

# Prevenција potkoljениčnog vrijeda

SANDRA MARINOVIĆ KULIŠIĆ

*Klinički bolnički centar Zagreb, Klinika za dermatovenerologiju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, Zagreb, Hrvatska*

Potkoljениčni vrijed je najčešći oblik ulceracija na donjim ekstremitetima. Prevalencija potkoljениčnog vrijeda varira od 0,1 % do 0,6 % ukupne populacije – ovisno o zemlji i studiji. U većini studija se ipak navodi da 1 % populacije tijekom života barem jednom oboli od potkoljениčnog vrijeda. Potrebno je napomenuti da prevalencija raste sa životnom dobi bolesnika. Postoji nekoliko hipoteza kojima se nastoje objasniti patofiziološki koraci koji vode od venske hipertenzije u potkoljениčni vrijed. Poznavanje patofiziologije vrijeda i postavljanje točne dijagnoze temelj su suvremenog zbrinjavanja venskog vrijeda. Venska bolest ima značajan utjecaj na kvalitetu života i produktivnost rada. Osim toga značajni su i troškovi povezani s prevencijom i liječenjem potkoljениčnog vrijeda.

**KLJUČNE RIJEČI:** potkoljениčni vrijed, patofiziologija, prevencija, liječenje

**ADRESA ZA DOPISIVANJE:** Dr. sc. Sandra Marinović Kulišić, dr. med.  
Klinički bolnički centar Zagreb  
Klinika za dermatovenerologiju  
Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu  
Šalata 4  
10000 Zagreb, Hrvatska  
E-pošta: sandra.marinovic@zg.htnet.hr

## UVOD

Kronična venska bolest (KVB) je naziv koji obuhvaća sve stadije venske bolesti na nogama. Kada se pojave varikoziteti, edemi i kožne promjene govorimo o kroničnoj venskoj bolesti.

Kroničnu vensku bolest donjih ekstremiteta karakteriziraju simptomi i znakovi koji su posljedica upalnih procesa čiji je uzrok venska hipertenzija i s tim povezana opterećenja strukture i funkcije vena. Navedene progresivne makro i mikrocirkulacijske promjene prate su simptomima čije rano liječenje može spriječiti progresiju bolesti. Rani simptomi uključuju bolnost, osjećaj težine i osjećaj oteknuća nogu, grčeve, svrbež, trnce i nemir u nogama (1). Učestalost potkoljениčnog

vrijeda, kao najteže manifestacije kronične venske bolesti, značajno raste sa starenjem populacije. Potkoljениčni se vrijed ne javlja prije 60. godine života, ali njegova prevalencija, u odnosu na težinu prethodnih varikoznih vena, iznosi 0,7 % u osoba starijih od 70 godina (2). Spol je drugi rizični čimbenik, pa odnos žena i muškaraca s venskim vrijedom varira između 1,5: 1 i 3:1 u korist ženskog spola.

Moguće je da je broj pacijenata koji pate od KVB podcijenjen zato što je teško definirati bolest. Iako je klinički tijek KVB indolentan, tijekom vremena negativno utječe na zdravlje i kvalitetu života (2,3).

U praksi se nalazi nekoliko predloženih klasifikacija no od 1994. g. prihvaćena je klasifikacija pod nadzorom

Tablica 1.

*Klasifikacija CEAP*

---

C klinički znakovi (stupanj 0 – 6. dodatak kod (A) za asimptomatske i (S) za simptomatske slučajeve  
E za etiološku klasifikaciju - kongenitalnu (EC), primarnu (EP), sekundarnu (ES)  
A za anatomsku raspodjelu - površinsku (AS), duboku (AD) ili perforator (AP), sami ili u kombinaciji  
P za patofiziološku disfunkciju - refluks (PR) ili opstrukciju (PO) samu ili u kombinaciji

---

Tablica 2.

## Klinička klasifikacija CEAP

Klasa 0	nevidljivi ili palpabilni znakovi venske bolesti
Klasa 1	teleangiektazije ili retikularne vene
Klasa 2	varikozne vene
Klasa 3	edem
Klasa 4	kožne promjene opisane kod venske bolesti (pigmentacija, lipodermatoskleroza, venski edem)
Klasa 5	kožne promjene opisane u klasi 4 samo s izliječenim ulkusom
Klasa 6	kožne promjene kao u klasi 4, ali s aktivnim ulkusom

*American Venous Forum* koji je predložio klasifikaciju i stupnjeve donje okrajine s kroničnim venskim boleštim. Kako bi se napravile standardizirane metode za opisivanje stanja bolesnika oboljelih od KVB napravljena je klasifikacija temeljena na kliničkim, etiološkim, anatomskim i patofiziološkim rezultatima, poznata pod skraćenicom CEAP (kliničko-etioloko-anatomsko-patofiziološka klasifikacija) (tablice 1 i 2). Većina se bolesnika nalazi u inicijalnom stadiju bolesti (C1-C2) te imaju telangiektazije, retikularne i varikozne vene. Kronična venska bolest pojavljuje se kod bolesnika s edemom, oštećenjem kože ili venskim vrijedom (C3-C6) (4,5).

