



PAULINA MOŚCICKA^{1,2}, JUSTYNA CWAJDA-BIAŁASIK^{1,2}, MARIA TERESA SZEWCZYK^{1,2}, ARKADIUSZ JAWIEN³

¹Katedra Pielęgniarstwa Zabiegowego, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Poradnia Leczenia Ran Przewlekłych, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

³Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

PRACA POGLĄDOWA

PRZEWLEKŁA NIEWYDOLNOŚĆ ŻYLNA – OBRAZ KLINICZNY

Chronic venous insufficiency – clinical manifestation

STRESZCZENIE

Przewlekła niewydolność żylna (PNŻ) należy do chorób postępujących. We wszystkich stadiach zaawansowania dotyczy ona łącznie prawie połowy dorosłych Polaków. Częstość występowania chorób żył wyraźnie wzrasta z wiekiem. Aż do 40% mężczyzn i 50% kobiet po 70. roku życia ma żylaki kończyn dolnych. Najwcześniejszymi zmianami są teleangiektazje lub żyły siateczkowate. W późniejszym etapie rozwijają się żylaki i poszerzenia żyłakowate żyły odpiszczelowej, odstrzałkowej, ich połączeń i dopływów. Nieleczona niewydolność żylna prowadzi do zmian troficznych skóry. Najbardziej zaawansowaną postacią PNŻ jest owrzodzenie łożyska.

SŁOWA KLUCZOWE

przewlekła niewydolność żylna, obraz kliniczny, owrzodzenie żyłne

ABSTRACT

Chronic venous insufficiency (CVI) is a progressive disease. In all stages of its progression, it affects almost half of adult Poles. The prevalence of venous diseases undeniably increases with age. Up to 40% of men and 50% of women over 70 years of age have lower limb varicose veins. The earliest changes are telangiectasias or reticular veins. At a later stage varicose veins and dilatations of the saphenous vein, the saphenozoid vein, their connections and tributaries develop. Untreated venous insufficiency leads to trophic skin changes. The most advanced form of CVI is venous ulceration.

KEY WORDS

chronic venous insufficiency, clinical manifestation, venous ulcer

ADRES DO KORESPONDENCJI

dr n. med. Paulina Mościcka, Katedra Pielęgniarstwa Zabiegowego, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, e-mail: moscicka76@op.pl

WSTĘP

Żylaki kończyn dolnych stwierdza się u 30–60% osób dorosłych, a częstość ich występowania rośnie wraz z wiekiem [1]. Żylaki są powodem wielu dolegliwości – od dyskomfortu w kończynach dolnych począwszy, a na stwardnieniu skóry i jej przebarwieniu oraz owrzodzeniach łożyska skończywszy [2, 3]. Zdecydowana większość chorych decyduje się na leczenie operacyjne, lecz – jak podaje światowe piśmiennictwo – ryzyko pooperacyjnego nawrotu żylaków kończyn dolnych może sięgać nawet 30%. Część pacjentów nie chce lub nie może zostać poddana zabiegowi i jedyną formą leczenia pozostaje u nich terapia kompresyjna. Niewątpliwie

doskonała znajomość anatomii układu żylnego kończyn dolnych w dużym stopniu może się przyczynić do obniżenia odsetka nawrotów i doboru odpowiedniego, terapeutycznego stopnia kompresjoterapii.

ANATOMIA UKŁADU ŻYLNego KOŃCZYN DOLNYCH

Fizjologiczne i prawidłowe działanie układu żylnego kończyny dolnej zależy od harmonijnego współdziałania trzech jego składowych: żył głębokich, żył powierzchownych i żył przesywających. Dysfunkcja jednego z tych elementów prowadzi do zaburzenia czynności pozostałych [4–6].

Układ żył głębokich

Żyły głębokie położone są w obrębie przedziałów mięśniowych i dlatego nazwane są podpowięziowymi. Towarzyszą jednoimiennym tętnicom i objęte są wspólną pochewką naczyniową [7, 8]. Prawie 90% krwi odpływa drogą układu głębokiego dzięki uciskaniu naczyń przez kurczące się mięśnie. System ten nazywany jest pompą mięśniową łydki lub „sercem obwodowym” [7, 8]. Żyły głębokie kończyny dolnej wyposażone są w liczne zastawki [9].

