

hlasit s účastí. Bylo rovnocenné zastoupení mužů i žen (51,2 % mužů), průměrný věk byl 59,5 roku ($\pm 10,8$ let). Žilní změny byly klasifikovány dle výše uvedeného CEAP systému. Prevalence byla kalkulována specificky pro obě pohlaví a pro určitý věk.

Bez známek žilní choroby bylo pouze 906 vyšetřených (C0), teleangiektasie nebo retikulární varixy (C1, C2) mělo 3 756 osob, významné varixy byly u 1 399 osob (C3). Známky pokročilého onemocnění – tedy chronické žilní insuficience (CVI) – byly přítomny u 4 603 nemocných (C3–C6), z nichž 3 361 vykazovalo edém (C3) a 1 242 mělo kožní změny (C4–C6). Nemocní s CVI byli starší a častěji u nich byly přítomny tradiční rizikové faktory kardiovaskulárního onemocnění (arteriální hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidemie, pozitivní rodinná anamnéza KV chorob, obezita a kouření), a také měli vyšší prevalenci již přítomných kardiovaskulárních nemocí.

Celkově byla prevalence CVD ve formě teleangiektazií a retikulárních varixů a známek žilní insuficience u 36,5 % vyšetřených. V kategorii žilní insuficience dominovalo stadium C3 – edémy. Nejběžněji reportovaným symptomem nemoci byla bolest v končetině a pocit napětí, resp. tlaku v ní.

Vztahy mezi rozsahem žilního onemocnění (dle CEAP klasifikace), vyjádřenými rizikovými faktory KV onemocnění a již přítomnými komorbiditami byly vyhodnoceny regresní analýzou. Věk a ženské pohlaví byly nezávislými prediktory všech stadií CVD. Chronická žilní insuficience byla nezávisle asociovaná s arteriální hypertenzí, obezitou, aktivním kouřením, a také s kardiovaskulárním onemocněním, zejména s přítomností

ischemické choroby dolních končetin a žilním tromboembolismem.

Dále byla studována přítomnost CVD jako možného prediktoru kardiovaskulární nemoci a úmrtí. V modelu multivariátní regrese s adjustací na věk, pohlaví a tradiční KV rizika, **CVD byla nezávisle asociovaná s přítomností manifestního kardiovaskulárního onemocnění.** Predikované riziko (na základě Framinghamského skóre) rostlo s narůstající tíží CVI.

Studie ještě prospektivně stanovila riziko celkové mortality ve vztahu k CVD. **Během 6,4 $\pm$ 1,6 let bylo registrováno 540 úmrtí. Mortalita byla signifikantně vyšší u nemocných ve stadiích žilní insuficience (C3–C6), v porovnání s jedinci bez známek žilní nemoci,** a to dokonce trojnásobně. Chronická žilní nemoc, i po adjustaci na tradiční rizikové KV faktory, přítomnost KV manifestních onemocnění a malignity zůstala nezávislým prediktorem celkové mortality (21).

Hlavním výsledkem této velké populační studie jsou tyto závěry:

- chronická žilní nemoc je v populaci vysoce prevalentní (36,5 %)
- kardiovaskulární nemoci a chronická žilní nedostatečnost sdílí některé společné rizikové faktory vzniku
- chronická žilní nemoc v stadiu žilní nedostatečnosti je silným prediktorem celkové mortality v obecné populaci

