

ULCUS VENOSUM CRURIS – ЕТИОПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИЧКА СЛИКА И ХИРУРШКО ЛЕЧЕЊЕ

Живан В. МАКСИМОВИЋ

Клиника за васкуларну хирургију, Институт за кардиоваскуларне болести,
Клинички центар Србије, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Лечење венских улцерација треба да буде засновано на њиховим етиопатогенетским особинама. Ранија биохемијска, хистолошка и клиничка испитивања указују на то да постоје два типа венских улцерација: улцерације изазване инсуфицијенцијом површинских вена (СУ) и изазване слабашћу, односно опструкцијом дубоких вена (ДУ). Код оба типа улцерација постоји инкомпетенција комуникантних (перфорантних) вена. Прекид патолошког рефлукса крви постиже се различитим поступцима који зависе од типа улцерације.

Циљ рада Циљ рада је био да се испитају непосредни и удаљени резултати хируршког лечења различитим поступцима у зависности од типа улцерације.

Метод рада Испитаници са венским улцерацијама су, на основу клиничке слике, ултразвучног налаза и класификације CEAP (*Clinical–Etiology–Anatomy–Pathophysiology*), сврстани у две групе: C₅₋₆E_{ps}A_{sp}P_r (што одговара СУ) и C₅₋₆E_{ps}A_{dp}P_{ro} (што одговара ДУ). Болесници прве групе су лечени хируршким поступцима на површинским и перфорантним венама, док су болесници друге групе подвргнути операцијама дубоких и перфорантних вена. Добијени подаци су обрађени помоћу χ^2 -теста.

Резултати Од венских улцерација чешће оболевају жене (59,1%), и то најчешће крајем шесте деценије живота. Клинички знаци венског застоја и трофичке промене чешће су испољене код болесника са ДУ улцерацијама него код особа са СУ улцерацијама. Болесници са СУ улцерацијама лечени су операцијама на површинским венама (136 делимичних или потпуних стрипинга главних венских стабала), комуникантним венама (25 лигатура, 22 субфасцијалне дисцизије) или комбинованим поступцима на површинским и перфорантним венама (80). Болесници са ДУ улцерацијама лечени су лигатуром перфоратора (17), субфасцијалном дисцизијом перфоратора (12), операцијама површинских вена (4), сафено-поплитеалним анастомозама (18), Де Палминим (*De Palma*) бајпасом (13) и интерпозицијом здравог сегмента (1). Болесници (58 са СУ и 17 са ДУ улцерацијама) су у просеку надгледани од пет до петнаест година (просечно 3,7 година). Рецидивне улцерације су забележене код девет испитаника са СУ улцерацијама (15,5%) и три испитаника са ДУ улцерацијама (17,6%).

Закључак Од укупно 2.274 болесника оперисана због хроничне слабости вена, 263 болесника су боловала од СУ улцерација, а 65 од ДУ улцерација. Болесници са ДУ имали су чешће трофичке и промене патолошког рефлукса крви, што је захтевало примену реконструктивних поступака на дубоким венама. Класификација CEAP одговара етиопатогенетским типовима венских улцерација и погодна је за бележење клиничких особина и резултата лечења болесника с венским улцерацијама.

Кључне речи: венске улцерације; етиопатогенеза; хируршко лечење вена; класификација CEAP

УВОД

Ulcus cruris се дефинише као разједина потколенице која не зараста у последњих шест недеља [1]. Улцерације су најчешће венске, али могу бити и артеријске, артеровенске, хематолошке, лимфатичке, неопластичне или друге етиопатогенезе. *Ulcus venosum cruris* је, дакле, улцерација настала услед слабости венског система и најчешће се локализује у регији и испод медијалног малеолуса, мада може бити локализована и натколенице (Слика 1).

Хронична слабост (инсуфицијенција, болест) вена је прогресивни венски застој који доводи до липодерматосклерозе и улцерација вена. Класификација хроничне слабости вена се заснива на клиничким манифестацијама и другим особинама болести. Раније су описивана четири стадијума овог обољења: асимптоматски, средњи, умерени и тешки венски застој. Међутим, опште је прихваћена класификација CEAP (*Clinical–Etiology–Anatomy–Pathophysiology*) [2], која детаљније класификује промене на основу следећих

параметара: клиничке манифестације (C), етиологија (E), анатомска дистрибуција (A), патофизиолошки налаз (P) (Табела 1).

Венске улцерације се јављају код 1-2% житеља западноевропских земаља. Преваленција овог обољења је 2-6,4 на 1.000 испитаника [3], а повезана је са старошћу болесника. Студија *Basel III* је показала повећање преваленције улцерације од 0% (код жена млађих од 35 година) до 5% (код жена старијих од 50 година). Просечна старост је мања код оболелих мушкараца (67 година, опсег 22-96 година), него код оболелих жена (74 године, опсег 21-100 година) [5]. Болест се чешће јавља код жена него код мушкараца (однос 3:2) [3].

Социоекономски значај овог обољења је велики. У Сједињеним Америчким Државама се годишње изгуби око два милиона радних дана због одсуствовања услед венских улцерација [4]. Трошкови британског фонда здравствене заштите за лечење особа с венским улцерацијама се процењују на 100-400 милиона фунти годишње [4], па свака неизлечена венска улцерација кошта најмање 1.200 фунти годишње [5].



СЛИКА 1. Натколена локализација венског улкуса код болеснице са дуготрајном посттромботском оклузијом илијачних вена.
FIGURE 1. Above knee localisation of venous ulcer in female suffering from chronic postthrombotic illiac vein occlusion.

ТАБЕЛА 1. Класификација CEAP хроничне слабости вена.
TABLE 1. CEAP classification of chronic venous insufficiency.

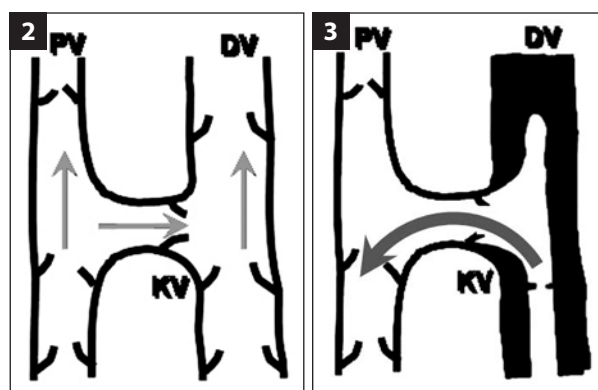
Класа	Дефиниција
Class	Definition
	Клинички знаци: асимптоматски, симптоматски Clinical signs: asymptomatic, symptomatic
0	Нема видљивих или палпабилних знакова за хроничну болест вена No visible or palpable signs of chronic venous disease
1	Телеангиектазије или ретикуларне вене Teleangiectasiae or reticular veins
2	Варикозне вене Varicose veins
3	Едем Oedema
4	Промене коже које се приписују болести вена (хиперпигментација и др.) Skin changes related to venous disease (hyperpigmentation, etc.)
5	Промене коже претходно описане и излечени венски улкус Skin changes and healed venous ulcers
6	Промене коже претходно описане и активни (стални) венски улкус Skin changes and active (permanent) venous ulcer
E	Етиолошка класификација: конгенитална, примарна, секундарна Etiological classification: congenital, primary, secondary
A	Анатомска дистрибуција: суперфицијална, дубока, перфораторска (сама, комбинована) Anatomic distribution: superficial, deep, perforative (alone, combined)
P	Патофизиолошки поремећаји: рефлукс, опструкција (сами, комбиновани) Pathophysiological disorders: reflux, obstruction (alone, combined)

Етиопатогенеза

Још је Хипократ уочио повезаност варикозне болести и настанка улцерација вена. Чувени лекари из римског периода (Гален, Целзус, Ецијус, Егинета) примењивали су авулзију и каутеризацију у лечењу варикозних вена, као и завоје у лечењу венских улцерација [3]. Међутим, у средњем веку Абас, Авицена и Фалопио настанак улцерација су објашњавали локалним накупљањем црне жучи, менструалне крви и фекулентних, штетних течности. Таква назадна схватања углавном су трајала до 18. и 19. века. Гај (*Gay*) и Спендер (*Spender*) 1868. године описују значај дубоких, површинских и перфорантних вена. Хоманс (*Homans*) [6], Линтон (*Linton*) [7], Дод (*Dodd*) и Кокет (*Cockett*) [8] су указали на значај инкомпетенције комуникантних вена у настанку улцерација вена.

