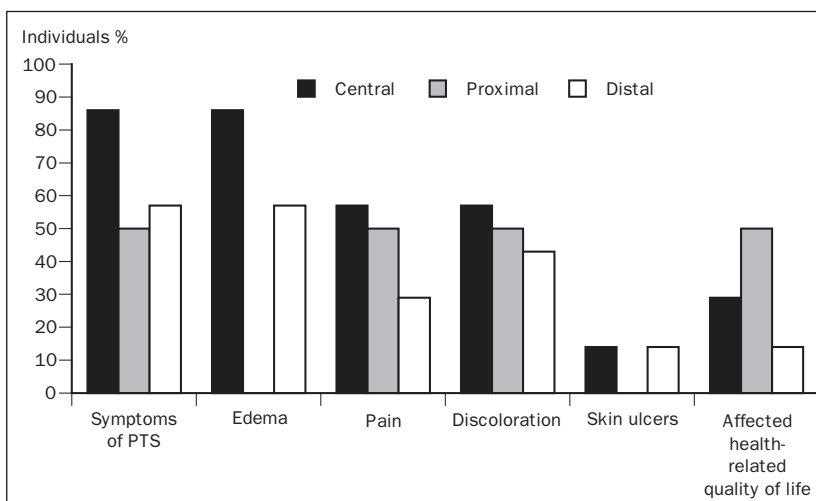


Fig. 2. Individuals with post thrombotic syndrome (PTS) diagnosed 10.5 years earlier vs. the location of deep vein thrombosis.

sokka á einhverju tímabili, en aðeins tveir (12%) notuðu þá samfelld til lengri tíma. Notkun teygjusokka stóð frá þremur mánuðum til fjögurra ára, að meðaltali í 11 mánuði. Ef við teljum ekki með þann einstakling sem lengst notaði teygjusokka er meðaltalið aðeins 4,8 mánuðir. Af þeim sem notuðu teygjusokka hafði um helmingur einkenni um eftirsegakvilla (tafla II).

Tengsl við aðra sjúkdóma og dánartíðni: Samkvæmt sjúkraskráum höfðu 16 einstaklingar sögu um hjarta- og æðasjúkdóma fyrir greiningu segamyndunar (53%), en eftir greiningu bættust sex einstaklingar í þennan hóp (20%). Illkynja sjúkdóma höfðu átta einstaklingar (26,7%), það er sjö fyrir greiningu segamyndunar í ganglimum (23,3%) og einn bættist við eftir að segamyndun var greind (3,3%). Sjö einstaklingar höfðu fyrri sögu um segamyndun af einhverju tagi (thromboembolic event) (23%), þar af höfðu fimm verið greindir með segamyndun í ganglimum án myndgreiningar (16,7%).

Tólf einstaklingar (40%) voru láttnir í árslok 1997. Fimm létust úr krabbameinum eða höfðu krabbamein sem meðvirkandi þátt (41,7%), fjórir úr hjarta- og æðasjúkdómum (33,3%). Einn lést af slysförum, einn úr lungnabólgu og einn af húðsýkingu.

Endursegamyndun og eftirsegavandamál: Tal- að var í síma við alla sjúklinga á lífi í árslok 1997,

alls 17 einstaklinga (56,7%). Fimmtán sjúklinganna svöruðu spurningum sjálfir en áttingar í tveimur tilfellum, þar sem annar sjúklingurinn hafði elligliöp og hinn helftarlömum og málstol.

Tólf sjúklinganna höfðu fengið segamyndun í hægri ganglim, en fimm í vinstri ganglim. Sextán sjúklinganna tilgreindu réttan ganglim samanborið við sjúkraskrá. Einn einstaklingur með segamyndun í kálfa hafði ekki einkenni frá þeim ganglim, heldur hinum og var því ekki tekinn inn í útreikninga. Við athugun á eftirsegakvillum reyndust fimm einstaklingar (31%) ekki hafa nein einkenni, en 11 (69%) höfðu einhver einkenni frá þeim ganglim sem segamyndun var í. Allir þeir sem höfðu einhver einkenni höfðu bjúg (69%) að meðaltali 2,6 á magskala 1-5, átta höfðu verki (50%) að meðaltali 2,4, sex höfðu litabreytingar (38%) og tveir höfðu sár sem greru illa (13%). Fjórir einstaklingar töldu þessi einkenni trufla daglegt líf sitt (25%) að meðaltali 3,3 á magskala 1-5. Af þeim sem höfðu fengið miðlæga (central) segamyndun höfðu 87,5% einkenni, en um helmingur þeirra sem höfðu nálæga (proximal) eða fjarlæga (distal) segamyndun (mynd 2).

