

# Venös insufficiens och bensår vanligt och kostsamt lidande

Förbättrad diagnostik och behandling hjälper fler

**Venös insufficiens har rönt allt större uppmärksamhet som en viktig orsak till stor sjukvårdskonsumtion hos drabbade patienter och är den vanligaste orsaken till bensår. Kostnaden för skötseln av bensår har i Sverige uppskattats till över 2 miljarder kronor per år [1].**

**Ny diagnostik, baserad framför allt på färgduplexundersökning, har gett oss nya inblickar i patofysiologin kring venös insufficiens. En viktig ny kunskap är att venösa bensår kan uppkomma till följd av isolerad ytlig insufficiens i 30–40 procent av fallen [2]. Detta innebär att många patienter kan bli hjälpta även med tämligen begränsade kirurgiska ingrepp.**

**Venös insufficiens och bensår var föremål för ett symposium vid riksstämman 1996, arrangerat av Läkaresällskapets kirurgisektion, och innehållet har sammanställts och redigerats för Läkartidningen av symposiets moderator Bo Risberg.**

## Författare

BO RISBERG

professor, kärlkirurgiska kliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Sahlgrenska, Göteborg

MATS BJELLERUP

docent, hudkliniken, Universitetssjukhuset MAS, Malmö

OLA BJÖRGELL

leg läkare, röntgenkliniken, Universitetssjukhuset MAS, Malmö

JAN HOLM

docent, kärlkirurgiska kliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Sahlgrenska, Göteborg

LARS NORGREN

professor i kärlkirurgi, Trondheim, sektionschef, kärlkirurgi, kirurgiska kliniken, Universitetssjukhuset i Lund

STEFAN ROSFORS

docent, fysiologiska kliniken, Södersjukhuset, Stockholm

HENRIK ÅKESSON

med dr, specialistläkare, kliniken för kärl- och njursjukdomar, Universitetssjukhuset MAS, Malmö.

## Orsaker till venös insufficiens

Orsakerna till venös insufficiens och venösa ulcerationer är bristfälligt kartlagda. Posttrombotisk destruktion av klaffstrukturer och sekundär stelhet i venväggen ger upphov till venös insufficiens. Detta är troligen bakomliggande mekanism till ca 25 procent av fallen av venös insufficiens. Venaplasi eller andra venösa missbildningar är mycket ovanliga tillstånd som också kan orsaka venös insufficiens.

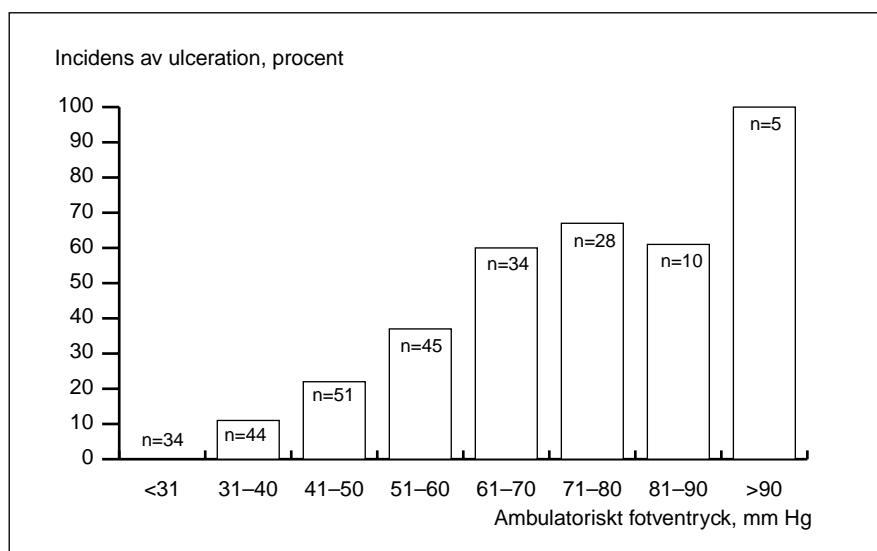
Abnormiteter i venväggen innefattar förändringar i bindvävsstrukturen, i glatta muskelcellers funktion och i endotelets funktion [3]. Bindväven uppvisar degenerativa förändringar, troligen på grund av påverkan av lysosomala enzymer. De glatta muskelcellerna uppvisar en minskad kontraktil respons vid påverkan av t ex noradrenalin jämfört med den påverkan som normala vener uppvisar. Denna kontraktionsminsk-

ning kan leda till dilatation av venen och sekundär klaffinkompetens. I endotelet finns normalt en s k endothelial derived contracting factor, som har till uppgift att minska vëndilatation vid distension på grund av t ex hydrostatisk tryckpåverkan. Vid venös insufficiens är denna faktor reducerad, troligen på grund av endotelial skada. Denna reduktion bidrar till lokal venös dilatation och utveckling av varicer. Som resultat av ovanstående dysfunktioner uppstår en dilatation av venen och sekundärt därtill en klaffinkompetens. Förutom venös reflux kan även venös obstruktion ge upphov till venös insufficiens, dock är detta mindre vanligt.

### Påverkan på mikrocirkulationen

Vid venös insufficiens uppstår en påverkan på mikrocirkulationen. Den vik-

tigaste effekten är en kapillär venös hypertension, även om flera andra mekanismer är involverade. Den venösa hypertensionen kan mätas genom tryckmätning i en dorsal fotven. Den kliniskt viktiga parametern är därvid det tryck som kan uppnås omedelbart efter arbete med vadmuskulaturen, det s k ambulatoriska fotventrycket. Arbete med muskelpumpen medför en trycksänkning. Detta tryck skall normalt vara under 20 mm Hg. Högre tryck har visat en klar korrelation med risk för utveckling av venösa sår (Figur 1). Vid normalt tryck sker ett utbyte av vattenlösliga ämnen över kapillärmembranet och av proteiner genom porer i membranet. Proteinerna transporteras bort via lymfanorna. Vid venös hypertension uppstår ett ökat läckage av proteinhaltig vätska [5]. Lymfanornas borttransporterande förmåga överskrids, och ett pro-



**Figur 1.** Samband mellan ambulatoriskt fottryck och ulceration. Modifierad enligt Nicolaides och medarbetare [4].

**Tabell I.** Procentuell förekomst av duplexrefluxmönster vid kronisk venös insufficiens. Modifierad efter Myers [9].

	Okomplicerade varicer	Lipodermatos, skleros	Ulceration
Ytlig venös insufficiens	55	39	38
Djup venös insufficiens	2	7	8
Ytlig + djup venös insufficiens	18	34	48

tein-fibrinlager uppstår utanför kapillären. Detta kommer att utgöra ett diffusionshinder som kan leda till vävnadsnekros.

### Venösa sår

Venösa sår utvecklas till följd av bakomliggande venösa anatomiska och patofysiologiska faktorer men kan även bero på lokalt läkningshämmande faktorer. De viktiga läkningshämmande faktorer som kräver behandling är ödem, infektion och eksem.

