

Marcin GABRIEL¹
 Paweł ZIELIŃSKI^{1,2}
 Katarzyna PAWLACZYK³
 Zbigniew KRASIŃSKI¹
 Michał STANISIĆ¹
 Łukasz DZIECIUCHOWICZ¹

Analiza przyczyn rozwoju żylaków nawrotowych po operacyjnym leczeniu żylaków kończyn dolnych

The analyze of recurrent varicose veins development after surgical treatment of lower limbs varicose veins

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Angiologii, Szpital MSW w Poznaniu

³Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Dodatkowe słowa kluczowe:

żylaki nawrotowe
 przewlekła niewydolność żylna
 leczenie operacyjne żylaków
 badanie duplex-doppler
 powikłania operacyjne

Additional key words:

recurrent varicose veins
 chronic venous insufficiency
 surgical varicose veins treatment
 duplex-Doppler examination
 complications of surgical treatment

Możliwość rozwoju żylaków nawrotowych (RVV) jest jedną z głównych przyczyn rezygnacji chorych z poddania się leczeniu operacyjnemu żylaków kończyn dolnych. Niezależnie od zwiększania liczby wykonanych zabiegów podstawową metodą doskonalenia techniki zabiegowej jest poznanie przyczyn wcześniejszych niepowodzeń. Celem pracy było określenie mechanizmów odpowiedzialnych za rozwój żylaków nawrotowych po operacyjnym leczeniu żylaków pierwotnych. Przebadano 507 pacjentów (680 kończyn) z pierwotnymi żylakami kończyn dolnych operowanych w latach 1996-2007 z wykorzystaniem techniki klasycznej. Analizowano wyniki przed- i pooperacyjnych badań przedmiotowych i dupleksowych oraz protokoły operacyjne. Okres obserwacji wynosił 36-156 miesięcy (średnio $89,7 \pm 31,2$ miesięcy). Rozwój RVV obserwowaliśmy na 36,9% operowanych kończyn. Nieprawidłowości techniki zabiegowej i neowaskularyzacja odpowiadały za rozwój zmian na 87,6% a postęp choroby za rozwój zmian na 27,4% kończyn z RVV. Na 15,5% kończyn z żylakami nawrotowymi występowała więcej niż jedna przyczyna nawrotu. W analizie regresji logistycznej wykazano istnienie znamiennej zależności wyłącznie pomiędzy rozwojem RVV a obecnością kikutów ujęcia odpiszczelowo-udowego oraz występowaniem niewydolnych dopływów tych kikutów. Ryzyko rozwoju nowych żylaków było niezależne od poprawności wykonania pierwszego zabiegu. Najczęstszą obserwowaną przez nas przyczyną rozwoju RVV były niedoskonałości wykonywanych zabiegów, głównie w postaci pozostawienia kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych wraz z niewydolnymi dopływami lub z rozwojem neowaskularyzacji. Wydaje się, że poprawa jakości wykonywanych zabiegów może korzystnie wpłynąć na zmniejszenie częstości rozwoju żylaków nawrotowych.

Possible development of recurrent varicose veins (RVV) is one of the main reasons for abandonment of patients to undergo varicose veins surgical treatment. Regardless of the increase in the number of the treatment the primary method of improving the surgical technique is to identify the causes of earlier failures. The aim of this study was to determine the mechanisms responsible for the development of recurrent varicose veins after surgical treatment of primary varicose veins. We studied 507 patients (680 limbs) with primary varicose veins of the lower limbs operated in the years 1996-2007 using the classical technique. The results of pre-and postoperative signs, duplex studies and operational protocols were analyzed. Follow-up was 36-156 months (mean 89.7 ± 31.2 months). RVV development was observed in 36.9% of operated limbs. Irregularities of surgical techniques and neovascularization were responsible for the development of changes to 87.6% and disease progression in the development of changes in 27.4% of limbs with RVV. At 15.5% of limbs with RVV occurred more than one cause of relapse. In logistic regression combined effects of several factors shown to exist only significant relationship between development and the presence of RVV stumps in sapheno-femoral junction (SFJ) and the presence of inefficient SFJ tributaries of the stumps. The risk of development of new varicose veins was independent on the correctness of the implementation of the first treatment. The most common cause of development of RVV were imperfections of surgical treatment, principally in the form of leaving the stumps with insufficient SFJ tributaries, or the development of neovascularization. It appears that improving the quality of treatment may favorably affect the development of a decreased incidence of recurrent varicose veins.

Adres do korespondencji:
 Prof. UM dr hab. med. Marcin Gabriel
 Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń
 Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
 61-848 Poznań, ul. Długa 1-2
 Tel.: 0602244923; Fax: 618549082
 e-mail: mgabriel@pro.onet.pl

Wstęp

Klasykne leczenie operacyjne z podwiązaniem źródła refluksu i z usunięciem niewydolnych odcinków pni naczyniowych jest metodą z wyboru w terapii pacjentów z rozległymi zmianami w obszarze spływu żył odpiszczelowej i/lub odstrzałkowej [1].

Dotychczasowa praca klasycznego leczenia operacyjnego nad innymi metodami zabiegowymi wynika m.in. z szerokiej dostępności procedury, możliwej do wykonania w warunkach każdego oddziału chirurgicznego w ramach finansowania przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Udoskonalenie techniki zabiegowej (wgłabianie kikutów, mikrocięcia, flebektomia metodą Muellera) umożliwiło uzyskanie lepszych wyników hemodynamicznych i kosmetycznych ograniczając jednocześnie stopień uszkodzenia tkanek otaczających chorobowo zmienione naczynia [20]. Pomimo wymienionych powyżej zalet klasycznej techniki operacyjnej można zaobserwować w ostatnich latach coraz częstsze wykonywanie procedur wewnątrznaczyniowych w postaci skleroterapii lub ablacji termicznej. Jedną z przyczyn takiego stanu rzeczy jest obawa pacjentów przed możliwością rozwoju żylaków nawrotowych (*recurrent varicose veins* - RVV). Taki powód rezygnacji z leczenia operacyjnego podaje nawet 32% chorych zakwalifikowanych wstępnie do wykonania zabiegu [22].

