



ქვემო კიდურების ქრონიკული ვენური დაავადებების მკურნალობა

სამეცნიერო მტკიცებულებებზე დაფუძნებული გაიდლაინი

დოკუმენტი შექმნილია შემდეგი ორგანიზაციების მხარდაჭერით:

The European Venous Forum (ევროპის ვენური ფორუმი)

The International Union of Angiology (ანგიოლოგთა საერთაშორისო კავშირი)

The Cardiovascular Disease Educational and Research Trust (UK) (კარდიოვასკულური დაავადებების

საგანმანათლებლო და კვლევითი ფონდი (გაერთიანებული სამეფო)

Union Internationale de Phlebologie (ფლებოლოგთა საერთაშორისო კავშირი)

2014

სარედაქციო კომისია

A Nicolaides (თავმჯდომარე), S Kakkos, B Eklof, M Perrin,

O Nelzen, P Neglen, H Partsch, Z Rybak

საგამომცემლო მდივანი

Evi Kalodiki

ავტორები

N Baekgaard (დანია)

G Bates (ბრიტანეთი)

H Bjarnason (დანია)

A Bradbury (ბრიტანეთი)

R Broholm (დანია)

M Cairols (ესპანეთი)

P Carpentier (საფრანგეთი)

S Chastanet (საფრანგეთი)



J Christenson (შვეცარია)

A Comerota (აშშ)

B Eklof (შვედეთი)

T Gasparis (აშშ)

N Georgiou (კვიპროსი)

G Geroulakos (ბრიტანეთი)

A Giannoukas (საბერძნეთი)

A Jawien (პოლონეთი)

S Kakkos (საბერძნეთი)

E Kalodiki (ბრიტანეთი)

T Kцlbel (გერმანია)

N Labropoulos (აშშ)

L Lonn (დანია)

M Lugli (იტალია)

O Maleti (იტალია)

D Milic (სერბეთი)

R Milleret (საფრანგეთი)

G Mosti (იტალია)

P Neglen (კვიპროსი)

O Nelzen (შვედეთი)

S Pappas (კვიპროსი)

A Nicolaidis (კვიპროსი)

H Partsch (ავსტრია)



M Perrin (საფრანგეთი)

A A Ramelet (შვეიცარია)

Z Rybak (პოლონეთი)

E Shaidakov (რუსეთი)

C Wittens (ნიდერლანდები)

სამდივნო

A Taft (ბრიტანეთი), J Sano (ბრიტანეთი), N Georgiou (კვიპროსი)

განცხადება პასუხისმგებლობის შესახებ

მედიცინის განვითარებამ, შემდომში ჩატარებულმა ახალმა კვლევებმა, სათანადო დროისგავლის შემდეგ, შესაძლოა შეცვალონ წინამდებარე დოკუმენტში მოცემული რეკომენდაციები. პუბლიკაციის მომენტისათვის ყველა ღონე იქნა ნახმარი იმისათვის, რომ მოწოდებული ინფორმაცია ყოფილიყო უახლესი და ზუსტი. პაციენტისათვის ოპტიმალური მკურნალობის შერჩევაზე პასუხისმგებელია მისი მკურნალი ექიმი. ავტორები, კომიტეტის წევრები და გამომცემლები არ შეიძლება იყვნენ პასუხისმგებელი რაიმე სამართლებრივ დავაზე, რომელიც შესაძლოა წარმოიშვას აღნიშნული დოკუმენტის ციტირებისას.

მტკიცებულებათა სარწმუნოების დადგენის წესები

ტრადიციულად, ქრონიკული ვენური დაავადებების მქონე პაციენტების მართვას ექიმები სუბიექტური ცოდნისა და გამოცდილების საფუძველზე ახდენენ, რაც ხშირად ხდება არაოპტიმალური სტრატეგიის დაგეგმვის მიზეზი. მოცემულ დოკუმენტში ჩამოყალიბებულია სისტემური მიდგომა, რომელიც შემუშავდა



ლიტერატურაში არსებული მტკიცებითი მონაცემების საფუძველზე. მტკიცებულებათა დონე ვარირებს A –დან C-დონემდე, ხოლო რეკომენდაციების სიძლიერე არის 1 ან 2.

A დონის რეკომენდაცია (Grade A) –რეკომენდაცია დაფუძნებულია ერთ ან მეტ მეცნიერულად მნიშვნელოვან რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევაზე ან სისტემურ მიმოხილვაზე, სადაც შედეგები ერთმნიშვნელოვანია და უშუალოდ გამოსადეგია სამიზნე პოპულაციისათვის.

B დონის რეკომენდაცია (Grade B) - რეკომენდაცია დაფუძნებულია რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევაზე, ნაკლებად სარწმუნო შედეგებით, შეზღუდული სიძლიერის ან სხვა მეთოდოლოგიური პრობლემებით, რომლებიც უშუალოდ გამოსადეგია სამიზნე პოპულაციისათვის, ან რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევით, რომელიც ექსტრაპოლირებულია სამიზნე პოპულაციაზე პაციენტების სხვა ჯგუფებიდან.

C დონის რეკომენდაცია (Grade C) – რეკომენდაცია ემყარება სუსტი დიზაინის კვლევებს, ობსერვაციულ კვლევებს ან მცირერიცხოვანი შემთხვევების სერიებს^{1,2}

რეკომენდაცია ძლიერია (1) თუ სარგებელი გადაწონის ან არ გადაწონის რისკებს.

რეკომენდაცია სუსტია (2) თუ სარგებელი და რისკები ახლოსაა ერთმანეთთან ან თუ არ არის ცნობილი სარგებელისა და რისკების სიმძლავრე.

მეტა ანალიზი

მეტა ანალიზების შედეგები მოცემულია ამ დოკუმენტში, თუმცა მათი გამოყენება უნდა მოხდეს ფრთხილად. ზოგიერთი კვლევა შეიძლება ანალიზში ჩართული იყოს გაუფრთხილებლად, მისი არსის გათვალისწინების გარეშე, რელევანტური ცვლადების იგნორირებით, ჰეტეროგენული შედეგების გამოყენებით ან მათი შედეგების არაზუსტი ინტერპრეტაციით. ნაჩვენებია, რომ 12 დიდი რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევის გამოსავლები 35%-ში სიზუსტით არ ემთხვეოდა იმავე თემაზე გამოქვეყნებულ მეტაანალიზს.

გამოყენებული შემოკლებები:

bFGF: ფიბრობლასტების ზრდის ფაქტორი

CEN: ევროპის ნორმალიზაციის კომიტეტი [Comite Europeen de Normalisation]



CVDs: ქრონიკული ვენური დარღვევები

CVD: ქრონიკული ვენების დაავადება

DVT: ღრმა ვენის თრომბოზი

EGF: ენდოთელური ზრდის ფაქტორი

EMMPRIN: მატრიქსული მეტალოპროტეინაზების უჯრედგარე ინდუქტორი [ეს ტერმინი გამოყენებულია ერთჯერ]

EVLA: ენდოვენური ლაზერული აბლაცია

GSV: დიდი საჩინო ვენა

ICAM-1: უჯრედშიდა ადჰეზიის მოლეკულა-1

IL-1: ინტერლეიკინ -1

IPC: გარდამავალი პნევმატური კომპრესია

IPV: არაკომპეტენტური პერფორანტული ვენები

IVUS: სისხლძარღვშიდა ულტრაბგერითი გამოკვლევა

LDS: ლიპოდერმატოსკლეროზი

MPFF: მიკრონიზებული გაწმენდილი ფლავონოიდური ფრაქცია`

MMPs: მატრიქსული მეტალოპროტეინაზები

MT1-MMP: მემბრანის ტიპი 1 MMP

MT2-MMP: მემბრანის ტიპი 2 MMP

PDGFR-β: თრომბოციტული ზრდის ფაქტორის ბეტა რეცეპტორი

PE: ფილტვის arteriis ემბოლია

PG: პროსტაგლანდინები

PGE1: პროსტაგლანდინი E1

PGE2: პროსტაგლანდინი E2

პროქსიმალური DVT: DVT მუხლქვეშა ან უფრო პროქსიმალურ ვენებში



QOL: cxovrebis ხარისხი

PTS: პოსტთრომბოტული სინდრომი

RF: რადიოსიხშირე

SEPS: პერფორანტული ვენების სუბფასციალური ენდოსკოპიური ლიგურება

SFj: საფენო-ფემორალური შერთული

SMC: გლუვი კუნთის უჯრედები

SPj: საფენო-პოპლიტეალური სერთული

SSV: მცირე საჩინო ვენა

tcPO2: კანზედა ჟანგბადის დაჭიმულობის განსაზღვრა

TGF-β1: სიმსივნის ზრდის ფაქტორი- β1

TIMPs: მეტალოპროტეინაზების ქსოვილოვანი ინჰიბიტორები

uPA: უროკინაზა პლაზმინოგენის აქტივატორი

VADs: ვენოაქტიური პრეპარატები

VCSS: ვენური დაავადების კლინიკური სიმძიმის სკალა

VEGF: ვასკულური ენდოთელური ზრდის ფაქტორი

VTE: ვენური თრომბოემბოლიზმი

VV: ვარიკოზული ვენები

References

1. Guyatt GH, Cook DJ, Sackett DFL, Eckman M, Pauker S. Grades of recomendacion for antithrombotic agents. Chest Nov 1998;114(5 suppl); 441S-444S.



2. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B. et al. Grading strength of recommendation and quality of evidence in clinical guidelines: report from an American college of chest physicians task force. Chest 2006;129(1):174-81
3. Bailar JC, 3rd. The practice of meta-analysis. J.Clin Epidemiol. 1995;48(1):149-57
4. LeLorier J, Gregorie G, Benhaddad A, Lapierre J, Derderian F. Discrepancies between meta-analyses and subsequent large randomized, controlled trials. N Engl J Med 1997;337 (8):536-42

თავი 1

შესავალი

ქრონიკული ვენური დარღვევები ეს არის ტერმინი, რომელიც გულისხმობს ვენური სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციონალურ დარღვევას სრულ სპექტრს იმის მიუხედავად იწვევენ ისინი სიმპტომებს თუ არა.

ვენების ქრონიკული დაავადება (CVD) ეს არის ტერმინი, რომელიც მოიცავს ვენური სისტემის ხანგრძლივად მიმდინარე მორფოლოგიურ ან ფუნქციურ დარღვევებს, რომელიც მანიფესტირებულია სიმპტომებით და/ან ნიშნებით, რაც მიუთითებს გამოკვლევის და/ან მკურნალობის საჭიროებაზე.

1. სიმპტომები მოიცავს შემდეგს: ტკივილს, წვის და სიმძიმის შეგრძნებას, კუნთოვან კრუნჩხვებს, კანის ქავილს, დაჭიმულობის, სიმძიმის და დაღლილობის შეგრძნებას ფეხებში, შეშუპებას და მოუსვენარი ფეხების სინდრომს, ვენური წარმოშობის გარდამავალი კოჰლობას და კოსმეტიკურ დეფექტს.

2. ნიშნები მოიცავს შემდეგს: ტელეანგიექტაზიებს, რეტიკულურ და ვარიკოზული ვენებს, შეშუპებას და კანის გამოვლინებებს, როგორცაა პიგმენტაცია, ლიპოდერმატოსკლეროზი, დერმატიტი და წყლული^{2,3}.

CVD -ს ჩვეულებრივ იწვევს ვენის კედლების და/ან სარქველების პირველადი დარღვევები და/ან ღრმა ვენების უკვე არსებული თრომბოზის (DVT) მეორადი დარღვევები, რომლებმაც შესაძლოა გამოიწვიოს რეფლუქსი, ობსტრუქცია ან ორივე ერთად. იშვიათ შემთხვევებში CVD შეიძლება გამოიწვიოს თანდაყოლილმა მალფორმაციამ⁴.

ქრონიკული ვენური უკმარისობა (CVI) არის ტერმინი, რომელიც გულისხმობს შორსწასულ ქრონიკულ ვენურ დაღვევას, რომელსაც თან სდევს ვენური სისტემის ფუნქციონალური დარღვევები, რასაც მიყვებათ შეშუპებისაკენ, კანის ცვლილებისაკენ ან ვენური წყლულის ჩამოყალიბებისაკენ. კლინიკური ანამნეზი და გამოკვლევა ყოველთვის ვერ ავლენს გამომწვევი პათოლოგიის ბუნებას და გავრცელებას. შედეგად, შემუშავებული იქნა მრავალი ტექნიკური



სადიაგნოზო მეთოდი რომელიც განსაზღვრავს ობსტრუქციის და/ან რეფლუქსის ანატომიურ გავრცელებასა და დისფუნქციის სიმძიმეს, და ასევე წვივის კუნთების მტუმბავ დისფუნქციას. რთული გადასაწყვეტია რომელი გამოკვლევის მეთოდი უნდა გამოვიყენოთ და როგორ უნდა მოხდეს შედეგების ინტერპრეტაცია. ამიტომ 2000 წელს ჩამოყალიბდა CVD-ს დროს გამოკვლევების გამოყენების შეთანხმებული ინსტრუქცია⁵. 2008 წელს ეს ინსტრუქცია განახლდა, მოხდა მისი განვრცობა და მასში შეტანილი იქნა ასევე CVD-ს მართვის საკითხები⁶. წინამდებარე დოკუმენტის მიზანია წარმოადგინოს CVD-ს თანამედროვე კონცეფციები და მოახდინოს მართვის გაიდლაინების განახლება.

References

1. Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009;49(2):498-501.
2. Langer RD, Ho E, Denenberg JO, Fronck A, Allison M, Criqui MH. Relationships between symptoms and venous disease: the San Diego population study. *Arch Intern Med* 2005;165(12):1420-4.
3. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2005;111(18) :2398-409.
4. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006;355(5):488-98.
5. Nicolaides AN. Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement (France, March 5-9,1997). *Circulation* 2000;102(20):E126-63.
6. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairols, M, Carpentier P et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2008;27(1):1-59.

თავი 2

პათოფიზიოლოგია



ცვლილებები ზედაპირულ და ღრმა ვენებში

ვენების ქრონიკული დაავადების (CVD) ხშირი გამოვლინებაა ვენების ვარიკოზი. ითვლება, რომ ვარიკოზი არის ვენის კედლის შემაერთებელი ქსოვილის პათოლოგიური წელვადობის შედეგი. ვარიკოზის მქონე პაციენტების ვენები ელასტიურობით განსხვავდებიან იმ ადამიანების ვენებისაგან, რომლებსაც ვარიკოზი არ აქვთ^{1,2}. ადგილი აქვს ვენის კედლის ჰიპერტროფიას კოლაგენის ჭარბი შემცველობით³, ელასტინის ბოჭკოების ფრაგმენტაციას⁴, უჯრედშორისი მატრიქსის დეგრადაციას და აკუმულაციას⁵. ვენების პირველადი ვარიკოზი გამოწვეულია ვენების გაგანიერებით და/ან სარქველების დაზიანებით წინასწარი ღრმა ვენის თრომბოზის (DVT) გარეშე. ვენების მეორადი ვარიკოზი წარმოადგენს DVT-ს ან, უფრო იშვიათად, ზედაპირული ვენის თრომბოზის შედეგს. რეკანალიზაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს შედარებითი ობსტრუქცია და რეფლუქსი ღრმა, ზედაპირულ ან პერფორანტულ ვენებში⁶. გამოკვლევით დადასტურებული ღრმა ვენების რეფლუქსის მქონე პაციენტთა დაახლოებით 30%-ს, აქვთ სარქველების პირველადი უკმარისობა და არა აშკარა პოსტთრომბოზული დაზიანება^{7,8}. იშვიათ შემთხვევებში ღრმა ვენების რეფლუქსი განპირობებულია სარქველების აგენეზიით ან აპლაზიით⁹. ვენების ვარიკოზი შესაძლოა აგრეთვე გამოწვეული იყოს მენჯის ვენური რეფლუქსით, საჩინო-ფემორალური შერთულის, წვივისა და ბარძაყის პერფორანტული ვენების უკმარისობის არარსებობის პირობებში. საკვერცხის, მენჯის, საშოს, სასირცხო ან დუნდულოს ვენებში რეტროგრადულმა რეფლუქსმა შესაძლოა გამოიწვიოს მენჯის ღრუში ვენური შეგუბების კლინიკური სიმპტომები და ნიშნები¹⁰⁻¹³. პაციენტთა 50%-80%-ში, ღრმა ვენის თრომბოზს რამოდენიმე დღეში ან კვირაში მოსდევს სპონტანური ლიზისი, ხოლო რამოდენიმე თვეში ან წელიწადში ხდება რეკანალიზაცია¹⁴⁻¹⁶. DVT-ს შემდეგ თრომბის სწრაფი დაშლა უფრო ხშირია იმ შემთხვევებში, სადაც სარქველების ფუნქცია შენარჩუნებულია^{14,17}. ამგვარი სწრაფი დაშლა დამოკიდებულია თრომბის ზომაზე, მის ლოკალიზაციაზე, ადგილობრივ ანთეზაზე, ლოკალური ფიბრინოლიზური აგენტების ეფექტურობაზე და პროანთებით მედიატორებზე^{18,19}. DVT-ს შემდეგ არაადეკვატურმა რეკანალიზაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს უკუდენის ობსტრუქცია. უფრო იშვიათად ობსტრუქციას იწვევს ვენის ექსტრამურული კომპრესია (ყველაზე ხშირია მარცხენა თემოს საერთო ვენის კომპრესია მარჯვენა თემოს საერთო არტერიით), სანათურშიდა ცვლილებები²⁰⁻²³, ხოლო ზოგჯერ კი თანდაყოლილი აგენეზია ან ჰიპოპლაზია²⁴. პოსტთრომბოზული სიმპტომების უმრავლესობა გამოწვეულია ვენური ჰიპერტენზიით, რასაც თავის მხრივ სარქველების არაკომპეტენტურობა, უკუდენის ობსტრუქცია ან ამ ორივეს კომბინაცია იწვევს. ვენური ჰიპერტენზია ზრდის ტრანსმურულ წნევას პოსტკაპილარულ სისხლძარღვებში, რაც იწვევს კანის კაპილარების დაზიანებას და ზრდის მიკროვასკულურ განვლადობას²⁵. ყოველივე ამას მოყვება ლიპოდერმატოსკლეროზი და საბოლოო ჯამში წყლულის წარმოშობა²⁶. DVT-ს შემდგომი



პოსტრომობოზული სინდრომის განვითარება ფართო საზღვრებში მერყეობს (35%-დან 69%-მდე 3 წლის განმავლობაში და 49%-დან 100%-მდე 5-დან 10 წლამდე დროის ფარგლებში) და დამოკიდებულია თრომბოზის გავრცელებაზე, ლოკალიზაციაზე და მკურნალობაზე, მაგრამ ასევე დეფინიციის საკითხებზე²⁷⁻³⁷. იმ პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ ქრონიკული ობსტრუქციის და რეფლუქსის კომბინაცია, კანის ცვლილებები და ვენური წყლული უფრო ხშირად უვითარდებათ ³⁷. იპსილატერალური პოსტრომობოტული სინდრომის რისკი უფრო მაღალია პაციენტებში რეკურენტული თრომბოზით და იგი ხშირად ასოცირებულია მემკვიდრულ ან შეძენილ თრომბოფილიასთან³⁸⁻⁴¹. როგორც ძველმა, ასევე ცოტა ხნის წინ ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ კანის პოსტრომობოზული ცვლილებები და/ან წყლულის განვითარება პროქსიმალური DVT-ს მქონე პაციენტებში უფრო იშვიათად ჩნდება (4%-დან 8%-მდე 5 წელიწადში) ადექვატური ანტიკოაგულაციური მკურნალობის, ადრეული მობილიზაციის და ხანგრძლივი კომპრესიული მკურნალობის პირობებში⁴²⁻⁴⁴. კანჭის კუნთების ტუმბოს მექანიკურმა დისფუნქციამ შეიძლება დააჩქაროს წვივზე წყლულის გაჩენა. ეს მიუთითებს იმაზე, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია დაავადების პროგრესირების თვალსაზრისით ტერფის მოძრაობა⁴⁵ და პაციენტის ფიზიკური აქტივობა⁴⁶.

პერფორანტული ვენების უკმარისობა

არაკომპეტენტური პერფორანტული ვენები (IPV) ეს ის ვენებია, რომლებიც პენეტრირებენ ღრმა ფასციას და უზრუნველყოფენ სისხლის გადმოდინებას ღრმა ვენებიდან ზედაპირულ ვენებში. კანჭის IPV-ში ნაკადი ხშირად ორმხრივია. იგი მოემართება გარეთ კუნთის შეკუმშვისას და მიემართება შიგნით კუნთების მოდუნებისას. ჯანმრთელ ქვედა კიდურებში და პაციენტების უმრავლესობაში ვენების პირველადი გაურთულებელი ვარიკოზით, სუფთა ნაკადი მიემართება შიგნით - ზედაპირულიდან ღრმა ვენებისაკენ (რე-ენტრე პერფორატორები). ეს პირველად იქნა ნაჩვენები 1891 წელს თრენდელენბურგ -ის⁴⁷, ხოლო უფრო ახლო წარსულში კი Bჯორდალ -ის მიერ, რომელმაც გამოიყენა ნაკადის ელექტრომაგნიტური გამზომი ვარჯიშის დროს⁴⁸. ვარჯიშის დროს შიგნით მიმართულ (ინვერტირებულ) ნაკადს ემყარება Pერტჰეს-ის ტესტი. სუფთა ნაკადი ინვერტირებულია ბარძაყის ვენის რეფლუქსის მქონე პაციენტებშიც კი, თუ მუხლქვეშა ვენის სარქველები ნორმალურად ფუნქციონირებს. თუმცა, მუხლქვეშა ვენის სარქველების არაკომპეტენტურობისას (აქსიალური რეფლუქსი), განსაკუთრებით თანხლებული ღრმა ვენის ობსტრუქციისას, ნაკადი უპირატესად გარეთაა მიმართული^{48,49}.