Układ żył powierzchownych

Układ żył powierzchownych kończyny dolnej tworzy w tkance podskórnej sieć o szerokich oczkach, która odprowadza krew ze skóry i tkanki podskórnej, co stanowi ok. 10% krwi krążącej w układzie powierzchownym. Układ naczyń powierzchownych otoczony jest tkanką włóknisto-tłuszczową i dlatego naczynia żyłne mogą przesuwac się wzdłuż osi długiej i są chronione przed uszkodzeniem [8, 9]. W przypadku niedrożności układu żył głębokich stanowi on potencjalne krążenie oboczne. Naczynia żyłne układu powierzchownego wyposażone są w liczne zastawki i towarzyszą pniom limfatycznym oraz gałęziom nerwowym, ale nie są satelitami tętnic [7]. Dodatkowo w kończynie dolnej znajduje się dużo żył siateczkowatych i łączących niemających własnych nazw, są one widoczne zwłaszcza u osób szczupłych o jasnej karnacji [9].

Żyła odstrzałkowa

Żyła odstrzałkowa rozpoczyna się za kostką boczna i kieruje się na tylną powierzchnię goleni. Początkowo ma przebieg nadpowięziowy, następnie międzypowięziowy (między głowami mięśnia brzuchatego łydki), a w 1/3 górnej goleni podpowięziowy [8, 9]. Przebiegowi żyły odstrzałkowej towarzyszą nerwy: nerw udowo-goleniowy (nerw łydkowy), nerw skórny przyśrodkowy łydki, gałąź łącząca strzałki (nerw łydkowy dodatkowy) oraz gałąź nerwu udowo-goleniowego krótkiego [8].

Żyła odpiszczelowa

W odróżnieniu od żyły odstrzałkowej w zdecydowanej większości przebiegu leży podskórnie, na powięzi goleni, a pod powięzią znajduje się tylko jej ujście [8, 9]. Żyła odpiszczelowa stanowi bezpośrednie przedłużenie żyły brzeżnej przyśrodkowej stopy i zlokalizowana jest do przodu od kostki przyśrodkowej [7, 9]. Następnie kieruje się po powierzchni przyśrodkowej goleni w okolice kłykcia przyśrodkowego piszczeli i kości

udowej, gdzie towarzyszy jej nerw udowo-goleniowy. W dalszym etapie przechodzi na przednio-przyśrodkową powierzchnię uda, wzdłuż przyśrodkowego brzegu mięśnia krawieckiego, gdzie łączy się z żyłą udową ok. 3–4 cm poniżej bruzdy pachwinowej [8, 9].

W 2001 r. podczas Międzynarodowej Unii Flebologicznej uzgodniono nowe pojęcia dotyczące połączenia odpiszczelowo-udowego, włączając w jego skład zastawki żyłne tej okolicy:

- zastawkę terminalną – ostialną, która znajduje się w samym ujściu,
- zastawkę preterminalną – preostialną, która leży 3–5 cm dystalnie,
- zastawkę nadodpiszczelową, która leży proksymalnie [9].

Główne pnie naczyń żylnych powierzchownych mają kilka wspólnych cech:

- początkowy przebieg nadpowięziowy, a następnie międzypowięziowy aż do okolic ich ujścia,
- początek na obu brzegach stopy,
- łukowate wygięcie z bańkowatym poszerzeniem w końcowym odcinku,
- towarzyszą im gałęzie nerwowe,
- obie żyły wyposażone są w zastawki [7–9].

Układ żył przesywających

Między układem powierzchownym a głębokim istnieją połączenia w postaci żył przesywających, które w warunkach fizjologicznych umożliwiają przepływ krwi z układu żył powierzchownych do głębokich. Jednokierunkowe zastawki przy współdziałaniu sprawnej pompy mięśniowej umożliwiają zasysanie krwi z żył powierzchownych do głębokich. Dysfunkcja tego układu powoduje odwrócenie przepływu i wzrost ciśnienia w układzie powierzchownym [8, 9]. W każdej kończynie dolnej jest od 80 do 140 żył przesywających, a każda z nich przechodzi przez powięź mięśniową i biegnie równoległe do jednoimiennej tętnicy i nerwu [9].