W dotychczasowych publikacjach częstość występowania żylaków nawrotowych określana jest na 5-80%. Do najczęściej wymienianych czynników zwiększających prawdopodobieństwo powstania RVV należą ograniczona znajomość anatomii i hemodynamiki przepływu w układzie żylnym, niewystarczająca lub niekompetentna ocena przedoperacyjna [23], nieprawidłowe przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego [3], powstawanie nowych źródeł przecieku jako wyrazu progresji choroby [14] oraz pobudzenie neowaskularyzacji [12]. Jakkolwiek można przypuszczać, że wymienione powyżej elementy działają synergistycznie to na podstawie dotychczasowych badań trudno jest określić udział poszczególnych czynników w pobudzaniu powstawania nawrotów.

W wielu pracach omówiono zagadnienie doskonalenia techniki zabiegowej, mogącej ograniczyć częstość występowania nawrotów. Jednakże jak wykazał Brothens samo zwiększenie liczby wykonywanych zabiegów jest niewystarczającym sposobem doskonalenia zawodowego [4]. Drugim niezbędnym czynnikiem jest prowadzenie ciągłej kontroli jakości wykonywanych zabiegów, najlepiej przy pomocy nieinwazyjnych badań dupleksowych [18].

Celem poniższej pracy było przeanalizowanie mechanizmów rozwoju żylaków nawrotowych u pacjentów po klasycznym leczeniu operacyjnym żylaków pierwotnych.

Metodologia

Przebadano 507 pacjentów z pierwotnymi żylakami kończyn dolnych operowanych w latach 1996-2007 z wykorzystaniem techniki klasycznej. Grupa obejmowała 142 (28%) mężczyzn i 365 (72%) kobiet. Dokładna charakterystyka grupy przedstawiona została w tabeli I.

Warunkiem włączenia do badania była dostępność

Tabela I

Charakterystyka pacjentów zakwalifikowanych do grupy badawczej.

Characteristics of patients selected for the study group.

Oceniany parametr		
Liczba pacjentów (całość / mężczyźni / kobiety)		507 / 142 / 365
Wiek: zakres / średnia \pm odchylenie standardowe (w latach)		21 - 84 / 54,83 \pm 13,75
Liczba kończyn zakwalifikowanych do operacji		680
Liczba pacjentów z dwoma chorymi kończynami (całość / mężczyźni / kobiety)		173 / 48 / 125
Liczba kończyn prawych / lewych		337 / 343
Liczba kończyn z niewydolnymi pniami GSV / SSV		623 / 125
Przedoperacyjne zaawansowanie zmian wg klasyfikacji CEAP (liczba kończyn / odsetek)	stopień 2	396 / 58,2%
	stopień 3	154 / 22,6%
	stopień 4	97 / 14,3%
	stopień 5	17 / 2,5%
	stopień 6	2 / 0,3%
	nieokreślony	14 / 2,1%

Tabela II

Charakterystyka błędów taktycznych wykrytych u pacjentów z żylakami przetwałymi.

Characteristics of tactical errors detected in patients with persistent varicose veins.

Liczba kończyn	Charakterystyka wykrytych błędów taktycznych
9	pozostawienie całych niewydolnych pni GSV, bez przerwania ciągłości SFJ stanowiącego źródło refluksu, z ograniczeniem rozległości zabiegu do usunięcia poszerzonych dopływów GSV na podudziach
2	pozostawienie fragmentów niewydolnych pni GSV na udach, bez przerwania ciągłości SFJ stanowiącego źródło refluksu, z ograniczeniem rozległości zabiegu do usunięcia pnia GSV na podudziach wraz z dopływami
2	ograniczenie rozległości zabiegu na niewydolnych pniach GSV do podwiązania SFJ, bez wycięcia fragmentu pnia, co skutkowało masywną rewaskularyzacją i odtworzeniem ciągłości pnia GSV
7	pozostawienie niewydolnych pni SSV, bez przerwania ciągłości SPJ stanowiącego źródło refluksu, z ograniczeniem rozległości zabiegu do usunięcia poszerzonych dopływów SSV na podudziach
2	pozostawienie niewydolnych żył Giacomini, stanowiących przyczynę żylaków, z ograniczeniem rozległości zabiegu do usunięcia poszerzonych żył na podudziach
1	podwiązanie SFJ u pacjentki, u której jedynym źródłem refluksu w żylakach pachwiny i uda był niewydolny perforator zlokalizowany na warzcie sromowej – z pozostawieniem niewydolnego perforatora

przedoperacyjnych wyników badań przedmiotowych i dupleksowych układu żylnego oraz protokołów operacyjnych. Koniecznym warunkiem było wykonanie co najmniej dwóch dupleksowych badań kontrolnych, tzn. w okresie 1-3 miesięcy od operacji i w okresie wrzesień-grudzień 2009. Obserwacja była prowadzona w okresie 36-156 miesięcy (średnio 89,7 \pm 31,2 miesięcy).

Kryteriami wykluczającymi zakwalifikowanie pacjentów do grupy badawczej było wykrycie w okresie przedoperacyjnym objawów niewydolności lub niedrożności pnia żył układu głębokiego, wystąpienie klinicznych objawów niedokrwienia kończyn dolnych w stopniu 3-4 wg klasyfikacji Fontaine'a i/lub przy wartości wskaźnika kostka-ramię mniejszej niż 0,8, oraz występowanie rozległych owrzodzeń żylnych (o średnicy > 50 mm i każde z objawami zakażenia) lub innych zmian skórnych, których współistnienie mogło wpłynąć na ograniczenie radykalności zabiegu operacyjnego. Z badania wykluczono także kobiety, które po zabiegu operacyjnym zaszyły w ciąży.

