

Tab. 3. Souhrn doporučení pro podávání venofarmak ve stadiích C0s–C6 podle systému GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) dle Doporučení pro léčbu chronických žilních chorob z roku 2018 (23)

Indikace	Venofarmakum	Doporučení pro užití	Průkaz účinku	Síla důkazů
Úleva symptomů chronické žilní onemocnění u nemocných v třídách dle CEAP: C0s–C6s	mikronizovaná purifikovaná flavonoidní frakce (MPFF®)	silné	střední	1B
	nemikronizovaný diosmin nebo syntetický diosmin	slabé	slabý	2C
	rutosidy	slabé	střední	2B
	extrakty z vinné révy (<i>Vitis vinifera</i>)	slabé	střední	2B
	kalcium dobesilát	slabé	střední	2B
	extrakt z jírovce maďala (koňský kaštan, <i>Aesculus hippocastanum</i>)	slabé	střední	2B
	extrakt z listnatce ostnitého (<i>Ruscus aculeatus</i>)	slabé	střední	2B
	extrakt z jinanu dvoulaločného (<i>Ginkgo biloba</i>)	slabé	slabý	2C
	jiná venofarmaka	slabé	slabý	2C
Hojení žilních ulcerací (CEAP – C6), případně ke kompresi a lokální léčbě	MPFF®	silné	střední	1B

shear stres ke zvýšení adhezivitu leukocytů a jejich migraci, k produkci zánětlivých cytokinů. Perzistentní akumulace leukocytů (zejména T-lymfocytů a makrofágů) v tkáních kolem postkapilárních venul je dokladem chronického zánětlivého stavu a následných lipodermatosklerotických změn. Následkem abnormální hemodynamiky lze pozorovat i trvalou dilataci, elongaci a tortuozitu v oblasti kapilárního řečiště, jak se s tím setkáváme při kapilaroskopii. Negativně spolupůsobí též extravazace erytrocytů s jejich rozpadem v intersticiu vedoucí k pigmentacím (14).

Dalším významným mechanismem vzniku žilní hypertenze je **obstrukce lumen**, zejména v oblasti hlubokých žil (např. v rámci potrombotického syndromu). Výše uložení překážky v drenáži se přímo odráží v celkovém stavu dané končetiny: platí „čím výše, tím těžší stav“. Důležitým podpůrným momentem žilní hypertenze je **absence funkční žilně svalové pumpy**, která podstatně přispívá k žilnímu návratu. Vlastní pumpa sestává nejen z lýtkového svalstva, ale i z funkčního stavu talokrurálního skloubení. Tyto dysfunkční faktory návratu nacházíme

u nemocných nechodících či převážnou část dne sedících.

Chronické žilní onemocnění tak v současnosti vnímáme jako onemocnění vznikající především na základě abnormálních tlakových poměrů v tomto řečišti, ať již primárním činitelem byl jakýkoliv moment iniciace vzestupu (obstrukce, reflux či pravostranné srdeční selhání).

Vztah chronické žilní nemoci a dalších komorbidit

V literatuře lze nalézt práce zkoumající vliv přítomnosti diabetes mellitus na vznik a průběh chronické žilní nemoci. Změny u CVD jsou v mnoha ohledech podobné změnám u diabetické mikroangiopatie. U obou chorob dochází k remodelaci cévní stěny, poruše krevního toku, zvýšení oxidativního stresu, cévnímu zánětu a zvýšené permeabilitě endotelu. Patologicky zvýšená adhezivita leukocytů iniciuje zánětlivou reakci, mění endoteliální fenotyp a vede ke zmíněnému prozánětlivému a prokoagulačnímu stavu. Je přítomna destičková hyperagregabilita díky vzestupu hladin von Willebrandova faktoru, je snižována spontánní fibrinolýza, dochází k upregulaci

prokoagulačních faktorů (15). Obdobně je endoteliální dysfunkce přítomna u nemocných s arteriální hypertenzí, metabolickým syndromem, nebo i chronickým onemocněním ledvin (16).

Koexistenci CVD a diabetu mellitus (DM) zkoumalo několik studií. Diabetes mellitus 2. typu je přítomen u 10–30 % nemocných s CVD a může být určitým rizikovým faktorem progresu při žilním onemocnění. U nemocných se současným DM 2. typu a chronickým žilním onemocněním jsou změny mikrocirkulace výraznější než u nemocných s CVD bez diabetu (17). Obě tyto populace disponují ke vzniku lokální tkáňové hypoxie a vzniku ulcerací díky alteraci funkce kolagenu a imunitních reakcí. Bez ohledu na základní příčinu vývinu defektu provází jejich existenci abnormální cirkulace, ztlustění cévní stěny, edém a hypoxie. Vzniklý edém, typicky přítomný u žilních ulcerací, ale přítomný díky vynucené pozici, tj. svěšování i u ischemické končetiny, následně přetíží kapacitu lymfatické drenáže. Též tento moment nevýhodně zvyšuje akumulaci makromolekul a cytokinů v cévním intersticiu (18, 19).

Podobně je zkoumán vliv obezity na vznik a progresi chronického žilního onemocnění. Často u těchto nemocných není jednoznačně žilní patologie ani při duplexní sonografii vyjádřena, nicméně klinický obraz pro ni svědčí. Trvalé hemodynamické změny při zvýšeném intraabdominálním tlaku a defektní funkci žilně svalové pumpy (nebo absenci jejího využívání) mohou být vysvětlením problému. Také ale zmožení perivaskulární tukové tkáně s nadprodukcí angiogenních a zánětlivých faktorů se mohou na problému negativně účastnit (20).

Ovlivňuje chronický žilní zánět při CVD celkovou prognózu nemocných nebo je prognóza dána stavem kardiálním a druhotně se odráží v povrchových žilách?

V letech 2012–2017 probíhala v Německu populační studie posuzující u 12 423 účastníků (ve věku 40–80 let) změny na končetinách, svědčících pro chronickou žilní nemoc. Nebyla žádná vylučovací kritéria, posuzování museli být schopni přijít k vyšetření a sou-