IPV ასოცირებულია ზედაპირული და/ან ღრმა ვენების რეფლუქსთან, და იშვიათად გვხვდება რეფლუქსის გარეშე⁵⁰⁻⁵². IPV-ის გავრცელება, დიამეტრი, ნაკადის მოცულობა და სისწრაფე მით მეტია, რაც მეტია CVD-ს კლინიკური სიმძიმე, იმის მიუხედავად ახლავს თუ არა მას ღრმა ვენების უკმარისობა^{48,53-58}. პაციენტთა დაახლოებით 10%-ს ,



უფრო ხშირად ქალებს აღნიშნებათ CEAP 1-3 კლინიკური კლასის cVD, არასაჩინო ზედაპირული რეფლუქსით, რომელსაც ერთვის უჩვეულოდ განლაგებული არაკომპეტენტური პერფორანტული ვენები⁵⁹

სისხლძარღვთა ბიოლოგია და ვენური კედლის პათოფიზიოლოგია

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ვარიკოზული ვენების ელასტიურობა განსხვავდება ნორმალური ვენების ელასტიურობისაგან^{1,2}. ვარიკოზულ ვენებში კოლაგენი I და კოლაგენი II ბოჭკოების თანაფარდობა შეცვლილია. იმავე პაციენტებში ასეთივე შეცვლილი თანაფარდობა აღინიშნება კანის ფიბრობლასტებში, რაც გენეტიკური საფუძვლის მქონე სისტემურ დაავადებაზე მეტყველებს⁶⁰. შრობრივი სტრუქტურის ცვლილებაზე საპასუხოდ ხდება ლეიკოციტების აქტივაცია, ადჰეზია და ენდოთელიუმში მიგრაცია⁶¹⁻⁶³, რაც განაპირობებს ანთებას და ვენური კედლის და სარქველების რემოდელირებას⁶⁴⁻⁶⁷. ჰემოდინამიკური დარტყმის შემცირება ასტიმულირებს აქტივირებული ენდოთელური უჯრედების და გლუვი კუნთის უჯრედების მიერ სიმსივნის ზრდის ფაქტორის- $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) პროდუქციას, რაც აღძრავს SMC მიგრაციას ინტიმაში და შემდგომ პროლიფერაციას. ხდება ფიბრობლასტების პროლიფერაცია და მათ მიერ მატრიქსული მეტალოპროტეინაზების (MMPS) სინთეზი. ეს გადაფარავს მეტალოპროტეინაზების ქსოვილოვანი ინჰიბიტორების (TIMPS) ეფექტს. MMP/TIMP დისბალანსის შედეგად ხდება ელასტინისა და კოლაგენის დეგრადაცია^{62,68,69}. ეს პროცესი სავარაუდოდ პასუხისმგებელია ვარიკოზულ ვენებში ჰიპერტროფიული და ატროფიული სეგმენტების ჩამოყალიბებაზე და სარქველების დესტრუქციაზე. ვენური კედლის რემოდელირება და ვენის არანორმალური წელვადობა განაპირობებს იმას, რომ სარქველის კარედები მჭიდროდ ვერ იხურება და შედეგად ვითარდება რეფლუქსი. CVD-ს ჩამოყალიბებაში შესაძლოა გენეტიკურ ფაქტორებსაც ეკისრებათ როლი. აღწერილია კავშირი ჰემოქრომატოზის გენში (HFE გენე) C282Y პოლიმორფიზმსა და ვენური წყლულის განვითარებას შორის⁷⁰.

მიკროცირკულატორული ცვლილებები, როგორც ვენური ჰიპერტენზიის შედეგი

პარაკლინიკური გამოკვლევის ისეთმა მეთოდებმა, როგორცაა ლაზერული დოპლერი^{71,72}, TcPO₂⁷³, ინტერსტიციული წნევითი კაპილაროსკოპია⁷⁴, მიკროლიმფოგრაფია⁷⁵ და კანის ბიოფსია შესაძლებელი გახადეს CVD მქონე კიდურების კანში მიკროცირკულაციის დარღვევათა შესწავლა. ვენური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების კაპილარები მნიშვნელოვნად გაფართოებულია, დაგრძელებული და დაკლანკილია, განსაკუთრებით კანის იმ არეებში, სადაც ადგილი აქვს ჰიპერპიგმენტაციას და ლიპოდერმატოსკლეროზს. ეს ცვლილებები ასოცირდება მიკროვასკულური სისხლის ნაკადის მატებასთან დერმაში^{69,78} და მკვებავ კაპილარებში კი ნაკადის შემცირებასთან^{79,80}. ვენური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების კანში კაპილაროსკოპიით ვცინდება დამახასიათებელი



არშია გაგანიერებული კაპილარების ირგვლივ. ეს ცვლილება გამოწვეულია მიკროშემუშებით, პრეკაპილარული ფიბრინით⁸¹ და სხვა ცილებით, რომლებიც სავარაუდოდ ხელს უშლიან კანის უჯრედების ნორმალურ კვებას, რაც ქმნის ვენური წყლულის გაჩენის პირობებს. მიკროლიმფანგიოპათია^{82,83} და ლეიკოციტების გარეთ მიგრაცია აუარესებს მიკროშემუშებას და ანთებას⁸⁴⁻⁸⁸. მოგვიანებით, კაპილარული თრომბოზები იწვევს კანის მკვებავი კაპილარების რიცხვის შემცირებას და ასევე TcPO₂-ის მნიშვნელობების შემცირებას⁸⁹. ენდოთელიუმის ფუნქციაზე უარყოფით გავლენას ახდენს დილატაცია, ჰიპერვოლემია და მაღალი წნევა. არტერიოლარულ და ვენულარულ მხარეებს შორის წნევის გრადიენტის შემცირება იწვევს სისხლის ნაკადის სისწრაფის შენელებას. კაპილარის სითხით გადატვირთვა ზრდის პროკოაგულაციას და ვაზოაქტიური მედიატორების სეკრეციას^{66,90}. კაპილარულ ტონუსს არეგულირებს სიმპატიკური და პარასიმპატიკური სისტემები. დილატაციის შედეგად პოსტკაპილარული ვენულების ენდოთელური უჯრედების გაწევა იწვევს პრეკაპილარული არტერიოლების შევიწროებას ენდოთელური მედიატორების, ვენო-არტერიოლარული აქსონ-რეფლექსის და მეტაბოლური ინდუქტორების გავლენით^{91,92}. ლოგიკურია დავასკვნათ, რომ პერიფერიულ ნეიროპათიას გარკვეული როლი აკისრია CVI განვითარებაში⁹³.

სტაზური დერმატიტის და დერმული ფიბროზის პათოფიზიოლოგია

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, CVD გამოწვეულია ხანგრძლივი ვენური ჰიპერტენზიით, რომელსაც მიყვავართ ქრონიკულ ანთებამდე. პირველადი დაზიანება არის მაკრომოლეკულების (როგორცაა ფიბრინოგენი და α₂-მაკროგლობულინი) და სისხლის წითელი უჯრედების ექსტრავაზაცია დერმის ინტერსტიციულ სივრცეში^{77,94-96}. სისხლის წითელი უჯრედების დაშლის პროდუქტები და ცილის ინტერსტიციული ექსტრავაზაცია არიან მძლავრი ფაქტორები, რომლებიც წარმოადგენენ ქრონიკული ანთების საწყის სიგნალს და იზიდავენ ლეიკოციტებს. ეს ციტოქიმიური მოვლენები პასუხს აგებენ უჯრედმორისი ადჰეზიის მოლეკულა-1-ის (ICAM-1) გაზრდილ ექსპრესიაზე მიკროცირკულაციაში მონაწილე სისხლძარღვების ენდოთელურ უჯრედებზე. ამგვარი ცვლილებები აღინიშნება CVD მქონე პაციენტების დერმის ბიოპტატებში⁹⁷. ICAM-1 არის აქტივაციაზე დამოკიდებული ადჰეზიის მოლეკულა, რომელიც უტილიზდება მაკროფაგების, ლიმფოციტების და პოხიერი უჯრედების მიერ.



ციტოკინების რეგულაცია და ქსოვილოვანი ფიბროზი

როგორც ზემოთ არის აღნიშნული CVD ხასიათდება ლეიკოციტების მიზიდვით, ქსოვილის რემოდელირებითა და დერმალური ფიბროზით. ეს ფიზიოლოგიური პროცესები არის დაავადების იმ სტადიის პროტოტიპი, რომელიც რეგულირდება სიმსივნის ზრდის ფაქტორის $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) ტრანსფორმირებით. TGF- $\beta 1$ პათოლოგიური ოდენობითაა წარმოდგენილი CVD მქონე პაციენტების დერმაში და მით უფრო მატულობს, რაც უფრო პროგრესირებს დაავადება⁹⁹. TGF- $\beta 1$ სეკრეტირდება ინტერსტიციული ლეიკოციტებით და ებმის დერმის ფიბრობლასტებს და ექსტრაცელულური მატრიქსის ცილებს. CVD მქონე პაციენტებს დერმაში ასევე აღმოჩენილია თრომბოციტული ზრდის ფაქტორის α და β რეცეპტორები (PDGFR- α და PDGFR- β) და ვასკულური ენდოთელიუმის ზრდის ფაქტორი (VEGF)¹⁰⁰. ითვლება, რომ CVD დროს ეს მოლეკულები არეგულირებენ ლეიკოციტების მობილიზაციას, კაპილართა პროლიფერაციას და ინტერსტიციულ შეშუპებას. ისინი ამას აკეთებენ ადჰეზიური მოლეკულების აქტივაციით, რაც იწვევს ლეიკოციტების მობილიზაციას, დიაპედეზს და ქიმიური მედიატორების გამოყოფას.

დერმის ფიბრობლასტების ფუნქცია

აღმოჩენილი იქნა ვენური წყლულების კიდიდან აღებული ფიბრობლასტების აბერანტული ფენოტიპური ქცევა იმ ფიბრობლასტებთან შედარებით, რომლებიც აღებული იყო იმავე პაციენტების იფსილატერალური ბარძაყის ჯანმრთელი კანიდან¹⁰¹. საკონტროლო კანის ფიბრობლასტების მიერ კოლაგენის პროდუცირება გაზრდილია 60%-ით, დოზაზე დამოკიდებულებით, მაშინ როდესაც ვენური წყლულის ფიბრობლასტები არეაქტივებული არიან. წყლულის ფიბრობლასტების არეაქტიულობა ასოცირდება II ტიპის TGF- $\beta 1$ რეცეპტორების ოთხჯერ შემცირებასთან. ეს ასოცირდება TGF- $\beta 1$ რეცეპტორების SMAD 2 და 3 სუბსტრატების, ასევე p42/44 მიტოგენ-აქტივირებადი პროტეინკინაზების ფოსფორილირების შემცირებასთან¹⁰². ასევე ჯანმრთელ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით მცირდება კოლაგენისა და ფიბრონექტინის პროდუქცია ვენური წყლულის ფიბრობლასტებიდან [103]. ვენური წყლულის ფიბრობლასტების ზრდის ხარისხი მნიშვნელოვნად ითრგუნება bFGF, EGF და IL-1-ით სტიმულაციისას¹⁰⁴. ზრდის ამგვარი შეფერხება შესაძლოა განეიტრალდეს bFGF-ით¹⁰⁵. CVI მქონე პაციენტებში ფიბრობლასტების პროლიფერაციული პასუხი TGF- $\beta 1$ -ზე მცირდება რაც უფრო მძიმდება დაავადება¹⁰⁶ და ვენური წყლულის ფიბრობლასტები მორფოლოგიურად ემსგავსებიან დაბერებული უჯრედის ფიბრობლასტებს.



მატრიქსული მეტალოპროტეინაზების (MMPs) და მათი ინჰიბიტორების როლი CVD დროს

ვენური წყლულის ჩამოყალიბებაზე პასუხისმგებელი სასიგნალო მოვლენები და შეხორცების ნელ პროცესზე პასუხისმგებელი მექანიზმები სათანადოდ შესწავლილ არ არის. ჭრილობის შეხორცება ორგანიზებული პროცესია, რომელიც მოიცავს ანთებას, რე-ეპითელიზაციას, მატრიქსის ჩალაგებას და ქსოვილის რემოდელირებას. მატრიქსის ჩალაგებისა და ქსოვილის რემოდელიზაციის პროცესებს აკონტროლებს მატრიქსული მეტალოპროტეინაზები (MMPs) და მატრიქსული მეტალოპროტეინაზების ქსოვილოვანი ინჰიბიტორები (TIMPs). ზოგადად, MMPs და TIMPs დროებით ინდუცირდება ეგზოგენური სიგნალების საპასუხოდ. ეს სიგნალებია: სხვადასხვაგვარი პროტეაზები, ციტოკინები ან ზრდის ფაქტორები, უჯრედი-მატრიქსი ურთიერთქმედება და უჯრედული ურთიერთკონტაქტი. ჟელატინაზები MMP-2 და MMP-9, და ასევე TIMP-1 შემცველობა უფრო მომატებულია ვენური წყლულის ექსუდატში, ვიდრე მწვავე ჭრილობებში¹⁰⁷⁻¹⁰⁹. მიუხედავად ამისა, ბიოფსიით მიღებული ნიმუშების ანალიზი სხვადასხვა შედეგებს იძლევა. Herouy et al დაადგინეს, რომ MMP-1,2 და TIMP-1 მომატებულია ლიპოდერმატოსკლეროზის დროს ნორმალურ კანთან შედარებით¹¹⁰. შემდგომ კვლევებში, ვენური წყლულის ბიოფსიის ნიმუშებში ნანახი იქნა MMP-2 აქტიური ფორმის უფრო მეტი შემცველობა, ვიდრე ნორმალურ კანში¹¹¹. ამასთანავე, ვენური წყლულის დერმაში და პერივასკულურ რეგიონებში ნანახი იქნა MMP (EMMPRIN)-ის უჯრედგარე ინდუქტორის მიმართ მომატებული მგრძობელობა, ასევე მემბრანული 1 და 2 ტიპის მეტალოპროტეინაზები (MT1-MMP და MT2-MMP) [112]. Saito et al. ვერ გამოავლინეს განსხვავებები MMP-1, 2, 9 და TIMP-1 ცილების შემცველობაში ან აქტივობაში CEAP 2 – 6 კლასის CVD მქონე პაციენტებში ჯანმრთელ საკონტროლო პირებთან შედარებით. კლინიკური კლასის შიგნით MMP-2 დონე მომატებულია MMP-1-თან შედარებით⁹, ხოლო TIMP-1 პაციენტებში CEAP 4 და 5 კლასის დაავადებით. ეს მონაცემები მოწმობს, რომ CVD მქონე პაციენტებში მიმდინარეობს ქსოვილთა აქტიური რემოდელირება. რომელი მატრიქსული მეტალოპროტეინაზებია ჩართული პროცესში და როგორ ხდება მათი რეგულირება დღესდღეობით უცნობია. როგორც ჩანს, MMP-2 შესაძლოა აქტივირდებოდეს უროკინაზას პლაზმინოგენური აქტივატორით (uPA). Herouy et al. აღმოაჩინეს, რომ ვენურ წყლულში ჯანმრთელ კანთან შედარებით მომატებულია uPA და უროკინაზას ტიპის პლაზმინოგენის აქტივატორის რეცეპტორი (uPAR) mRNA და პროტეინის დონე¹¹⁴ აქტიური TGFβ-1 მომატება CVI მქონე პაციენტების დერმაში მიუთითებს MMP და TIMP სინთეზში TGFβ-1 შესაძლო როლზე, თუმცა ეს საჭიროებს კვლევებით დადასტურებას.

References



1. Zsoter T, Cronin RF. Venous distensibility in patients with varicose veins. *Can Med Assoc J* 1966;94(25):1293-7.
2. Clarke H, Smith SR, Vasdekis SN, Hobbs JT, Nicolaides AN. Role of venous elasticity in the development of varicose veins. *Br J Surg* 1989;76(6):577-80.
3. Travers JP, Brookes CE, Evans J, Baker DM, Kent C, Makin GS et al. Assessment of wall structure and composition of varicose veins with reference to collagen, elastin and smooth muscle content. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11(2):230-7.
4. Wali MA, Eid RA. Changes of elastic and collagen fibers in varicose veins. *Int Angiol* 2002;21(4):337-43.
5. Jacob MP, Badier-Commander C, Fontaine V, Benazzoug Y, Feldman L, Michel JB. Extracellular matrix remodeling in the vascular wall. *Pathol Biol (Paris)* 2001;49(4):326-32.
6. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2005;111(18):2398-409.
7. Morano JU, Raju S. Chronic venous insufficiency: assessment with descending venography. *Radiology* 1990;174(2):441-4.
8. Tassiopoulos AK, Golts E, Oh DS, Labropoulos N. Current concepts in chronic venous ulceration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20(3):227-32.
9. Plate G, Brudin L, Eklof B, Jensen R, Ohlin P. Congenital vein valve aplasia. *World J Surg* 1986;10(6):929-34.
10. Lechter A, Alvarez A, Lopez G. Pelvic varices and gonadal veins. *Phlebology* 1987;2:181-8.
11. Gupta A, McCarthy S. Pelvic varices as a cause for pelvic pain: MRI appearance. *Magn Reson Imaging* 1994;12(4):679-81.
12. Cordts PR, Eclavea A, Buckley PJ, DeMaioribus CA, Cockerill ML, Yeager TD. Pelvic congestion syndrome: early clinical results after transcatheter ovarian vein embolization. *J Vasc Surg* 1998;28(5):862-8.
13. Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL, Kao TC, Rich NM. The pelvic venous syndromes: analysis of our experience with 57 patients. *J Vasc Surg* 2002;36(5):881-8.
14. Killewich LA, Bedford GR, Beach KW, Strandness DE, Jr. Spontaneous lysis of deep venous thrombi: rate and outcome. *J Vasc Surg* 1989;9(1):89-97.
15. Markel A, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE, Jr. Valvular reflux after deep vein thrombosis: incidence and time of occurrence. *J Vasc Surg* 1992;15(2):377-82; discussion 383-4.
16. O'Shaughnessy AM, Fitzgerald DE. Natural history of proximal deep vein thrombosis assessed by duplex ultrasound. *Int Angiol* 1997;16(1):45-9.



17. Elsharawy M, Elzayat E. Early results of thrombolysis vs anticoagulation in iliofemoral venous thrombosis. A randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24(3):209-14.
18. Wakefeld TW, Myers DD, Henke PK. Mechanisms of venous thrombosis and resolution. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28(3):387-91.
19. van Ramshorst B, van Bemmelen PS, Hoeneveld H, Faber JA, Eikelboom BC. Thrombus regression in deep venous thrombosis. Quantification of spontaneous thrombolysis with duplex scanning. *Circulation* 1992;86(2):414-9.
20. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957;8(5):419-27.
21. Cockett FB, Thomas ML. The iliac compression syndrome. *Br J Surg* 1965;52(10):816-21.
22. Gullmo A. The strain obstruction syndrome of the femoral vein. *Acta Radiol* 1957;47(2):119-37.
23. Neglen P, Thrasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: An underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2003;38(5):879-85.
24. Gloviczki P, Stanson AW, Stickler GB, Johnson CM, Toomey BJ, Meland NB et al. Klippel-Trenaunay syndrome: the risks and benefits of vascular interventions. *Surgery* 1991;110(3):469-79.
25. Bates DO, Curry FE. Vascular endothelial growth factor increases hydraulic conductivity of isolated perfused microvessels. *Am J Physiol* 1996;271(6 Pt 2):H2520-8.
26. Bollinger A, Leu AJ, Hoffmann U, Franzeck UK. Microvascular changes in venous disease: an update. *Angiology* 1997;48(1):27-32.
27. Lindner DJ, Edwards JM, Phinney ES, Taylor LM, Jr., Porter JM. Long-term hemodynamic and clinical sequelae of lower extremity deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1986;4(5):436-42.
28. Strandness DE, Jr., Langlois Y, Cramer M, Randlett A, Thiele BL. Long-term sequelae of acute venous thrombosis. *J Am Med Assoc* 1983;250(10):1289-92.
29. Norris CS, Darrow JM. Hemodynamic indicators of postthrombotic sequelae. *Arch Surg* 1986;121(7):765-8.
30. Akesson H, Brudin L, Dahlstrom JA, Eklof B, Ohlin P, Plate G. Venous function assessed during a 5 year period after acute ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg* 1990;4(1):43-8.



