

Revize CEAP klasifikace z roku 2020 a její doporučení pro klinickou praxi

Hnátková G., Hnátek L.

Angiocor, s.r.o., Zlín

ÚVOD

Projevy chronického žilního onemocnění (CVD – chronic venous disorder) jsou velmi rozmanité. Mnohdy identický vzhled CVD má velmi rozdílný rozsah postižení žilního systému nebo naopak identický patologický nálezn má odlišnou manifestaci. Proto standardizovaná klinická klasifikace chronického žilního onemocnění má zásadní význam. Aby se takováto rozmanitost dala jednotně interpretovat je nutné disponovat jednotným klasifikačním systémem, který je založený na našich současných vědeckých poznatcích.

Za tímto účelem byla pro problematiku CVD zavedena v roce 1996 CEAP klasifikace, která byla v roce 2004 revidována. CEAP klasifikace poskytla spolehlivou a reprodukovatelnou systematizaci mnoha typů žilních onemocnění (1,2).

Nicméně nedávný pokrok ve vědeckých poznatcích týkajících se CVD, vedl k další nutné aktualizaci daného klasifikačního systému, aby odpovídal současným vědeckým znalostem (51).

HISTORIE CEAP

První šířeji přijatá žilní klasifikace, byla vytvořena Widmerem v roce 1978 (3), byla založena na přirozeném vývoji chronického žilního onemocnění a definovala tři stadia CVD. Ve své době byla velkým pokrokem, ale chyběla jí specifčnost mezi jednotlivými stádii a byla obtížně reprodukovatelná. Její původní nedostatky se snažil v roce 1980 řešit Partsch (4), který přidal další funkční hodnocení podtříd CVD na základě anatomického postižení povrchových, hlubokých žil a perforátorů (5). Objektivní diagnostické metody měření, navrhované pro tuto klasifikaci, byla volumetrie nohou a žilní tlak. Nebyly však té době nijak široce rozšířené v klinické praxi.

V roce 1985 Sytchev (6) navrhl nahrazení dosavadních paraklinických vyšetřovacích postupů duplexní ultrasonografií, což se ukázalo mnohem praktičtější. Téhož roku Pierchalla a Tronier (7) upřesnili definice patologického nálezu. Jejich teorii prosazovali také Olivier a Merlen (8), kteří navrhli potřebu rozlišovat mezi

primární a sekundární (posttrombotickou) etiologií onemocnění. Vzniklý klasifikační systém nebyl stále optimální, chyběl přesnější a efektivnější klasifikační standard pro žilní onemocnění. V důsledku toho byla v roce 1988 vytvořena komise severoamerické společnosti pro cévní chirurgii (The Society for Vascular Surgery) v rámci mezinárodní společnosti pro kardiovaskulární chirurgii, která byla pověřena úkolem nový klasifikační systém vytvořit (9). Nový klasifikační systém přidal dvě další položky: etiologii CVD a anatomické poměry v rámci CVD. K přesné klasifikaci byly vyžadovány neinvazivní zobrazovací metody a fyziologické funkční testy.

Po pátém výročním zasedání Amerického žilního fóra (AVF) vytvořili Kistner a Eklof pracovní skupinu, do které přizvali také Comerota, Nicolaidese, Rajua, Richardsona a Strandnesse. A tak postupně od roku 1993 byl zformulován nový klasifikační systém označovaný jako CEAP klasifikace. Její finální podoba byla poprvé publikována v roce 1996 (1). Tento klasifikační systém byl založen na klinických projevech (C), etiologických faktorech (E), anatomických poměrech a základní patofyziologii (P), odtud pochází označení CEAP. Tento systém byl postupně přijat jednotlivými odbornými společnostmi na celém světě, byl publikován ve 26 vědeckých časopisech a učebnicích celkem v devíti jazycích. CEAP se rychle stala požadavkem pro klasifikaci a uvádění závažnosti CVD ve vědeckých publikacích.

Pokrok v diagnostice a léčbě CVD v 90. letech 20. století rychle rostl, což vedlo k potřebě opět aktualizovat klasifikační systém CEAP. Ačkoli původní klasifikace CEAP vykazovala dobrou reprodukovatelnost v rámci jednoho uživatele, měla omezenější reprodukovatelnost mezi různými nezávislými uživateli (10,11). Reprodukovatelnost byla lepší u pokročilých žilního onemocnění (C4-C6) než u méně závažných stádií (C0-C2). V roce 2002 AVF jmenovala novou komisi, která měla starou klasifikaci zrevidovat, upravit a aktualizovat. V roce 2004 byla publikována její nová podoba. Změny zahrnovaly např. deskriptor n znamenající, že nebyla zjištěna žádná žilní abnormalita, bylo doporučeno přidání data klasifikace a anatomická úroveň klinického nálezu. Vedle úplné (pokročilé) klasifikace CEAP, byla nabídnuta zkrácená jednodušší varianta určená pro

rychlejší klinickou orientaci (2). I v upravené verzi se v průběhu let ukázaly mnohé nedostatky. Důraz byl kladen hlavně na zpřesnění nomenklatury (12, 13), lepší popis v rámci diagnostických testů (14) a lepší definice základní patologie (15).

