



**УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ**  
**МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ**

**Др мед. Иван Р. Лековић**

***ЗНАЧАЈ СУБКУТАНЕ ПАРАТИБИЈАЛНЕ ФАСЦИОТОМИЈЕ У  
ЛЕЧЕЊУ ХРОНИЧНОГ ВЕНСКОГ УЛКУСА***

***ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА***

**Крагујевац, 2012. година**

***Овај рад је посвећен мом Матији и Павлу***

*Са осећајем дубоког поштовања захваљујем се:*

*Ментору, генерал-мајору проф. др Миодрагу Јевтићу на драгоценим саветима и смерницама у раду,*

*својим учитељима , хирурзима из Клинике за општу хирургију,из Клинике за васкуларну хирургију као и васкуларним хирурзима из Војне болнице Улм у Немачкој др Мајклу Енселхарту и др Тону Бекенфелду*

*медицинском особљу Клинике за васкуларну и ендоваскуларну хирургију, Клинике за анестезиологију и реанимацију који су учествовали у мерењима параметара, прикупњању анкетног материјала, лабораторијских и биохемијских налаза,*

*колегама са Клинике на годинама које смо заједно провели у раду и операционој сали*

*мојој супрузи и мојој деци на љубави и стрпљењу и*

*мојим родитељима и брату на подршци и одрицањима ради мог успеха.*

*ИВАН ЛЕКОВИЋ*

***ЗНАЧАЈ СУБКУТАНЕ ПАРАТИБИЈАЛНЕ  
ФАСЦИОТОМИЈЕ У ЛЕЧЕЊУ  
ХРОНИЧНОГ ВЕНСКОГ УЛКУСА***

***-ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА-***

**Крагујевац**

**2012**

# 1. Увод

## 1.1. Дефиниција хроничног венског улкуса

Под хроничним венским улкусом (ХВУ) се подразумева дефект ткива у патолошки измењеном ткиву потколенице, а као последица хроничне венске инсуфицијенције (ХВИ), услед које венска крв из доњих екстремитета у условима свакодневног живота пацијента, не може бити успешно транспортована у десно срце [1,2]. Услед тога, крв се задржава у венској циркулацији доњих екстремитета, изазивајући венску хипертонију, са сметњама у макро- и микроциркулацији. Све ово доводи до хронично-перзистирајућег запаљења и на крају до разарања ткива и његове нормалне архитектуре у потколеници, са склерозом коже, поткоже и мишићних фасција [3]. Самим тим, ХВУ представља најтежу форму хроничне венске инсуфицијенције. Један венски улкус крурис, који под оптималном флеболошком терапијом не показује тенденцију зарастања или који у току 12 месеци није зарастао, сматра се резистентним на терапију и према класификацији ХВИ по Widmer-у одговара стадијуму 3 а према ЦЕАП класификацији (Clinical condition, Etiology, Anatomic location, Pathophysiology) одговара стадијуму Ц 5-6 [4].

## 1.2. Историјски подаци

Проширене вене се први пут спомињу у свезима папируса 1550 године пре нове ере. Тек Хипократ (460 -370 г.пне) препознаје повезаност између варикозитета и улкуса на ногама као и негативни утицај дугог стајања на зарастање тих рана. Још тада је он препоручио терапију која важи и до данас, а то је компресивна бандажа доњих екстремитета.

## **1.3.Епидемиологија и социоекономски значај улкус круриса**

### **1.3.1Епидемиологија**

Хронична венска инсуфицијенција и последични хронични венски улкус јесу најчешћа оболења, чије лечење односи огромна средства здравствених система[2]. Сви епидемиолошки подаци који постоје о ХВИ и ХВУ су само приближни, јер велики број пацијената који болују од ових болести никада се не јаве лекару, те не могу бити обухваћени статистичким истраживањима[5].

### **1.3.2Преваленца венских улцерација**

Преваленца ХВУ зависи од испитиваног колектива. Код болести које су подложне честим рецидивима, као што је ХВУ, може се дефинисати пункт преваленца и кумулативна преваленца. Пункт преваленца показује број пацијената који су у једном одређеном временском тренутку имали активан венски улкус, док је кумулативна преваленца показатељ укупног броја људи који су били погођени овом болешћу. Кумулативна преваленца показује прецизнију слику величине проблема везану за болест, јер показује тачнији број становништва погођеног овим проблемом[6,7].

Епидемиолошка истраживања током 80 и 90 година прошлог века у Западној Европи и Аустралији су показала кумулативну превалецу од 0,1 до 0,3 %[6]. Две студије спроведене 80-тих година у Великој Британији, показала су да од ХВУ болује негде између 90000 и 100000 људи[8].

Преваленца активног и незарастајућег улкуса од око 1-2 % је пронађена у Тубингенској студији из 1981 године[9].

У Бонској студији из 2003 године, код становништва Бона и околине пронађена је пунктпреваленца од 0,1% и кумулативна преваленца од 0,7%. Ови бројеви у Бонској студији показују да и даље постоји висока преваленца венских оболења, али да број тешких компликација као што је ХВУ не расте[10].

Изван земаља западног света, не постоје значајније студије које би показале преваленцу ХВУ у другим деловима света. Већином постоје студије које истражују преваленцу проширених вена, а које су један од стадијума ка ХВУ. Према тим студијама, најмања преваленца варикозних вена је у Новој Гвинеји и износила је за жене 0,1% и мушкарце 5,1%. Највећу преваленцу показују жене које су становници западне и средње Европе од око 29-33%, иза њих су жене европског дела Медитерана са преваленцом варикозитета од око 19% и на крају жене из Египта са преваленцом од око 6% [11].

Миграционе студије су показале да се преваленца варикозитета повећава са степеном индустријализације и развоја друштва, односно са попримањем навика живота западног света[12].

Преваленца је директно зависна од старосне структуре испитиваног колектива и значајно расте са старошћу. У Бонској студији се креће од 0,2 за старосну групу 30 до 39 година па до 8,29 за старије од 85 година[10]-(Табела 1.)

Старост у годинама	Зарастао ХВУ Ц5	Активни улкус Ц6
18-19	0,0%	0,0%
20-29	0,0%	0,0%
30-39	0,2%	0,2%
40-49	0,2%	0,0%
50-59	0,6%	0,2%
60-69	1,1%	0,0%
70-79	2,4%	0,3%
укупно	0,6%	0,1%

**Табела 1.-преваленца ХВУ у односу на животну доб**

Сам улкус крурис представља 57 до 80 % свих хроничних улцерација које не зарастају спонтано[13].

### **1.3.3.Инциденца ХВУ**

Годишња инциденца венских улцерација се процењује на око 15-30 на 100 000 особа. Укупна инциденца за мушкарце износи око 0,76 а за жене 1,42 годишње на 100 особа. Кумулативна двадесетогодишња инциденца ХВУ након тромбозе дубоких вена износи око 3,7 % [13, 14].

У Сједињеним Америчким Државама јавља се годишње око 600 000 нових случајева [15]. Баслерова студија из 1978 године, која је била прва велика европска студија, показала је да се годишње може очекивати 0,2 новооболела на 1000 особа. У тој студији је Видмер са сарадницима пронашао проширене вене код 55 % мушкараца и код 61% жена. Код 14% је био присутан ХВУ, а 30% је имало неку форму флебитиса. [16]

### **1.3.4.Фактори који утичу на незарастање ХВУ**

Постоји више фактора који директно утичу на незарастање или успорено зарастање ХВУ: ранији оперативни захвати, трајање ХВИ, присуство рефлукса у главним венским стаблима, присуство инсуфицијентних перфорантних вена, старосно доба, присуство едема, трајање самог улкуса, величина улкуса, рецидивни улкуса. Иницијална величина улкуса је најбољи индикатор времена зарастања [17].

### **1.3.5.Социоекономски значај ХВУ**

Социоекономски значај ХВУ се огледа у значајном броју оболелих, на трошкове за дијагностику и лечење тих пацијената као и утицај улкуса на радну способност и квалитет живота оболелих током болести. Овај проблем је и наглашенији, ако се узме у обзир да је ХВУ болест која је дуготрајна, прогредирајућа и склона рецидивима.

Директни трошкови су везани за новац који се издваја за медицинско збрињавање и лечење, као и негу ових пацијената, било у болничким или амбулантним условима. Индиректни трошкови су везани за новац који се изваја као накнада за плату, социјално и пензионо осигурање ових људи током боловања, када они нису радно способни. Ту спадају и озбиљни психолошки проблеми, који могу настати код ових пацијената, а



због озбиљног нарушавања квалитета живота, што представља и људску димензију ове болести [19,43,62].

Укупни трошкови у западноевропским земљама због ХВИ и ХВУ се процењују између 600 и 900 милиона евра годишње, што одговара око 1-2 % укупног здравственог буџета, па све до 3 милијарде америчких долара у САД-у. Детаљна анализа трошкова здравственог система у Француској током 1991 године је показала да је потрошено на лечење ХВИ новца у вредности данашњих око 2,5 милијарди евра, од чега око 41 % на лекаменте, 34% на кућне посете и негу болесника и око 13 % за болничко лечење. Слична истраживања у западној Европи су показала да око 50 % становништва старијег од 15 година има проблеме везане за венски систем, од чега преко 90 % њих узима неки од флеботропних лекова. Индиректни трошкови везани за радну неспособност пацијената са ХВУ у СР Немачкој се крећу нешто више од 270 милиона евра годишње, а директни трошкови везани за лечење тих пацијената су око 1 милијарду евра годишње, од чега 250 милиона евра за болничко лечење, 234 милиона евра за амбулантно лечење и 207 милиона евра за лекове тих пацијената.

У САД-у због ХВУ се бележи годишње више од 2 милиона дана боловања. Студије у Француској су показале да негде око 7% активно радног становништва због венског обољења направи годишње негде око 4 милиона дана боловања и трошкове од 320 милиона евра због привремене спречености за рад [18,19].

### **1.3.6. Учесталост ХВУ у односу на пол**

У блиској прошлости, на основу тадашњих истраживања, ХВУ је био знатно чешћи код особа женског пола. Тако у шкотској **Lothian and Forth Valley** студији коју су спровели 1981, пронађена је максималан однос учесталости ХВУ код жена у односу на мушкарце од 2,46:1 [6].

Међутим, новије студије говоре да је доминација жена у овом обољењу прецењена и да постоји само занемарљива предност жена у односу на мушкарце и то у односу 1,6:1. Подаци из последње велике студије венских обољења (Бонска студија, 2003 година) говоре о томе да данас не постоји разлика у учесталости ХВУ у односу на полове а да разлике у учесталости по половима зависе од испитиваног колектива [10].-(Табела 2.)

ЦЕАП	Мушкарци			Жене		
	Француска	Немачка	Пољска	Француска	Немачка	Пољска
<b>C2</b>	23.7	12.4	51.6	46.3	15.8	47.7
<b>C3</b>	1.1	11.6	9.2	2.2	14.9	10.5
<b>C4</b>	4.0	3.1	13.2	2.1	2.7	10.3
<b>C5</b>	1.4	0.6	4.2	0.7	0.6	2.2
<b>C6</b>	0	0.1	2.1	0	0.1	1.1

**Табела2.-учесталост ХВУ по половима у неким европским земљама**

### **1.3.7.Стопа рецидива**

Стопа рецидива код хроничног венског улкуса је велика и креће се око 67-75 %, од чега 26-28 % настају након 12 месеци, 37% након три године а 48 % након 5 година, код пацијената који нису лечени оперативним методама. Просечно, од укупног броја пацијената, једна трећина има најмање један рецидив, друга трећина два до три рецидива и последња трећина четири до пет рецидива током петогодишње еволуције болести [1, 20, 21].

### **1.3.8.Фактори ризика**

Као фактори ризика везани за настанак хроничног венског оболења, а самим тим и за хронични венски улкус, важе генетски утицај(позитивна породична аманеза), старост, женски пол, гојазност[22], број трудноћа, дуготрајно стајање као и телесна висина у смислу чешће појаве код височијих људи [9,23].

Као битан фактор ризика се истиче и претходна појава тромбозе дубоких вена доњих екстремитета [24].

## **1.4.Хронична венска инсуфицијенција-дефиниција и поделе**

Хронична венска инсуфицијенција представља стање у којој венска крв под условима свакодневног живота пацијента не може бити на успешан начин транспортована из вена доњих екстремитета ка десном срцу. Ту се ради о инсуфицијенцији тока венске

крви доњих екстремитета, која према Хаку може бити антероградна и ретроградна инсуфицијенција [1,2].

Код антероградне инсуфицијенције постоји сметња у отицању венске крви, односно венска дренажа је јако отежана једним од следећих узрока:

- Интравазалне промене услед секундарне инсуфицијенције главних венских стабала или услед постојања артериовенске фистуле
- Компресија вена од споља(тумором или неким другим процесом)
- Отказивање мишићне пумпе потколенице услед промена на скочном зглобу,услед трауме или парезе и парализе мишића

Код ретроградне инсуфицијенције тока венске крви обично постоји авалвулија, то јест урођени недостатак венских валвула у венском систему или је валвуларни апарат уништен претходним тромботским процесом у венама. Услед недостатка функције венских валвула, венска крв се услед сваког повећања притиска у абдомену враћа из карличних вена ка периферним венама, оптерећујући их и притиском и волуменом. Наиме , у систоли креће јаки венски ток ка десном срцу , али одмах након тога у дијастоли, услед недостатка регулаторне функције валвула долази до израженог ретроградног тока крви из абдомена и карлице ка периферији, који је додатно поспешен и ортостатским притиском, што доводи до венске хипертоније [1,2].

Код ХВИ постоји дуготрајна хипертонија венског система доњих екстремитета која је везана за венску хиперволемију. Сама венска хиперволемија настаје услед инсуфицијенције субфасцијалних, трансфасцијалних и/или епифасцијалних вена, што има за последицу рецикулацију венске крви и неадекватно отицање пут срца. Све ово доводи до сметњи у макро- и микроциркулацији. Узроци венске инсуфицијенције су најчешће инсуфицијенција венских валвула, било на површним, дубоким венама или на комуникантним, али може настати и као последица опструкције вена или њихове деструкције кроз процес венске тромбозе [2].

Зато се према локализацији погођених вена могу разликовати супрафасцијала и субфасцијална форма ХВИ.

### **1.4.1. Супрафасцијална форма ХВИ**

У овој форми су присутни варикозитети у сливу супрафасцијално положених вена-велике и/или мале сафенске вене (ВСМ и ВСП ) услед инсуфицијенције њихових валвула, уз често присутну инсуфицијенцију валвула перфорантних вена које дренирају површну у дубоки венски систем (Dodd , Hunter , Boyd , Cockett ). Најчешћи узрок је урођена слабост венског система, у комбинацији са оптерећењем у смислу дуготрајног стајања везаног за занимање ( конобари , фризерии...).

### **1.4.2. Субфасцијална форма ХВИ**

Код ње је присутна инсуфицијенција дубоког венског система и његовог валвуларног апарата, а као последица тромбозе , ретко као последица повреде или присутних артерио-венских фистула. Узрок могу бити и хормоналне промене током ране трудноће, притисак на карличне вене у одмаклим стадијумима трудноће, портна хипертензија, инсуфицијенција перфорантних вена као последица посттромботичног синдрома. Јавља се и након реканализације дубоких вена након тромбозе, а као последица оштећења њихових валвула.

У свакодневном клиничком раду најчешће се користе две класификације ХВИ: по Видмеру и ЦЕАП класификација.

### 1.4.3.Класификација по Видмеру(Widmer-1981)

Класификација по Видмеру[16] је прва класификација ХВИ која је уведена у праксу, и она се примењу и данас најчешће у свакодневном клиничком раду у целом свету. Њен недостатак је то што се базира искључиво на клиничко-морфолошким критеријумима, а не узима у обзир венску хемодинамику[25].-(Табела 3.)

<b><u>стадијум 1</u></b>	едем, корона флебектатика параплантарис
<b><u>стадијум 2</u></b>	све кожане промене са или без короне флебектатике параплантарис као што су застојни екцем, хиперпигментација или дерматолипосклероза
<b><u>стадијум 3</u></b>	: флоридни или на терапију резистентни улкус крурис веносум са подстадијумима 3а-резистентни улкус и 3б-флоридни улкус

Табела3.-класификација ХВИ по Видмеру

#### 1.4.4.ЦЕАП класификација ХВИ(1995)

ЦЕАП класификација, на супрот Видмеровој класификацији, узима у обзир 4 фактора при класификацији, и то клиничку слику, етиологију, анатомску локализацију и патофизиологију (Clinical condition, Etiology, Anatomic location, Pathophysiology) и дели се на 6 стадијума[2]. Као очигледна предност ове класификације се намеће и могућност формирања подгрупа, што је значајно са научно-истраживачког аспекта, те се ова класификација најчешће користи у стручном и научном раду, јер омогућава упоређивање резултата на интернационалном нивоу.-(Табела 4.)

<b>C-klínika (Clinical)</b>	<b>E-etíologija (Etiology)</b>	<b>A-anatomija (anatomy)</b>	<b>P- patologija (Pathophysiology)</b>
<b>C0</b> Bez tegoba	<b>EC</b> (kongenitalni)	<b>AS</b> (superfícialni)	<b>PR</b> (Refluks)
<b>C1</b> manji varikozíteti, retikularni varikozíteti	<b>EP</b> (primarni)	<b>AD</b> (duboki -deep)	<b>PO</b> (Obstrukcija)
<b>C2</b> veliki varikozíteti	<b>ES</b> (sekundarni)	<b>AP</b> (Perforantni)	
<b>C3</b> едем			
<b>C4</b> kožne promene			
<b>C5</b> zarastao ulkus			
<b>C6</b> aktivni ulkus			

Табела 4.-ЦЕАП класификација

Клинички разликујемо класу 0 до класе 6, при чему класа 0 представља одсуство било каквог венског обољења, класа 1 ( Ц1 ) одговара телеангиектазијама или ретикуларним венама, класа 2 ( Ц2 ), промене у смислу проширених вена, класа 3 ( Ц3 ) дефинише едем, класа 4 ( Ц4 ) промене коже у виду хиперпигментације, класа 5 ( Ц5 ) обухвата стања након улцерација и класа 6 (Ц6) предстаља активан улкус крурис.

Етиолошки разликујемо :

-ЕЦ-конгенитални узрок

-ЕП-примарни варикозитети

-ЕС- секундрани варикозитети

Анатомски

-АС-површни венски систем

-АД-дубоки венски систем

АП-перфорантне вене

Патофизиолошки

-ПР-рефлукс

-ПО-опструкција

Стадијуми 1 и 2 по Видмеру су упоредиви са ЦЕАП 3 и 4 а Видмер 3 стадијуму ЦЕАП 5-6 [25].