31. Heldal M, Seem E, Sandset PM, Abildgaard U. Deep vein thrombosis: a 7-year follow-up study. *J Intern Med* 1993;234(1):71-5.
32. Milne AA, Stonebridge PA, Bradbury AW, Ruckley CV. Venous function and clinical outcome following deep vein thrombosis. *Br J Surg* 1994;81(6):847-9.
33. Milne AA, Ruckley CV. The clinical course of patients following extensive deep venous thrombosis. *Eur J Vasc Surg* 1994;8(1):56-9.
34. Van Ramshorst B, van Bemmelen PS, Hoeneveld H, Eikelboom BC. The development of valvular incompetence after deep vein thrombosis: a follow-up study with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1994;19(6):1059-66.
35. van Haarst EP, Liasis N, van Ramshorst B, Moll FL. The development of valvular incompetence after deep vein thrombosis: a 7 year follow-up study with duplex scanning. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12(3):295-9.
36. Labropoulos N, Leon M, Nicolaidis AN, Sowade O, Volteas N, Ortega F et al. Venous reflux in patients with previous deep venous thrombosis: correlation with ulceration and other symptoms. *J Vasc Surg* 1994;20(1):20-6.
37. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE, Jr. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the postthrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a one- to six-year follow-up. *J Vasc Surg* 1995;21(2):307-12; discussion 313.
38. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996;125(1):1-7.
39. Bradbury AW, MacKenzie RK, Burns P, Fegan C. Thrombophilia and chronic venous ulceration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24(2):97-104.
40. Mackenzie RK, Ludlam CA, Ruckley CV, Allan PL, Burns P, Bradbury AW. The prevalence of thrombophilia in patients with chronic venous leg ulceration. *J Vasc Surg* 2002;35(4):718-22.
41. Sam RC, Burns PJ, Hobbs SD, Marshall T, Wilmink AB, Silverman SH et al. The prevalence of hyperhomocysteinemia, methylene tetrahydrofolate reductase C677T mutation, and vitamin B12 and folate deficiency in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2003;38(5):904-8.
42. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, Huisman MV, de Rijk M, Jagt H et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997;349(9054):759-62.
43. Kahn SR. The post thrombotic syndrome. *Thromb Res* 2011;127 Suppl 3:S89-92.



44. Kahn SR, Shrier I, Kearon C. Physical activity in patients with deep venous thrombosis: a systematic review. *Thromb Res* 2008;122(6):763-73.
45. Shiman MI, Pieper B, Templin TN, Birk TJ, Patel AR, Kirsner RS. Venous ulcers: A reappraisal analyzing the effects of neuropathy, muscle involvement, and range of motion upon gait and calf muscle function. *Wound Repair Regen* 2009;17(2):147-52.
46. Davies JA, Bull RH, Farrelly IJ, Wakelin MJ. A homebased exercise programme improves ankle range of motion in long-term venous ulcer patients. *Phlebology* 2007;22(2):86-9.
47. Trendelenburg F. Über die Unterbindung der V. saphena magna bei Unterschenkelvarizen. . *Beitr Klin Chir* 1891;7:195-210.
48. Bjordal R. Simultaneous pressure and flow recordings in varicose veins of the lower extremity. A haemodynamic study of venous dysfunction. *Acta Chir Scand* 1970;136(4):309-17.
49. Al-Mulhim AS, El-Hoseiny H, Al-Mulhim FM, Bayameen O, Sami MM, Abdulaziz K et al. Surgical correction of main stem reflux in the superficial venous system: does it improve the blood flow of incompetent perforating veins? *World J Surg* 2003;27(7):793-6.
50. Darke SG, Penfold C. Venous ulceration and saphenous ligation. *Eur J Vasc Surg* 1992;6(1):4-9.
51. Lees TA, Lambert D. Patterns of venous reflux in limbs with skin changes associated with chronic venous insufficiency. *Br J Surg* 1993;80(6):725-8.
52. Myers KA, Ziegenbein RW, Zeng GH, Matthews PG. Duplex ultrasonography scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux. *J Vasc Surg* 1995;21(4):605-12.
53. Christopoulos D, Nicolaidis AN, Szendro G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. *Br J Surg* 1988;75(4):352-6.
54. Delis KT, Ibegbuna V, Nicolaidis AN, Lauro A, Hafez H. Prevalence and distribution of incompetent perforating veins in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1998;28(5):815-25.
55. Zukowski AJ, Nicolaidis AN, Szendro G, Irvine A, Lewis R, Malouf GM et al. Haemodynamic significance of incompetent calf perforating veins. *Br J Surg* 1991;78(5):625-9.



56. Stuart WP, Adam DJ, Allan PL, Ruckley CV, Bradbury AW. The relationship between the number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower-limb venous disease. *J Vasc Surg* 2000;32(1):138-43.
57. Stuart WP, Lee AJ, Allan PL, Ruckley CV, Bradbury AW. Most incompetent calf perforating veins are found in association with superficial venous reflux. *J Vasc Surg* 2001;34(5):774-8.
58. Delis KT, Husmann M, Kalodiki E, Wolfe JH, Nicolaides AN. In situ hemodynamics of perforating veins in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2001;33(4):773-82.
59. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA et al. Nonsaphenous superficial vein reflux. *J Vasc Surg* 2001;34(5):872-7.
60. Sansilvestri-Morel P, Rupin A, Jaisson S, Fabiani JN, Verbeuren TJ, Vanhoutte PM. Synthesis of collagen is dysregulated in cultured fibroblasts derived from skin of subjects with varicose veins as it is in venous smooth muscle cells. *Circulation* 2002;106(4):479-83.
61. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Takase S. Therapeutic approach to chronic venous insufficiency and its complications: place of Dabon 500 mg. *Angiology* 2001;52 Suppl 1:S43-7.
62. Michiels C, Bouaziz N, Remacle J. Role of the endothelium and blood stasis in the appearance of varicose veins. *Int Angiol* 2002;21(1):1-8.
63. Weber C. Novel mechanistic concepts for the control of leukocyte transmigration: specialization of integrins, chemokines, and junctional molecules. *J Mol Med* 2003;81(1):4-19.
64. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006;355(5):488-98.
65. Ono T, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Takase S. Monocyte infiltration into venous valves. *J Vasc Surg* 1998;27(1):158-66.
66. Takase S, Schmid-Schonbein G, Bergan JJ. Leukocyte activation in patients with venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;30(1):148-56.
67. Takase S, Bergan JJ, Schmid-Schonbein G. Expression of adhesion molecules and cytokines on saphenous veins in chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 2000;14(5):427-35.



68. Badier-Commander C, Verbeuren T, Lebard C, Michel JB, Jacob MP. Increased TIMP/MMP ratio in varicose veins: a possible explanation for extracellular matrix accumulation. *J Pathol* 2000;192(1):105-12.
69. Leu AJ, Leu HJ, Franzeck UK, Bollinger A. Microvascular changes in chronic venous insufficiency--a review. *Cardiovasc Surg* 1995;3(3):237-45.
70. Gemmati D, Federici F, Catozzi L, Giancesini S, Tacconi G, Scapoli GL et al. DNA-array of gene variants in venous leg ulcers: detection of prognostic indicators. *J Vasc Surg* 2009;50(6):1444-51.
71. Sindrup JH, Avnstorp C, Steenfos HH, Kristensen JK. Transcutaneous PO₂ and laser Doppler blood flow measurements in 40 patients with venous leg ulcers. *Acta Derm Venereol* 1987;67(2):160-3.
72. Belcaro G, Grigg M, Rulo A, Nicolaidis A. Blood flow in the perimalleolar skin in relation to posture in patients with venous hypertension. *Ann Vasc Surg* 1989;3(1):5-7.
73. Franzeck UK, Bollinger A, Huch R, Huch A. Transcutaneous oxygen tension and capillary morphologic characteristics and density in patients with chronic venous incompetence. *Circulation* 1984;70(5):806-11.
74. Bollinger A, Fagrell B. *Clinical capillaroscopy: a guide to its use in clinical research and practice*. Bern, Switzerland.: Hogrefe and Huber, 1990.
75. Bollinger A, Jager K, Sgier F, Seglias J. Fluorescence microlymphography. *Circulation* 1981;64(6):1195-200.
76. Leu AJ, Gretener SB, Enderlin S, Bruhlmann P, Michel BA, Kowal-Bielecka O et al. Lymphatic microangiopathy of the skin in systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 1999;38(3):221-7.
77. Higley HR, Ksander GA, Gerhardt CO, Falanga V. Extravasation of macromolecules and possible trapping of transforming growth factor-beta in venous ulceration. *Br J Dermatol* 1995;132(1):79-85.
78. Shami SK, Cheatle TR, Chittenden SJ, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Hyperaemic response in the skin microcirculation of patients with chronic venous insufficiency. *Br J Surg* 1993;80(4):433-5.
79. Fagrell B. Local microcirculation in chronic venous incompetence and leg ulcers. *Vasc Surg* 1979;13:217-25.
80. Fagrell B. Microcirculatory disturbances - the final cause for venous leg ulcers? *Vasa* 1982;11(2):101-3.
81. Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982;2(8292):243-5.
82. Bollinger A, Isenring G, Franzeck UK. Lymphatic microangiopathy: a complication of severe chronic venous incompetence (CVI). *Lymphology* 1982;15(2):60-5.



83. Leu AJ, Hoffmann U. Initial lymphatics of the skin: From basic research to clinical implications. *J Vasc Invest* 1997;3:143-8.
84. Thomas PR, Nash GB, Dormandy JA. White cell accumulation dependent legs of patients with venous hypertension: a possible mechanism for trophic changes in the skin. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988;296(6638):1693-5.
85. Vanscheidt W, Kresse OH, Hach-Wunderle V et al. Leg ulcer patients: no decreased fibrinolytic response but white cell trapping after venous occlusion of the upper limb. *Phlebology* 1992;7:92-6.
86. Whinston RJ, Hallett MB, Lane LF et al. Lower limb neutrophil oxygen radical production is increased in venous hypertension. *Phlebology* 1993;8:151-154.
87. Veraart JC, Verhaegh ME, Neumann HA, Hulsmans RF, Arends JW. Adhesion molecule expression in venous leg ulcers. *Vasa* 1993;22(3):213-8.
88. Schields DA, Andaz SK, Timothy-Antoine CA et al. CD11b/CD18 as a marker of neutrophil adhesion in experimental ambulatory venous hypertension. *Phlebology* 1995;10(suppl 1):220-1.
89. Bollinger A, Leu AJ. Evidence for microvascular thrombosis obtained by intravital fluorescence videomicroscopy. *Vasa* 1991;20(3):252-5.
90. Takase S, Lerond L, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW. The inflammatory reaction during venous hypertension in the rat. *Microcirculation* 2000;7(1):41-52.
91. Gaskell P, Burton AC. Local postural vasomotor reflexes arising from the limb veins. *Circ Res* 1953;1(1):27-39.
92. Henriksen O. Local sympathetic reflex mechanism in regulation of blood flow in human subcutaneous adipose tissue. *Acta Physiol Scand Suppl* 1977;450:1-48.
93. Junger M, Braun S. Microvascular mechanisms controlling CVI in Molecular Basis for Microcirculatory Disorders.: Springer, 2003.
94. Burnand KG, Whimster I, Naidoo A, Browse NL. Pericapillary fibrin in the ulcer-bearing skin of the leg: the cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982;285(6348):1071-2.
95. Burnand KG, Clemenson G, Whimster I, Gaunt J, Browse NL. The effect of sustained venous hypertension on the skin capillaries of the canine hind limb. *Br J Surg* 1982;69(1):41-4.



96. Leu HJ. Morphology of chronic venous insufficiency--light and electron microscopic examinations. *Vasa* 1991;20(4):330-42.
97. Wilkinson LS, Bunker C, Edwards JC, Scurr JH, Smith PD. Leukocytes: their role in the etiopathogenesis of skin damage in venous disease. *J Vasc Surg* 1993;17(4):669-75.
98. Peschen M, Lahaye T, Hennig B, Weyl A, Simon JC, Vanscheidt W. Expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, LFA-1 and VLA-4 in the skin is modulated in progressing stages of chronic venous insufficiency. *Acta Derm Venereol* 1999;79(1):27-32.
99. Pappas PJ, You R, Rameshwar P, Gorti R, DeFouw DO, Phillips CK et al. Dermal tissue fibrosis in patients with chronic venous insufficiency is associated with increased transforming growth factor-beta1 gene expression and protein production. *J Vasc Surg* 1999;30(6):1129-45.
1. Peschen M, Grenz H, Brand-Saberi B, Bunaes M, Simon JC, Schopf E et al. Increased expression of platelet-derived growth factor receptor alpha and beta and vascular endothelial growth factor in the skin of patients with chronic venous insufficiency. *Arch Dermatol Res* 1998;290(6):291-7. 101.
 2. Hasan A, Murata H, Falabella A, Ochoa S, Zhou L, Badiavas E et al. Dermal fibroblasts from venous ulcers are unresponsive to the action of transforming growth factor-beta 1. *J Dermatol Sci* 1997;16(1):59-66.
 3. Kim BC, Kim HT, Park SH, Cha JS, Yuft T, Kim SJ et al. Fibroblasts from chronic wounds show altered TGFbeta-signaling and decreased TGF-beta Type II receptor expression. *J Cell Physiol* 2003;195(3):331-6.
 4. Herrick SE, Ireland GW, Simon D, McCollum CN, Ferguson MW. Venous ulcer fibroblasts compared with normal fibroblasts show differences in collagen but not fibronectin production under both normal and hypoxic conditions. *J Invest Dermatol* 1996;106(1):187-93.
 5. Stanley AC, Park HY, Phillips TJ, Russakovsky V, Menzoian JO. Reduced growth of dermal fibroblasts from chronic venous ulcers can be stimulated with growth factors. *J Vasc Surg* 1997;26(6):994-9; discussion 999-1001.
 6. Mendez MV, Stanley A, Park HY, Shon K, Phillips T, Menzoian JO. Fibroblasts cultured from venous ulcers display cellular characteristics of senescence. *J Vasc Surg* 1998;28(5):876-83.
 7. Lal BK, Saito S, Pappas PJ, Padberg FT, Jr., Cerveira JJ, Hobson RW, 2nd et al. Altered proliferative responses of dermal fibroblasts to TGF-beta1 may contribute to chronic venous stasis ulcer. *J Vasc Surg* 2003;37(6):1285-93.
 8. Weckroth M, Vaheri A, Lauharanta J, Sorsa T, Kontinen YT. Matrix metalloproteinases, gelatinase and collagenase, in chronic leg ulcers. *J Invest Dermatol* 1996;106(5):1119-24.



9. Wysocki AB, Staiano-Coico L, Grinnell F. Wound fluid from chronic leg ulcers contains elevated levels of metalloproteinases MMP-2 and MMP-9. *J Invest Dermatol* 1993;101(1):64-8.
10. Bullen EC, Longaker MT, Updike DL, Benton R, Ladin D, Hou Z et al. Tissue inhibitor of metalloproteinases-1 is decreased and activated gelatinases are increased in chronic wounds. *J Invest Dermatol* 1995;104(2):236-40.
11. Herouy Y, May AE, Pornschlegel G, Stetter C, Grenz H, Preissner KT et al. Lipodermatosclerosis is characterized by elevated expression and activation of matrix metalloproteinases: implications for venous ulcer formation. *J Invest Dermatol* 1998;111(5):822-7.
12. Herouy Y, Trefzer D, Zimpfer U, Schopf E, Wanscheidt W, Norgauer J. Matrix metalloproteinases and venous leg ulceration. *Eur J Dermatol* 2000;10(3):173-80.
13. Norgauer J, Hildenbrand T, Idzko M, Panther E, Bandemir E, Hartmann M et al. Elevated expression of extracellular matrix metalloproteinase inducer (CD147) and membrane-type matrix metalloproteinases in venous leg ulcers. *Br J Dermatol* 2002;147(6):1180-6.
14. Saito S, Trovato MJ, You R, Lal BK, Fasehun F, Padberg FT, Jr. et al. Role of matrix metalloproteinases 1, 2, and 9 and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2001;34(5):930-8.
15. Herouy Y, Trefzer D, Hellstern MO, Stark GB, Vanscheidt W, Schopf E et al. Plasminogen activation in venous leg ulcers. *Br J Dermatol* 2000;143(5):930-6.

თავი 3

პრობლემის მნიშვნელობა

ადრე ჩატარებულმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ CVD მნიშვნელოვან სოციალურ-ეკონომიკურ პრობლემას წარმოადგენს დასავლეთის ქვეყნებისათვის მისი მაღალი გავრცელების, გამოკვლევისა და მკურნალობის ფასის და სამუშაო დღეების დაკარგვის გამო^{1,2}. ვარიკოზული ვენები (VVs) აღენიშნებათ ზრდასრული ქალების 25-33% და ზრდასრული მამაკაცების 10-40%-ს³⁻¹³. Framingham-ის კვლევაში VV-ის ახალი შემთხვევების სიხშირე წელიწადში იყო 2.6% ქალებში და 1.9% მამაკაცებში. მსგავსი შედეგები დაფიქსირდა Bonn vein კვლევაში², რომელშიც დადგენილია CVD მქონე პაციენტების 4% ყოველწლიურად განიცდიდა პროგრესირებას უფრო მაღალ CEAP კლინიკურ კლასამდე¹⁵. შეშუპების და კანის ისეთი ცვლილებების გავრცელება, როგორცაა CVD-ით განპირობებული ჰიპერპიგმენტაცია და ეგზემა პოპულაციაში ვარირებს 3.0%-დან 11%-მდე^{3,5}. ვენური წყლულები აღენიშნებათ დასავლეთის ქვეყნების ზრდასრული მოსახლეობის 0.3%-ს^{6,14,16-25}. კომბინირებული აქტიური და შეხორცებული წყლულების გავრცელება არის დაახლოებით 1%^{26,27}. ვენური



წყლულების შეხორცება შესაძლოა უფრო გვიან ხდებოდეს დაბალი სოციალური კლასის წარმომადგენლებში და მარტოხელებში²⁸. ვენური წყლულების 50%-ზე მეტს ესაჭიროება 1 წელიწადზე უფრო ხანგრძლივი მკურნალობა²⁹. ბრაზილიის სპეციალური დაცვის სისტემის მონაცემების თანახმად, CVD შედის იმ 14 ყველაზე ხშირ მიზეზში რიმელთა გამო ხდება სამსახურის პერიოდული გაცდენა და იმ ყველაზე ხშირ 32 მიზეზში, რომლებიც იწვევენ პერმანენტულ Stomis უნარშეზღუდულობასა და საჭიროებენ საჯარო სამსახურების ფინანსურ მხარდაჭერას³⁰. ადრე ჩატარებული ზოგიერთი კვლევა ეფუძნებოდა მხოლოდ კლინიკურ შეფასებას და კითხვარებს. გამოიყენებოდა ვენური დაავადების განსხვავებული განსაზღვრებები, ხოლო კვლევებში მონაწილე პოპულაცია მოიცავდა სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის პაციენტებს. ასევე სახეზე იყო სხვა არარეპრეზენტატიული ფაქტორები, რის გამოც ეპიდემიოლოგიური მონაცემების შედარება რთული იყო. CEAP-ის კლასიფიკაციის შემოღებამ და სადიაგნოსტიკო ტექნოლოგიების გაუმჯობესებამ შესაძლებელი გახადა კვლევების მონაცემთა ერთმანეთთან შედარება. ასე მაგალითად, ცოტა ხნის წინ საფრანგეთში³¹ გერმანიაში³² და პოლონეთში³³ ჩატარებულ კვლევებში CVD სხვადასხვა კლასების სადიფერენციაციოდ გამოყენებული იქნა CEAP კლასიფიკაცია (იხ. ქვემოთ), მიუხედავად იმისა, რომ შერჩევის კრიტერიუმები იყო სხვადასხვა. გავრცელება ფრანგულ, გერმანულ და პოლონურ კვლევებში მოყვანილია ცხრილში 1.

ცხრილი I CVD გავრცელება (პოპულაციის %) CEAP კლინიკური კლასების (C2-C6) მიხედვით.

CEAP კლასი	მამაკაცი			ქალი		
	საფრანგეთი	გერმანია	პოლონეთი	საფრანგეთი	გერმანია	პოლონეთი
C2	23.7	12.4	51.6	46.3	15.8	47.7
C3	1.1	11.6	9.2	2.2	14.9	10.5
C4	4.0	3.1	13.2	2.1	2.7	10.3
C5	1.4	0.6	4.2	0.7	0.6	2.2
C6	0	0.1	2.1	0	0.1	1.1



References

1. Abenhaim L, Clement D, Norgren L. The management of chronic venous disorders of the leg: An evidence-based report of an international Task Force. *Phlebology* 1999;14(Suppl 1):S1-126.
2. Kurz X, Kahn SR, Abenhaim L, Clement D, Norgren L, Baccaglini U et al. Chronic venous disorders of the leg: epidemiology, outcomes, diagnosis and management. Summary of an evidence-based report of the VEINES task force. *Venous Insufficiency Epidemiologic and Economic Studies. Int Angiol* 1999;18(2):83-102.
3. Coon WW, Willis PW, 3rd, Keller JB. Venous thrombo- embolism and other venous disease in the Tecumseh community health study. *Circulation* 1973;48(4):839-46.
4. Guberan E, Widmer LK, Glaus L, Muller R, Rougemont A, Da Silva A et al. Causative factors of varicose veins: myths and facts. An epidemiological study of 610 women. *Vasa* 1973;2(2):115-20.
5. Da Silva A, Widmer LK, Martin H, Mall T, Glaus L, Schneider M. Varicose veins and chronic venous insufficiency. *Vasa* 1974;3(2):118-25.
6. Widmer LK. Peripheral venous disorders. Prevalence and socio-medical importance. Observations in 4529 apparently healthy persons.: Basle III study. Bern, Switzerland.: Hans Huber, 1978. pp. 1-90.
7. Abramson JH, Hopp C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins. A survey in western Jerusalem. *J Epidemiol Community Health* 1981;35(3):213-7.
8. Stvrtinova V, Kolesar J, Wimmer G. Prevalence of varicose veins of the lower limbs in the women working at a department store. *Int Angiol* 1991;10(1):2-5.
9. Bradbury A, Evans C, Allan P, Lee A, Ruckley CV, Fowkes FG. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *Br Med J* 1999;318(7180):353-6.
10. Allan PL, Bradbury AW, Evans CJ, Lee AJ, Vaughan Ruckley C, Fowkes FG. Patterns of reflux and severity of varicose veins in the general population--Edinburgh Vein Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20(5):470-7.
11. Fowkes FG, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. *Angiology* 2001;52 Suppl 1:S5-15.
12. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J Epidemiol Community Health* 1999;53(3):149-53.
13. Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FG. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. *J Vas Surg* 2002;36(3):520-5.



10. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study. *Am J Prev Med* 1988;4(2):96-101.
11. Pannier F, Rabe E. The relevance of the natural history of varicose veins and refunded care. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:23-6.
12. Magnusson MB, Nelzen O, Risberg B, Sivertsson R. A colour Doppler ultrasound study of venous reflux in patients with chronic leg ulcers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21(4):353-60.
13. Cornwall JV, Dore CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. *Br J Surg* 1986;73(9):693-6.
14. Henry M. Incidence of varicose ulcers in Ireland. *Ir Med J* 1986;79(3):65-7.
15. Baker SR, Stacey MC, Jopp-McKay AG, Hoskin SE, Thompson PJ. Epidemiology of chronic venous ulcers. *Br J Surg* 1991;78(7):864-7.
16. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A, Hallbook T. Chronic leg ulcers: an underestimated problem in primary health care among elderly patients. *J Epidemiol Community Health* 1991;45(3):184-7.
17. Lindholm C, Bjellerup M, Christensen OB, Zederfeldt B. A demographic survey of leg and foot ulcer patients in a defined population. *Acta Derm Venereol* 1992;72(3):227-30.
18. Lees TA, Lambert D. Prevalence of lower limb ulceration in an urban health district. *Br J Surg* 1992;79(10):1032-4.
19. Andersson E, Hansson C, Swanbeck G. Leg and foot ulcer prevalence and investigation of the peripheral arterial and venous circulation in a randomised elderly population. An epidemiological survey and clinical investigation. *Acta Derm Venereol* 1993;73(1):57-61.
20. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Venous and nonvenous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg* 1994;81(2):182-7.
21. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. The prevalence of chronic lower-limb ulceration has been underestimated: results of a validated population questionnaire. *Br J Surg* 1996;83(2):255-8.
22. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology; a cross sectional population study. *J Vasc Surg* 1991;14(4):557-64.
23. Wille-Jorgensen P, Jorgensen T, Andersen M, Kirchoff M. Postphlebotic syndrome and general surgery: an epidemiologic investigation. *Angiology* 1991;42(5):397-403.



24. Franks PJ, Wright DD, Moffatt CJ, Stirling J, Fletcher AE, Bulpitt CJ et al. Prevalence of venous disease: a community study in west London. *Eur J Surg* 1992;158(3):143-7.
25. Scott TE, LaMorte WW, Gorin DR, Menzoian JO. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case- control study. *J Vasc Surg* 1995;22(5):622-8.
26. De Castro-Silva. M. Chronic venous insufficiency of the lower limbs and its socioeconomic significance. *Int Angiol* 1991;10:152-7.
27. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Poncot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *J Vasc Surg* 2004;40(4):650-9.
28. Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, al e. Bonn Vein Study by the German Society of Phlebology. Epidemiological study to investigate the prevalence and severity of chronic venous disorders in the urban and rural residential populations. *Phlebologie* 2003;32:1-14.
29. Jawien A. The influence of environmental factors in chronic venous insufficiency. *Angiology* 2003;54(Suppl 1):S19-31.

თავი 4

სოციალურ-ეკონომიკური ასპექტი

CVD-ს სოციალურ-ეკონომიკური მნიშვნელობა განპირობებულია დაავადებულ პირთა მრავალრიცხოვნობით, გამოკვლევებისა და მკურნალობის ფასით, ავადმყოფობისა და Civilebis დონით, რაც გამოიხატება ცხოვრების ხარისხის გაუარესებით და სამუშაო დღეების შემცირებით. პრობლემას ართულებს ისიც, რომ CVD-ს ახასიათებს პროგრესირება და აქვს რეციდივებისადმი მიდრეკილება.

პრობლემის სიმძაფრის შემცირებისაკენ მიმართულ ზომებს მიეკუთვნება პრობლემის გაცნობიერება, ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, საგულდაგულო შეფასება იმისა თუ რომელი გამოკვლევა საჭირო, მკურნალობის შერჩევისას მის კლინიკურ ეფექტურობაზე და ფასზე აქცენტირება. ამ მოთხოვნების დასაკმაყოფილებლად საჭიროა აღნიშნული მდგომარეობის ყველა ასპექტზე სპეციალური ტრენინგი.

ღირებულება

.პირდაპირი ხარჯები დაკავშირებულია სამედიცინო მოვლასთან და ასევე სტაციონარულ ან ამბულატორულ გამოკვლევებსა და მკურნალობასთან. არაპირდაპირი ხარჯები უკავშირდება გაცდენილ სამუშაო დღეებს. ასევე



გასათვალისწინებელია ადამიანური resursis დანახარჯები. ეს შეიძლება გამოთვლილი იქნას ცხოვრების ხარისხის შეფასების საფუძველზე. მნიშვნელოვანია ადამიანური resursis დანახარჯი: რაიონული მედლების დროის 22% იხარჯება წვივების წყლულების მკურნალობაზე. CVD მიახლოებითი წლიური ფასი მერყეობს 600-900მილიონი ევროდან (720 მილიონი-1 მილიარდი აშშ დოლარი) დასავლეთი ევროპის ქვეყნებში²⁻⁵ რაც შეადგენს ჯანდაცვის ბიუჯეტის 1-2%-ს, 2.5 მილიარდ ევრომდე (3 მილიარდი აშს დოლარი) აშშ-ში⁶. ხშირად მკურნალობის ხარჯები მოიცავს სახელმწიფო დაფინანსებას და მასზე გავლენას ახდენს მთავრობის პოლიტიკა.

დეტალური ციფრები 1991 წელს საფრანგეთისათვის შემდეგია: საერთო დანახარჯები CVD-ზე იყო 2.24 მილიარდი ევრო (2.7 მილიარდი აშშ დოლარი), საიდანაც 41% მოდიოდა მედიკამენტებზე, 34% ჰოსპიტალურ მკურნალობაზე და 13% სამედიცინო გადასახადებზე. იმ წელს CVD გამო განხორციელდა 200 000 ჰოსპიტალიზაცია. აქედან 50% -ში მიზეზი იყო ვარიკოზული ვენები, რაც ჰოსპიტალიზაციის გამომწვევ მიზეზებს შორის მე-8 ადგილზეა. ეს ხარჯები 1991 წლის მთლიანი ჯანდაცვის ბიუჯეტის 2.6 % შეადგენდა. საფრანგეთში ჩატარებულმა პროსპექტულმა კვლევამ აჩვენა, რომ ამ ხარჯებიდან 48% დაიხარჯა მოვლაზე, 33% მედიკამენტებზე, 16% ჰოსპიტალიზაციაზე და 3% სამუშაოს დაკარგვაზე⁹. ასეთივე დიდი დანახარჯები დაფიქსირებულია გერმანიაში¹⁰. ეს ხარჯები გაიზარდა 103%-ით 1980-დან 1990 წლამდე და მიაღწია 1 მილიარდ ევროს (2 მლრდ აშშ დოლარი). აქედან ჰოსპიტალიზებული პაციენტების პირდაპირი ხარჯები იყო 250 მლნ ევრო (300მლნ აშშ დოლარი), ამბულატორიული პაციენტის ხარჯები 234 მლნ ევროს (280 მლნ აშშ დოლარი), ხოლო წამლების ხარჯი შეადგენდა 207 მლნ ევროს (248 მლნ აშშ დოლარი). ასეთივე ხარჯები დაფიქსირდა 2002 წელს (1 მლრდ ევრო). ხარჯი შემცირდა 37%-ით 2006 წლისთვის (808 მლნ ევრო) სტაციონარულ პაციენტებზე ხარჯის შემცირების გამო⁵. ქვედა კიდურების ქრონიკული წყლების პოპულაციურ კვლევაში იდენტიფიცირებული იქნა 371 პაციენტისაგან შემდგარი კოჰორტა. წლიური მკურნალობის საშუალო ფასი (მედიკამენტების ხარჯების ჩათვლით) 2007-2010 წლების პერიოდისათვის იყო 1,646 ევრო. აქედან პირველადი ჯანდაცვის კვლევაში ყველაზე ძვირი იყო ჭრილობის დამუშავება (257 ევრო) და ანალგეტიკები (225 ევრო)¹¹.

სავარაუდოდ, რეალური ფასი კიდევ უფრო მაღალია, რაც აჩვენა კიდევ პროსპექტულმა კვლევამ, რომელიც ჩატარდა გერმანიის 23 სპეციალიზირებულ ქირურგიულ ცენტრში. ამ კვლევამ მოიცვა 218 პაციენტი (62.1% ქალი)¹².

წყლულის მკურნალობის საშუალო მთლიანი წლიური ფასი იყო 9,569 ევრო [8,658.10 ევრო (92%) პირდაპირი და 911.20 ევრო (8%) არაპირდაპირი ხარჯი. ძირითადი ფასის განმაპირობებელი ფაქტორები იყო ჰოსპიტალიზაცია, პაციენტების ამბულატორიული მომსახურების ხარჯი და არამედიკამენტური მკურნალობა (უპირატესად ჭრილობის ნახვევები).

ბელგიაში, CVD-ს სამედიცინო მართვის ხარჯებმა 1995 წელს მიაღწია 250 მლნ ევროს (300 მლნ აშშ დოლარი), რაც ჯანდაცვის მთლიანი ბიუჯეტის 2-2.25%-ს შეადგენს¹³.



შვედეთში, 2002 წელს, წვივების ვენური წყლულების მკურნალობის ყოველკვირეული საშუალო ფასი იყო 101 ევრო (121 აშშ დოლარი), ხოლო მიახლოებითი წლიური საშუალო ფასი 73 მლნ ევრო (88 მლნ აშშ დოლარი)¹⁴, ეს ხარჯები იყო ცოტათი ნაკლები წინა წლების ხარჯებზე, რაც განაპირობა მართვის უფრო სტრუქტურირებულმა პროგრამამ. აშშ-ში კვლევამ აჩვენა, რომ წვივის წყლულის მქონე პაციენტზე საშუალო წლიური სამედიცინო ხარჯი შედგენდა 1999 წელს 9,685 აშშ დოლარს (საშუალო: 3,036 აშშ დოლარი¹⁵. ბინაზე მკურნალობა, ჰოსპიტალიზაცია და ნახვევის გამოცვლა ბინაზე შეადგენდნენ მთლიანი ხარჯის 48%, 25% და 21% შესაბამისად. საერთო ხარჯი დამოკიდებული იყო აქტიური მკურნალობის ხანგრძლივობაზე, წყლულის ზომაზე და ერთი თანმხლები დაავადების არსებობაზე მაინც ($p < 0.05$). ასევე აშშ-ში, ბარდაყის სახსრის პროთეზირების შემდეგ ხანგრძლივი DVT გართულებების მიახლოებითი ხარჯი ერთ პაციენტზე მერყეობს 700-დან 3,180 ევრომდე (839-3,817 აშშ დოლარი) პირველი წლის მანძილზე და 284 -დან 1,400 ევრომდე (341-1677 აშშ დოლარი) მომდევნო წლებში, იმის მიხედვით თუ რა სიმძიმისაა პოსტთრომბოზული სინდრომი¹⁶.

ზემოთ მოყვანილი ხარჯებიდან ბევრი ეფუძნება მიახლოებით მონაცემებს და დაშვებებს, ამიტომაც პირდაპირი შედარებების გაკეთება ძნელია, რადგანაც არ არსებობს შეთანხმებული განსაზღვრება იმისა, თუ რა არის „ფასი“. VVs ენდოვენური მკურნალობის ფასის შემადგენელი ხარჯების წვლილი შეფასებული იყო დადმავალი ან აღმავალი მიდგომის გამოყენებით¹⁷. ლაზერსა და ქაფს შორის ფასის სხვაობა მნიშვნელოვანი იყო მიკრო-ხარჯვითი მიდგომით შეფასებისას. ეროვნული ფინანსირების სისტემის მონაცემებით კი მკურნალობის ამ ორ ხერხს შორის ძალიან მცირედი სხვაობა აღინიშნებოდა. უფრო მეტიც, ციფრები კავშირში უნდა იყოს ქვეყნის პოპულაციასთან ან Gross National Product-თან. მიუხედავად ყველაფრისა, ისინი ასახავენ ვენური დაავადებების საკმაოდ მაღალ ხარჯებს. ფლებოტროპული პრეპარატები, რომლებიც ინიშნება როგორც ელასტიური წინდების ალტერნატივა, რაც აუცილებელია წვივებში სიმძიმის შეგრძნების, ტკივილისა და შეშუპების შესამცირებლად¹⁸ ქალებისათვის, რომლებიც სამსახურში უმეტეს წილად სხედან ან დგანან, მნიშვნელოვან დანახარჯებთანაა დაკავშირებული⁶. ეს ხარჯები შეადგენს 63.2 მლნ ევროს (76 მლნ აშშ დოლარი) ესპანეთში, 25 მლნ ევროს (30 მლნ აშშ დოლარი) ბელგიაში და 457 მლნ ევროს (548 მლნ აშშ დოლარი) საფრანგეთში, რაც მედიცინის დაფინანსების 3.8%-ს შეადგენს^{13,19}. ორმა მსგავსმა მიმოხილვამ, რომლებიც ჩატარდა გერმანიაში და საფრანგეთში^{21,22}, აჩვენა, რომ 15 წელზე უფროსი პოპულაციის თითქმის 50% აღნიშნავს ვენების პრობლემებს. ამათგან 90.3% იღებს ვენოტონურ წამლებს: 71% იყენენ ქალები, რომელთაგან 30% იყო ჭარბი წონის მქონე, შედარებით არახელსაყრელი ასაკის, პროფესიული სტატუსის, სამუშაოსათვის, სამუშაო პირობების, გართობის, შემოსავლის და ჯანმრთელობის თვალსაზრისით. ვენების დაავადებების არაპირდაპირი ხარჯები სამუშაო დღეების გაცდენის თვალსაზრისით გერმანიაში ითვლება „ფასის ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორად“, და აღწევს 270 მლნ ევროს (324 მლნ აშშ დოლარი)¹⁰. აშშ-ში, ვენური წყლულები იწვევენ წელიწადში 2 მლნ სამუშაო-დღის დაკარგვას⁶. საფრანგეთში, 1991 წელს მოხდა 6.4 მლნ



სამუშაო დღის დაკარგვა⁸. საფრანგეთში ჩატარებულმა სხვა კვლევამ აჩვენა, რომ აქტიური პოპულაციის დაახლოებით 7% აცდენს სამსახურს ვენების დაავადების გამო (CEAP: C1-C6), რაც მთლიანად მიახლოებით იწვევს 4 მლნ სამუშაო-დღის დაკარგვას წელიწადში, რისი სავარაუდო ზარალი ეკონომიკისათვის შეადგებს 320 მლნ ევროს (384 მლნ აშშ დოლარი)^{18,23}. ეს ხარჯები უფრო მეტია, ვიდრე არტერიული დაავადებების მკურნალობაზე დახარჯული თანხები.

ბოლო წლებში გამოაშკარავდა, რომ ფლებოლოგიის და წყლულის მკურნალობის სფეროში განათლება და გაიდლაინების დანერგვა მნიშვნელოვნად ზრდის ხარჯ-ეფექტურობას²⁴. შვედეთში, ადრეულმა ქირურგიულმა ჩარევამ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ზედაპირული ვენების რეფლუქსი (SVR) და SVR-ის კომბინაცია ღრმა ვენების რეფლუქსთან ან ოკლუზიასთან¹⁴, წლის მანძილზე 46%-ით შეამცირა ვენური წყლულების მქონე პაციენტთა პოპულაცია. დაავადების სიხშირე დროის გარკვეულ მონაკვეთში შემცირდა 0,16%-დან 0,09%-მდე²⁵. პოლონეთში ცოტა ხნის წინ ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ განათლება და ევროპის ჭრილობათა მართვის საზოგადოების -European Wound Management Association (EWMA) გაიდლაინების დანერგვა სასარგებლო იყო წყლულების მქონე პაციენტებისათვის. კვლევის დასაწყისში გამოვლენილი იყო წვივების ქრონიკული წყლულების (CLU) მქონე 309 პაციენტი (120 მამაკაცი, 189 ქალი). მხედველობაში მიღებული იყო ქვეყნის ორივე რეგიონი, ხოლო პაციენტების პროფილი იყო მსგავსი და მათ ულცერაციის (wylulis) საშუალო ხანგრძლივობა ქონდათ 96 (30-168) თვე. გაიდლაინებზე დაყრდნობით შემუშავდა მართვის მოდელი, რომელიც მოიცავდა პაციენტების მკურნალობაში ჩართული ჯანდაცვის პროფესიონალების შესაბამის განათლებას, არაინვაზიური მეთოდების გამოყენებას წყლულის ეთიოლოგიის დასადგენად, კომპრესიულ მკურნალობას მათთვის, ვისაც დადასტურებული ვენური წყლული ქონდა. იმპლემენტაციიდან 2 წლის შემდეგ პაციენტთა რიცხვი შემცირდა 205-მდე (86 მამაკაცი, 119 ქალი)- შემცირება მოხდა 33%-ით. ამასთანავე, პაციენტების უფრო დიდი ნაწილი მკურნალობდა ბინაზე (49.3% , როდესაც მანამდე ეს ციფრი იყო 19.5%). შესაბამისად შემცირდა იმ პაციენტთა რიცხვი, რომლებიც მიმართავდნენ სამედიცინო ცენტრებს (35.6%, ხოლო მანამდე 63.3%). ვიზიტები საშუალო რაოდენობა (SD) შემცირდა 1.3 (0.7)-მდე. იმპლემენტაციის პროცესში შეხორცების ხარისხი 30-ე კვირისათვის გაუმჯობესდა 73.3%-დან 82.9%-მდე. მიუხედავად იმისა, რომ იმპლემენტაციის შემდეგ ცალკეულ პაციენტზე ხარჯი გაიზარდა, პაციენტების მკურნალობის საერთო ხარჯი შემცირდა კვირაში 3,847 ევროდან 2,913 ევრომდე. CLU მქონე პაციენტების მკურნალობის მტკიცებულებებზე დამყარებული სისტემის განვითარება და იმპლემენტაცია პოლონეთში აღმოჩნდა როგორც კლინიკურად ეფექტური, ასევე ხარჯ-ეფექტური²⁶.

ცხოვრების ხარისხი



ჯანმო-ს (WHO) მიერ კარგი ცხოვრების ხარისხი (QOL) განისაზღვრება შემდეგნაირად: “სრული ფიზიკურ, გონებრივი და სოციალური კარგად ყოფნის მდგომარეობა”²⁷. QOL ასახავს პაციენტის „კარგად ყოფნის“შეგრძნებას . ამიტომ ეს მნიშვნელოვანი კომპონენტია პაციენტის მდგომარეობს შეფასებისას. დაავადება გავლენას ახდენს QOL-ზე. ამ მხრივ QOL გაზომვა ასევე არის ნებისმიერი დაავადების „ფასის“ საზომი ადამიანისადმი მიყენებული ტანჯვის თვალსაზრისით. იგი ასევე მნიშვნელოვნად გვეხმარება იმის შეფასებაში, თუ როგორია პაციენტის მიერ მკურნალობის ეფექტურობის შეგრძნება. დაავადებასთან დაკავშირებული ცხოვრების ხარისხის (HRQOL) რაოდენობრივად შესაფასებლად მრავალი მეთოდი შეიმუშავებული და ზოგიერთი მათგანი ვალიდიზირებულიც არის. ეს უმეტეს წილად არის კითხვარები,როგორც გენერიული, ასევე სპეციფიური ვენების დაავადებებისათვის²⁷⁻³².

საბოლოო ჯამში ისინი აჩვენებენ, რომ ვენების დაავადება უარყოფითად მოქმედებს QOL-ზე^{18,27-35}. ასევე QOL-ზე აისახება დაავადების სიმძიმის შემცირება, მაგალითად მკურნალობის შემდეგ^{27,33,35}.

³⁷. QOL მნიშვნელოვნად არის დაკავშირებულია ვენების დაავადების სიმძიმესა და CEAP კლასიფიკაციასთან^{27,33,36}.