Tak jako u tvorby jiných standardů pro klinickou praxi, i zde nalezneme určitá omezení. Je však třeba si uvědomit, že tento klasifikační systém je popisný a nemá za cíl hodnotit závažnost onemocnění nebo výsledek léčby. Právě snaha mnohých lékařů k tomuto účelu daný systém použít, vede k jeho špatné interpretaci a z toho vyplývající kritice, že dané záležitosti dostatečně nevyjadřuje. Avšak hodnota CEAP klasifikace spočívá v její jednoduchosti. Každá její revize se cíleně bránila k rozšíření její specifičnosti a zaznamenávání podrobnějších informací.

V květnu 2017 pracovní skupina AVF začala pracovat na přezkoumání verze z roku 2004 s cílem její podobu konfrontovat s novými vědeckými poznatky a případně navrhnout její aktualizaci.

V rámci procesu revize byly stanoveny dva základní cíle: zachování reprodukovatelnosti a popsání CVD u daného pacienta v konkrétním časovém okamžiku.

Reprodukovatelnost je jednou z nejdůležitějších vlastností CEAP. Což znamená, že dva různí kliničtí lékaři, kteří posuzují stejného pacienta ve stejném časovém okamžiku, by se měli shodnout. Hodnocení téhož pacienta v různém čase, kdy mohlo dojít k progresi onemocnění či hodnocení efektivity léčby nejsou předmětem CEAP (51).

PROCES REVIZE

Modifikovaná delfská metoda skupinového hledání řešení byla realizována ve čtyřech fázích. V první fázi byly vybrány čtyři pracovní skupiny zastupující každou kategorii CEAP (tabulka I) (51).

Jednotlivé pracovní skupiny shromáždily a analyzovaly publikace, které se buď přímo týkaly klasifikace CEAP nebo poskytly příklady použití CEAP, které naznačovaly, že je nutná její úprava. Každá skupina vytvořila seznam navrhovaných změn s podrobným popisem a odůvodněním. Během druhé fáze byly ná-

Bo Eklof
Robert Kistner
Peter Gloviczki
Peter Lawrence
Gregory Moneta
Frank Padberg
Thomas Wakefield
Michel Perrin

Tab. 2: Poradní výbor komise AVF (Lucie et al. *The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. Volume 8, Number 3*).

vrhy všech skupin sdíleny a projednány celou pracovní skupinou i poradní skupinou, která zahrnovala zástupce předchozích verzí CEAP, se záměrem zachovat kompatibilitu navrhovaných změn s dřívějšími verzemi (tabulka II) (51).

Navrhované změny, na kterých se neshodli všichni členové celé pracovní skupiny, byly vráceny příslušné pracovní skupině k objasnění a dodatečnému zdůvodnění. Tato fáze byla ukončena během osobního setkání všech pracovních skupin v průběhu 30. výročního zasedání AVF v únoru 2018 a byly projednány sporné návrhy na revizi. Hlasování pro každý návrh bylo ukončeno, když se pro něj vyslovilo alespoň 90 % hlasujících. Třetí fáze byla dokončena na osobním zasedání během 31. výročního zasedání AVF v únoru 2019. Čtvrtou a poslední fází bylo sepsání a kontrola rukopisu o dosažení dohody jednotlivých členů pracovní skupiny (51).

OMEZENÍ VERZE CEAP Z ROKU 2004 A ODŮVODNĚNÍ REVIZE (51)

Navzdory prokázané užitečnosti CEAP existují její potenciální omezení, zejména pokud jde o kategorii C – klinika, která je nejpoužívanější (16).

V zásadě existují dva typy nástrojů pro měření zdravotního stavu. Diskriminační (rozdělovací) nástroje jsou určeny k měření průřezových rozdílů mezi jednotlivci

Co-chairs: Fedor Lurie and Marc Passman		
Group	Group leader	Group members
C	Mark Meissner	William Marston, Cynthia Shortell, Tomasz Urbanek, Fabricio Santiago
E	Elna Masuda	Michael Dalsing, John Blebea, Patrick Carpentier
A	Harold Welch	Anthony Gasparis, André van Rij, Marianne De Maeseneer
P	Ruth L. Bush	Nicos Labropoulos, Joseph Raffetto, Jean Francois Uhl

Tabulka I: Pracovní skupiny AVF určené pro revizi jednotlivých skupin CEAP (Lucie et al. *The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. Volume 8, Number 3*).

v jednom časovém okamžiku. Vyhodnocovací nástroje jsou určeny k měření longitudinálních změn u osoby v průběhu času (16,17).

Ze statistického hlediska jsou tyto nástroje velmi odlišné, i když oba závisí na vysokém poměru signálu a šumu (chybě měření). Signál v případě diskriminačních nástrojů ukazuje na rozdíly mezi pacienty, u vyhodnocovacích nástrojů označuje longitudinální změny u pacienta, které odrážejí diskriminační nástroje (17). Zjednodušeně řečeno, diskriminační nástroje rozdělují pacienty do homogenních skupin s podobnými klinickými rysy, přirozenou historií a reakcí na léčbu. Zatímco vyhodnocovací nástroje měří zlepšení nebo zhoršení reakce na léčbu nebo přirozený průběh onemocnění. CEAP byla navržena tak, aby byla čistě diskriminačním nástrojem (18). Skórovací systém Venous Clinical Severity Score (VCSS) je jeho hodnotícím doplňkem (19,20).