Venös trombos drabbar ca 2 procent av befolkningen och leder obehandlad till venösa sår i upp till 30 procent av fallen. I epidemiologiska studier har orsaker till bensår studerats, bl a i Lothian and Forth Valley-studien [6], där man funnit en incidens av venös insufficiens i 70 procent och arteriell insufficiens i 21 procent. Likartat resultat har man kommit fram till i Skaraborgstudien [7] och även vid bensårsmottagningen i Malmö [8] men med lägre incidens för renodlade venösa sår (ca 40 procent) och i stället en kombination av arteriell och venös insufficiens i 16-28 procent av fallen. Dessa studier visar således att mer än 50 procent av bensåren har en delvis venös orsak.

I en ultraljudsstudie av Myers [9] har man visat korrelation mellan typ av ve-

nös insufficiens och symtom i form av varicer, lipodermatoskleros (= förtjockad och förhårdad hud och subkutant fett) eller ulcerationer (se Tabell I). Vid okomplicerade varicer är den ytliga insufficiensen i saphena magna och saphena parva helt dominerande. Även vid lipodermatoskleros är den ytliga insufficiensen dominerande, men här förekommer den i lika stor omfattning i kombination med djup venös insufficiens. Vid ulcerationer ses samma mönster som vid lipodermatoskleros men nu med ett ytterligare ökat inslag av djup venös insufficiens. Djup venös insufficiens som isolerat fenomen är vid samtliga tillstånd ovanlig.

### Sammanfattning

Den gemensamma patofysiologiska orsaken till venös insufficiens är venös hypertension. Den anatomiska och morfologiska bakomliggande orsaken till såväl enkla varicer, lipodermatoskleros som ulcerationer är i stor utsträckning ytlig venös insufficiens i saphena magna och saphena parva. Detta innebär att kanske ca 50 procent av patienterna, även de med komplicerad venös sjukdom i form av ulcerationer, efter adekvat utredning skulle kunna behandlas med relativt enkel kirurgi.

Henrik Åkesson

## Kliniskt fysiologisk diagnostik

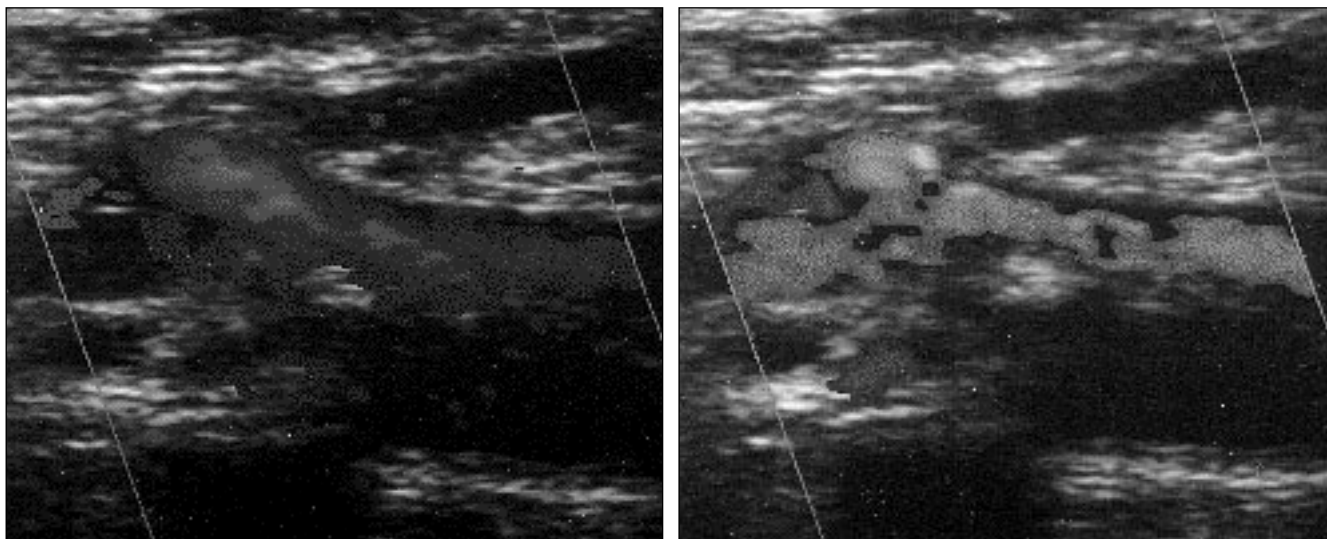
I många fall av venös insufficiens krävs en mer detaljerad undersökning som underlag för vidare handläggning. Sedan länge har olika kliniskt fysiologiska undersökningsmetoder utnyttjats. Det rör sig vanligtvis om att få fram mer detaljerad information avseende sjukdomens utbredning, lokalisation eller svårighetsgrad. De volymmätande teknikerna (= pletysmografier) hade tidigare en central roll, men i takt med utvecklingen och spridningen av modern ultraljudsteknik har färgduplextekniken nu blivit förstahandsmetod. I nedanstående avsnitt beskrivs kortfattat metodik och användbarhet för dessa olika diagnostiska metoder.

### Ultraljudsteknik

Duplexteknik innebär en kombination av bildgivande ultraljud och dopplerteknik. Man kan med hjälp av ultraljudsbilden placera en sk pulsad doppler i ett specifikt kärlsegment och erhålla blodflödesinformation från detta blodkärl. Tekniken har sedan länge använts inom hjärtdiagnostik och på artärsidan. I mitten av 1980-talet började man använda denna teknik också för att påvisa djup venös klaffinsufficiens, och därefter har användningen på den venösa sidan expanderat dramatiskt. Man började senare också att färgkoda dopplersignalerna (sk färgduplex eller triplex), vilket ytterligare ökade användningsområdet. Färgkodningen möjliggör att även djupare liggande blodkärl säkert kan identifieras samt att flödesinformation samtidigt kan erhållas från flera olika kärlsegment. I dag är färgduplextekniken en rutinmetod för bedömning av venös cirkulationsinsufficiens och används framför allt för att påvisa venös reflux inom ytliga eller djupa vener samt inom perforantsystemet. Med metoden kan man detaljerat beskriva den anatomiska utbredningen av en venös klaffinsufficiens, exempelvis hur stor del av vena saphena magna-systemet som har insufficiencia klaffar. Tekniken är också mycket användbar vid posttrombotisk sjukdom och då i första hand för att påvisa ockluderade vensegment, djup venös reflux, venösa kollateraler samt posttrombotiska väggförändringar (Figur 2).