⁴². კვლევამ ასევე გამოავლინა კავშირი ქალებში ვენების დაავადებასა და მუშაობას შორის, რაც ასევე აისახება QOL-ზე¹⁸. დღესდღეობით არ არსებობს მტკიცებულება იმისა, რომ QOL - ს საშუალებით შესაძლოა განისაზღვროს ვის ექნება დაავადების პროგრესირება, რადგან QOL პირდაპირ კავშირში არ არის ვენების არაკომპეტენტურობასთან. ვენური წყლულების პრევენციისა და მკურნალობის ოპტიმალური ხარჯ-ეფექტური ღონისძიებების შესახებ მონაცემები არ არსებობს. საჭიროა უკეთესი ეკონომიკური მონაცემები. ეს აუცილებელია იმისათვის, რომ დავარწმუნოთ სახელმწიფო სააგენტოები, გადამხდელეები და ჯანდაცვის სისტემის (HCS) სხვა გადამხდელეები ვენური წყლულების პრევენციისა და მკურნალობის ხარისხის მნიშვნელობაში⁴³ . უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგადად QOL^{44,45} და HRQOL^{46,47} მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა ზედაპირული ვენების ქირურგიის შედეგად.

ულტრაბგერით მართული ქაფით სკლეროთერაპია იწვევს zogadi და დაავადება-სპეციფიური HRQOL გაუმჯობესებას მკურნალობის შემდეგ 12 თვის მანძილზე მაინც⁴⁸. ასეთივე შედეგი აქვს EVLA-ს⁴⁷. ამის მსგავსად, რადიოსიხშირული აბლაციაც განაპირობებს გენერიული QOL და HRQOL გაუმჯობესებას^{49,50}. საბოლოო ჯამში, CVD საკმაოდ ძვირად ფასობს როგორც ეკონომიკური, ასევე ადამიანისადმი მიყენებული ტანჯვის თვალსაზრისით. თუმცა, ამ მდგომარეობის პრევენცია და ხარჯ-ეფექტური მართვა იწვევს ფასის შემცირებას.

პრევენციისა და მკურნალობის ხარჯ-ეფექტურობა

აშკარაა, რომ CVD-ს დიდი ხარჯები სჭირდება. პრევენციის ან მკურნალობის მიზნით გამოყენებული მეთოდები აუცილებლად დადასტურებული ეფექტურობით უნდა ხასიათდებოდნენ. თუმცა, ასევე აუცილებელია მხედველობაში მიღებული იქნას მათი ფასისა და ეფექტურობის თანაფარდობა.



CVD-ს ორი ძირითადი და ფასის შემქმნელი გამოვლინებაა - ვარიკოზული ვენები კანის ცვლილებებით ან მათ გარეშე და ვენური წყლულებით. ამჟამად არ არსებობს ვენების ვარიკოზის პრევენციის ეფექტური ხერხები. მიუხედავად ამისა, ცნობილია რისკის ფაქტორები, რომელთაგან ზოგიერთი დადასტურებულია (გენეტიკური განწყობა, სქესი, ორსულობები და ასაკი), ხოლო ზოგიერთი არა (მაგ. სიმსუქნე). დიდი სამუშაო ჩატარდა CVD განვითარების პრევენციისათვის ადრეული ვარიკოზული ვენების დროს და ვენური თრომბოზების შემდეგ. ყველა იმ ზომას, რომელიც მიმართულია ვენური წყლულის პრევენციისაკენ ექნება გავლენა ადამიანურ და სოციო-ეკონომიკურ ხარჯებზე.

იზრდება მოთხოვნილება იმისა, რომ მოხდეს CVD-ს მართვის სხვადასხვა ასპექტების ხარჯ-ეფექტურობის შეფასება. ამას მიუთითებს აღნიშნულ საკითხზე არსებული პუბლიკაციების რაოდენობა. CVD-ს ხარჯ-ეფექტურობა ითვალისწინებს სიმპტომების პროგრესირებად ხასიათს და მათი რეციდივირების ტენდენციას. რის გამოც საჭიროა პაციენტზე ხანგრძლივი დაკვირვება. ვენური წყლულების შემთხვევაში, რეციდივირების ხარისხის შეფასება ისევე მნიშვნელოვანია, როგორც შეხორცების ხარისხის. ნაჩვენები იქნა, რომ ზედაპირული ვენების ქირურგია ხარჯ-ეფექტურია კონსერვატიულ მკურნალობასთან შედარებით⁵¹ სანათურშიდა აბლაციის მეთოდები ასევე უფრო იაფია და შესაბამისად ხარჯ-ეფექტური სტრიპინგთან შედარებით, რიმელიც ხშირად საჭიროებს პაციენტის ჰოსპიტალიზაციას.⁵²⁻⁵⁴ ამასთანავე, ნაჩვენებია, რომ EVLA არის ისეთივე ეფექტური როგორც ვარიკოზული ვენების ქირურგია, მაგრამ ინტერვენციის შემდეგ ადრეულ პერიოდში ნაკლები უარყოფითი გავლენა აქვს QOL-ზე⁴⁷. რანდომიზებულ კვლევაში, რომელიც ადარებდა ფლემექტომიასთან კომბინირებული EVLA-სა და სკლეროთერაპიის ფასსა და ეფექტურობას ზედაპირული ვენების უკმარისობის დროს, UGFS აღმოჩნდა 3.15-ჯერ იაფი ვიდრე EVLA (230.24 ფუნტი და 724.72 ფუნტი). მათი ეფექტურობა მსგავსი იყო, თუმცა 56%-ში (6%-ის წინააღმდეგ) საჭირო გახდა ქაფის დამატებით გამოყენება⁵⁵.

რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში, 246 პაციენტი გაურთულებელი ვარიკოზული ვენებით და საფენო-ფემორალური ან საფენო-პოპლიტეალური რეფლუქსით რანდომულად განაწილდნენ კონსერვატიული ან ქირურგიული მართვის ჯგუფებში⁵¹. NHS მთლიანი ხარჯი კვლევის 2 წლიანი პერიოდის მანძილზე უფრო მეტი იყო იმ პაციენტებისათვის, რომლებსაც ჩაუტარდათ ქირურგიული მკურნალობა (733 ფუნტი), ვიდრე მათთვის, ვისაც მკურნალობდნენ კონსერვატიულად (345 ფუნტი). ჯანმრთელობის საშუალო ნამატი ქირურგიული მკურნალობის შემთხვევაში 2 წელიწადში იყო 0.083 QALYs. რაც მიახლოებით QALY-ზე 4,682 ფუნტის დაზოგვას განაპირობებს. იმის გათვალისწინებით, რომ QALY-ზე მაქსიმალური შესაძლებელი გადასახადია 20,000 ფუნტი, ვარიკოზული ვენების სავარაუდო ქირურგიული მკურნალობა ამ ზღურბლზე 70%-ით დაბალია. კიდევ ერთი კვლევა აჩვენებს, რომ კონსერვატიულ მართვასთან შედარებით, ქირურგიულ ჩარევას აქვს ინკრემენტული ხარჯ-ეფექტური თანაფარდობა (ICER) –QALY-ზე 7,175 ფუნტი. ეკონომიკური მოდელირება მიუთითებს, რომ ქირურგიული მკურნალობა 10



წლიანი პერიოდის მანძილზე უფრო მეტ სარგებლობას იძლევა, QALY-ზე 1,936 ფუნტის ICER-ით⁴⁶. ასეთივე შედეგები უფრო ახლო წარსულში მიღებული იქნა ფინეთში, სადაც საშუალო ფასი QALY-ზე ზედაპირული ქირურგიიდან 6 თვიან პერიოდში იყო 3,248 ევრო⁵⁶, რაც ბევრად ნაკლებია მიღებულ მაქსიმუმზე 20,000 ევროზე QALY-ზე. აუცილებელია ყველაზე უფრო შესაფერისი გამოკვლევის მეთოდის შერჩვა⁵⁷. დუპლექს ულტრაბგერითი გამოკვლევა (დუპლექსკანირება) საკმაოდ ძვირადღირებულია, მაგრამ სამაგიეროდ ხარჯეფექტურია^{58,59}.

ასევე საკმაოდ ძვირია ჰოსპიტალიზაცია. მაგალითად, ვენური წყლულის მკურნალობა სტაციონარში 24-ჯერ უფრო ძვირია, ვიდრე ბინაზე მკურნალობა⁶⁰. ამ ფაქტის გაცნობიერებამ განაპირობა ის, რომ იქ სადაც ეს შესაძლებელია მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ამბულატორიულ პირობებში. შეიქმნა ახალი შესაძლებლობები, როგორცაა დღის სტაციონარის პირობებში ვარიკოზული ვენების ქირურგია და შესაფერის შემთხვევებში DVT ბინაზე მკურნალობა⁶⁰. ვენური თრომბოზების პრევენცია და მკურნალობა არაჰოსპიტალურ პირობებში არის არა მარტო ისეთივე ეფექტური, როგორც ჰოსპიტალში, არამედ ასევე უფრო ხარჯ-ეფექტურია⁶¹. ასევე დადგენილია, რომ ვენური წყლულების მკურნალობა სპეციალიზებულ ცენტრებში მკურნალობის პროტოკოლის თანახმად უფრო ხარჯ-ეფექტურია და განაპირობებს უფრო სწრაფ შეხორცებას, ვიდრე პროტოკოლის გარეშე მკურნალობა არასპეციალიზირებულ ცენტრებში^{6,60,62,63}.

ვენური წყლულების, სპეციალიზებული კლინიკებში, მკურნალობის დანერგვას შეუძლია მნიშვნელოვნად შეამციროს მკურნალობის ხარჯები. დანაზოგმა შესაძლოა შეადგინოს 780 აშშ დოლარი (610 ევრო) თითოეულ ნამკურნალევ პაციენტზე⁶⁴. ვენური წყლულების მართვის ყველაზე ხარჯ-ეფექტური მეთოდია ნახვევი და ადექვატური კომპრესია (იხ. თავი კომპრესიული მკურნალობის შესახებ)^{6,65-78}. RTC-ის⁷⁸ დასკვნით, ვენური წყლულების ხანგრძლივი მართვა, პაციენტის განათლება და კარგი კომპრესია, პაციენტის კარგი დამყოლობით დაზოგავს თითოეულ პაციენტზე 5,270 ევროს (6,326 აშშ დოლარი) სამედიცინო ხარჯებისა მთელი სიცოცხლის მანძილზე და ასევე 14 228 ევროს (17,080 აშშ დოლარი) სამუშაო დღეების ნაკლები გაცდენის ხარჯზე. სისტემურმა შესწავლამ⁶⁶ აჩვენა, რომ წყლულის რეციდივის პრევენციის თვალსაზრისით ძლიერი კომპრესიული ტრიკოტაჟის გამოყენება უფრო ხარჯ-ეფექტურია, ვიდრე საშუალო კომპრესია, და განსაკუთრებით ეფექტურია პაციენტის განათლებასთან ერთობლიობაში⁷⁹.

არსებობს მტკიცებულებები ფლებოტროპული პრეპარატების ხარჯ-ეფექტურობაზე, თუ ისინი გამოიყენება როგორც დამხმარე მკურნალობა ვენური წყლულების შეხორცების გასაუმჯობესებლად^{80,81}. CVD დაავადებული ბევრი ქალი აღნიშნავს, რომ მათი სამუშაო პირობები ახდენენ დაავადების სიმპტომების გაუარესებას, რის გამოც უწევთ სამსახურის ხშირი გაცდენა. სავარაუდოა, რომ სამუშაო პირობების მცირედი ცვლილებებიც კი, როგორცაა მაღალი სკამები, დასვენების ადექვატური პერიოდები და სამედიცინო კონსულტაციები იქნება ძალიან ხარჯ-ეფექტური^{18,21,22}.



ზედაპირული ვენების პირველადი უკმარისობის მკურნალობაში ახალი ერა დაიწყო 15 წლის წინ. ახალი ენდოვენური პროცედურების დანერგვამ, როგორცაა ლაზერი, რადიოსიხშირული მეთოდი და ორთქლი მოიპოვა უპირატესობა კონვენციურ სტრიპინგთან შედარებით, პოსტოპერაციული ტკივილის, სამსახურის ნაკლები გაცდენის საჭიროების და ნორმალური აქტივობის უფრო სწრაფი აღდგენის გამო.

იგი ხელსაყრელია საზოგადოებისათვის და მომუშავე პაციენტების შემთხვევაში დანახარჯების დაზოგვისათვის. იმის გამო, რომ ამ პროცედურებს რეკონვალესცენციის უფრო ხანმოკლე პერიოდი მოსდევს, ისინი ამჟამად ანაცვლებენ ვარიკოზული ვენების კონვენციურ ქირურგიას⁵³.

References

1. Hampton S. Jobst UlcerCARE compression hosiery for venous leg ulcers. *Br J Community Nurs* 2003;8(6):279-83
2. Jantet G. The socioeconomic impact of venous pathology in Great Britain. *Phlebologie* 1992;45(4):433-7.
3. Ruckley CV. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcers. *Angiology* 1997;48(1):67-9.
4. Laing W. Chronic venous diseases of the leg. London, UK.: Office of health economics., 1992. pp. 1-44.
5. Rabe E, Pannier F Societal costs of chronic venous disease in CEAP C4, C5, C6 disease. *Phlebology* 2010;25(Suppl 1):64S-7S.
6. McGuckin M, Waterman R, Brooks J, Cherry G, Porten L, Hurley S et al. Validation of venous leg ulcer guidelines in the United States and United Kingdom. *Am J Surg* 2002;183(2):132-7.
7. Allegra C. Chronic venous insufficiency: the effects of health-care reforms on the cost of treatment and hospitalisation--an Italian perspective. *Curr Med Res Opin* 2003;19(8):761-9.
8. Lafuma A, Fagnani F, Peltier PF, Rauss A. Venous disease in France: an unrecognized public health problem. *J Mal Vasc* 1994;19(3):185-9.
1. Levy E, Levy P. [Management of venous leg ulcer by French physicians, diversity and related costs: a prospective medicoeconomic observational study]. *J Mal Vasc* 2001;26(1):39-44.
10. Dinkel R. Venous disorders, a cost intensive disease. *Phlebology* 1997;26:164-8.
11. Muller-Buhl U, Leutgeb R, Bungartz J, Szecsenyi J, Laux G. Expenditure of chronic venous leg ulcer management in German primary care: results from a population-based study. *Int Wound J* 2013;10(1):52-6.



12. Purwins S, Herberger K, Debus ES, Rustenbach SJ, Pelzer P, Rabe E et al. Cost-of-illness of chronic leg ulcers in Germany. *Int Wound J* 2010;7(2):97-102.
13. Van den Oever R, Hepp B, Debbaut B, Simon I. So- cio-economic impact of chronic venous insufficiency. An underestimated public health problem. *Int Angiol* 1998;17(3):161-7.
14. Tennvall GR, Andersson K, Bjellerup M, Hjelmgren J, Oien R. Treatment of venous leg ulcers can be better and cheaper. Annual costs calculation based on an inquiry study. *Lakartidningen* 2004;101(17):1506-10, 1512-3.
15. Olin JW, Beusterien KM, Childs MB, Seavey C, McHugh L, Griffiths RI. Medical costs of treating venous stasis ulcers: evidence from a retrospective cohort study. *Vasc Med* 1999;4(1):1-7.
16. Caprini JA, Botteman MF, Stephens JM, Nadipelli V, Ewing MM, Brandt S et al. Economic burden of long-term complications of deep vein thrombosis after total hip replacement surgery in the United States. *ValueHealth* 2003;6(1):59-74.
17. Lattimer CR, Rebelo D, Trueman P, Piper S, Berry H, Kalodiki E et al. Cost-effectiveness in varicose vein treatment. *Br J Healthcare Manag* 2013;19(6): 288-93.
18. Allaert FA, Cazaubon M, Causse C, Lecomte Y, Urbinelli R. Venous disease and ergonomics of female employment. *Int Angiol* 2005;24(3):265-71.
19. Bouvenot G. Prescriptions and consumption of venotonic drugs in France (a propos of the report of the French National Institute for prescriptions and consumption of drugs). *Bull Acad Natl Med* 1999;183(5):865-75; discussion 875-8.
20. Uber A. The socioeconomic profile of patients treated by phlebotropic drugs in Germany. *Angiology* 1997;48(7):595-607.
21. Levy E, Los F, Chevalier H, Levy P. The 1999 French Venous Disease Survey: epidemiology, management, and patient profiles. *Angiology* 2001;52(3):195-9.
22. Levy E, Levy P. Venous leg ulcer: A costly disease for French society. Results from a prospective medicoeconomic observational study. *Phlebology* 2001;35:11-15.
23. Allaert FA, Causse C. Pharmaco-epidemiology of the treatment of chronic venous insufficiency in general medicine. *Int Angiol* 2002;21(2 Suppl 1):12-7.
24. Nelzen O. Fifty percent reduction in venous ulcer prevalence is achievable - Swedish experience. *J Vasc Surg* 2010;52(5 Suppl):39S-44S.



25. Forssgren A, Fransson I, Nelzen O. Leg ulcer point prevalence can be decreased by broad-scale intervention: a follow-up cross-sectional study of a defined geographical population. *Acta Derm Venereol* 2008;88(3):252-6.
26. Rybak Z, Franks PJ, Krasowski G, Kalemba J, Glinka M. Strategy for the treatment of chronic leg wounds: a new model in Poland. *Int Angiol* 2012;31(6):550-6.
27. Jantet G. Chronic venous insufficiency: worldwide results of the RELIEF study. Reflux assessment and quality of life improvement with micronized Flavonoids. *Angiology* 2002;53(3):245-56.
28. Launois R, Reboul-Marty J, Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in chronic lower limb venous insufficiency (CIVIQ). *Qual Life Res* 1996;5(6):539-54.
29. Augustin M, Dieterle W, Zschocke I, Brill C, Trefzer D, Peschen M et al. Development and validation of a disease-specific questionnaire on the quality of life of patients with chronic venous insufficiency. *Vasa* 1997;26(4):291-301.
30. Klyscz T, Junger M, Schanz S, Janz M, Rassner G, Kohnen R. Quality of life in chronic venous insufficiency (CVI). Results of a study with the newly developed Tübingen Questionnaire for measuring quality of life of patients with chronic venous insufficiency. *Hautarzt* 1998;49(5):372-81.
31. Kurz X, Kahn SR, Abenhaim L, Clement D, Norgren L, Baccaglini U et al. Chronic venous disorders of the leg: epidemiology, outcomes, diagnosis and management. Summary of an evidence-based report of the VEINES task force. *Venous Insufficiency Epidemiologic and Economic Studies*. *Int Angiol* 1999;18(2):83-102.
32. Smith JJ, Garratt AM, Guest M, Greenhalgh RM, Davies AH. Evaluating and improving health-related quality of life in patients with varicose veins. *J Vasc Surg* 1999;30(4):710-9.
33. Jantet G. RELIEF study: first consolidated European data. Reflux assessment and quality of life improvement with micronized Flavonoids. *Angiology* 2000;51(1):31-7.
34. Morgan PA, Franks PJ, Moffatt CJ, Doherty DC, O'Connor T, McCullagh L et al. Illness behavior and social support in patients with chronic venous ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2004;50(1):25-32.
35. Vayssairat M, Ziani E, Houot B. Placebo controlled efficacy of class 1 elastic stockings in chronic venous insufficiency of the lower limbs. *J Mal Vasc* 2000;25(4):256-62.
36. Lozano FS, Launois R. Quality of life (Spain and France): validation of the chronic venous insufficiency questionnaire (CIVIQ). *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 2002;24(7):425-9.



37. Benigni JP, Sadoun S, Allaert FA, Vin F. Efficacy of Class 1 elastic compression stockings in the early stages of chronic venous disease. A comparative study. *Int Angiol* 2003;22(4):383-92.
38. Kahn SR, Hirsch A, Shrier I. Effect of postthrombotic syndrome on health-related quality of life after deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2002;162(10):1144-8.
39. Kahn SR, M'LAN CE, Lamping DL, Kurz X, Berard A, Abenhaim L. The influence of venous thromboembolism on quality of life and severity of chronic venous disease. *J Thromb Haemost* 2004;2(12):2146-51.
40. Kaplan RM, Criqui MH, Denenberg JO, Bergan J, Fronck A. Quality of life in patients with chronic venous disease: San Diego population study. *J Vasc Surg* 2003;37(5):1047-53.
41. Darvall KA, Bate GR, Adam DJ, Bradbury AW. Generic health-related quality of life is significantly worse in varicose vein patients with lower limb symptoms independent of CEAP clinical grade. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44(3):341-4.
42. Hareendran A, Bradbury A, Budd J, Geroulakos G, Hobbs R, Kenkre J et al. Measuring the impact of venous leg ulcers on quality of life. *J Wound Care* 2005;14(2):53-7.
43. Passman MA, Elias S, Gloviczki M, Dalsing M, Gardner JS, Lurie F et al. Non-medical initiatives to decrease venous ulcers prevalence. *J Vasc Surg* 2010;52(5 Suppl):29S-36S.
44. Sam RC, Darvall KA, Adam DJ, Silverman SH, Bradbury AW. A comparison of the changes in generic quality of life after superficial venous surgery with those after laparoscopic cholecystectomy. *J Vasc Surg* 2006;44(3):606-10.
45. Sam RC, MacKenzie RK, Paisley AM, Ruckley CV, Bradbury AW. The effect of superficial venous surgery on generic health-related quality of life. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28(3):253-6.
46. Michaels JA, Campbell WB, Brazier JE, Macintyre JB, Palfreyman SJ, Ratcliffe J et al. Randomised clinical trial, observational study and assessment of cost-effectiveness of the treatment of varicose veins (REACTIV trial). *Health Technol Assess* 2006;10(13):1-196.
47. Carradice D, Mekako AI, Mazari FA, Samuel N, Hatfeld J, Chetter IC. Randomized clinical trial of endovenous laser ablation compared with conventional surgery for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011;98(4):501-10.
48. Darvall KA, Sam RC, Bate GR, Silverman SH, Adam DJ, Bradbury AW. Changes in health-related quality of life after ultrasound-guided foam sclerotherapy for great and small saphenous varicose veins. *J Vasc Surg* 2010;51(4):913-20.
49. Shepherd AC, Gohel MS, Brown LC, Metcalfe MJ, Hamish M, Davies AH. Randomized clinical trial of VNUS ClosureFAST radiofrequency ablation versus laser for varicose veins. *Br J Surg* 2010;97(6):810-8.