Přinejmenším část kritiky CEAP vychází z mylných představ, že CEAP je vyhodnocovací nástroj, který kvantitativně měří závažnost a změny v čase nebo v reakci na léčbu. Spíše, než aby byl popisným nástrojem určeným ke kategorizaci pacientů. V kategorii C se tedy nejedná o lineárně vzestupné skóre závažnosti. Proto např. v popisu stavu populace pacientů by měly být uvedeny počty jednotlivých kategorií, nikoliv průměrné skóre.

Ačkoli by málokdo namítal, že závažnost onemocnění je podstatně horší u pacienta s žilním vředem než u pacienta s nekomplikovanými křečovými žilami, CEAP není kvantitativní hodnocení závažnosti onemocnění, ani skórovací systém a není navržen tak, aby odrážela kvalitu života. Za tímto účelem, je třeba použít jiné klasifikační či vyhodnocovací systémy. Jako je např. Clinical Severity Scores (VCSS), Aberdeen Varicose Vein Questionnaire, Chronic Venous Disease Quality of Life Questionnaire, Venous Insufficiency Epidemiological and Economic Study Quality of Life/Symptoms, které jsou speciálně navrženy pro svůj účel (21).

Navzdory těmto mylným představám o CEAP je řada potenciálních nedostatků, které byly zjištěny v rámci přezkoumávání literatury.

1. Kategorie C0 (značí – žádné viditelné nebo hmatatelné známky žilního onemocnění a zahrnuje asymptomatické (A) i symptomatické (S) pacienty) je asi nejvíce přehlíženou kategorií.

U této kategorie je třeba si uvědomit, že symptomatictí pacienti (C_{0s}) ve skutečnosti zahrnují dvě skupiny pacientů. První skupina jsou pacienti se symptomy žilního onemocnění, bez znaků žilního onemocnění, ale s refluxem nebo obstrukcí zjištěnou při rutinním vyšetřování. Druhou skupinu tvoří pacienti se symptomy, bez znaků žilního onemocnění a bez patologických nálezů.

První skupina by měla být označena jako C_{0s} Ep nebo s As,d a/nebo p Pr a druhá skupina jako C_{0s} En An Pn. V souladu s tím bylo navrženo, aby se C_{0s} rozdělily na dvě podtřídy na základě přítomnosti nebo nepřítomnosti refluxu nebo obstrukce při rutinních

vyšetřeních. Nicméně, protože tyto podtřídy jsou dobře definovány pomocí E, A a P, rozdělení by znamenalo zbytečnou komplikaci.

2. Klinická třída C2 zahrnuje varixy různého původu – safény, akcesorní safény a jiné žíly mimo povodí safén, které mohou mít různé důsledky s ohledem na přirozený průběh a léčbu (15).

Ačkoli to může být pravda, i základní CEAP je koncipována tak, že klasifikace C je pouze jednou složkou popisu pacienta nebo skupiny pacientů. Označení C je speciálně navrženo tak, aby se používalo vždy ve spojení s příslušnými parametry – E, A a P, které by měly zohledňovat potřebné rozdíly.

3. Průměr žíly může ovlivnit jak příznaky, tak i léčbu a není zahrnut do CEAP (10,16).

4. Kategorie C3 je příliš široká a nezahrnuje potenciálně důležité podkategorie otoků. C3 nekvantifikuje stupeň nebo rozsah otoku a ani nerozpoznává jiné příčiny edému dolních končetin (16). Například přechodný otok kotníku má pravděpodobně jinou patofyziologii a přirozený charakter než závažný trvalý edém, který může mít odlišné důsledky pro léčbu. Kromě toho oboustranný otok je pravděpodobněji způsoben systémovým onemocnění než jednostranný edém, který měl vždy regionální nebo lokální složku. Současná kategorie C3 také nerozpoznává stupeň přidružené indurace (tuhá vs. měkká) (20) a nezohledňuje flebolymfedém.

5. Corona phlebectatica není uznána jako více pokročilý příznak CVD. Tato kritika je možná nejčastější u CEAP, protože mnozí klinici považují coronu phlebectaticu za časný marker progresu z nekomplikované do pokročilé CVD (10,22)

6. CEAP nerozpozná recidivující křečové žíly po intervenci (22).

7. CEAP nerozlišuje mezi prvotním a recidivujícím vředem.

8. Chybí upřesňující doplňky kategorií C. To znamená, že ne všichni pacienti s pokročilým žilním onemocněním, konkrétně žilními vředy, vykazují všechny projevy C1 až C4 (23). Jak již bylo uvedeno, CEAP je popisná, není určena k tomu, aby měla striktně kategoriální charakter lineárního postupu od jedné třídy C k druhé. Protože diskriminační nástroje optimálně vykazují kumulativní škálování, je to potenciálně oprávněná kritika. CEAP je však v souladu s naším chápáním patofyziologie žilního onemocnění a je známo, že kumulativní škálování není u tohoto nástroje možné.