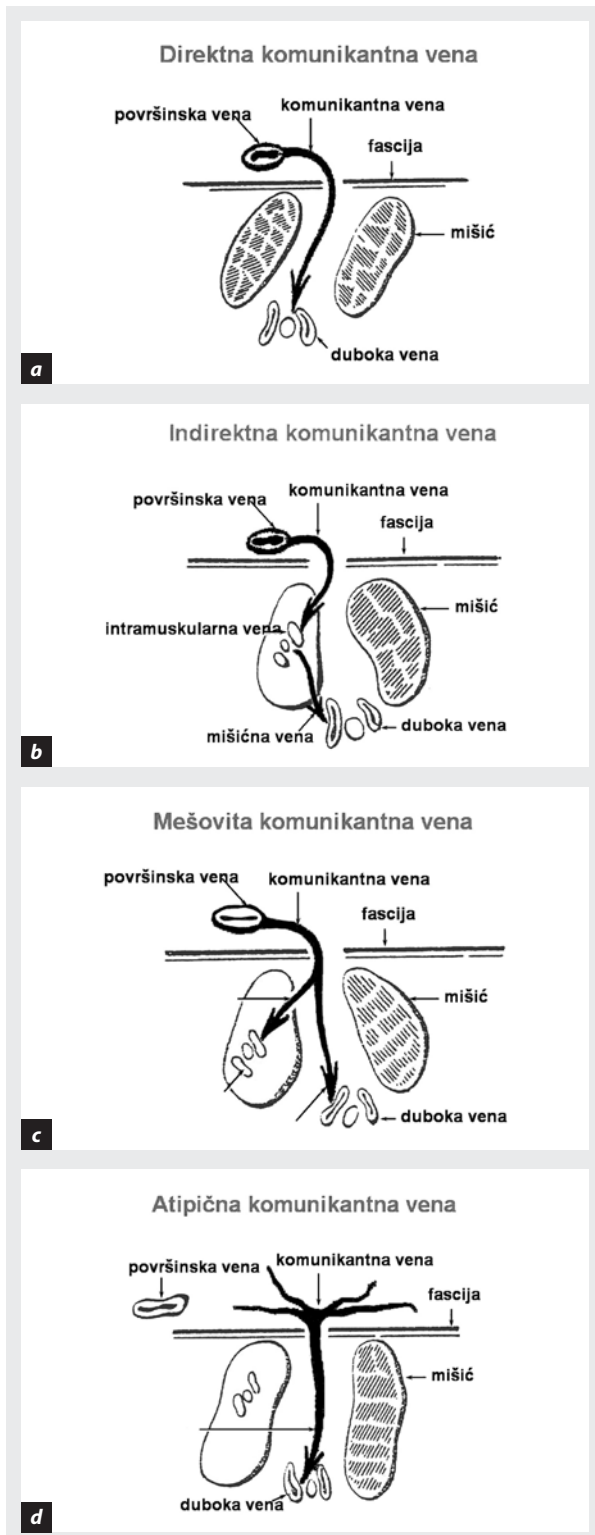
Патоанатомски супстрат хроничне слабости вена

Захваљујући постојању валвула, крв нормално протиче кроз вене тако што се површинске вене празне директно или преко перфорантних (комуникантних) вена у дубоке вене (Слика 2). Инкомпетенција валвула површинских, дубоких или перфорантних вена доводи до хроничне слабости вена. Та инкомпетенција је најчешће последица ранијих тромбоза површинских или флеботромбоза дубоких вена [3]. Посттромботске опструкције или инсуфицијенције доводе до застоја крви у дубоким венама, који све више оптерећује валвуле комуникантних вена доводећи до њихове инкомпетенције и патолошког рефлукса крви (Слика 3). Дакле, два су патолошка механизма која доводе до венског застоја: опструкција лумена и инсуфицијенција валвула. Од свих бо-



СЛИКА 2. Нормалан проток кроз површинске, перфорантне (комуникантне) и дубоке вене.
FIGURE 2. Normal vein flow through superficial, perforative (communicative) and deep veins.

СЛИКА 3. Патолошки рефлукс крви и развој инкомпетенције комуникантних (перфорантних) вена услед слабости или опструкције дубоких вена.
FIGURE 3. Pathological blood reflux and communicative (perforative) vein incompetence evolution, caused by insufficient or obstructive deep veins.



СЛИКА 4. Типови перфорантних (комуникантних) вена: *a*) директне (директна комуникација површинске и дубоке вене); *b*) индиректне (комуникација се остварује кроз мрежу мишићних венула и вена); *c*) мешовите (комуникација се остварује директно, али и кроз венску мрежу мишића); *d*) нетипичне (комуникантна вена полази из поткожног ткива и не чини директну комуникацију површинског и дубоког система).

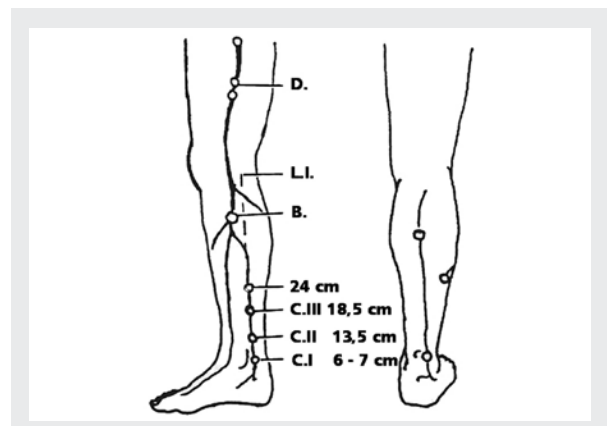
FIGURE 4. Types of perforative (communicative) veins: *a*) direct (direct communication between superficial and deep vein); *b*) indirect (communication through muscular veins and venulas); *c*) miscellaneous (direct communication and communication through muscular vein and vein network); *d*) atypical (communicating vein from subcutaneous tissue into deep vein).

лесника с хроничном слабешћу вена и венским улкусима, изолована инкомпетенција површинских вена се јавља код 10-25%, док се изолована инкомпетенција перфоратора бележи код око 15% болесника [3]. Посттромботска инсуфицијенција валвула или оклузија дубоких вена су најчешћи узроци венских улцерација [9-11]. Инкомпетенције дубоких вена доводе до тешких локалних метаболичких поремећаја [12] и улцерација отпорних на терапијске поступке [11, 12]. Венски рефлукс ретко остаје изолован на само једном венском сегменту, већ оштећује потпуну венодинамику [10]. Прогресивни патолошки рефлукс крви кроз инкомпетентне перфорантне вене значајно утиче на повећање притиска у микроциркулацији и отварање улцерација [13].

Нормално, перфорантне (комуникантне) вене могу бити: директне, индиректне, мешовите и нетипичне [14] (Слика 4). Број перфорантних (комуникантних) вена је различит од болесника до болесника, а може бити између 16 и 122. За настанак улцерација од посебног су значаја перфоратори потколенице: *Cockett I, II и III*, „24 cm perforator”, *Boyd и Dodd* (Слика 5) [6-10, 15-17].

Препознавање ових облика пре хируршког лечења од великог је значаја јер само потпуно подвезивање комуникације између површинског и дубоког система доводи до добрих резултата. Делимично подвезивање перфоратора доводи до рецидива инсуфицијенције вена у удаљеном току. Такође, од великог значаја је поуздано колор дуплекс ултразвучно испитивање и преоперационо маркирање инкомпетентних перфоратора.