#### **1.4.5.Фасција-склероза скор према Хаку(Hach)(1994)**

Као један од показатеља дужине еволуције ХВИ и ХВУ јесте и скор склерозе фасције према Хаку, који је истовремено и водич када приступити хируршком захвату, у смислу хирургије фасције код ХВУ [27]. Наиме, како је хронични застојни венски синдром доминантан код ХВИ и ХВУ, са дужином његове еволуције корелира и степен склерозе коже, поткоже и мишићних фасција потколенице[28,29]. Сам стадијум склерозе одређује и тип хируршког лечења[2,26]--(Табела 5.)

Стадијум	Склероза	Клиничка слика
I	Без склерозе ткива	Реверзибилни едеми Стални едеми Ожиљци, пигментација коже и варикозитети различитог типа
II	<b>Dermatoliposklerosis</b> <i>Појединачна отвордућа у кожи и поткожи</i>	Трофичке промене на кожи Улкус крурис могућ
III	<b>Dermatolipofasciosclerosis regionalis</b> <i>Крурална фасција регионално захваћена процесом склерозе у величини од 5 цм па до ширине длана</i>	Најчешће је присутан артрогени застојни синдром. Присутан улкус крурис еволуције од једне до десет година
IV	<b>Dermatolipofasciosclerosis circularis</b> <i>Процес склерозе је захватио највећи део или целокупну фасцију потколенице</i>	Велики хронично перзистирајући улкус крурис, некада у виду манжетна улкуса на потколеници Хронични венски компартмент синдром

Табела 5.-Склероза-фасција скор по Хаку

## 1.5.Патофизиологија улкус круриса

Узрок хроничног венског улкуса је дуготрајна хипертонија венског система доњих екстремитета, која је повезана са венском хиперволемиом. Венска хипертонија доводи до повећања трансмуралног притиска у посткапиларним деловима васкуларног корита, што доводи до оштећења капилара коже, дерматолипосклерозе, атрофије бланш и на крају до улцерације. Кроз инсуфицијенцију субфасцијалних, трансфасцијалних и/или епифасцијалних вена јављају се сметње у микро и макроциркулацији доњих



екстремитета[33]. Најчешћи узрок венске инсуфицијенције јесте инсуфицијенција валвула вена (примарна...), али венска инсуфицијенција може настати и као последица опструкције или деструкције(секундарна-опструкција или оштећење вена након тромбозе)[30,31,32]. Инсуфицијенција валвула вена доводи до венског рефлукса-ретроградног тока крви у вени а опструкција доводи до спречавања или отежаног одвођења венске крви из доњих екстремитета. Пацијенти, без обзира којим од ових стања су погођени, имају највећу инциденцу кожных промена и улцерација на доњим екстремитетима[19].

Квантитативна и квалитативна мерења перфузије капилара коже доњих екстремитета код пацијената са ХВИ показују морфолошке промене капилара коже у виду микроангиопатије и процеса њиховог пропадања. Наиме, капилари су јасно дилатирани, елонгирани, уз формирање аркадоидних облика, делимично формирајући структуре облика гломерула[33,34,35,36]. У каснијем стадијуму ХВИ долази до значајне редукције броја капилара. Све то доводи до значајне редукције протока кроз капиларну мрежу нутритивних капилара коже, уз присутну хиперволемију и повећан притисак у микроциркулацији. То доводи до појаве такозваног хало фемномена око дилатираног капилара. Овај феномен је повезан са микроедемом, перикапиларним наслагама фибрина и других протеина. Ове промене на капиларној мрежи доводе до повећања пропустљивости капилара и проласка еритроцита и активираних леукоцита у околно ткиво, што доводи до његовог оштећења и хроничног запаљенског процеса. Све то води ка липодерматосклерози и коначно ка стварању ране која тешко зараста. Мерења транскутаног парцијалног притиска кисеоника изнад медијалног малеолуса су показала, да код пацијената са хроничном венском инсуфицијенцијом су знатно ниже вредности у односу на здраве људе[37,38]. Високо агресивни слободни радикали, разградни продукти ткива као што су матрикс-метал-протеиназе, серин-протеиназе и проинфламаторни цитокини чине миље улкус круриса веносума [19].

## **1.6.Хронични венски компартмент синдром**

Хронични венски компартмент синдром представља најтежу компликацију ХВИ и одговара четвртој стадији склероза-фасција скора по Хаку[2,26], односно

дерматолипофасциосклерози циркуларис. У току еволуције ХВУ, процес склерозе се шири од коже, преко поткожног ткива на мишићне фасције да би на крају захватио све структуре доњег екстремитета. Захватањем фасција задње ложе као и предње и латералне, читава дистална потколеница бива обухваћена патолошким ткивом које као оклоп обухвата тај део екстремитета[46]. Новонастали, патолошки структурисани фибрили колагена у мишићним фасцијама бивају хаотично распоређени, чиме се спречава настајање нормалног колагена и ткива које фасцијама даје специфичну структурну орјентисаност, еластичност и могућност моделовања при мишићним контракцијама. Услед тога фасције губе способност растезања и моделовања приликом повећања обима мишића при контракцијама, чиме се при свакој мишићној контракцији повећава притисак у компартменту, јављају се микроруптуре на фасцијама и мишићима, те услед тога и процес хроничног запаљења и стварања ожиљака на фасцијама непрестано напредује [29,39,40].

## **1.7. Дијагностика**

Дијагностички поступци који се предузимају ради разјашњења узрока настанка једног хроничног венског улкуса, служе у суштини за објашњење узрока његове хроничне венске инсуфицијенције. Приликом ове дијагностике потребно је предузети оне дијагностичке поступке који ће омогућити прецизну дефиницију ХВУ и његово класификовање у једну од категорија по ЦЕАП класификацији. На основу те класификације се одређује и будуће лечење [41].

### **1.7.1. Анамнеза**

Као и код других болести, почиње се са анамнезом, у којој посебну пажњу треба обратити на породично оптерећење, придружена обољења ( шећерна болест, срчана инсуфицијенција, полинеуропатије, реуматоидна обољења), факторе ризика, као што су професионално оптерећење, спортске активности, операције и повреде доњих екстремитета и карличне регије, број и компликације трудноћа, постојање претходних епизода тромбоза, тромбофлебитиса и варикозитета на доњим екстремитетима. Посебну пажњу треба обратити на евентуално ограничену покретљивост пацијената, која може указати на придружену периферну артеријску оклузивну болест. Обавезно је

проверити присуство преосетљивости на спољашње супстанце као што су терапеутици, лекови, препарати за негу рана и козметика, јер висок проценат пацијената са ХВУ бива лако сензибилисан на разне супстанце из своје околине [41,42].

### **1.7.2.Клинички преглед**

Инспекциом је потребно верификовати хиперпигментацију околине ХВУ, присуство атрофије бланш, екцема, отока, ожиљака, величину улкуса и варикозитета на захваћеном екстремитету. Палпациом је потребно проверити статус пулсева, присуство дерматолипофасциосклерозе на потколеници и околини улкуса као и њену распрострањеност на потколеници. Код присуства варикозитета, њихово описивање је потребно извршити према Интернационалном консензусу и номенклатури венских оболења. При првом прегледу је пожељно направити и фотодокументацију у смислу прављења фотографија улкуса и околине, који ће служити за праћење промена како на улкусу, тако и његовој околини [19,42].

### **1.7.3.Основна дијагностика**

Најважнији дијагностички поступак је колор доплер сонографски преглед доњих екстремитета, уз обавезну експлорацију стања на артеријском и венском систему. Посебна пажња се обраћа на површни и дубоки венски систем, на стање перфорантних вена као и на компетентност валвуларног система, присуство свеже или старе реканалисане или нереканалисане тромбозе дубоког венског система, као и стање на површном венском систему, уз испитивање компетентности главног стабла велике и мале сафенске вене као и компетентност сафенофеморалних ушћа. Тиме се и открива узрок хроничне венске инсуфицијенције, која је довела до настанка ХВУ [44,45].

Рутинска бактериолошка дијагностика у смислу бриса улкуса са биограмом и антибиограмом није потребна, јер хронични венски улкуси су увек колонизовани микроорганизмима, и ова анализа не даје адекватне информације о евентуалној употреби антибиотика, те се антибиотици системски изузетно ретко дају у лечењу ХВУ. Још увек је нејасно какав утицај бактеријска колонизација ХВУ има на његово зарастање. У већем броју студија које су испитивале утицај бактерија на зарастање улкус круриса, није пронађен битан утицај на сам процес зарастања, нити је брзина

тока зарастања била повезана са присуством бактерија у улкус крурису. Из тог разлога ти аутори препоручују само употребу локалних антисептика у лечењу, ради редукације бактеријске колонизације [47,48,49,50].

У ретким случајевима је потребно урадити флебографију, и то најчешће ради приказивања стања на дубоком венском систему. Код улкуса који су резистентни на терапију, потребно је предузети и серолошка испитивања ради утврђивања недостатка цинка, гвожђа, фолата, албумина, витамина Ц и селена у крви. Код оваквих улкуса је потребно урадити и тестове на тромбофилију, јер се она веома често доказује код пацијената са упорним, дуготрајним и на терапију резистентним улкусима. Наиме, око 8-20 % пацијената са ХВУ има фактор 5-лајден мутацију (у општој популацији 2-10%), затим 4% пацијената има недостатак антитромбина (општа популација 0,2%), 6% има недостатак протеина Ц (општа популација 0,2-0,3%), 6% има недостатак протеина С (општа популација 0,2-1%), 9% има лупусантикоагуланс антитела (општа популација 2-5%), и око 12% има антикардиолипинска антитела (општа популација 5-10%). Ово је битно ради предузимања адекватне антитромбозне профилаксе код пацијената са ХВУ, а и сама антитромбозна профилакса повољно утиче на зарастање ХВУ [51,52,53].

#### **1.7.4. Диференцијално-дијагностичке могућности код ХВУ**

У оквиру диференцијалне дијагнозе ХВУ долазе у обзир многе болести, које могу бити присутне како самостално, тако и придружене хроничном венском улкусу, те је потребно пажљиво направити дијагностику ХВУ-а [53,54,55,56]. Болести које се морају узети у обзир у диференцијалној дијагнози ХВУ су:

##### **1. Васкуларне болести**

- Периферна артеријска оклузивна болест, самостална или комбинована са ХВУ
- Ангиодисплазије
- Болести лимфног система

##### **2. Васкулитиси**

- Васкулитиси придружени аутоимуним оболењима, као што су колагенозе
- Ливедоваскулитис и васкулопатије
- Периартеритис нодоза

- Пиодермија гангреноза
- Кутани леукоцитокластични васкулитис

### 3.Васкулопатије/сетње у микроциркулацији

- Диабетична микроангиопатија
- Криоглобулинемија
- Некробиосис липоидика
- Улкус хипертоникум
- Холестеринске микроемболије
- Калцифилакса

### 4.Хематолошки узроци

- Микроцитна анемија
- Сфероцитоза
- Таласемија
- Сидеропенијска анемија

### 5.Мијелопролиферативна оболења

- Полицитемија вера
- Тромбоцитемије
- Морбус Верлхоф

### 6.Неуропатски узроци

### 7.Инфекције

- Микозе
- Бактеријске инфекције
- Инфекције протозоама
- Вирусне инфекције

### 8.Метаболички узроци

- Узимање лекова(терапија хидроксиуреом)
- Амилоидоза

- Гихт
- Шећерна болест

9. Улцерирајући кожни тумори

10. Хемијска или физичка оштећења коже

11. Артефакт (самоповређивања)

## **1.8. Терапијски поступци у лечењу хроничног венског улкуса**

Патофизиолошке основе терапије ХВУ леже у његовом узроку-ХВИ, те би терапија сваког ХВУ требала бити усмерена на одстрањење ХВИ, или уколико то није могуће, онда на редукацију притиска и оптерећења волуменом у површном и дубоком венском систему. Када је год могуће, треба предузети каузалну терапију ради спречавања патолошког рефлука у венском систему. Уколико то патолошко-анатомски услови не дозвољавају, тада се предузимају мере које треба да поспеше зарастање ХВУ и да смање што је више могуће негативни утицај тог патолошког рефлука у венском систему. Терапија која се предузима у лечењу може бити конзервативна и оперативна, као и комбинација њих две [1,19,41,53].

### **1.8.1. Конзервативна терапија хроничног венског улкуса**

Конзервативна терапија ХВУ обухвата следеће поступке:

- Медицинску компресивну терапију
- Локални третман ХВУ разним методама и препаратима
- Узимање медикамената, у првом реду венотоника

Компресивна терапија медицинским компресивним чарапама и компресивним завојима представља основну неинвазивну терапију у лечењу ХВУ. Може се примењивати како самостално, тако и са инвазивним поступцима у лечењу ХВУ-а, и она је први ред терапије у свим акутним и хроничним обољењима вена ради спречавања, како погоршања болести, тако и спречавања настанка последица, као што је ХВУ [1,19,41,57].

Ефекти компресивне терапије су комплексни и мултифакторијелни, али се могу подвести под редукцију рефлука у венском систему, побољшању венске макроциркулације у захваћеном екстремитету, смањењу едема, побољшању дејства мишићне пумпе као и утицај на фибринолитичку функцију ендотела[1,41,49,53,57,58,59].

Локални третман ХВУ представља другу битну основу конзервативног лечења ХВУ. Састоји се у третирању улкусне лезије различитим препаратима и методама, а у циљу побољшања услова за зарастање. Најчешће се примењује принцип влажног превијања улкусне промене разним антисептичним растворима и препаратима, који треба да омогуће чишћење ране, побољшање гранулација и епителизације и на крају зарастање. За то се користе такозвани оклузивни завоји, који спречавају испаравање коришћених препарата и омогућавају одржавање ране влажном. Од антисептичних препарата најчешће се користе хидроген, октанисепт, ациди борици, уз облоге ране физиолошким раствором и хипертоним раствором натријум-хлорида. Користе се и разне врсте ензимских препарата за дебридман улкуса, као што је Фибролан, уз данас бројне комерцијалне препарате у виду облога које се мењају на неколико дана [60,61,62,64,65]. Од медикамената данас се најчешће користе такозвани венотоници, који треба да утицајем на венски тонус, смање едеме и рефлукс венске крви. Најпознатији венотоници су хидроксиетилрутозид (Венорутон), диосмин са хесперидином (Детралекс и Флебодиа 600), калцијумдобесилат( Доксиум). Венотоници се узимају једном или два пута у току дана у дужем временском периоду, а најмање три месеца [63,64].

### **1.8.2.Оперативна терапија**

Оперативна терапија у лечењу ХВУ се примењује са различитим циљевима и усмерена је на[ 67,68] :

- Одстрањење инсуфицијентних епифасцијалних и трансфасцијалних венских сегмената применом кросектомије,стрипинга целе или делова велике и мале сафенске вене, парцијалним флебектомијама и варицектомијама, дисекциом инсуфицијентних перфорантних вена
- Реконструкцију или трансплантацију венских валвула на дубоким венама
- Локалну хирургију улкуса у виду дебридмана, шејвинга, ексцизије , аутоотрансплантације коже

- Операције на круралној фасцији у виду фасциотомије или круралне фасциектомије

Приликом постављања индикација за оперативно лечење ХВУ, мора се водити рачуна да се индикације доносе на основу тренутног стадијума болести и етиологије ХВУ. То практично значи да код постојања промена на епифасцијалним и трансфасцијалним венама, које узрокују ХВИ и ХВУ, оперативно лечење се индикује као прво у низу терапијских поступака. Међутим код промена на дубоком венском систему, уз развијене последице ХВУ, као што је дерматолипофасциосклероза, услед којих је ХВУ терапијски резистентан на конзервативне мере лечења и које су самим тим исцрпљене, тек тада се индикује и предузима оперативно лечење улкуса. У овим случајевима оперативно лечење обухвата локалну хирургију улкуса у виду дебридмана, шејвинга, ексцизија, аутотрансплантације коже и захвате на промењеној круралној фасцији [ 69].



## **2.Хипотеза и циљеви рада**

### **2.1.Хипотеза**

Примена субкутане паратибијалне фасциотомије(СПТФ) код пацијената са хроничним венским улкусом у стадијуму Ц 5-6 (ЦЕАП класификација) је корисна и безбедна метода која доводи до значајно бржег зарастања хроничног венског улкуса и смањења стопе рецидива.

### **2.2.Клинички циљеви студије**

Основни циљ студије је да се кроз поређење класичних метода лечења хроничног венског улкуса (ХВУ) без примене субкутане паратибијалне фасциотомије (СПТФ) са класичним методама лечења ХВУ уз примену СПТФ, одреди значај субкутане паратибијалне фасциотомије за лечење ХВУ. Основни циљ је постигнут помоћу:

1.Клиничког поређење тока и времена зарастања улкуса код пацијената са СПТФ и без СПТФ у току 6 месеци од започете терапије.

Да би се основни циљ постигао, постављени су и секундарни циљеви:

1.Процена утицаја СПТФ на вредности транскутаног парцијалног притиска кисеоника околине ХВУ уз мерења непосредно пред почетак лечења, након 5 дана од почетка лечења, по истеку првог, трећег и шестог месеца од почетка терапије.

2.Процена утицаја СПТФ на притисак у медијалном мишићном компартменту(ИКП) у лежећем положају у околини улкуса уз мерења вредности непосредно пред почетак лечења,постоперативно, након 5 дана од почетка лечења, по истеку првог, трећег и шестог месеца од почетка терапије,

3. Утврдити појаву компликација код примене субкутане паратибијалне фасциотомије

## 3. Методе и испитаници

### 3.1. Врста студије

Студија је проспективна клиничка студија. У истраживање је укључено 100 болесника који имају ХВУ у стадијуму Ц 5-6 по ЦЕАП класификацији, подељених у две групе . Сви пацијенти су хоспитализовани и лечени у Клиници за васкуларну хирургију и Центру за дневну хирургију Војномедицинске академије у Београду у периоду од 3.јануара 2005 године до 31.децембра 2010 године, уз постоперативно праћене у периоду од годину дана, од завршетка лечења.