50. Subramonia S, Lees T. Randomized clinical trial of radiofrequency ablation or conventional high ligation and stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2010;97(3):328-36.
51. Ratcliffe J, Brazier JE, Campbell WB, Palfreyman S, MacIntyre JB, Michaels JA. Cost-effectiveness analysis of surgery versus conservative treatment for uncomplicated varicose veins in a randomized clinical trial. *Br J Surg* 2006;93(2):182-6.
52. Eidson JL, 3rd, Atkins MD, Bohannon WT, Marrocco CJ, Buckley CJ, Bush RL. Economic and outcomes-based analysis of the care of symptomatic varicose veins. *J Surg Res* 2011;168(1):5-8.
53. Rautio T, Ohinmaa A, Perala J, Ohtonen P, Heikkinen T, Wiik H et al. Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: a randomized controlled trial with comparison of the costs. *J Vasc Surg* 2002;35(5):958-65.
54. Subramonia S, Lees T. Radiofrequency ablation vs conventional surgery for varicose veins - a comparison of treatment costs in a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(1):104-11.
55. Lattimer CR, Azzam M, Kalodiki E, Shawish E, Trueman P, Geroulakos G. Cost and effectiveness of laser with phlebectomies compared with foam sclerotherapy in superficial venous insufficiency. Early results of a randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43(5):594-600.
56. Eskelinen E, Rasanen P, Alback A, Lepantalo M, Eskelinen A, Peltonen M et al. Effectiveness of superficial venous surgery in terms of quality-adjusted life years and costs. *Scand J Surg* 2009;98(4):229-33.
57. Nicolaidis AN. Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement (France, March 5-9, 1997). *Circulation* 2000;102(20):E126-63.
58. Wuppermann T, Dittrich O. Ultrasound study before surgery of varicose veins. *Vasa* 2001;30(1):3-8.
59. Labropoulos N, Landon P, Jay T. The impact of duplex scanning in phlebology. *Dermatol Surg* 2002;28(1):1-5.
60. Faresjo T, Frodin T, Vahlquist C, Klevbrand M, Elfstrom J, Leszniewska D et al. Costs of the treatment of leg ulcers: initiating a quality assurance process. *Int J Health Care Qual Assur Inc Leadersh Health Serv* 1997;10(2-3):125-30.
61. Schraibman IG, Milne AA, Royle EM. Home versus inpatient treatment for deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(2):CD003076.
62. Simon DA, Freak L, Kinsella A, Walsh J, Lane C, Groarke L et al. Community leg ulcer clinics: a comparative study in two health authorities. *Br Med J* 1996;312(7047):1648-51.



63. Ellison DA, Hayes L, Lane C, Tracey A, McCollum CN. Evaluating the cost and efficacy of leg ulcer care provided in two large UK health authorities. *J Wound Care* 2002;11(2):47-51.
64. Simka M. A comparison of the treatment costs of leg ulcers in the primary vs. specialized care. *Polski Przegląd Chirurgiczny* 2004;76(10):1039-44.
65. Ohlsson P, Larsson K, Lindholm C, Moller M. A cost-effectiveness study of leg ulcer treatment in primary care. Comparison of saline-gauze and hydrocolloid treatment in a prospective, randomized study. *Scand J Prim Health Care* 1994;12(4):295-9.
66. Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(2):CD000265.
67. Fletcher A, Cullum N, Sheldon TA. A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers. *Br Med J* 1997;315(7108):576-80.
68. Morrell CJ, Walters SJ, Dixon S, Collins KA, Brereton LM, Peters J et al. Cost effectiveness of community leg ulcer clinics: randomised controlled trial. *Br Med J* 1998;316(7143):1487-91.
69. Carr L, Philips Z, Posnett J. Comparative cost-effectiveness of four-layer bandaging in the treatment of venous leg ulceration. *J Wound Care* 1999;8(5):243-8.
70. Marston WA, Carlin RE, Passman MA, Farber MA, Keagy BA. Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcers associated with venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;30(3):491-8.
71. Capillas Perez R, Cabre Aguilar V, Gil Colome AM, Gaitano Garcia A, Torra i Bou JE. Comparison of the effectiveness and cost of treatment with humid environment as compared to traditional cure. Clinical trial on primary care patients with venous leg ulcers and pressure ulcers. *Rev Enferm* 2000;23(1):17-24.
72. Harding K, Cutting K, Price P. The cost-effectiveness of wound management protocols of care. *Br J Nurs* 000;9(19 Suppl):S6, S8, S10 passim.
73. Sibbald RG, Torrance GW, Walker V, Attard C, MacNeil P. Cost-effectiveness of Apligraf in the treatment of venous leg ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2001;47(8):36-46.
74. Meaume S, Gemmen E. Cost-effectiveness of wound management in France: pressure ulcers and venous leg ulcers. *J Wound Care* 2002;11(6):219-24.



75. O'Brien JF, Grace PA, Perry IJ, Hannigan A, Clarke Moloney M, Burke PE. Randomized clinical trial and economic analysis of four-layer compression bandaging for venous ulcers. *Br J Surg* 2003;90(7):794-8.
76. Torra i Bou JE, Rueda Lopez J, Blanco Blanco J, Torres Ballester J, Toda Lloret L. Venous ulcers. Multilayer compression system or crepe bandage? Comparative study on effectiveness, cost, and impact on quality of life. *Rev Enferm* 2003;26(6):59-66
77. Gloviczki P. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2005;17(3):275-6.
78. Korn P, Patel ST, Heller JA, Deitch JS, Krishnasasthy KV, Bush HL et al. Why insurers should reimburse for compression stockings in patients with chronic venous stasis. *J Vasc Surg* 2002;35(5):950-7.
79. Glinski W, Chodynicka B, Roszkiewicz J, al. e. The beneficial augmentative effect of micronised purified flavonoid fraction (MPFF) on the healing of leg ulcers: an open, multicentre, controlled randomised study. *Phlebology* 1999;14:151-7.
80. Simka M, Majewski E. The social and economic burden of venous leg ulcers: focus on the role of micronized purified flavonoid fraction adjuvant therapy. *Am J Clin Dermatol* 2003;4(8):573-81.

თავი 5

ვენების ქრონიკული დაავადებების კლასიფიკაცია, სიმძიმის შესაფასებელი სისტემები და ტერმინოლოგია.

CEAP კლასიფიკაცია და ტერმინების განმარტება

CEAP (კლინიკური, ეთიოლოგიური, ანატომიური, პათოფიზიოლოგიური) კლასიფიკაცია გამოქვეყნდა 1990-იან წლებში 25 ჟურნალსა და წიგნში 13 ენაზე, ხოლო 2004 წელს გამოქვეყნდა სამუშაო ჯგუფის მიერ შემუშავებული (*J.VASC.Surg* 2004;40:1248-1252) CEAP-ის ახალი ვერსია, რომელიც მოწოდებული და რეკომენდირებული იქნა Ad



Hoc Committee of American Venous Forum-ის მიერ¹ და რომელიც დღეს წარმოადგენს ძირითად სამუშაო კლასიფიკაციას მსოფლიოში CVD-ს შესაფასებლად¹.

კლასიფიკაციის თარიღი

CEAP არ არის სტატიკური კლასიფიკაცია და პაციენტი ნებისმიერ დროს შესაძლოა იყოს ხელახლა კლასიფიცირებული. ამიტომ, მნიშვნელოვანია კლასიფიცირების თარიღის გათვალისწინება.

გამოკვლევის დონე

ქრონიკული ვენური უკმარისობით (CVD) დაავადებულ პაციენტებთან, დაავადების სიმძიმისაგან გამომდინარე, კვლევა უნდა ჩატარდეს ერთ ან რამოდენიმე დონეზე. დადგენილია სულ სამი დონე

I დონე (Level I) ექიმთან ვიზიტი ანამნეზის შეგროვებით და კლინიკური გამოკვლევებით, რომელიც შეიძლება მოიცავდეს პორტატულ დოპლეროგრაფიას.

II დონე (Level II) არაინვაზიური სისხლძარღვოვანი კვლევები, რაც ამჟამად რუტინულად მოიცავს: ფერად ექოდუპლექსკანირებას და თუ საჭიროს ჩაითავალა პლექტიზმოგრაფიულ კვლევას.

III დონე (Level III) ინვაზიური ან სხვა უფრო კომპლექსური კვლევები, რომლების მოიცავენ ანტეგრადულ ან რეტროგრადულ ფლუბოგრაფიას, ვენური წნევის გაზომვას, კომპიუტერულ ტომოგრაფიას, ვენური სისტემის სპირალურ ან მაგნიტურ რეზონანსულ კვლევებს.

. MINERVA

საბაზისო და გაშლილი CEAP

საბაზისო CEAP: მოიცავს ოთხივე კომპონენტს. მხოლოდ C-კლასიფიკაციის გამოყენება CVD-ს არაადეკვატურად აღწერს. პაციენტების უმრავლესობას ჩატარებული აქვს დუბლექსკანირება, რაც E, A და P მონაცემებს იძლევა. ყველაზე მაღალი დონის აღწერა გამოიყენება კლინიკური კლასისათვის.



გამლილი CEAP: . ეს უფრო დეტალური და ზუსტი კლასიფიკაციაა მკვლევარებისათვის და აღწერის სტანდარტებისათვის , სადაც დაავადების სიმძიმე (გავრცელება) შეიძლება ლოკალიზდეს ერთ ან მეტ სახელდებული 18 ვენური სეგმენტიდან.

მაგალითი

პაციენტს აქვს მტკივნეული, შეშუპებული წვივები და ვარიკოზული ვენები, ლიპოდერმატოსკლეროზი და აქტიური წყლული. 2013 წლის 14 აგვისტოს დუპლექსკანირებამ გამოავლინა აქსიალური რეფლუქსი GSV-ში მუხლის ზევით და ქვევით, წვივის პერფორანტული ვენების უკმარისობა და აქსიალური რეფლუქსი ბარძაყის და მუხლქვეშა ვენებში. პოსტორთომოზული ობსტრუქციის ნიშნები არ არის. კლასიფიცირება საბაზისო CEAP მიხედვით: C6,S,Ep,As,p,d,Pr (2013-08-14, L II).

კლასიფიცირება გამლილი CEAP მიხედვით: C2,3,4b,6,S,Ep,As,p,d,Pr2,3,18,13,14 (2013-08-14, L II).

CEAP კლასიფიკაციის შემდგომი სრულყოფის საჭიროება

ღრმა ვენების ქრონიკული უკმარისობის დროს (CDVI) მნიშვნელოვანი სიმპტომია ვენური გარდამავალი კოჭლობა. მიუხედავად ამისა, იგი არასაკმარისად არის განსაზღვრული. CEAP-ის შემდგომი რევიზიის დროს საჭიროა, რომ უკეთ მოვახდინოთ ვენური გარდამავალი კოჭლობის და ასევე ვენების დაავადების სხვა სიმპტომების სიმძიმის კლასიფიცირება. სიმპტომთა სიმძიმე უნდა განისაზღვროს როგორც: არ არსებული (0), მსუბუქი (1), საშუალო (2) ან მძიმე (3). ვენური გარდამავალი კოჭლობის გამოკვლევისათვის შესაძლოა გამოვიყენოთ „ტრედმილი“.

პათოფიზიოლოგიური კლასიფიკაცია (P), Pr, Po და Pro სხვადასხვაგვარი ანატომიური დაზიანებებისათვის დამაკმაყოფილებელია, მაგრამ საჭიროა დამატებითი გრადაციები სიმძიმის გამოსახატავად და არა მარტო იმისათვის არის თუ არ არის რეფლუქსი და ობსტრუქცია.

ცხრილი 5.1- CEAP რევიზია (1)



კლინიკური კლასიფიკაცია

C0 : ვენების დაავადების ხილული ნიშნების არასებობა (დათვალიერებით ან პალპაციით)

C1: ტელეანგიექტაზიები ან რეტიკულარული ვენები

C2: ვარიკოზული ვენები

C3: შეშუპება

C4.a: პიგმენტაცია და/ან ეგზემა

C4.b: ლიპოდერმატოსკლეროზი და/ან თეთრი ატროფია

C5: შეხორცებული ვენური წყლული

C6: აქტიური ვენური წყლული

S: სიმპტომები ტკივილის, დაჭიმულობის, კანის გაღიზიანების, სიმძიმის, კუნთების კრამპის (მტკივნეული სპაზმის) და სხვა სიმპტომები, რომლებითაც ვლინდება ვენური დისფუნქცია.

A : ასიმპტომური

ეტეოლოგიური კლასიფიკაცია

Ec: თანდაყოლილი

Ep: პირველადი

Es: მეორადი (პოსტთრომბოზული)

En: დაავადების ვენური ეტიოლოგია არ ვლინდება

ანატომიური კლასიფიკაცია

As: ზედაპირული ვენები

Ap: პერფორანტული ვენები

Ad: ღრმა ვენები

An: ვენური დაზიანების ლოკალიზაცია არ ვლინდება

პათოფიზიოლოგიური კლასიფიკაცია



საბაზისო CEAP:

Pr: რეფლუქსი

Po: ობსტრუქცია

Pr,o: რეფლუქსი და ობსტრუქცია

Pn: ვენური პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები არ ვლინება

გამოილი CEAP:

იგივე, რაც საბაზისო CEAP, იმის დამატებით, რომ ჩამოთვლილი 18 ვენური სეგმენტიდან რომელიმე შეიძლება არის ვენური პათოლოგიის ლოკუსი:

ზედაპირული ვენები:

1. ტელეანგიექტაზიები/რეტიკულარული ვენები.
2. დიდი საჩინო ვენა (GSV) მუხლის ზემოთ
3. GSV მუხლის ქვემოთ
4. მცირე საჩინო ვენა.
5. არასაჩინო ვენები.

ღრმა ვენები:

6. ქვემო ღრუ ვენა.
7. თეძოს საერთო ვენა.
8. თეძოს შიგნით ვენა
9. თეძოს გარეთა ვენა .
10. მენჯის ვენები - გონადური, საშვილოსნოს, განიერი ფასციის და სხვა.
11. ბარძაყის საერთო ვენა
12. ბარძაყის ღრმა ვენა



13. ბარძაყის ვენა

14. მუხლქვეშა ვენა

15. წვივის: დიდი წვივის წინა, დიდი წვივის უკანა, მცირე წვივის ვენები (ყველა წყვილია)

16. კუნთების: კანჭის ტყუპი კუნთის, ქუსლის კუნთის და სხვა

პერფორანტული ვენები:

17. ბარძაყზე;

18. წვივზე;

ტერმინების განსაზღვრება

CEAP-ის კლასიფიკაციის შემუშავებისას აღმოჩნდა, რომ ზოგიერთი აღწერილობითი და ანატომიური ტერმინი, რომლებიც ხშირად სხვადასხვა კონტექსტში გამოიყენება, საჭიროებს უფრო ზუსტ განსაზღვრებას. 2007 წლის ოქტომბერში M/S Trollfjord -ზე, სადაც ტარდებოდა Arctic Fjords ქრონიკული ვენური დაავადების კონფერენცია და სამუშაო შეხვედრები, მოხდა განსაზღვრებათა თავდაპირველი სიის გაფართოება იმისთვის, რომ ჩამოყალიბებულიყო CVD კვლევისა და მართვის უფრო მეტად გასაგები საერთო სამეცნიერო ენა. ამ მოგზაურობის დროს შეიკრიბა European Venous Forum-ის, the American Venous Forum-ის, International Union of Phlebology-ს, International Union of Angiology-ს, American College of Phlebology-ს, და Society for Vascular

Surgery-ს ექსპერტების ინტერდისციპლინარული ჯგუფი იმ მიზნით, რომ შეემუშავებინათ ფუნდამენტალური ვენური ტერმინოლოგიის რეკომენდაციები. დოკუმენტის დასრულებისათვის ეს ჯგუფი ხელახლა შეიკრიბა 2008 წელს AVF შეხვედრაზე ჩარლსტონში (სამხრეთი კაროლინა, აშშ). დოკუმენტი ხელმოწერილი იქნა და გამოქვეყნდა როგორც ვენური ტერმინოლოგიის (VEIN-TERM) შეთანხმებული დოკუმენტი.

დაავადების სიმძიმის შეფასების და გამოსახვის სისტემები



ვენური სიმძიმის შეფასების - Venous Severity Scoring (VSS) სისტემა მოიცავს სამ კომპონენტს - ვენური უნარშეზღუდულობის შკალა (VDS), ვენური სეგმენტის დაზიანების შკალა (VSDS) და ვენური კლინიკური სიმძიმის შკალა (VCSS). იგი შემუშავებული იქნა 2000 წელს American Venous Forum-ის ვენური დაავადების გამოსავლების სპეციალური კომიტეტის მიერ იმისთვის, რომ შეეცხო CEAP კლასიფიკაცია და ყოფილიყო დაკვირვების პერიოდში პაციენტის მდგომარეობის შეფასების ინსტრუმენტი [3]. CEAP-საგან განსხვავებით, VSS მოიცავს სიმპტომებსაც და ნიშნებსაც. VSS საკმარისად მოქნილია, ვალიდირებულია^{4,5}, ის მორგებულია ყველა CEAP კლინიკურ კლასზე, მისი საშუალებით შესაძლებელია მცირედი ცვლილებების აღრიცხვაც კი⁶. ამ ყველაფრის გამო იგი იდეალური ინსტრუმენტია RCTs კლინიკური გამოსავლის შესაფასებლად.

ვენური შეზღუდულობის შკალის (VDS)

მაქსიმალური ქულაა 3. 0= ასიმპტომური, 1=სიმპტომების მქონე, მაგრამ შეუძლია ჩვეული აქტივობა კომპრესიული მკურნალობის გარეშე, 2= შეუძლია ჩვეული აქტივობა მხოლოდ კომპრესიით და/ან კიდურების ელევაციით (აწევით), 3= არ შეუძლია ჩვეული აქტივობა კომპრესიის და/ან კიდურების

ელევაციის (აწევის) პირობებშიც კი. ჩვეულ აქტივობაში იგულისხმება ის ქმედებები, რომლებსაც პაციენტი ახორციელებდა ვენური დაავადების გამო უნარშეზღუდულობის დაწყებამდე. **ვენური სეგმენტის**

დაზიანების შკალაში (VSDS) კომბინირებულია CEAP-ის ანატომიური და პათოფიზიოლოგიური კომპონენტები.

VSDS ეფუძნება ვენური სეგმენტის დაზიანებას და დიდი ვენური სეგმენტების შეფასება ხდება რეფლუქსის და/ან ობსტრუქციის არსებობის საფუძველზე. შეფასების სქემა მთლიანად დამყარებულია ვენების გამოსახვაზე, პირველ რიგში დუპლექსკენირებაზე, მაგრამ ასევე ვენოგრაფიაზე. იგი აფასებს 11 ვენურ სეგმენტს იმის მიხედვით, თუ რამდენად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს მათში არსებული რეფლუქსი და/ან ობსტრუქცია. VSDS ერთი ქულა ასახავს რეფლუქსს (მაქსიმალური ქულაა 10), ხოლო მეორე კი ობსტრუქციას

(ასევე მაქსიმალური ქულაა 10).

ვენური კლინიკური სიმძიმის შკალა (VCSS) ეფუძნება ცხრა კლინიკურ მახასიათებელს (ტკივილი, ვარიკოზული ვენები, ვენური შეშუპება, კანის პიგმენტაცია, ანთება, ინდურაცია, და აქტიური წყლულების რაოდენობა, ხანდაზმულობა და ზომა). ყველა მათგანი ფასდება 0-დან 3-მდე ქულით. დამატებით ასეთივე ქულებით ფასდება კონსერვატიული მკურნალობის გამოყენება (კომპრესია და ელევაცია). შედეგად მიიღება შკალა, სადაც მაქსიმალური ქულა არის 30^{2,3}. VSS შესაფასებელი სისტემების ვალიდაცია წარსულშია ჩატარებული^{5,7-9}. ნაჩვენებია იქნა, რომ ვენური სიმძიმის ქულა მნიშვნელოვნად უფრო მაღალია შორსწასული ვენური დაავადებისას, და



კორელაციაში ანატომიურ გავრცელებასთან. აღმოჩნდა, რომ VCSS ისეთივე სენსიტიურია და მნიშვნელოვნად უკეთესია ზედაპირულ ვენებზე ქირურგიული ჩარევის შემდგომი ცვლილებების შეფასებისათვის, ვიდრე CEAP კლინიკური კლასები. VDS იძლევა მსგავს და უკეთეს შესაძლებლობასაც კი⁵.