Постоји неколико теорија о настанку венских улцерација. Хоманс [6] и Де Такац (*de Takats*) и сарадници [18] су објавили хипотезу да венска стаза и ткивна хипоксија представљају главне етиолошке факторе у настанку венских улцерација (теорија ткивне хипоксије). Радови Блалока (*Blalock*) [19], Пјулахса (*Piulachs*) и Видал-Баракера (*Vidal-Barrequer*) [20] су, међутим, доказали постојање повишених вредности кисеоника у венској крви болесника с хроничном слабешћу ве-



СЛИКА 5. Перфорантне (комуникантне) вене, чија инкомпетенција најчешће доводи до венских улкуса.

FIGURE 5. Perforative (communicative) vein incompetence often causes ulcers.

на и улцерацијом. То је навело неке ауторе да поста- ве теорију о артериовенским фистулама [21] и после- дичној ткивној хипоксији. Велики допринос у етио- патогенези венских улцерација имају радови Браусеа (*Browse*) и Бурнанда (*Burnand*) [22], који су постави- ли хипотезу о перикапиларном накупљању фибри- на, што изазива блокаду капиларне размене гасова и нутритивних састојака, па зато долази до одумирања ћелија и настанка улцерација вена. Постоји и хипо- теза о томе да леукоцити блокирају нутрициону раз- мену тако што се адхерирају за ендотел и ослобађа- ју слободне, токсичне радикале [23]. Све то показу- је да прецизни етиопатогенетски механизми још ни- су откривени.

Оригиналним испитивањем гасних анализа (pO_2 , pCO_2 , TCO_2 , sO_2 , HCO_3 и pH) у локалној, венској крви из регије улцерације, из супротне здраве ноге са при- ближно истог нивоа при стајању (контролни узорак), мерењем лактата и пирувата у узорцима венске крви узете из регије улцерације (тзв. улцер-узорак) и при- ближног нивоа супротне здраве ноге (тзв. контролни узорак) и то у условима лежања (тзв. нулти узорак) болесника и после пасивног стајања 30 минута (тзв. узорак у статичком оптерећењу) добијени су типич- ни резултати [24]. Показано је да су у крви узетој из варикса СУ ($C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$) значајно смањене вредно- сти sO_2 (0,7507) и pO_2 (5,30 kPa) у односу на контрол- ни узорак (0,8516; 6,97 kPa), а да су значајно повише- не вредности pCO_2 (6,21 kPa), HCO_3 (29,03 mmol/l), и TCO_2 (30,13 kPa) у односу на контролне узорке (5,52 kPa; 26,74 mmol/l; 27,66 kPa). Нису уочене значајне ра- злике у pH вредностима. У крви узетој из варикса ДУ ($C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$) добијене су значајно повишене вредно- сти sO_2 (0,8272) и pO_2 (7,32 kPa) у односу на контрол- ни узорак (0,6635; 5,60 kPa), док остале разлике испи- тиваних гасних анализа нису биле статистички зна- чајне. Вредности лактата и пирувата у венској крви болесника СУ групе су у опсегу нормалних вредно- сти за венске узорке. Добијене разлике у узорцима узетим у нормалној позицији и после статичког оп- терећења нису биле статистички значајне. Вредности лактата и пирувата код болесника ДУ групе узетих пре статичког оптерећења испитаника биле су у оп- сегу нормалних вредности за венске узорке, а добије- не разлике нису биле статистички значајне. Међутим, после статичког оптерећења, добијене су значајно ве- ће вредности пирувата (67,39) и лактата (1,68) у кр- ви узетој из регије улцерације у односу на контролне узорке (62,12; 1,42) [24]. Резултати патоморфолошких испитивања електронским микроскопом показују да постоје промене фибросклерозе са накупљањем ве- зивног ткива и значајном опструкцијом крвних су- дова у регији улцерације и накупљањем обилних фи- бринских влакана, лезије ендотелних ћелијских ор- ганела са задебљањем базалне мембране уз екстра- вазацију еритроцита с тешким исхемијским промена- ма и иререверзибилном цитоллизом, кариолизом, цика- тризацијом и хијалинизацијом у регији СУ и ДУ ул-

церације [24]. Тиме је потврђено да код СУ улцера- ција постоје хипоксичне и хиперкапнемичне промене с умереним поремећајем локалног метаболизма (по- тврда Хомансове теорије). Код ДУ улцерација посто- је хипероксемичне промене (потврда Блалокове тео- рије) са накупљањем анаеробних метаболита, нарочи- то при статичком оптерећењу (потврда Браусеове и Бурнандове теорије), па долази до тешких локалних метаболитичких и морфолошких оштећења [24].

Налаз локалних метаболитичких, патофизиолошких и хистолошких промена је показао да постоје два ти- па венских улцерација који потпуно одговарају типо- вима венских улкуса према класификацији *CEAP* [24]. Први тип су хипоксичне и нормометаболитичке вен- ске улцерације ($C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$) изазване инкомпетенци- јом површинских и перфорантних вена, где се локал- но налазе смањене вредности pO_2 и sO_2 и повишене вредности CO_2 уз нормалне ткивне вредности лакта- та и пирувата (Слика 6). Други тип су хипероксичне венске улцерације с локалним анаеробним метаболит- има ($C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$) изазване слабошћу или оклузијом дубоких вена уз инкомпетенцију перфорантних вена, где се локално налазе повишене вредности pO_2 , sO_2 , ткивних пирувата и лактата, нарочито после пасив- ног статичког оптерећења (Слика 7).



СЛИКА 6. Венски улкус услед слабости површинских вена (класи- фикација $C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$).

FIGURE 6. Venous ulcer caused by superficial vein insufficiency (classification $C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$).



СЛИКА 7. Венски улкус услед слабости, односно оклузије дубоких вена (класификација $C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$).

FIGURE 7. Venous ulcer caused by deep vein insufficiency and/or occlusion (classification $C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$).

Разликовање типова улцерација није само од академског, већ и од практичног значаја, јер је познато да резултати хируршког лечења значајно зависе не само од примењеног метода, него и од етиологије венских улцерација.

Клиничка слика и дијагностика

Код болесника с венским улцерацијама претходе или постоје едематозне промене поткожног ткива и промене коже (липодерматосклероза), које су обично праћене екзематоидним дерматитисом. Едем може бити изазван различитим стањима: повећана капиларна филтрација, повећана пропустљивост капилара за протеине, неспособности одвода интерстицијалне течности итд. Настанак едема прогресивно ремети нормалан пренос хранљивих материја у ткива [22, 23] и, због високог интерстицијалног притиска [3], доводи и до колапса капилара.

Дијагноза хроничне слабости вена и венских улцерација се утврђује на основу анамнезе, клиничког прегледа са испитивањем функционалних проба (тестова), неинвазивних и инвазивних дијагностичких поступака [3, 17].

Функционалне пробе (тестови) се изводе помоћу повески или еластичних завоја, а користе се за откривање слабости површинских, комуникантних и дубоких вена. За откривање слабости површинских вена примењују се Броди–Трајан–Тренделенбургова (*Brodie–Trajan–Trendelenburg*) проба и Шварцова (*Schwartz*) проба, за откривање слабости комуникантних вена Тренделенбург II и Пратова (*Pratt*) проба, а за откривање слабости дубоких вена Ловенбергерова (*Lowenberg*) и Пертесова (*Perthes*) проба [17]. Плетизмографски методи (класичан, *strain gauge*, ваздушни, светлосни) утврђују функционалну способност венског система на основу промене волумена у зависности од прилива венске крви.

Доплер ултразвучни метод (континуални *Doppler, duplex scan*) се најчешће примењује и постао је метод избора у дијагностиковању обољења вена [3, 17]. Принципи простирања и одбијања ултразвучних таласа описао је још 1842. године Доплер (*Doppler*) [25], али је њихова примена у васкуларној медицини почела тек у другој половини 20. века [26]. Овај метод има високу осетљивост и специфичност у откривању протока и патолошког рефлукса кроз дубоке, површинске и комуникантне вене, а може бити и прецизнији од флебографије у откривању инкомпетенције валвуле [27]. Флебографија (асцендентна, десцендентна, варикографија) се примењује само у стањима где се планира реконструктивно лечење и код нејасних рецидива [3, 17]. Остала испитивања макроциркулације (волуметрија стопала, мерење венског притиска) и микроциркулације (ласер доплер флуksomетрија, транскутана оксиметрија, капиларна микроскопија, клиренс мишића) се ретко примењују [3].