FIZJOLOGIA I PATOFIZJOLOGIA ODPŁYWU ŻYLNego Z KOŃCZYN DOLNYCH

Fizjologiczny przepływ krwi żyłnej z kończyn dolnych w kierunku dosercowym zależy od drożności układu żylnego, wydolności pompy mięśniowej, napięcia ściany żyłnej oraz wydolności zastawek. Krew z układu powierzchownego żył kończyn dolnych odpływa do układu głębokiego poprzez ujście żyły odpiszczelowej do żyły udowej, ujście żyły odstrzałkowej do żyły podkolano-wej oraz poprzez perforatory. Wyjątkiem jest przepływ

żylny w stopie, który odbywa się w kierunku przeciwnym. Wydolne, prawidłowo działające zastawki dzięki dwupłatkowej budowie zapewniają jednokierunkowy przepływ krwi. Powodują one, że po skurczu mięśni krew wyciskana jest ku górze porcjami, głównie z żył głębokich i wewnątrzmięśniowych zatok żylnych, i nie cofa się w fazie rozkurczu [10, 11]. Naczynia żyłne mają słabo rozbudowaną tkankę mięśniową, a ich ściany są podatne na rozciąganie oraz zapadanie się, co zapewnia duże zmiany objętości gromadzonej krwi przy małych zmianach ciśnienia. Poziom ciśnienia jest jednym z ważniejszych czynników warunkujących przepływ krwi. Wysokie ciśnienie w naczyniach żylnych powoduje zwolnienie przepływu i zaleganie krwi w żyłach kończyn dolnych. Pokonanie sił grawitacji i przeciwdziałanie nadmieremu rozciąganiu się naczyń i zaleganiu w ich świetle krwi odbywa się głównie za pośrednictwem pompy mięśniowej, tzw. serca obwodowego. Natomiast prowokacja prądu krwi w kierunku do serca wymaga aktywności równocześnie oddziałujących mechanizmów, takich jak:

- pompa stawowo-mięśniowa (podeszwowy spłot żylny, pompa mięśniowa stawu skokowego, pompa mięśniowa łydki),
- sprzężenie tętniczo-żyłne (pulsacja sąsiadujących tętnic),
- działanie pompy piersiowo-brzusznej,
- siła ssąca serca,
- siła tłocząca serca i ciśnienie resztkowe po przejściu fali tętna [9].

Wydolna, prawidłowo działająca pompa mięśniowa jest najważniejszym mechanizmem wpływającym na przemieszczanie się krwi w obrębie żył kończyn dolnych. Wraz z prawidłowo funkcjonującymi zastawkami żylnymi jest w stanie obniżyć ciśnienie żyłne z 85 mm Hg mierzone w pozycji stojącej do ok. 25–30 mm Hg w trakcie marszu [7]. Na pompę mięśniową goleni składają się cztery ważne elementy: poszerzone, pozbawione zastawek zatoki żyłne w mięśniach płaszczkowatym i brzuchatym łydki, żyły przesywające, wydolne i liczne zastawki, warstwa twardej powięzi ściśle otaczającej mięśnie goleni [12]. Mięśnie (w mniejszym stopniu stopy i uda) oraz pompa stawowa (zginanie i prostowanie w stawach obwodowych, głównie w stawie skokowym) wytwarzają przerywaną kompresję, która powoduje wzrost ciśnienia w naczyniu, a otwierające się zastawki układu żylnego głębokiego i powierzchownego przesuwają krew do prawego przedsionka serca. Wydolny aparat zastawkowy żył przesywających uniemożliwia cofanie się strumienia krwi do układu żylnego powierzchownego.

Pozostałe mechanizmy, takie jak pulsacyjny ucisk sąsiadujących z żyłami tętnic, resztkowy przepływ krwi, zasysająca siła prawej komory serca, jamy brzusznej i klatki piersiowej nie wywierają tak znacznego wpływu na powrót żylny z kończyn dolnych [8, 11, 13].

Przyczyną nieprawidłowego odpływu żylnego jest dysfunkcja jednego lub częściowo kilku mechanizmów sprawczych krążenia żylnego: wydolności zastawek, drożności naczyń żylnych, napięcia ściany naczynia, pracy pompy mięśniowej [8, 11]. Niewydolność zastawek sprawia, że krew podczas pracy mięśni po chwilowym przesunięciu się do góry cofa się ponownie w kierunku obwodowym. Zjawisko to zachodzi podczas fazy rozkurczowej, gdyż zamknięcie zastawek jest jedynym mechanizmem zapobiegającym wstęcznemu przepływowi krwi. Obecność nieprzystosowanych zastawek jest przyczyną pierwotnej niewydolności żył głębokich, natomiast za wtórne uszkodzenie zastawek najczęściej odpowiada przebyty proces zakrzepowy [7–9, 14].