9. CEAP klasifikace je určena pro hodnocení stavu žil dolních končetin, nezohledňuje však projevy pánevních a břišních žilních onemocnění na dolních končetinách, jako např. varikozity dolních končetin při pánevní kongesci apod. V současné době probíhají snahy o vytvoření klasifikace pro pánevní a břišní žilní onemocnění, ale přesahují rámec této revize CEAP. Nicméně vzhledem k těmto častým vzájemným vztahům je zřejmé, že každá taková klasifikace by měla být v souladu s CEAP a zároveň ji doplňovat.

10. Kategorie sekundárních CVD podle CEAP zahrnuje pouze intravenózní příčiny žilních onemocnění (poškození žilní stěny a/nebo poškození chlopní v důsledku hluboké žilní trombózy, traumatické arteriovenózní píštěle, primární intravenózní sarkom apod.). Extravenózní příčiny, kde není obvyklé poškození žilní stěny či chlopní, a přesto jsou přítomny příznaky ovlivňujícího žilní hemodynamiku, lokálně nebo systémově, nejsou zahrnuty do klasifikaci. Mezi tyto stavy patří centrální žilní hypertenze v důsledku obezity (24-28), městnavého srdečního selhání (29-31), syndrom louskáčku či pánevní žilní kongesce. Další příčinou bývá vnější komprese nebo dysfunkce svalové pumpy v důsledku motorických poruch (paraplegie, artritida, chronická nepohyblivost, zmrzlý kotník, významná statická zátěž v zaměstnání (32-41)).
11. Použití čísel pro žilní segmenty podle A CEAP není praktické. V klinické praxi i v literatuře se výhradně používají standardní zkratky vžitě pro danou žilu.
12. Využití všech čtyř složek klasifikace CEAP poskytuje mnohem úplnější popis jednotlivých nálezů než použití pouze klinické třídy C. Většina publikací doposud neuvádí přímo složky E, A a P klasifikace, ačkoli často popisují nález pacientů zahrnutých do studií jako pacienty s primárním onemocněním (Ep) a popisují anatomické rozložení refluxu, obstrukce žilních segmentů (A a P) apod... Takové nepřímé použití CEAP klasifikace je částečně způsobeno vnímáním klasifikace jako zbytečně složité a neochotou vzdát se rutinní terminologie ve prospěch nového systému.

REVIZE KLINICKÉ KLASIFIKACE (C)

Základní principy klinické klasifikace (C) i v nové revidované verzi zůstávají stejné. Jednotlivé klinické definice obsažené v revizi CEAP z roku 2004 zůstávají zachovány. Nová revidovaná klasifikace C je uvedena v tabulce III.

Stejně jako v revizi z roku 2004, CEAP v kategorii C by měla vykazovat všechny klinické nálezy přítomné na končetině. Každá klinická třída by měla být dále charakterizována subskriptem, který označuje přítomnost či nepřítomnost symptomů (symptomatická – s, asymptomatická – a).

NOVÉ ATRIBUTY

Nově je zahrnut do třídy C2 a C6 index r = recidivující onemocnění

Žilní onemocnění, zejména křečové žíly (C2) a žilní vředy (C6), mají tendenci se opakovat. Recidivující onemocnění má klinickou definici zahrnující skutečné recidivy, reziduální varixy, křečové žíly, které se objevují jako důsledek recidivy či progresu onemocnění po předchozí léčbě (42,43). V některých případech může mít recidiva křečových žil a žilních vředů odlišnou přirozenou historii a může vyžadovat odlišnou strategii léčby. Raději než vytvářet další podkategorie C2 a C6 byl přidán index r značící recidivu, tedy C2r, C6r.

Nově byla přidána corona phlebectatica do třídy C4, čímž se tato rozdělila do tří kategorií (C4a, C4b a C4c).

Podle revize CEAP z roku 2004 je corona phlebectatica definována jako vějířovitá struktura četných malých intradermálních žil na mediální nebo laterální straně

C class	Description
C ₀	No visible or palpable signs of venous disease
C ₁	Telangiectasias or reticular veins
C ₂	Varicose veins
C _{2r}	Recurrent varicose veins
C ₃	Edema
C ₄	Changes in skin and subcutaneous tissue secondary to CVD
C _{4a}	Pigmentation or eczema
C _{4b}	Lipodermatosclerosis or atrophie blanche
C _{4c}	Corona phlebectatica
C ₅	Healed
C ₆	Active venous ulcer
C _{6r}	Recurrent active venous ulcer

CVD, Chronic venous disease.
Each clinical class subcharacterized by a subscript indicating the presence (symptomatic, s) or absence (asymptomatic, a) of symptoms attributable to venous disease.

Tabulka 3: Celkový přehled kategorie C dle revidované CEAP klasifikace (Lucie et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. Volume 8, Number 3).

kotníku a chodidla. Mezi synonyma patří malleolární flare a kotníkový flare. Ačkoli by takové léze byly pravděpodobně klasifikovány dle revize CEAP z roku 2004 jako teleangiectázie (C1), mnoho autorit zabývajících se žilní problematikou považuje corona phlebectatica za časný příznak pokročilého žilního onemocnění. Což je bráno jako pádný důvod zařadit je do pokročilejších kategorií C. Klinické údaje ze série 872 pacientů, které hodnotilo 49 žilních lékařů. Tito prokázali statistickou souvislost mezi corona phlebectatica a pokročilejším stadiem klinické třídy (23). Výskyt modrých teleangiectázií, který odpovídá obrazu corona phlebectatica, má velkou senzitivitu (91 %), ale nízkou specificitu (52 %) pro pokročilá stadia onemocnění odpovídající (C4-C6) (44). Zásadní je, že pacienti s corona phlebectatica mají 5,3krát vyšší pravděpodobnost, že budou mít bércoovou ulceraci. Toto riziko je v korelaci s rizikem vzniku defektu jako u zbylých dvou podskupin kategorie C4. Corona phlebectatica se tedy označuje jako C4c. Hyperpigmentace nebo varikogenní exantém byly ponechány jako C4a. Do kategorie C4a řadíme též lipodermatosklerózu. Atrophe blanche se značí jako C4b. Ve skupinách C4a, C4b nebyly provedeny žádné změny.