Лечење

Ефикасно лечење хроничне слабости вена и венских улцерација треба да буде засновано на етиопатогенетским принципима и класификацији *CEAP* венског застоја. Обично је потребно применити неколико терапијских агенса: локални третман, еластичне компресивне завоје, лекове, склерозантно и хируршко лечење.

Локална тоалета промена коже и венских улцерација се врши применом антисептика (хидроген, повидон или риванол) и локалних агенса (различити хидроколоиди итд).

Спољашња компресивна терапија користи се за лечење венских болести још од времена Хипократа. Ова терапија побољшава проток венске крви, смањује едем и побољшава исхрану коже [28], али прецизни механизми још нису познати. Градуисана компресија на медијалном малеолусу треба да буде 30-40 *mm Hg* и ефикаснија је од униформног завоја [29]. У сваком случају, показано је да градуисана компресија еластичним чарапама или завојима смањује липодерматосклерозу и значајно поспешује санацију улцерација вена [30], па је индикована било као самостална или као адјувантна терапија хроничних слабости вена и венских улцерација.

Примена медикамената код хроничне слабости вена треба да буде рационална и заснована на утврђеним поремећајима микроциркулације. Едем код хроничне болести вена је најчешће последица повећане пропустљивости капилара, при чему је едематозна течност богата протеинима [3]. Стога је лечење едема ефикасније применом елевације ноге и компресивне терапије него диуретицима. Антибиотици су индиковани код целулитиса и септикемије. Примена цинк-сулфата је праћена контрадикторним резултатима [3]. Хидроксирутозиди, флавоноиди из биљних гликозида, смањују брзину капиларне филтрације код болесника с хроничном слабешћу вена [31], што је праћено смањењем едема и клиничким побољшањем [31]. У току су клиничка испитивања ефеката станазолла (профибринолитички анаболички стероид) у лечењу болесника с хроничном болешћу вена и венских улцерација.

Склерозантна терапија се састоји у убризгавању хипертоних средстава у венски суд како би настала локална склероза вене, након чега се цео екстремитет превија током две недеље до шест недеља [32]. Поступак се изводи код строго одабраних болесника и не сме се примењивати у близини магистралних, а посебно дубоких вена, да не би дошло до тромбофлебитиса, флеботромбозе, емболије или некрозе коже.

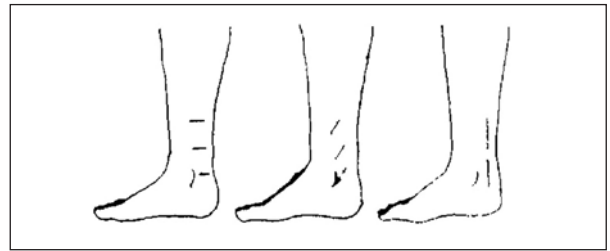
Како је хронична болест вена изазвана слабешћу површинских, дубоких и перфорантних вена, хируршко лечење мора бити усмерено ка систему који је инкомпетентан. Код већине болесника с варикозним венама, односно код чак 30-50% болесника с венским улцерацијама дијагностичкује се само обољење повр-

шинских вена [3]. Хируршко лечење таквих болесника се састоји у лигирању недовољног сафенофеморалног споја, стрипингу површинског стабла и авулзији варикозитета применом Бабкок–Тренделенбергове (*Babcock-Trendelenberg*) операције. Стопа рецидива после 3,7 година од извођења овог хируршког поступка је 12,5%, а инциденција симптома 4,2% [3]. У ретким стањима рефлукс може бити изазван на нивоу оптураторних, пудендалних или сафенопоплитеалних вена, што је праћено високом стопом рецидива.

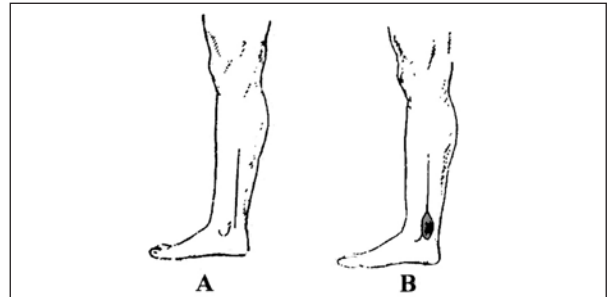
Прекид патолошког рефлукса кроз инкомпетентне комуникантне вене (*Cockett, Dodd, Boyd* и друге) постиже се поступцима који се обично комбинују током операција на површинским венама, а понекад се могу изводити и као једини хируршки приступи или, пак, у комбинацији с интервенцијама на дубоким венама. Те интервенције се могу вршити изнад фасције (Слика 8), као што су операције по Стентону (*Stanton*), Шерману (*Sherman*), Луку (*Luke*) и Мајерсу (*Myers*), у нивоу фасције (Слика 9), као што је Кокетова (*Cockett*) операција, или директно испод фасције (Слика 10) медијалним приступом, постериорним приступом применом Додове (*Dodd*) операције, латералним приступом применом Фелдерове (*Felder*) операције или екстензивним приступом применом Шерманове операције.

Супрафасцијалне операције су праћене најчешћим рецидивима. Субфасцијалне лигатуре су праћене мањим рецидивима, али успореном санацијом оперативне ране [3, 6, 33-35], јер оперативне инцизије пролазе кроз улкусно ткиво.

Субфасцијалну дисцизију (енгл. *shearing*) перфоратора приступом „наслепо” изван регије улцерације увели су Баси (*Bassi*), Ђигорага (*Cigoraga*) и Албанезе (*Albanese*), а метод је значајно унапредио Едвардс (*Edwards*) [36] (Слика 11) увођењем посебног флеботома који је модификован [10, 37]. Модификација се састоји од конструкције посебног испупчења на радном делу сечива, како би се смањила лезија субфасцијалних структура током операције (Слика 12). Увођењем ендоскопског метода (*SEPS*) смањена је интраоперациона траума током дисцизије перфоран-



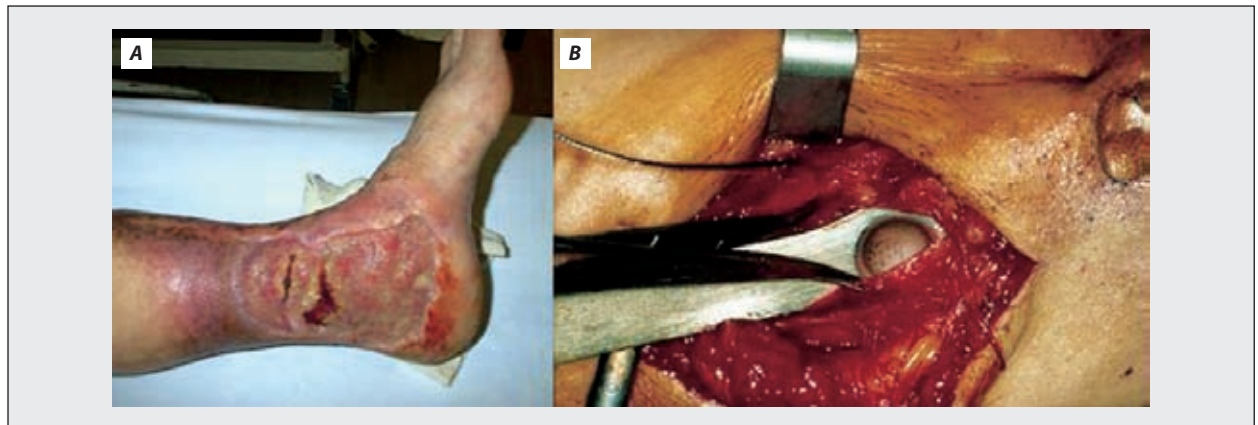
СЛИКА 8. Супрафасцијални приступи перфорантним венама.
FIGURE 8. Suprafascial approaches to perforative veins.



СЛИКА 9. Кокетов приступ перфорантним венама (А – инцизија коже и фасције; В – ексцизија улцерозног ткива).
FIGURE 9. Cockett's approach to perforative veins (A – skin and fascial incision; B – ulcerative tissue excision).



