

Przewlekła niewydolność żylna – aktualny stan wiedzy

Część I – patomechanizm, objawy, diagnostyka

Chronic venous insufficiency – an update

Part I – pathomechanism, signs, diagnostics

MARIA ŻMUDZIŃSKA, MAGDALENA CZARNECKA-OPERACZ

Katedra i Klinika Dermatologii Akademii Medycznej w Poznaniu,
kierownik Katedry i Kliniki prof. dr hab. med. Wojciech Silny

Abstract

This paper is the first part of the articles series concerning chronic venous insufficiency (CVI). CVI is known as a problem of both medical and social character. It affects a significant percentage of European population and the growing prevalence of CVI is observed over the last years. Complex pathophysiological processes, which take place in the course of CVI lead to development of characteristic clinical signs. Modern, noninvasive diagnostic methods enable detailed determination of observed disorders. Disturbances in the low extremities venous blood flow lead to venous hypertension. White cell trapping, fibrin cuff and blood hyperviscosity theories are known as the most important hypotheses explaining the development of CVI. Commonly used CVI classifications enable to present both varied pathophysiological mechanisms and clinical signs in the standardized way. The modern CVI diagnostics is based on the non-invasive, painless and safe methods.

Key words: Chronic venous insufficiency, pathomechanism, signs, diagnostics.

Streszczenie

Prezentujemy pierwszą część z cyklu artykułów dotyczących zjawiska przewlekłej niewydolności żylniej (PNŻ). PNŻ jest problemem o charakterze zarówno medycznym, jak i społecznym. Dotyczy znaczącego odsetka populacji europejskiej, a częstość jej występowania na przestrzeni ostatnich lat wzrasta. Złożone procesy patofizjologiczne zachodzące w przebiegu PNŻ prowadzą do rozwoju charakterystycznych objawów klinicznych, a nowoczesne, nieinwazyjne metody diagnostyczne umożliwiają szczegółowe określenie występujących zaburzeń. Zaburzenia odpływu krwi żylniej z kończyn dolnych prowadzą do powstania nadciśnienia żylnego. Za najważniejsze teorie tłumaczące rozwój PNŻ uznaje się: teorię pułapki leukocytarnej, mankietów fibrynowych oraz nadlepkości krwi. Powszechnie stosowane klasyfikacje PNŻ umożliwiają przedstawienie zarówno różnorodnych zjawisk patofizjologicznych, jak i powstających w ich wyniku objawów klinicznych w sposób ujednolicony. Za podstawę nowoczesnej diagnostyki PNŻ uznaje się nieinwazyjne, bezbolesne oraz bezpieczne metody.

Słowa kluczowe: przewlekła niewydolność żylna, patomechanizm, objawy, diagnostyka.

(PDiA 2005; XXII, 2: 65–69)

Definicja

Za przewlekłą niewydolność żylną (PNŻ) uznaje się utrwalone zaburzenie odpływu krwi żylniej z kończyn dolnych lub patologiczne zmiany w obrębie skóry bądź tkanki podskórnej, wtórne w stosunku do zastoju krwi

żylniej [1]. W 1995 r. Porter zdefiniował PNŻ jako *wrodzone lub nabyte nieprawidłowe funkcjonowanie układu żylnego związane z niewydolnością zastawek żylnych z lub bez towarzyszących zaburzeń odpływu krwi żylniej, które może dotyczyć układu żył powierzchownych lub głębokich* [2].

Adres do korespondencji: dr med. Maria Żmudzińska, Katedra i Klinika Dermatologii, Akademia Medyczna, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań

Epidemiologia

Pierwsze zapisy dotyczące występowania objawów chorób układu żylnego kończyn dolnych pochodzą ze starożytnej Grecji, z ok. 400 r. p.n.e. W ostatnich latach przeprowadzono szereg badań epidemiologicznych, wg których częstość występowania PNŻ w Europie oceniana jest na 40 do 60% w populacji kobiet i 15 do 30% w odniesieniu do mężczyzn [3–6]. Na podstawie przeprowadzonego w 1999 r. wielośrodkowego badania szacuje się, że w Polsce z powodu PNŻ cierpi aż 47% kobiet i 38% mężczyzn [7–8]. PNŻ w końcowym etapie może prowadzić do rozwoju żylnych owrzodzeń podudzi. Owrzodzenia podudzi dotyczą, wg różnych szacunków, ok. 1–2% populacji europejskiej. Średnia zachorowalność wynosi 1–4% na tysiąc osób i wzrasta z wiekiem. Uznaje się, że średni wiek w momencie zachorowania przypada na 75. rok życia. W grupie osób powyżej 60. roku życia stwierdza się większą zachorowalność kobiet. Wykazano, że stosunek zachorowalności wśród mężczyzn do zachorowalności kobiet wynosi od 1:1,6 do 1:1,8, a powyżej 70. roku życia różnica ta jest jeszcze wyraźniejsza [1, 5–7, 9–10]. Obecnie przyjmuje się, że ok. 70 do 80% wszystkich owrzodzeń podudzi jest pochodzenia żylnego, 10 do 15% pochodzenia tętniczego, a pozostałą część stanowią owrzodzenia powstałe w wyniku innych czynników, wśród których główną rolę odgrywa cukrzyca [1, 5–7, 9–13].

Patomechanizm rozwoju PNŻ

Wszystkie przedstawione powyżej definicje uwzględniają jako podstawowy czynnik rozwoju PNŻ zaburzenia w odpływie krwi żylną z kończyn. Wiadomo, że właśnie niewydolność mechanizmów powrotu żylnego prowadząca do powstania zastoju żylnego leży u podstaw patofizjologii nadciśnienia żylnego [1, 5–6, 14]. Wśród mechanizmów warunkujących prawidłowy powrót żylny wymienia się ucisk na podszewkowy spłot żylny, pompę stawu skokowego, pompę mięśniową łydki, prawidłowo funkcjonujące zastawki żyłne, napięcie ścian żył, skurcz naczyń zależny od pozycji ciała, pulsację tętnic, ruchy przepony oraz siłę ssącą serca [1, 5–6, 14]. Procesy patologiczne zachodzące w którymkolwiek z wymienionych mechanizmów mogą doprowadzić do rozwoju nadciśnienia żylnego w obrębie układu żylnego kończyn dolnych. W patofizjologii nadciśnienia żylnego największą rolę przypisuje się:

- ▶ niewydolności zastawek żylnych,
- ▶ zmianie elastyczności ścian żył,
- ▶ upośledzonej funkcji pompy mięśniowo-stawowej,
- ▶ zaburzeniom w mikrokrążeniu.

Ważną, choć nie decydującą rolę odgrywają także czynniki genetyczne, tryb życia, czynniki hormonalne, enzymatyczne czy upośledzenie odruchowego skurczu

naczyń. Istnieje kilka teorii tłumaczących rozwój PNŻ: teoria pułapki leukocytarnej, mankietów fibrynowych oraz nadlepkości krwi [1, 3–6, 8, 9–14].

Teoria pułapki leukocytarnej. Zwolnienie przepływu krwi żylną (zastój żylny) prowadzi do rozwoju zmian właściwości reologicznych krwi i przemieszczenia elementów morfotycznych krwi do ścian naczyń. Wywołuje to nasilenie agregacji płytek krwi, erytrocytów oraz fibrynogenu, prowadząc do tworzenia przyściennych zakrzepów. Zatrzymanie leukocytów (tzw. pułapka leukocyta), ich aktywacja oraz przemieszczenie poza naczynie prowadzi z kolei do wzrostu lepkości krwi i nasilenia oporów przepływu. W uwieczonych leukocytach zachodzą niemitochondrialne procesy oddechowe z uwolnieniem wolnych rodników tlenowych oraz enzymów litycznych. Śródbłonek naczyń zostaje uszkodzony, czego skutkiem jest wzrost przepuszczalności komórek śródbłonna z następującą ucieczką płynów, obrzękiem okołonaczyniowym oraz zwężeniem ścian naczyń włosowatych. Dodatkowo w naczyniach dystalnych mikrokrążenia rozwija się zakrzepica powodująca dalsze zwolnienie przepływu i pobudzenie kolejnych leukocytów. Z uszkodzonych komórek śródbłonna uwalniane są mediatory stanu zapalnego, takie jak histamina, serotoninina, bradykinina czy prostaglandyna E₂, które prowadzą do spotęgowania procesów niszczenia otaczających tkanek.