Ačkoli je CEAP popisnou klasifikací, lze některé její prvky považovat za stupeň závažnosti. Ale i nová revidovaná verze apeluje na to, aby CEAP nálezy nebyly považovány za míru závažnosti a vyzývá, aby k míře závažnosti onemocnění byl použit jiný klasifikační systém např. VCSS (51).

REVIZE ETIOLOGIE (E)

Dokumentace etiologie žilního onemocnění je velmi důležitá, protože určuje prognózu, řídí léčbu a ovlivňuje výsledky léčby. CEAP 2004 stratifikovala E na vrozenou, primární a sekundární kategorii. V rámci etiologie CVD přibýlo více informací o jednotlivých podskupinách, což vedlo k jasnějšímu popisu. Revidované kategorie E klasifikace jsou uvedeny v tabulce IV.

Schválené revize kategorie E zahrnuje následující změny.

E class	Description
E _p	Primary
E _s	Secondary
E _{si}	Secondary - intravenous
E _{se}	Secondary – extravenous
E _c	Congenital
E _n	No cause identified

Tabulka IV: Revidované kategorie etiologie v rámci CEAP klasifikace (Lucie et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. Volume 8, Number 3).

Zdokonalení definice Ep

Primární etiologický původ je jednou z nejčastějších příčin onemocnění žilní nedostatečnosti, přesto je jeho popis často nedostatečně rozpoznán nebo špatně definován. V roce 1996 byly v CEAP primární etiologické problémy popsány jako "ani vrozené, ani nemající žádnou identifikovatelnou příčinu". V rámci revize CEAP z roku 2004 nedošlo k žádné změně v popisu. Byla jen přidána podkategorie En pro ty, kteří "nemají žilní onemocnění".

Zpřesněná definice primární etiologie znamená, že primární onemocnění je degenerativní proces žilní chlopně a/nebo žilní stěny, který vede k degenerativnímu procesu chlopně/žilní stěny a následné dilataci, což vyústuje v oslabení žilní stěny a její další dilataci. Tento proces vede k rozvoji patologického refluxu, který je detekovatelný v rámci zobrazovacích metod. V rámci nálezu však chybí popis zjizvení či zesílení žilní stěny, které jsou velmi typické pro posttrombotický syndrom, což spadá do kategorie sekundární etiologie.

Subkategorizace klasifikace Es

V CEAP z roku 2004 chybí jednoznačný popis dvou různých etiologií sekundárního žilního onemocnění. Existuje mnoho příkladů intravenózní a extravenózní patologie, které mohou vést k podobným klinickým žilním příznakům. Díky lepšímu pochopení dopadu těchto sekundárních příčin a rozlišením léčebným postupům je nezbytné tyto dvě podskupiny sekundární etiologie rozlišit, s možností léčby zaměřené na různé složky.

Sekundární intravenózní etiologie (Esi) je definována jako jakékoli intravenózní onemocnění způsobující změny či poškození žilní stěny a/nebo chlopně. K těmto stavům dochází v důsledku hluboké žilní trombózy, traumatické arterio-venózní píštěle, primárního intravenózního sarkomu či jiných intraluminálních procesů.

Sekundární extravenózní etiologie (Ese) jsou procesy, které nevedou k poškození žilní stěny nebo chlopně. Přesto jsou přítomny projevy žilního onemocnění se změněnou žilní hemodynamikou, která může být ovlivněna lokálním nebo systémovým procesem. Mezi ně řadíme centrální žilní hypertenzi v důsledku obezity, městnavého srdečního selhání, syndrom louskáčku, syndrom pánevní kongesce. Další příčinou může být zevní komprese žíly jiným patologickým procesem (nádor, hematom apod.), fibróza (retroperitoneální fibróza). Další příčinou je dysfunkce svalově-žilní pumpy způsobená sníženou mobilitou, motorickou poruchou, statickou zátěží v rámci pracovního procesu (46,47). Jednotlivé příčiny se mohou kombinovat a existovat současně. Při výskytu kombinací etiologických stavů je nutné použít více indexů. Například primárně vzniklé křečové žíly DK bez předchozí akutní žilní trombózy, které jsou později zhoršené v důsledku nově proběhlé hluboké žilní trombózy, mají etiologii jak primární, tak sekundární. V zápisu pak bude Eps. Pokud bude přetrvávat obliterace hluboké žíly trombem, rozšíříme zápis hodnotící etiologii na Epsi. Dalším příkladem je netrombotická komprese

ilických žil (May-Thurnerův syndrom), kde čistě vnější etiologie komprese může být spojena s intraluminálním obstrukčním nálezem, který je sekundaritou vnější komprese. Zápis pro tuto situaci pak bude Esie.