Ocena dupleksowa układu żylnego

Badanie dopplerowskie z podwójnym obrazowaniem układu żylnego wykonywano aparatami Sonoline Elegra firmy Simens, Logic 7 i Voluson 730 firmy LG. Badanie było wykonywane przez jednego z dwóch chirurgów naczyniowych, z dużym doświadczeniem w zakresie diagnostyki układu żylnego. Żyłę układu powierzchownego i głębokiego kończyn dolnych badano w pozycji stojącej, głowicami liniowymi o częstotliwości 5-9 MHz i 5-12 MHz. Preferowaną metodą wykrywania obecności skrzeplin w pniach żylnych była próba uciskowa. Wydolność układu zastawkowego oceniano na podsta-

wie analizy wykresu dopplera spektralnego. Badanie wykonywano na przekrojach podłużnych naczyń przy zachowaniu kąta insonacji < 60°. Przepływ w naczyniach wymuszano poprzez ręczne uciśnięcie obwodowych odcinków pni naczyniowych, zazwyczaj na łydce. Za objaw niewydolności układu zastawkowego przyjęliśmy refluks o czasie trwania dłuższym od 0,5 sekundy.

U wszystkich pacjentów z dodatnim wywiadem w kierunku zakrzepicy żył biodrowych oraz w przypadku poszerzenia żył nabrzusznnych powierzchownych oceniano drożność żył biodrowych. Badanie wykonywano w pozycji leżącej, stosując głowice konweksowe o częstotliwości 3,5-5 MHz.

W badaniach pooperacyjnych zwracano szczególną uwagę na obecność niewydolnych naczyń i źródeł ich zaopatrzania. Każdorazowo starano się określić związek pomiędzy występującymi żylakami a obszarem i zakresem wcześniejszej operacji.

W zależności od przyczyny i czasu powstania wyróżnione zostały następujące postaci żylaków nawrotowych (RVV) (17):

- żyły przetwale (*residual veins*) - żyłki występujące w obszarze operacji w okresie pierwszego miesiąca od wykonania zabiegu, których obecność jest wynikiem popełnionych błędów taktycznych lub technicznych;
- prawdziwe żylaki nawrotowe (*true recurrent varicose veins*) - żyłki pojawiające się w obrębie operowanego obszaru po upływie jednego miesiąca od zabiegu, powstające w następstwie neowaskularyzacji lub popełnionych błędów taktycznych lub technicznych;
- nowopowstałe żylaki (*new varicose veins*) - żyłki

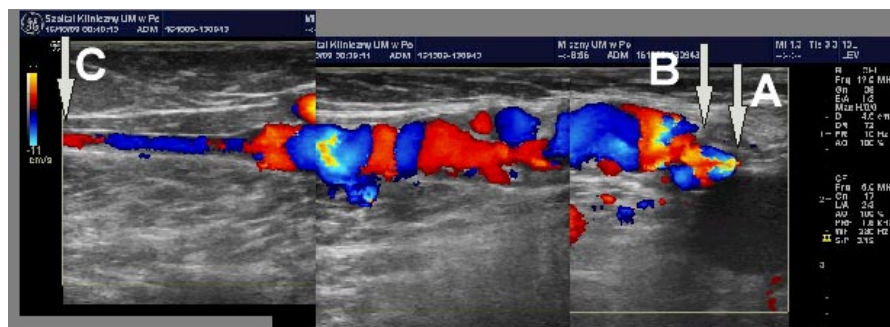
Tabela III
Charakterystyka wykrytych błędów technicznych.
 Characteristics of detected technical errors.

Żył	Liczba kończyn	Charakterystyka wykrytych błędów technicznych
SSV	3	pozostawienie całego pnia, bez śladów podwiązania, przecięcia lub odcinkowego wycięcia, pomimo podjęcia próby jego usunięcia
	5	
GSV	9	pozostawienie niewydolnego fragmentu pnia, z zachowaniem źródła napływu i uczestniczącego w tworzeniu żyłaków nawrotowych
	8	
	28	
	10	
		1/2 bliższa uda
		2/3 dalsze uda
		1/2 dalsza uda i 1/3 bliższa podudzia
		tylko na podudziu



Rycina 1
 Stan po operacji niewydolnego pnia żyły odpiszczelowej. Widoczne odcinkowe przerwanie ciągłości pnia z neowaskularyzacją obu końców (odcinek B-C). A - zastawka ostialna. D - dalszy koniec pnia, z miejscem rozwoju żyłaków podudzia.

Condition after the operation inefficient saphenous vein trunk. Staple visible discontinuities stem from neovascularization both ends (section B-C). A- ostium valve. D- distal end of the trunk, with varicose veins development area.



Rycina 2
 Stan po usunięciu pnia żyły odpiszczelowej. Krótki kikut ujścia odpiszczelowo-udowego (odcinek A-B) z licznymi niewydolnymi, przetrwałymi dopływami tworzącymi żyłaki na udzie (odcinek B-C).

State after removal of the saphenous vein trunk. Short stump of sapheno-femoral estuary (section A-B) with numerous insufficient persistent tributaries forming varicose veins on the thigh (section B-C).

powstające nie wcześniej niż po upływie jednego miesiąca od operacji poza obszarem objętym wcześniejszym zabiegiem; ich wystąpienie jest wyrazem postępu choroby.