არსებობს შეხედულება, რომ VCSS შესაძლოა უფრო გლობალურად გამოვიყენოთ ვენების დაავადების საერთო სიმძიმის განსასაზღვრად⁹. იმის გამო, რომ რომ არსებობს აშკარა ასოციაცია VCSS-სა და დუპლექსსკენირების მონაცემებს შორის, შესაძლოა ეს შკალა გამოვიყენოთ როგორც სასკრინინგო ინსტრუმენტი. 2010 წელს მოხდა VCSS გადახედვა მისი იმ კომპონენტების დასახვეწად, რომლებიც ეხება ტკივილს, ანთებას და ინდურაციას¹⁰. ტკივილის ნაწილში ჩართული იქნა ასევე ნაკლებად მძიმე სიმპტომები და დისკომფორტი, რომლებიც სავარაუდოდ ვენური წარმოშობისაა (როგორცაა ყრუ ტკივილი, სიმძიმის შეგრძნება, დაღლილობა, წვა, გაღიზიანებადობა).

პოსტთრომბოტული სინდრომის (PTS) შეფასების სისტემები

PTS შეფასებისათვის მოწოდებული იქნა სამი სხვადასხვა სპეციფიური სისტემა: **Brandjes-ის**¹¹, **Ginsberg-ის**¹², და **Villalta-ს**¹³. სამივე სისტემა მოიცავს სიმპტომებს და ნიშნებს, რომლებიც არის ან არ არის Brandjes სისტემაში, მაგრამ ქულა ენიჭება დანარჩენ ორში. Ginsberg სისტემა ახდენს PTS არსებობის ან არარსებობის იდენტიფიცირებას, მისი სიმძიმის შეფასების გარეშე. პირიქით, Villalta სკალა ახდენს სიმპტომებისა და ნიშნების სიმძიმის შეფასებას და ახდენს პაციენტების კლასიფიცირებას PTS სიმძიმის მიხედვით.

იგი ხასიათდება სანდოობით, გამოსავალთან მაღალი კორელაციით, კარგი შესრულებადობით, PTS სიმძიმის ცვლილების მიმართ მგრძობიარობით და კლინიკურ კვლევებში წარმატებით გამოიყენება¹⁴. ამის გამო თრომბოზისა და ჰემოსტაზის საერთაშორისო საზოგადოების სამეცნიერო და სტანდარტიზაციის კომიტეტმა (Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Hemostasis) გაუწია რეკომენდაცია Villalta შკალას კლინიკურ კვლევებში გამოსაყენებლად PTS ხარისხისა და სიმძიმის დიაგნოსტიკისათვის¹⁵.

Villalta შკალა

იგი პირველად წარმოდგენილი იქნა 1994 წელს როგორც PTS შკალა¹³. იგი აფასებს სიმპტომებსაც (კრამპი, ქავილი, ტკივილი, სიმძიმე, პარესთეზია) და ნიშნებსაც (პრეტებიალური შეშუპება, კანის ინდურაცია, ჰიპერპიგმენტაცია, ახალი ვენური ექტაზია, სიწითლე და ტკივილი წვივის კომპრესიისას), რომელთაც აფასებს სიმძიმის მიხედვით 0-



დან (არ არის ან მინიმალურია) 3-მდე (მძიმე). მაქსიმალური ქულა არის 33. იმ შემთხვევაში, როდესაც ქვედა კიდურზე აღინიშნება წყლულის არსებობა. ორ ერთმანეთის მომდევნო ვიზიტზე 15- ზე მეტი ქულა ან ვენური წყლულის არსებობა მძიმე PTS-ზე მიუთითებს. ორ ერთმანეთის მომდევნო ვიზიტზე 4-14 ქულა მიუთითებს მსუბუქ PTS-ზე. პაციენტებში ბილატერალური თრომბოზით ქულა უფრო მეტია. Villalta შკალა საყოველთაოდ მიღებულია, რეპროდუცირებადია (განმეორებადია)¹³ და ხასიათდება კარგი დამკვირვებელთა შორისი სანდოობით პოსტთრომბოზული სინდრომის შეფასებისათვის¹⁶.

რამოდენიმე ხნის წინ ჩატარებული იქნა კვლევა, რომელმაც შეაფასა Villalta, Ginsberg, Brandjes, Widmer, CEAP, და VCSS სისტემები დამკვირვებელთაშორისი სანდოობის, ამბულატორულ ვენური წნევასთან ასოცირების, PTS სიმძიმის შეფასების, მდგომარეობის დროთა განმავლობაში ცვლილების შეფასების და პაციენტის სუბიექტური სიმპტომების სიმძიმესთან ასოცირების თვალსაზრისით. ყველა ზემოთ მოყვანილი კრიტერიუმი დააკმაყოფილა მხოლოდ Villalta-ს შკალამ¹⁷ რამაც დაადასტურა PTS დროს მისი საყოველთაო გამოყენების შესაძლებლობა.

კლასიფიკაცია REVAS

REVAS არის კლასიფიკაცია რომელიც სპეციფიურია ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ მორეციდივე ვარიკოზისათვის. მორეციდივე ვარიკოზული ვენები გავრცელებული, კომპლექსური და ხარჯიანი პრობლემაროგორც პაციენტებისათვის, ასევე ექიმებისათვის, რომლებიც ვენების დაავადებებს მკურნალობენ. ამ პრობლემასთან გასამკლავებლად პარიზში 1998 წელს ჩატარდა საერთაშორისო შეხვედრა, რომლის შედეგად CEAP კლასიფიკაციასთან კომბინაციაში გამოსაყენებლად შემუშავდა ქირურგიული ჩარევის შემდგომი მორეციდივე ვარიკოზის - **Recurrent Varices after Surgery (REVAS)** განსაზღვრება, კლასიფიკაცია და მართვა³. REVAS-ის კლასიფიკაცია შეფასებული იქნა ერთი და მრავალი დამკვირვებლის პირობებში რეპროდუცირებულობაზე⁴ და 2006 წელს ჩატარებული იქნა მსოფლიო კვლევა³. REVAS კლასიფიკაციის სისტემა მოიცავს ექვს ძირითად ნაწილს (ადგილი, რეციდივის ხასიათი და წყარო, რეფლუქსის სიმძიმე და სხვა შესაძლო გავლენიანი ფაქტორები), რაც ქვემოთ დეტალურადაა მოცემული¹⁸.

T აღნიშნავს REVAS -ის ტოპოგრაფიულ ადგილს (g - აღნიშნავს საზარდულს, t-ბარძაყს, p- მუხლქვეშა ფოსოს, l-ქვედა კიდურს (კოჭის მიდამოს და ტერფის ჩათვლით) o- სხვას)

S აღნიშნავს რეციდივის წყაროს (0 -არ არსებობს რეფლუქსის წყარო, 1 -მენჯის/ აბდომინალური, 2- საჩინო-ვემორალური შერთული, 3 - ბარძაყის პერფორანტული ვენები, 4- საჩინო-პოპლიტეალური შერთული, 5-



მუხლქვეშა ფოსოს პერფორანტული ვენები, 6 - კანჭის ტყუპი კუნთის ვენები, 7 - ქვედა კიდურების პერფორანტული ვენები).

R აღნიშნავს რეფლუქსს (1-კლინიკური მნიშვნელობა სავარაუდოა, 2 - კლინიკური მნიშვნელობა? (ნაკლებად სავარაუდოა/არასარწმუნოა). ეს მონაცემი უნდა ეყრდნობოდეს დუპლექსკანირებისა და ვენოგრაფიის შედეგად მიღებულ ინფორმაციას და იმის შეფასებას, თუ რამდენადაა რეფლუქსის ხარისხი დაკავშირებული საერთო კლინიკურ სიტუაციასთან.

N აღნიშნავს წყაროს ბუნებას

Ss ნიშნავს იგივე ადგილს (1: ტექნიკური ხარვეზები, 2: ტაქტიკური ხარვეზები, 3: ნეოვასკულარიზაცია, 4: გაურკვეველი, 5: შერეული), ხოლო

Ds ნიშნავს განსხვავებულ (ახალ) ადგილს (1: მუდმივი: ცნობილია, რომ არსებობდა ქირურგიულ ჩარევამდე, 2: ახალი: ცნობილია, რომ ქირურგიული ჩარევის მომენტისათვის არ არსებობდა, 3: გაურკვეველი/უცნობი: ქირურგიული ჩარევის დროისათვის ინფორმაცია არასაკმარისია). ხდება წყაროს კლასიფიცირება იმის მიხედვით არის თუ არა იგი დაკავშირებული ჩატარებული ქირურგიული ოპერაციის ადგილთან და აღწერს რეციდივის მიზეზს და დროის ჩარჩობს.

C აღნიშნავს გავლენას მუდმივი არაკომპეტენტური საჩინო ვენებიდან

AK: დიდი საჩინო (მუხლის ზემოთ), **BK:** დიდი საჩინო (მუხლის ქვემოთ), **SSV:** მცირე საჩინო, **Ø:** არცერთი/სხვა.

გარკვეული კლინიკური მონაცემები უნდა შეიკრიბოს და დაფიქსირდეს სამედიცინო ისტორიაში: **F სავარაუდო გავლენის მქონე ფაქტორები; gF: ზოგადი:** ოჯახური ანამნეზი, სიმსუქნე, ორსულობა, ჰორმონები; **SF**

: სპეციფიური: ღრმა ვენის პირველადი არაკომპეტენტურობა, პოსტთრომბოზული სინდრომი, თემოს ვენის კომპრესია, თანდაყოლილი (ანგიოდისპლაზია), ლიმფური, წვივის ტუმბოს დისფუნქცია. REVAS-ის 8 ნაწილის რეპროდუცირებადობის კვლევამ აჩვენა, რომ დამკვირვებელთა შორის რეპროდუცირებადობა 3 ნაწილისათვის იყო შესანიშნავი, ხოლო 5 ნაწილისათვის კარგი. ერთი დამკვირვებლის პირობებში რეპროდუცირებადობა კარგი იყო 6 ნაწილისათვის და საშუალო ორისათვის¹⁹.

რიგ ქვეყანებში კლასიკური ქირურგია აღარ არის ყველაზე ხშირი ინვაზიური პროცედურა ვარიკოზული ვენების სამკურნალოდ. ქიმიურმა და თერმულმა აბლაციამ ერთის მხრივ და მინიინვაზიურმა ქირურგიამ, CHIVA-ს და ASVAL-ის ჩათვლით მეორეს მხრივ, მსოფლიოს უმეტეს ნაწილში საგრძნობლად შეამცირეს მაღალი ლიგირების (HL) და სტრიპინგის გამოყენება.

ამ პრობლემიდან გამომდინარე რეციდიული და რეზიდუალური ვარიკოზის განსაზღვრება მოხდა ისე, როგორც მითითებულია ქვემოთ მოყვანილ ტერმინოლოგიის დანართში და შეიქმნა ახალი ტერმინი PREVAIT (**PRE**sence of **Var**ices (residual or recurrent) **A**fter **oper**ative **T**reatment) - ვარიკოზული ვენების (რეზიდუალური ან



რეკურენტული) არსებობა ოპერაციული მკურნალობის შემდეგ. ტერმინ **PREVAIT-ის** შექმნა განპირობებულიყო ორი მიზეზით: პირველ რიგში იმიტომ, რომ ხშირად ძნელია სხვების მიერ ჩატარებული ინციალური პროცედურების შედეგების სწორად კლასიფიცირება. მეორე მიზეზი იყო ის, რომ უკვე არსებული ტერმინი REVAS-ი გამოდგებოდა მხოლოდ იმ პაციენტებისათვის, ვისაც ქირურგიული მკურნალობა ჰქონდა ჩატარებული, მაშინ როდესაც დღეს-დღეობით სხვადასხვა ინვაზიური მკურნალობის შეფასება საჭიროა ერთიანი პროტოკოლის მიხედვით. 1998 წლის შემდეგ ამ თემაზე გამოქვეყნდა 90-ზე მეტი ახალი სტატია ინგლისურ და ფრანგულ ენოვან ლიტერატურაში¹⁹. ისინი ეხება ასევე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევებს. აშკარა გახდა, რომ საჭიროა შეიქმნას ახალი კლასიფიკაცია, რომელშიც გათვალისწინებული იქნებინ პაციენტები PREVAIT-ით.

References

1. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40(6):1248-52.
2. Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009;49(2):498-501.
3. Rutherford RB, Padberg FT, Jr., Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;31(6):1307-12.
4. Vasquez MA, Wang J, Mahathanaruk M, Buczkowski G, Sprehe E, Dosluoglu HH. The utility of the Venous Clinical Severity Score in 682 limbs treated by radiofrequency saphenous vein ablation. *J Vasc Surg* 2007;45(5):1008-1014; discussion 1015.
5. Kakkos SK, Rivera MA, Matsagas MI, Lazarides MK, Robless P, Belcaro G et al. Validation of the new venous severity scoring system in varicose vein surgery. *J Vasc Surg* 2003;38(2):224-8.
6. Vasquez MA, Munschauer CE. Venous Clinical Severity Score and quality-of-life assessment tools: application to vein practice. *Phlebology* 2008;23(6):259-75.



7. Ricci MA, Emmerich J, Callas PW, Rosendaal FR, Stanley AC, Naud S et al. Evaluating chronic venous disease with a new venous severity scoring system. *J Vasc Surg* 2003;38(5):909-15.
8. Meissner MH, Natiello C, Nicholls SC. Performance characteristics of the venous clinical severity score. *J Vasc Surg* 2002;36(5):889-95.
9. Passman MA, McLafferty RB, Lentz MF, Nagre SB, Iafrati MD, Bohannon WT et al. Validation of Venous Clinical Severity Score (VCSS) with other venous severity assessment tools from the American Venous Forum, National Venous Screening Program. *J Vasc Surg* 2011;54(6 Suppl):2S-9S.
10. Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB, Shortell CK, Marston WA, Gillespie D et al. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg* 2010;52(5):1387-96.
11. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, Huisman MV, deRijk M, Jagt H et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997;349(9054):759-62.
12. Ginsberg JS, Hirsh J, Julian J, Vander LaandeVries M, Magier D, MacKinnon B et al. Prevention and treatment of postphlebotic syndrome: results of a 3-part study. *Arch Intern Med* 2001;161(17):2105-9.
13. Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, Lensing AW, Prins MH, Prandoni P. Assessment of validity and reproducibility of a clinical scale for the post-thrombotic syndrome. *Haemostasis*. 1994;24 (Suppl 1):158 (abstr).
14. Kahn SR. Measurement properties of the Villalta scale to define and classify the severity of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2009;7(5):884-8.
15. Kahn SR, Partsch H, Vedantham S, Prandoni P, Kearon C. Definition of post-thrombotic syndrome of the leg for use in clinical investigations: a recommendation for standardization. *J Thromb Haemost* 2009;7(5):879-83.
16. Rodger MA, Kahn SR, Le Gal G, Solymoss S, Chagnon I, Anderson DR et al. Inter-observer reliability of measures to assess the post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2008;100(1):164-6.



17. Soosainathan A, Moore HM, Gohel MS, Davies AH. Scoring systems for the post-thrombotic syndrome. J Vasc Surg 2013;57(1):254-61.
18. Perrin M. Reconstructive surgery for deep venous reflux: a report on 144 cases. Cardiovasc Surg 2000;8(4):246-55.
19. Perrin M, Allaert FA. Intra- and inter-observer reproducibility of the Recurrent Varicose Veins after Surgery (REVAS) classification. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;32(3):326-32.

დანართი

ტერმინების განსაზღვრება

ტერმინი ქრონიკული ვენური დაავადება (CVD) მოიცავს ქვედა კიდურების ვენური სისტემის ყველანაირ მორფოლოგიურ და ფუნქციურ დარღვევას. ზოგიერთი ამათგანი, როგორცაა ტელანგიექტაზია, ძალიან გავრცელებულია ზრდასრული ადამიანების პოპულაციაში და შესაბამისად, ბევრ შემთხვევაში მისი "დაავადებად" განხილვა მართებული არ არის. ტერმინი ქრონიკული ვენური უკმარისობა (CVI) ლიტერატურაში დამკვიდრდა და გამოიყენება ვენურ სისტემაში არსებული ფუნქციური დარღვევების აღსანიშნავად (რეფლუქსი, ობსტრუქცია ან მათი კომბინაცია). იგი ჩვეულებრივ იხმარება როდესაც პაციენტს აქვს შედარებით შორსწასული დაავადება შემუპებით (C3), კანის ცვლილებებით (C4) ან ვენური წყლულებით (C5/6). განახლებულ CEAP კლასიფიკაციაში (1) მისი ადრე არსებული საერთო სტრუქტურა შენარჩუნებული იქნა, მაგრამ დამატებული იქნა უფრო ზუსტი განსაზღვრებები. CEAP კლასიფიკაციაში გამოყენებული და VEIN-Term შეთანხმებულ დოკუმენტში გამოყენებული ტერმინები ქვემოთ არის ჩამოთვლილი ანბანური რიგითობის მიხედვით.

Atrophie blanche ანუ თეთრი ატროფია: ლოკალური, ხშირად წრიული, მოთეთრო ფერის ატროფიული კანის უბნები, რომლებიც გარშემორტყმულია გაფართოებული კაპილარებით და ზოგჯერ ჰიპერპიგმენტაციის განსაზღვრებაში არ შედის.

აქსიალური რეფლუქსი: უწყვეტი რეტროგრადული ვენური ნაკადი საზარდულიდან წვივის ჩათვლით.



ზედაპირული: ზედაპირული ვენური სისტემის ფარგლებში.

ღრმა: ღრმა ვენური სისტემის ფარგლებში.

კომბინირებული: სამივე ვენური სისტემაში (ზედაპირული, ღრმა, პერფორანტული) ნებისმიერი კომბინაციისას.

ქრონიკული ვენური დაავადება: ვენური სისტემის ხანგრძლივად მიმდინარე მორფოლოგიური და ფუნქციონალური დარღვევები, რომელიც მანიფესტირებული სიმპტომებით და/ან ნიშნებით და რაც მიუთითებს გამოკვლევისა და/ან მკურნალობის საჭიროებაზე.

ქრონიკული ვენური დარღვევები: ეს ტერმინი მოიცავს ვენური სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციური პათოლოგიების სრულ სპექტრს.

ქრონიკული ვენური უკმარისობა (C3-C6): ტერმინი გულისხმობს შორსწასულ ქრონიკული ვენურ დარღვევას, რომელსაც თან სდევს ვენური სისტემის ფუნქციონალური დარღვევები, რასაც მივყევართ შემუშავებისაკენ, კანის ცვლილებისაკენ ან ვენური წყლულის ჩამოყალიბებისაკენ.

ფლებექტაზიური გვირგვინი (Corona phlebectatica): ეს ტერმინი აღწერს კოჭისა და ტერფის მედიალურ ან ლატერალურ ზედაპირზე პატარა ინტრადერმული ვენების მარაოსებრ წყობას. ზოგჯერ იგი ქარმოადგენს შირსწასული ვენური დაავადების ადრეულ ნიშანს. მისი სინონიმია გოჯის დერმოგრაფიზმი.

ეფზემა: ერთემატოზული დერმატიტი, რომელმაც შესაძლოა, ფეხების კანზე, განიცადოს პროგრესირება ბუმტუკოვან, ინფილტრაციულ ან აქერცვლად გამონაყარამდე. იგი ხშირად ლოკალიზდება ვარიკოზული ვენის პროექციაზე, მაგრამ შეიძლება იყოს ფეხზე ნებისმიერ ადგილას. ეფზემა ჩვეულებრივ გამოწვეულია ქრონიკული ვენური დაავადებით და/ან წარმოადგენს ლოკალური თერაპიის შედეგს (გამოწვეულ რეაქციას).

შემუშება: განისაზღვრება, როგორც კანში და კანქვეშა ქსოვილში სითხის მოცულობის საგრძნობი მომატება, რომლის იდენტიფიცირება ხდება კანზე ზეწოლისას ნაჭდევის გაჩენით. ვენური შემუშება ჩვეულებრივ ჩნდება გოჯის მიდამოს რეგიონში, თუმცა შეიძლება გავრცელდეს ტერფისა და წვივის მიმართულებით.

ენდოფლებექტომია: ვენის სანათურიდან პოსტთრომბოზული ნარჩენების მოცილება.

ლიპოდერმატოსკლეროზი (LDS): კანისა და კანქვეშა ქსოვილების ლოკალური ქრონიკული ანთება და ფიბროზი, რაც ზოგჯერ ასოცირებულია ნაწიბურების წარმოქმნასთან ან აქილევსის მყესის კონტრაქტურასთან.

LDS-ს ზოგჯერ წინ უსწრებს კანის დიფუზური ანთებითი შემუშება, რაც შეიძლება იყოს მტკივნეული და ხშირად მიიჩნევა ჰიპოდერმიტად. საჭიროა ამ მდგომარეობის დიფერენცირება ლიმფანგიიტისაგან, ერიზიპელოიდისა და ცელულიტისაგან მათთვის დამახასიათებელი ლოკალური და სისტემური ნიშნების საფუძველზე. LDS არის მძიმე ქრონიკული ვენური დაავადების ნიშანი.



მაღალი ლიგირება და გათიშვა : დიდი საჩინო ვენის (GSV) ბარძაყის ვენასთან შერთულის არეში ლიგირება და გათიშვა, რაც მოიცავს მის ყველა ზედა (შერთულთან ახლოს) შენაკადების ლიგირებას და გათიშვას.