СЛИКА 10. Директан субфасцијални приступ перфорантним венама. Овакве операције ефикасно прекидају патолошки рефлукс крви кроз инкомпетентне перфораторе, али значајно ледирају ткиво улцерације, што продужава постоперациони ток.
FIGURE 10. Direct subfascial approach to perforative veins. These operations efficiently interrupt pathological reflux, but significantly damage ulcerative tissue, causing prolonged postoperative heal.



СЛИКА 11. Субфасцијална дисцизија перфоратора проксималним приступом изван регије улкуса (А – екстензивна и интензивна улцерација; В – субфасцијално постављање флеботома за дисцизију перфоратора из здраве регије).
FIGURE 11. Subfascial perforator shearing by proximal approach outside ulcerative region (A – extensive and intensive venous ulceration; B – subfascial phlebectomy approach through healthy region).



СЛИКА 12. Флеботом за субфасцијалну дисцизију перфоратора (A – Едвардсов флеботом; B – оригинална модификација).
 FIGURE 12. Phlebotome for subfascial perforator shearing (A – Edwards phlebotome; B – original modification).

тних вена [38]. Поступак се састоји од засецања коже, поткожног ткива и фасције изнад улцерације; затим се субфасцијално поставља флеботом и потискује дистално, како би се пресекли сви перфоратори. Означавање места инкомпетентних перфоратора пре операције значајно поспешује ефикасност операције на перфорантним венама [3].

Хируршко лечење инсуфицијентних или оклудираних дубоких вена постиже се различитим методама: директном валвулопластиком (енгл. *reefing*), индиректном валвулопластиком обмотавањем дакронском манжетном, интерпозицијом и транспозицијом венских стабала, феморо-феморалним [3, 10], сафено-феморалним [39, 40] и другим реконструктивним поступцима с привременим артериовенским фистулама или без њих.

ЦИЉ РАДА

Циљ рада је био да се испитају непосредни и удаљени резултати хируршког лечења површинских, комуникантних и дубоких вена различитим поступцима, у зависности од типа венске улцерације и класификације CEAP.

ТАБЕЛА 2. Клиничке особине болесника са СУ и ДУ улцерацијама.
 TABLE 2. Clinical characteristics of patients with SU or DU venous ulcers.

Параметри Parameters	Група СУ Group SU ($C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$)	Група ДУ Group DU ($C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$)	Статистичка значајност Statistical significance		
Број болесника Number of patients	Мушкарци / Male	108	χ ²	p	
	Жене / Female	155			
	Укупно / Total	263			
Старост (године) / Age (years)	58.26±12.36	61.37±14.06			
Симптоми и знаци Symptoms and signs	Осећај напетости и тежине Sense of tension and weight	92 (35%)	47 (72.3%)	29.73	<0.01
	Бол, клаудикације вена Pain, venous claudications	89 (33.8%)	37 (56.9%)	11.74	
	Испољени варикозитети Visible varicosities	227 (86.3%)	27 (41.5%)	59.83	
	Хиперпигментација, дерматитис Hyperpigmentations, dermatitis	107 (40.7%)	59 (90.8%)	52.30	
	Оток и секундарни лимфедем Oedema and secondary lymphoedema	61 (23.2%)	52 (80%)	74.49	

СУ – површински улкус; ДУ – посттромботски улкус
 SU – superficial ulcer; DU – postthrombotic ulcer

МЕТОД РАДА

На основу клиничких и колор дуплекс ултразвучних налаза (*Toshiba SSA-100*; сонда 3,5 и 8 MHz), сви болесници су сврстани у две групе: групу СУ, код којих су венски улкуси настали услед инкомпетенције површинских и комуникантних вена с нормалним протоком кроз дубоки систем, тј. $C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$ класификације, и групу ДУ, код којих су венски улкуси настали услед инкомпетенције дубоких и комуникантних вена, тј. $C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$ класификације.

На Институту за кардиоваскуларне болести Клиничког центра Србије у Београду од 1. јануара 1986. до 31. децембра 2005. године оперисана су 2.602 болесника због хроничне слабости вена, од којих је код 2.274 (1.453 жена и 821 мушкарац) дијагностикована варикозна болест. Болесници су у просеку били стари $49,72 \pm 13,12$ година. Од осталих 328 болесника (192 жена и 136 мушкараца) 263 су боловала од ДУ венске улцерације, а 65 од СУ улцерације. Методи хируршког лечења су били одређени патолошким налазом на површинским, комуникантним и дубоким венама. У обе групе испитаника бележени су непосредни и удаљени резултати хируршког лечења. Значајност добијених резултата је испитана применом χ²-теста.

РЕЗУЛТАТИ

Знаци хроничне слабости вена били су чешћи код болесника с оштећењем дубоких вена (ДУ) него код испитаника с улцерацијама изазваним оштећењем површинских и комуникантних вена (СУ) (Табела 2). Испитаници групе СУ су оперисани различитим поступцима на површинским (делимични или потпуни стрипинг *v. saphenae magnaeparvae*) и комуникантним (перфорантним) венама (лигатура директним приступима или субфасцијална дисцизија), док је код

болесника групе ДУ било потребно извести и реконструктивне операције на дубоком систему. Прекид патолошког рефлукса крви кроз инкомпетентне перфораторе (директна лигатура или субфасцијална дисцизија) је најчешће коришћен поступак у обе испитиване групе (Табела 3).

Пре операције су колор дуплекс ултразвучним налазима означени инкомпетентни перфоратори и варикозитети (Слика 13). Улцерације изазване слабошћу површинских вена су успешно саниране стрипингом *v. saphenae magnaе* и лигатуром перфорантних вена (Слика 14), док су улцерације изазване само инкомпетентношћу перфоратора саниране дирек-

ТАБЕЛА 3. Хируршки поступци примењени у лечењу болесника са СУ и ДУ улцерацијама.

TABLE 3. Surgical procedures in patients with SU and DU ulcers.

Хируршки поступци Surgical procedures	Група СУ Group SU	Група ДУ Group DU
Кросектомија и стрипинг ВСМ Crossectomy and stripping GSV	27	
Кросектомија, стрипинг, субфасцијална дисцизија Crossectomy, stripping GSV, subfascial shearing	108	
Кросектомија, стрипинг ВСМ, лигатура перфоратора Crossectomy, stripping GSV, perforator ligation	76	
Парцијални стрипинг ВСМ и екстирпација варикса Partial stripping GSV and varicectomy	1	1
Парцијални стрипинг и субфасцијална дисцизија Partial stripping and subfascial shearing	2	2
Парцијални стрипинг и лигатура перфоратора Partial stripping and perforator ligation	2	1
Лигатура перфоратора Perforator ligation	25	17
Дисцизија перфоратора Perforator shearing	22	12
Сафенопоплитеална анастомоза Sapheno-popliteal anastomosis		14
Сафенопоплитеална анастомоза и лигатура перфоратора Sapheno-popliteal anastomosis and perforator ligation		4
Интерпозиција сегмента ВСМ у <i>v. femoralis comm.</i> Segment GSV interposition into femoral vein		1
Феморо-феморални (Де Палмин) бајпас са ВСМ Femoro-femoral bypass (de Palma) with GSV		4
Феморо-феморални (Де Палмин) бајпас синтетским графтом Femoro-femoralni bypass (de Palma) with synthetic graft		8
Феморо-феморални (Де Палмин) бајпас и лигатура перфоратора Femoro-femoralni bypass (de Palma) and perforator ligation		1
Укупно Total	263	65

ВСМ – вена сафена магна; СУ – површински улкус; ДУ – посттромботски улкус

GSV – great saphen vein; SU – superficial ulcer; DU – postthrombotic ulcer



СЛИКА 13. Преоперационо означавање инкомпетентних перфоратора (А) и њихова интраоперациона ресекција (В) и лигатура (С).
FIGURE 13. Preoperative marking of incompetent perforators (A) and their intraoperative resection (B) and ligation (C).



СЛИКА 14. Преоперациони и постоперациони налаз код СУ улцерације (операција: стрипинг *v. saphenae magnaе* и директна лигатура перфоратора).