Wyróżniono następujące mechanizmy powstania żyłaków nawrotowych [5, 17]:

- neowaskularyzacja - obecność refluksu we wcześniej podwiązanym ujściu odpiszczelowo-udowym, spowodowanego przez rozwój cienkich, krętych, niewydolnych naczyń w okolicy szczytkowego kikutu ujścia odpiszczelowo-udowego (*sapheno-femoral junction* - SFJ). Wyróżniono 3 stopnie zaawansowania, tzn.
 - stopień I - miejsce podwiązania SFJ bez cech neowaskularyzacji,
 - stopień II - naczynia o średnicy < 3 mm, bez jakiegokolwiek połączenia z żyłami powierzchownymi,
 - stopień III - naczynia o średnicy > 3 mm, z wyraźnymi cechami refluksu, kontaktujące się z żyłami nadpowięziowymi;
- błąd taktyczny - obecność przetrwałego refluksu w pniach żył powierzchownych spowodowany nieprawidłowym postępowaniem przedoperacyjnym, w postaci nieadekwatnego doboru metody diagnostycznej, nieprawidłowego wykonania badania, nieadekwatnego wyboru techniki zabiegowej lub błędnego planowania zakresu operacji;
- błąd techniczny - obecność przetrwałego refluksu w pniach żył powierzchownych w następstwie nieprawidłowo wykonanego zabiegu operacyjnego;

- postępowanie choroby - rozwój objawów niewydolności zastawkowej w żyłach niepodlegających wcześniejszemu zabiegowi, którego mechanizm powstania nie jest związany z neowaskularyzacją ani też z błędami taktycznymi lub technicznymi.

Metody statystyczne

Do weryfikacji różnic pomiędzy podgrupami użyte zostały testy *Manna-Whitneya* i *Kruskala-Wallis*. Ocena współzależności pomiędzy dwiema cechami ilościowymi lub wyrażonymi w skali porządkowej wykonana została przy użyciu współczynnika korelacji rang Spearmana.

Testem Chi-kwadrat weryfikowana była zależność pomiędzy dwiema cechami jakościowymi. Do oceny połączonego wpływu kilku czynników na wartość cechy dychotomicznej wykorzystana została analiza regresji logistycznej. Stwierdzone zależności uznawane były za istotne statystycznie, gdy ich poziom istotności p był równy lub mniejszy od 0,05.

Obliczenia wykonane zostały przy użyciu pakietu statystycznego „Statistica” firmy StatSoft.

Wyniki

Rozwój żyłaków nawrotowych obserwowaliśmy na 251 z 680 operowanych kończyn (36,9%). Nieprawidłowości techniki zabiegowej i neowaskularyzacja były odpowiedzialne za powstanie żyłaków przetrwałych lub

prawdziwych nawrotowych na 220 z 251 kończyn z RVV (87,6%). Obecność nowopowstałych żyłaków obserwowano na 69 z 251 kończyn z RVV (27,4%). Z tego na 39 (15,5%) kończynach występowały jednocześnie żyłaki nawrotowe i nowopowstałe. Mechanizm rozwoju żyłaków nawrotowych był niezależny od wieku ($p=0,928$) i BMI ($p=0,180$) pacjentów.

Błędy taktyczne

Popelenie błędów taktycznych stwierdziliśmy na 23 z 251 kończyn (9,2%) z żyłakami nawrotowymi. W 13 przypadkach nieprawidłowości dotyczyły obszarów spływu żył odpiszczelowych, w 7 przypadkach żył odstrażkowych a w 2 przypadkach innych odcinków naczyniowych. Na podstawie porównania wyników przed- i pooperacyjnych badań dupleksowych oraz protokołów operacyjnych wyróżniono 6 postaci błędów (tabela 2). Ich popełnienie skutkowało szybkim nawrotem klinicznie jawnych żyłaków, tzn. w ciągu 30 pierwszych dni pooperacyjnych. Konieczność wczesnego wykonania kolejnych zabiegów wpłynęło na skrócenie czasu prowadzonej obserwacji u pacjentów tej podgrupy do 1-6 miesięcy.

Błędy techniczne

Wyróżniono dwa rodzaje błędów technicznych warunkujących rozwój prawdziwych żyłaków nawrotowych, tzn. niecałkowite usunięcie niewydolnych pni żył odpiszczelowych i/lub odstrażkowych, oraz nieprawidłowe zaopatrzenie ujść odpiszczelowo-udowych.

Niecałkowite usunięcie niewydolnych pni dużych żył układu powierzchownego obserwowano na 63 z 251 kończyn z RVV (25,1%). Na 8 kończynach (3,2%) stwierdzono obecność „dużych” błędów, polegających na pozostawieniu całych pni żył odpiszczelowych ($n=5$) lub odstrażkowych ($n=3$), bez śladów podwiązania, przecięcia lub odcinkowego wycięcia pomimo obecności blizn w miejscach typowych i opisanu w protokołach operacyjnych faktu całkowitego usunięcia pnia (tabela III3).

Na kolejnych 55 kończynach (21,9%) obserwowano przetrwałe fragmenty niewydolnych pni żył odpiszczelowych (GSV) (rycyna 1), wypełniające się przez dopływy współistniejących kikutów ujść odpiszczelowo-udowych lub przez niewydolne perforatory kanału przywodzieli. Były one najczęściej zlokalizowane w odcinkach dalszych ud i uczestniczyły w tworzeniu prawdziwych żyłaków nawrotowych na podudziach. Na podstawie wyników przedoperacyjnych badań dupleksowych oraz opisów operacyjnych można wnioskować, że w 26 przypadkach przetrwała obecność fragmentów pni żył odpiszczelowych była następstwem niemożliwości przeprowadzenia sondy przez całą długość pnia. W kolejnych 10 przypadkach zdarzenie było następstwem usunięcia tylko jednego z dwóch pni żyły odpiszczelowej, opisywanych w badaniach przedoperacyjnych. Przetrwałe fragmenty pni obecne na голениach wypełniały się zazwyczaj przez niewydolne perforatory podudzia. Obecność przetrwałych fragmentów niewydolnych pni była istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju żyłaków nawrotowych ($p = 0,003$).

Prawdopodobieństwo popełnienia tej

postaci błędu technicznego jest niezależne od wieku ($54,7 \pm 11,9$ lat dla całkowitego i $55,1 \pm 12,1$ lat dla częściowego usunięcia pni; $p=0,710$) i BMI pacjentów (odpowiednio $26,5 \pm 5$ i $27,3 \pm 5,3$; $p=0,376$) oraz od stopnia zaawansowania schorzenia według klasyfikacji CEAP ($p=0,079$).