Специфични критеријуми за избора пацијената за извођење овог испитивања су били:

1. Пацијенти оба пола са дијагнозом хроничног венског улкуса у стадијуму Ц 5-6 по ЦЕАП критеријумима.
2. Пацијенти старости од 21 годину до 80 година
3. Пацијенти са задовољавајућим општим психо-физичким стањем
4. Пацијенти са нормалним нутритивним статусом

Критеријуми против избора пацијената за студију су били:

1. Пацијенти старији од 80 година
2. Пацијенти са лошим нутриционим статусом
3. Пацијенти са малигнитетом
4. Пацијенти са активним аутоимуним болестима( активни системски лупус)
5. Пацијенти са терминалном бубрежном инсуфицијенциом

Извор потребних података за анализу су историје болести пацијената Војномедицинске академије и специјалистички извештаји са контролних прегледа

Сви пацијенти сврстани су у две групе:

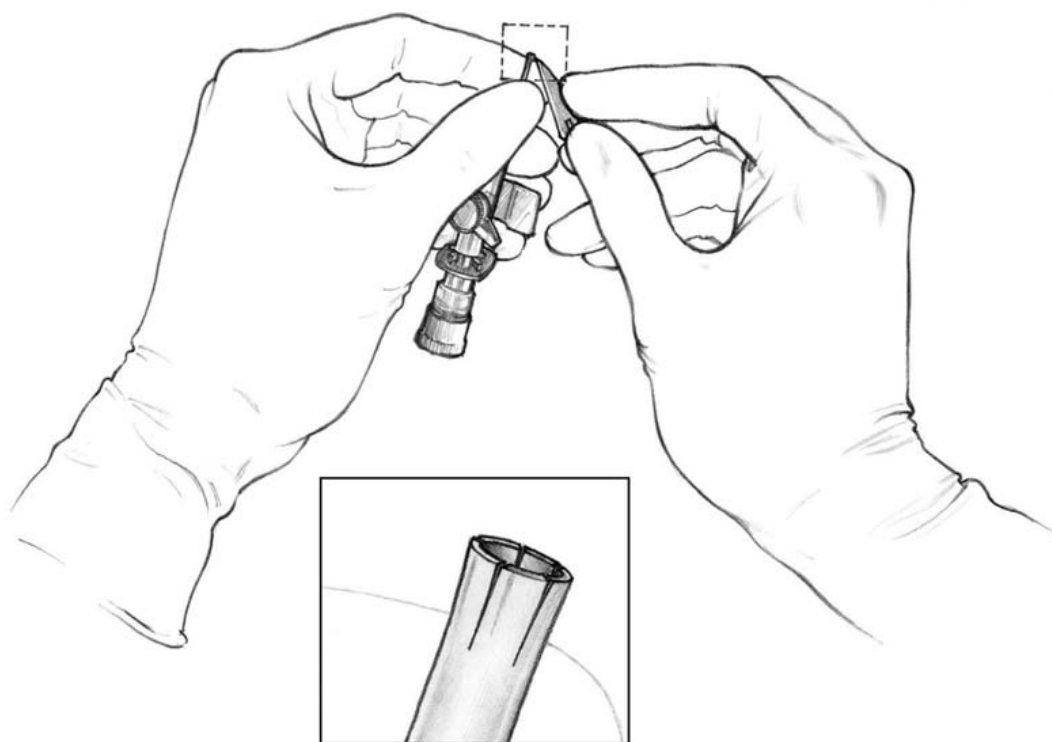
1. Експериментална група - пацијенти код којих је лечење ХВУ спроведено уз примене субкутане паратибијалне фасциотомије
2. Контролна група – пацијенти код којих је лечење ХВУ спроведено без примене субкутане паратибијалне фасциотомије;

Истраживање у преоперативном периоду подразумевало је општу припрему пацијената код групе код којих је примењено оперативно лечење (извођење СПТФ код експерименталне групе) за интервенцију уобичајену у хируршкој пракси као и поступке везане за посебност захвата. Уз детаљну анализу дијагностичких параметара као што су колор-доплер сонографски налаз на дубоком и површном венском систему, евентуалну флебографију, процењивано је и опште стање пацијената.

### **3.2. Мерење притиска у мишићном компартменту**

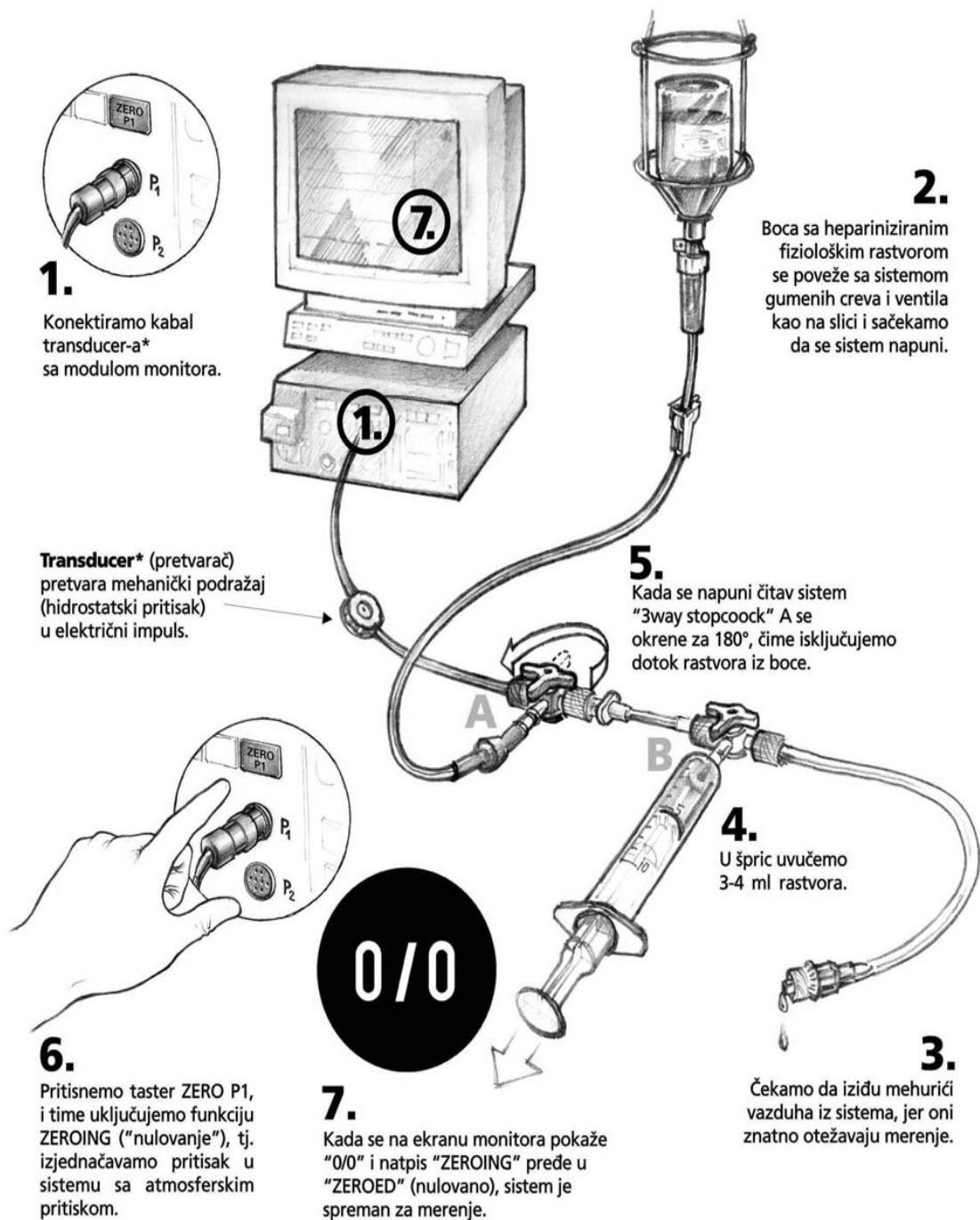
У клиничким мерењима притиска у медијалном мишићном компартменту коришћен је СЛИТ-катетер, обрађена венска канила промера 1.1 мм. Врх каниле се посебно обрађује нарезивањем 5 уздужних засека дужине 2-3 мм. За мерење ИКП-а коришћен је Анаестхесија Монитор-Датах Енгстром. Скала притиска која се користи је вредности 0-200 ммХг. Инфузиони систем је пуњен хепаринизираним физиолошким раствором. На предходно очишћено место на кожи убризга се локални анестетик, копљастим скалпелом бр.11 пресече се кожа, подкожно ткиво и фасција и пласира катетер који се конектира са системом за мерење ИКП-а. Вредност ИКП-а читава се нумерички и графички на екрану монитора.(Шема 1-5, Слика 1.)

- 
- 1.** Venska kanila  
Ø 1.1 mm.
  - 2.** Izvuče se mandren  
za 3-4 mm.
  - 3.** Skalpelom se učini pet  
zaseka dužine 2-3 mm.
  - 4.** Vрати се мандрен и канила  
је спремна за употребу.



Vrh katetera spretnog za upotrebu.

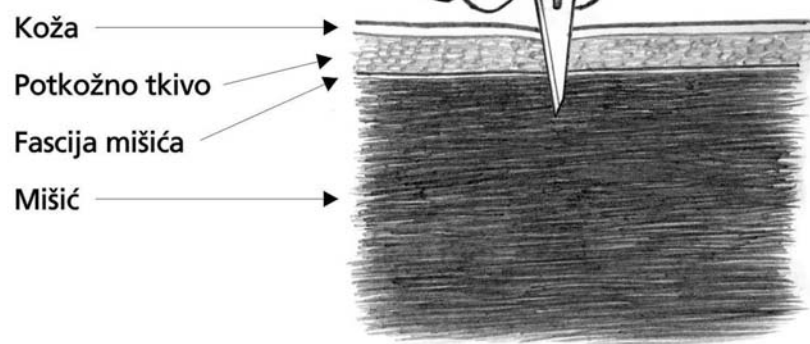
**Шема 1.** Припрема каниле за мерење



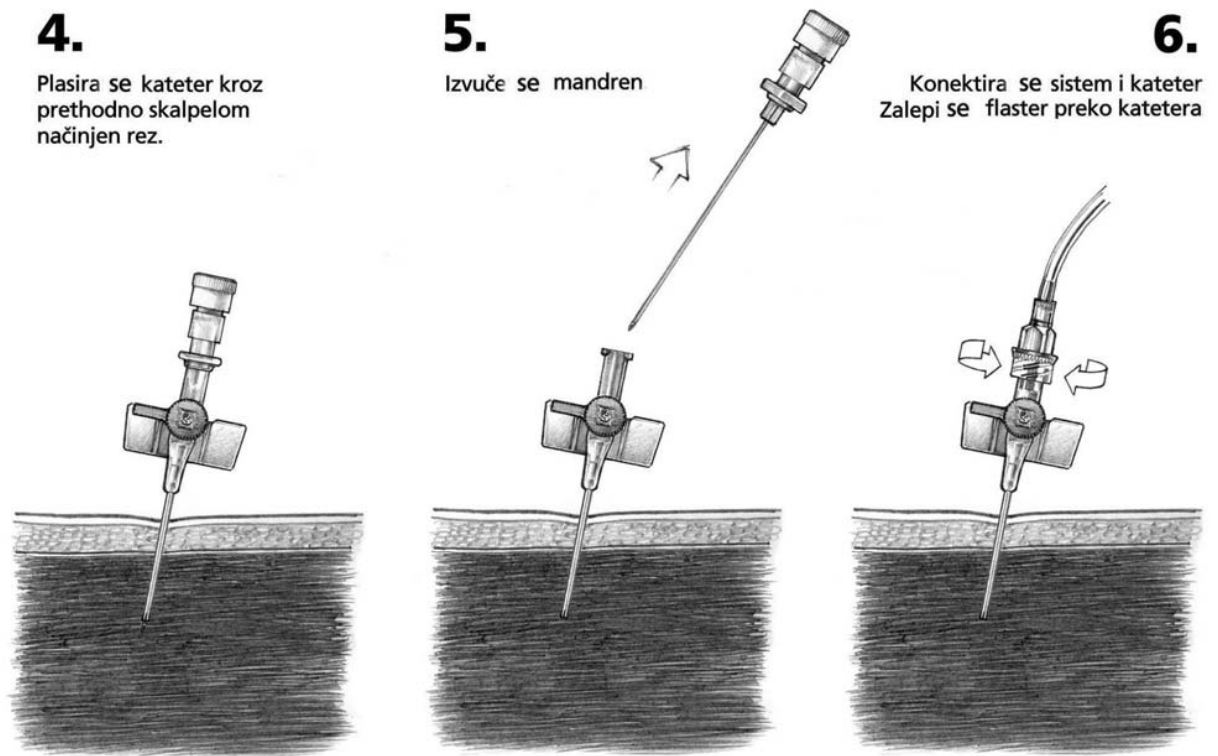
Za merenje ICP je potreban anesteziološki monitor koji poseduje svaka hirurška intenzivna nega ili operaciona sala i kateter koji uvodimo u mišić (WICK, SLIT, SITE-PORT...). Mi smo koristili ANAESTHESIA MONITOR-DATAX ENGSTROM i našu modifikaciju Rorabeck-ovog SLIT katetera koji smo obrađivali neposredno pre merenja. Funkcija monitora koju koristimo je direktno merenje intraarterijskog pritiska sa skalom merenja 0-200 mmHg.

## Шема 2. Припрема апаратуре за мерење

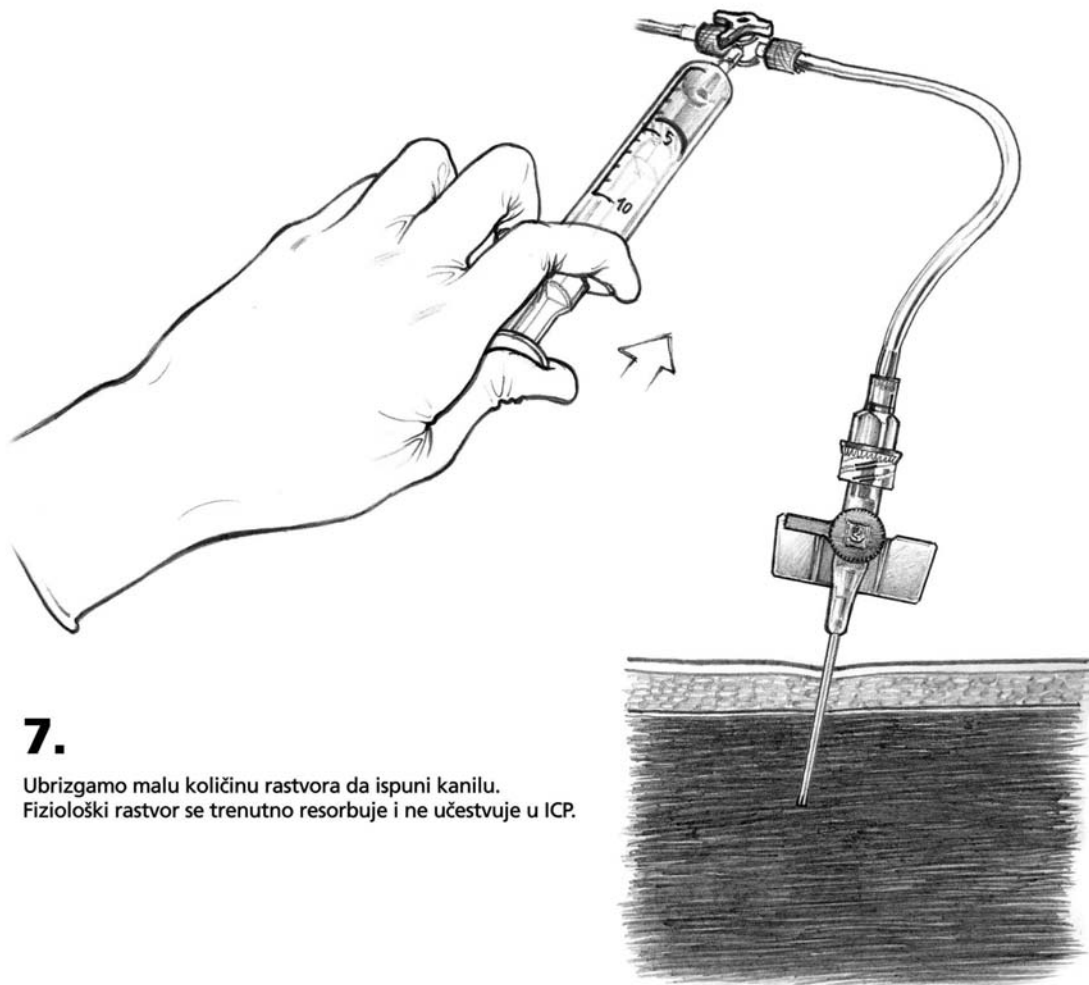
**3.**



**Шема 3.** Припрема места убода за пласирање катетера

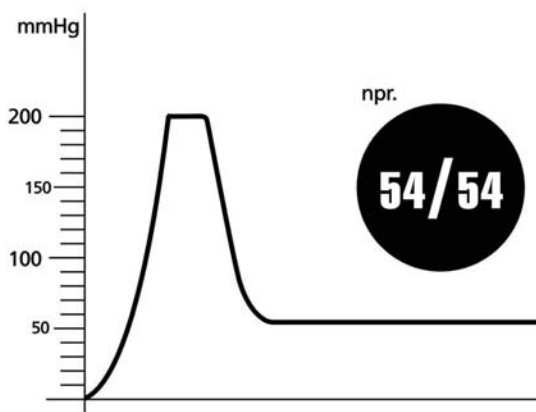


**Шема 4.**Пласирање катетера за мерење



**7.**

Ubrizgamo malu količinu rastvora da ispuni kanilu.  
Fiziološki rastvor se trenutno resorbuje i ne učestvuje u ICP.



**8.**

Na monitoru se na trenutak pojavi enormno visok pritisak koji odmah počinje da pada. Za nekoliko sekundi ICP se stabilizuje na prave vrednosti što očitavamo numerički i grafički na ekranu monitora.

**Шема 5.** Мерење и читавање притиска





**Слика 1.**Извођење мерења притиска непосредно након СПТФ

### 3.3. Мерење транскутаног парцијалног притиска кисеоника

Мерење транскутаног парцијалног притиска кисеоника (ТцПО<sub>2</sub>) је остварено применом мерне електроде Кларковог типа. Електроде се лепе на кожу у самој околини улкусне лезије, при чему се код једног улкуса мери ТцПО<sub>2</sub> на четири локације и узима се средња вредност. Мерења су обављана пре самог почетка терапије, 5. дана након започете терапије а затим по истеку првог, трећег и шестог месеца од почетка терапије код обе групе пацијената .(Слика 2.)



Слика 2. Мерење ТцПО<sub>2</sub> околине улкуса

### 3.5. Лечење ХВУ и техника извођења субкутане паратибијалне фасциотомије

Класично лечење хроничног венског улкуса подразумева локални третман у виду тоалете улкуса водоником и физиолошким раствором, свакодневна преврјања , примену антисептичких раствора као и по потреби антибиотока према антибиограму из улкуса .

Интервенције које се предузимају као што је преврјање, киретирање као и СПТФ се изводи у регионалној анестезији. У зависности од врсте захвата, трајање

интервенције је од 30 до 60 минута . Непосредно, пред интервенцију се једнократно, венски, апликује антибиотик (цефалоспорин). Субкутана паратибијална фасциотомија се врши кроз инцизију коже дужине од око 2 центиметра, у њеном здравом делу у проксималном делу потколенице изнад улкусне лезије, на око један центиметар медијално од унутрашње ивице тибије. Након отварања коже и поткоже, долази се до фасције, на којој се прави отвор скалпелом а затим се дугачким маказама или фасциотомом по Хаку(Hack)-(Слика 3.) врши њено уздужно пресецање субкутано паратибијално све до изнад медијалног малеолуса.(Слике 4-5) По ушивању инцизије коже, пласиран је еластични завој током 24 сата, који је пласиран и код контролне групе.