Upřesnění definice Ec

Dle verze CEAP klasifikace z roku 1996 a roku 2004 byla kategorie Ec (kongenitální) spojena s vrozenými abnormalitami, které mohou být manifestní ihned

po narození nebo mohou být rozpoznány později. Nyní se definice zpřesňuje na formulaci: kategorie vrozených vad zahrnuje stavy přítomné při narození, ale neomezuje se pouze na agenezi žil, žilní malformace (Klippelův-Trenaunayův syndrom) a arteriovenózní malformace, které mohou vést k příznakům a symptomům žilního onemocnění. Každý z těchto projevů může, ale nemusí být přítomen při narození, ale může se projevit i později v životě.

A class		Description	
A_s	Superficial		
	Old	New^a	Description
	1.	Tel	Telangiectasia
	1.	Ret	Reticular veins
	2.	GSVa	Great saphenous vein above knee
	3.	GSVb	Great saphenous vein below knee
	4.	SSV	Small saphenous vein
	AASV	Anterior accessory saphenous vein	
	5.	NSV	Nonsaphenous vein
A_d	Deep		
	Old	New^a	Description
	6.	IVC	Inferior vena cava
	7.	CIV	Common iliac vein
	8.	IIV	Internal iliac vein
	9.	EIV	External iliac vein
	10.	PELV	Pelvic veins
	11.	CFV	Common femoral vein
	12.	DFV	Deep femoral vein
	13.	FV	Femoral vein
	14.	POPV	Popliteal vein
	15.	TIBV	Crural (tibial) vein
	15.	PRV	Peroneal vein
	15.	ATV	Anterior tibial vein
	15.	PTV	Posterior tibial vein
	16.	MUSV	Muscular veins
16.	GAV	Gastrocnemius vein	
16.	SOV	Soleal vein	
A_p	Perforator		
	Old	New^a	Description
	17.	TPV	Thigh perforator vein
	18.	CPV	Calf perforator vein
A_n	No venous anatomic location identified		

^a New specific anatomic location(s) to be reported under each P (pathophysiologic) class to identify anatomic location(s) corresponding to P class.

Tab. 5: Podrobný popis anatomického místa postižení (Lucie et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. Volume 8, Number 3).

Zpřesnění definice En. Deskriptor En byl do CEAP přidán v roce 2004. Odkazuje na žádnou zjištěnou žilní abnormalitu. Toto označení může být matoucí, protože se definice překrývá s podtřídou Ep pro primární nebo idiopatickou etiologii, která zahrnovala i neurčenou příčinu. Pro upřesnění uvádíme, že deskriptor En by měl být přítomen v případě, kdy není zjištěna žádná jiná žilní etiologie (Ep, Esi nebo Ese, Ec) a přesto existují klinické příznaky a symptomy, které jsou typicky spojeny s žilním onemocněním. V podstatě se jedná o kategorii vyloučení (48,49, 51).

REVIZE ANATOMICKÝCH NÁLEZŮ (A)

Stejně jako v případě CEAP z roku 2004 by mělo být anatomické místo (místa) žilního onemocnění popsáno jako povrchová (As), hluboká (Ad) nebo perforující (Ap) žíla. Jeden, dva nebo tři systémy v libovolné kombinaci. U popisované končetiny v rámci CEAP by měla být popsána i strana – vpravo [R], vlevo [L]. U podrobnějšího či komplikovanějšího popisu by měly být uvedeny konkrétní postižené segmenty. Revidované specifické A označení jsou uvedena v tabulce V.

Zásadní změna je v používání anatomických zkratk místo čísel.

Klasifikace s číslováním žilních segmentů v rámci podrobnějšího zápisu anatomické klasifikace CEAP byla považována za příliš komplikovanou pro efektivní používání. Je obtížné si je zapamatovat, nemají žádné systematické zdůvodnění ani jinou souvislost, takže použití standardních zkratk odvozených od anatomických termínů je snazší pro interpretaci a zapamatování (50). Další zkratky také umožňují rozšíření anatomických lokalizací, které nebyly dříve specifikovány. Aby byla zachována kompatibilita s předchozími dokumenty CEAP, měly by být nové zkratky propojeny s předchozím systémem čísel segmentů. Ačkoli se podrobně rozpracování žilních onemocnění v tomto formuláři může zdát zbytečně složité, poskytuje univerzálně srozumitelné popisy, které mohou být pro vyšetřovatele zásadní při standardizovaném podávání zpráv ve vědeckých časopisech. Umožňuje přesnější anatomické seskupení osob se stejným typem onemocnění, lepší srovnávací analýzu a umožňuje přesnější hodnocení výsledků

léčby. Kromě toho lze zprávy, které používají přesnější anatomický CEAP systém, porovnávat mezi sebou s mnohem větší přesností (51).

REVIZE PATOFYZIOLOGICKÉHO NÁLEZU (P)

Současná patofyziologická třída P CEAP z roku 2004 má základní a pokročilé označení. Základní označení zahrnuje: r (reflux), o (obstrukce), r,o (reflux a obstrukce) a n (bez žilní patofyziologie). Pokročilá třída CEAP je stejná s přidáním některého (jednoho nebo více) ze jmenovaných specifických A anatomických žilních segmentů. Nově revidované označení specifických P jsou uvedena v tabulce VI.