Då flertalet av de kliniskt viktiga frågeställningarna kan besvaras med färgduplexteknik har behovet av andra diagnostiska undersökningsmetoder minskat kraftigt. Exempelvis föreligger indi-

**ANNONS**



**Figur 2.** Färgduplexregistrering av blodflöde i en posttrombotiskt förändrad vena poplitea. I bilden t v ses blodflöde mot hjärtat i samband med kompression av vaden. Bilden t h visar venös reflux genom defekta venklaffar (blodflöde i distal riktning, färgkodat rött). I bilden framgår även oregelbundna väggstrukturer samt lumenvariationer av posttrombotisk typ.

kation för flebografisk undersökning nu nästan enbart om duplexundersökningen ger ofullständig information eller om det inte finns möjlighet till adekvat sådan undersökning. Vid avancerad venös sjukdom och i fall med komplicerade anatomiska förhållanden (exempelvis olika anomalier) kan ultraljud och flebografi ge kompletterande information, och bägge undersökningarna krävs inför djup venös klaffrekonstruktion.

En speciell variant av ultraljudsundersökning är CW-doppler (s k penn-doppler, icke bildgivande). Denna hade större betydelse tidigare, före utvecklingen och spridningen av bildgivande ultraljudsmetoder. Penn-dopplern kan användas för att påvisa venös reflux, men det krävs stor vana för att särskilja djupa och ytliga vensegment och i många fall är detta omöjligt. Fördelen är att apparaten är billig och ryms i rockfickan. Metoden används i dag framför allt som komplement till den kliniska undersökningen, vanligen av en inom området erfaren kirurg. Den kan vidare användas för screening och för att välja ut de patienter som bör undersökas med mer avancerad teknik.

### Pletysmografi

Till skillnad från ultraljudsteknikerna, som huvudsakligen ger kvalitativ information, medger pletysmografiska metoder en kvantitativ och funktionell värdering av den venösa cirkulationsrubbningen. Stora svenska pionjärarbeten har bidragit till utvecklingen och spridningen av flera pletysmografiska

tekniker. De i Sverige vanligast förekommande har varit fotvolumetri, vristvolumetri och venpletysmografi vid tippning från liggande till stående ställning. De båda förstnämnda registrerar volymförändringen som sker vid knäböjning och aktivering av venösa muskelpumpfunktioner. En defekt muskelpumpfunktion ger sig till känna som en obefintlig eller ovanligt liten volymminskning vid knäböjning, vilket har visats vara associerat med venös hypertension (= oförmåga att med hjälp av muskelpumpen adekvat sänka ventrycket). Kort tid för venös återfyllnad efter arbete är ett mått på venös reflux. Venös reflux kan också kvantifieras genom mätning av volymökningen på vaden vid tippning från liggande till nära stående (se ovan om venpletysmografi). Genom att med manschett ockludera det ytliga vensystemet i samband med utförandet av de ovan beskrivna undersökningarna kan graden av cirkulationsrubbning/reflux inom ytliga respektive djupa vensystemet bestämmas. Metoderna medger för övrigt ingen egentlig anatomisk information. En speciell variant är den venösa ocklusionspletysmografien med bestämning av venös tömningshastighet, som ger ett mått på den funktionella betydelsen av ett venöst avflödeshinder.

De pletysmografiska metoderna har fortfarande viss betydelse i kliniska sammanhang, som komplement till ultraljudsteknik eller som screeningmetod, men den kliniska användningen av dessa metoder har under senare år minskat betydligt. Den största betydelsen har pletysmografiska tekniker i vetenskapliga sammanhang, vid prognosbedömning eller vid utvärdering av effekt av olika terapeutiska åtgärder.

### Ventrycksmätning

Den funktionella »gylle standard»-metoden utgörs av ventrycks-

mätning i ett kärl på fotryggen eller vristen i samband med muskelpumpsaktivering. Här kan direkt graden av venös hypertension utvärderas. Exempelvis har det tidigare visats att risken att utveckla venösa bensår är starkt korrelerad med förmågan (eller snarare oförmågan) att sänka ventrycket med muskelarbete. Flertalet av de pletysmografiska metoderna har utvärderats med ventrycksmätning som referensmetod. Om man saknar tillgång till pletysmografiska metoder kan ventrycksmätning med fördel användas i kliniskt bruk. En speciell variant är tryckmätning i vena femoralis i vila samt under arbete i liggande. Med denna typ av tryckmätning kan den funktionella betydelsen av ett avflödeshinder på iliaca-nivå värderas

### FAKTARUTA 1

#### Färgduplexundersökning

påvisar venös reflux i specifikt vensegment (djupt/ytligt/perforanter), påvisar ockluderade vensegment samt posttrombotiska förändringar

#### Pletysmografi av vensystemet

*Fotvolumetri*, registrerar volymförändring på fotnivå vid muskelarbete, mäter muskelpumpfunktion och venös reflux i framför allt underbenet

*Vristvolumetri*, registrerar volymförändring på vristnivå vid muskelarbete, mäter muskelpumpfunktion och venös reflux i framför allt underbenet

*Venpletysmografi*, registrerar vadvolumökning vid uppresning från liggande, mäter venös reflux från låret ned till vaden

*Venös ocklusionspletysmografi*, registrerar venvolym/ventömningshastighet, mäter funktionella betydelsen av ett avflödeshinder ovanför vaden

inför ett eventuellt rekonstruktivt ingrepp.

### Sammanfattning

Vid venös cirkulationsinsufficiens är en riktig diagnos av största betydelse för att optimal terapi skall kunna planeras och genomföras. I vissa fall kan diagnosen ställas genom noggrann klinisk bedömning, eventuellt i kombination med penndopplerundersökning. Det finns ett stort behov av objektiv kliniskt fysiologisk diagnostik av olika typer av sjukdomar inom djupa vensystemet, till viss del också av sjukdomar begränsade till det ytliga systemet (se också Faktaruta 1). Förstahandsmetoden är då ultraljudsundersökning med färgduplexteknik, som kan besvara flertalet av de viktiga kliniska frågeställningarna. Exempelvis ger denna ultraljudsteknik detaljerad information avseende klaffinsufficiensens utbredning och lokalisering i såväl djupa som ytliga vensegment och kan dessutom påvisa förekomst av ockluderade segment. Den ger vidare anatomisk och viss morfologisk information, exempelvis vid fall av posttrombotisk sjukdom. Färgduplextekniken har nu etablerats och är inte längre någon avancerad specialmetod tillgänglig bara vid vissa centra, utan i dag är denna teknik så spridd att den har blivit en klinisk rutinmetod med stor tillgänglighet. Vid vissa frågeställningar kan det finnas behov av att komplettera ultraljudsundersökningen med pletysmografisk studie av vensystemet för kvantifiering av den funktionella betydelsen av en venös cirkulationsrubbing.

*Stefan Rosfors*

## Videoflebografi med ventrycksmätning

I syfte att optimera utbytet vid undersökning av patienter med venös dysfunktion har videoflebografi med ventrycksmätning utvecklats till en etablerad metod vid Universitetssjukhuset MAS, Malmö [opubl data, 1997]. Metoden har använts rutinmässigt i snart fyra år, och drygt 240 undersökningar är utförda. Den är lämplig vid utredning av svårare venös dysfunktion med begynnande eller etablerade bensår samt vid utbredda venösa förändringar med olika kombinationer av perforantinsufficiens, ytlig och djup insufficiens eller obstruktion. Särskilt värdefull blir metoden vid detaljbedömning av venklaffarnas morfologi och funktion. Denna detaljbedömning är en förutsättning för

framgångsrik venös rekonstruktiv kirurgi och kan knappast fås fram rutinmässigt med någon annan metod.