FIGURE 14. Preoperative and postoperative SU view (operation: stripping *v. saphenae magnaе* and direct perforator ligation).

тном лигатуром перфорантних (комуникантних) вена (Слика 15).

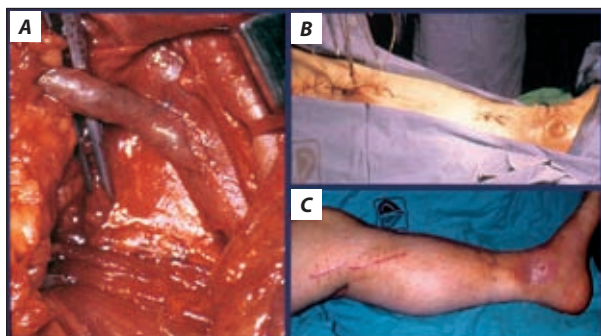
Код ДУ улцерација примењени су различити реконструктивни методи. Најчешће је конструисана сафенопоплитеална анастомоза (Слике 16 и 17), уз примену вештачке темпорарне артериовенске фистуле код једног болесника. Овај метод је довео до санације улкуса у непосредном постоперационом току код свих болесника. Феморо-феморална (Де Палмина) реконструкција чешће је рађена применом синтетског, него аутоvensког графта (Слике 18 и 19). Привремена артериовенска фистула код ових реконструкција урађена је код два болесника. Само код једног болесника с претходном јатрогеном лезијом *v. femoralis* урађена је интерпозиција венског аутотранспланта (Слика 20).

Код 75 болесника с венским улцерацијама (22,9%) удаљени резултати су бележени у периоду од једне го-



СЛИКА 15. Преоперациони налаз и постоперационо санирана улцерација после директне лигатуре инкомпетентних перфорантних вена.

FIGURE 15. Preoperative and postoperatively healed ulcer after direct ligation of incompetent perforators.



СЛИКА 16. Сафенопоплитеална анастомоза (А) код болесника са венском улцерацијом (В) услед тромботске оклузије *v. femoralis superficialis*; ова интервенција је довела до санације венског улкуса (С).

FIGURE 16. Sapheno-popliteal anastomosis (A) in a patient with venous ulcer (B) caused by thrombotic occlusion superficial femoral vein. This operation caused venous ulcer heal (C).

дине до 10 година од хируршког лечења (Табела 4). Од девет болесника са сафенопоплитеалном анастомозом у удаљеном периоду утврђена је проходност код пет болесника. Од пет Де Палминих операција утврђена је проходност код три болесника. Симптоми и знаци дерматофлебосклерозе забележени су код скоро 30% болесника у обе групе, док су се рецидивне и рекурентне улцерације јавиле код 15,5% испитаника групе СУ, односно 17,7% испитаника групе ДУ. Иако су забележени нешто бољи резултати у групи СУ него у групи ДУ, разлике нису достигле статистичку значајност.

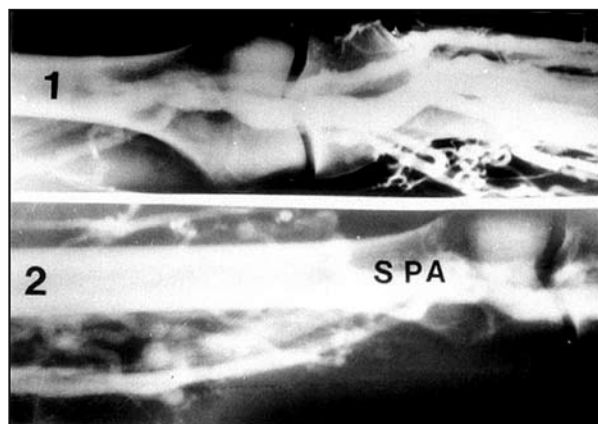
ДИСКУСИЈА

Етиопатогенеза венских улцерација је сложена [3, 6, 18, 24]. Биохемијска и патохистолошка испитивања су потврдила да постоје два типа улцерација код којих се јављају различити механизми који непосредно доводе до улцерација вена [24]. Први тип су СУ улцерације, где хипоксемични (хиперкапнијски) механизми

доводе до слабости површинских вена, док су други тип ДУ улцерације, код којих владају хипероксемички и хипокапнијски механизми са накупљањем анаеробних метаболита [24]. Та два типа се, према класификацији *CEAP*, могу класификовати као $C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$ (СУ) и као $C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$ (ДУ) улцерације.

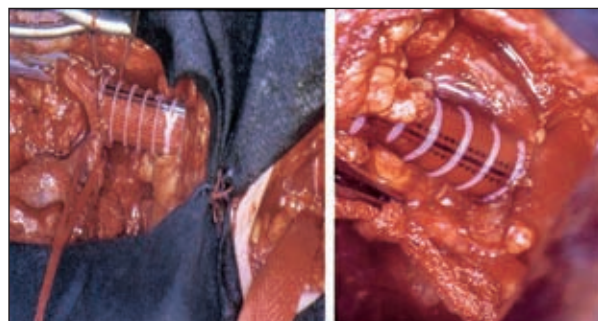
Хируршко лечење СУ се углавном своди на лигатуру, кросектомију и стрипинг *v. saphenae magna* и екстирпацију варикса. Иако постоје налази да само лигатура сафенофеморалне везе у удаљеном току доводи до излечења више од 90% болесника [41], оправдан је став да је неопходно извести и прекид патолошког рефлукса кроз инкомпетентне перфораторе [42]. То се ефикасно постиже различитим методима (Табела 3; Сlike 14 и 15). Захваљујући препознавању и означавању инкомпетентних перфоратора пре операције (Слика 13), и непосредни и удаљени резултати су добри (Табела 4).

Клинички симптоми и знаци (Табела 2) су најчешћи код болесника са ДУ улцерацијама ($C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$), него код болесника са СУ улцерацијама ($C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$). Код болесника са ДУ улцерацијама постоје тешки метаболички поремећаји с локалним накупљањем анае-



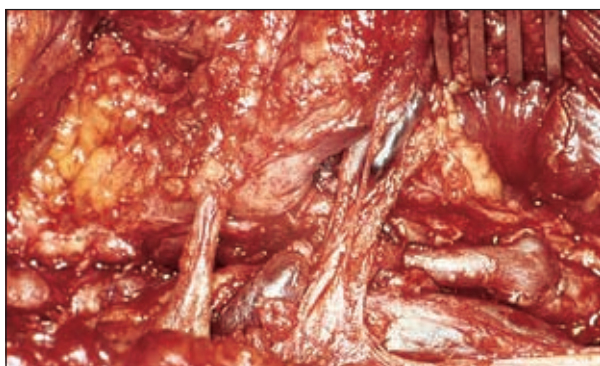
СЛИКА 17. Флебографски налаз ДУ улцерације (1 – посттромботска оклузија *v. femoralis superficialis*; 2 – стање после сафенопоплитеалне анастомозе, бајпаса).

FIGURE 17. Phlebographic aspect DU ulcer (1 – postthrombotic superficial femoral vein occlusion; 2 – status after sapheno-popliteal anastomosis, bypass).



СЛИКА 18. Код једностране оклузије феморалне вене користи се феморо-феморална реконструкција (Де Палмина операција) са рингованим синтетским графтом.

FIGURE 18. Unilateral superficial femoral vein occlusion may be healed by femoro-femoral reconstruction (de Palma operation) using synthetic graft.



СЛИКА 19. Де Палмина операција аутовенским графтом (*v. saphena magna*).

FIGURE 19. De Palma operation performed by autovenous graft (great saphenous vein).