Kolejną przyczyną występowania zaburzeń w odpływie żylnym może być zamknięcie światła żyły głębokiej powodujące całkowitą lub częściową niedrożność układu głębokiego. Jedyną drogą powrotu krwi żyłnej staje się układ powierzchowny, którego naczynia wskutek zwiększonej ilości krwi ulegają poszerzeniu i przeciążeniu. Poszerzenie żył może prowadzić do niewydolności ich zastawek oraz rozwoju żylaków głównych pni żył powierzchownych, a także do odwrócenia przepływu w żyłach przesywających. Jednocześnie następstwem zakrzepicy żył głębokich jest rekanalizacja uszkadzająca ścianę naczynia oraz zastawki, które nie spełniają już swojej funkcji [8, 9].

Powstające zmiany w ścianie naczynia żylnego prowadzą do poszerzenia się żyły, co wtórnie powoduje oddalenie się od siebie płatków zastawek i w efekcie refluks oraz nadciśnienie żyłne skutkujące rozwojem żylaków [11].

Przyczyną zaburzeń w odpływie krwi żyłnej może być również dysfunkcja pompy mięśniowej. Niewydolność tego mechanizmu spowodowana jest prawdopodobnie atrofią mięśni (np. wskutek zapalenia stawów, braku aktywności fizycznej). Powoduje ona zmniejszenie siły kompresji niezbędnej do pokonania grawitacji, pobudzenia przepływu i przeciwdziałania długotrwałemu zaleganiu krwi [13].

Występowanie jednej, a niejednokrotnie kilku dysfunkcji prowadzi do refluksu i zalegania krwi w jednym, dwóch lub trzech układach naczyń żylnych i w konsekwencji do patologicznych wzrostów ciśnienia hydro-

statycznego powyżej 90 mm Hg, tzw. nadciśnienia żylnego. Zjawisko to najwyraźniej zaznaczone jest w okolicy dystalnych żył przesywających łączących oba te układy, dlatego największe nasilenie zmian skórnych występuje w okolicy kostki przyśrodkowej [9, 15].

Nieprawidłowości hemodynamiczne w makrokrążeniu powodują również zaburzenia w mikrokrążeniu i uruchomienie mechanizmów przyczyniających się do uszkodzenia tkanek w przewlekłej niewydolności żylniej [16]. Według badań utrzymujące się wysokie ciśnienie hydrostatyczne uszkadza stosunkowo cienką ściankę naczyń włosowatych, powodując w mikrokrążeniu zmiany anatomiczne, takie jak: wydłużenie i skręt włóścinek, wzrost przepuszczalności naczyń, redukcja liczby kapilar, większa przepuszczalność i rozpad naczyń limfatycznych; a także zmiany fizjologiczne, takie jak: większa aktywność mediatorów i komórek procesu zapalnego, wzrost syntezy kolagenu, tworzenie złogów fibrynowych [9, 10]. Taka sytuacja stanowi podłoże do powstania zmian troficznych, zapalenia skóry i tkanki podskórnej, ich ścięczenia, zwłóknienia, a wskutek powtarzalności zaburzeń w wielu przypadkach jest jedną z wielu przyczyn rozwoju owrzodzenia [10, 15].

OBRAZ KLINICZNY PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI ŻYLNEJ

Obraz kliniczny wraz ze stopniem zaawansowania przewlekłych zaburzeń żylnych (PZZ) oraz bardziej za-

awansowanych zmian w postaci przewlekłej niewydolności żylniej (PNŻ) i owrzodzenia przedstawia klasyfikacja CEAP (*clinical, etiology, anatomic, pathohysiologic*), która powstała w 1994 r., a zmodyfikowana została w 2004 r. Zgodnie z jej założeniami wyróżnia się następujące kategorie kliniczne:

- C₀ – brak widocznych oraz wyczuwalnych objawów chorób żył,
- C₁ – teleangiektazje i/lub żyły siateczkowate (ryc. 1, 2),
- C₂ – żylaki (ryc. 3),
- C₃ – obrzęki (ryc. 4),
- C₄ – zmiany skórne przypisywane chorobom żył,
- C_{4a} – przebarwienia, wyprysk żylny (ryc. 5),
- C_{4b} – lipodermatoskleroza, zanik biały (ryc. 6),
- C₅ – zmiany skórne jak wyżej oraz obecność wygojonego owrzodzenia (ryc. 7),
- C₆ – zmiany skórne jak wyżej oraz czynne owrzodzenie (ryc. 8) [17, 18].