Mätning av ventrycket [4] har ett prognostiskt värde och kan också göras postoperativt för utvärdering av operationsresultatet. Att mäta ventrycket samtidigt med videoflebografi ökar det diagnostiska utbytet och reducerar antalet sjukhusbesök samt fotvenspunktioner.

### Teknik

Ett digitalt röntgensystem används, och genomlysningen spelas in på Super-VHS-band. Ventrycksregistrering sker via ett perfunderat katetersystem och lagras i digital form på en IBM-kompatibel dator. En butterfly-nål (21 gauge) förs in i en ytlig ven på fotryggen med patienten i sittande ställning. I stående ställning injiceras sedan kontrastmedel, och intermitterande genomlysning. Total genomlysningstid är ca 6 minuter och hela undersökningen tar drygt en halvtimme. Kontrastflöde ut till ytliga vener via perforanter uppfattas som insufficienstecken och kontrolleras genom kompression och påvisande av upprepat utflöde av kontrast till det ytliga systemet. De insufficienta perforanternas läge markeras med tusch på huden och anges i ett koordinatsystem. Klaffarna i det ytliga och det djupa systemet syns tydligt då patienten ombeds att krysta, och i normalfallet ses klaffarna stängda på grund av tryckökning. Omvänt ses ett, olika uttalat, retrogradflöde av kontrast hos en patient med venös reflux. I knappt hälften av alla fall krävs även descenderande flebografi (dvs ljumskpunktion i v femoralis) för detaljbedömning av klaffar och refluxgrad.

När ventrycket mäts (via insatt butterfly-nål) registreras först vilotrycket i stående. Därefter får patienten utföra knäböjningar och tåhävningar. Normalt skall ventrycket sjunka och efter arbete sakta återgå till vilovärdet. Hos en patient med venös insufficiens ses ett reducerat tryck och alltför snabb återfyllnad. Med ledning av flebografien kan selektiv avstansning ske av det ytliga vensystemet för bedömning av ventrycket i resterande öppet vensystem. På detta vis kan ytlig och djup insufficiens skiljas åt både vid flebografi och vid ventrycksmätning. Vid venös obstruktion, till följd av högt hinder, kan även en tryckökning ses vid muskelarbete.

### Diskussion

Vid traditionell flebografi bedöms vensystemet utifrån tagna röntgenbilder. Vår nya metod innebär att videoinspelning av genomlysningen sker, med möjlighet till upprepad bedömning av ventrycket. På detta vis är det lättare att

få en överblick och även jämföra morfologiska och funktionella förhållanden i de tre vensystemen (ytliga kärl, perforantkärl, djupa kärl). Metoden kan påvisa kvarvarande klaffar/klaffrester, vilket ger möjlighet till venös rekonstruktiv kirurgi. Kombinationen av flebografi och ventrycksmätning ger ökad information, vilket underlättar korrekt behandling. Behovet av descenderande flebografier halveras. Videoflebografi med ventrycksmätning är en kombination av morfologisk och fysiologisk undersökning. Den är lämplig som preoperativt diagnostiskt instrument hos patienter med behandlingskrävande venös dysfunktion. Den nya tekniken innebär ett förenklat utredningsprotokoll med färre sjukhusbesök för patienten. Vi har funnit den mycket användbar och rekommenderar att den tas i bruk på fler sjukhus.

*Ola Björgell*

## Konservativ behandling

1994 togs ett nytt klassifikationssystem för kroniska venösa sjukdomar fram av en panel av internationella experter. Den nya klassifikationen kallas CEAP, där C står för »klinisk» (clinical signs), E för »etiologi», A för »anatomisk» och P för »patofysiologi» [10]. Den kliniska klassifikationens klass 0 innebär att inga synliga tecken på venös sjukdom finns. Därefter kommer i stigande svårighetsgrad: 1. telangiektasier, 2. varicer, 3. ödem, 4. hudförändringar, 5. läkt bensår, 6. aktivt bensår. Den etiologiska klassifikationen innebär uppgifter om kongenitala förändringar och primära eller sekundära orsaker till venös sjukdom. Den anatomiska klassifikationen ger en detaljerad beskrivning av var förändringarna finns i det ytliga, djupa eller perforerande systemet, och den patofysiologiska klassifikationen innebär uppgifter om reflux och obstruktion eller en kombination av dessa. Det finns dessutom underklasser som anger svårighetsgraden av objektiva och subjektiva fynd (0 = inga, 1 = måttliga och 2 = svåra). Detta klassifikationssystem tillåter en mycket noggrann definition av venös sjukdom med nära 10 000 olika kombinationer och ökar möjligheterna att exempelvis jämföra behandlingsresultat från olika institutioner.

### Kompressionsterapi

För konservativ behandling av symptomgivande venös insufficiens är kom-

pressionsterapi det enda accepterade behandlingsalternativet eftersom några farmaka speciellt avsedda för venös insufficiens inte finns godkända i Sverige. Man skiljer på två typer av kompressionsbandage. Lågelastiska bandage, som ofta finns i form av dubbel- eller trippelbandage, ger ett lågt vilotryck men aktiveras under muskelarbete. Dessa bandage kan sitta kvar dygnet runt. Elastiska bandage har högt vilotryck och bör användas endast under dagtid. Läs vidare om detta i artikeln om bensårsbehandling. Värdefulla upplysningar om hur kompressionsbandage skall anbringas finns i Bengt Olofssons och medarbetarens artikel i Läkartidningen [11].

Vid behandling kan stödstrumpa användas. Stödstrumpor finns i olika hårdhetsgrader. Ju hårdare strumpa, desto svårare för patienten att få på den. Kompressionsklass II är ofta ett lämpligt alternativ för patienter med lätta till medelsvåra besvär.

För patienter med venösa bensår kan man räkna med att de flesta går till läkning om man kan förmå patienterna att regelbundet använda sina stödförband. John Porters grupp i Oregon [12] rapporterar att mer än 90 procent av patienterna med venösa bensår fick sina sår läkta om de följde rekommendationerna att alltid använda stödförband. Sedan såren läkt var recidivfrekvensen låg om man fortsatte att använda sina stödstrumpor. Recidivfrekvensen var nära 100 procent hos de patienter som avbröt behandlingen när såren var läkta.

Kompressionsterapi ger subjektiv lindring. Om inte, är diagnosen felaktig eller också är kompressionsbandaget felanlagt. Man måste därför tänka på att inte behandla en patient med symtom som antas bero på venös insufficiens utan att ha en säker diagnos. Många av dessa patienter har en samtidig arteriell insufficiens och man får därför inte ordinera kompressionsbandage innan man har kontrollerat att patienten har ett ankeltryck som klarar kompressionstrycket. En ganska allmänt accepterad regel är att en patient bör ha ett ankeltryck som överstiger 80 mm Hg innan kompressionsbandage ordineras.