Kikuty ująć

Drugą formą błędów technicznych było nieprawidłowe zaopatrzenie ujęć odpiszczelowo-udowych i odstrzałkowo-podkolanych, z pozostawieniem kikutów wraz z dopływami (rycina 2). Ich obecność była najczęstszą i istotną przyczyną rozwoju żylaków nawrotowych.

Obecność kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych stwierdzono na 76,3% kończyn po operacji pni żył odpiszczelowych z zaopatrzeniem ujęć odpiszczelowo-udowych. Zależność pomiędzy obecnością kikutów a BMI ($26 \pm 4,9$ dla braku kikutów i $26,8 \pm 5,1$ dla obecności kikutów; $p=0,196$), wiekiem pacjentów (odpowiednio $52,1 \pm 11,1$ lat i $54,9 \pm 12,3$ lat; $p=0,077$) i stopniem zaawansowania choroby ($p=0,978$) była statystycznie nieistotna.

Średnia długość pozostawionych kikutów wynosiła $7,8 \pm 10,1$ mm (w przedziale 2 - 80 mm). Według współczynnika korelacji rang Spearmana długość kikutów była niezależna od wieku pacjentów ($rS = 0,110$, $p = 0,122$). Istniała natomiast istotna korelacja pomiędzy większą długością kikutu a większą wartością BMI pacjentów ($rS = 0,214$, $p = 0,002$) oraz wyższym stopniem zaawansowania przedoperacyjnego choroby ($rS = 0,161$, $p = 0,020$).

Na 26,3% kończyn z żylakami nawrotowymi obecne były kikuty SFJ z hemodynamicznie nieistotnymi dopływami (w tym 60 przypadków naturalnych dopływów i 24 przypadki neowaskularyzacji w II stopniu zaawansowania). W połowie przypadków żylaków nawrotowych występowały kikuty z istotnymi przetrwałymi dopływami ($n=130$) lub z neowaskularyzacją ($n=23$) w III stopniu zaawansowania. Spośród 20 przypadków kikutów ujęć odstrzałkowo-podkolanych w grupie kończyn z RVV w 9 przypadkach występowały hemodynamicznie istotne dopływy (tabela III).

Klinicznie istotne, niewydolne dopływy kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych były najczęstszą przyczyną rozwoju żylaków nawrotowych w badanej populacji. W analizie regresji logistycznej skojarzonego oddziaływania czterech czynników (czas od pierwszej operacji, BMI, zaawansowanie wg CEAP i długość kikutu) na wystąpienie klinicznie istotnych dopływów potwierdzenie uzyskał tylko wpływ długości kikutu ($p=0,003$).

W analizie regresji logistycznej skojarzonego oddziaływania pięciu czynników (czas od wykonania operacji, BMI, zaawansowanie schorzenia według klasyfikacji CEAP, obecność i długość kikutu) potwierdzono istotną zależność pomiędzy rozwojem neowaskularyzacji a obecnością kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych ($p=0,005$), a w przypadku istniejącego kikutu - skojarzenie wystąpienia neowaskularyzacji z kikutami o mniejszej długości ($p<0,001$).

Nowopowstałe żylaki kończyn dolnych

Powstanie nowych żylaków obserwowano na 69 z 251 kończyn z żylakami pooperacyjnymi (27,5%). W 36 przypadkach występowały jednocześnie prawdziwe żylaki nawrotowe i żylaki nowopowstałe. Rozwój tych ostatnich był wynikiem nowopowstałej niewydolności pni żył odpiszczelowych u 8 pacjentów i/lub żył odstrzałkowych u 32 pacjentów oraz niewydolności perforatorów kanału przywodzicieli na 4 kończynach lub podudzia na 45 kończynach.

Porównując wpływ wykonanego wcześniej zabiegu na żylakach kończyn dolnych okazało się, że jakość przeprowadzenia zabiegu (prawidłowość techniczna i taktyczna) nie wpływa istotnie na ryzyko powstania nowopowstałych żylaków, zarówno w odniesieniu do obecności kikutów ujęcia odpiszczelowo-udowego ($p = 0,061$), niepełnego usunięcia pni niewydolnych żył powierzchownych ($p = 0,202$) lub obecności przetrwałych, niewydolnych perforatorów ($p = 0,431$).

Omówienie

Rozwój żylaków nawrotowych obserwowaliśmy na 36,9% operowanych kończyn. W dotychczasowych doniesieniach określa się częstość powstawania RVV na 5-80% [2,6,25]. Tak duże zróżnicowanie wyników jest m.in. pochodną uwzględniania w badaniach różnych populacji pacjentów, zróżnicowanego zakresu operacji oraz czasu prowadzenia obserwacji. Według Allegrę operacje izolowanej niewydolności żył odpiszczelowych obciążone są ryzykiem powstania RVV w granicach 12,6%, izolowanej niewydolności żył odstrzałkowych - 30%, obu pni jednocześnie 36% a chorych z objawami zespołu pozakrzepowego 65% [2]. *Dweryhouse* w 5-letniej obserwacji stwierdził wystąpienie żylaków nawrotowych na 39% kończyn po stryplingu i na 52% kończyn z ograniczeniem zabiegu do przerywania ciągłości ujęć odpiszczelowo-udowych [6]. Odsetek nawrotów zwiększa się wraz z wydłużaniem okresu prowadzonej obserwacji, z 25% po 5 latach [2,25], przez 40% w obserwacji 10-letniej [9] do 60% w okresie 35 lat po zabiegu [8].

W naszej analizie wyróżniliśmy cztery mechanizmy powstawania żylaków nawrotowych. Błędy taktyczne i techniczne oraz neowaskularyzacja warunkowały rozwój żylaków na 87,6% kończyn z RVV. Nowopowstałe żylaki występowały na 27,4% kończyn z RVV.