Einungis tveir einstaklingar fengu endursegamyndun á tímabilinu (6,7%). Einn karlmaður fékk segamyndun í sama gangliminn hálfu ári eftir greiningu og ein kona fékk segamyndun í hinn gangliminn fimm árum eftir greiningu. Hvorugt var á meðferð, hvorki lyfjameðferð né notaði teygjusokka á þeim tíma og hvorugt hafði þekkt áhættuþætti fyrir segamyndun í ganglimum.

Umræða

Hér á landi hefur tíðni segamyndunar í ganglimum ekki verið könnuð áður svo vitað sé. Takmarkandi þættir þessarar rannsóknar eru meðal annars stærð rannsóknarhópsins og að rannsóknin er afturskyggn, en sama er upp á teningunum í fjölmörgum öðrum erlendum rannsóknem sem kannað hafa segamyndun í ganglimum. Þrátt fyrir þessa annmarka teljum við að heimfæra megi þessar niðurstöður á landið allt, þar sem rannsóknarþýðið samsvarar um það bil 10% landsmanna, en vissulega væri betra að gera enn stærri rannsókn til að fá nákvæmari niðurstöður. Almennt er nýgengi segamyndunar í ganglimum ekki vel þekkt, en í erlendum rannsóknem eru tíðnitölur á bilinu 5-10 á 10.000 íbúa á ári oftast nefndar (1-4), en hærri tíðnitölum hefur verið lýst, til dæmis hafa tvær rannsóknir frá Svíþjóð sýnt nýgengi á bilinu 14-16,6 á 10.000 íbúa á ári (5,26). Tíðnin hér reynist vera að minnsta kosti helmingi lægri, eða 2,3 á 10.000 íbúa á ári og skýrist það einungis að hluta til af því að mikið var enn greint klínískt á upphafsdögum bláæðamyndataka og þó við tókum allar greiningar með, nær tíðnin aðeins 3,5 á 10.000 íbúa á ári. Önnur hugsanleg skýring er að betur sé hugað að fyrirbyggjandi

meðferð við skurðaðgerðir og slys hér en annars staðar, þar sem 80,1% sjúklinga komu frá lyflækningadeild en fáir frá skurðeildum. Aðeins 20% höfðu sögu um nýlegar aðgerðir eða áverka, en í erlendum rannsóknum er þetta hlutfall mun hærra eða 37-62% (11,21,23,25,27).

Erlendar rannsóknir hafa sýnt háa tíðni endursegamyndunar eða 11-30%, en það samsvarar því að 1,1-6,4% fái árlega endursegamyndun (8,11,12, 20-23,25,28,29). Til vitnis um langtímaáhrif sjúkdómsins má benda á að í einni rannsókn kom í ljós vaxandi tíðni endursegamyndunar allt að átta árum eftir segamyndun (11). Í þessari rannsókn fengu hins vegar aðeins tveir einstaklingar endursegamyndun á tímabilinu eða 6,7%, það er 0,67% á ári. Hugsanleg skýring er að margar segamyndanir í ganglimum eru einkennalausar og í framskygnum rannsóknum kemur fólk í reglulegt eftirlit, til dæmis með ómskoðun og þá finnast eflaust einhverjar einkennalausar segamyndanir. Okkar rannsókn er hins vegar afturskyggn og því var eftirlit þessara sjúklinga ekki eins nákvæmt og er líklegt að þeir hafi aðeins verið rannsakaðir ef ný eða vaxandi einkenni komu til. Önnur hugsanleg skýring er hátt hlutfall sjúklinga með krabbamein í okkar rannsókn en margir dóu úr þeim sjúkdómi fljótlega eftir greiningu segamyndunar, og því tíðni endursegamyndunar líklega lægri en annars hefði orðið. Það er hins vegar athyglisvert að í einni rannsókn með 24% endursegamyndun, komu 71% þeirra í hinn gangliminn, þar sem teygjusokkur var ekki notaður (8). Þessi rannsókn sýndi einnig að allir sem notuðu teygjusokka reglulega höfðu annað hvort engin einkenni eftirsegakvilla eða mjög væg. Gagnsemi teygjusokka við segamyndun í ganglimum er óumdeild (18,19), en hugsanlega ætti einnig að ráðleggja notkun teygjusokka á heilbrigða gangliminn, hafi viðkomandi ekki þekktan áhættuþátt sem einskorðast við þann ganglim sem segamyndunin greindist í. Fyrri saga um segamyndun í ganglimum var í 16,6% tilfella, þrátt fyrir að vera klínískar greiningar er þetta svipað hlutfall og erlendar rannsóknir hafa sýnt eða 18% (20,27).