робних метаболита, отежаном разменом гасова и нутритивних састојака [24]. У ткиву ових улцерација уочени су екстравазација еритроцита и обилно накупљање везивног ткива. Ови налази говоре у прилог претпоставци да венске улцерације настају услед капиларне блокаде фибринским наслагама [22, 23]. Дакле, у регији улцерације вена постоји добар прилив венске крви богате кисеоником [19, 20], али се не обавља размена у капиларима, па настају тешке трофичке и хистолошке промене. Те промене клинички се манифестују упорним знацима, као што су осећај напетости, венска клаудикација, хиперпигментација и оток, прогресивним застојем протока венске крви (Табела 2) и улцерацијама рефрактерним на лечење. Код болесника са ДУ улцерацијама ређе се испољава варикозна болест (41,5%), него код особа са СУ улцерацијама (86,3%; $\chi^2=59,83$; $p<0,01$). То може бити знак да код посттромботског застоја постоје тешки поремећаји микроциркулације [23, 24] који су значајнији за настанак венских улцерација од макроциркулацијских промена у површинском венском систему. Стога хируршко лечење болесника са ДУ улцерацијама за-

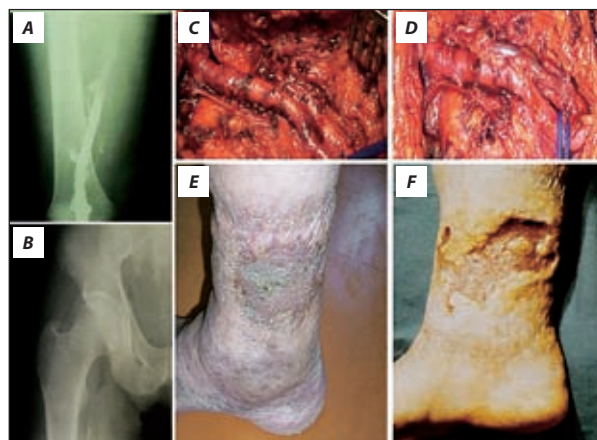
ТАБЕЛА 4. Удаљени резултати хируршког лечења болесника са СУ и ДУ улцерацијама.

TABLE 4. Long-term follow-up of surgical treatment in patients with SU and DU ulcers.

Удаљени резултати Follow-up results	Број болесника Number of patients		Статистичка значајност Statistical significance	
	Група СУ Group SU (n=58)	Група ДУ Group DU (n=17)	χ^2	<i>p</i>
Рецидивни варикси Recurrent varices	14 (24.1%)	3 (17.7%)	0.32	
Хиперпигментација Hyperpigmentations	17 (29.3%)	5 (29.4%)	0.000065	>0.05
Оток Oedema	12 (20.7%)	5 (29.4%)	0.57	
Рецидивне улцерације Recurrent ulcers	9 (15.5%)	3 (17.7%)	0.044	

n – број болесника; СУ – површински улкус; ДУ – посттромботски улкус

n – number of patients; SU – superficial ulcer; DU – postthrombotic ulcer



СЛИКА 20. Код болесника с јатрогеном лигатуром *v. femoralis* (A – флебографски налаз; B – интраоперациони налаз) урађена је интерпозиција венског сегмента (C, D), што је довело до санације (E) претходне интензивне улцерације (F).

FIGURE 20. In a patient with iatrogenic femoral vein lesion (A – phlebographic find; B – intraoperative view) we performed venous segment inperposition (C, D), that caused healing (E) of previous intensive venous ulcers (F).

хтева не само операције на површинским и комуникантним, него и реконструкције дубоких вена [43]: бајпас-поступке, интерпозиције здравих сегмената, валвулопластике итд. Болесници са хроничном слабошћу вена и симптомима клаудикације вена, услед изоловане тромбозе илијачне вене или тромбозе суперфицијалне феморалне вене, такође су кандидати за хируршко реконструктивно лечење. Тако, феморофеморални бајпас, уз коришћење контралатералне сафенске вене као кондуита (операција по Де Палми) за оклузију илијачне вене, омогућава петогодишњу проходност код 75% болесника [3], што је праћено и отклањањем симптома. Наши резултати феморофеморалних реконструкција у удаљеном периоду су скоро у потпуности у складу с налазима других аутора [3, 42]. Посебно су охрабрујући резултати примене сафенопоплицеалне анастомозе (Слика 8). Наиме, ове реконструкције доводе до постепивања мишићне пумпе и колатералног протока, па рецидив улцерације не настаје чак и ако се деси оклузија графта у удаљеном периоду [39, 40].

Иако постоје добри непосредни и удаљени резултати [3, 43], реконструктивни поступци на дубоким венама се ретко изводе. То је последица обесхрабрујућих иницијалних резултата изазваних венодинамским факторима. Наиме, проток кроз венски систем је одређен сасвим другим факторима него проток кроз артеријске судове. Због успореног протока и утицаја гравитације, много чешће се јављају тромбозе после реконструктивних поступака венског него артеријског система.

Болеснике с улцерацијама вена потребно је, на основу клиничких и налаза колор дуплекс ултразвучног прегледа, пре хируршког лечења груписати према класификацији *CEAP*. Хируршко лечење хроничне слабости вена и венских улцерација треба да буде засновано на етиопатогенетским особинама хро-

ничног венског застоја [3]. Патолошки рефлукс код болесника с нормалним протоком кроз дубоки систем (СУ) може се кориговати операцијама на површинским и комуникантним (перфорантним) венама. Посттромботске оклузије или инсуфицијенције дубоког система (ДУ) су изазване тешким метаболичким и поремећајима ткива, па је неопходно извођење и реконструкције дубоког система (бајпас-поступци, интерпозиције здравих сегмената, валвулопластике итд). На тај начин се постижу задовољавајући непосредни у удаљени резултати хируршког лечења, који су приближно исти у обе групе болесника с венским улцерацијама (Слике 14-20; Табела 4) [35-37, 41-43].

ЗАКЉУЧАК

Биохемијска, патоморфолошка, клиничка и дуплекс ултразвучна испитивања показују да постоје две врсте венских улцерација. Прве су улцерације изазване слабошћу површинских и перфорантних вена, код којих постоје локална хипоксија и хиперкапнија с очуваним аеробним метаболизмом и трофичким патоморфолошким променама. Болесници с овим улцерацијама лече се операцијама на површинским и перфорантним венама. Друге су улцерације изазване опструкцијом или слабошћу дубоких вена, где постоји локална хипероксемија с накупљањем анаеробних метаболита током статичког замора и тешким ткивним променама. Болесници с овим улцерацијама се лече операцијама на дубоким венама које се могу комбиновати с операцијама комуникантних и површинских вена. Рецидиви у удаљеном постоперационом току се јављају код 15,5% $C_{5-6}E_{ps}A_{sp}P_r$ (СУ) венских улцерација, односно 17,6% $C_{5-6}E_{ps}A_{dp}P_{ro}$ (ДУ) венских улцерација.

Примена класификације *CEAP* је корисна за постављање индикација, избор одговарајућег терапијског приступа и анализу непосредних и удаљених резултата хируршког лечења болесника.

ЗАХВАЛНИЦА

Дуђујем захвалност др Милицы Максимовић, главном и одговорном уреднику часописа „Медицински подмладак” у периоду 2005-2007. године, за техничку помоћ у изради рада.

