

ručení mezinárodních i národních odborných společností (2–5).

Symptomatologie a žilní bolest

Pacienti s CVD představují velice heterogenní skupinu. Příznaky jsou velmi různorodé a vzájemně se překrývající, přičemž subjektivně vnímaná intenzita obtíží velmi často nekoreluje se závažností a stupněm klinicky zjištěného postižení. Symptomy jsou často sezónně závislé (typicky horší v letních měsících), mění se v průběhu dne (horší po celodenním stání), u žen jsou mnohdy závislé na menstruačním cyklu. Nejčastějšími z nich jsou pocity napětí, tíhy, pálení a svědění nohou, či pocit otoku – komplexně jsou v poslední době označovány relativně novým termínem žilní bolest. Typické pro žilní bolest je také to, že pacienti své subjektivní stesky jen málokdy označí za bolest jako takovou. Mediátorem uvedených nepříjemných pocitů v končetinách jsou však nociceptory (receptory bolesti) uložené v perivaskulární tkáni nebo přímo ve stěnách žil. Tyto jsou aktivovány zánětlivými mediátory, přičemž spouštěčem zánětlivých mechanismů je místní hypoxie, která vede k aktivaci endoteliálních buněk s následnou syntézou a uvolňováním prozánětlivých mediátorů (6). Tímto mechanismem se vysvětluje vznik žilní bolesti a její časný nástup jako prvního symptomu CVD, přičemž morfoloický nálezy (jak klinicky viditelný na kůži pacienta, tak ultrazvukem vyšetřitelný na žilním systému) může být zcela normální. Zánětlivá afekce, která primárně postihuje žilní chlopně, však postupně vede k remodelaci chlopní i cévní stěny a vede ke vzniku refluxu s následným zvýšením žilního tlaku – takto postupně rozvinutá žilní hypertenze je pak patofyziologickou spojnici dalších projevů chronického žilního onemocnění, počínaje otokem, pokračující kožními změnami a konče bérčovými vředy.

CVD a kardiovaskulární nemoci

V roce 2021 byla publikována rozsáhlá epidemiologická studie Univerzity J. Gutenberga v Německu, která popsala nové a zajímavé souvislosti mezi CVD a kar-

diovaskulárními nemocemi. Tato práce zahrnovala soubor více jak 12 000 jedinců sledovaných po dobu 5 let, a soustředila se na hledání souvztáhnosti obou jednotek, přičemž jako patofyziologický podklad těchto vztahů udává chronický zánět působící alteraci funkce endotelu a kapilárního řečiště, jako spojnici mezi tepenným a žilním řečištěm. Průřezová analýza obecné populace ve věku mezi 40–80 lety potvrdila vysokou prevalenci CVD, a sice u 36,5 % vyšetřených (u jedinců nad 70 let však i více než 60 %). Hlavními rizikovými faktory pro rozvoj pokročilých stadií CVD byl věk, ženské pohlaví, kouření, a dále přítomnost arteriální hypertenze, obezity nebo jakéhokoliv jiného kardiovaskulárního onemocnění. Přítomnost CVD byla spojena s predikcí zvýšené 10leté mortality, a to i u osob bez manifestního kardiovaskulárního onemocnění. V průběhu let sledování bylo následně ověřeno, že pokročilá stadia onemocnění (od stadia otoku a dále) jsou silným prediktorem celkové mortality, bez ohledu na klinický profil nemocného (tj. bez ohledu na již známé rizikové faktory) a souběžnou medikaci (7). Výsledky studie lze interpretovat i opačným směrem a to tak, že u pacientů s CVD bychom mohli, dle přítomnosti dalších rizikových faktorů, provádět další došetření stran případného přítomného kardiovaskulárního onemocnění, např. provést měření krevního tlaku.

Význam časně diagnostiky a zahájení léčby

V praxi je poměrně podceňována informovanost široké lékařské veřejnosti o možnostech časně diagnostiky a významu časně prevence. CVD má velmi různé subjektivní příznaky, terapeutické přístupy se u různých medicínských odborností až překvapivě významně liší, a navíc v různých zemích se touto problematikou zabývají různé odbornosti s různou intenzitou (chirurgie, dermatologie, angiologie...). Flebologie jako samostatná specializace pak ve většině zemí neexistuje. Řadou lékařů i pacientů mohou být (a také jsou) příznaky podceňovány, často jsou bagatelizovány na kosmetický problém, a navíc je velmi obtížné predikovat rychlost rozvoje onemocnění u konkrétního pacienta.

Z výsledků průzkumu v ambulancích všeobecných praktických lékařů vyplývá, že osm z deseti pacientů má některý ze subjektivních příznaků CVD, nejčastěji pocit těžkých a oteklých nohou, bolesti a noční křeče. Objektivní nálezy má pak šest z deseti pacientů, nejčastěji viditelné varixy a intermitentní otoky. Neléčeno (většinou nediodagnostikováno) zůstává asi 25 % pacientů v ordinacích praktických lékařů, což je poměrně vysoké číslo (8). V této skupině nediodagnostikovaných nemocných má jistě význam tyto pacienty zachytit a začít závčas léčit, a to zpočátku konzervativně, a následně zvážit v indikovaných případech i chirurgickou intervenci.

Klasifikace klinických projevů

V praxi se nejčastěji využívá obecně známá CEAP klasifikace (klinicko-etiology-anatomico-patofyziologická klasifikace, z anglického clinical-ethiology-anatomy-pathophysiology classification), která rozděluje onemocnění do několika kategorií. Klinická složka (C – clinical) má sedm základních stupňů, C0 je vyhrazena pro nemocné bez viditelných známek onemocnění, C1–C2 představují méně závažnou formu onemocnění, a C3–C6 je kategorie nemocných, kteří mají již otoky a kožní změny (hyperpigmentace, stasis dermatitis, bílá atrofie, hyperkeratóza, ekzém, dermatoskleróza, či corona phlebectatica paraplantaris), případně vyléčený (C5) nebo aktivní (C6) bérčový vřed. V souhrnu se pokročilá stadia (C3 a vyšší) označují pojmem chronická žilní insuficience (CVI). C1 kategorie je spojena především s intradermálními varikozitami (teleangiektázie s průměrem do 1 mm, tzv. metličky nebo mikrovarixy) a subdermálními varikozitami (dilatované podkožní žilky do 3 mm v průměru). C2 kategorie je vyhrazena pro pacienty s kmenovými varixy nebo s varixy jejich větví (Obr. 1). Kategorie C3 je pak popisem situace u pacientů, u nichž je objektivním nálezem otok. V časných stadiích se objevuje otok perimaleolárně a má reverzibilní charakter, nejvíce bývá vyjádřen večer, po nočním odpočinku mizí. Postupně se však propaguje i směrem proximálním a stává se trvalým. Celodenní otoky jsou již známkou významně porušené