Poza Winterbornem, nieakceptującym możliwości rozwoju żylaków nawrotowych w następstwie popełnienia błędów w okresie okołoperacyjnym [25], uwzględniony przez nas podział przyczyn rozwoju żylaków nawrotowych jest powszechnie akceptowany. Zgłaszany przez niektórych autorów problem z jego praktycznym zastosowaniem może wynikać z jednoczesnego występowania na części kończyn więcej niż jednego mechanizmu rozwoju RVV. W naszych badaniach na 15,5% kończyn z RVV obserwowaliśmy jednocześnie występowanie prawdziwych żylaków nawrotowych i żylaków nowopowstałych. Natomiast Kostas obserwował więcej niż jedną przyczyną roz-

woju zmian na 36% kończyn z żylakami nawrotowymi [17].

Obecność przetrwałych fragmentów niewydolnych pni żylnych

Popęlenie błędów taktycznych obserwowaliśmy na 9,2% kończyn z żylakami pooperacyjnymi. Polegały one na „pomyłkowym” pozostawieniu rozpoznanego źródła przecieku, odpowiadającego za rozwój żylaków na całej kończynie. Natomiast zdarzenia zaliczone przez nas do błędów technicznych polegały na przypadkowym pozostawieniu fragmentów niewydolnych pni żylnych (25,1% pacjentów z RVV) lub kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych wraz z dopływami (68,5% osób z RVV) pomimo podjęcia działań mających doprowadzić do ich usunięcia. W badanej przez nas populacji najczęstszymi przyczynami rozwoju żylaków nawrotowych były błędy popełnione w okresie przed- i okołoperacyjnym.

Autorzy wcześniejszych doniesień podawali mniejszy udział obu rodzajów błędów w rozwoju żylaków nawrotowych. Dane z większości prac obejmują przedział od 5-57% [17, 19, 25]. Za najczęstsze przyczyny powstawania żylaków nawrotowych Kostas uznał neowaskularyzację i nowopowstałe żylaki (odpowiednio 29% i 25% przypadków RVV). Natomiast najrzadziej żylaki pooperacyjne powstawały w następstwie popełnionych błędów taktycznych (11%).

Wydaje się, że występowanie tak znaczących różnic jest pochodną odmiennego podejścia autorów do zdefiniowania obu rodzajów błędów i ich różnicowania z prawidłowym obrazem pooperacyjnym. Do niedawna nadrzędnym celem leczenia zabiegowego było uzyskanie doszczętności chirurgicznej, utożsamianej z możliwie całkowitym usunięciem miejsc przecieku oraz wszystkich poszerzonych i niewydolnych odcinków żylnych. Obecnie coraz powszechniejsza staje się filozofia uzyskania radykalności hemodynamicznej, polegającej na wyeliminowaniu wyłącznie źródeł przecieku i znacznie poszerzonych odcinków żylnych. Pozostawia się niewydolne ale miernie poszerzone odcinki naczyń, dając im szansę na obkurczenie i odzyskanie utraconej wydolności [20]. Winterborn obserwował obecność żylaków przetrwałych u 18-26% pacjentów w 1 miesiącu i tylko u 8-11% pacjentów po upływie 12 miesięcy od operacji [25].

Jednakże większość autorów uważa obecność „przetrwałych” odcinków niewydolnych pni żył powierzchownych za objaw nieprawidłowego wykonania zabiegu. Na podstawie badań dupleksowych ustalono, że całkowite usunięcie pni żył odpiszczelowych jest skuteczne tylko w 38% przypadków. Na 57% kończyn fragmenty pni były obecne w 2/3 dalszych uda [19]. Na podstawie badań palpacyjnych Winterborn wykrył fragmenty niewydolnych pni żył odpiszczelowych na poziomie kolan i na podudziach u 26% pacjentów po stryplingu całych pni [25]. W badaniach sekcyjnych *Hageher* stwierdził obecność dużych fragmentów pni na 15,1% kończyn poddanych uprzednio operacjom usunięcia pni GSV. W kilku przypadkach fragmenty pni występowały na kończynach poddanych kilkukrot-

nym zabiegom, każdorazowo zakończonych „sukcesem” potwierdzonym w protokole operacyjnym [16].

Odmienne obserwacji dokonał *Allegra* [2]. W badaniu obejmującym 1200 pacjentów i wykonanym w 3 tygodnie po operacji nie wykrył ani jednego przypadku refluksu w żyłach operowanego układu powierzchownego. Natomiast po 5 latach kliniczne objawy żylaków nawrotowych związanych z obecnością fragmentów pni żył odpiszczelowych lub odstrzałkowych obserwowano u 25% chorych.

Należy jednocześnie zaznaczyć, że nie wszyscy autorzy popierają pogląd o celowości i konieczności usuwania całych niewydolnych odcinków pni GSV. Autorzy z krajów anglosaskich propagują ograniczenie rozległości usuwania pni żył odpiszczelowych tylko do ud, co ma mniejsze ryzyko powstania neuralgii, towarzyszącej często operacjom podudzi [19, 6]. Akceptują przy tym możliwość utrzymywania się refluksu w pozostawionych fragmentach GSV na gołeniach [21]. Zjawisko to może dotyczyć nawet 29% operowanych kończyn, szczególnie w obecności na podudziach niewydolnych perforatorów typu III lub IV [6].