ЛИТЕРАТУРА

- Dale J, Gibson B. The epidemiology of leg ulcers. *Prof Nurse* 1986; 1:215-6.
- Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. Classification and grading of chronic venous disease. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg* 1995; 21(4):635-45.
- Shami SK, Sarin S, Cheattle TR, Coleridge Smith PD, Scurr JH. Chronic Venous Insufficiency Disease. *Intern J Angiol* 1997; 6:30-48.
- Browse NL, Burnand KG. The postphlebotic syndrome: A new look. In: Bergan JJ, Yar IS, editors. *Venous Problems*. Chicago: Chicago Year Book, Medical Publishers Inc; 1978. p.395-404.
- Harkiss KJ. Cost analysis of dressing materials used in venous leg ulcers. *Pharmacy J* 1985; 235:268-9.
- Homans J. The etiology and treatment of varicose ulcer of the leg. *Surg Gynecol Obstet* 1917; 24:300-11.
- Linton RR. The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. *Ann Surg* 1938; 107:582-93.
- Dodd H, Cockett FB. Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limb. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1976.
- Linton RR. The post thrombotic ulceration of the lower extremity: its etiology and surgical treatment. *Ann Surg* 1953; 138:415-32.
- Maksimović Ž. Etiopatogeneza, klinika i operativno lečenje „Ulcus venosus” [doktorska disertacija]. Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu; 1985. p.157-9, 26-34.
- Burnand K. The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency of the lower limb. In: Gloviczki P, Yao JST, editors. *Handbook of Venous Disorders*. 2nd ed. London: Arnold; 2001. p.49-57.
- Maksimović Ž, Jovanović T, Djukić S, Jagodić S. Local gas analysis in patients with venous ulcers. In: Chang J, editor. *Modern Vascular Surgery*. Vol. 6. New York, Berlin, Heidelberg, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest: Springer Verlag; 1994. p.523-7.
- Zukowski AJ, Nicolaidis AN, Szendro G, et al. Haemodynamic significance of incompetent perforating veins. *Br J Surg* 1991; 78:625-9.
- Stolić E. Morfologija i struktura komunikantnih vena noge [doktorska disertacija]. Beograd: Medicinski fakultet; 1974. p.96-150.
- Djukić V. Oboljenja vena nogu i karlice. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1985.
- Maksimović Ž. Tromboza dubokih vena, profilaksa i lečenje. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1996. p.22-7.
- Maksimović Ž. Bolesti vena. Beograd: CIBID; 1998. p.9-17, 26-34.
- De Takats G, Quint H, Tillotson BT, Crittenden PJ. The impairment of circulation in the varicose extremity. *Arch Surg* 1929; 18:671-86.
- Blalock A. Oxygen content of blood in patients with varices. *Arch Surg* 1929; 19:898-905.
- Piulachs P, Vidal-Barraquer F. Pathogenic study of varicose veins. *Angiology* 1953; 4:59-100.
- Haimovici H, Steinman C, Caplan LH. Role of arterio-venous anastomoses in vascular diseases of the lower extremity. *Ann Surg* 1966; 164:990-1002.
- Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982; ii:243-5.
- Coleridge Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA. Causes of venous ulceration: A new hypothesis. *Br Med J* 1988; 296:1726-7.
- Maksimović Ž, Maksimović M. Local metabolic, pathophysiological and histological changes in venous ulcers. *Phlebology* 2007; 22(3):110-5.
- Nayman J. The use of the ultrasonic flow meter in peripheral vascular disease. *Aust N Z Surg* 1974; 44:157-66.
- Maksimović Ž, Djukić V, Radak Dj. Primena ultrazvuka u dijagnostici venskih oboljenja. *Srp Arh Celok Lek* 1987; 115:839-50.
- Rollins DL, Semrow CM, Friedell ML, Buchbinder D. Use of ultrasonic venography in the evaluation of venous valve function. *Am J Surg* 1987; 154:189-91.
- Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM Jr, Porter JM. Nonoperative treatment of venous stasis ulcer. In: Bergan JJ, Yao JST, editors. *Venous Disorders*. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p.381-95.
- Cornwall JV, Dores C, Lewis JD. To graduate or not? The effect of compression garments on venous refilling time. In: Negus D, Jantet G, editors. *Phlebology* 85. London: Libbey; 1986. p.676-8.
- Burnand KG, Clemenson G, Morland M, Jarret PEM, Browse NL. Venous lipodermatosclerosis: Treatment by fibrinolytic enhancement and elastic compression. *Br Med J* 1980; 280:7-11.
- Neumann HAM, van de Broek MJTB. Evaluation of 0-(b-hydroxyethyl)-rutosides in chronic venous insufficiency by means of noninvasive techniques. *Phlebology* 1990; 5(Suppl 1):13-20.
- Fegan WG. Continuous compression technique of injecting varicose veins. *Minerva Cardioangiologica Europea* 1961; p.481-4.
- Linton RR. The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. *Ann Surg* 1938; 107:582-93.
- Cockett FB, Elgan-Jones DE. The ankle blow out syndrome. *Lancet* 1953; 1:17.
- Dodd H. The diagnosis and ligation of incompetent ankle

- perforating veins. *Ann Coll Surg Engl* 1964; 34:186-96.
36. Edwards JM. Shearing operation for incompetent perforating veins. *Br J Surg* 1976, 63:885-6.
37. Maksimović Ž, Djukić V, Radak Dj, Jovanović T. Local lactate and pyruvate values prior to and following a shearing operation of venous ulcers. In: Chang J, editor. *Modern Vascular Surgery*. Vol. 6. New York, Berlin, Heidelberg, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest: Springer Verlag; 1994. p.528-34.
38. Hauer G. Endoscopic subfascial dissection of perforating veins – preliminary report. *VASA* 1985; 14:59-61.
39. Gruss JD. The saphenopopliteal bypass for chronic venous insufficiency (May-Husni operation). In: Bergan JJ, Yao JST, editor. *Surgery of the Veins*. Orlando: Grune, Stratton; 1985. p.255-7.
40. Maksimović Ž. Hirurško lečenje tromboze v. femoralis superficialis – nova tehnika. *Acta Chir Jugosl* 1997/98; 44-45(1):83-5.
41. Darke SG, Penfold C. Venous ulceration and saphenous ligation. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6:4-9.
42. De Palma R. Management of incompetent perforators: conventional techniques. In: Gloviczki P, Yao JST, editors. *Handbook of Venous Disorders*. 2nd ed. London: Arnold; 2001. p.384.
43. Raju S. New approaches to the diagnosis and treatment of venous obstruction. *J Vasc Surg* 1986; 4:42-54.

ULCUS VENOSUM CRURIS – ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES AND SURGICAL TREATMENT

Živan V. MAKSIMOVIĆ

Clinic for Vascular Surgery, Institute for Cardiovascular Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

INTRODUCTION Treatment of venous ulcerations should be based on etiopathogenetic characteristics. Previous biochemical, histological and clinical investigations show that there are two types of venous ulcerations: caused by superficial venous insufficiency (SU) and by deep venous insufficiency or obstruction (DU). Both types include communicative (perforate) vein incompetence. Different procedures are used to block pathological blood reflux and they depend on the type of ulceration.

OBJECTIVE Aim of the study was to evaluate short-term and long-term follow-up of different surgical procedures in superficial, communicant and deep veins that depend on the type of ulceration.

METHOD Patients with venous ulcerations are divided into two groups: C₅₋₆E_{ps}A_{sp}P_r (equivalent to SU) and C₅₋₆E_{ps}A_{dp}P_{ro} (equivalent to DU) according to CEAP classification. In the first group operative treatment involved superficial and perforating veins, and in the second group operative treatment involved deep and perforating veins. We used χ^2 test to compare the groups.

RESULTS Venous ulcerations are more often in women (59.1%) than men (40.9%), on the average in their late sixties. Clinical signs of venous stasis and trophic changes are more often in DU than SU. Patients with SU were operatively treated on superficial (136 partial or complete stripping of main veins), communicating (25 ligatures, 22 subfascial shearing) or by combined procedures on superficial and communicating veins (80). Patients with DU were operatively treated

by perforator's ligature (17), subfascial perforator's shearing (12), superficial vein operations (4), sapheno-popliteal anastomoses (18), de Palma bypass (13) and interposition of healthy saphena segment (1). Long-term follow-up was registered after 5-15 (on average 3.7) years in 75 (58 SU and 17 DU) patients. Relapse of ulcerations were detected in 9 (15.5%) SU and 3 (17.6%) DU, i.e. (16.0%) of all operated patients with venous ulcers.

CONCLUSION In patients undergoing surgery for chronic venous insufficiency (2.274) more often present with SU (263) than DU (65). Patients with DU had more significant trophic changes and pathological blood reflux that required reconstructive procedures of deep veins. CEAP classification is equivalent to etiopathogenetic types of venous ulcerations and it is appropriate for follow-up of clinical characteristics and results of venous ulceration treatment.

Key words: venous ulcers; etiopathogenesis; vein surgery; CEAP

Živan V. MAKSIMOVIĆ
Klinika za vaskularnu hirurgiju
Institut za kardiovaskularne bolesti
Klinički centar Srbije
Dr Koste Todorovića 8, 11000 Beograd
Tel.: 011 361 5791
E-mail: trimax@eunet.yu

* Приступно предавање је одржано 13. новембра 2006. године.