

predispozici, věk, obezitu, graviditu a statickou zátěž (práci vestoje). Onemocnění zhoršují další faktory, jako jsou zvedání těžkých břemen, strava s nízkým obsahem vlákniny, nedostatek pohybu, užívání hormonální antikoncepce a úrazy dolních končetin.

Patofyziologie vzniku kožních změn u CVD

Stáza krve navozená změnami makrocirkulace nebo nedostatečnou svalovou pumpou vede k žilní hypertenzi, zánětu žilní stěny postihujícímu i chlopně a jejich funkci a přenosu zvýšeného žilního tlaku do mikrocirkulace, kde se rozvíjí další patofyziologické změny (3). Na úrovni mikrocirkulace dochází k vazodilataci a zvýšení permeability kapilár, což vede k rozvoji otoku (flebedému) a hemosiderinových hyperpigmentací daných únikem erytrocytů do intersticia. V důsledku pomalého a nelineárního toku krve v dilatované kapiláře dochází k adhezi a migraci neutrofilů a makrofágů s vyplavením cytokinů a metaloproteináz, k rozvoji zánětu kapilární stěny, a z důvodu úniků těchto buněk do intersticia také k chronickému zánětu podkoží (hypodermitidě). Následkem neléčené aseptické hypodermitidy je destrukce podkoží. Průnik fibrinogenu kapilární stěnou je pak příčinou rozvoje fibrosklerózy podkoží a lipodermatosklerózy. Přetížení a zánětlivé zasažení lymfatických kapilár zhoršuje otok. Výsledný flebolymfedém je příčinou tkáňové ischemie a malnutrice, od nichž je již jen krok k vzniku trofických změn v podobě atrophie blanche a ulcus curis (3). Tyto patofyziologické změny se rozvíjejí řadu let. Terapeutický zásah je neúčinnější při prvních známkách otoku a počínajících kožních změn, kdy může zastavit patofyziologickou kaskádu dějů a další progresi onemocnění.

Klinická klasifikace CVD

CVD rozdělujeme do stadií podle klasifikace CEAP zahrnující všechny atributy onemocnění – klinické (C), etiologické (E), anatomické (A) a patofyziologické (P). Z klinického hlediska rozlišujeme 7 stadií (4):

- C0 – subjektivní potíže bez viditelných a hmatatelných známek CVD,
- C1 – teleangiektázie a retikulární varixy,
- C2 – varixy o průměru > 3 mm,
 - C2r – recidivující varixy,

- C3 – otok,
- C4 – kožní příznaky (mimo ulcus cruris),
 - C4a – pigmentace, ekzém,
 - C4b – lipodermatoskleróza, atrophie blanche,
 - C4c – corona flebeccatica,
- C5 – zhojený ulcus cruris,
- C6 – aktivní ulcus cruris,
 - C6r – recidivující ulcus cruris.

U klinického stadia se také popisuje, zda jde asymptomatické (A) či symptomatické (S) (4). Mezi nejčastější symptomy patří pocit těžkých nohou, pocit otoku, napětí a noční křeče.

Diagnostika

V diagnostice CVD je důležitá anamnéza a vyšetření pohledem a pohmatem v poloze pacienta vestoje a vleže. Zlatým standardem je duplexní ultrasonografie zahrnující morfologické i funkční vyšetření hlubokého i povrchového žilního systému. Doplnuje se pletysmografie – funkční vyšetření žilního návratu a výkonu svalové pumpy. U pacientů s plánovanou kompresí vysokého stupně je přínosem také stanovení indexu tlaku kotníků/paže (ABI). Při nejasném nálezu nebo podezření na angiodyplázii se provádí flebografie, CT angiografie nebo MR.

Terapie

V terapii pacientů s kožními změnami v důsledku CVD je primárním opatřením radikální eliminace povrchových varixů a refluxu v perforátorech, jehož cílem je obnovení fyziologického nálezu na žilním systému. Tyto postupy zahrnují stripping, flebektomii, skleroterapii roztokem nebo pěnou, nebo šetrnější, dnes stále používanější endovenózní zákroky, jako je endovenózní laser (EVL), radiofrekvenční ablace (RFA), mechanickochemické ošetření (MOCA) či použití lepidla, případně transkutánní laserovou terapii v případě teleangiektázií. U některých pacientů je třeba přistoupit i k léčbě refluxu a obstrukce hlubokého žilního systému v podobě valvuloplastiky či implantace stentu.

Ne u všech jedinců s CVD stadia C4 je radikální léčba indikována. U těchto nemocných, většinou s pokročilými stadii CVD, stejně jako u všech pacientů po radikální terapii, je potřebná konzervativní léčba. Základem konzervativní léčby je kompresní terapie v podobě bandáže, kompresních punčoch, systémů na

suchý zip či speciálních kompresních punčoch pro pacienty s ulceracemi. Správně aplikovanou kompresi lze označit za kauzální léčbu CVD, protože snižuje tlak v povrchových žilách u onemocnění, jakož patofyziologickou příčinou je žilní hypertenze. Důležitá jsou režimová opatření a péče o kůži. Ve všech stadiích CVD je indikovaná farmakoterapie. U některých pacientů lze využít také lymfodrenáž.

Nová data o vlivu farmakoterapie na stav kůže a podkoží u pacientů s chronickým žilním onemocněním

Metody

Poznatky o přínosu farmakoterapie CVD z hlediska kožních změn a stavu podkoží přinesla nová prospektivní observační studie (5). Jejím cílem bylo zhodnotit účinnost mikronizované purifikované flavonoidní frakce (MPFF®) podávané jako součást konzervativní léčby pacientů s CVD ve stadiu C4 dle CEAP. Zařazeno bylo 365 dospělých bez plánovaného invazivního zákroku, u nichž byla zahájena léčba MPFF® (2 × 500 mg/den). Léčba probíhala po dobu 6 měsíců s kontrolními návštěvami po 2 týdnech, 3 a 6 měsících. Primární sledované parametry zahrnovaly změny tloušťky podkožní tukové vrstvy podle ultrasonografického měření, změny celkového skóre žilní klinické závažnosti (VCSS) a jeho jednotlivých složek a změny příznaků CVD charakteristických pro stadium C4 (ztenčení kůže, pálení, svědění bolest a exsudace), které byly hodnoceny pomocí 10 cm vizuální analogové škály. Ze sekundárních parametrů byly sledovány změny plochy kožní léze hodnocené pomocí kurvimetrie, změny denzity/tuhosti kůže v oblasti s narušenou trofickou hodnocené pomocí durometrie, dále změny kvality života pomocí dotazníku CIVIQ-14 určeného specificky pro pacienty s CVD a snášenlivost léčby. Kurvimetr je zařízení používané v kartografii pro měření vzdáleností na zakřiveném povrchu, přičemž ve studii byla měřena délka hranice oblasti trofických změn, která proporčně odpovídá ploše této oblasti. Durometr je přístroj používaný při výrobě měkkých povlaků a pryže k měření tvrdosti výrobku. Kurvimetrie i durometrie se ve studii