De vanligaste differentialdiagnoserna till venös insufficiens är hjärtinsufficiens och hypoplastiskt lymfödem.

Jan Holm

## Kirurgisk behandling av venös insufficiens

Varicer drabbar ca 30 procent av den vuxna befolkningen, kvinnor i något större utsträckning än män [13]. Med denna höga prevalens är den naturliga frågan i vilka fall behandling över huvud taget behövs och hur en adekvat behandling skall genomföras. Ser man däremot till kronisk venös insufficiens och definierar detta tillstånd som en svårare venös sjukdom där hudförändringar har uppkommit, är prevalensen ca 3 procent [14]. I dessa fall är det mera självklart att behandling erfordras.

Varje behandling bör ha en formulerad målsättning; i första hand skall denna vara att minska risken för uppkomst av bensår. I andra hand kommer möjligheten att lindra symtom, och i tredje hand kan kosmetiska aspekter diskuteras. Etiologin till den venösa insufficiensen måste säkerställas i den mån det är möjligt, då behandlingsprinciperna kan skilja sig åt. Primära varicer innebär att enbart det ytliga vensystemet är engagerat, medan sekundära varicer orsakas av posttrombotiska tillstånd eller av primär insufficiens av det djupa vensystemet utan föregående trombos. Kronisk venös insufficiens kan givetvis föreligga både vid primära varicer och vid sekundära tillstånd. Perforanternas roll är fortfarande inte helt klarlagd, men en perforantinsufficiens kan vara ett delfe-

nomen, både vid ytlig och vid djup venös insufficiens. Förutsättningen för en adekvat behandling är givetvis en adekvat diagnostik, vilket framgån av tidigare framställning.

Ett flödesschema för omhändertagande av patienter med varicer kan se ut som det i Figur 3.

### Primära varicer

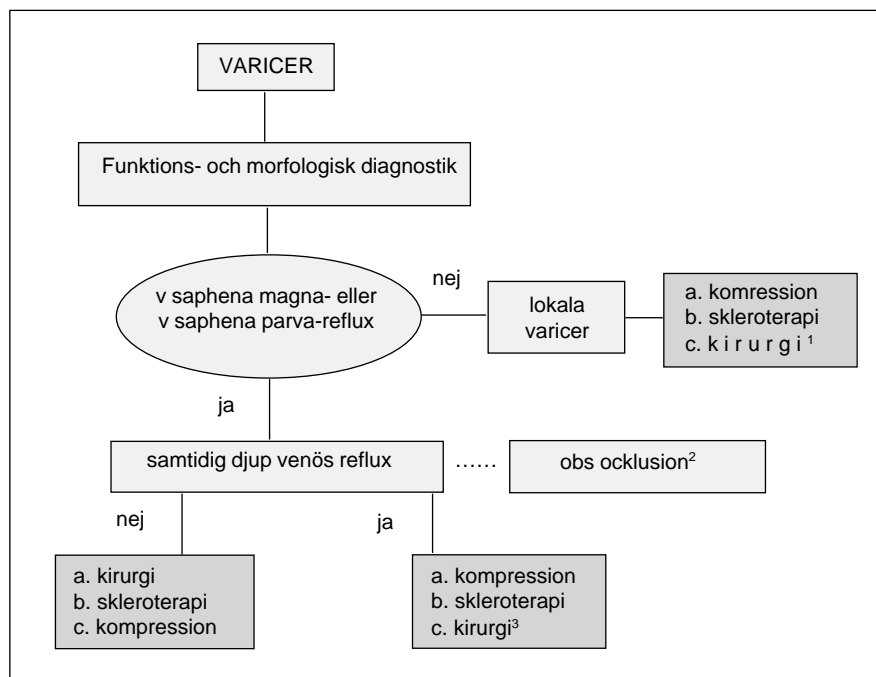
Möjliga behandlingsmetoder är kompressionsbehandling, skleroterapi och kirurgi vad gäller ytlig venös insufficiens (primära varicer). Då denna framställning i första hand skall diskutera kirurgisk behandling skall det framhållas att valet mellan dessa tre principer givetvis är avhängigt av varicernas utbredning. Det är också viktigt att framhålla att kirurgisk behandling för att avlägsna varicer i många fall inte är nödvändig. Här tillkommer andra faktorer, som patientens ålder och övriga sjukdomar. Kompressionsbehandling med användande av graderad kompression är ofta fullt tillräcklig. Skleroterapi användes påtagligt litet i Sverige men har en plats att fylla vid tillstånd med måttlig utbredning av varicer, däremot inte i fall av insufficiens av de stora venstammarna, vena saphena magna och vena saphena parva [15]. Den nyvunna kunskapen att ca 30 procent av alla venösa bensår förorsakas av en yt-

**Figur 3.** Flödesschema för behandling av varicer. Behandlingsstrategin följer i ordning a–b–c vid de skilda diagnostiska fynden.

<sup>1</sup>Kosmetiska aspekter kan övervägas. Interventionsbehandling är i övrigt sällan indicerad.

<sup>2</sup>Vid djup venös ocklusion får varicer avlägsnas endast om de inte starkt bidrar till ventömningen från benet.

<sup>3</sup>Kirurgisk behandling avser varicer. Djup venös rekonstruktion – se texten.



**ANNONS**

lig venös insufficiens, oftast i kombination med perforantinsufficiens [7], ökar givetvis det potentiella behovet av kirurgi för att undvika sårbildning.

Insufficiens av vena saphena magna behandlas bäst med kirurgi. Den vedertagna behandlingen är en s k hög underbindning varvid samtliga tillförande vengrenar upp till konfluensen mellan vena saphena magna och vena femoralis ligeras och huvudstammen ligeras och delas omedelbart intill vena femoralis.

Frågan om s k stripping av vena saphena magna är kontroversiell. Hela venstammen ända till ankelnivå har genom åtskilliga årtionden »strippats». Då en majoritet av aktuella fall har en insufficiens av enbart den proximala delen av vena saphena magna finns i dag starkt stöd för att avsluta stripping-proceduren just nedom knäet. Denna begränsade stripping innebär också en minskad risk för skada på nervus saphenus. Å andra sidan används begreppet synnerligen schablonmässigt, också då det korrekta namnet bör vara residualvaricer, dvs varicer som inte avlägsnats i samband med den primära åtgärden. Residualvaricer kan lämpligen behandlas med skleroterapi. Det skall i detta sammanhang också påpekas att s k neovaskularisering, framför allt i ljumskan, förekommer och kan ge upphov till äkta recidiv [18].

Vid inkompetens av vena saphena parva, ett tillstånd som sannolikt är betydligt vanligare än vad man tidigare trott, skall venens inmyning i vena poplitea noggrant kartläggas. Denna är högst variabel, och vissa författare rekommenderar att en lokal flebografi (varikografi) utförs på operationsbordet. De flesta torde dock vara överens om att en doppleranalys i flertalet fall kan kartlägga inmyningen. Risken för skada på nervus suralis skall alltid observeras vid operation på vena saphena parva.