Слика 3.Фасциотом по Хаку



Слика 4. и 5.Извођење СПТФ фасциотомом по Хаку и маказама

### **3.6.Постоперативно праћење испитаника**

У току постоперативног периода прате се витални пераметри, опште стање и локални статус. Током хоспитализације евидентирају се и прате евентуалне компликације: инфекција ране, сером, хематом, целулитис, некроза коже, бол. У наредних шест месеци праћени су релевантни параметри као што су време зарастања ХВУ, рецидиви улкуса, присутност и интензитет отока и ливидне пребојености у третираној нози као и мерења ТцПО<sub>2</sub> и ИКП који се мере непосредно постоперативно, 5 постоперативног дана, затим по истеку првог, трећег и шестог месеца од почетка терапије код обе групе пацијената.

### **3.7.Статистичка обрада**

Статистичка обрада података вршена је применом метода дескриптивне и аналитичке статистике. Од дескриптивних метода коришћени су графичко и табеларно приказивање, аритметичка средина као мера централне тенденције, медијана и стандардна девијација и интервал варијације као мера варијабилитета и релативни бројеви. За поређење учесталости анализираних параметара између посматраних група као и за поређење разлика у учесталости унутар једне групе, коришћен је Хи квадрат тест за категоријалне варијабле, док је Т-тест коришћен за нумеричке податке који се анализирају између две групе. За поновна мерења као и испитивање значајности промене испитиваних варијабли у праћеном временском интервалу као и за процену значајности интеракције између испитиваних група, коришћени су Генерални линеарни модели.

Статистичка анализа је урађена коришћењем статистичког програма СПСС за Виндовс програм( SPSS for Windows, release 17.0 , SPSS, Chicago, IL )

## 4. Резултати

У оквиру истраживања спроведеног у виду проспективне и рандомизиране студије, на Клиници за васкуларну и ендоваскуларну хирургију Војномедицинске академије, у 100 пацијената код којих је хронични венски улкус лечен класичним процедурама, посматрани су ефекти субкутане паратибијалне фасциотомије на ток лечења. Пацијенти су подељени у две групе, 50 је лечено без примене СПТФ и 50 лечених уз примену СПТФ. Од ових испитаника било је 67 жена и 33 мушкарца.

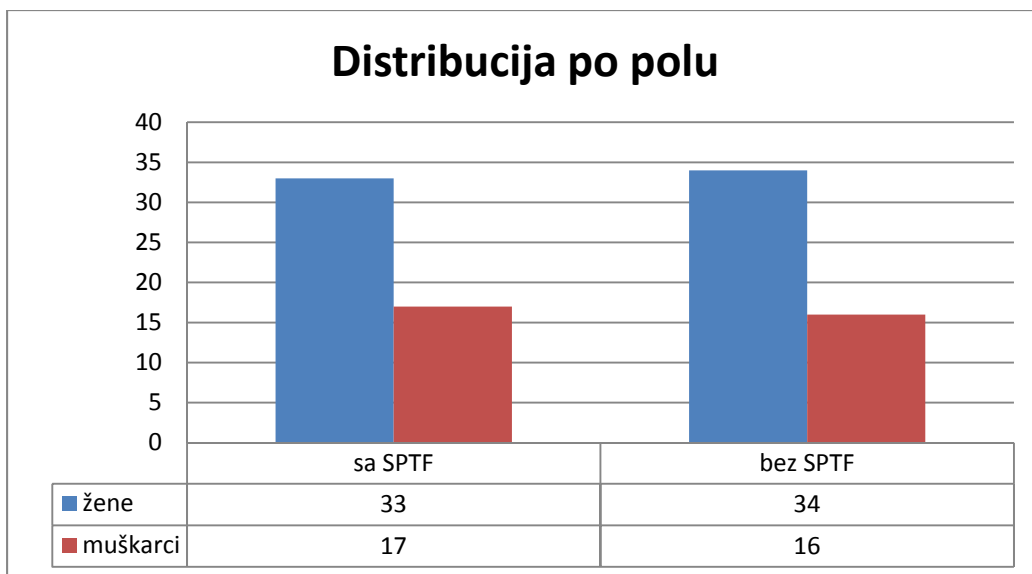
### 4.1. Полна заступљеност

У обе групе полна заступљеност је била скоро идентична (Табела 6, Графикон 1.).

У експерименталној групи је било 17 особа мушког пола и 33 особе женског пола, док је у контролној групи било 16 особа мушког пола и 34 особе женског пола.

	Пол		Група		Укупно
			СПТФ	контрола	
пол	мушки	број	17	16	33
		%	34%	32%	33%
	женски	број	33	34	67
		%	66%	68%	67%
укупно		број	50	50	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Табела 6. Полна заступљеност у испитиваним групама



**Графикон 1.**Дистрибуција пацијената по полу

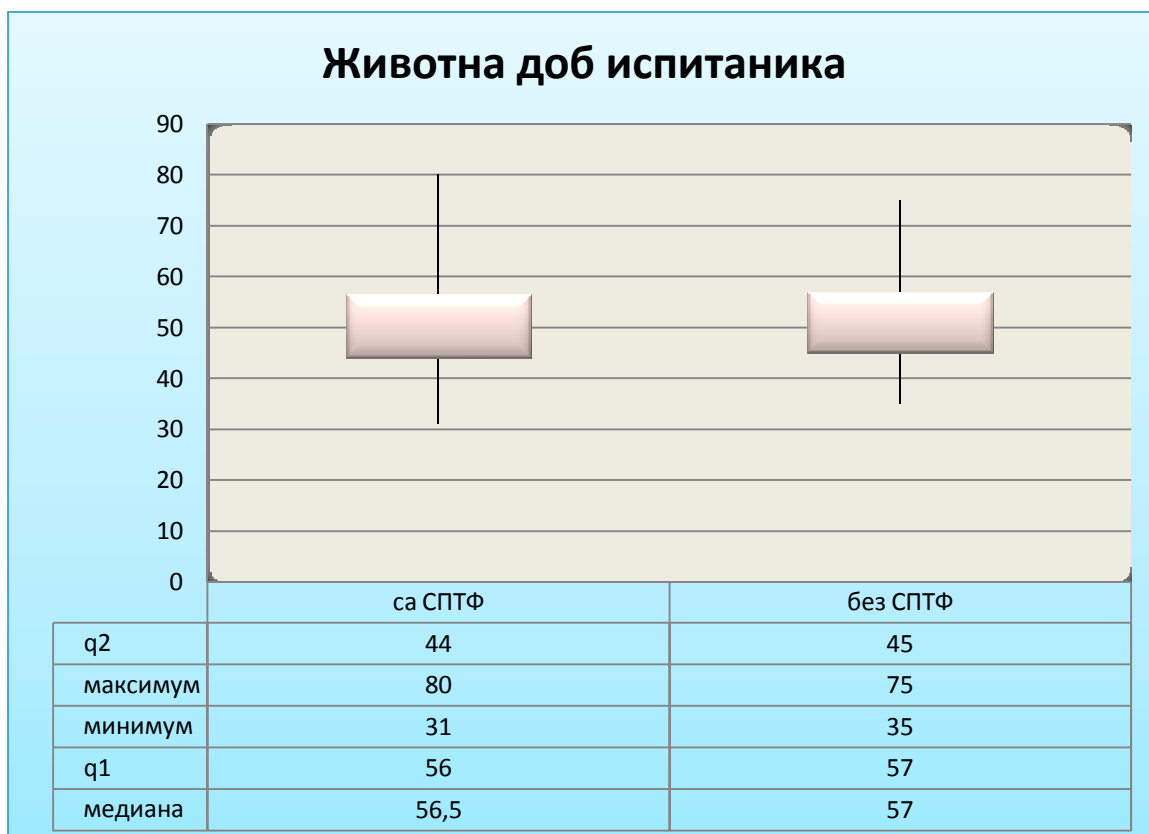
Није постојала статистички значајна разлика у заступљености полова између испитиваних група ( $\chi^2=0,060$ ;  $p>0,05$ )

#### 4.2.Животна доб

Животна доб пацијената у обе испитиване групе је била релативно иста. Болесници обухваћени студијом у експерименталној групи, били су старосне доби од 31 до 80 година (просечно-56,26 година, ст.девијација = 11,346, медијана-56,5 ), док су болесници у контролној групи били старости од 35 до 75 година (просечно-57година, ст.девијација = 10,491 , медијана-57), тако да није било статистички значајне разлике у СПТФ и контролној групи по питању година старости пацијената (  $t=0,29$ ;  $p>0,05$ ). (Табела 7, Графикон 2)

група	Н	А.с.	СД	минимално	максимално
Године СПТФ	50	56,26	11,346	31	80
старости контрола	50	57,00	10,491	35	75
А.с.-аритметичка средина					
С.Д.-стандардна девијација					

**Табела 7.**Животна доб пацијената у испитиваним групама



**Графикон 2.** Животна доб пацијената

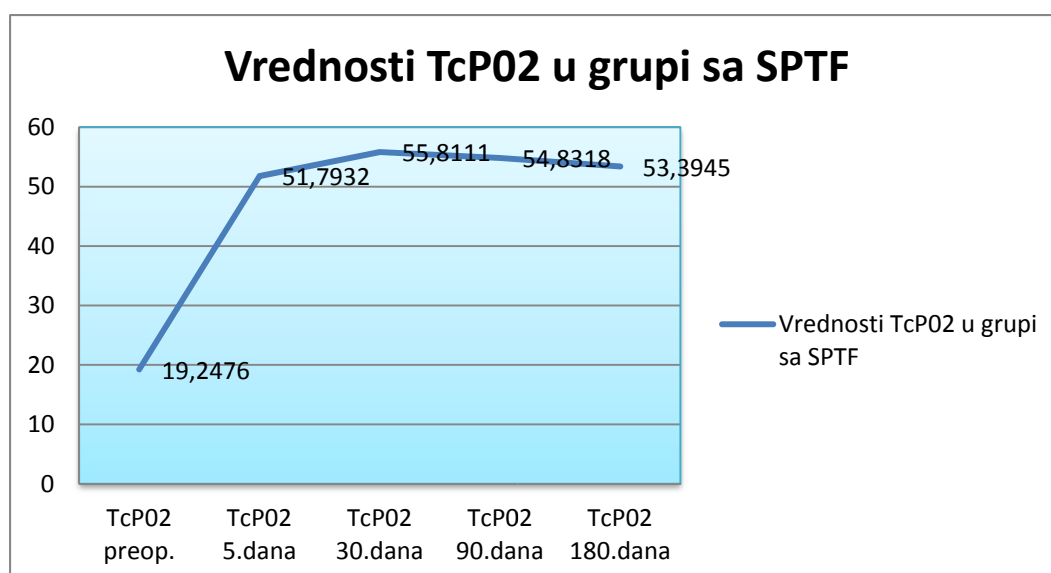
### 4.3. Вредности транскутаног парцијалног притиска кисеоника

Анализом вредности транскутаног парцијалног притиска кисеоника ( $T_{c}PO_2$ ) околине улкуса на почетку испитивања, није било статистички значајне разлике између експерименталне и контролне групе ( $p > 0,05$ ). (Табела 10)

Праћењем промена  $T_{c}PO_2$  у експерименталној групи, утврђено је да постоји високо статистички значајна промена у испитиваном временском интервалу ( $F = 665,687$ ;  $p < 0,001$ ) и то у смислу значајног пораста постоперативних вредности у односу на преоперативне. ( $F = 439,352$ ;  $p < 0,001$ ). (табела 8, Графикон 3)

Група са СПТФ	вредности	Станд. девијација
<b><math>T_{c}PO_2</math> преоперативно</b>	19,2476	5,45893
<b><math>T_{c}PO_2</math> постоп. 5. Дана</b>	51,7932	4,88586
<b><math>T_{c}PO_2</math> постоп. 30. Дана</b>	55,8111	2,39688
<b><math>T_{c}PO_2</math> постоп. 3. месеца</b>	54,8318	1,66229
<b><math>T_{c}PO_2</math> постоп. 6. месеца</b>	53,3945	1,71818

Табела 8. Вредности  $T_{c}PO_2$  у групи са СПТФ



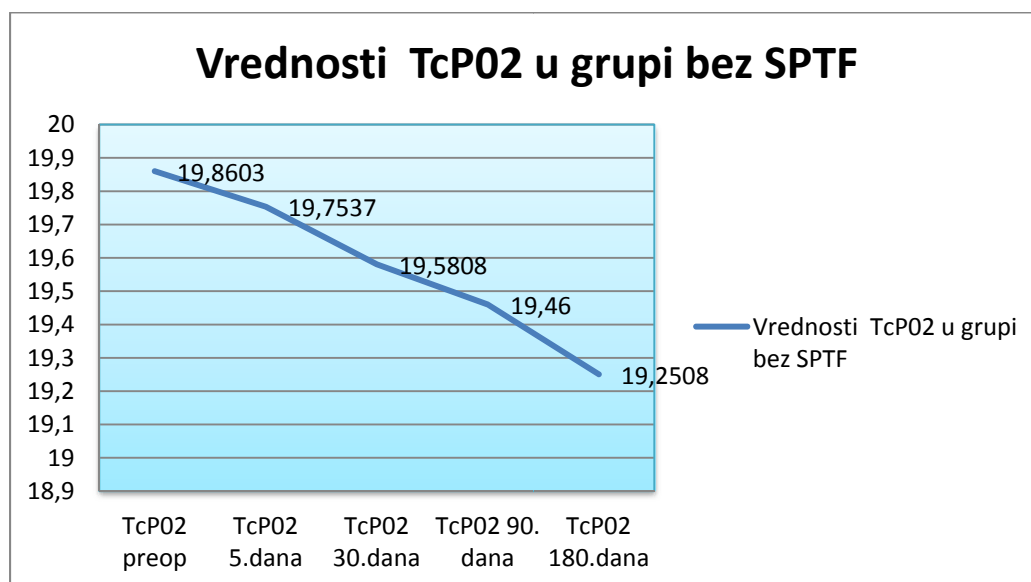
Графикон 3. Вредности  $T_{c}PO_2$  у групи са СПТФ



У контролној групи је праћењем вредности ТцП02 и њиховом анализом, утврђено да постоји статистички значајна промена вредности у посматраном временском интервалу ( $\Phi=42,843$  ;  $p < 0,001$ ) и то у смислу да је дошло до пада вредности у односу на почетак лечења. ( $\Phi= 6,493$  ;  $p=0,015$ ). (Табела 9, Графикон 4)

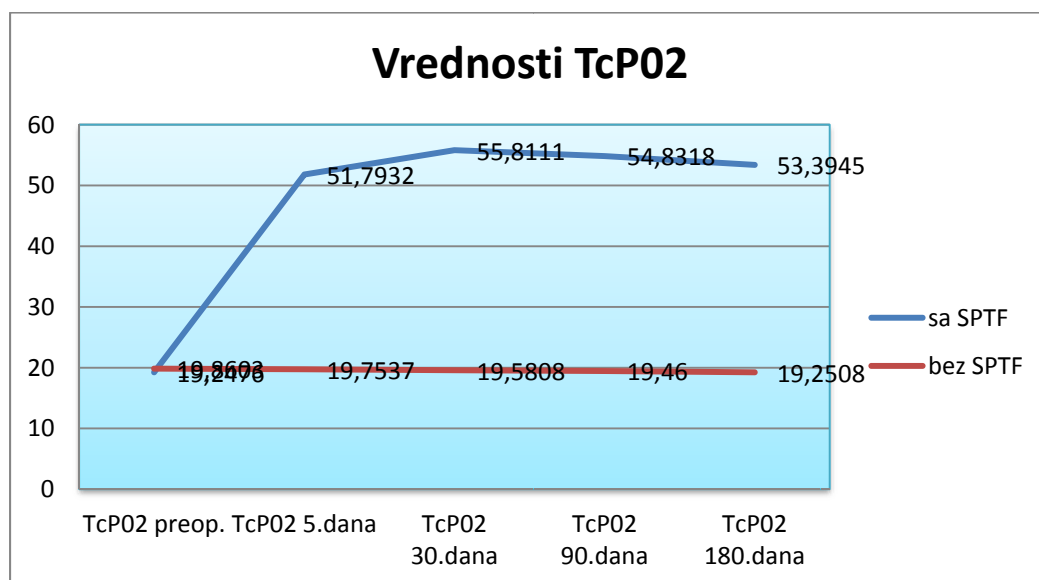
Група без СПТФ	вредности	Станд.девијација
ТцП02 преоперативно	19,8603	6,12867
ТцП02постоп. 5. Дана	19,7537	6,12769
ТцП02 постоп. 30. Дана	19,5808	6,24554
ТцП02 постоп.3. месеца	19,4600	6,23708
ТцП02постоп.6. месеца	19,2508	6,26290

Табела 9.Вредности ТцП02 у групи без СПТФ



Графикон 4.Вредности ТцП02 у групи без СПТФ

Упоређивањем вредности ТцП02 између испитиваних група, утврђено је да постоји високо статистички значајна разлика у промени вредности овог параметра између испитиваних група у испитиваном временском интервалу ( $\Phi=677,003$  ;  $p < 0,01$ )(табела 10, графикон 5)



Графикон 5.Вредности ТцП02 код испитиваних група

	Група	А.с.	С.Д.	Н
<b>ТцП02 преопер.</b>	СПТФ	19,2476	5,45893	50
	Контрола	19,8603	6,12867	50
	укупно	19,5539	5,77289	100
<b>ТцП02 постоп.5дана</b>	СПТФ	51,7932	4,88586	50
	контрола	19,7537	6,12769	50
	укупно	35,7734	17,03979	100
<b>ТцП02постоп.30дана</b>	СПТФ	55,8111	2,39688	50
	контрола	19,5808	6,24554	50
	Total	37,6959	18,83112	100
<b>ТцП02постоп.90. дана</b>	СПТФ	54,8318	1,66229	50
	контрола	19,4600	6,23708	50
	укупно	37,1459	18,37163	100
<b>ТцП02постоп.180. дана</b>	СПТФ	53,3945	1,71818	50
	контрола	19,2508	6,26290	50
	укупно	36,3226	17,78034	100

Табела 10.Вредности ТцП02 у испитиваним групама

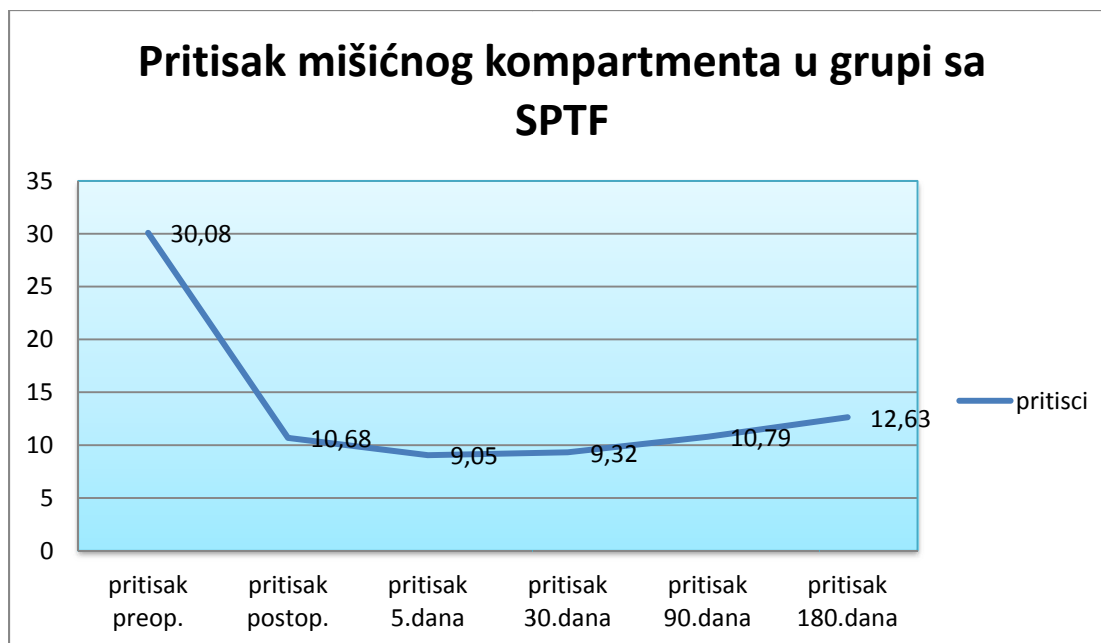
#### 4.4. Вредности притисака у мишићном компартменту

У оквиру испитивања праћене су и вредности притиска у мишићном компартменту код обе групе. Није било статистички значајне разлике у вредности притисака пре почетка испитивања ( $p > 0,05$ ).