Teoria mankietów fibrynowych. W warunkach zastoju żylnego fibrynogen, białko o silnych właściwościach drażniących, znajdujące się przy ścianie naczyń i przemieszczając się poza jego światło, uszkadza otaczające tkanki. Doprowadza to do pobudzenia odkładania fibrynogenu w postaci blaszek, zwanych mankietami. Mankiety fibrynowe zbudowane są, oprócz fibryny, z lamininy, fibrynektyny, kolagenu typu I i II, monocytów, makrofagów oraz leukocytów. Struktury te, zaburzając wymianę gazową, prowadzą do postępującego uszkodzenia tkanek.

Teoria nadlepkości krwi. Podkreśla ona rolę nadlepkości krwi, wynikającej ze wzmożonego przenikania płynów z naczyń do otaczających tkanek, w tworzeniu mikro- i makrozakrzepów. Wynikiem tego procesu są również zaburzenia funkcji naczyń włosowatych oraz niedotlenienie tkanek prowadzące do ich uszkodzenia.

Rozwijające się w przebiegu PNŻ zaburzenia w mikrokrążeniu odpowiedzialne są ponadto za uszkodzenie układu limfatycznego. W wyniku przekroczenia wydolności drenażu limfatycznego gromadzący się płyn tkankowy prowadzi do powstania obrzęków. Tak więc obecność niewydolności zarówno w układzie żylnym, jak i limfatycznym kończyn dolnych jest zjawiskiem dodatkowo komplikującym przebieg choroby.

Zespół pozakrzepowy kończyn dolnych. Powstaje jako następstwo zakrzepicy żył głębokich i obejmuje jej wszystkie późne następstwa. W skład tego zespołu wchodzi zmiany występujące w naczyniach układu żylnego głębokiego, żyłach przesywających, naczyniach układu żylnego powierzchownego oraz w skórze. Do jego rozwoju dochodzi w wyniku ponownego udrożnienia naczynia. Obserwuje się upośledzenie funkcji pompy mięśniowej podudzia oraz trwałe zaburzenia powrotu żylnego, doprowadzające w konsekwencji do nadciśnienia żylnego w obrębie naczyń żylnych kończyn dolnych. Wśród najistotniejszych i najczęstszych objawów zespołu pozakrzepowego wymienia się:

- ▮ obrzęki,
- ▮ poszerzenie żył powierzchownych z siatką powierzchownych żyłek w okolicy kostek (*corona phlebectatica paraplantaris*),
- ▮ zmiany skórne – przebarwienia (hemosyderoza skóry – *dermite ocre*), wyprysk, zmiany troficzne (*atrophie blanche*, *lipodermatosclerosis*), owrzodzenia,
- ▮ flebolyty,
- ▮ chromanie żyłne [5–6, 10, 12].

Klasyfikacje PNŻ

Złożoność problemu, jakim jest PNŻ, oraz wielorakość postaci chorób żył są przyczyną tworzenia różnorodnych klasyfikacji tej grupy schorzeń. Prezentowane

podziały mają na celu poprawę charakterystyki czy systematyki oraz określenie stopni ciężkości omawianej jednostki chorobowej. Od 1978 r. jest znana i powszechnie stosowana klasyfikacja Widmera, dzieląca PNŻ na 3 klasy pod względem klinicznym oraz w zależności od stopnia ciężkości [5–6, 15–16] (tab. 1.).

Bardzo podobną klasyfikację zaproponował też Porter, dzieląc PNŻ na 3 stopnie o małym, umiarkowanym i ciężkim nasileniu oraz dodając stopień 0., czyli brak objawów klinicznych [2, 5–6, 15–16]. Oba wspomniane powyżej podziały opierają się na cechach klinicznych, lecz nie uwzględniają kryteriów anatomicznych, patofizjologicznych oraz etiologicznych.

W 1994 r. powstała kolejna klasyfikacja PNŻ, tzw. klasyfikacja CEAP (*clinical, etiologic, anatomic, pathophysiologic classification*). Część kliniczna klasyfikacji CEAP (tab. 2.) obejmuje 6 stopni wskazujących na nasilenie procesu chorobowego, jednocześnie umożliwiając uwzględnienie objawów klinicznych PNŻ. Dodatkowo cecha A (*asymptomatic*) wskazuje na brak objawów klinicznych, natomiast cecha S (*symptomatic*) potwierdza ich występowanie u danego pacjenta. Część etiologiczna uwzględnia wrodzone zespoły, zmiany pierwotne o nieznanym przyczynie oraz zmiany wtórne lub nabyte o znanej przyczynie. Część anatomiczna pozwala na dokładne określenie lokalizacji zaburzeń. Natomiast w ocenie patofizjologicznej układu żylnego rozważane