Den insufficianta perforantens betydelse är omdiskuterad. Väl känt är att patienter med insufficiens i det ytliga systemet kan ha en samtidig och mer eller mindre uttalad perforantinsufficiens, och det är osannolikt att behandling av dessa perforanter är nödvändig. I det fall perforanten är ett led i utvecklingen av venöst bensår, vilket perforanten lokalt »försörjer», är situationen en annan. Under alla omständigheter är den tidigare typen av kirurgi, där stora incisioner (Cockett-snitt) lagts, inte längre att rekommendera. Lokala snitt över perforanten med en extrafasciell ligatur är fullt tillräckligt. Under senare år har också en endovaskulär teknik för ligatur av perforanter utvecklats.

## Sekundära varicer

Varicer sekundära till en djup venös insufficiens, posttrombotisk eller primär, är en annan entitet. För det första är diagnostiken än mera väsentlig för att avgöra att de ytliga venerna, även om insufficianta, inte utgör en väsentlig avflödeskälla från benet. I sådant fall kan en operation med avlägsnande av dessa vener vara deletär. Det kan också diskuteras i vilken utsträckning kirurgisk behandling av dessa sekundära varicer är värdefull. Under alla omständigheter torde risken för recidivvaricer vara påtaglig med hänsyn till det venösa högttryck som kontinuerligt föreligger. Skleroterapi och kompressionsbehandling skall därför alltid övervägas.

## Recidivvaricer

Recidivvaricer kan givetvis vara ett korrekt begrepp, framför allt då varicer är sekundära till djup venös sjukdom (se ovan). Å andra sidan används begreppet synnerligen schablonmässigt, också då det korrekta namnet bör vara residualvaricer, dvs varicer som inte avlägsnats i samband med den primära åtgärden. Residualvaricer kan lämpligen behandlas med skleroterapi. Det skall i detta sammanhang också påpekas att s k neovaskularisering, framför allt i ljumskan, förekommer och kan ge upphov till äkta recidiv [18].

## Djupa vener

Kirurgi vid djup venös ocklusion eller reflux har använts under många år, men fortfarande med måttlig framgång. Vid ocklusion av proximala djupa vener kan bypass-kirurgi vara en framkomlig väg, vilken dock i dag i en del fall kan ersättas av endovaskulära åtgärder. Då en djup insufficiens (reflux) föreligger, med bevarade men ej tättslutande klaffar, kan dessa göras kompetenta med hjälp av klaffplastik. Denna typ av kirurgi kan ge ett bestående resultat [19] men är inte tillämplig vid posttrombotiska tillstånd. Transplantation av klaffsegment har inte givit önskat resultat och används numera sällan. Det är sannolikt viktigt att reflux simultant åtgärdas på flera nivåer vid en djup venös rekonstruktion. Inte minst viktigt tycks vara att vena poplitea görs kompetent. Det skall också påpekas att en djup venös rekonstruktion inte skall utföras förrän resultatet av en eventuell sanering av ytlig venös insufficiens genomförts och effekten av en korrekt genomförd kompressionsbehandling närmare värderats.

## Sammanfattning

Det finns anledning anta att det genom åren utförts en hel del mer eller mindre onödig varixkirurgi, framför allt har många icke insufficianta venstam-

mar avlägsnats, perforanter utan avsevärd reflux har ligerats genom stora snitt och varicer av måttlig utbredning, utan funktionell betydelse, har exstirperats. Å andra sidan har det först nyligen belagts att insufficiens av ytliga vener kan ge upphov till bensår, och man kan säkert anta att åtskilliga patienter som betraktats som posttrombotiker skulle ha haft glädje av kirurgi av ytliga vener för att därmed läka bensår.

Fortfarande saknas mycken kunskap om olika behandlingsmetoders effektivitet i förhållande till varandra, liksom även studier av långtidsförlopp efter behandling [20].

Med dagens kunskap bör man dock kunna sammanfatta några principer enligt följande:

- varicer som ger upphov till venös dysfunktion bör åtgärdas
- behandling skall individualiseras
- individualiserad behandling kräver noggrann objektiv diagnostik
- perforanters betydelse kräver ytterligare studier
- rekonstruktion av djupa vener är ännu inte väl dokumenterad.

Lars Norgren

## Bensårsbehandling

Valet av behandling vid venöst bensår, liksom vid de flesta andra sår, kan baseras på följande fem principer:

- behandla bakomliggande etiologisk faktor
- eliminera läkningshämmande faktorer
- överväg hudtransplantation
- fuktighetsbevarande lokalbehandling
- gör så få omläggningar som möjligt.

Eftersom den första principen diskuteras på annan plats kommer endast de övriga fyra principerna att beröras.

### Eliminera läkningshämmande faktorer

För att optimera läkningsbetingelserna skall alla föreliggande läkningshämmande faktorer behandlas. Vid venöst sår är de vanligast förekommande läkningshämmande faktorerna ödem, venöst eksem, kontaktallergiskt eksem, infektion, maceration av sårkanterna, lokalt tryck och smärta. Fibrinbeläggningar inkluderas av vissa författare bland de läkningshämmande faktorerna. Svarta nekroser är mycket ovanliga vid venösa sår men ses vid kombiner-



de arteriella och venösa sår och renodlat arteriella sår.

**Ödem.** Vid venöst sår är ödem den viktigaste läkningshämmande faktorn och skall behandlas energiskt med kompression av lämplig typ. Fortfarande råder viss osäkerhet om vilken som är den optimala nivån för kompressionstrycket, men oftast rekommenderas ett tryck kring 30–40 mm Hg. Kompressionen uppnås genom bandagering, kompressionsstrumpa eller kompressionsstövel.

**Bandage** kan klassificeras på flera olika sätt beroende på vilka egenskaper som betonas. När elasticiteten betonas, används indelning i höglastiska och låglastiska bandage. När applikationsfrekvensen diskuteras, är det lämpligt att dela in bandagen i dagligen applicerade och kvarliggande. När de adhesiva egenskaperna betonas, delar man in i opererare, adhesiva och kohesiva. Dessa tre klassificeringssätt diskuteras i det följande.

Låglastiska bandage innehåller inga latex- eller lycratrådar. I praktiken kännetecknas de av sin motståndskraft mot sträckning (kan sträckas ca 50–70 procent, dvs en 100 cm lång linda kan sträckas till 150–170 cm). De utövar ett högt arbetstryck men nästan inget vilotryck. Denna bandagetyp är därför att föredra vid samtidig arteriell insufficiens, speciellt om kvarliggande bandage har valts. Höglastiska bandage innehåller latex- eller lycratrådar och kan sträckas ca 150 procent. De utövar ett högt arbetstryck och ett högt vilotryck.