## PATOFIZIOLOGIJA I KLINIČKA

## SLIKA POTKOLJENIČKOG VRIJEDA

Kronična venska bolest započinje pokretanjem kaskade događaja koji dovode do patoloških promjena u venama i tkivu a posljedica je kronična venska hipertenzija.

Pri povišenim vrijednostima krvnog tlaka vraćanje krvi kroz perforantne vene u površinski venski sustav dovodi do dilatacije i valvularne insuficijencije, tj. do razvoja varikoziteta. Visoki venski tlak izravno se prenosi u superficijalne vene koje dreniraju insuficijentne perforantne vene i potkožno tkivo. Direktne perforantne vene ulijevaju se u duboke vene kroz mišićne fascije. Preveliko rastezanje venske stijenke na mjestu polazišta perforantnih vena iz površinskog venskog sustava dovodi do dilatacije tih vena u prolazu kroz mišićnu fasciju.

Kronična venska hipertenzija dovodi do poremećaja i u mikrocirkulaciji koja je odgovorna za izmjenu s međustaničnim tkivima. To dovodi do lokalne upalne reakcije povezane s povećanom kapilarnom propusnošću i krhkosti. U ranijem stadiju bolesti limfni sustav može kompenzirati povećanje otjecanja tekućine u okolna tkiva. Međutim, ako se kronična venska bolest pogoršava, razvijaju se edemi, budući da je limfni sustav preopterećen te ne može podnijeti drenažu viška tekućine (6,7).

Postoji više teorija kojima se pokušava objasniti nastanak potkoljeničkog vrijeda. Najčešće se navodi "*fibrin cuff theory*" (barijera perfuzije kisika i nutritivnih tvari) kao posljedica prekapilarne fibroze gdje se povećava aktivnost upalnih stanica u okolno tkivo te one oslobađaju proteinaze. Kapilarno oštećenje i fibrinska naslaga dovode do smanjenja ishrane okolnog tkiva te time nastaje vrijed koji ne cijeli. Teorija "*white cell trapping theory*" - leukociti adheriraju na stanice endotela i uzrokuju tkivnu ishemiju te vaskularno oštećenje oslobađanjem proteolitčkih enzima. Aglutinacija leukocita i adhezija na endotel zahtijeva istodobnu izražajnost adhezijskih molekula na stanicama endotela (intracelularna adhezijska molekula-1 (ICAM-1), vaskularna adhezijska molekula-1 (VCAM-1), E-selektin) i na leukocitima (6-11). Navedeni procesi dovode do brze migracije leukocita i monocita prema mjestu upale, gdje započinju odgovor na agresiju otpuštanjem upalnih medijatora i destrukcijom tkiva. Upalna interakcija leukocita i endotela igra glavnu ulogu u nastanku venske bolesti i služi kao mehanizam okidanja za popuštanje zalistaka, refluks i razvoj varikoznih vena, sve do vrijeda na potkoljenicama (6,9).

Potkoljenični vrijed je područje diskontinuiteta kože, najčešće smješteno u distalnim dijelovima potkoljenice, a posljedica je kronične venske bolesti – venske hipertenzije.

Različite je veličine i oblika, ponekad može obuhvaćati i cijelu cirkumferenciju ekstremiteta. Vrijedovi oblikom variraju od okruglih, ovalnih, do serpiginoznih, trakastih i potpuno bizarnih. Rubovi prema okolnoj koži obično su oštri i dobro demarkirani, rjeđe možemo vidjeti elevirane i subminirane rubove. Dno potkoljeničnog vrijeda često je prekriveno žučkastim fibrinskim naslagama nakon čijeg uklanjanja zaostaju crvene granulacije i novoformirane kapilare. Okolna koža je hiperpigmentirana, često nadražena eksudatom, topla i upaljena. Prisutni su edem i lipodermatoskleroza (5,12-14). U pravilu potkoljenični vrijed ne boli. Iznimku, razumije se, čine stanja infekcije, pojava iritativnog i kontaktnog dermatitisa te ulceracije u

području *atrophie blanche* (bolnost zbog ishemije) i iznad tibije (periostalna bol) (12,13).