Праћењем промена притисака у мишићном компартменту у експерименталној групи, утврђено је да постоји високо статистички значајна промена притисака у испитиваном временском интервалу и то у смислу значајног пада постоперативних вредности у односу на преоперативне. ( $F = 1758,953$ ;  $p < 0,001$ ). Праћењем и упоређивањем вредности притисака пронађен је и статистички значајан пораст притиска у мерењима 90. и 180. дана у односу на притиске постоперативно и 5. дана. ( $F = 130,081$ ;  $p < 0,001$ ). (табела 11, Графикон 6)

<i>Група са СПТФ</i>	А.с.	СД	Н
<b>притисак м.компартамента преоп.</b>	30,08	2,352	50
<b>притисак м.компартамента постоп.</b>	10,68	1,233	50
<b>притисак м.компартамента.5. дана</b>	9,05	1,012	50
<b>притисак м.компартамента постоп.30. дана</b>	9,32	0,933	50
<b>притисак м.компартамента постоп.90. дана</b>	10,79	0,991	50
<b>притисак м.компартамента постоп.180. дана</b>	12,63	1,051	50

Табела 11. Вредности притисака мишићног компартамента у групи са СПТФ

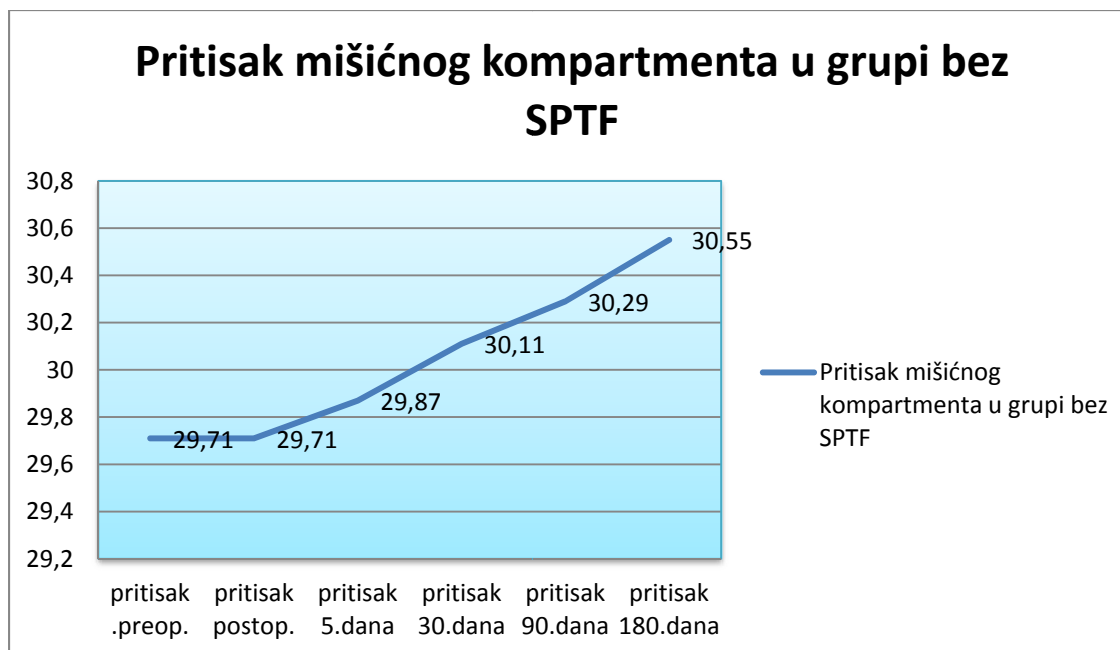


**Графикон 6.** Вредности притисака у групи са СПТФ

Праћењем промена вредности притисака у мишићном компартменту у контролној групи, утврђено је да постоји високо статистички значајна промена вредности притисака ( $\Phi=11,629$  ;  $p<0,001$  ) и то у смислу да се јавио пораст притиска после месец дана ( $\Phi=7,534$  ;  $p=0,009$ ) (табела 12, Графикон 7)

<i>Група без СПТФ</i>	А.с	С.Д	Н
<b>притисак м.компартамента преоп.</b>	29,71	2,789	50
<b>притисак м.компартамента постоп.</b>	29,71	2,789	50
<b>притисак м.компартамента.5.дана</b>	29,87	2,868	50
<b>притисак м.компартамента постоп.30.дана</b>	30,11	3,003	50
<b>притисак м.компартамента постоп.90.дана</b>	30,29	2,931	50
<b>притисак м.компартамента постоп.180.дана</b>	30,55	2,910	50

**Табела 12.** Вредности притиска у мишићним компартментима у групи без СПТФ

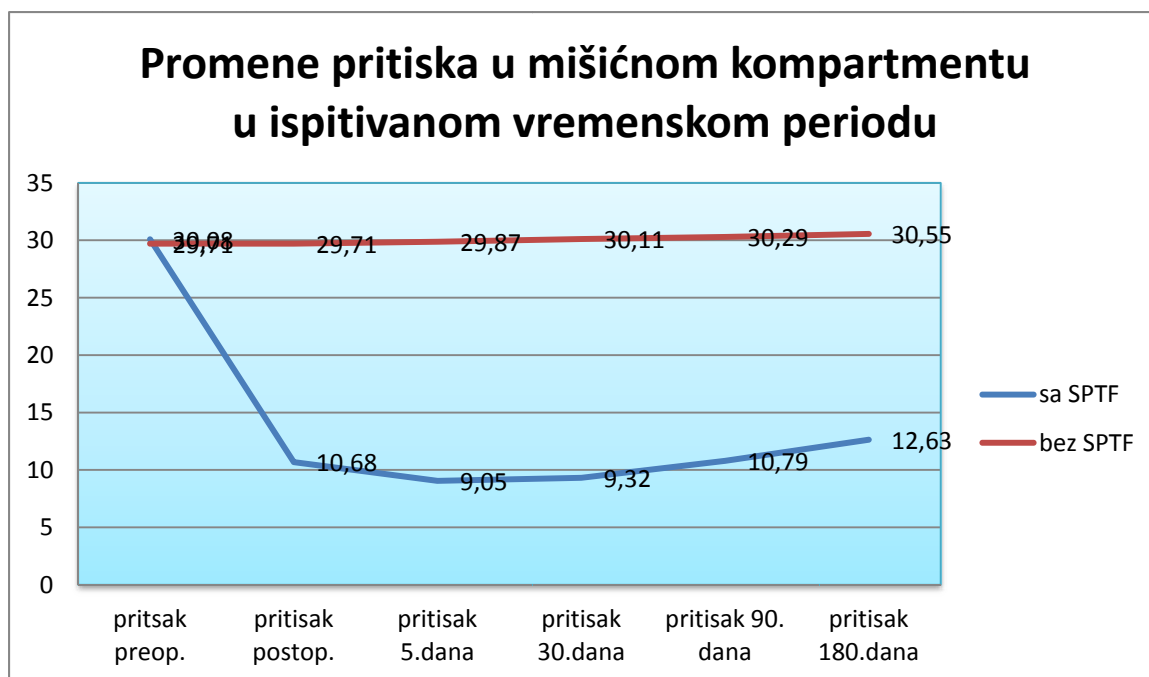


**Графикон 7.**Промене притиска у мишићном компартменту у групи без СПТФ

Упоређивањем притисака мишићних компартмента између испитиваних група у посматраном временском интервалу , утврђено је да постоји високо статистички значајна разлика у промени вредности притиска између испитиваних група.( $\Phi=1435,931$  ;  $p<0,001$  )(табела 13, Графикон 8)

	Група	А.с	С.Д.	Н
Притисак комп.преоп..	СПТФ	30,08	2,352	50
	контрола	29,71	2,789	50
	укупно	29,89	2,569	100
Притисак комп.постоп.	СПТФ	10,68	1,233	50
	контрола	29,71	2,789	50
	укупно	20,20	9,813	100
Притисак комп.постоп.5. дана	СПТФ	9,05	1,012	50
	контрола	29,87	2,868	50
	укупно	19,46	10,693	100
Притисак комп.постоп.30. дана	СПТФ	9,32	,933	50
	контрола	30,11	3,003	50
	укупно	19,71	10,694	10
Притисак комп.постоп.90. дана	СПТФ	10,79	,991	50
	контрола	30,29	2,931	50
	укупно	20,54	10,052	100
Притисак комп.постоп.180. дана	СПТФ	12,63	1,051	50
	контрола	30,55	2,910	50
	укупно	21,59	9,278	100

**Табела 13.**Вредности притиска мишићних компартмента у групама



**Графикон 8.**Промене притисака у обе групе у испитиваном временском интервалу

#### 4.5.Дужина зарастања ХВУ

У оквиру спроведеног истраживања праћено је време зарастања ХВУ у обе испитиване групе. Просечно време зарастања у групи са СПТФ је било 56,47 дана ( СД =9,285; мин=45; макс=76) , док је у контролној групи просечно време зарастања износило 137,16 дана ( СД = 25,106 ; мин=89; макс=189). Статистичком анализом наведених параметара, дошло се до закључка да постоји високо статистички значајна разлика у дужини зарастања ХВУ између испитиваних група ( $t=18,581$  ;  $p<0,001$ ). (Табела 14 )

	група	Н	А.с.	С.Д.	мин	Макс
Дужина зарастања у данима	СПТФ	50	56,47	9,285	45	76
	контрола	50	137,16	25,106	89	189

**Табела 14.**Дужина зарастања ХВУ у данима

#### 4.6.Рецидиви ХВУ

Код обе групе пацијената су праћене појаве рецидива ХВУ након зарастања. У експерименталној групи није дошло до појаве рецидива ХВУ у току наредних 6 месеци

у оквиру којих су праћени, док се у контролној групи јавио рецидив код 15 пацијената у првих 6 месеци након зарастања.(Табела 15)

			група		Укупно
			СПТФ	контрола	
Рецидив након зарастања	да	Број	0	15	15
		%	0%	30%	15%
	не	Број	50	35	85
		%	100,0%	70%	85%
укупно		Број	50	50	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%

**Табела 15.**Рецидиви након зарастања

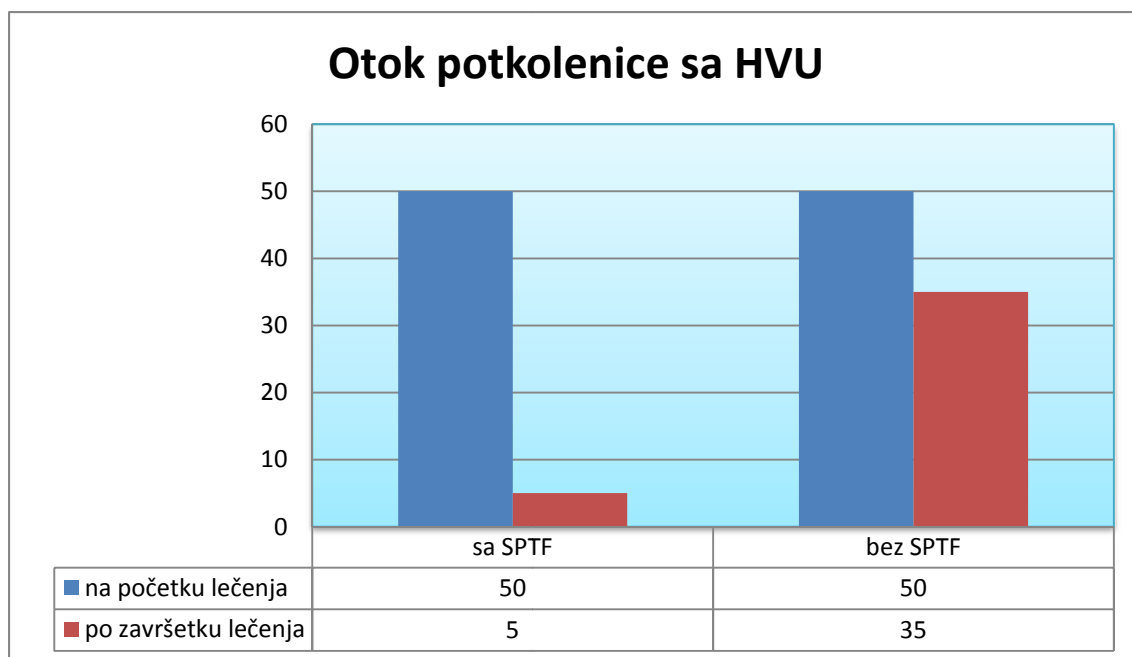
Упоредивањем заступљености рецидива, закључено је да постоји високо статистички значајна разлика у заступљености рецидива између испитиваних група, у смислу мање учесталости рецидива у групи са СПТФ ( $\chi^2=12,862$  ;  $p < 0,001$ ).

#### 4.7. Присутност отока потколенице са ХВУ

Код обе групе је у оквиру спроведеног испитивања праћен и утицај примењеног лечења на присутност отока потколенице са ХВУ. Код свих пацијената обе групе је постојао оток потколенице пре почетка испитивања. Након спроведеног испитивања у експерименталној групи се задржао оток код 5 пацијента, док је код контролне групе остао присутан оток код 35 пацијената.(Табела 16, Графикон 11)

			Група		Укупно
			SPTF	Контрола	
Оток потколенице	да	број	5	35	40
		%	10%	70%	40%
	не	укупно	45	15	60
		%	90%	30%	60%
укупно		укупно	50	50	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%

**Табела 16.**Оток потколенице на завршетку испитивања



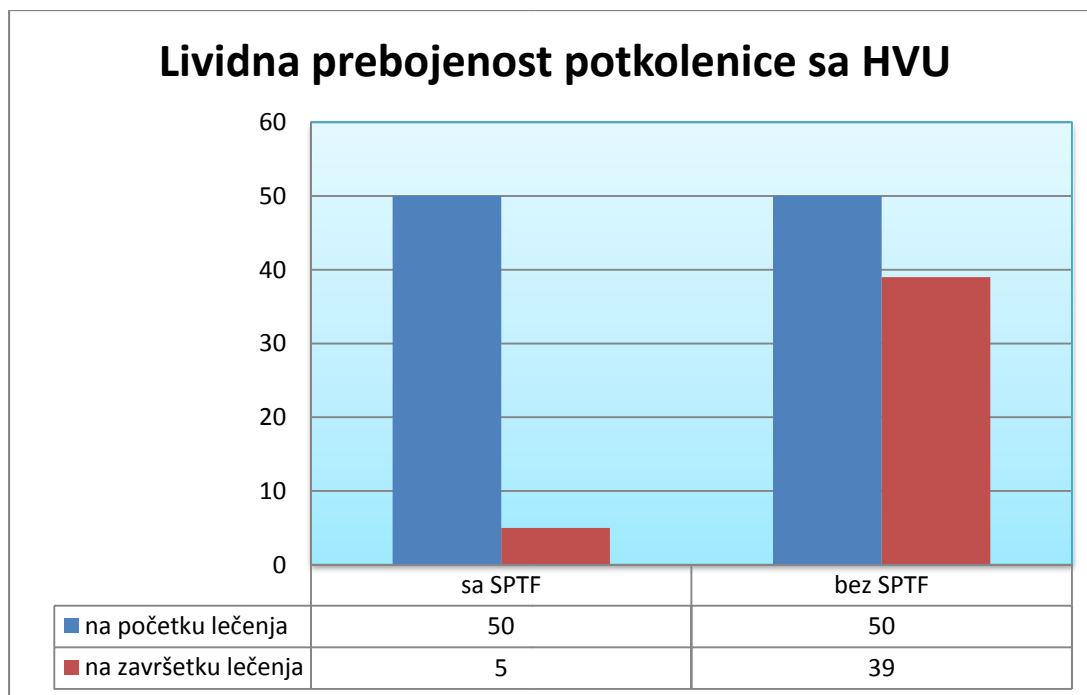
**Графикон 11.** Оток потколенице на почетку и на крају испитивања

Упоредивањем присутности отока на почетку и по завршетку испитивања, закључено је да постоји високо статистички значајна разлика у заступљености отока потколенице са ХВУ након спроведеног лечења између испитиваних група ( $\chi^2=28,820$  ;  $p<0,001$ ) .

#### **4.8. Присуство ливидне пребојености потколенице са ХВУ**

Праћењем присутне ливидне пребојености потколенице са ХВУ у току испитивања, иста је била присутна код свих испитаника на почетку испитивања. По завршетку испитивања, ливидна пребојеност се задржала код 5 испитаника у експерименталној групи, а у контролној групи је остала присутна код 39 испитаника. (Графикон 12)





**Графикон 12.** Ливидна пребојеност потколенице на почетку и завршетку лечења

Упоредивањем присутности ливидне пребојености потколенице на почетку и по завршетку испитивања, закључено је да постоји високо статистички значајна разлика у заступљености ливидне пребојености потколенице са ХВУ након спроведеног лечења између испитиваних група ( $\chi^2=35,978$  ;  $p<0,001$ )

#### 4.9. Компликације

Ни код једног пацијента из обе групе није било компликација везаних за спроведене мере лечења.