Na obraz kliniczny PNŻ składa się występowanie żylaków, obrzęku, zmian odżywczych skóry oraz dolegliwości subiektywnych, takich jak: ból, kurcze mięśniowe, parestezje, swędzenie, w zaawansowanej postaci owrzodzeń żylnych. Uzależniony jest on od rodzaju występującej patologii w układzie żylnym, dynamiki zmian, zaburzeń hemodynamicznych, czasu trwania choroby, a także odczuć subiektywnych zgłaszanych przez chorego [18].

Żylaki kończyn dolnych w większości przypadków (60–80%) wskazują na niewydolność żył układu po-



RYC. 1. Teleangiektazje i żyły siateczkowate



RYC. 2. Żyłki siateczkowate – *corona phlebectatica*



RYC. 3. Żyłki kończyn dolnych



RYC. 4. Obrzęk w przebiegu PNŻ



RYC. 5. Zmiany skórne – hemosyderoza



RYC. 6. Zanik biały



RYC. 7. Zmiany skórne i blizna po wygojonym owrzodzeniu



RYC. 8. Owrzodzenie żyłne

wierzchnego, a tylko u 10–20% chorych przyczyną ich występowania jest niewydolność żył układu głębokiego [17, 19].

Mianem żylaka określa się żyłę, która zmieniła swój kształt, przebieg lub wydłużenie. W początkowej fazie zwykle widoczne są tylko zmiany kosmetyczne w postaci teleangiektazji (poszerzenia żyłek śródskórnych do 1 mm) oraz żył siateczkowatych (poszerzenia śródskórne do 1–4 mm), zwiastują one początkowe stadium niewydolności żylny. Zmiany te mogą występować pojedynczo lub tworzyć skupiska w postaci „rozrastającego się krzewu”. Mogą być zlokalizowane w każdym miejscu, np. na bocznej powierzchni uda, w dole podkolanowym, w okolicy kostki przyśrodkowej, gdzie ich promieniste ułożenie nazywane jest *corona phlebectatica* [17–19]. Żyły siatekowane to żylaki żył większego kalibru, które mają dłuższy przebieg niż teleangiektazje. Występują one najczęściej na bocznej stronie uda lub w okolicy dołu podkolanowego. Przybierają postać niebieskich, wąskich paseczków, które rozgałęziają się głównie na szczycie na coraz mniejsze do teleangiektazji, tworząc obraz korony drzewa lub sieci rybackiej [18–20]. Podobnie jak teleangiektazje rzadko ulegają zapaleniu i w związku z tym nie mają większego znaczenia klinicznego. Żylaki większego kalibru tworzą się najczęściej (90%) z dopływów lub pni żyły odpiszczelowej, w mniejszym stopniu (5%) żyły odstrzałkowej [19, 20]. W przypadku poszerzenia żyły odpiszczelowej przy ujściu żyły udowej wspólnej w pachwinie pojawia się miękkie, niebolesny guz, a u osób z dobrze rozwiniętą tkanką podskórną najczęściej wyczuwa się ją w dolnej części uda i na podudziu. W początkowym stadium o niewydolności żyły odstrzałkowej świadczy występowanie teleangiektazji lub żył siatekowatych w dole podkolanowym i/lub na tylnej powierzchni uda. Niewydolność naczynia na całej jego długości powoduje poszerzenie żyły w okolicy ścięgna Achillesa lub kostki bocznej [19, 21]. Poszerzone żylakowato mogą być również niewydolne perforatory w postaci miękkich uwypukleń, widoczne zwłaszcza w pozycji stojącej. Najczęściej spotykane są na przyśrodkowej powierzchni goleni, na udzie, rzadziej na tylnej powierzchni goleni. Czasami widoczne jest poszerzone naczynie żylny ku górze od perforatora. Niewydolność perforatorów wiąże się często z niewydolnością żyły odpiszczelowej lub odstrzałkowej [20].