Tab. 1. Klasyfikacja PNŻ wg Widmera

Klasa	objawy kliniczne
1.	▮ siatka powierzchownych żyłek w okolicy kostek (<i>corona phlebectatica paraplantaris</i>) ▮ obrzęki
2.	▮ <i>atrophie blanche</i> (<i>capillaritis alba</i> [17], zanik biały Miliana [5]), ▮ lipodermatosclerosis (twardzinopodobne stwardnienie skóry [17], stwardnienie tłuszczowo-skórne [5]) ▮ hemosyderoza skórna – <i>dermite ocre</i>
3.	▮ czynne lub zagojone owrzodzenia podudzi

Tab. 2. Część kliniczna klasyfikacji CEAP

klasyfikacja kliniczna (C)	
0	brak widocznych lub wyczuwalnych palpacyjnie zmian żyłakowych
1	obecność teleangiektazji lub żyłaków siatkowatych
2	żyłaki
3	obrzęk
4	zmiany troficzne skóry (przebarwienia, <i>stasis dermatitis</i> , <i>lipodermatosclerosis</i>)
5	zmiany troficzne skóry z zagojonym owrzodzeniem (widoczna blizna)
6	zmiany troficzne skóry z czynnym owrzodzeniem

Każdemu stopniowi przydzielana jest cecha A (*asymptomatic*) lub S (*symptomatic*)

są następujące elementy dotyczące naczyń żylnych kończyn dolnych: refluks, niedrożność lub ich współwystępowanie u danego pacjenta [5–6, 15].

Inne metody klasyfikacji, takie jak VCSS (*venous clinical severity score*) oraz VSIDS (*venous segmental disease score*) zostały stworzone przez Rutherforda i wsp. już po roku 1994. Oceniają one nasilenie objawów klinicznych oraz określają lokalizację refluksu, czyli patologicznego cofania się krwi, stanowiąc uzupełnienie klasyfikacji CEAP [15, 18].

Objawy kliniczne PNŻ

Do objawów PNŻ zalicza się:

- ▶ żylaki (teleangiektazje, siateczkowate poszerzenia żył, żyłki, żyłki, żyłki),
- ▶ obrzęki kończyn dolnych (żylny-limfatyczny),
- ▶ rumień,
- ▶ sinicę,
- ▶ dolegliwości bólowe,
- ▶ uczucie ciężkości nóg,
- ▶ nocne kurcze mięśni,
- ▶ zespół niespokojnych nóg,
- ▶ świąd, mrowienie, pieczenie skóry kończyn dolnych,
- ▶ w końcowym etapie *lipodermatosclerosis*, zmiany troficzne i uszkodzenia skóry.

Niezależnie od pierwotnej przyczyny warunkującej rozwój PNŻ, procesy patofizjologiczne zachodzące w jej przebiegu mogą doprowadzić do rozwoju owrzodzeń żylnych, które są objawem zaawansowanej niewydolności w układzie żylnym.

Do czynników predysponujących do rozwoju owrzodzeń zalicza się:

- ▶ wiek,
- ▶ płeć,
- ▶ stosowanie wysokich dawek estrogenów,
- ▶ wywiad rodzinny w kierunku PNŻ,
- ▶ zakrzepowe zapalenia żył,
- ▶ zespół pozakrzepowy czy urazy [1, 5–6, 16, 19–21].

Teorię zastój żylny i jego roli w patomechanizmie rozwoju PZOP jako pierwszy przedstawił w 1916 r. Homans [22]. Obecnie, na podstawie przeprowadzonych szczegółowych badań, wiadomo, że nadciśnienie żylny jest przyczyną wzrostu ciśnienia hydrostatycznego w pozawłośniczkowych naczyniach żylnych. Zjawisko to prowadzi do opisanych wcześniej następujących po sobie procesów patofizjologicznych.