Najčešći uzroci nastanka potkoljениčnog vrieda mogu biti infekcija, hipoksija tkiva, trombangitis obliterans, arteriovenska fistula, ponavljane traume, prisustvo nekrotičnog tkiva u rani ili bolestima i stanjima kao što su šećerna bolest, autoimune bolesti (nekrotizirajući vaskulitis, reumatoidni artritis, leukocitoklastični vaskulitis), sarkoidoza, panikulitisi, bulozne dermatoze, neoplastičke bolesti (*carcinoma planocellulare, carcinoma basocellulare, melanoma malignum, lymphoma*), genetski poremećaji (Klinefelterov sindrom), neki terapijski postupci (intravenska aplikacija narkotika, radiološka terapija), ugrizi i ubodi insekata (14).

### PREVENCIJA POTKOLJENIČNOG VRIJEDA

*Koje su terapije dostupne u prevenciji potkoljениčnog vrieda?*

1. *Sistemska farmakoterapija* se u liječenju kronične venske bolesti primjenjuje već godinama s nastojanjem da se farmakološkim putem smanje simptomi i znakovi koji se razvijaju kao posljedica venske hipertenzije. Veliki broj lijekova prirodnog porijekla kao i onih sintetskih ima dokazana venoaktivna svojstva. Venoaktivni lijekovi su danas važna potpora uspješnosti ostalih terapijskih pristupa poput skleroterapije ili kirurških zahvata. Najvažniji učinak venoaktivnih lijekova je ciljano djelovanje na aktivaciju leukocita i njihovu interakciju sa stanicama endotela do koje dolazi tijekom razvoja upalnih procesa u venama (15).

Upalni procesi koji uključuju interakciju leukocita s endotelom igraju važnu ulogu u svim aspektima kronične venske bolesti, počevši već od prvih stadija, koji se manifestiraju bolovima u nogama. U prvim stadijima kronične venske bolesti vezivanje leukocita za endotel još uvijek je reverzibilno pa se oni mogu vratiti u krvotok. U kasnijim stadijima aktiviraju se adhezijske molekule u upalom promijenjenom endotelu, adhezija leukocita postaje ireverzibilna, pa oni migriraju i nakupljaju se u venskoj stijenci (15,16).

Već u ranoj fazi bolesti mikronizirana pročišćena flavonoidna frakcija (MPFF - Detralex®) dokazuje sposobnost inhibicije adhezije leukocita na stanice endotela. Zbog toga što isti upalni procesi koji uzrokuju bolove u ranijim stadijima bolesti dugoročno dovode i do venskog remodeliranja, rano liječenje može odgoditi ili čak i zaustaviti daljnji razvoj kronične venske bolesti (17). MPFF je po svom sastavu, pročišćenosti i mikronizaciji jedinstveni lijek za kroničnu vensku bolest. Primjena MPFF-a inhibira upalnu reakciju, izazvanu venskom hipertenzijom i time odgađa razvoj refluksa, oštećenje venskih zalistaka i venske stijenke, kao i progresiju kronične venske bolesti (18,19).

2. *Kompresijska terapija* - zlatni standard - indicirana je u svim stadijima KVB i limfedema.

Kompresivnom terapijom izvodi se vanjski pritisak kompresivnim pomagalom na određeni dio tijela s namjerom povećanja venskog ili limfnog protoka te smanjenja edema tkiva. Zahtjevi za kompresijom kod bolesti vena mijenjaju se prema tome je li bolesnik vezan za krevet ili se može kretati. To je zbog toga što je tlak u venskom sustavu puno viši u stanju kada bolesnik stoji (80-100 mm Hg) i jednak je težini stupa krvi iz desne pretkljetke do stopala. Međutim, tijekom hodanja (u bolesnika s normalnom venskom cirkulacijom), pritisak rapidno pada na oko 10-20 mm Hg. Kada ležimo, pritisak u venskom sustavu je puno niži te još niži, kako su noge podignute (20).

Kod kompresivne terapije u ležećih bolesnika potrebno je primijeniti niži tlak (10-30 mm Hg), dok je kod uspravnog položaja i pokretnih bolesnika potreban veći vanjski tlak (40-50 mm Hg) (20,21).

Mehanizmi kompresivne terapije su ubrzati venski protok čime se redistribuira volumen krvi u centralne dijelove tijela, smanjuje obrnuti tok krvi u insuficijentnim venama i otok nogu, poboljšava djelovanje mišićne crpke, ubrzava limfni protok i mikrocirkulaciju. Apsolutne kontraindikacije za kompresivnu terapiju su periferna arterijska bolest s kritičnom ishemijom, bakterijske upalne bolesti (celulitis, erizipel),

Tablica 3.

*Indikacije za kompresivnu terapiju*

Kompresijska klasa (CC)	mm Hg	Indikacije
CC I	20-30	C1-2, trudnoća bez edema potkoljenice
CC II	30-40	C3-6, trudnoća sa edemima, poslije skleroterapije ili operativnog zahvata, DVT, limfedem, posttrombotski sindrom
CC III	40-50	C5, poslije operativnog zahvata, lipodermatoskleroza, DVT, limfedem, lipoedem, posttrombotski sindrom
CC IV	>50	limfedem, lipoedem

dekompenzacija srca, trofičke promjene kože kod dijabetičkog stopala, progresivna sistemska skleroza s atrofijom kože, oštećenje senzibiliteta udova, ležeci, nepomični bolesnici, kontaktna preosjetljivost na komponente kompresijskih materijala, zloćudni tumori i maligni limfedem udova (22,23).

Kao i svaka terapija, tako i kompresivna, ima svoju „dozažu“, koja se mjeri u stupnjevima kompresije (mm Hg) i označava kao stupanj kompresije. Različite indikacije traže različiti stupanj kompresije (tablica 3) (4). Za liječenje kompresivnom terapijom postoje tri vrste pomagala:

*Kratko-elastični zavoji* su primjereni u uznapredovalim stadijima bolesti koji se manifestiraju kožnim promjenama i za prevenciju duboke venske tromboze u ležecih bolesnika, nakon skleroterapije i kirurške terapije varikoziteta. Izmjena je svakih 1-7 dana, pritisci u mirovanju niski, dok su radni pritisci jako visoki, utječu na duboke vene i djeluju dekongestivno.

*Dugo-elastični zavoji* izmjenjuju se svakodnevno, pritisci u mirovanju su visoki kao i radni pritisci, nemaju utjecaja na duboke vene, ima održavajuću ulogu u liječenju.

*Kompresivne čarape* koje djeluju na površinski venski sustav i segmentno raspoređenim pritiscima imitiraju fiziološku raspodjelu venskog tlaka i preporučene su za terapiju održavanja u svim stadijima kronične venske bolesti (tablica 3) (22).

3. *Fizikalna i rehabilitacijska medicina* - djelatnost usmjerena bolesniku koja se temelji na interdisciplinarnoj suradnji i timskom radu. Cilj rehabilitacije je postići što bolju pokretljivost gležnja i poboljšati aktivnost mišićne crpke, koja zbog inaktiviteta atrofije mišića lista može biti oslabljena, te reducirati limfedem i potaknuti dekongestiju.

Čimbenici rizika za razvoj KVB u domeni fizijatra dijele se na promjenjive i nepromjenjive. (tablica 4) (24). U cilju prevencije razvoja i progresije KVB, na promjenjive čimbenike utječemo ovim postupcima:

### *Medicinska gimnastika i samostalno vježbanje kod kuće*

Znanstveno dokazan pozitivan učinak redovne umjerenе tjelesne aktivnosti (3x tjedno u trajanju od 30 minuta, umjerenog intenziteta).

### *Sport i rekreacija*

Sportom možemo djelovati pozitivno na neke od varijabilnih čimbenika za KVB (šetnja, nordijsko hodaње, biciklizam, plivanje), dok negativno utječu sportovi koji uključuju čučnjeve, duže zadržavanje u prisilnom položaju, rolanje, dizanje utega, alpsko skijaње, tenis.

### *Terapijski postupci*

Fizikalna terapija i ostali terapijski postupci primjenjuju se u kombinaciji s kompresijom i drugim oblicima liječenja u osoba s KVB. Terapijski možemo djelovati na sljedeće načine:

- *analgetski* - primjenom dokazane učinkovite elektroanalgezije uz pomoć TENS-a – oblika visokofrekventne elektrostimulacije - na segment iznad ulkusa. TENS blokira prijenos bolnih podražaja aferentnih živčanih vlakana na razini leđne moždine.
- *antiedematozni učinak* - izmjenična sinusoidna niskofrekventna struja djeluje na način elektromišićne stimulacije – inducira nevoljnu kontrakciju mišića. Nižim frekvencijama postiže se antiedematozni učinak, dok se s višim frekvencijama postiže snažnije mišića.
- *poticanje cijeljenja* - ubrzano cijeljenje aplikacijom terapijskog ultrazvuka kroz vodu. Djelovanje se postiže infracrvenim zračenjem koje stimulira cijeljenje i potiče mikocirkulaciju okolne kože. U novije se vrijeme sve više razmatra primjena hiperbarične komore, ESWT (*Extracorporeal Shock Wave Therapy*).
- *baktericidno* - primjena visoko voltažne struje intenziteta 250 V na katodi tijekom 2 sata, ali rijetko u upotrebi (25-28).

Tablica 4.

*Čimbenici rizika za kroničnu vensku insuficijenciju*

KVI čimbenici rizika	
Promjenjivi	Nepromjenjivi
sedentarni stil života/neaktivnost	spol
BMI	dob >50
trauma	varikoziteti/obiteljska predispozicija
pušenje	multiple trudnoće
zanimanje/zadržavanje u prisilnom položaju (stajanje, sjedenje)	DVT
statički poremećaji stopala	viša TV

4. *Sklerozatna terapija ili skleroterapija* jedan je od priznatih načina liječenja primjenom sklerozantnog sredstva u proširene vene. Indikacije za skleroterapiju su primjena u manje vene, retikularne vene i teleangiektazije. Preporučuje se izbjegavati sklerozantnu terapiju u magistralne vene te u blizini ušća vene safene magne i vene safene parve, kao i perforantnih vena zbog potencijalne mogućnosti izazivanja trombotskog procesa u dubokom venskom sustavu. Sklerozantno sredstvo uzrokuje upalu intime, fibrozu i obliteraciju proširene vene. Skleroterapijom ne liječimo uzroke nastanka proširenih vena, i ne možemo spriječiti nastanak novih proširenih vena. Ultrazvučno navođena sklerozacija pjenom zasniva se na kemijskom oštećenju stijenke vena uporabom smjese kemijskog sredstva i zraka, koja se pod kontrolom ultrazvuka ubrizgiva u vene (26,27).

5. *Kirurška terapija*: različite mogućnosti operacija vena (flebektomija, "stripping" vena, podvezivanje perforantnih vena, ako se može postići poboljšanje funkcije), endovenska laserska terapija i radiofrekventna ablacija vena, fibronektomija (kod dermatoliposkleroze), paratibijalna fasciotomija, pokrivanje ulkusa (transplantat) (26).

## ZAKLJUČAK

Potkoljenični vried ima značajno negativan medicinski, socijalnoekonomski i farmakoekonomski učinak. Liječenje potkoljeničnog vrieda zahtjeva potpuno razumijevanje patofizioloških temelja bolesti, što omogućuje najbolji terapijski izbor prilagođen svakom bolesniku. Budući da više od 25 % bolesnika s kroničnom venskom bolešću ima oštećenje kože, savjetuje se čim ranije liječenje i sprječavanje težih oblika kronične venske bolest – venski vried. Stoga treba educirati liječnike i bolesnike kako pravilno i učinkovito liječenje, osobito kod početnih simptoma nedostatne funkcije venskog sustava, temeljno uključuje primjenu kompresivnih zavoja ili čarapa, fizikalnu terapiju i farmakoterapiju, a korektivni kirurški zahvati se indiciraju u bolesnika s razvijenim sindromom. Takav standard prevencije potkoljeničnog vrieda obvezujući je u zapadnim zemljama gdje se smatra moralnom i stručnom odgovornošću.

## LITERATURA

- Bradbury A, Evans C, Allan P i sur. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *BMJ* 1999; 318: 353-6.
- Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. *Br J Surg* 1986; 73: 693-6.
- Ramelet AA, Kern P, Perrin M, eds. Les varices et teleangiectasies (in French). Paris, France: Masson, 2003.
- Labropoulos N. Hemodynamic changes according to the CEAP classification. *Phlebology* 2003; 40: 125-36.
- Schultz-Ehrenburg U i sur. Abstract presented at the 16th Annual Meeting of American Venous Forum, Orlando, Fla, February 26-29, 2004.
- Lin P, Phillips T. Ulcers. U: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Horn TD, Mascaro AJ, Salasche SJ, Saurat JH, Stingl G. *Dermatology*. Edinburg: Mosby, 2003, 1631-49.
- Porter JM, Moneta GL. International Consensus Committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995; 21: 635-45.
- Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Domandy JA. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *BMJ* 1988; 296: 1693-5.
- Coleridge Smith P, Bergan JJ. Inflammation in venous disease. U: Schmid-Schonbein GW, Granger N, eds. *Molecular basis for microcirculatory disorders*. Paris, France: Springer-Verlag, 2003.
- Ono T, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GN, Takase S. Monocyte infiltration into venous valves. *J Vasc Surg* 1998; 27: 158-66.
- Mortimer PS, Bumard KG. Diseases of the veins and arteries: leg ulcers. U: Bums T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. *Rook's textbook of Dermatology*. Turin: Blackwell Science Ltd; 2004, 50.1-54.
- Geifand JM, Margolis DJ. Decubitus (pressure) ulcers and venous ulcers. U: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KE, Goldsmith LA, Katz SI. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 6. izdanje, New York (NY): McGraw-Hill, 2003, 1256-65.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. Diseases of the blood vessels. U: Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. *Dermatology*. 2. potpuno izmjenjeno izdanje, Berlin: Springer Verlag; 2000, 882-946.
- Budimčić D, Marinović Kulišić S. Bolesti krvnih žila i hemoragijske bolesti kože. U: Lipozenčić J, i sur. *Dermatovenerologija*. Zagreb: Medicinska naklada; 2008, 312-29.
- Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-Term transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009; 49: 498-501.
- Takase S, Pascarella L, Lerond L, Bergan J, Schmid-Schonbein GW. Venous hypertension. Inflammation and valve remodeling. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 484-93.
- Paysant J, Sansilvestri-Morel P, Bouskela E, Verbeuren T. J. Different flavonoids present in the micronized purified flavonoid fraction (Daflon 500 mg) contribute to its anti-hyperpermeability effect in the hamster cheek pouch microcirculation. *Int Angiol* 2008; 27: 81-8.
- Smith PD. Micronized purified flavonoid fraction and the treatment of chronic venous insufficiency: microcirculatory mechanisms. *Microcirculation* 2000; 7: S35-40.
- Lyseng-Williamson KA, Perry CM. Micronised purified flavonoid fraction: a review of its use in chronic venous insufficiency, venous ulcers and haemorrhoids. *Drugs* 2003; 63: 71-100.
- Nicolaides AN. Investigation of Chronic Venous Insufficiency. A Consensus Statement. *Circulation* 2000; 102: e126-e163.

21. Partch H i sur. Classification of compresion bandages: practical aspect. ICC Meeting, Rostock, Oct.4, 2006.
22. Kecelj Leskovac N. Pressure and Stiffness with elastic and inelastic commpression materials. EWMA J 2006; 6: 35-6.
23. Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. Br J Surg 1986; 73: 693-6.
24. Goldman R, Popescu A, Thomas Hess C, Salcido R. Prevention and Management of Chronic Wounds, U: Braddom R, ur. Physical medicine & Rehabilitation. Philadelphia, USA: Saunders Elsevier, 2007, 685-708.
25. Jajić I, Jajić Z i sur. Fizikalna i rehabilitacijska medicina. Zagreb: Medicinska naklada, 2008.
26. Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H, Hafner J. Phlebology. Paris: Elsevier Masson, 2008.
27. Ramelet AA, Kern P, Perrin M. Varicose veins and telangiectasias. Paris: Elsevier Massons, 2004.
28. Roaldsen KS, Biguet G, Elfving B. Physical activity in patients with venous leg ulcer – between engagement and avoidance. A patient perspective. Clin Rehabil 2011; 25: 275-86.

## SUMMARY

### PREVENTION OF LEG ULCER

S. MARINOVIĆ KULIŠIĆ

*Zagreb University Hospital Center, University Department of Dermatovenerology,  
School of Medicine, University of Zagreb, Zagreb, Croatia*

Lower leg ulcers is the most common form of ulceration of the lower extremities. The prevalence of leg ulcer varies among studies from 0.1% to 0.6%. In the majority of studies, 1% of the population develop leg ulcer at least once in lifetime. The prevalence is higher in elderly people.

There are several hypotheses used to explain the pathophysiological steps leading from the popliteal venous hypertension in value. Currently, the treatment of leg ulcer relies on due knowledge of ulcer pathophysiology and making an accurate diagnosis. Venous disease has a significant impact on quality of life and work productivity. In addition, costs associated with the prevention and treatment of lower leg ulcers are significant.

**KEY WORDS:** lower leg ulcer, pathophysiology, prevention, treatment.