Obrzęk występuje u ok. 50% chorych z PNŻ. Jest on kliniczną manifestacją zwiększenia objętości pozanaczyniowego płynu pozakomórkowego, a o jego wy-

stępowaniu świadczy ślad palca na skórze po mocnym, 10-sekundowym ucisku skóry kciukiem [18]. Obrzęk pojawia się w wyniku niewydolności żył powierzchownych, a także głębokich, w przypadku których jego intensywność jest istotnie większa. W przebiegu PNŻ początkowo jest niewielki i najczęściej zlokalizowany powyżej kostki, a w miarę zwiększania objętości przesuwa się ku górze. W początkowym etapie ustępuje po nocnym odpoczynku i narasta w ciągu dnia proporcjonalnie do wysiłku fizycznego i czasu przebywania w pozycji siedzącej lub stojącej oraz pod wpływem wysokiej temperatury [22]. Na tym etapie chorzy zgłaszają uczucie ciężkości, które szybko ustępuje po ułożeniu kończyn powyżej poziomu serca. Wraz z postępem choroby obrzęk zwiększa swoją objętość, natomiast tendencja do cofania się po nocy staje się coraz mniejsza. Po kilku latach w miejscu występowania obrzęku pojawiają się zgrubienia [22, 23]. Choroba może prowadzić do uszkodzenia układu limfatycznego, natomiast obrzęk może przybierać charakter żylny-limfatyczny.

Zmiany odżywcze skóry są obok obrzęku i rozwijających się żylaków najwcześniejszymi objawami nadciśnienia żylnego. Charakterystycznym miejscem ich występowania jest okolica powyżej kostek, tzw. okolica getrowa, najczęściej na przyśrodkowej powierzchni goleni [24, 25]. Obraz kliniczny tych zmian jest różnorodny: od przebarwień skóry przez stany zapalne aż do trudno gojącego się owrzodzenia. Pierwszym objawem zmian skórnych jest nasilająca się pigmentacja skóry – hemosyderoza. Złogi hemosyderyny będące produktem rozpadu krwinek nadają skórze charakterystyczne czerwono-brunatne zabarwienie. Zmiany te początkowo występują w postaci drobnych, jasnobrązowych plamek, które z czasem zlewają się w jednolite obszary w okolicy nad kostkami. Wraz z postępem choroby zabarwienie staje się bardziej intensywne i niejednokrotnie obejmuje całą goleń [17–19, 25, 26].

Zmianom zabarwienia towarzyszą zmiany w grubości skóry i tkanki podskórnej. Zanika tkanka tłuszczowa, która jest zastępowana przez tkankę włóknistą. Skóra staje się cienka, mało elastyczna, twarda i sucha. Taki obraz skóry goleni określa się mianem *lipodermatosclerosis* [19, 25]. W przypadku przebarwień mogą występować obszary zaniku naczyń mikrokrążenia – zanik biały Miliana (*atrophia blanche*), które przybierają postać białej, bardzo delikatnej i cienkiej skóry z widocznymi na obwodzie naczynkami. Zmiany te mogą bardzo łatwo ulec uszkodzeniu, nawet w trakcie wykonywania zabiegów pielęgnacyjnych i zmiany opatrunku [26]. W kolej-

nym etapie włóknienie powoduje narastanie w okolicy nad kostkami włóknistego pierścienia, skóra staje się bardziej podatna na infekcje i miejscowe zmiany alergiczne [18, 27]. W przebiegu przewlekłej niewydolności żyłnej i owrzodzenia poza wyżej wymienionymi objawami występują powikłania w postaci zapalenia i zakrzepowego zapalenia żył powierzchownych lub głębokich, krwotoku z żyłki, a także róży [17, 18].

U ok. 1% chorych na tle zmienionej chorobowo skóry pojawia się owrzodzenie. Przyczyną jego powstania może być niewydolność żył powierzchownych, głębokich i przesywających lub dwóch albo trzech jednocześnie [18, 26, 28]. Podobnie jak zmiany skórne owrzodzenie najczęściej zlokalizowane jest w okolicy kostki przyśrodkowej, tzn. w miejscu najbardziej narażonym na negatywny wpływ nadciśnienia żylnego [26, 28]. Owrzodzenie może powstać w wyniku np. urazu, podrażnienia skóry lub drapania przez chorego z powodu świądu. Pod względem dynamiki gojenia owrzodzenia żyłne można podzielić na owrzodzenia trudno się gojące, wymagające leczenia miesiącami i latami, oraz owrzodzenia o wyraźnej tendencji do zagojenia się. Według dostępnych danych 20% owrzodzeń przez dwa lata nie poddaje się wygojeniu. Po 5 latach wskaźnik jest niższy, ale i tak dotyczy ok. 8% chorych leczonych z powodu owrzodzenia żylnego [7]. Owrzodzenia żyłne mają tendencję do nawrotów. Badania zachodnie dotyczące epidemiologii informują, że nawroty ma od 26% do 70% chorych. Ponad połowa chorych (54%) cierpi z powodu wielokrotnie nawracającej rany. Z piśmiennictwa wynika, że 26% owrzodzeń nawraca w ciągu pierwszych 12 miesięcy od zakończenia terapii. Przy stosowaniu skutecznych strategii zapobiegawczych częstość nawrotów zmniejsza się i występują one u 16–25% chorych [29–31].