Najczęstszą formą nieprawidłowości technicznych, obserwowaną u naszych pacjentów, była obecność kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych lub odstrzałkowo-podkolanowych, obecnych na 229 kończyn z nawrotami. Należy jednak zwrócić uwagę, że podejście do problemu kikutów w kategorii „stan typowy” a błąd techniczny nie jest do końca jednoznaczne. Świadczyć może o tym duży rozrzut wyników określających udział kikutów w powstawaniu żylaków nawrotowych - w przedziale od 5% [7] do 95% [24]. Według *MacKenzie* każde pozostawienie kikutu SFJ, niezależnie od jego długości, powinno być uznane za błąd techniczny operacji. Za prawidłowe zaopatrzenie ujęcia odpiszczelowo-udowego uważa on całkowite usunięcie opuszki, tak aby na ścianie żyły udowej pozostało w najgorszym przypadku niewielkie wybrzuszenie [19]. Wydaje się nam jednak, że takie podejście jest zbyt rygorystyczne. Tak „doskonałe” zaopatrzenie ujęcia obserwowaliśmy tylko na 23,7% kończyn po usunięciu pni żył odpiszczelowych. W pozostałych przypadkach występowały kikuty, spośród których przeważały zmiany krótkie, o długości mniejszej niż 5 mm. Tego rodzaju zmiany *Geier* uznał za naturalny i akceptowalny wynik podwiązania naczynia, określając je mianem kikutów hemodynamicznie nieistotnych, rzadko uczestniczących w rozwoju żylaków nawrotowych [13].

W naszym materiale w przypadku 50% kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych i 45% kikutów ujęć odstrzałkowo-podkolanowych występowały hemodynamicznie istotne dopływy lub neowaskularyzacja, odpowiedzialne za rozwój żylaków nawrotowych. Częstość występowania poszczególnych rodzajów patologii zmieniała się w zależności od długości kikutów, tzn. w miarę wydłużania się kikutów częstość występowania dopływów zwiększała się, natomiast rozwoju neowaskularyzacji zmniejszała się. Stosunek liczbowy przypadków klinicznie istotnych dopływów i neowaskularyzacji w naszym materiale wynosił 130 do 23. Według dotych-

czasowych doniesień częstość powstawania hemodynamicznie istotnych dopływów jest uzależniona m.in. od zakresu wykonywanej operacji i długości prowadzonej obserwacji. Występują one u 39% pacjentów po podwiązaniu SFJ i stryppingu oraz u 52% pacjentów po wybiórczym podwiązaniu SFJ bez stryppingu [6]. Uznaje się, że dopływy kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych są odpowiedzialne za wystąpienie nawrotów u 40% pacjentów w perspektywie 10 lat i 60% w perspektywie 35 lat [9, 8].

W dotychczasowych doniesieniach przedstawiane są zróżnicowane dane dotyczące udziału neowaskularyzacji w rozwoju nawrotów. Może być ona odpowiedzialna za rozwój nawet 68% przypadków żylaków nawrotowych [25]. Natomiast *Geier* stwierdził, że 65% nawrotów w pachwinie jest związane z obecnością kikutów opuszek z dopływami, a tylko 35% z obecnością neowaskularyzacji [13]. Według *Fringa* i *Haasa* neowaskularyzacja warunkuje rozwój prawdziwych żylaków nawrotowych na 3-11% operowanych kończyn [11, 15].

W naszych obserwacjach czynnikiem ryzyka rozwoju neowaskularyzacji była obecność krótkich kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych, w porównaniu do kończyn bez obecności kikutów. Zależność tą można wyjaśnić przy pomocy teorii stymulowania procesu neowaskularyzacji przez niedokrwiłe komórki śródbłonka naczyniowego, obecne w bliżniej pooperacyjnej [8]. Zmniejszenie liczby lub wyeliminowanie komórek śródbłonka z tworzącej się blizny w następstwie wglóbnienia kikutu opuszki z zastosowaniem szwu ciągłego, jest związane ze zmniejszeniem częstości występowania żylaków nawrotowych w pachwinie z 11% do 3% w okresie dwuletniej obserwacji [11].

Jednakże nie wszyscy autorzy potwierdzają powyższe obserwacje. *Haas* zauważył podobną częstość powstawania neowaskularyzacji w pachwinach, niezależnie od zastosowanego sposobu podwiązania lub zaszywania kikutu (ok. 9%) [15].

Żylaki nowopowstałe

Rozwój nowych żylaków obserwowaliśmy na 24,4% operowanych kończyn. Czas ich rozwoju był znacząco dłuższy od czasu wystąpienia żylaków nawrotowych. Strukturami układu żylnego uczestniczącymi w rozwoju nowych przypadków niewydolności były w pierwszym rzędzie pnie żył odstrzałkowych, w drugiej natomiast zmiana wydolności żył przesywających. W połowie przypadków nowopowstałe żylaki współistniały na kończynach z powstałymi wcześniej żylakami nawrotowymi.

Dominacją złożonych postaci żylaków pooperacyjnych jest według *Kostasa* pochodną częstego powstawania na operowanych kończynach więcej niż jednego źródła nowego przecieku [17]. Stwierdził on, że liczba nowych źródeł przecieku jest 1,8 razy większa od liczby operowanych kończyn. W jego obserwacjach dominowały nowopowstałe miejsca przecieku, warunkujące rozwój nowych żylaków nawet u 15% operowanych chorych. Postęp choroby był odpowiedzialny za rozwój 36% żylaków w okresie pooperacyjnym [17]. Tak wysoki udział nowopowstałych źródeł przecieku w rozwoju nowych

żylaków jest tłumaczony ogólnoustrojowym charakterem choroby. Przeprowadzenie zabiegu operacyjnego umożliwia jedynie zmniejszenie zaawansowania schorzenia, jednakże bez możliwości jej całkowitego wyleczenia. Zmiany toczące się w świetle i w ścianach żył układu głębokiego i powierzchownego oraz w żyłach przesywających prowadzić mogą do stałego postępu zmian patologicznych, czego wyrazem jest powstanie nowych żylaków oraz nasilenie lub powstanie objawów klinicznych. O słuszności powyższego rozumowania może świadczyć zjawisko ciągłego powstawania nowych źródeł przecieku w kończynach z objawami pierwotnej niewydolności żyłnej, poddanych wyłącznie terapii zachowawczej. Zaburzenia hemodynamiczne występujące na operowanej kończynie warunkują dwukrotnie częstsze powstawanie przecieków na kończynie uprzednio operowanej, w porównaniu do kończyny poddanej terapii zachowawczej. Określenie dynamiki powstawania nowych ognisk przecieku możliwe jest wyłącznie w przypadku regularnego wykonywania badań dupleksowych. Bazowanie na samej tylko ocenie klinicznej jest niewystarczające, ponieważ powstanie nowych miejsc przecieku wyprzedza moment klinicznego ujawniania się ich. Około 1/3 przypadków nowopowstałych żylaków przebiega bezobjawowo, natomiast ponownego leczenia operacyjnego wymaga ok. 50% pacjentów z nowopowstałymi żylakami [17].