Klínísk einkenni og teikn við greiningu voru nokkuð klassísk og sambærileg við erlendar rannsóknir í prósentum talið (20). Athygli vekur hversu lélegt klínískt próf Homans merki er, en hjá þeim sem þess var getið reyndust aðeins 18% hafa jákvætt Homans próf eða 6% allra og er það sambærilegt við aðrar rannsóknir (20).

Meirihluti sjúklinganna fékk hefðbundna viðurkennda lyfjameðferð með heparíni í æð og síðan warfarín (68,8%). Erlendar rannsóknir sýna svipað hlutfall (11,20). Minnihlutinn fékk ráðleggingar um langtímastuðningsmeðferð, svo sem notkun teygjusokka. Svo virðist sem bráðameðferð við

segamyndun í ganglimum sé nokkuð góð og viðunandi, en langtímameðferð sé hins vegar ábótavant, þar sem einungis 12% sjúklinganna notuðu enn teygjusokka að meðaltali áratug eftir að segamyndun greindist. Þetta er mikið lakara hlutfall en margar erlendar rannsóknir sýna, en samkvæmt þeim notuðu að meðaltali 70% teygjusokka að staðaldri, jafnvel allt að áratug eftir greiningu segamyndunar (8,21,23, 25,27). Þessar rannsóknir voru hins vegar allar framskyggnar og við hverja komu var notkun teygjusokka ítrekuð við sjúklingana. Hlutfall íslenskra sjúklinga er notuðu teygjusokka er hins vegar sambærilegt við norska rannsókn (22). Ekki er hægt með þessari rannsókn að segja til um hvort þeim sem notuðu teygjusokka væri síður hætt við að fá eftirsegakvilla þar sem hún er afturskyggn, en aðrar rannsóknir hafa sýnt að þeir sem hafa einkenni noti frekar teygjusokka en einkennalausir (21). Ein rannsókn sýndi að 55% þeirra sem einkenni höfðu notuðu teygjusokka reglulega, en aðeins 7% einkennalausra (20).

Margir höfðu veruleg einkenni áratug eftir greiningu segamyndunar í ganglimum og því að öllum líkindum varanleg einkenni um eftirsegakvilla. Einhver einkenni um eftirsegakvilla höfðu 65% sjúklinga, sem er sambærilegt við það sem Strandness og félagar fundu (21). Við rannsókn á 81 sjúklingi, áratug eftir segamyndun í ganglimum, fundu Janssen og félagar að 75% sjúklinga höfðu einkenni um eftirsegakvilla. Í annarri erlendri rannsókn reyndust einnig 79% hafa einhver einkenni eftirsegakvilla að meðaltali sjö árum eftir segamyndun í ganglimum (24). Flestar aðrar rannsóknir sýna mun minna hlutfall eða 21-45% (8,11, 20,22,23,27). Af sjúklingunum fengu 11% sár sem er helmingi hærra en þekkt er úr erlendum rannsóknum sem sýna 0-6,5% (8,20, 21,23,24). Einnig vekur athygli að fjórðungur sjúklinganna taldi einkennin trufla daglegt líf verulega og er það álíka og við aðra alvarlega langvinna sjúkdóma (20).

Vangaveltur hafa verið uppi um hvort eftirsegakvilla megi alltaf rekja til segamyndunar í ganglimum, þar sem margir hafa einnig svipuð einkenni frá þeim ganglim sem ekki var greindur með segamyndun.