Objawy kliniczne są różnorodne i w dużej mierze zależą od subiektywnego nastawienia pacjenta oraz stopnia zaawansowania choroby, warunków środowiskowych, kulturowych, osobowości chorego i jego potrzeb psychospołecznych. Wśród zgłaszanych dolegliwości należy wymienić kolejno: dyskomfort z powodu defektu kosmetycznego, uczucie ciężkości, pełności, rozpierania kończyn dolnych (zwłaszcza w pozycji stojącej), swędzenie skóry, kłucie, parestezje, palenie, parzenie, kurcze mięśni. W zaawansowanej postaci objawy są bardziej nasilone, dodatkowo występują silne dolegliwości bólowe, zwłaszcza w przypadku owrzodzenia [17–19, 31, 32]. U osób z wieloletnią historią owrzodzenia lub z wielokrotnie nawracającym owrzo-

dzeniem obserwuje się różne formy i stopnie nasilenia depresji [33, 34].

PODSUMOWANIE

Znajomość obrazu klinicznego PNŻ, w tym anatomii, fizjologii oraz wpływu nadciśnienia w układzie naczyń żylnych, jest istotnym elementem decydującym o powodzeniu terapii.

OŚWIADCZENIE

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

PIŚMIENICTWO

1. Jawień A., Grzela T., Ochwat A. Prevalence of chronic venous insufficiency (CVI) in men and women of Poland. Multicenter cross-sectional study of 40095 patients. *Phlebology* 2003; 3: 110-122.
2. Boccalon H. Choroby żył i naczyń limfatycznych – praktyczny przewodnik. Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2002; 21-58: 249-66.
3. Nicolaidis A.N. Investigation of chronic venous insufficiency. A consensus statement. *Circulation* 2000; 102: e126-e163.
4. Kistner R.L. Primary venous valve incompetence of the leg. *Am J Surg* 1965; 52: 816-821.
5. Kosinski C. Observations on the superficial venous system of the lower extremity. *J Anat* 1926; 60: 131-135.
6. Szewczyk M.T., Rogala J., Cwajda J. i wsp. Psychologiczne i społeczne problemy chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. *Postępy Dermatologii i Alergologii* 2007; 24: 207-210.
7. Szotkiewicz A. Anatomia układu żylnego kończyny dolnej. *Przewodnik Lekarza* 2004; 8: 24-28.
8. Szotkiewicz A., Jawień A. Anatomia układu żylnego kończyny dolnej. W: *Kliniczne i pielęgnacyjne aspekty opieki nad chorym z owrzodzeniem żylnym*. Jawień A., Szewczyk M.T. (red.). Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2008; 15-22, 27-34.
9. Brazis P., Szotkiewicz A. Anatomia układu limfatycznego i żylnego. W: *Kompresjoterapia*. Jawień A., Szewczyk M.T. (red.). Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2009; 17-28.
10. Przybylski J., Cieśliski K. Fizjologia układu krwionośnego. W: *Angiologia*. Pasierski T., Gaciong Z., Torbicki A. i wsp. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 16-25.
11. Migdalski A., Ciecierski M., Jawień A. Fizjologia i patofizjologia odpływu żylnego. *Przewodnik Lekarza* 2004; 8: 33-35.
12. Negus D. Powrót żylny z kończyny dolnej – pompa mięśniowa czynność prawidłowa i jej zaburzenia. W: *Owrzodzenia podudzi. Diagnostyka i leczenie*. Negus D., Coldrige Smith P.D., Bergan J. (red.). Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2006; 45-55.
13. Graveriaux E.C., Donaldson M.C. Niewydolność żylna. W: *Choroby naczyń. Podręcznik towarzyszący do Braunwald's Heart Disease*. Adamiec R. (red. nauk. wyd. pol.). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008; 908-918.
14. Szewczyk M.T. Ocena dynamiki procesu gojenia owrzodzeń żylnych z zastosowaniem kompresjoterapii i holistycznego modelu opieki pielęgnarskiej. *UMK CM, Bydgoszcz* 2006; 159.
15. Szewczyk M.T., Jawień A. Wybrane aspekty zachowawczego leczenia owrzodzeń żylnych. Część I: Kompresjoterapia. *Post Dermatol Alergol* 2005; 3: 133-140.
16. Philips T., Machado F., Trout R. i wsp. Prognostic indicator in venous ulcer. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 627-630.
17. Ciecierski M. Obraz kliniczny przewlekłej niewydolności żylny. W: *Owrzodzenia żyłne goleni*. Jawień A., Szewczyk M.T. (red.). Wydawnictwo Medyczne Twoje Zdrowie, Warszawa 2005; 51-57.
18. Ciecierski M. Obraz kliniczny przewlekłych zaburzeń żylnych. W: *Przewlekłe zaburzenia żyłne*. Jawień A. (red.). Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2006; 71-91.