Diagnostyka PNŻ

Procesy patologiczne zachodzące w przebiegu PNŻ doprowadzają w konsekwencji do niewydolności zastawek żylnych. Przy wzroście ciśnienia z powodu, np.

skurczu mięśni dochodzi do patologicznego cofania się krwi z układu głębokiego do powierzchownego. Zjawisko to, noszące nazwę refluksu, wykorzystywane jest w diagnostyce PNŻ. Nowoczesne metody techniczne umożliwiają obecnie szczegółową diagnostykę PNŻ. Niemniej jednak wciąż bardzo istotnym narzędziem diagnostycznym pozostaje dokładny wywiad kliniczny, uzupełniony badaniami dodatkowymi. Należą do nich próby żyłne: objaw opukiwania (próba Schwartz), próba kaszlowa, próba Trendelenburga, próba Perthesa, próba Partta oraz próba Lintona, pomiar obwodu kończyny, oznaczenie współczynnika ABPI (*ankle brachial pressure index*), badania czynnościowe oraz badanie ultrasonograficzne [5–6, 17].

Wskaźnik ABPI. Definiowany jest jako iloraz wartości ciśnienia skurczowego krwi tętniczej mierzonego na wysokości stawu skokowego (tętnica grzbietowa stopy, tętnica piszczelowa tylna) i ramienia (tętnica ramienna) i stosowany jest w celu wykluczenia tła tętniczego owrzodzeń podudzi oraz w celu potwierdzenia istnienia nadciśnienia w układzie żylnym kończyn dolnych [5–6, 23–25].

Badanie dopplerowskie metodą fali ciągłej. Służy do oceny układu żylnego powierzchownego i głębokiego kończyn dolnych oraz pozwala na stwierdzenie ewentualnego refluksu. Może być również wykorzystane dla określenia wskaźnika ABPI. Długość refluksu w układzie powierzchownym można określić w stopniach wg Hacha: dla żyły odpiszczelowej I–IV, a dla żyły odstrzałkowej I–III. W odniesieniu do układu głębokiego posłużyć się można skalą Kistnera: I–IV. Wadami badania dopplerowskiego metodą fali ciągłej są: brak możliwości pewnej identyfikacji niewydolnego naczynia żylnego oraz jego morfologicznej oceny [5–6].

Badanie dopplerowskie metodą podwójnego obrazowania (*duplex*) jest metodą bezpieczną, nieinwazyjną i bezbolesną, określaną mianem *złotego standardu*. Na podstawie badań dopplerowskich w większości przypadków możliwa jest pełna diagnostyka patologii naczyń układu żylnego kończyn dolnych, związanej z rozwojem owrzodzeń podudzi [5–6, 16, 21, 26]. Badanie ultrasonograficzne układu żylnego kończyn dolnych przeprowadzane jest najczęściej u pacjentów w pozycji stojącej. Podczas badania możliwa jest ocena:

- ▶ morfologii i ścian naczyń żylnych,
- ▶ drożności pni naczyń żylnych,
- ▶ wydolności układu zastawkowego naczyń żylnych,
- ▶ precyzyjne określenie długości trwania patologicznego wstecznego przepływu krwi – refluksu z wykorzystaniem próby Valsalvy oraz ucisku obwodowego.

Uzupełnieniem badania dopplerowskiego metodą podwójnego obrazowania jest metoda kodowania przepływu kolorem oraz obrazowanie metodą *triplex* [5–6, 23, 25, 27–28]. Modyfikacją wymienionych technik obrazowania jest konwergencyjne badanie dopplerowskie metodą kodowania kolorem, będące połączeniem badania dopplerowskiego z funkcją kodowania kolorem i metody *power doppler* (prezentacja mocy), która pozwala na obserwację wolnego przepływu z dużą dokładnością [5].

Inne metody badań czynnościowych:

- ▀ flebografia,
- ▀ bezpośredni (krwawy) pomiar ciśnienia żylnego,
- ▀ pletyzmografia żylna – pozwala na obliczenie zmian objętości krwi znajdującej się w kończynie dolnej,
- ▀ flebodynanometria – umożliwia ocenę zaawansowania zespołu pozakrzepowego na podstawie spadku ciśnienia żylnego,
- ▀ wolumetria – pozwala na określenie zmian objętości kończyn dolnych,
- ▀ termografia – wykrywająca emisję ciepła w zakresie spektrum elektromagnetycznego,
- ▀ kapilaroskopia,
- ▀ oksymetria przezskórna [5–6].