Opererare bandage saknar adhesiv förmåga och hålls därför på plats endast av sina elastiska egenskaper. Adhesiva bandage är belagda med klistermassa på ena sidan, som inte får komma i kontakt med oskyddad hud. Används alltid tillsammans med ett inre, hudvänligt material. Är oftast av låglastisk typ. Kohesiva bandage är belagda med små punkter, som adhererar till bandaget självt men inte till huden.

Kvarliggande bandage kan appliceras med många olika metoder. Ofta används ett inre hudvänligt lager och ett yttre komprimerande adhesivt bandage. Kombinationen benämns ofta dubbelbandage. Dubbelbandaget byts oftast en gång per vecka. Som innerförband kan användas zinkpastaimpregnerad strumpa (Salvstrumpa), zinkpastaimpregnerad gasbinda (Zincaband N) eller en icke impregnerad bomullsstrumpa. Som ytterlager används en klisterbinda (Acrylastic, Porelast, Tensoplast, Venocompress, Wero-Haft) eller en kohesiv elastisk binda (Articare, Coban, Venocompress, Wero-Haft).

I stället för ett dubbelbandage kan ett hudvänligt kompressionsbandage användas. Då elimineras behovet av inner-

förband. För detta ändamål används oftast en låglastisk bomullslinda (Comprilan, Scandi Corelast). Bomullslindor kan vara svåra att hålla på plats i en hel vecka, varvid tätare byten måste genomföras.

Hos alla patienter med venöst bensår, undantaget dem som behandlas med ett zinkpastaimpregnerat innerförband, måste själva såret täckas med lämpligt lokalförband för att hindra sårvätska att komma i kontakt med kompressionsbandaget. Lämpliga lokalförband diskuteras på annan plats.

Vid dagligen applicerad kompression används icke adhesiva elastiska bandage (Biflex, Dauerbinda, Elodur, Perfekta, Tensopress, Werolastic) eller kompressionsstrumpa (Comprinet, Juzo, Medilastic, Sigvaris).

**Kompressionsstrumpor** utprovas individuellt till varje patient och finns i fyra kompressionsklasser. Vid venös insufficiens används vanligen klass II (30–40 mm Hg).

Det säger sig självt att det är mer kostnadseffektivt att använda kvarliggande bandage än att dagligen applicera kompression, beroende på de högre arbetskostnaderna med den senare metoden, speciellt hos äldre patienter som av olika anledningar inte kan applicera bandaget själva.

**Pumpstövelbehandling**, dvs en uppblåsbar stövel appliceras på underbenet och pumpas upp till förutbestämt tryck med en pneumatisk pump. Stöveln blåses upp och töms med täta intervall. Den används mest i slutenvård för att snabbt avlägsna ett ödem, t ex inför hudtransplantation.

Högläge av benen skall praktiseras vid sittande och i sängläge.

Perorala diuretika har sällan någon plats i behandlingen av venöst ödem, utom vid samtidig hjärtsvikt.

**Venöst eksem.** Venöst eksem är vanligt förekommande, speciellt i samband med otillräcklig kompressionsbehandling. Eventuell kontaktallergisk komponent skall alltid övervägas. I uttalade fall behandlas med grupp III-steroidkräm 2 gånger dagligen i 1–2 veckor (Betnovat, Celestona valerat, Diproderm m fl).

**Kontaktallergiskt eksem.** Kontaktallergi skall misstänkas hos patienter med terapieresistent eksem, speciellt när starkt allergena produkter använts. De oftast förekommande kontaktallergena substanserna är ullalkoholer (lanolin), Peru-balsam, neomycin, etylendiamin (konserveringsmedel), gummikemikalier och kolofonium (häftmassa). I den allmänna handeln förekommer många icke deklarerade produkter, innehållande sensibiliserande ämnen såsom kolo-

fonium och vitlöksolja. Diagnosen verifieras genom lapptestning på hudklinik. Behandlingen består i att undvika utlösande substans i framtiden. Lokalbehandling är densamma som för venöst eksem.

**Infektion.** Alla bensår är koloniserade med bakterier. Ibland förekommer invasion i omkringliggande vävnad, cellulit/erysipelas. Denna typ av infektion skall alltid behandlas med internt antibiotikum (penicillinastabilt penicillin). Lågintensiva infektioner med lågvirulenta bakterier såsom Pseudomonas aeruginosa behandlas med fördel med lokalantiseptika innehållande jod (Iodosorb) eller omslag med 1-procentig ättiksyra under en begränsad period.

**Maceration av omgivande hud.** Maceration är ett vanligt problem, speciellt i samband med riklig vätskning. Vätskningen begränsas genom ökad kompression och tätare förbandsbyten. Som tillägg skyddas sårkanterna med zinkpasta.

**Smärta.** Smärta är vanligt förekommande i samband med venöst sår. Om den lämnas obehandlad, kan den medföra sympatikusmedierad kärlkonstriktion i huden med försämrad läkning. Smärta kan också omöjliggöra adekvat kompressionsbehandling och mobilisering.

### Överväg hudtransplantation

Hudtransplantation kan övervägas av två olika skäl:

Såret är så stort att det skulle ta orimligt lång tid att läka det med konservativ behandling.

Läkningsprocessen har avstannat. Det förefaller som om halten av tillväxtfaktorer i sårkanterna sjunker i vissa kroniska sår. Transplantation av frisk hud innebär då inte bara en ytmässig reduktion av såret utan också en tillförsel av tillväxtfaktorer som stimulerar tillväxt av den befintliga sårkanten. Innan transplantationen genomförs måste eventuella gula och svarta nekroser vara avlägsnade och alla läkningshämmande faktorer vara eliminerade. De två mest använda metoderna är pinch-grafting och delhudstransplantat. Vid bägge metoderna fås oftast en momentan smärtlindring. Delhudstransplantat utförs oftast av plastikkirurg och kräver specialinstrument, operations- och narkosfaciliteter. Detta ingrepp kan ibland kombineras med sårexcision varvid såret och kringliggande fibrotisk vävnad avlägsnas.

Vid pinch-grafting tas 3–5 mm stora hudöar från låret och placeras med litet mellanrum i såret. Efter cirka en vecka

har hudöarna vuxit fast och man ser ofta även läkning i sårkanterna på grund av tillförseln av nya tillväxtfaktorer. Det är viktigt med postoperativ vila och högläge för att undvika ödem i såret, som annars försämrar inläkningen.

### Fuktighetsbevarande lokalbehandling

Fuktighetsbevarande lokalbehandling hindrar skadlig uttorkning av nybildade fibroblaster och epitelceller. Lagom fuktighet kan uppnås med flera olika lokalbehandlingsmedel: ocklusiva förband, zinkpastaimpregnerade innerförband, salvkompresser etc.

Ocklusiva förband: Hydrokolloider: Comfeel ulcer, Duoderm, Metoderm, Tegaserb. Har absorberande förmåga, byts så sällan som möjligt, ofta 1–2 gånger per vecka.

Zinkpastaimpregnerade innerförband: Salvstrumpa, Zincaband N. Som innerlager i dubbelbandage ger de lagom fuktighet. Speciellt förband över själva såret är därför onödigt. Kombineras alltid med ett yttre komprimerande bandage.