## 5. Дискусија

Хронични венски улкус је најтежа форма хроничне венске инсуфицијенције, чије лечење је дуготрајно и јако компликовано а излечење је неизвесно уз честе рецидиве<sup>[70-73]</sup>. Сама хронична венска инсуфицијенција са сметњама у венској макроциркулацији покреће читав низ механизма који за последицу имају проширену склерозу коже, поткожног ткива и на крају фасције погођеног екстремитета, што све води ка једној циркуларној дерматолипофасциосклерози потколенице са улкусом. Развијена циркуларна дерматолипофасциосклероза има за последицу развијање хроничног фасциокомпресивног синдрома потколенице уз последичну хроничну исхемију, што још више отежава зарастање улкуса. Што је дужа еволуција улкусне болести, то су израженије и теже промене околине улкуса, са стварањем калцификација у поткожном масном ткиву и фасцији, што све доводи до формирања задебљалог слоја фасције и поткожног ткива који је у виду оклопа у дисталној трећини потколенице. Услед овога и долази до формирања хроничног фасциокомпресивног синдрома у потколеници и константно повећаног притиска у мишићним одељцима потколенице, који онемогућавају нормалну циркулацију, уз последичну исхемију, како мишића, тако и нерава, поткоже и коже<sup>[78]</sup>. Услед повећаног притиска и склерозе отежана је и лимфна дренажа, што доводи до отока и новог повећања притиска, чиме се формира циркуларна витиозитет. Повезаност између ХВУ и хронично измењене круралне фасције први објављују Пфлуг и Давиес<sup>[86]</sup>. Они саопштавају да отежано зарастање улкуса директно зависи од степена фиброзе круралне фасције и поткожног ткива, као и од захватања дубљих структура као што су мишићи. Пфлуг такође саопштава да кожа, поткожно ткиво и мишићна фасција код пацијената са ХВУ, граде један заједнички задебљали и јако тврд слој у виду оклопа који доводи до енормног повећања притиска у мишићним одељцима<sup>[82]</sup>. Ове тврдње потврђују Лангер<sup>[87]</sup> и сарадници својим испитивањима вредности притиска у мишићним одељцима потколенице код пацијената са ХВУ. Радна група на челу са Турнипсидом подвргава измењену фасцију код ХВУ механичким и биохемијским анализама и долазе до закључка да је фасција код ХВУ у патохистолоком смислу јако задебљана, уз потпуни губитак еластичитета<sup>[96]</sup>.

Стаубесанд и Ли [83] спроводе анализе круралне фасције код пацијената са ХВУ електронским микроскопом и долазе до закључка да постоји једна хаотична орјентисаност колагених фибрила, уз њихову деструкцију и губитак еластичитета. Сцхмеллер и Гмелин[89] у својим радовима испитују промене на потколеници са ХВУ путем компјутеризоване томографије и магнетне резонанце, на којима осим јако задебљале фасције до чак 6 мм, проналазе и масну дегенерацију мускулатуре потколенице. То тумаче као последицу исхемијске некрозе мускулатуре са последичном масном дегенерациом. Немачки аутори на челу са проф. Хаком из Франкфурта[78,79] у серији радова о ХВУ долазе до закључка да је један од јако битних проблема у лечењу хроничног улкуса циркуларно задебљала фасција и повећан притисак у мишићним одељцима, са хроничном исхемиом мишића и свих ткива потколенице. У спроведеним мерењима притиска у мишићним одељцима код пацијената са ХВУ, ови аутори добијају вредности у лежећем ставу између 13,6 па до 47 ммХг а у стојећем ставу од 33 па до 87 ммХг. Уколико се има у виду чињеница да је код нормотензивних пацијената без ХВУ нормални притисак у мишићним одељцима до 8 ммХг и да пораст притиска у мишићним одељцима између 20 и 40 ммХг доводи до појаве акутног компартмент синдрома, намеће се питање, како се код пацијената са ХВУ при оваквим притисцима одвија циркулација у захваћеној регији. Хак са сарадницима уводи и методу субкутане паратибијалне фасциотомије[97,98] као и фасциектомије[79], то јест потпуне ексцизије промењене фасције у пределу улкуса као методу лечења. Патохистолошким анализама ресецираних ткива потврђује налазе претходно поменутих аутора, а постоперативним мерењима притиска у мишићним компартментима добија вредности од просечно 15,5 ммХг(5-24 ммХг) у лежећем ставу и вредности од просечно 34,5 ммХг у стојећем ставу(10-58 ммХг), што је представљало статистички значајан пад притиска након фасциектомије, уз значајно брже зарастање улкуса.

Патофизиолошки све почиње са променама у венској макроциркулацији у виду инсуфицијенције површног или дубоког венског система који доводе до рефлукса венске крви, отежаног тока ка срцу а све ово даље ка венској хипетонији у доњим екстремитетима. Венска хипертонија повећава трансмурални притисак у капиларним и посткапиларним крвним судовима и доводи до њиховог оштећења, повећања пропустљивости, што има за последицу трансудацију и пролазак у ткива активираних

леукоцита и других запаљенских ћелија, протеина и еритроцита. Све то изазива хроничну запаљенску реакцију са формирањем ожиљог ткива у фасцији, поткожи и кожи, уз настанак венског улкуса. Формирање ожиљног ткива све више ограничава простор у мишичним одељцима потколенице, уз пораст притиска у њима, што доводи до механичке иритације артеријских судова и њиховог спазма. Тиме настаје продужена исхемија ткива, која даље још више отежава зарастање улкуса. Мерења транскутаног парцијалног притиска кисеоника код људи са ХВИ показала су да те вредности зависе од стадијума ХВИ, као и од тежине компликација на кожи. У стадијуму ЦЕАП 5-6 те вредности су на дисталној потколеници са ХВУ најчешће ниже од 30 ммХг и крећу се у распону од 13 до 31 ммХг [99,100,102]. Цхристенсон [84] испитује утицај паратибијалне фасциотомије на ХВУ и исхемију тако што мери парцијални притисак кисеоника коже у околини улкуса пре и након паратибијалне фасциотомије и налази статистички значајни пораст парцијалног притиска кисеоника након паратибијалне фасциотомије.

У својим радовима Сигала и сарадници констатују јако повољан клинички ефекат примењене СПТФ, како на брзину зарастања улкуса, тако и на стопу рецидива у току четворогодишњег праћења пацијената [95].

Сви до сада објављени резултати о хроничном венском компартмент синдрому говоре о томе да он има велики утицај на отежано зарастање ХВУ-а, као и да значајно повећава стопу рецидива. У решавању овог стања на располагању су данас две могућности: фасциектомија (тотална ексцизија улкуса, заједно са измењеном околном фасциом, све до мишића) и субкутана паратибијална фасциотомија(СПТФ). Сама фасциектомија је доста мутилантан захват, уз могућност настанка већег броја компликација, док је СПТФ једноставна метода, уз минималне могућности настанка компликација. Циљ наше студије је био да утврдимо значај и применљивост СПТФ у лечењу ХВУ као једне једноставне оперативне методе, уз праћење више објективних параметара, који до сада ни у једној студији нису истовремено праћени, како код класичног лечења ХВУ тако ни при лечењу уз примену СПТФ. Наиме, у свим до сада објављеним радовима и студијама о лечењу ХВУ са израженим хроничним венским компартмент синдромом и примене СПТФ, праћен је само један од више параметара, на које би примена СПТФ могла да има утицај. Услед тога се није могао сагледати објективни утицај СПТФ на клинички ток и лечење ХВУ.

Пратећи клинички ток зарастања, наша студија је показала резултате, да је статистички значајно краће време зарастања у групи где је примењена СПТФ, и наши резултати су слични резултатима као и код већине аутора који су објавили радове на ту тему [95,97,98,102].

Мерењем притиска у мишићном компартменту пре почетка терапије, добили смо резултате који су показали просечан притисак од 29,71 ммХг у контролној групи и од 30,08 ммХг у групи са СПТФ, што показује да је притисак код пацијената са ХВУ у стадијуму ЦЕАП 5-6 вишеструко повећан у односу на здраву популацију, код које је нормалан притисак у потколеници до 8ммХг. Ови наши резултати су слични притисцима које су пронашли Хак и сарадници<sup>[78,97,98]</sup> у својим истраживањима, уз констатацију да је наш узорак био статистички значајнији. Упоређујући наше резултате са резултатима мерења које је спровео Лангер и сарадници<sup>[102]</sup> на 11 пацијената са ХВУ, може се закључити да су просечни притисци које је он измерио такође повећани (просечно 57 ммХг), али да су статистички значајно већи у односу на наше и на знатно мањем броју испитаника, али показује да је услед присутног ХВУ и хроничног компартмента, дошло до знатног повећања притиска у потколеници. Праћењем промена притисака у мишићном компартменту током 6 месеци лечења, у нашој студији је у контролној групи дошло до статистички значајног пораста притиска у односу на почетак терапије и то након месец дана, што се може објаснити тиме да примена класичне терапије у лечењу ХВУ стадијума ЦЕАП 5-6 не утиче на већ постојећи хронични венски компартмент синдром, и да се он током времена погоршава, услед чега се и јавља даљи пораст притиска. Међутим, у експерименталној групи је након примене СПТФ дошло до статистички високо значајног пада притиска, како у односу на почетак терапије, тако и у односу на контролну групу, што је потврдило резултате других аутора [78,92,97,98,102].

Овим се могу објаснити повољни клинички ефекти фасциотомије на зарастање улкуса, јер се њоме смањује притисак у потколеници и побољшава микроциркулација, уз одржавање добре оксигенације. Смањење притиска након паратибијалне фасциотомије олакшава и лимфну дренажу, чиме се смањује оток, што све укупно побољшава локалне услове за микроциркулацију и зарастање улкуса [78-85].

То побољшање микроциркулације се огледа и у променама у вредностима транскутаног парцијалног притиска кисеоника околине улкуса након примењене СПТФ. У нашој студији вршено је мерење ТцП02 пре почетка лечења и добијене су просечне вредности од 19,2476 ммХг у групи са СПТФ и од 19,8603 ммХг у контролној групи, што одговара вредностима ТцП02 које су добијали други аутори у својим радовима[99,100,102]. Ови резултати показују да су вредности ТцП02 код ХВУ у стадијуму ЦЕАП 5-6 статистички значајно ниже у односу на вредности код здраве популације, код које су те вредности на нивоу потколенице и медијалног малеолуса у распону од 57,7 до 70,9 ммХг[103]. Овакве вредности ТцП02 доказују да у стадијуму ЦЕАП5-6 битну улогу у отежаном зарастању улкуса има јако ослабљена микроциркулација и самим тим и исхемија ткива. Након примењене СПТФ у нашој студији је дошло до високо статистички значајног пораста ТцП02, док су у контролној групи без СПТФ вредности ТцП02 током испитиваног временског интервала показале и пад вредности у односу на почетак студије. У групи са СПТФ тај пораст је био највећи након месец дана и вредности су досегле просечно 55,8111 ммХг , што је близу доњим нормалним вредностима. Високе вредности ТцП02 су се одржале у групи са СПТФ и до краја наше студије,уз благи пад вредности по истеку 6 месеци, али су остале на вредностима изнад 53 ммХг.

Праћењем броја рецидива ХВУ у нашој студији, дошли смо до резултата да је он статистички знатно мањи у групи са СПТФ у односу на контролну групу, и да се наши резултати не разликују у односу на друге ауторе[78,79,80,81,82,84,85,91,93,94,95,97,98]. Мања стопа рецидива у групи са СПТФ се може објаснити узимајући у обзир чињенице о паду притиска у мишићном компартменту уз пораст оксигенације ткива у групи са СПТФ, чиме је ткиво, како самог улкуса, тако и његове околине боље исхрањено, чиме се побољшавају микроуслови у рани за процес зарастања. Услед овога долази и до повлачења отока проксималног дела потколенице као и до губитка ливидне пребојености потколенице,које је било статистички значајно више у групи са СПТФ у нашој студији.

Међутим, питање које се само намеће је, како онда примена компресивне бандаже има такође повољан ефекат на зарастање улкус круриса, када се компресивном бандажом врши супротно од паратибијалне фасциотомије -притиском се делује на регију улкуса са већ повећаним притиском у мишићним одељцима. Објашњење је дао још 1985

године Ецхтермеуер<sup>[88]</sup>, који је у својим испитивањима дошао до резултата да еластична бандажа нормалне потколенице доводи до пораста притиска у предњој тибиалној ложи до 60 ммХг и више, а да еластична бандажа код потколеница са ХВУ дуготрајне еволуције нема значајног утицаја на притисак у мишићним одељцима, а због јако задебљалих коже, поткоже и фасције, који се понашају као нека врста оклопа која спречава преношење притиска на мишићне одељке. Ово наводи на закључак да еластична бандажа код ХВУ утиче само на смањење повећаног притиска у површном венском систему, смањује рефлукс венске крви и смањује процес трансудације на капиларима коже и поткоже, чиме се олакшава процес зарастања улкуса, а да паратибијална фасциотомија делује другим механизмом-побољшањем артеријске циркулације смањивањем притиска у мишићним одељцима.

То све говори у прилог чињеници да је у групи без фасциотомије микроциркулација и даље јако лоша, чак иако су решени проблеми везани за хроничну венску инсуфицијенцију, јер склерозирана фасција је остала, као и повећани притисак у мишићним одељцима, уз лошу микроциркулацију. Са лошом микроциркулациом јако је тешко излечити и увек присутну инфекцију у улкусима, а присутна инфекција онемогућава зарастање.

Само извођење субкутане паратибијалне фасциотомије не продужава значајно трајање операције а и не захтева специјалну апаратуру, нити посебне инструменте, јер се ради о обичним дугим маказама или фасциотому по Хаку. У установама које имају обучен кадар и апаратуру за изводјење СЕПС процедуре, фасциотомија се може урадити и у истом акту при подвезивању перфоратних вена, коришћењем ендоскопије, чиме се иде и један корак даље, јер се то ради под контролом ока. Сама процедура у нашој студији није била праћена компликацијама, како интраоперативно тако ни постоперативно, што потврђују и други аутори у својим радовима [80,81,82,85,91,92]. Хак са својим сарадницима је једини имао три компликације на више од 1500 операција, и то у виду три артериовенске фистуле, које су одмах дијагностиковане и решене. Те компликације су, према аутору, настале искључиво услед примене неадекватног инструментаријума, у овом случају маказа јако оштрог врха. Применом фасциотома након тога, нису имали ни једну компликацију [98].

До сада нису постојале велике студије које су се бавиле проблемом везаним за хроничну исхемију проузроковану хроничним фасциокомпресивним синдромом код улкус круриса, чиме се отвара област за детаљнија истраживања једне на први поглед истражене области.



## 6. Закључак

Са свим овим чињеницама може се закључити да је један од проблема у лечењу улкуса, поред хроничне венске инсуфицијенције, хронична исхемија проузрокована хроничним фасциокомпресивним синдромом, и да лечење улкуса без решавања и овог сегмента, не може бити успешна. Наиме, лечење које подразумева отклањање узрока венске инсуфицијенције, као што је подвезивање инсуфицијентних перфоратора, стрипинг вене сафене и покривање улкуса Тиршовим трансплантатом, није довољно, јер отклања само узрочни фактор-хроничну венску инсуфицијенцију, али оставља последице -хронични фасциокомпресивни синдром са хроничном исхемиом потколенице. Самим тим је потребно лечење употпунити извођењем субкутане паратибијалне фасциотомије, чиме се отвара склерозирана фасција у пределу улкуса и смањује притисак у ткивима, што би требало да побољша микроциркулацију у погођеној регији и самим тим убрза зарастање улкуса.

Субкутана паратибијална фасциотомија представља одавно познату методу, која се користила код акутног компартмент синдрома потколенице. Нашим испитивањем смо дошли до закључка да представља корисну методу код лечења улкус круриса, која убрзава затварање улкуса, смањује стопу рецидива и омогућава побољшање локалне микроциркулације у погођеној регији. Сам оперативни акт је безбедан, не захтева посебну апаратуру нити специјалну обуку хируршког тима, те као такав је примењив код највећег броја пацијената са улкус крурисом који су кандидати за оперативно лечење. Применом субкутане паратибијалне фасциотомије решава се један од бројних фактора сметње зарастања улкуса-хронична исхемија услед хроничног фасциокомпресивног синдрома, поправља се микроциркулација у погодјеној регији, што све укупно повољно утиче на његово зарастање.