Wszystkie wymienione metody diagnostyczne są pomocne w ocenie stopnia niewydolności układu żylnego kończyn dolnych. Mogą one służyć do określenia zmian zarówno w samych naczyniach żylnych, jak również zjawisk zachodzących w obrębie tkanek będących następstwem PNŻ. Wprowadzenie do diagnostyki PNŻ ultrasonografii dopplerowskiej ograniczyło konieczność stosowania metod inwazyjnych.

Piśmiennictwo

1. Adhikari A, Criqui MH, Wooll V, et al.: The epidemiology of chronic venous diseases. *Phlebology* 2000; 15: 2-18.
2. Porter JM, Moneta GL: Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995; 21: 635-45.
3. Bradbury AW, Evans CJ, Allan PL, et al.: What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *Br Med J* 1999; 318: 353-6.
4. Jantet G, RELIEF Study Group: Chronic venous insufficiency: Worldwide results of the RELIEF Study. *Angiology* 2002; 53: 245-56.
5. Ramelet AA, Monti M: Flebologia. Przewodnik. Via Medica. Gdańsk, 2003: 35-115, 127-155, 183-207.
6. Zapalski S, Oszkinis G: Ambulatoryjne leczenie chorób żył. Via Medica. Gdańsk, 2001: 1-293.
7. Grzela T, Jawień A: Epidemiologia przewlekłej niewydolności żylniej. *Przew Lek* 2004; 8: 29-32.
8. Jawień A: Epidemiologia przewlekłej niewydolności żylniej w Polsce. *Choroby żył*. Servier, 2001; 24: 1-3.
9. Ruckley CV: The epidemiology of chronic venous ulcer: some unanswered questions. *Phlebology* 2000; 15: 106-9.
10. Zimmet SE: Venous leg ulcers: Modern evaluation and management. *Dermatol Surg* 1999; 25: 236-41.
11. Barwell JR, Ghauri ASK, Taylor M, et al.: Risk factors for healing and recurrence of chronic venous leg ulcers. *Phlebology* 2000; 15: 49-52.
12. Ghauri ASK, Currie C, Grabs AJ, et al.: Improving the diagnosis of chronic leg ulcers: a one-stop vascular assessment clinic in a community service. *Phlebology* 1998; 13: 148-52.
13. Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, et al.: Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 401-21.
14. Pearson JD: Pathophysiological mechanisms involving leukocytes in chronic venous insufficiency. Messmer K (ed.): *Microcirculation in chronic venous insufficiency*. Karger. Basel, 1999; 82-90.
15. Antignani PL: Classification of chronic venous insufficiency: a review. *Angiology* 2001; 52: 17-26.
16. Olivencia JA: Pathophysiology of venous ulcers: surgical implications, review and update. *Dermatol Surg* 1999; 25: 880-5.
17. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, et al.: *Dermatologia*. Czelej, Lublin, 2002: 443-890.
18. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, et al.: Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000; 31: 1307-12.
19. Cavorsi JP: Venous ulcers of the lower extremities: current and newer management techniques. *Top Geriatr Rehabil* 2000; 16: 24-34.
20. Stanley A, Osler T: Senescence and the healing rates of venous ulcers. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1206-11.
21. Tassiopoulos AK, Golts E, Oh DS, et al.: Current concepts in chronic venous ulceration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 227-32.
22. Homans J: The operative treatment of varicose veins and ulcers based on classification of these lesions. *Surg Gynecol Obstet* 1929; 22: 143.
23. Adam DJ, Naik J, Hartshorne T, et al.: The diagnosis and management of 689 chronic leg ulcers in a single-visit assessment clinic. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 462-8.
24. Jönsson B, Skau T: Ankle-brachial index and mortality in cohort of questionnaire recorded leg pain on walking. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 405-10.
25. Yamaki T, Nozaki M, Sasaki K: Colour duplex ultrasound in assessment of primary venous leg ulceration. *Dermatol Surg* 1998; 24: 1124-8.
26. Magnusson MB, Nelzen O, Risberg B, et al.: A colour doppler ultrasound study of venous reflux in patients with chronic venous ulcers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 353-60.
27. Karznowski M, Plichta A: *Żyły obwodowe*. W: Atlas ultrasonografii naczyń. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków, 2000; 230-53.
28. Kaszyński H: *Badanie USG tętnic i żył kończyn dolnych*. W: *Standardy badań ultrasonograficznych*. Jakóbowski W i wsp. (red.). Roztoczańska Szkoła Ultrasonografii, Zamość, 2003; 171-4.