Závěr

Chronické žilní onemocnění (zejména jeho strukturální abnormality) má jistě odlišnosti v rizicích vzniku proti tepenným onemocněním. U žilních onemocnění vnímáme jako velmi významné faktory rozvoje kromě věku zejména hereditu, ženské pohlaví a sou-

visející těhotenství. Nicméně jsou choroby, které umocňují cévní změny v obou částech řečiště i ve styčné mikrocirkulaci – zejména jde o vlivy prokoagulační, jak tomu může být při vlastních trombofilních stavech a při metabolických chorobách. Také obezita a abnormální hemodynamika na podkladě srdeční nedostatečnosti působí negativně na žilní choroby, díky přítomnosti žilní hypertenze. V těchto situacích je nelehké určit, která z nemocí byla prvotní. Každopádně léčebné strategie pro zlepšení změn v okolí mikrocirkulace jsou kromě optimalizace hemodynamiky i endotelprotektce, zlepšení hemoreologických vlastností krve a snížení zánětu v tkáních. Stále je nutno léčit alterované systémy odděleně, dle etiologie. Jistě antitrombotická a snad i protizánětlivá léčba mohou zasahovat do obou systémů. I nadále musíme postupovat v rámci stávajících doporučení, jak pro prevenci a léčbu aterosklerózy (tedy zejména aktivitami vedoucími ke korekci nejsilnějších rizikových faktorů aterogeneze, tedy snížením hladiny LDL-cholesterolu a úpravou hodnot systémového tlaku). Na straně CVD důsledně aplikujeme možnosti snížení žilního tlaku zásahy do životasprávy. Farmakologicky můžeme zlepšit stav používáním účinných venofarmak (zejm. užitím mikronizované purifikované flavonoidní frakce, MPFF). MPFF je v současné době nejlépe prozkoumaným venofarmakem s jednoznačně doloženou účinností (22, 23) a díky tomu má v mezinárodních i národních doporučeních pro léčbu CVD nejsilnější stupeň doporučení pro léčbu všech stadií onemocnění.

Podpora PROGRES Q38

LITERATURA

1. Castro-Ferreira R, Cardoso R, Leite-Moreira A, et al. The role of endothelial dysfunction and inflammation in chronic venous disease. *Ann Vasc Surg.* 2018;46:380-393.
2. Lattimer CR, Kalodiki E, Geroulakos G, et al. Are inflammatory biomarkers increased in varicose vein blood? *Clin Appl Thromb Hemost.* 2016;22:656-664.
3. Marchio P, Guerra-Ojeda S, Vila JM, et al. Targeting Early Atherosclerosis: A Focus on Oxidative Stress and Inflammation. *Oxid Med Cell Longev.* 2019 Jul 1;2019:8563845.
4. Sanz M, Del Castillo AM, Jepsen S, et al. Periodontitis and Cardiovascular Diseases. Consensus Report. *Glob Heart.* 2020;15(1):1.
5. Dietrich T, Sharma P, Walter C, et al. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and

- incident atherosclerotic cardiovascular disease. *Journal of Clinical Periodontology.* 2013;40:570-84.
6. Garshick MS, Ward NL, Krueger JG, et al. Cardiovascular Risk in Patients With Psoriasis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(13):1670-1680.
7. Wu JJ, Poon KY, Channul JC, et al. Association between tumor necrosis factor inhibitor therapy and myocardial infarction risk in patients with psoriasis. *Arch Dermatol.* 2012;148:1244-50.
8. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al; CANTOS Trial Group. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease. *N Engl J Med.* 2017 Sep 21;377(12):1119-1131. doi: 10.1056/NEJMoa1707914. Epub 2017 Aug 27. PMID: 28845751.

9. Tardif JC, Kouz S, Waters DD, et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2019 Dec 26;381(26):2497-2505. doi: 10.1056/NEJMoa1912388. Epub 2019 Nov 16. PMID: 31733140.
10. Nidorf SM, Eikelboom JW, Budgeon CA, et al. Low-dose colchicine for secondary prevention of cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jan 29;61(4):404-410. doi: 10.1016/j.jacc.2012.10.027. Epub 2012 Dec 19. PMID: 23265346.
11. Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, et al; LoDoCo2 Trial Investigators. Colchicine in Patients with Chronic Coronary Disease. *N Engl J Med.* 2020 Nov 5;383(19):1838-1847. doi: 10.1056/NEJMoa2021372. Epub 2020 Aug 31. PMID: 32865380.
12. Lurie F, Passman M, Meisner M, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards.