

## Ulcus cruris - etiopatogeneza -

Vladimira Barišić-Druško

Klinička bolnica Osijek

Stručni rad

UDK 616-002.44

Prispjelo: prosinac, 2000.

Ulcus cruris je najčešće uzrokovan insuficijencijom venskoga krvotoka, arterijskom insuficijencijom, neuropatijama (obično dijabetičnim), ili kombinacijom svih ovih čimbenika. Liječenje ovih rana često je veliki problem. Osim što je skupo, udruženo je i s velikim gubitkom radnoga kapaciteta. U ovom članku autori su opisali patogenezu i kliničku sliku ulcus cruris.

**Ključne riječi:** ulcus cruris, etiopatogeneza

### DEFINICIJA

Ulcus cruris je kronična rana na donjim okrajinama, različite etiologije. Kroničnom ranom smatra se ona rana, koja uz odgovarajuću medicinsku njegu ne zacijeli unutar 8 tjedana (12).

### EPIDEMIOLOGIJA

Prevalencija ulcus cruris u općoj populaciji iznosi 0.32 %, a u populaciji preko 25 godina života 0.46 % (10). Ipak, prosječna dob bolesnika s ulcusima je između 70 i 80 godina života, a 60 % oboljelih su ženskoga spola (6, 8, 14)

U Europi prevalencija ulcus cruris varira između 0.18 % i 1 % ovisno o ispitanom području (3, 8, 14, 17, 18).

U Švedskoj 4 - 5 % populacije starije od 80 godina zatraži liječničku pomoć zbog ulcus cruris (13)

### ETIOLOGIJA

U Zapadnom svijetu kronične rane donjih ekstremiteta su najčešće uzrokovane venskom ili arterijskom insuficijencijom, neuropatijom, dijabetesom ili pak kombinacijom ovih čimbenika. Venski ulcusi su najčešći tip kroničnih rana, zastupljenih u 80 - 90 % slučajeva. Bolesti arterija sudjeluju u sljedećih 5 - 10 %. Od drugih čimbenika najveći udio čine dijabetičke neuropatije, pa tek onda ostale internističke bolesti kao npr. vaskulitisi, hematološke bolesti, maligne bolesti i drugo. (Tablica 1.), (17).

### ULCUS CRURIS UZROKOVAN KRONIČNIM POREMEĆAJEM VENSKOGA KRVOTOKA

Normalan protok venske krvi s periferije prema srcu određuju 3 sile: potisna sila - vis a fronte, usisna sila - vis a tergo i mišići potkoljenice (2, 5, 15).

Venski sustav donjih ekstremiteta sastoji se od: 1) površinskih (ekstrafacijskih) vena (v. saphena magna i parva); 2) dubinskih (intrafacijskih) vena (venae tibiales anteriores, venae tibiales posteriores, venae fibulares, vena poplitea i vena femoralis); 3) perforantnih vena: posrednih i neposrednih i 4) venskih zalista-ka.

U osoba sa zdravim venama 90 % volumnoga protoka krvi odvija se u dubokim venama, a samo 10 % preuzimaju površinske vene.

Pri mirnom ležanju i stajanju venski tijek prema srcu ovisi o snazi kontrakcije lijevoga srca.

Pri hodaњу uključuje se u nogama mišićno-venska crpka, većim dijelom mišići potkoljenice, a nešto manje mišići bedra.

Mišići potkoljenice pri hodaњу kod stezanja i opuštanja aktivno šire i stišću vene koje teku između njih i kroz njih.

Kod ritmičkih se akcija na taj način krv redovito crpi iz periferije i potiskuje u smjeru najmanjega otpora tj. prema srcu. Kada pak funkcije jednog, ili više dijelova te crpke zakažu, nastaje paradoksalna situacija, koja se manifestira kao venska insuficijencija. Ovisno o mjestu koje ispadne iz uskladene crpne funkcije, razvijaju se različiti oblici venske insuficijencije s karakterističnim kliničkim izgledima (2, 4, 5).

### VARIKOZITETI

**Varikoziteti** ili prenaprekle žile su cilindrična ili ampularna proširenja vena, ponajviše na donjim ekstremitetima. U načelu se javljaju samo u površinskom venskom sustavu, a o varikoznosti se govori kada se venski promjer trajno proširio za najmanje 4 mm (Tanyol i Menduke, 1961.). Dije-je se na primarne i sekundarne. Ova podjela nije najprikladnija i ima više didaktičko značenje, nego etiopatogenetsku podlogu.

**Primarni varikoziteti** nastaju: 1) zbog insuficijencije venskoga završnoga zaliska na safenofemoralnom ušću ili niže; 2) u veni safeni magni (80%), a rjeđe u veni safeni parvi (20 %). Mogu biti **prirodni i stečeni**.

**Prirodni varikoziteti** nastaju zbog smanjene vrijednosti potpornoga tkiva (prirodna vrijednost stvaranja kolagena ili tzv. urođena slabost vezivnoga tkiva). Prema statističkim pokazateljima, ako je varikozitete imao jedan roditelj, u potomaka se javlja u  $68 \pm 13$  %. Ako su oba roditelja imala proširene vene, djeca imaju čak u 85 % slučajeva varikozitete (2, 19).

Njih prate i ostali simptomi slabosti vezivnoga tkiva: deformacije stopala (pedes plani) i kostura, hemoroidi, ptoza i prolapsi unutarnjih organa i sl.

**Stečeni varikoziteti** nastaju zbog smanjene vrijednosti žilne stijenke: - starenje: dolazi do fiziološke involucije (smanjenje elastičnosti); - utjecaj hormona (trudnoća, kontracepcija, premenstrualni sindrom): pod utjecajem progesterona, odnosno

gestageni venske stijenke omlohove i uvijek se prošire; - utjecaj radnog mjesta: dužim stajanjem ili sjedenjem dolazi do inaktivnosti mišićne crpke i stvaranja varikoziteta (5, 19).

Dilatacija stijenke vene onemogućuje potpuno zatvaranje zaliska, pa se zbog povratka krvi povećava hidrostatski tlak. On se retrogradno prenosi na niže dijelove vena, a dilatacija i insuficijencija zalistaka uzrokuju varikozitete. Zalisci dubinskih vena su **intaktni!!!** U površinskim i dubinskim venama kontrakcija mišića potkoljenice usmjeruje venski protok krvi prema srcu. S relaksacijom mišića otvore se perforantne vene, i jedan dio krvi ide u duboki venski sustav, a drugi dio zaostaje u površinskom venskom sustavu, odnosno u varikozno promijenjenoj veni.

**Sekundarni varikoziteti** su posljedica: 1) duboke tromboze - flebotromboze; 2) ozljede; 3) prirodnih ili stečenih arterio-venskih fistula. Najčešći uzrok je ipak tromboza u sustavu dubokih vena. Zbog potpunoga prekida ili otežanoga protoka krvi kroz duboke vene povisuje se u njima tlak koji se retrogradno prenosi do prve valvule duboke vene. One također postaju insuficijentne, pa nastaje obrat venske cirkulacije u zahvaćenom dijelu noge. Iz dubokih vena krv kroz perforantne vene teče u površinski venski sustav - površinske vene se prošire i nastaju sekundarni varikoziteti. Zalisci perforantnih i površinskih vena s vremenom također postaju insuficijentni, što još više pridonosi narušavanju venskoga protoka prema srcu.

Kontrakcija mišića povećava protok krvi kroz insuficijentne perforantne vene i usmjerava ga retrogradno, a u također insuficijentne dubinske vene. S opuštanjem (relaksacijom) mišića krv se vraća dolje (distalno) i u površinskim i u dubinskim venama. Taj kružni, pendulirajući smjer krvotoka u venama potpuno je nedjelotvoran (2, 4, 5).

Povišeni venski tlak u varikozitetima prenosi se na male vene, venule i kožne kapilare. Zbog venskoga zastoja, poremećena je i limfna cirkulacija, pa se oko maleolarnoga područja razvija limfni edem. Zastoj venske krvi ispod mišićne fascije uzrokuje subfascijalni edem. Ako se proces rekanalizacije tromba kod duboke tromboze ne završi za 6-12 mjeseci, postupno se razvija slika posttrombotičnoga sindroma (4, 15).

Komplikacije varikoznih vena su ove: 1) krvarenje nakon ozljede; 2) površinski flebitis; 3) ulcus cruris.

## VENSKA TROMBOZA

Tromboza je intravitalno djelomično ili potpuno začepljenje lumena krvnih žila. Za nastanak tromboze potrebna su tri čimbenika - Virchowov trijas: 1) zastoj krvi; 2) oštećenje intime venske stijenke; 3) povećana koagulabilnost krvi. Sklonost zgrušavanju krvi uzrokuju i neki lijekovi, kao npr. antibiotici (peincillin, streptomycin), kortizon i ACTH, diuretici, neuroplegici, kontraceptivi i hormonska nadomjesna terapija (4, 19, 20).

Tromboza može zahvatiti vene ekstrasfascijalnoga i/ili intrafascijalnoga venskoga sustava.

## TROMBOPHLEBITIS SUPERFICIALIS

Trombophlebitis superficialis je upala stijenke vene u ekstrasfascijalnom venskom sustavu. Tromb je čvrsto srastao uz upaljenu stijenku te nema opasnosti od mikroembolije. Kulture iz ekscidiranih tromba uvijek su sterilne. Uzroci su površnoga trombophlebitisa najčešće: varikoziteti, trudnoća, porod, uzimanje

kontraceptiva, carcinom abdomena ili pluća i Buergerova bolest (40 % u početnom stadiju).

**Klinička slika:** najčešće je zahvaćena vena saphena i njeni ogranci. Lokalno je izraženo crvenilo i otvrdnuće, a subjektivno bol. Od općih se simptoma rijetko javlja blagi febrilitet i glavobolja. Posljedice nakon površnog trombophlebitisa su minimalne ili ih uopće nema (4).

## TROMBOPHLEBITIS MIGRANS

To je kratkotrajna upala manjih površnih vena, obično se javlja u naletima, a česti je popratni simptom malignih bolesti i teških infekcija (15).

## PHLEBOTHROMBOSIS

Flebotromboza je posljedica stvaranja tromba u dubokim intrafascijskim venama. Primarne upalne reakcije vena nema. Tromb nastaje uslijed poremećaja zgrušavanja krvi, labavo je vezan uz stijenku žile, te može strujom krvi biti otplovljen u pluća i uzrokovati plućnu emboliju. Uzroci nastanka su sljedeći: poremećaji zgrušavanja krvi; dugotrajni porodi; operacija male zdjelice; kardiopatije i sl. Tri posto hospitaliziranih bolesnika umire zbog flebotromboze (11).

**Klinička slika:** dominira bol u potkoljenici, edem koji se postupno širi, a arterijalni puls se pipa (15).

## PHLEGMASIA COERULEA DOLENS

Phlegmasia coerulea dolens je fulminantna duboka tromboza noge velikih vena: v. femoralis profundae i v. saphenae magnae. Uzrok je već postojeća tromboza noge, maligni proces u abdomenu, velike operacije male zdjelice, teže infektivne bolesti i ulcerozni kolitis.

Zbog povišene hiperinoze dolazi do zgrušavanja praktički svekolike krvi jednoga ekstremiteta.

**Klinička slika** je dramatična: visoki febrilitet, bol i edem lokalno, plavo-siva boja kože, hipovolemijski šok i gangrena.

### Resorpcija i organizacija tromba

Suprotno od arterijskoga venski se tromb često rekanalizira spontano tijekom 6-12 mjeseci. Kronično na mjestu tromba ostane brazgotinasto zadebljanje s neravnom površinom. Na mjestu tromboze ostaje žilna stijenka kao debela, kruta cijev, djelomično stenozirana. Zalisci su uništeni, a lumen je teško prohodan. Zbog kronične venske insuficijencije, što je ostavlja preboljela flebotromboza, razvija se nakon kraće ili duže latencije niz posljedičnih stanja, koja označavamo kao posttrombotični sindrom. (4, 15).

## KRONIČNA VENSKA INSUFICIJENCIJA DONJIH EKSTREMITETA

Kronična venska insuficijencija donjih ekstremiteta može se podijeliti na osnovi kliničkih simptoma na tri stupnja:

### A/ Kronična venska insuficijencija 1. stupnja:

- 1/ corona phlebectatica perimaleollaris (proširenje malih vena u području gležnja);
- 2/ edem stopala.

### B/ Kronična venska insuficijencija 2. stupnja:

- 1/ hiperpigmentacija kože - purpura boja ilovače (purpure jaunes d'ocre);
- 2/ edem potkoljenice

3/ dermoliposkleroza: koža sjajna i glatka, često prirasla uz fasciju, ne može se odignuti od podloge;

4/ bijela atrofija (atrophia blanche) areali bijeli, atrofične kože veličine dlana s brojnim teleangiektazijama.

**C/ Kronična venska insuficijencija 3. stupnja:**

floridni ulcus cruris, koji se nalazi na predilekcijskim mjestima poput perimaleolarnoga područja

### ULCUS CRURIS VENOZUM

Dermatološka podjela venoznih ulceracija je sljedeća:

1. Ulcus cruris varicosum - nastaje kao posljedica rupture varikozno proširene vene;
2. Ulcus callosus - nastaje na području koje je promijenjeno u smislu atrophiae blanche, javlja se u približno 1/3 slučajeva. Ulcus je bolan i vrlo torpidnoga tijeka. Ima tvrdi rub rigidnoga ožiljnoga tkiva koje sprječava kontrakciju i smanjenje oštećenja. Širi se unutar dermatoskleričnoga žarišta i ne prelazi veličinu 4-5 cm;
3. Ulcus cruris hypostasicum;
4. Ulcus cruris tromboflebiticum.

Venozni ulcusi nastaju kao posljedična stanja venske insuficijencije u mikrocirkulaciji. U normalnim prilikama intrafascijska venska stabla primaju osim sve krvi iz intrafascijskoga prostora, još i krv iz ektrafascijskoga prostora. Vene i venule iz subpapilarnoga sloja epidermisa i coriuma odvođe krv 1) djelomično u ektrafascijske odvodne vene; 2) djelomično kroz perforantne vene i intrafascijski venski sustav (5, 15)

U slučaju insuficijencije venskih odvodnih stabala u ektrafascijskom prostoru sva krv iz subpapilarnih venskih pletera i pletera u koriumu ne odlazi u duboki venski sustav, već dolazi do refleksa krvi u mikrocirkulaciju površinskoga venskoga sustava, što rezultira pojavom zastojnoga dermatitisa ili dermatitis hypostasicus, a kasnije i nastankom ulcus cruris hypostasicus (Kogoj).

Naziv dermatitis varicosa je naprikladan jer razjedina (ulcus) nije neposredna posljedica varikoznosti. Eczema varicosum također je neprikladan naziv, jer ekcem označava alergična zbijanja u koži. No ponekad se na hipostatički promijenjenoj koži može javiti kontaktna jatrogena senzibilizacija, pa se onda može govoriti o ekcemu (15, 19).

### ULCUS CRURIS HYPOSTASICUM

Ulcus cruris hypostasicum se razvije uvijek na upaljenoj koži u vidu plitkih erozija koje se brzo šire i produbljuju. Lokalizirane su u distalnoj trećini potkoljenice oko medijalnoga ili lateralnoga maleola skočnoga zgloba. Proksimalno se mogu proširiti i do gornje polovine potkoljenice. Mogu zahvatiti potkoljenu u čitavom opsegu. Ovi ulcusi zacjeljuju vrlo sporo. Otprilike 4 x 4 cm veliki ulcus zacjeljuje u optimalnim uvjetima cijeljenja za oko 100 dana, a veće rane još kasnije (15, 19).

### ULCUS CRURIS POSTPHLEBITICUM

Ulcus cruris postphlebiticum nastaje kao posljedica insuficijencije dubokoga venskoga sustava. Lokalizira se na medijalnoj, lateralnoj pa i na fleksornoj strani potkoljenice, zatim ispod

gležnjeva, te na proksimalnim dijelovima hrpta noge. Ove rane su uvijek duboke, okrugle i vrlo bolne, a nisu veće od dječjega dlana. Vrlo su torpidne i ne pokazuju spontane sklonosti prema reparaciji. Razvijaju se u kožnim predjelima koji su izmijenjeni u smislu Dermatitis chronica indurativa postphlebitica. Ulcus seže duboko u potkožno tkivo, ponekad kroz fasciju čak do periosta. Dno je glatko ispunjeno nekrotičnim masama. Rubovi su debeli, tvrdi i kalozni često podminirani. Na potkoljenici se javlja flebedem. S pravim, čistim, hipostazičnim ili postflebitičnim ulcusima susrećemo se vrlo rijetko, jer prije ili kasnije jedan oblik prelazi u drugi (11, 15, 19).

### KOMPLIKACIJE ULCUSA

Najčešće komplikacije oba ulcusa su ove: ruptura vena, erizipel i alergidi. Osim toga, u bolesnika s kroničnom venskom insuficijencijom izražene su i arterijske smetnje krvotoka, miokardiopatije i dijabetes, koji bitno mijenjaju prognozu i tijek bolesti. U literaturi se navodi velik broj hipoteza glede mehanizma nastanka potkoljeničnoga venskoga vrijeda.

Najjednostavnija hipoteza o genezi bolesti kaže kako zastoj krvi u dilatiranom površinskom venskom sustavu s inkompetentnim valvulama statički ometa difuzijsku opskrbu kisikom i prehranbenim tvarima u određenom području kože. Histološkim je istraživanjima ustanovljeno da u 70 % slučajeva ulcus cruris venosus postoji oštećena venska mikrocirkulacija. Uzrok tome je destrukcija zalistaka dubokih vena potkoljenice u sklopu posttrombotskoga sindroma, pri čemu se povisuje venski tlak u subfascijalnom prostoru i mijenja smjer krvne struje kroz perforantne vene. Površinska venska hipertenzija dovodi do širenja lumena kapilara i transendotelijskoga gubitka bjelancevina te se stvara prekapilarna fibrinska manšeta koja zapravo predstavlja prepreku za prolazak kisika. Tako nastaje progredirajuća lokalna hipoksija tkiva, dermoliposkleroza s taloženjem pigmenta iz ekstravazata eritrocita, odumiranje pojedinih stanica i pojava vrijeda.

Osim teorije o venskoj stazi, u literaturi se navodi velik broj hipoteza glede mehanizma nastanka potkoljeničnoga venskoga vrijeda. Očito je da se radi o vrlo kompleksnoj problematici jer ni jedna od njih ne objašnjava sve slučajeve, a istovremeno se u većine bolesnika može naći više znakova koji potvrđuju svaku teoriju.

S morfološkoga stajališta, ulcus cruris venosus je vrlo polagan proces kojim dio kože gubi sposobnost oporavka nakon normalnih oštećenja poput trenja, odnosno nema prikladan odgovor na teže ozljede i bakterijsku invaziju. Tkivnim kulturama dokazana je prevaga litičke aktivnosti nad sintezom kolagena, pa se koža doslovce raspada zbog vlastitih metaboličkih mehanizama. To je ujedno glavna biokemijska razlika prema bolestima koje smanjuju lokalnu cirkulaciju krvi. Kod takvih događaja, uključujući vensku stazu, privremeno se zaustavlja svaka kolagenolitička aktivnost, jer enzime mogu stvoriti samo žive stanice. Stoga se u područjima vaskularne insuficijencije ne može dokazati prisutnost tkivne kolagenaze, sve dok ne počnu djelovati epitelne stanice koje migriraju ispod kraste ili mikroorganizmi kao posljedica bakterijske kontaminacije (7, 12).

### ULCUS CRURIS IZAZVAN POREMEĆAJEM ARTERIJSKE CIRKULACIJE

Ateroskleroza je bolest aorte, velikih i srednje velikih arterija s predilekcijom koronarnih, cerebralnih i **perifernih** arterija, a

karakterizirana je zadebljanjem intime zbog lokalnoga nakupljanja lipida, koji stvaraju aterom. Čimbenici rizika za razvoj ateroskleroze su sljedeći: 1) čimbenici na koje se ne može utjecati: dob, spol i obiteljska anamneza; 2) čimbenici na koje se može utjecati: a) **glavni** - povišeni serumski kolesterol i trigliceridi, hipertenzija, pušenje, šećerna bolest i adipozitet, b) **sporedni** - oralni kontraceptivi i način života.

Bolest je asimptomatska, sve dok se ne jave komplikacije (stenoza, tromboza, aneurizma, rijede embolija). Klinički simptomi ovise o **aficiranom organu**, čija opskrba arterija podliježe aterosklerotskim promjenama, te se može javiti koronarna bolest, cerebrovaskularni poremećaji ili bolesti perifernih arterija. Uzroci oboljenja perifernih arterija su ovi: 1) organske (okluzivne) bolesti 2) funkcionalni poremećaji: Sy Raynand, akrocijanoza i eritromegalija.

U 95% slučajeva uzroci arterijskih ulcusa na potkoljnicama nastaju zbog ateroskleroze. Na arterijama donjih okrajina aterosklerotični proces nastaje zbog velikoga statičnoga i dinamičnoga opterećenja. S obzirom da se najčešće javljaju u dobi između 60 i 70 godina života, u zadnje vrijeme postoji porast broja oboljelih, što se pripisuje duljem trajanju života, nekvalitetnoj ishrani i lošijim socijalnim prilikama (9, 17).

Prema Fontainu razlikujemo četiri klinička stadija bolesti:

- 1. stadij:** klinički bez simptoma, jer se stvaraju kolaterale;
- 2. stadij:** početak klaudikacija pri hodaњу (insuficijencija kod kretanja);
- 3. stadij:** bolovi u mirovanju (insuficijencija u mirovanju) i
- 4. stadij:** ulceracije + gangrena (5, 9).

**Klinička slika:** smatra se da je 5 - 10 % svih ulcus cruris arterijske etiologije. Arterijski ulcusi nastaju naglo, može se reći preko noći. Najčešća lokalizacija je dorzum stopala, postranične strane stopala, prsti i peta, lateralna i fleksorna strana potkoljenice.

**Izgled ulcusa:** dno ulcusa je nekrotično bez granulacija (seže u dubinu do tetive); **rubovi** su podminirani, a **površina** može biti pokrivena nekrotičnom crnosmeđom hemoragičnom krasom.

**Okolna koža** je sjajna bez dlaka (Klūkenova čelavost), atrofična. Boja kože ovisi o položaju noge: prilikom elevacije okrajina je blijeda, a kad se noga spusti boja kože je crvenkasto-plava. Pulsevi se ne pipaju, stopalo je hladno, postoje trofičke promjene ležišta noktiju (5, 9).

**Dijagnoza** se postavlja na osnovi: 1) kliničke slike i anamneze; 2) neinvazivne Doppler tehnike i 3) angiografije.

Osim venskih i arterijskih ulceracija na donjim ekstremitetima, posebnu je pozornost potrebno posvetiti ulcusima u dijabetičara. Dijabetičko stopalo je jedna od kroničnih komplikacija šećerne bolesti, od koje pati oko 15 % dijabetičara (1, 16). Promjene nastaju zbog međusobnog djelovanja makroangiopatije, mikroangiopatije i periferne neuropatije. Dodatni čimbenici su poremećaji u opterećenju stopala (deformiteti), nazočnost žulja i oštećenje kože. Stanje pogoršavaju godine života (starost), trajanje šećerne bolesti, regulacija metabolizma ugljikohidrata, adipozitet i pušenje (16, 17). Ulcusi ostale etiologije prikazani su na tablici 1. (17).

**Zaključak:** Ulcera cruris su kronične rane na donjim ekstremitetima, različite etiopatogeneze. Zbog svoga dugog trajanja, skupoga liječenja, gubitka radnih dana, one su medicinski, socijalni i ekonomski problem. Posebno se mora naglasiti, da kronične rane znatno umanjuju kvalitetu života oboljelog. Upravo zbog svega gore navedenoga osobito je važna preventiva, koja je kod nas slabo razvijena, a trebala bi biti zadaća obiteljskoga liječnika i liječnika medicine rada.

**TABLICA 1.**  
UZROCI ULCUS CRURISA

### Vaskularne bolesti

Venske

Arterijske

ateroskleroza

thrombangitis obliterans

arterio-venske malformacije

embolije s kolesterolom

Vaskulitis

Malih krvnih žila

hipersenzitivni vaskulitis

reumatoidni artritis

lupus erythematodes

sklerodermija

Sjörgrenov sindrom

atrophia blanche

Srednjih i velikih žila

poliarteritis nodosa

nodularni vaskulitis

Wegnerova granulomatoza

Limfatički edem

### Neuropatski ulkusi

diabetes mellitus

tabes dorsalis

siringomijelija

### Metaboličke bolesti

diabetes mellitus

urična dijateza

deficit prolidaze

Gaucherova bolest

### Hematološke bolesti

Smetnje u crvenoj krvnoj lozi

srpasta anemija

hereditarna sferocitoza

thalassemia

policitemia rubra vera

Smetanje u bijeloj krvnoj lozi

leukemija

Disproteinemije

krioglobulinemija

bolest hladnih aglutinina

makroglobulinemija

### Trauma

Tlak

dekubitalni ulkusi

Smrzotine

Iradijacijski dermatitis

Opekline

### Neoplastički ulkusi

Epiteliomi

Karcinom skvamoznih stanica

Basalioma

Sarkom (Kaposi)

Limfoproliferacijske bolesti

Limfom

Kožni limfom T-stanica

Metastatski tumori

### Infekcije

Bakterijske

furunkuli

ektima  
ektima gangrenosum  
septična embolija  
Gram-negativne infekcije  
anaerobne infekcije  
mikrobakterijske (tipične  
i atipične) infekcije  
infekcija spirohetama  
Gljivične  
Majocchihev granulom  
duboke gljivične infekcije  
Protozoe  
leishmania  
Ugrizi

#### **Panniculitis**

Weber-Christianova bolest  
Masna nekroza pankreasa  
Necrobiosis lipoidica

#### **Pioderma gangrenosum**

**TABLE 1.**

The causes of ulcus cruris

#### **Vascular diseases**

Venous

Arterial

atherosclerosis  
thrombngitis obliterans  
arterial and venous malformations  
embolisms with cholesterol

Vasculitis

Small vessels  
hypersensitive vasculitis  
rheumatoid arthritis  
lupus erythematoses  
scleroderma  
Sjögren's syndrome  
atrophia blanche  
Medium-sized and large vessels  
polyarteritis nodosa  
nodular vasculitis  
Wegener's granulomatosis  
Lymphatic edema

#### **Neuropathic ulcers**

diabetes mellitus  
tabes dorsalis  
syringomegaly

#### **Metabolic diseases**

diabetes mellitus  
uric diathesis  
prolidase deficiency  
Gaucher's disease

#### **Hematological diseases**

Red blood cells disorders  
sickle cell anaemia  
hereditary spherocytosis  
thalassemia  
polycythemia rubra vera  
White blood cells disorders  
leukemia  
Disproteinemia  
cryoglobulinaemia

cold agglutinins disease  
macroglobulinemia

#### **Trauma**

Pressure  
decubital ulcers  
Frostbites  
Irradiation dermatitis  
Burns

#### **Neoplastic ulcers**

Epitheliomas  
squamous cell carcinoma  
basalioma  
Sarcoma (Kaposi)  
Lymphoproliferative diseases  
lymphoma  
skin T-cells lymphoma  
Metastatic tumours