## 7. Литература

1. Deutsche Gesellschaft für Phlebologie. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum. Phlebologie 2008; 33: 166-85
2. Hach W. VenenChirurgie. Schattauer, Stuttgart 2006
3. Welt K, Gall N, Sindrilaru A, Scharfetter-Kochanek K. Pathogenese des chronisch-venösen Ulcus cruris. Phlebologie 2005; 34: 81-6
4. Scharffetter-Kochanek K, Schüller J, Meewes C, Hinrichs R et al. Das chronisch venöse Ulcus cruris. Pathogenese und Bedeutung des „aggressiven Mikromilieus“. J Dtsch Dermatol Ges 2003; 1: 58-68
5. Ryant T. The epidemiology of leg ulcers. In: WESTERHOF W. Leg ulcers. Diagnosis and treatment. Elsevier, Amsterdam London New York Tokyo 1993; 19-27
6. Callam M. Prevalence of Chronic Leg Ulceration and Severe Chronic Disease in Western Countries. Phlebology 1992; Suppl. 1: 6-12
7. Moffat CJ, Franks PJ, Doherty DC, Martin R, Blewett R, Blewett R, Ross F. Prevalence of leg ulceration in a London Population. Q J Med 2004;97:431-437
8. Franks P, Morton N, Campbell A, Moffat C. Leg ulceration and ethnicity: a study in west London. Public Health 1997; 111: 327-29
9. Fischer H. Venenleiden. Eine repräsentative Untersuchung in der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland. (Tübinger Studie). Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore 1981
10. Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, Schuldt K et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Phlebologie 2003; 32: 1-14
11. Franks P, Morton N, Campbell A, Moffat C. Leg ulceration and ethnicity: a study in west London. Public Health 1997; 111: 327-29

12. Beaglehole R, Prior I, Salmond C et al. Varicose Veins in the South Pacific. *Int J Epidemiol* 1975; 4: 295-9
13. Nelzén O. Epidemiology of venous ulcers. in: Bergan JJ, Shortell CK (eds.). *Venous Ulcers*. Elsevier Academic Press 2007 1st ed., Burlington, San Diego, London. ISBN-13: 978-0-12-373565-2 / ISBN-10: 0-12-373565-3, pp: 27-41
14. Margolis DJ, Bilker W, Santanna J, Baumgarten M. Venous leg ulcer. Incidence and prevalence in the elderly. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:381-385
15. Gourdin F, Smith J. Etiology of venous ulceration. *South Med J* 1993; 86: 1142-46.
16. Widmer LK, Stählin HB, Nissen C, Da Silva (Hrsg). *Venen-, Arterien- Krankheiten, koronare Herzkrankheit bei Berufstätigen, Prospektivepidemiologische Untersuchung Baseler Studie I-III 1959-1978*. Verlag Hans Huber Bern, Stuttgart, Wien 1981
17. Brizzio EO, Blättler W, Rossi G, Chirinos A, Cantero I, Idiazabal G, Amsler F. Healing venous ulcers with different modalities of leg compression *Phlebologie* 2006; 35: 349-55
18. Brem H, Kirsner R, Falanga V. Protocol for the successful treatment of venous ulcers. *Am J Surg* 2004; 188: 1S-8S
19. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan, JJ, Bradbury A, Cairols M, Carpentier P, Comerota A, Delis C, Eklof B, Fassiadis N, Georgiou N, Geroulakos N, Hoffmann U, Jantet G, Jawien A, Kakkos S, Kalodiki E (Editorial Secretary), Labropoulos N, Neglen P, Pappas P, Partsch H, Perrin M, Rabe E, Ramelet AA, Vayssairat M, Secretariat: Ioannidou E, Taft A. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. *International Angiology* 2008;27:1-59
20. Barwell J, Davies C, Deacon J, Harvey K et al. Comparison surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1854-9;
21. Gohel M. Risk Factors for Delayed Healing and Recurrence of Chronic Venous Leg Ulcers - An Analysis of 1324 Legs. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 74-77

22. Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, Kistner R. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36: 271-6
23. Bergan J, Schmid-Schönbein G, Coleridge Smith P, Nicolaidis A et al. Chronic Venous Disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 488-98
24. Walker N. Leg ulceration as a long-term complication of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1331-5
25. Vanscheidt W, Heidrich H, Jünger M, Rabe E. Leitlinien zur Prüfung von Arzneimitteln bei chronischer Veneninsuffizienz. *Phlebologie* 2000; 29: 92-6
26. Hach W, Hach-Wunderle V. *Phlebography and Sonographie of the Veins*. Springer, Heidelberg, 1994
27. Hach W, Hach-Wunderle V, Präve F. Die Graduierung der chronischen venösen Insuffizienz. *Gefässchirurgie* 2000; 5: 255-61
28. Hach W, Hach-Wunderle V. Neue Aspekte zum chronischen venösen Kompartmentsyndrom. *Gefässchirurgie* 2001; 6: 164-9
29. Hach W, Gerngroß H, Präve F, Sterk J et al. Kompartmentsyndrome in der Phlebologie. *Phlebologie* 2000; 29: 1-11
30. Kluess K, Noppeney T, Gerlach H, Braunbeck W et al. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Krampfaderleidens. *Phlebologie* 2010; 33: 211-21
31. Arnoldi CC. Venous pressure in patients with valvular incompetence of the veins of the lower limb. *Acta Chir Scand* 1966; 132:628-645

32. Burnand KG, O'Donnell TF, Thomas L, Browse NL. The relative importance of incompetent communicating veins in the production of varicose veins and venous ulcers. *Surgery* 1977;82:9-14.
33. Burnand K, Abisi S. Microcirculation in chronic venous insufficiency. in: Bergan JJ, Shortell CK (eds.). *Venous Ulcers*. Elsevier Academic Press 2007 1st ed., Burlington, San Diego, London. ISBN-13: 978-0-12-373565-2 / ISBN-10: 0-12-373565-3, pp:15-25
34. Braun S, Steins A, Jünger M. disturbed microcirculation: the final course for leg ulceration? *Scope on Phlebology* 2002;2:357-362
35. Jünger M, Steins A, Hahn M, Häfner HM. Microcirculatory Dysfunction in Chronic Venous Insufficiency (CVI). *Microcirculation* 2000; 7:S3-S12
36. Steins A, Hahn M, Junger M. Venous leg ulcers and microcirculation. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2001;24(3):147-53
37. Leu AJ, Leu HJ, Franzeck UK, Bollinger A. Microvascular changes in chronic venous insufficiency - a review. *Cardiovasc Surg* 1995;3:237-245
38. Nicolaidis AN. Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement (France, March 5-9, 1997). *Circulation.* 2000;102:e126-e163
39. Hach W, Hach-Wunderle V. Neue Aspekte zum chronischen venösen Kompartmentsyndrom. *Gefäßchirurgie* 2001;6:164-169
40. Hach W. Das chronische venöse Kompartiment Syndrom. *Zentralbl Chir.* 2001 Jun;126(6):472-5.
41. Gloviczki P, Dalsing MC, Eklöf B, Moneta GL, Wakefield TW (eds). *Handbook of venous disorders: Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. Oxford: Oxford University 2009.

42. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H, Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. UIP Manual, Rabe Verlag Bonn 2008; ISBN978-3-940654-02-1, pp.75-87
43. Callam MJ. Chronic leg ulceration: Socio-economic aspects. Scot Med J ,1998;33:358-60
44. Coleridge-Smith P, Labropoulos N; Partsch H, Myers K, Nicolaidis A, Cavezzi A. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins in Chronic Venous Disease of the lower limbs - UIP Consensus Document. Part I. Basic Principles. UIP Manual, Rabe Verlag Bonn 2008; ISBN 978-3-940654-02-1, pp.88-104
45. Hach W, Hach-Wunderle V. Phlebographie der Bein- und Beckenvenen.4. Auflage, Schnetztor Konstanz 1996
46. Hach W, Präwe F, Hach-Wunderle V, Sterk J, Martin A, Willy C, Gerngroß H. The chronic venous compartment syndrome. Vasa 2000;29:127-132
47. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1. Art. No.: CD003557. DOI: 10.1002/14651858.CD003557.pub2
48. O'Meara SO, Cullum N, Majid M, Sheldon T. Systematic reviews of wound care management: (3) antimicrobial agents for chronic wounds; (4) diabetic foot ulceration. Health Technol Assess 2000;4(21):1 237
49. RCN Institute.: Clinical practice guidelines: the management of patients with venous leg ulcers. 1998 - ISBN 1-873853-78-5 Reorder No: 000987
50. Trengove NJ, Stacey MC, McGeachie DF, Stingemore NF, Mata S. Qualitative bacteriology and leg ulcer healing. J Wound Care 1996;5:277-80

51. Trani JL, Lawson JH. Hypercoaguable states associated with chronic venous insufficiency. in: Bergan JJ, Shortell CK (eds.). Venous Ulcers. Elsevier Academic Press 2007 1st ed., Burlington, San Diego, London. ISBN-13: 978-0-12-373565-2 / ISBN-10: 0-12-373565-3, pp: 55-65
52. Gaber Y, Siemens HJ, Schmeller W. Resistance to activated protein C due to factor V Leiden mutation: high prevalence in patients with post-thrombotic leg ulcers. Br J Dermatol. 2001 Mar;144(3):546-8
53. Robson MC, Cooper DM, Aslam R, Gould LJ, Harding KG, Margolis DJ, Ochs DE, Serena TE, Snyder RJ, Steed DL, Thomas DR, Wiersma-Bryant L. Guidelines for the treatment of venous ulcers. Wound Rep Reg 2006;14:649-662
54. Dissemmond J, Körber A, Grabbe S. Differentialdiagnosen des Ulcus cruris. J Dtsch Dermatol Ges 2006; 4: 627-34
55. Mekkes J, Loots M, Van der Wal A, Bos J. Causes, investigation and treatment of leg ulceration. Br J Dermatol 2003; 148: 388-401
56. Combemale P, Bousquet M, Kanitakis J, Bernard P; Angiodermatology Group, French Society of Dermatology. Malignant transformation of leg ulcers: a retrospective study of 85 cases. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007 Aug;21(7):935-41
57. Nelson EA, Harper DR, Precott RJ, Gibson B, Brown D, Ruckley CV. Prevention of recurrence of venous ulceration: randomized controlled trial of class 2 and class 3 elastic compression. J Vasc Surg. 2006 Oct;44(4):803-8
58. Partsch H, et al. Evidence based compression therapie. An initiative of the International Union de Phlebology (UIP). UIP Manual, Rabe Verlag Bonn 2008; ISBN 978-3-940654-02-1, pp. 124-199
59. Partsch H, et al. Indications for Compression Therapy in Venous and Lymphatic Disease. Consensus based on experimental data and scientific evidence. Int Angiology 2008

60. Raab W. Lokalbehandlung von Dermatosen - Pro und Contra der topischen Wirkstoff-Anwendung. TW Dermatologie 1993;23:53-64
61. Franks PJ, Moody M, Moffatt ChrJ, Hiskett G, Gatto P, Davies Cl, Furlong WT, Barrow E, Thomas H. On behalf of the Wound Healing Nursing Research Group (2007). Randomized trial of two foam dressings in the management of chronic venous ulceration. Wound Repair and Regeneration 2007;15(2):197-202
62. Franks PD, Moffatt CJ. Health related quality of life in patients with venous ulceration: use the Nottingham health profile. Quality of Life Research 2001, 10:693-700
63. Lyseng-Williamsom K, Perry C. Micronised Purified Flavonoid Fraction. A Review of its Use in Chronic venous Insufficiency, Venous Ulcers and Haemorrhoids. Drugs 2005; 63: 71-100
64. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet A. Venous Leg Ulcer: A Meta-analysis of Adjunctive Therapy with Micronized Purified Flavonoid Fraction. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 30: 198-208
65. Minar E. Konservative Therapie der Varikose und chronisch venösen Insuffizienz. Acta Chir Austriaca 1998; 30: 89-92
66. Nemeth A, Eaglstein W. Wound dressing and local treatment. In: WESTERHOF W. Leg ulcers. Diagnosis and treatment. Elsevier, Amsterdam London New York Tokyo 1993; 325-33
67. Herrmanns H, Schwahn-Schreiber C, Waldermann F. Stellenwert der operativen Verfahren in der Behandlung des Ulcus cruris venosum. Phlebologie 2006; 35: 199-203
68. Wienert V, Vanscheidt W, Rabe E, Böhler U et al. Leg ulcers due to venous insufficiency. In: Westerhof W. Leg ulcers. Diagnosis and treatment. Elsevier, Amsterdam London New York Tokyo 1993; 83-118



69. Hermanns H. Operative Therapie des Ulcus cruris venosum. Gefässchirurgie 2006; 11: 281-6
70. Peschen M, Petter O, Vanscheidt W. Chronic venous insufficiency--from pathophysiology to therapy. 4: Treatment of ulcus cruris--therapy guidelines. Fortschr Med. 1996 Oct 30;114(30):395-7.
71. Toporcer T, Lakyová L, Radonak J. Venous ulcer--present view on aetiology, diagnostics and therapy. Cas Lek Cesk. 2008;147(4):199-205. Review. Slovak.
72. Stücker M, Harke K, Rudolph T, Altmeyer P. Pathogenesis of therapy refractory ulcus cruris. Hautarzt. 2003 Aug;54(8):750-5. Epub 2003 May 27. German.
73. Ioannou CV, Giannoukas AD, Kostas T, Kafetzakis A, Liamis A, Touloupakis E, Tsetis D, Katsamouris N. Patterns of venous reflux in limbs with venous ulcers. Implications for treatment. Int Angiol. 2003 Jun;22(2):182-7.
74. Gohel MS, Barwell JR, Wakely C, Minor J, Harvey K, Earnshaw JJ, Heather BP, Whyman MR, Poskitt KR. The influence of superficial venous surgery and compression on incompetent calf perforators in chronic venous leg ulceration. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005 Jan;29(1):78-82.
75. Stege H, Mang R. Wound debridement and treatment of ulcus cruris. Conservative and operative therapeutic procedures. Hautarzt. 2003 Nov;54(11):1053-8. German
- .
76. Stein A, Hackert I. Local surgical therapy of venous leg ulcers. Hautarzt. 2007 Sep;58(9):781-94; quiz 795-6. Review. German.
77. Mizaushev BA, Kosenkov AN, Aslanov AD, Tsarenko IA, Zhirikov AV. Surgical treatment of patients with chronic lower limb venous insufficiency and trophic disorders. Khirurgiia (Mosk). 2005;(10):24-7. Russian
78. Hach W. Chronic venous compartment syndrome. Zentralbl Chir. 2001 Jun;126(6):472-5. German.

- 79.Hach W, Schwahn-Schreiber C, Kirschner P, Nestle HW. Die krurale Fasziektomie zur Behandlung des inkurablen Gamaschenulkus (chronisches Fasziensyndrom). Gefäßchirurgie 1997; 2: 101-107
- 80.Horný J. A paratibial fasciotomy technic in chronic venous insufficiency. Rozhl Chir. 1996 Jan;75(1):38-40. Czech
- 81.Hamann H, Cyba-Altunbay S. Para-tibial fasciotomy. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd. 1992:466-9. German
- 82.Pflug JJ. Operative Behandlung des supramalleolären medialen Konstriktionssyndroms bei nicht oder schlecht heilenden Ulcera cruris venosa. Phlebol 1995; 24: 36-43
- 83.Staubesand J, Li Y. Begriff und Substrat der Fasziensklerose bei chronisch-venöser Insuffizienz. Phlebol 1997; 26: 72-79
- 84.Christenson JT. Postthrombotic or non-postthrombotic severe venous insufficiency: impact of removal of superficial venous reflux with or without subcutaneous fasciotomy. J Vasc Surg. 2007 Aug;46(2):316-21
- 85.Proebstle TM, Weisel G, Voit C, Peter RU. Endoscopic fasciotomy and subfascial perforator division for chronic stasis ulcers. Hautarzt. 1999 Aug;50(8):566-71. German
86. Pflug JJ, Davies DM. Chronic swelling of the leg and stasis ulcer. Br Med J (Clin Res Ed). 1985 Apr 27;290(6477):1273-6.
- 87.Langer C, Fuhrmann J, Grimm H, Vohrpahl U. Orthostatische Kompartimentdruckmessung nach endoskopischer Fasciotomie. Phlebologie.1995 24:163-167
- 88.Echtermeyer V . Das Kompartiment-Syndrom . Hefte Unfallheilkd. 1985. 169: 1-27
- 89.Schmeller G, Gmelin E .Veränderungen des Retromalleolarraums bei chronisch venösem und arthrogenen Stauungssyndrom.Ergebnisse computertomographischer und magnetresonantomographischer Untersuchungen.Phlebologie.1989. 18:175-181
90. Gaber Y, Gehl HB, Schmeller W. Magnetresonanz- und Computertomographie vor und nach Shave-therapie venöser Ulzera. Phlebologie 1999;28:87-92

91. Schwahn-Schreiber Chr. Paratibial Fasciotomy and Crural Fasciectomy. in: Hafner J, Ramelet AA, Schmeller W, Brunner UV (eds): Management of leg ulcers. Curr Probl Dermatol, Basel, Karger, 1999, vol 27:182-89
92. Schmeller W, Schwahn-Schreiber C, Gaber Y. Langzeitergebnisse nach Shave-Therapie bzw. kruraler Fasziotomie bei persistierenden venösen Ulzera, Phlebologie 2006;35: 89-91
93. Hauer G, Bergan JJ, werner A, Mitterhusen M, Nasralla F. Development of endoscopic dissection of perforating veins and fasciotomy for treatment of chronic venous insufficiency. Ann. Vasc. Surg 1999.;13(4):357-64
94. Vandepuy R: Die paratibiale Fasziotomie WMW 1994; 10/11: 262-263
95. Sigala F, Hepp W, Menenakos C, Mommertz G, Sigalas P, Koeppel TA, Giannopoulos A, Jacobs MJ. Langer S Paratibiale Fasziotomie mit Perforansdissektion - Ein Behandlungsverfahren beim therapieresistenten Ulcus cruris venosum Phlebologie 2007 36 5: 260-264
96. Turnipseed WD, Hurschler C, Vanderby R Jr. The effects of elevated compartment pressure on tibial arteriovenous flow and relationship of mechanical and biochemical characteristics of fascia to genesis of chronic anterior compartment syndrome. J Vasc Surg. 1995;21(5):810-6
97. Hach W, Vanderpuy R. Operationstechnik der paratibialen Fasziotomie. Med Welt 1985; 36: 1616–1618.
98. Hach W. Wie es zur paratibialen Fasziotomie kam. Phlebologie 2004; 33: 110–114
99. Mayrowitz HN, Larsen PB. Peri wound microcirculation of venous leg ulcers. Microvasc Res 1994; 48: 114-23
100. Roszinski S, Koser T, Wilhelm KP, Schmeller W. Untersuchungen der Oxygenierung von Dermis und Subkutis bei Dermatoliposklerose VASA 1993; 22: 297-305
101. Stücker M, Schöbe MC, Hoffman K, Schultz- Ehrenburg U. Cutaneous microcirculation in skin lesions associated with chronic venous insufficiency. Dermatol Surg 1995; 21: 877-922

102. Langer C. Tissue pressure measurement after fasciotomy in venous disease. Compartment- Syndrome Update 2001. International Symposium, March 9th–11th 2001, Irsee Cloister, Germany. Organized by the Department of Surgery, Military Hospital of Ulm. Abstractband; 73

103. Franzeck UK. Transkutaner Sauerstoffpartialdruck in der klinischen Mikrozirkulation: Grundlagen, Methoden, Neuentwicklungen von Kombinationssonden und Anwendung in der Angiologie. Bern: Huber 1991

# САДРЖАЈ

<b>1. УВОД .....</b>	<b>1</b>
1.1. Дефиниција хроничног венског улкуса.....	1
1.2. Историјски подаци.....	1
1.3. Епидемиологија и социоекономски значај улкус круриса.....	2
1.3.1 Епидемиологија.....	2
1.3.2 Преваљенца венских улцерација.....	2
1.3.3 Инциденца ХВУ.....	4
1.3.4 Фактори који утичу на незарастање ХВУ.....	4
1.3.5 Социоекономски значај ХВУ.....	4
1.3.6 Учестолост ХВУ у односу на пол.....	5
1.3.7 Стопа рецидива.....	6
1.3.8 Фактори ризика.....	6
1.4. Хронична венска инсуфицијенција-дефиниција и поделе.....	6
1.4.1 Супрафасцијална форма ХВИ.....	8
1.4.2 Субфасцијална форма ХВИ.....	8
1.4.3 Класификација по Видмеру(Widmer-1981).....	9
1.4.4 ЦЕАП класификација ХВИ(1995).....	10
1.4.5 Фасција-склероза скор према Хаку(Hach)(1994).....	11
1.5. Патофизиологија улкус круриса.....	12
1.6. Хронични венски компартмент синдром.....	13
1.7. Дијагностика.....	14
1.7.1 Анамнеза.....	14
1.7.2 Клинички преглед.....	15
1.7.3 Основна дијагностика.....	15
1.7.4 Диференцијално-дијагностичке могућности код ХВУ.....	16
1.8. Терапијски поступци у лечењу хроничног венског улкуса.....	18