Greinilega kemur fram í þessari rannsókn, eins og búast mátti við og sýnt hefur verið fram á í erlendum rannsóknum (21,23,25), að þeim sem höfðu segamyndun upp í kviðarhol er mun hættara við að fá eftirsegakvilla en öðrum. Rannsóknir hafa sýnt að vænlegasta leiðin til að fækka tilfellum eftirsegakvilla eftir segamyndun í ganglimum er regluleg notkun teygjusokka með réttum þrýstingi (18,19) og að nýjar bláæðalokuskemmdir geta verið að koma fram allt að fjórum árum eftir greiningu segamyndunar (8,21). Því er ljóst að teygjusokkanotkun til lengri tíma er mikilvæg til að minnka líf-

ur á lokuskemmdum og síðkomnum einkennum um eftirsegakvilla. Okkar rannsókn bendir til þess að bæta þurfi langtímaeðferð sjúklinga sem greint hafa með segamyndun í ganglimum.

Stór hluti sjúklinga höfðu krabbamein eða 23,3%, og því aukna áhættu á segamyndun. Þetta er þó ekki hærra hlutfall en í erlendum rannsóknum (11,20,21,27), sem sýna 5-27% og rennir enn frekari stoðum undir kenningar um veruleg tengsl milli krabbameina og segamyndunar. Athyglisvert er að enginn hafði nýlega verið á hormónalyfjum, en í erlendum rannsóknum hefur hlutfallið verið allt að 59% (23).

Dánartíðni var há, nær helmingur sjúklinganna lést á rannsóknartímabilinu. Þetta samsvarar 4% dánartíðni á ári sem er svipað og erlendar rannsóknir sýna (3,5-6% á ári) (11,12,20,22,23,27), en hærra en í rannsókn sem náði yfir 11,6 ár þar sem dánartíðnin var 1,2% á ári, sem líklega skýrist af því að í þeirri rannsókn voru allir með þekktan áhættuþátt fyrir segamyndun í ganglimum felldir út úr rannsóknarhópnum (8). Stærstur hluti sjúklinganna (42%) lést úr krabbameini eða hafði krabbamein sem meðvirkandi þátt í dánarorsök samanborið við 23% almennt á þessum árum. Þetta er ekki óeðlilegt þar sem tengsl milli krabbameina og segamyndunar hafa verið þekkt til margra ára og í einni erlendri rannsókn var hlutfallið enn hærra eða 55% (23).

Ályktanir

Tíðni segamyndunar í ganglimum virðist vera lægri hér á landi samanborið við erlendar rannsóknir. Ef til vill vegna virkara forvarnarstarfs eða fyrirbyggjandi aðferða. Hins vegar er algengi eftirsegakvilla hærra en búast mætti við miðað við erlendar langtímarannsóknir. Þetta bendir til að bæta þurfi langtímaeðferðina, til dæmis með samfelldri notkun teygjusokka í ríkari mæli.

Þakki

Höfundar vilja þakka skjalaverði og öðru starfsfólki röntgendeildar og lækna riturum lyflækningadeildar FSA fyrir veitta aðstoð. Einnig þökkum við læknum Nick Cariglia og Magnúsi Skúlasyni gagnlegar atugasemdir. Hagstofu Íslands er þakkað fyrir veittar upplýsingar. Rannsóknin var styrkt af vísindasjóði FSA.

Heimildir

1. Kierkegaard A. Incidence of acute deep vein thrombosis in two districts: a phlebographic study. *Acta Chir Scand* 1980; 146: 267-9.
2. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-8.
3. Salzman EW, Hirsh J. The epidemiology, pathogenesis, and natural history of venous thromboembolism. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW, eds. *Hemostasis and Throm-*