Ačkoli se uznává, že používání anatomických zkratk pro každou kategorii P zvyšuje složitost CEAP, pracovní skupina AVF doporučila pokračovat ve stávajícím formátu uvedeném v CEAP z roku 2004. Ti, kteří používají rozšířenou CEAP by měly nahradit předchozí číselné indexy novými anatomickými zkratkami. Dále doporučila pokračovat v klasifikaci Pn (bez identifikované žilní patofyziologie). U některých pacientů nemusí být základní žilní patologie jako je reflux a/nebo obstrukce diagnostikována, ale přesto existují známky CVD. V žilním systému může dojít k hemodynamickým změnám s přítomností nebo bez přítomnosti chlopenní nedostatečnosti nebo refluxu, což vede ke kožním změnám a ulceracím (51).

ZÁVĚRY

CEAP klasifikace se stala mezinárodně uznávaným a standardizovaným klasifikačním systémem. Česká flebologická společnost přijímá veškeré uvedené změny v rámci její revize z roku 2020. Jednoznačně doporučujeme v rámci diagnostiky a popisu aktuálního stavu CVD u daného pacienta v daný čas všechny kategorie CEAP. U kategorie C doporučujeme uvést popis vždy v plném rozsahu a nesoustředit se jen na nejvyšší stupeň. V kategorii E též uvádět nález v plném rozsahu. U kategorie A se může examinátor omezit jen na základní popis tedy indexy s,d,p,n či jejich kombinace.

P class	Description
P _r	Reflux
P _o	Obstruction
P _{r,o}	Reflux and obstruction
P _n	No pathophysiology identified
** Advanced New abbreviations for specific A anatomic location(s) to be reported under each P Pathophysiologic class to identify anatomic location(s) corresponding to P class.	

Tabulka VI: Revidovaný patofyziologický nález (Lucie et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. Volume 8, Number 3).

Využití zkratk jednotlivých segmentů je pro rutinní klinickou praxi zbytečně komplikované, ale vhodné v rámci odborných prací či klinických studií. Totéž platí i pro kategorii P, kde plně dostačuje základní indexace. Podrobnější popis lze využít v komplikovaných situacích, v rámci forenzní dokumentace pro zdůvodnění dalšího léčebného postupu či ve vědeckých pracích.

LITERATURA

1. Beebe HG, Bergan JJ, Bergqvist D, Eklöf B, Eriksson I, Goldman MP, et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs: a consensus statement. *Vasc Surg* 1996;30:5-11.
2. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, et al. American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40:1248-52.
3. Widmer LK. Classification of venous disorders. In: Basle, editor. *Peripheral venous disorders*. Bern, Switzerland: Hans Huber Publishers; 1978.
4. Partsch H. "Betterable" and "nonbetterable" chronic venous insufficiency. A proposal for a practice-oriented classification. *Vasa* 1980;9:165-7.
5. Hach W. Neue Aspekte zum Spontanverlauf einer Stammvarikose der v. Saphena magna. *Phlebol Proktol* 1988;17:79-82.
6. Sytchev GG. Classification of chronic venous disorders of lower extremities and pelvis. *Int Angiol* 1985;4:203-6.
7. Pierchalla P, Tronnier H. Diagnosis and classification of venous insufficiency of the leg. *Dtsch Med Wochenschr* 1985;110:1700-2.
8. Olivier C, Merlen JF. *Précis des maladies des vaisseaux*. Paris: Masson Editions; 1983.
9. Porter J, Rutherford R, Clagett GP, Cranley J, O'Donnell T, Raju S, et al. Reporting standards in venous disease. *J Vasc Surg* 1988;8:172-81.
10. Antignani PL. Classification of chronic venous insufficiency: a review. *Angiology* 2001;52(Suppl 1):S17-26.
11. Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge-Smith P, Cornu-Thénard A, et al. The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg* 2003;37:129-31.
12. Eklöf B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. American Venous Forum; European Venous Forum; International Union of Phlebology; American College of Phlebology; International Union of Angiology. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009;49:498-501.
13. Perrin M, Eklöf B, Maleti O. The vein glossary. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018;6:e11-217.
14. Lurie F, Comerota A, Eklof B, Kistner RL, Labropoulos N, Lohr J, et al. Multicenter assessment of venous reflux by duplex ultrasound. *J Vasc Surg* 2012;55:437-45.
15. Lee BB, Nicolaidis AN, Myers K, Meissner M, Kalodiki E, Allegra C, et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. *Int Angiol* 2016;35:236-352.
16. Rabe E, Pannier F. Clinical, aetiological, anatomical, and pathological classification (CEAP): gold standard and limits. *Phlebology* 2012;27(Suppl 1):114-8.
17. Guyatt GH, Kirshner B, Jaeschke R. Measuring health status: what are the necessary measurement properties? *J Clin Epidemiol* 1992;45:1341-5.
18. Kirshner B, Guyat G. A methodological framework for assessing health indices. *J Chron Dis* 1985;38:27-36.
19. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;31:1307-12.
20. Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB, Shortell C, Marston WA, Gillespie D, et al. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg* 2010;52:1387-96.
21. Catarinella FS, Nieman FH, Whittens CH. An overview of the most commonly used venous quality of life and clinical outcome measures. *J Vasc Surg Venous Lymph* 2015;3:333-40.
22. Cornu-Thenard A, Uhl JF, Carpentier PH. Do we need a better classification than CEAP? *Acta Chir Belg* 2004;104:276-82.
23. Carpentier PH, Cornu-Thenard A, Uhl JF, Partsch H, Antignani PL, Societe Francaise de Medecine V, et al. Appraisal of the information content of the C classes of CEAP clinical classification of chronic venous disorders: a multicenter evaluation of 872 patients. *J Vasc Surg* 2003;37: 827-33.
24. Davies HO, Popplewell M, Singhal R, Smith N, Bradbury AW. Obesity and lower limb venous disease - the epidemic of phlebesity. *Phlebology* 2017;32:227-33.
25. Musil D, Kaletova M, Herman J. Age, body mass index and severity of primary chronic venous disease. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2011;155:367-71.
26. van Rij AM, De Alwis CS, Jiang P, Christie RA, Hill GB, Dutton SJ, et al. Obesity and impaired venous function. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:739-44.
27. Vlajinac HD, Marinkovic JM, Maksimovic MZ, Matic PA, Radak DJ. Body mass index and primary chronic venous disease—a cross-sectional study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45:293-8.
28. Willenberg T, Schumacher A, Anamm-Vesti B, Jacomella V, Thalhammer C, Diehm N, et al. Impact