1.8.1.Конзервативна терапија хроничног венског улкуса.....	18
1.8.2.Оперативна терапија.....	19
<b>2. ХИПОТЕЗА И ЦИЉЕВИ РАДА.....</b>	<b>21</b>
2.1.Хипотеза.....	21
2.2.Клинички циљеви студије.....	21
<b>3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ .....</b>	<b>22</b>
3.1.Врста студије.....	22
3.2.Мерење притиска у мишићном компартменту.....	23
3.3.Мерење транскутаног парцијалног притиска кисеоника.....	30
3.5.Лечење ХВУ и техника извођења субкутане паратибијалне фасциотомије.....	30
3.6.Постоперативно праћење испитаника.....	32
3.7.Статистичка обрада.....	32
<b>4. РЕЗУЛТАТИ .....</b>	<b>33</b>
4.1.Полна заступљеност.....	33
4.2.Животна доб.....	34
4.3. Вредности транскутаног парцијалног притиска кисеоника.....	36
4.4.Вредности притисака у мишићном компартменту.....	39
4.5.Дужина зарастања ХВУ.....	42
4.6.Рецидиви ХВУ.....	42
4.7. Присуство отока потколенице са ХВУ.....	43
4.8. Присуство ливидне пребојености потколенице са ХВУ.....	44
4.9.Компликације.....	45
<b>5. ДИСКУСИЈА .....</b>	<b>46</b>
<b>6. ЗАКЉУЧАК .....</b>	<b>53</b>
<b>7. ЛИТЕРАТУРА .....</b>	<b>54</b>

**СКРАЋЕНИЦЕ**

**САЖЕТАК**

**АБСТРАКТ**

**CURRICULUM VITAE**

# СКРАЋЕНИЦЕ

**АС**-аритметичка средина

**ВСМ**-вена сафена магна

**ВСП**-вена сафена парва

**ИКП**-интракомпаратмални притисак

**ХВУ**-хронични венски улкус

**ХВИ**-хронична венска инсуфицијенција

**МИН**-минимум

**МАК**-максимално

**СД**-стандардна девијација

**СПТФ**-субкутана паратибијална фасциотомија

**ТЦП02**-транскутани парцијални притисак кисеоника



# ИДЕНТИФИКАЦИОНА СТРАНИЦА ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

## ***I. Аутор***

Име и презиме: Иван Лековић  
Датум и место рођења: 07. септембар 1973., Бијело Поље, Црна Гора  
Садашње запослење: специјалиста опште хирургије, лекар у Клиници за васкуларну и ендоваскуларну хирургију Војномедицинске академије

## ***II. Докторска дисертација***

Наслов: Значај субкутане паратибијалне фасциотомије у лечењу хроничног венског улкуса  
Број страница: 64  
Број слика: 8 слика, 15 графикана и 10 табела  
Број библиографских података: 113  
Установа и место где је рад израђен: Клиника за васкуларну и ендоваскуларну хирургију, Центар за дневну хирургију Војномедицинске академије, Београд  
Научна област: Медицина  
(Клиничка и експериментална хирургија)  
Ментор: проф. др Миодраг Јевтић

## ***III. Оцена и одбрана***

Датум пријаве теме: 18.03.2010.  
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације: 1050/21 од 07.07.2011

Комисија за оцену подобности и теме и кандидата: Проф. др Миодраг Јевтић, председник  
Проф. др Љубиша Аћимовић, члан  
Проф. др Лазар Давидовић, члан  
Проф. др Мирослав Стојадиновић, члан  
Доц. др Слободан Милисављевић, члан

Комисија за оцену докторске дисертације: Проф др Милан Кнежевић, председник  
Проф др Небојша Станковић, члан  
Проф др Слободан Милисављевић, члан

Комисија за одбрану докторске дисертације: Проф др Милан Кнежевић, председник  
Проф др Небојша Станковић, члан  
Проф др Слободан Милисављевић, члан

Датум одбране дисертације:

# УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ, МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ КЉУЧНА ИНФОРМАЦИЈСКА ИНФОРМАТИКА

Редни број  
Идентификациони број – ИБР  
Тип документације – ТД  
Тип записа  
Врста рада  
Аутор – АУ  
Ментор – МН  
Наслов рада  
Језик публикације – ЈП  
Језик извода – ЈИ  
Земља публикавања – ЗП  
Уже географско подручје – УГП  
Година – ГО  
Издавач – ИЗ  
Место и адреса  
Физички опис рада – ФО  
Научна област – НО  
Научна област – ДИ  
Предметне одреднице/  
кључне речи  
УДК  
Чува се – ЧУ  
Важна напомена – ВН  
Извод – ИД

Монографска публикација  
Текстуални штампани материјал  
Докторска дисертација  
Др. мед Иван Лековић  
Проф. др Миодраг Јевтић  
Значај субкутане паратибијалне фасциотомије у лечењу хроничног венског улкуса  
Српски (ћирилица)  
Српски/Енглески  
Србија  
Шумадија  
2012.  
Ауторски репринт  
Крагујевац 34000, Светозара Марковића 69  
64/8/15/10/113  
Медицина  
Клиничка и експериментална хирургија  
Венска хирургија, венски улкус, субкутана паратибијална фасциотомија, лечење,

У библиотеци Медицинског факултета  
Универзитета у Крагујевцу, Србија

Хронични венски улкус спада у најмасовнија обољења човечанства и представља једну од најтежих компликација хроничне венске инсуфицијенције. Лечење улкусне болести спада у најкомплекснија лечења уопште и често је скопчано са веома неизвесним успехом. Преко 30 % пацијената са хроничним венским улкусом се лечи дуже од 20 година а око 10 % пацијената дуже од 30 година. Улкус крурис чини између 57% и 80 % свих хроничних улцерација. Један венски улкус крурис, који под оптималном флеболошком терапијом не показује тенденцију зарастања или који у току 12 месеци није зарастао, сматра се резистентним на терапију. Процењује се да у одраслој популацији Србије од хроничног венског улкуса болује 1,5 до 2,5 %, што има велики социјално-економски значај. У лечењу ХВУ стадијума Ц 5-6 примењују се бројне методе како конзервативне тако и оперативне, сходно етиологији и локалном налазу али постоји велика стопа рецидива као и резистентност на бројне методе лечења. Циљ дисертације је да се кроз поређење класичних метода лечења хроничног венског улкуса (ХВУ) без примене субкутане паратибијалне фасциотомије (СПТФ) са класичним методама лечења ХВУ уз примену СПТФ, одреди значај

субкутане паратибијалне фасциотомије за лечење ХВУ. У истраживање је укључено укупно 100 болесника код којих је лечење хроничног венског улкуса спроведено класичним методама лечења тог оболења . Прву групу је сачињавало 50 болесника код којих је класично лечење спроведено уз додатну примену субкутане паратибијалне фасциотомије, а другу групу 50 болесника код којих је класично лечење спроведено без примене субкутане паратибијалне фасциотомије. Периоперативно и постоперативно су код свих праћени претходно постављени параметри, клинички ток , појава компликација лечења ХВУ, као и дужина зарастања ХВУ, притисци у мишићним одељцима потколенице са улкусом као и вредности транскутаног притиска кисеоника потколенице са улкусом.

Добијени резултати су уз клинички аспект, потврдили да код болесника код којих је класично лечење хроничног венског улкуса спроведено уз примену субкутане паратибијалне фасциотомије, долази до бржег зарастања улкуса, да је мања стопа рецидива и да субкутана паратибијална фасциотомија доводи до значајног пада притиска у мишићним компартментима и пораста транскутаног парцијалног притиска кисеоника.

Ова студија је показала да је примена СПТФ у лечењу ХВУ сигурна, поуздана и ефикасна процедура која није праћена компликацијама како интраоперативно, тако ни постоперативно. Примена СПТФ убрзава затварање улкуса, смањује стопу рецидива и омогућава побољшање локалне микроциркулације у погођеној регији чиме се решава један од бројних фактора сметње зарастања улкуса-хронична исхемија услед хроничног фасциокомпресивног синдрома, поправља се микроциркулација у погођеној регији, што све укупно повољно утиче на његово зарастање. Сам оперативни акт је безбедан, не захтева посебну апаратуру нити специјалну обуку хируршког тима, те као такав је примењив код највећег броја пацијената са улкус крурисом који су кандидати за оперативно лечење.

Датум прихватања теме  
од стране НН већа  
Датум одбране  
Чланови комисије – КО

11.07.2012.

Проф. др Милан Кнежевић, председник  
Медицински факултет Универзитета у Крагујевцу

Проф. др Небојша Станковић, члан  
Војномедицинска академија, Београд

Проф. др Слободан Милисављевић, члан  
Медицински факултет Универзитета у Крагујевцу

# UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC, FACULTY OF MEDICINE

## KEY WORDS DOCUMENTATION

Accession number – ANO  
Identification number – INO  
Document type – TD Monographic publication  
Type of record – TR Printed text material  
Contents code – CC PhD Thesis  
Author – AU Dr Ivan Leković, MD  
Menthor – MN Prof. Dr Miodrag Jevtić, MD, PhD  
Title Significance of subcutaneous paratibial fasciotomy in the treatment of chronic venous ulcer

Language of text – LT Serbian  
Language of abstract – LA Serbian/English  
Country of publication – CP Serbia  
Locality of publication – LP Sumadia Municipality  
Publication year – PY 2012.  
Publisher – PB Authors reprint  
Publication place Kragujevac 34000, Svetozara Markovića 69  
Physical description – PD 64/8/15/10/113  
Scientific field – SF Medicine  
Scientific discipline – SD Vein surgery, Varicose ulcer  
Subject/Key words Vein surgical procedure;varicose ulcer, subcutaneous paratibial fasciotomy,procedure

UDC  
Holding data – HD Faculty of Medicine Library  
University of Kragujevac, Serbia

Note – N  
Abstract – AB

Chronic venous ulcer is one of the most widespread diseases of mankind and is one of the most serious complications of chronic venous insufficiency. Treatment of venous ulcer is one of the most complex treatment in general and is often coupled with very uncertain success. Over 30% of patients with chronic venous ulcer is treated with more than 20 years and about 10% of patients over 30 years. Venous ulcer makes between 57% and 80% of all chronic ulcers. A venous ulcer cruris, which under optimal therapy shows no tendency to heal or for 12 months is not healed, it is resistant to therapy. It is estimated that in the adult population of Serbia with chronic venous ulceration affects 1.5 to 2.5%, which is of great socio-economic importance. In the treatment of stage C 5-6 venous ulcer, there are numerous methods of conservative and operative, according to the etiology and local findings, but there is a high recurrence rate and resistance to a number of methods of treatment. The aim of the dissertation is to compare the conventional methods of treatment of chronic venous ulcers without the use of subcutaneous paratibial fasciotomy (SPTF) with conventional methods of treatment, using SPTF, determine the importance of subcutaneous paratibial fasciotomy for the treatment of chronic venous ulcer. The study included a total of 100 patients the treatment of chronic venous ulcers conducted by classical methods of treatment of this disease. The first group consisted of 50 patients in whom

conventional treatment was conducted with the additional use of subcutaneous paratibial fasciotomy, a second group of 50 patients in whom conventional treatment is conducted without the use of subcutaneous paratibial fasciotomy. Perioperative and postoperative were monitored in all pre-set parameters, clinical course, occurrence of complications of treatment chronic venous ulcer and chronic venous ulcer healing length, the pressure in muscle compartments of the lower leg with ulcers as well as the value of transcutaneous oxygen pressure with a lower leg ulcer. The results obtained with the clinical aspect, confirmed that in patients in whom conventional treatment of chronic venous ulcers conducted with the use of subcutaneous paratibial fasciotomy, coming in faster healing of ulcers, the lower recurrence rate and subcutaneous paratibial fasciotomy leads to a significant drop in pressure in the muscle compartments and an increase in transcutaneous partial pressure of oxygen. This study has shown that the use SPTF for the treatment of chronic venous ulcers secure, reliable and effective procedure that is not accompanied by complications that intraoperatively, nor postoperatively. Application SPTF accelerates ulcer closure, reduces relapse rate and to improve local microcirculation in the affected region, which solves one of the many factors interfere ulcer-healing chronic ischemia due to chronic fasciokompresywe syndrome, improves the microcirculation in the affected region, the total of all its positive effect on healing . I act is operating safely, without any special apparatus or special training of the surgical team, and as such is applicable in most patients with chronic venous ulcer who are candidates for surgical treatment .

Accepted by the Scientific  
Board on  
Defended on  
Thesis defended  
Board members

11.07.2012.

Prof. dr Milan Knežević, president  
Faculty of Medicine, University of Kragujevac

Prof. dr Nebojša Stanković, member  
Military Medical Academy, Belgrade

Prof. Dr Slobodan Milisavljević, member  
Faculty of Medicine, University of Kragujevac

## БИОГРАФСКИ ПОДАЦИ АУТОРА

Име и презиме	Иван Лековић
Датум и место рођења	07. септембар 1973., Бијело Поље, Црна Гора
Садашње запослење	специјалиста опште хирургије, лекар у Клиници за васкуларну и ендоваскуларну хирургију Војномедицинске академије
Контакти	Улица Кефалонијска 18, 11000 Београд, Србија Телефон: (011) 3948516 електронска пошта: <i>ivan.lekovic@gmail.com</i>
Основне студије	Медицински факултет Универзитета у Београду, дипломирао 1998. године
Специјалистичке студије	Клиника за Општу и васкуларну хирургију Војномедицинске академије, специјалистички испит 2005. године из Опште и васкуларне хирургије
Докторска дисертација	Значај субкутане паратибијалне фасциотомије у лечењу хроничног венског улкуса
Области научног интереса и истраживања	Васкуларна хирургија Хронична венска инсуфицијенција, хронична венска инсуфицијенција
Кретања у служби	2006. и даље, лекар у Клиници за васкуларну и ендоваскуларну хирургију Војномедицинске академије 2005.-2006. Лекар у Клиници за кардијалну и грудну хирургију 2000.- 2005. лекар на специјализацији из опште и васкуларне хирургије у ВМА
Чланства и позиције	Удружење флеболога Србије Удружење за васкуларну медицину Србије Удружење кардиоваскуларних хирурга Србије Члан хируршке секције Српског лекарског друштва

## БИБЛИОГРАФСКИ ПОДАЦИ АУТОРА

### Радови објављени у часописима из Current Contents-a

1. *Bjelanović Z, Leković I, Drasković M, Misović S, Veljović M.* Surgical treatment of varicose vein using the tumescent technique of local anesthesia. *Vojnosanit Pregl.* 2011; 68(2): 155-60.
2. *Drasković M, Leković I, Bjelanović Z, Milović S, Kozarski J.* Using vacuum in the treatment of surgical wounds complications. *Vojnosanit Pregl.* 2011; 68(10): 846-50.
3. *Leković I, Misović S, Bjelanović Z, Drasković M, Tomić A.* Subcutaneous paratibial fasciotomy in the treatment of chronic venous ulcer. *Vojnosanit Pregl.* 2011; 68(5): 430-4.
4. *Bjelanović Z, Leković I, Drasković M, Tomić A, Veljović M, Stamenković D.* Ambulatory phlebectomy under tumescent local anesthesia in kidney- transplant patient. *Vojnosanit Pregl.* 2013 April; Vol. 70 (No 4): pp
5. *Tomic A, Zoranovic U, Lekovic I, Ignjatovic L.* Vascular access for hemodialysis via the iliac vessels. *J Vasc Access.* 2011 Jun 14:0. doi: 10.5301/JVA.2011.8421.

### Радови публиковани у сажетку са конгреса и међународних стручних скупова из области докторске дисертације

1. *Tomic A, Jevtic M, Misovic S, Zoranovic U, Draskovic M, Bjelanovic Z, Lekovic I, Djoric P.* "Back-table" surgery in organ transplantation. Abstract book 60 th ESCVS Congres Moscow 2011, V-EP 2-14.
2. *Tomic A, Zoranovic U, Draskovic M, Bjelanovic Z, Marjanović I, Lekovic I, Šarac M.* Compartment Syndrome in Vascular Trauma of Lower and Upper Extremities. Abstract book 61 th ESCVS Congres Dubrovnik 2012, 0593
3. *Tomic A, Bjelanovic Z, Milović N, Lekovic I, Stanković N, Mirković D, Marjanović I.* "Back-table" surgery in organ transplantation. Abstract book 61 th ESCVS Congres Dubrovnik 2012, 0577

**Радови публиковани у сажетку са конгреса и домаћих стручних скупова из области докторске дисертације**

1. *Tomić A, Zoranović U, Marjanović I, Bjelanović Z, Leković I, Drašković M, Šarac M, Paunović D.* Rešavanje tumorskog tromba u donjoj šupljoj veni kod tumora bubrega. Zbornik radova. VI Kongres kardio-vaskularnih hirurga Srbije, Niška Banja 2011.
2. *Leković I, Zoranović U, Bjelanović Z, Drašković M, Tomić A, Šarac M, Marjanović I, Paunović, Ristić D.* Primena i značaj subkutane paratibijalne fasciotomije u lečenju hroničnog venskog ulkusa. Zbornik radova. VI Kongres kardio-vaskularnih hirurga Srbije, Niška Banja 2011.
3. *Zoranović U, Marjanović I, Tomić A, Drašković M, Bjelanović Z, Šarac M, Leković I, Paunović D.* Endovaskularna rekonstrukcija aneurizme abdominalne aorte kao metoda izbora kod bolesnika sa pridruženim malignim hirurškim bolestima-naša iskustva. Zbornik radova. VI Kongres kardio-vaskularnih hirurga Srbije, Niška Banja 2011.
4. *Marjanović I, Zoranović U, Šarac M, Leković I, Tomić A, Drašković M, Bjelanović Z, Paunović D.* Hibridne i kompletne endovaskularne procedure kod pacijenata sa kompleksnom aneurizmatском bolešću, kod visoko rizičnih pacijenata-preliminarni rezultati. Zbornik radova. VI Kongres kardio-vaskularnih hirurga Srbije, Niška Banja 2011.
5. *Bjelanović Z, Zoranović U, Drašković M, Leković I, Marjanović I, Tomić A, Šarac M, Paunović D.* Hirurško lečenje proširenih vena u tumescentnoj lokalnoj anesteziji. Zbornik radova. VI Kongres kardio-vaskularnih hirurga Srbije, Niška Banja 2011.