4. Coon WW. Epidemiology of venous thromboembolism. *Ann Surg* 1977; 186: 149-64.
5. Nordström M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellström T. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Int Med* 1992; 232: 155-60.
6. Bergqvist D, Jendteg S, Johansen L, Persson U, Ödegaard K. Cost of long-term complications of deep venous thrombosis of the lower extremities: an analysis of defined patient population in Sweden. *Ann Intern Med* 1997; 126: 454-7.
7. Ólafsson Í, Hjaltadóttir S, Önundarson PT, Þórarinsdóttir R, Haraldsdóttir V. Leit að stökkbreytingunum FV_{OS6} (storkupáttur V_{Leiden}) og prótrombíni 20210 A hjá heilbrigðum og sjúklingum með bláæðasega. *Læknablaðið* 1997; 83: 486-91.
8. Franzeck UK, Schalch I, Jäger KA, Schneider E, Grimm J, Bollinger A. Prospective 12-year follow-up study of clinical and hemodynamic sequelae after deep vein thrombosis in low-risk patients (Zürich Study). *Circulation* 1996; 93: 74-9.
9. Hirsh J. Venous thromboembolism. In: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, eds. *Hematology. Basic principles and practice*. New York: Churchill Livingstone; 1991: 1465-79.
10. Hirsh J, Hull RD, Raskob GE. Clinical features and diagnosis of venous thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 114B-27B.
11. Prandoni P, Lensing AWA, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125: 1-7.
12. Lagerstedt C, Olsson CG, Fagher B, Norgren L, Tengborn L. Recurrence and late sequelae after first-time deep vein thrombosis: relationship to initial signs. *Phlebology* 1993; 8: 62-7.
13. Robinson KS, Anderson DR, Gross M, Petrie D, Leighton R, Stanish W. Accuracy of screening compression ultrasonography and clinical examination for the diagnosis of deep vein thrombosis after total hip or knee arthroplasty. *Can J Surg* 1998; 41: 368-73.
14. Hull R, Hirsh J, Sackett DS, Taylor DW, Carter C, Turpie AGG. Clinical validity of a negative venogram in patients with clinically suspected venous thrombosis. *Circulation* 1981; 64: 622-5.
15. Agnelli G, Radicchia S, Nenci GG. Diagnosis of deep vein thrombosis in asymptomatic high-risk patients. *Hemostasis* 1995; 25: 40-8.
16. Douketis JD, Ginsberg JS. Diagnosis of deep vein thrombosis. *Can Fam Physician* 1996; 42: 497-503.
17. Cronan JJ. Venous thromboembolic disease: the role of US. *Radiology* 1993; 186: 619-30.
18. Büller HR, Brandjes DPM, ten Cate JW. The post-thrombotic syndrome prevention by graded elastic stockings. *Proceedings of the 20th Congress of the International Union of Angiology, European Chapter, Beaune, France [abstract]*. October 6-8, 1997.
19. Brandjes DP, Büller HR, Heijboer H, Huisman MV, de Rijk M, Jagt H, et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997; 349: 759-62.
20. Beyth RJ, Cohen AM, Landefeld CS. Long-term outcomes of deep-vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1031-7.
21. Strandness DE Jr, Langlois Y, Cramer M, Randlett A, Thiele BL. Long-term sequelae of acute venous thrombosis. *JAMA* 1983; 250: 1289-92.
22. Heldal M, Seem E, Sandset PM, Abildgaard U. Deep vein thrombosis: a 7-year follow-up study. *J Int Med* 1993; 234: 71-5.
23. Widmer LK, Zemp E, Widmer MT, Schmitt HE, Brandenburg E, Vöelin R, et al. Late results in deep vein thrombosis of the lower extremity. *VASA Band* 14 1985; 3: 264-8.
24. Lindner DJ, Edwards JM, Phinney ES, Taylor LM Jr, Porter JM. Long-term hemodynamic and clinical sequelae of lower extremity deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1986; 4: 436-42.
25. Janssen MCH, Haenen JH, van Asten WJNC, Wollersheim H, Heijstraten FMJ, de Rooij MJM, Thien T. Clinical and haemodynamic sequelae of deep venous thrombosis: retrospective evaluation after 7-13 years. *Clin Sci* 1997; 93: 7-12.
26. Hansson PO. Venous thromboembolism. Epidemiological and clinical aspects of deep vein thrombosis and pulmonary embolism [thesis]. Göteborg Sweden: University of Göteborg; 1999.
27. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE Jr. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the postthrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a one- to six-year follow-up. *J Vasc Surg* 1995; 21: 307-12.
28. Astermark J, Björgell O, Lindén E, Lethagen S, Nilsson P, Bernertorp E. Low recurrence after deep calf-vein thrombosis with 6 weeks of oral anticoagulation. *J Int Med* 1998; 244: 79-82.
29. McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36), II: psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care* 1993; 31: 247-63.