#### **Infections**

Bacterial  
furuncles  
ectymas  
ectyoma gangrenosum  
septic embolism  
Gram-negative infections  
anaerobe infections  
microbacterial (typical and atypical) infections  
spirochetal infections

Fungal

Majocchi's granuloma  
deep fungal infections

Protozoes

leishmania

Bites

#### **Panniculitis**

Weber-Christian's disease  
Fat pancreatic necrosis  
Necrobiosis lipoidica

#### **Pioderma gangrenosum**

#### LITERATURA

1. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: Prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Physician* 1998;57(6): 1325-32.
2. Barišević J. Uvod u flebologiju. Ljubljana, 1976.
3. Biland L, Widmer LK. Varicose veins and chronic venous insufficiency. *Acta Chir Scand* 1988; 544(suppl): 9-11.
4. Bonić I. Bolesti vena. U: Vrhovac B, i sur. *Interna medicina*. Zagreb: Naprijed; 1991. Knj. 1:751-4.
5. Brala Z. Kirurgija krvnih žila. Zagreb: JUMENA; 1980. str. 253-70.
6. Callom MJ. Prevalence of chronic leg ulceration and severe chronic venous disease in Western countries. *Phlebology* 1992;7(suppl): 6-12.
7. Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, i sur. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *Br Med J* 1988; 296:1726-7.
8. Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers; epidemiology and aetiology. *Br J Surg* 1986;73:693-6.
9. Čustović F. Bolesti aorte i perifernih arterija. U: Vrhovac B, i sur. *Interna medicina*. Zagreb: Naprijed; 1991. Knj. 1:742-50.
10. Dale JJ, Callam MJ, Ruckley CV, i sur. Chronic ulcers of the leg: a study of prevalence in a Scottish community. *Health Bull* 1983;41:310-4.
11. Gjores JE. The incidence of venous thrombosis and its sequelae in certain districts of Sweden. *Acta Chir Scand* 1956;206 (suppl):3-89.
12. Hančević J, Antoljak T. Kronične rane na donjim okrajinama. U: Hančević J, Antoljak T, i sur. Rana. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2000. str. 171-202.
13. Hansson C, Andersson E, Swanbeck G. Leg ulcer epidemiology in Gothenburg. *Acta Chir Scand* 1988;544(suppl):12-6.
14. Hallbook T. Leg ulcer epidemiology. *Acta Chir Scand* 1988;544(suppl):17-20.
15. Karlić Dj. Kronična venozna insuficijencija. U: Kogoj F, i sur. Bolesti kože. 1. dio. Zagreb: JAZU; 1970. Knj. 1:749-72.
16. Metelko Z, Granić M, Škrabalo Z. Šećerna bolest. U: Vrhovac B, i sur. *Interna medicina*. Zagreb: Naprijed; 1997. str. 1365-90.
17. Phillips TJ, Dover JS. Leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1991;25(6):965-87.
18. Phillips TJ, Stanton B, Provan A, Lew R. A study of the impact of leg ulcers on quality of life: Financial, social and psychologic implications. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:49-53.
19. Ryan TJ, Wilkinson DS. Venous ulceration of the leg. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, eds. *Textbook of dermatology*. Oxford, Blackwell, 1986;1209-15.
20. Skene AI, Smith JM, Dore CJ, Charlett A, Lewis JD. Venous leg ulcers: a prognostic index to predict time to healing. *Br Med J* 1992;305:1119-21.

#### ULCUS CRURIS-ETHIOPATHOGENESIS

Vladimira Barišić-Druško  
Clinical Hospital Osijek

#### ABSTRACT

Leg ulcers are most frequently caused by venous insufficiency, arterial insufficiency, neuropathy (usually diabetic) or a combination of those factors. The treatment of leg ulcers is a common and sometimes difficult problem. They can be costly to treat and are associated with a loss of working capacity. The pathogenesis and clinical features of leg ulcers are emphasized in this review.

**Key words:** ulcus cruris, ethiopathogenesis