- of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs. *J Vasc Surg* 2010;52:664-8.
29. Abbas M, Hamilton M, Yahya M, Mwipatayi P, Sieunarine K. Pulsating varicose veins!! The diagnosis lies in the heart. *ANZ J Surg* 2006;76:264-6.
 30. Brickner PW, Scudder WT, Weinrib M. Pulsating varicose veins in functional tricuspid insufficiency. Case report and venous pressure tracing. *Circulation* 1962;25:126-9.
 31. Krahenbuhl B, Restellini A, Frangos A. Peripheral venous pulsatility detected by Doppler method for diagnosis of right heart failure. *Cardiology* 1984;71:173-6.
 32. Back TL, Padberg FT Jr, Araki CT, Thompson PN, Hobson RW 2nd. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1995;22:519-23.
 33. Williams KJ, Ayekoloye O, Moore HM, Davies AH. The calf muscle pump revisited. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2014;2:329-34.
 34. Uhl JF, Chahim M, Allaert FA. Static foot disorders: a major risk factor for chronic venous disease? *Phlebology* 2012;27:13-8.
 35. Yang D, Vandongen YK, Stacey MC. Changes in calf muscle function in chronic venous disease. *Cardiovasc Surg* 1999;7: 451-6.
 36. Yang D, Vandongen YK, Stacey MC. Effect of exercise on calf muscle pump function in patients with chronic venous disease. *Br J Surg* 1999;86:338-41.
 37. Crisostomo RS, Candeias MS, Armada-da-Siva PA. The use of ultrasound in the evaluation of the efficacy of calf muscle pump function in primary chronic venous disease. *Phlebology* 2014;29:247-56.
 38. Fukuoka M, Sugimoto T, Okita Y. Prospective evaluation of chronic venous insufficiency based on foot venous pressure measurements and air plethysmography findings. *J Vasc Surg* 2003;38:804-11.
 39. Christopoulos D. Air-plethysmography in the quantification of the clinical severity of chronic venous disease. *Int Angiol* 2008;27:86.
 40. Uhl JF, Gillot C. Anatomy of the veno-muscular pump of the lower limb. *Phlebology* 2015;30:180-93.
 41. Saggini R, Bellomo RG, Iodice P, Lessiani G. Venous insufficiency and foot dysmorphism: effectiveness of viscoelastic rehabilitation systems on veno-muscle system of the foot and of the calf. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2009;22:1-8.
 42. Perrin MR, Guex JJ, Ruckley CV, dePalma RG, Royle JP, Eklof B, et al. Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. REVAS group. *Cardiovasc Surg* 2000;8:233-45.
 43. Perrin MR, Labropoulos N, Leon LR Jr. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). *J Vasc Surg* 2006;43:327-34; discussion: 334.
 44. Uhl JF, Cornu-Thenard A, Satger B, Carpentier PH. Clinical analysis of the corona phlebectatica. *J Vasc Surg* 2012;55: 150-3.
 45. Robertson L, Lee AJ, Gallagher K, Carmichael SJ, Evans CJ, McKinstry BH, et al. Risk factors for chronic ulceration in patients with varicose veins: a case control study. *J Vasc Surg* 2009;49:1490-8.
 46. Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogeneticity. *J Vasc Surg* 2006;44:136-43.
 47. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:560-71.
 48. Kataoka H. Clinical characteristics of lower-extremity edema in stage A cardiovascular disease status defined by the ACC/ AHA 2001 Chronic Heart Failure Guidelines. *Clin Cardiol* 2013;36:555-9.
 49. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. *J Am Board Fam Med* 2006;19:148-60.
 50. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs—UIP consensus document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:288-99.
 51. Lucie et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. Volume 8, Number 3.