Wnioski

Najczęstszą obserwowaną przez nas przyczyną rozwoju żylaków nawrotowych były niedoskonałości wykonywanych zabiegów, głównie w postaci pozostawienia kikutów ujęć odpiszczelowo-udowych wraz z niewydolnymi dopływami lub z rozwojem neowaskularyzacji. Wydaje się, że poprawa jakości wykonywanych zabiegów może korzystnie wpłynąć na zmniejszenie częstości rozwoju żylaków nawrotowych.

Piśmiennictwo

1. *Agus G.B., Allegra C., Antignani P.L. et al.*: Guidelines for the diagnosis and therapy of the vein and lymphatic disorders. *Int. Angiol.* 2005, 24, 107.
2. *Allegra C., Antignani P.L., Carlizza A.*: Recurrent varicose veins following surgical treatment: Our experience with five years follow-up. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007, 33, 751.
3. *Bradbury A.W., Stonebridge P.A., Callam M.J. et al.*: Recurrent varicose veins: assessment of saphenofemoral junction. *Br. J. Surg.* 1994, 81, 373.
4. *Brothers T.E.*: Initial experience with eversion carotid endarterectomy: absence of a learning curve for the first 100 patients. *J. Vasc. Surg.* 2005, 42, 429.
5. *De Maeseneer M.G., Philipsen T.E., Vandembroeck C.P. et al.*: Closure of the cribriform fascia: An efficient anatomical barrier against postoperative neovascularisation at the saphenofemoral junction? A prospective Study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007, 34, 361.
6. *Dwerryhouse S., Davies B., Harradine K. et al.*: Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: Five-year results of a randomized trial. *J. Vasc. Surg.* 1999, 29, 589.
7. *Egan B., Donnelly M., Bresnihan M. et al.*: Neovascularization: an "innocent bystander" in recurrent varicose veins. *J. Vasc. Surg.* 2006, 44, 1279.
8. *Fischer R., Chandler J.G., De Maeseneer M. et al.*: The unresolved problem of recurrent saphenofemoral reflux. *J. Am. Coll. Surg.* 2002, 195, 80.
9. *Fischer R., Linde N., Duff C. et al.*: Late recurrent saphenofemoral junction reflux after ligation and

- stripping of the greater saphenous vein. *J. Vasc. Surg.* 2001, 34, 236.
10. **Frings N., Glowacki P., Nelle A. et al.:** Prospective study of avoiding neoangiogenesis after great saphenous vein crosssection. Initial results. *Zentralbl. Chir.* 2001, 126, 528.
 11. **Frings N., Nelle A., Tran P. et al.:** Reduction of neoreflux after correctly performed ligation of the saphenofemoral junction. A randomized trial. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2004, 28, 246.
 12. **Geier B., Mumme A., Hummel T. et al.:** Validity of duplex-ultrasound in identifying the cause of groin recurrence after varicose vein surgery. *J. Vasc. Surg.* 2009, 49, 968.
 13. **Geier B., Stücker M., Hummel T. et al.:** Residual stumps associated with inguinal varicose vein recurrences: A multicenter study. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008, 36, 207.
 14. **Guarnera G., Furgiuele F., Di Paola F.M.:** Recurrent varicose veins and primary venous insufficiency: relationships and therapeutic implications. *Phlebology* 1995, 10, 98.
 15. **Haas E., Burkhardt T., Maile N.:** Rezidivhäufigkeit durch Neoangiogenese nach modifizierter Krossektomie. *Phlebologie* 2005, 2, 101.
 16. **Haegher K.:** 1084 legs with recurrent varicose veins. An analysis after previous unsuccessful operations. *Zbl. Phlebol.* 1967, 6, 12.
 17. **Kostas T., Ioannou CV., Touloupakis E. et al.:** Recurrent varicose veins after surgery: A new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2004, 27, 275.
 18. **Lipski D.A., Bergamini T.M., Garrison R.N.:** Intraoperative duplex scanning reduces the incidence of residual stenosis after carotid endarterectomy. *J. Surg. Res.* 1996, 60, 317.
 19. **MacKenzie R.K., Allan P.L., Ruckley C.V. et al.:** The effect of long saphenous vein stripping on deep venous reflux. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2004, 28, 104.
 20. **Navarro T.P., Nunes T.A., Ribeiro A.L. et al.:** Is total abolishment of great saphenous reflux in the invasive treatment of superficial chronic venous insufficiency always necessary? *Int. Angiology* 2009, 28, 4.
 21. **Neer P., Kessels A., Haan E. et al.:** Residual varicose veins below the knee after varicose vein surgery are not related to incompetent perforating veins. *J. Vasc. Surg.* 2006, 44, 1051.
 22. **Pawlaczyk K., Gabriel M., Krasinski Z. i wsp.:** Analiza przyczyn rezygnacji chorych z proponowanego leczenia operacyjnego żyłaków kończyn dolnych. *Przeegl. Flebol.* 2005, 13, 193.
 23. **Singh S., Lees T.A., Donlon M. et al.:** Improving the preoperative assessment of varicose veins. *Br. J. Surg.* 1997, 84, 801.
 24. **Van Rij A.M., Jones G.T., Hill G.B. et al.:** Neovascularization and recurrent varicose veins: more histologic and ultrasound evidence. *J. Vasc. Surg.* 2004, 40, 296.
 25. **Winterborn R.J., Foy C., Heather B.P. et al.:** Randomised trial of flush saphenofemoral ligation for primary great saphenous varicose veins. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008, 36, 477.