Salvkompresser: Adaptic, Jelonet, Unitulle. Kompresserna består av ett textilt nät impregnerat med vaselin och fastnar därför inte i såret.

### Så få omläggningar som möjligt

Många av de moderna och somliga av de äldre sårbehandlingsmetoderna uppfyller kravet på att omläggningarna bör vara fåtaliga. Sålunda byts både hydrokolloider och dubbelbandage vanligen endast en gång per vecka.

*Mats Bjellerup*

### Referenser

1. Faresjö T, Klevbrand M, Frödin T, Vahlquist C, Elfström J, Leszniewska D et al. Betydande skillnad i kostnad mellan vårdnivåerna. Bensårbehandling dyrare än väntat. *Läkartidningen* 1996; 93: 1355-7.
2. Grabs AJ, Wakely MC, Nyameyke AS, Ghauri ASK, Poskitt KR. Colour duplex ultrasonography in the rational management of chronic venous leg ulcers. *Br J Surg* 1996; 83: 1380-2.
3. Thulesius O. The venous wall and valvular function in chronic venous insufficiency. *Int Angiol* 1996; 15: 114-8.
4. Nicolaidis AN, Zukowski AJ. The value of dynamic venous pressure measurements. *World J Surg* 1986; 10: 919-24.
5. Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982; 2: 243-5.
6. Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Arterial disease in chronic leg ulceration; an unestimated hazard? Lothian and Forth Valley leg ulcer study. *BMJ* 1987; 294: 929-31.
7. Nelzén O, Bergquist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology – a cross sectional population study. *J Vasc Surg* 1991; 14: 557-64.
8. Åkesson H, Bjellerup M. Leg ulcers: a report on a multidisciplinary approach. *Acta Derm Venereol* 1995; 75: 113-5.

9. Myers KA, Ziegenbein RW, Zeng GH, Matthews PG. Duplex ultrasonography scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux. *J Vasc Surg* 1995; 21: 605-12.
10. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. *J Vasc Surg* 1996; 30: 5-11.
11. Olofsson B, Ljunghall K, Nordin-Björklund K, Sörensen S, Leppert J. Två behandlingsmodeller vid venösa bensår jämförs. Optimerad kompression ger bättre resultat. *Läkartidningen* 1996; 93: 4752-4.
12. Mulberry JC, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM. Fifteen-years results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. *Surgery* 1991; 109: 575-81.
13. Coon WW, Willis PW, Keller JB. Venous thromboembolism and other venous disease in the Tecumseh Community Health Study. *Circulation* 1973; 48: 839.
14. Evans CJ, Fowkes FGR, Hajivassiliou CA, Harper DR, Ruckley CV. Epidemiology of varicose veins. *Int Angiol* 1994; 13: 263-70.
15. Sclerotherapy of lower limb varicose veins. Consensus document. Padua: University of Padua, 1995: 1-88.
16. Campanello M, Hammarsten J, Forsberg C, Bernland P, Henriksson O, Jensen J. Standard stripping versus long saphenous vein-saving surgery for primary varicose veins: A prospective, randomized study with the patients as their own controls. *Phlebology* 1996; 11: 45-9.
17. Norgren L. Varicose vein surgery [editorial]. *Phlebology* 1996; 11: 43-4.
18. Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D, Cooke S, Earnshaw JJ. Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence: Results of a randomised trial of stripping the long saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 442-5.
19. Kistner R. Definitive diagnosis and definitive treatment in chronic venous disease: A concept whose time has come. *J Vasc Surg* 1996; 24: 703-10.
20. Abenheim L, Norgren L, Kurz X, Clement D. The management of chronic venous disorders of the leg. An International Task Force Report. Montreal: Mc Gill University, 1996.

### Översiktsreferenser

- Nicolaidis AN, Sumner DS. Investigation of patients with deep vein thrombosis and chronic venous insufficiency. London: Med-Orion Publishing Co, 1991: 23-62.
- Norgren L, red. Venösa insufficiens – från varicer till bensår. Lund: Studentlitteratur, 1993: 31-45.
- Rosfors S. Evaluation of venous pump function in venous insufficiency [dissertation]. Stockholm: Karolinska institutet, 1990.
- Strandness DE Jr. Duplex scanning in vascular disorders. Second edition. New York: Raven Press, 1993: 99-112, 231-59.
- Nicolaidis AN, Zukowski AJ. The value of dynamic venous pressure measurements. *World J Surg* 1986; 10: 919-24.

## Palliativ vård tema för allmänläkare

**Palliativ medicin/vård ska sättas på dagordningen för svenska allmänläkare under 1998 och 1999. Det är syftet med ett EU-initierat projekt där utbildningsansvariga allmänläkare i EUs 15 medlemsländer medverkar.**

I Sverige hölls det första av åtta arbetsmöten i palliativ vård/medicin för utbildningsansvariga allmänläkare på Sigtunastiftelsen den 20–21 januari 1998. Genom utbildningsinsatser ska de svenska allmänläkarna göras mer medvetna och trygga i sin roll som handledare för ST-läkare när det gäller palliativ medicin. Under 1988 och 1999 kommer sju regionala möten att genomföras för att täcka utbildningsbehovet.

Flertalet länder – Sverige, Finland, Danmark, Holland, Grekland, Tyskland, Belgien och Spanien – har valt palliativ vård/medicin, tre länder har valt kommunikationsaspekter rörande cancerpatienter, tre länder satsar på minskad tobaksrökning, medan ett land, Luxemburg, ännu inte valt tema.

Bakgrunden är att det 1991 och 1994 hölls konsensuskonferenser i EU, där det föreslogs att allmänläkarna skall spela en större roll i onkologin genom att delta i screening, förebyggande arbete, tidig diagnos, uppföljning av cancerpatienter under aktiv behandling, tidig upptäckt av recidiv samt palliativ vård. Det aktuella projektet är en utvidgning av ett tidigare nätverk för utbildningsansvariga allmänläkare, som 1992–1995 höll kurser i onkologi.

### Svenskt nätverk bildas

Samtidigt kommer ett svenskt nätverk för allmänläkare intresserade av palliativ medicin/vård att upprättas, knutet till Svensk förening för allmänmedicin, SFAM. Kontaktperson är Anne-Marie Boeck Gravgård, PM Läkargrupp, Mullbärgsgatan 10, 260 33 Påarp, tel 042-22 92 00, fax 042-22 62 00, hemsida 042-14 76 30, e-post: a.m.gravgard@helsingborg.se

I projektgruppen ingår studierektorerna Britth-Mari Iacobaeus, Elisabeth Jaensson, Kerstin Wallin, Torben Ulvatne, Hans Örtengren, Mogens Hey och Ulf Måwe. Det svenska projektet sponsras av Cancerfonden, »Europa mot cancer»-programmet inom EU-kommissionen samt av Janssen Cilag och Pharmacia&Upjohn. Σ