

Liší se morfologickým vyjádřením – od téměř neznatelných venektasií přes varixy, po těžké kožní změny a ulcerace. Tyto stavy se mohou komplikovat jak trombózou povrchových žil (dříve tromboflebitis superficialis), tak poruchou kožního krytu, ale i lokálním krvácením, spontánním nebo potraumatickým.

Abychom lépe rozuměli jejich mnohovrstevnosti, i v kontextu níže uváděné německé studie (Gutenberg Health Study) posuzující vazbu jednotlivých stadií CVD na prognózu nemocných, uvádíme jejich revidovanou klasifikaci.

Klasifikace chronických žilních chorob

V současně platném klasifikačním systému těchto nemocí (CEAP, poslední revize 2020) je vyjádřena jak škála morfologická (C1–C6: od teleangiektasií po bérkové vředy), tak symptomaticita jedince – existují totiž i asymptomatické, nekomplikované varixy. Stav alterované hemodynamiky, s dopadem na mikrocirkulaci, přichází jistě od stadia C3, kdy vzniká otok končetiny (zpočátku pouze intermitentní). Od stadia C3 tedy hovoříme o chronické venózní insuficienci (chronic venous insufficiency, CVI). Stadia vyjádřených kožních změn (C4) a aktivních či zhojených ulcerací (C5 a C6) jsou jistě projevem již pokročilé žilní nedostatečnosti.

Po klinické klasifikaci na základě fyzikálního vyšetření je zjištění etiologie daného stavu: Ep je nejběžnější primární/degenerativní stav – typicky nedomykavost žilních chlopní při distenzi žil, Es pak sekundární – jde zejména o potrombotický syndrom, ale může jít i sekundární stav z extravaskulární příčiny – např. útlakem zevně (nádorem, děložou v době těhotenství, přiléhající tepnou).

Následně pokračuje anatomická klasifikace místa a rozsahu poškození, a to jak v rámci povrchového, tak hlubokého systému.

Velmi důležité je zjištění patofyziologického stavu, ať již jde o reflux nebo okluzi nebo kombinaci dějů (Pr – refluxní, Po – z okluze, nebo Pr+o – tj. kombinované poškození).

Tento klasifikační CEAP systém doznal změn revizí v roce 2020 v tom smyslu, že **nutno počítat s rekurencemi stavů** i po radikální léčbě (rekurence varixů po jejich odstranění, rekurence bérkových vředů), a že někdy ani

Tab. 2. CEAP klasifikace chronických žilních chorob (revize 2020) (12)

Clinical S+symptomat. pacient A+asymptomat.	C0 – nejsou viditelné či palpovatelné abnormality C1 – teleangiektázie nebo retikulární varixy C2 – varixy C2r – rekurentní varixy C3 – edém C4 – hyperpigmentace nebo ekzém C4a – pigmentace nebo ekzém C4b – lipodermatoskleróza nebo atrofie C4c – corona phlebectatica paraplantaris C5 – zhojený vřed C6 – aktivní vřed C6r – rekurentní aktivní vřed
Ethiology	Ep – primární (neznámá etiologie) Es – sekundární: Esi (intravenózní příč.), Ese (extravenózní) Ec – kongenitální En – nezjištěna příčina
Anatomical	As – superficiální systém Ad – hluboký (deep) systém Ap – perforátory An – anatomická lokalizace nezjištěna
Pathology	Pr – reflux Po – obstrukce Pr+o – kombinace refluxu s obstrukcí Pn – patofyziologie nezjištěna

etiologii, ani patofyziologii nejsme schopni dobře postihnout (tab. 2) (12).

Patofyziologie zánětu u chronických žilních onemocnění (CVD)

Patofyziologie chronických žilních onemocnění je dána kaskádou patofyziologických dějů, na jejichž začátku je žilní hypertenze. Ta může mít různé příčiny, nejobvyklejší je **venózní reflux u inkompetentních žilních chlopní**, které přestanou plnit svoji roli v usměrnění žilního návratu. To vede k stáze žilní krve, následně lokální hypoxii a rozvoji zánětlivě reaktivních změn endotelu žil a infiltraci intersticiálních prostor imunocyty (zejm. makrofágy, T-lymfocyty a mastocyty), fibrocyty a dalšími buňkami. Zvýšený žilní tlak vede rovněž k aktivaci řady enzymů a uvolnění lokálních působků zvyšujících permeabilitu žilních venul a měnících složení intersticia. Aktivace tkáňových zánětlivých změn a porušení hemodynamiky vede k otokům, vyvíjejí se kožní změny (dermatitis, pigmentace, atrofie a venózní ulcerace) a krevní stáza může být aktivátorem koagulaci.

Podíváme-li se podrobněji na patofyziologii, pak se zdá, že zvýšená tenze v oblasti žilní stěny a její distenze je následována aktivací řady matrixových metaloproteáz (MMP), které přispívají k degradaci extracelulární matrix. Žilní stěna se přestavuje, ubývá vláknitých

struktur, dochází k nežádoucí relaxaci hladkých svalů žilní stěny s výslednou dilatací žíly. Poškození endoteliálního glykokalyxu vede k aktivaci leukocytů, čímž se následně dále zhoršuje stav žilní stěny a rozvíjejí se nežádoucí zánětlivé děje v intersticiu. V současnosti jsme zejména v pokusech na zvířatech schopni měřit po navození žilní hypertenze – například podvazem ilické vény – narůstání hladin adhezivních molekul, interleukinů, chemoatraktantů, zvýšenou sekreci mnoha růstových faktorů (zejm. endoteliálního růstového faktoru, destičkového růstového faktoru, angiotensinu II, fibroblastového růstového faktoru a dalších) i proliferaci buněk zánětu. Následná přestavba stěny (snížení produkce kolagenu se změnou elasticity a prohloubení rigidity žilní stěny), dilatace žíly, zvýšení mikrovaskulární permeability a trofické změny tak v modelu odráží změny, které vidíme v klinice (13).

Na celém ději se podílí i **abnormální tok krve**, resp. kontakt krevních elementů s endoteliem žilní stěny – shear stress. Za normálních podmínek žilního toku zůstávají leukocyty v klidovém stavu a produkují pouze malá množství adhezivních molekul. Zdravé endotelie fyziologicky přispívají průchodnosti a přiměřenému tonu produkcí protizánětlivých a antitrombotických působků (zejména oxidu dusnatého a prostacyklinu). Za patologických stavů vede abnormální