19. Jawień A., Ciecierski M., Piotrowicz R. Przewlekła niewydolność żylna. *Przewodnik Lekarza* 2000; 1: 7-75.
20. Ciecierski M. Obraz kliniczny przewlekłej niewydolności żylniej. W: *Owrzodzenia żyłne goleni*. Jawień A., Szewczyk M.T. (red.). Wydawnictwo Medyczne Twoje Zdrowie, Warszawa 2005; 51-57.
21. Gravereaux E.C., Donaldson M. C. Niewydolność żylna. W: *Choroby naczyń. Podręcznik towarzyszący do Braunwald's Heart Disease*. Adamiec R. (red. nauk. wyd. pol.). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008; 908-918.
22. Wiktor M. Patofizjologia. W: *Obrzęk chłonny*. Chęciński P. (red.). Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2010; 27-41.
23. Ciecierski M., Grzela T., Miszewski M. Obrzęki kończyn dolnych. W: *Kompresjoterapia*. Jawień A., Szewczyk M.T. (red.). Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2009; 29-68.
24. Skórski M. Przewlekła niewydolność żylna. W: *Angiologia*. Pasierski T., Gaciong Z., Torbicki A. i wsp. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 362-368.
25. Szewczyk M.T., Jawień A., Cwajda J. Zaburzenia integralności skóry u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. *Post Dermatol Alergol* 2005; 3: 141-147.
26. Szewczyk M.T., Jawień A. Zalecenia specjalistycznej opieki nad chorym z owrzodzeniem żylnym goleni. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne* 2007; 3: 95-138.
27. Negus D., Coledrige Smith P.D. Diagnostyka różnicowa owrzodzeń podudzi. W: *Owrzodzenia podudzi – diagnostyka i leczenie*. Negus D., Coledrige Smith P.D., Bergan J.J. (red.). Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2006; 90-105.
28. Danielsson G., Grandinetti A., Kistner R.L. Deep axial reflux, an important contributor to skin changes or ulcer in chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1336-1341.
29. Vin F., Benigni J.P.; International Union of Phlebology; Bureau de Normalisation des Industries Textiles et de l'Habillement; Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Compression therapy. International consensus document guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2004; 23: 317-343.
30. Gohel M.S., Taylor M., Earnshaw J.J. i wsp. 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.
31. Nelson E.A., Bell-Syer S.E. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; CD002303. DOI:10.1002/14651858.CD002303.pub2.
32. Fórmankiewicz B. Ból w owrzodzeniu żylnym goleni. W: *Kliniczne i pielęgnacyjne aspekty opieki nad chorym z owrzodzeniem żylnym goleni*. Jawień A., Szewczyk M.T. (red.). Wydawnictwo Medyczne Termedia, Poznań 2008; 133-150.
33. Szewczyk M.T., Jawień A., Hildebrandt Z. Problemy chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. Psychospołeczne konsekwencje choroby. Część II. *Przegląd Flebologiczny* 2005; 13: 99-107.
34. Szewczyk M.T., Jawień A., Hildebrandt Z. Subiektywne postrzeganie stanu zdrowia chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. Część I. *Przegląd Flebologiczny* 2005; 13: 175-181.