თემოს ვენის ობსტრუქციის სინდრომი: თემოს საერთო ან თემოს გარეთა ვენის შევიწროებით ან ოკლუზიით

May-Thurner- ის სინდრომი: ვენური სიმპტომები და ნიშნები, განპირობებული თემოს მარცხენა საერთო ვენის ობსტრუქციით, გამოწვეული მარჯვენა თემოს საერთო არტერიით მასზე გარეთა კომპრესიით.

მინიფლემექტომია: ვენური სეგმენტის მოცილება კანის მცირე განაკვეთიდან.

ნეოვასკულარიზაცია: ვენაზე ადრე ჩატარებული ჩარევის ანატომიურ სიახლოვეს მრავალი ახალი, მცირე, დაკლანკილი ვენების არსებობა.

მენჯის სისხლსაგესობის სინდრომი: ქრონიკული სიმპტომები, რომლებიც მოიცავენ მენჯის ტკივილს, სიმძიმის შეგრძნებას შორისის მიდამოში, შარდვის იმპერატიულ მოთხოვნებს და პოსტკოიტალურ ტკივილს, რაც გამოწვეულია ოვარიულ ან მენჯის ვენებში რეფლუქსით და/ან ობსტრუქციით, და რაც შეიძლება ასოცირებული იყოს სასქესო ბაგეებზე, შორისა და/ან ქვედა კიდურების ვარიკოზთან.

პერფორანტული ვენის აბლაცია: პერფორანტული ვენის გათიშვა ან დესტრუქცია მექანიკური, თერმული ან ქიმიური მეთოდებით.

პერფორანტული ვენის გათიშვა: პერფორანტული ვენის გათიშვა მექანიკური, თერმული ან ქიმიური მეთოდებით.

პერფორანტული ვენის ლიგირება: პერფორანტული ვენის გათიშვა მექანიკური, მეთოდით.

პერფორანტული უკმარისობა: პერფორანტულ ვენებში არანორმალურად გახანგრძლივებული ნაკადი, მიმართული შიგნიდან გარეთ.

პიგმენტაცია: კანის მოყავისფრო ელფერამდე გამუქება, რაც სისხლის ექსტრავაზაციის შედეგია. იგი ჩვეულებრივ ლოკალიზდება გოჯის რეგიონში და შესაძლოა გავრცელდეს წვივსა და ტერფზე.

პოსტრომბოტული სინდრომი: მეორადი ქრონიკული ვენური სიმპტომები და/ან ნიშნები გამოწვეული. ღრმა ვენის თრომბოზით

PREVAIT: ეს აბრევიატურა ნიშნავს **Presence of Varices (residual or recurrent) After operative Treatment-** ვარიკოზული ვენების (რეზიდუალურის ან რეკურენტული) არსებობა ქირურგიული ჩარევის შემდეგ.

რეკანალიზაცია: მანამდე დახშულ (ობსტრუგირებული) ვენაში ახალი სანათურის ჩამოყალიბება.

რეკურენტული ვარიკოზული ვენები: ვარიკოზული ვენების ხელახალი გაჩენა იმ ადგილებში, სადაც ერთხელ უკვე წარმატებით განხორციელდა ქირურგიული ჩარევა.

რეზიდუალური ვარიკოზი: მკურნალობის შემდეგ დარჩენილი ვარიკოზული ვენები.



რეტიკულარული ვენები: გაგანიერებული, მოლურჯო სუბდერმალური ვენები, რომელთა დიამეტრი ჩვეულებრივ 1 მმ-დან არაუმეტეს 3 მმ-მდეა. ისინი ჩვეულებრივ დაკლავნილია. არ უნდა აგვერიოს გამჭვირვალე კანის მქონე ადამიანების ნორმალურ ხილულ ვენებში. სინონიმებია: ლურჯი ვენები, სუბდერმული ვარიკოზი, ვენულექტაზია.

სკლეროთერაპია: ქიმიური აგენტის (სითხის ან ქაფის) შეყვანის შედეგად ვენის ობლიტერაცია.

სეგმენტური რეფლუქსი: სამი ვენური სისტემიდან (ზედაპირული, ღრმა ან პერფორანტული) რომელიმე ვენურ სეგმენტში ლოკალური რეტროგრადული ნაკადი ნებისმიერი კომბინაციით ბარძაყსა და/ან წვივზე, მაგრამ არა მუდმივი ნაკადი საზარდულიდან წვივამდე.

სტრიპინგი: ხელსაწყოთა საშუალებით გრძელი ვენური სეგმენტის მოცილება, ჩვეულებრივ GSV უმეტესი ნაწილის ან მცირე საჩინო ვენის.

ტელენგიექტაზია: 1 მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის გაფართოებული ინტრადერმული ვენულების შეერთება.

სინონიმებია: ობობასებრი ვენები, ქსელისებრი ან ძაფისებრი ვენები.

ვარიკოცელე: სათესლე ბაგირაკის ვარიკოზული ვენების არსებობა.

ვარიკოზული ვენები: გაფართოებული კანქვეშა ვენები, რომელთა დიამეტრი ვერტიკალურ პოზიციაში 3 მმ ან მეტია.

იგი შეიძლება მოიცავდეს საჩინო ვენებს, საჩინო ვენების ტოტებს (შენაკადებს) ან არასაჩინო ვენებს. ვარიკოზული ვენები ჩვეულებრივ დაკლავნილია, თუმცა რეფლუქსის მქონე ტუბულარულსაჩინო ვენები შესაძლოა ასევე იყოს კლასიფიცირებული როგორც ვარიკოზული ვენები. სინონიმებია: ვარიქსი, ვარიკოზები, ვარიკოციტები.

ვენური აბლაცია: ვენის აღება ან დესტრუქცია მექანიკური, თერმული ან ქიმიური მეთოდით.

ვენური ანევრიზმა: ვენური სეგმენტის ლოკალური პარკისებრი ან თითისტარისებრი გაფართოება, რომლის კალიბრი აღება ნორმალური ღეროს დიამეტრს სულ მცირე 50%-ით ან მეტად.

ვენური კომპრესია: ვენის სანათურის გარეგანი ზეწოლით გამოწვეული შევიწროება ან ოკლუზია

ვენური ობსტრუქცია: ვენაში სისხლის ნაკადის ნაწილობრივი ან სრული ბლოკირება

ვენური ოკლუზია: ვენის სანათურის სრული ობლიტერაცია (დახშობა).

ვენური რეფლუქსი: არანორმალური ხანგრძლივობის ვენური რეტროგრადული ნაკადი ვენის რომელიმე სეგმენტში.

პირველადი: გამოწვეული ვენური სარქვლის იდიოპათიური დისფუნქციით.

მეორადი: გამოწვეული თრომბოზით ან ტრავმით, ან მექანიკური, თერმული ან ქიმიური ფაქტორებით.

თანდაყოლილი: გამოწვეული ვენური სარქვლების არარსებობით ან მათი ანომალური განვითარებით.



ვენური ნიშნები: ვენური დარღვევების ხილული გამოვლინება, რაც მოიცავს დილატირებულ ვენებს (ტელეანგიექტაზიები, რეტრიკულური ვენები, ვარიკოზული ვენები), ფეხების შეშუპებას, კანის ცვლილებებს და წყლულებს, როგორც მითითებულია CEAP-ის კლასიფიკაციაში.

ვენური სიმპტომები: ვენების დაავადებასთან დაკავშირებული ჩივილები, რომლებიც შეიძლება მოიცავდეს ჩხვლეტის შეგრძნებას, ყრუ ან მწველ ტკივილს, კუნთოვან კრუნჩხვებს, კანის ქავილს, შეშუპებას, პულსაციის ან სიმძიმის შეგრძნებას, მოუსვენარ ფეხებს და ფეხების ადვილად დაღლას ან/და მუდმივი დაღლილობის შეგრძნებას. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი არ არიან პათოგნომური, ისინი მაინც მიუთითებენ ქრონიკული ვენური დაავადების არსებობაზე, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში თუ ისინი მეტად გამოხატულია ცხელ პერიოდში და/ან დღის კონკრეტულ მონაკვეთში და იკლებს მსუბუქდება ფეხების დასვენების და/ან აწევის (ელევაციის) შემთხვევაში.

ვენური წყლული: კანის დეფექტი მის მთელს სისქეზე, რომელიც უფრო ხშირად ლოკალიზდება გოჯის მიდამოში და რომელიც სპონტანურად ვერ ხორცდება CVD-გამო.

ვენური სარქვლის უკმარისობა: ვენის სარქვლის დისფუნქცია, რაც იწვევს რეტიოგრადული ვენური ნაკადის პათოლოგიურ გახანგრძლივებას.

თავი 6

გამოკვლევები

ზოგადი შენიშვნები

არ არსებობს ერთი სადიაგნოსტიკო ტესტი, რომელიც მოგვაწოდებს მთელს ინფორმაციას, რომელიც საჭიროა კლინიკური გადაწყვეტილებების მისაღებად და მართვის სტრატეგიის შესამუშავებლად. სათანადო გამოკვლევის მეთოდის შერჩევასას საკვანძო საკითხია პათოფიზიოლოგიის გაგება.

როდესაც პაციენტს აღენიშნება CVD-ზე საექვო სიმპტომები და ნიშნები, კლინიცისტმა უნდა უპასუხოს კლინიკურად მნიშვნელოვანი შეკითხვების მთელს რიგს.

უპირველეს ყოვლისა, უნდა დავრწმუნდეთ იმაში, რომ ადგილი აქვს CVD-ს. თუ ეს დადგენილია, გამოკვლევებმა უნდა განსაზღვროს რეფლუქსის, ობსტრუქციის, წვივის კუნთების ტუმბოს დისფუნქციის არსებობა ან არარსებობა და ის, თუ როგორია ყველა ზემოთ ჩამოთვლილის სიმძიმე¹.

რეფლუქსის და ობსტრუქციის დადგენა



კლინიკური შეფასება მოიცავს დეტალური ანამნეზის შეკრებას და საგულდაგულო ფიზიკალურ გასინჯვას, შემდეგ კი დუპლექსკენირებას. ამგვარი შეფასება ექიმს ეხმარება დაადგინოს რეფლუქსის და/ან ვენის ოკლუზიის არსებობა, მდებარეობა და ანატომიური გავრცელება. პაციენტების გარკვეულ ნაწილს შესაძლოა დასჭირდეს დამატებითი გამოკვლევები.

დუპლექსკენირება

დუპლექს ულტრაბგერითი კვლევა ფლებოგრაფიაზე ინფორმატიულია და მიჩნეულია ოქროს სტანდარტად ნებისმიერ ვენურ სეგმენტში რეფლუქსის დასადგენად²⁻¹⁰. გამოსახვა ჩვეულებრივ ხდება ნაკადის ფერადი სკანერებით. ზედაპირული ვენების გამოკვლევისათვის გამოიყენება მაღალი სიხშირის მიომლები, უფრო ღრმა ვენების ვიზუალიზაციისათვის კი ხმარობენ უფრო დაბალი სიხშირის მიმდებს. ხდება მთელი ზედაპირული და ღრმა ვენების სისტემისა და ასევე პერფორანტულივენების გამოკვლევა. გამოკვლევის ელემენტები, რომლებსაც ხშირად მნიშვნელობა აქვთ შემდგომი მკურნალობისათვის, შემდეგია:

1. ბარძაყის და დიდი საჩინო ვენის პოზიცია დგომის დროს ან მუხლქვეშა, მცირე საჩინო და კანჭის ვენების მდგომარეობა ჯდომისას,
2. კანჭის სტანდარტული კომპრესიისას და მის შემდეგ რეფლუქსის, ნაკადის მოცულობის, ხანგრძლივობის და პიკური სიჩქარის გაზომვა,
3. პერფორატორების ზომა და კომპეტენტურობა,
4. საჩინო ვენების დიამეტრი,
5. ძირითადი საჩინო ვენის შენაკადების ზომა და კომპეტენტურობა,
6. ღრმა ვენებში რეფლუქსის ანატომიური გავრცელება.

ობსტრუქცია

ვენის ობსტრუქციის რაოდენობრივი შეფასება რთულია (თავი 5). ტრადიციული მეთოდები ზომავენ მკლავისა და ტერფის წნევათა სხვაობას¹¹, უკუდინების ფრაქციას^{12,13}, და უკუდინების რეზისტენტობას პლეთიზმოგრაფიის



საშუალებით¹. ეს მეთოდები გამოსახავენ გლობალურ ფუნქციურ ობსტრუქციას კოლატერალური ცირკულაციის ეფექტურობის ჩათვლით, მაგრამ ვერ აფასებენ ლოკალური ანატომიური ობსტრუქციის ხარისხს. IVUS გამოავლენს დაზიანებულ ვენურ სეგმენტში ობსტრუქციის შედარებით დონეს უფრო სარწმუნოდ, თუმცა ვერ გამოდგება საზარდულის ქვემო (ინფრაინგინალური) ობსტრუქციის შესაფასებლად.

სხვადასხვა CEAP კლინიკური კლასის პაციენტთა გამოკვლევა

ზუსტი დიაგნოზი ვენური პრობლემის სწორი კლასიფიკაციის საფუძველია. CVD მქონე პაციენტის სადიაგნოზო შეფასებისას გამოიყენება ტესტირების ერთი ან სამზე მეტი დონე, რაც დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე:

დონე I: ვიზიტი ექიმთან, რომელიც კრებს ანამნეზს და კლინიკურად სინჯავს პაციენტს, შესაძლოა ხელის დოპლერის ან ფერადი ნაკადური დუპლექსის გამოყენებით.

დონე II: არაინვაზიური ვასკულური ლაბორატორიული ტესტირება დეტალური დუპლექს სკენირება T პლეთიზმოგრაფიით ან მის გარეშე.

დონე III: ინვაზიური გამოკვლევების ან კომპლექსური გამოსახვითი კვლევების გამოყენება აღმავალი და ტრანსფემორალური (ანტეგრადული და რეტროგრადული) ფლემოგრაფიის, ვარიკოგრაფიის, ვენური წნევის გაზომვების, CTV სკენირების, MRV ან IVUS ჩათვლით.

კლინიკური კლასი C 0/1. ვენური დაავადების ხილული ან პალპაციით საგრძნობი ნიშნები არ არის; გამოხატულია ტელეანგიექტაზიები ან რეტიკულური ვენები.

ჩვეულებრივ საკმარისია I დონის გამოკვლევები. მიუხედავად ამისა, სიმპტომები, როგორცაა ტკივილი, სიმძიმე, ფეხების დაღლილობა და კუნთების კრუნჩხვები, ხილული ან პალპაციით საგრძნობი ვარიკოზული ვენების არარსებობის პირობებშიც წარმოადგენენ ჩვენებას დეტალური დუპლექსსკენირებისათვის. ეს გამოკვლევა საჭიროა რეფლუქსის გამოსარიცხად, რომელიც ხშირად წინ უსწრებს ვარიკოზის კლინიკურ გამოვლინებას.

კლინიკური კლასი C 2. ვლინდება ვარიკოზული ვენები შეშუპების და კანის ცვლილებების გარეშე. შემთხვევათა უმრავლესობაში უნდა მივმართოთ II დონის (დუპლექსსკენირება) გამოკვლევებს. იგი აუცილებელია პაციენტებისათვის, რომლებშიც სავარაუდოდ მოხდება ქირურგიული ჩარევა. გარკვეულ შემთხვევებში შესაძლოა საჭირო გახდეს III დონის გამოკვლევები.

კლინიკური კლასი C 3. შეშუპება ვარიკოზულ ვენებთან ერთად ან მათ გარეშე და კანის ცვლილებების გარეშე. გამოიყენება II დონის გამოკვლევები რეფლუქსის და ობსტრუქციის სიმძიმის დასადგენად და იმის განსასაზღვრად,



პასუხისმგებელია თუ არა შემუშავებაზე რეფლუქსი და ობსტრუქცია ღრმა ვენებში. თუ დუპლექსკანირება ავლენს საექვო ან დადასტურებულ ობსტრუქციას, ღრმა ვენური სისტემის შესასწავლად გამოყენებული უნდა იქნას III დონის გამოკვლევები. მიუხედავად იმისა არის თუ არა ობსტრუქცია დადგენილი ან საექვო დუპლექსკანირების შედეგად, ღრმა ვენური სისტემის გამოკვლევა III დონის გამოკვლევებით მაინც უნდა განხორციელდეს. იმ პაციენტებში, რომლებშიც საექვო ფლუბოლიმფური შემუშების არსებობა, ლიმფური შემუშების დასადასტურებლად შესაძლოა ნაჩვენები იყოს ლიმფოსცინტიგრაფია.

კლინიკური კლასი C 4,5,6. შესაძლო ვენურ დაავადებაზე მიმანიშნებელი კანის ცვლილებები შეხორცებული ან ღია წყლულის ჩათვლით, რომელსაც ახლავს ან არ ახლავს შემუშება და ვენების ვარიკოზი.

II დონის გამოკვლევები აუცილებელია პრაქტიკულად ყველა პაციენტისათვის. გარკვეულ შემთხვევებში, მაგალითად როდესაც იგეგმება ქირურგიული ჩარევა ღრმა ვენებზე, უნდა ჩატარდეს III დონის გამოკვლევები. I დონის გამოკვლევები შესაძლოა საკმარისი იყოს ზოგიერთი პაციენტისათვის, რომლებსაც აქვთ კუნთოვანი ტუმბოს ნევროლოგიური დაავადებით გამოწვეული შეუქცევადი დისფუნქცია, კოჭ-წვივის სახსარში მოძრაობის არაკორეგირებადი შეზღუდვა, ან იმ შემთხვევებში, როდესაც ქირურგიული ჩარევა უკუნაჩვენებია.

ზოგიერთი გამოკვლევა შესაძლოა გადაიდოს, განსაკუთრებით თუ პაციენტს აქვს მტკივნეული წყლული. მნიშვნელოვანი პიგმენტაციის არსებობა მაღალი წინდების (გეტრების) მიდამოში შორსწასულ ვენურ დაავადებაზე მიუთითებს და საჭიროებს II დონის გამოკვლევას, რადგან მხოლოდ კლინიკურმა მონაცემებმა შესაძლოა შეცდომაში შეგვიყვანონ¹⁴.

რეფლუქსის შეფასება და დაფიქსირება

არსებობს რეფლუქსის შეფასების რამოდენიმე მეთოდი:

1. გლობალური არაინვაზიური არაპირდაპირი გამოკვლევები, რომლებიც ემყარება მოცულობის ცვლილებებს. ასეთია პლექტიზმოგრაფია (VFL მლ/წმ-ში). ვენის ავსების დროის ერთდროულმა გაზომვამ APG გამოყენებით აჩვენა მაღალი კორელაცია დუპლექსით დადგენილ GSV რეფლუქსის დროსთან¹⁵. შესაბამისად, ერთი ზედაპირული ვენის დუპლექს სონოგრაფია ასახავს ფეხის საერთო ჰემოდინამიკურ სტატუსს.
2. გლობალური ინვაზიური გამოკვლევა (მაგ. ტერფის ზურგის ვენური წნევა), რომლითაც შესაძლებელია ზედაპირული და ღრმა რეფლუქსის დიფერენცირება. მუხლის ზემოთ და ქვემოთ მაგრდება მანქეტები და ხდება ამბულატორული ვენური წნევის (AVP) და აღდგენის დროის (RT) დაფიქსირება. მიუხედავად იმისა, რომ AVP არის



ოქროს სტანდარტი ამბულატორული ვენური წნევის თვალსაზრისით ჰემოდინამიკური ფუნქციის შესაფასებლად ვენური დაავადების დროს, იგი ვერ ახდენს რეფლუქსის რაოდენობრივ გაზომვას.

3. არაინვაზიური დუპლექს სონოგრაფია, რომელიც ახდენს სხვადასხვა ვენური სეგმენტების მორფოლოგიურ და ფუნქციურ გამოკვლევას. იგი ძირითადად იძლევა ხარისხობრივ ინფორმაციას ცალკეულ ვენებში რეფლუქსის არსებობის ან არარსებობის და მისი ინტენსივობის შესახებ; მიუხედავად ამისა,

შეიძლება გამოყენებული იქნას ნახევრად რაოდენობრივი გამოკვლევა რეფლუქსისა მისი პიკური სიჩქარის თვალსაზრისით- რეფლუქსის მოცულობითი ნაკადის რაოდენობრივი შეფასება მთელი დროის მანძილზე ან ნაკადის მოცულობის შეფასება რეფლუქსის პიკზე.

4. დადმავალი ვენოგრაფიის გამოყენებით Kistner-მა გამოყო ღრმა ვენური რეფლუქსის 5 ხარისხი:

— ხარისხი 0: კომპეტენტური სარქველები რეფლუქსის გარეშე;

— ხარისხი 1: გარდამავალი რეფლუქსი მხოლოდ ბარძაყის ზედა ნაწილში;

— ხარისხი 2: აშკარა რეფლუქსი, რომელიც შემოიფარგლება ბარძაყის ზედა ნაწილით ბარძაყის დისტალური ნაწილის ან მუხლქვეშა ვენის კომპეტენტური სარქველების გამო;

— ხარისხი 3: რეფლუქსი მუხლქვეშა ვენიდან წვივში;

— ხარისხი 4: მასიური კასკადური რეფლუქსი მუხლქვეშა ვენიდან წვივში და ხშირად არაკომპეტენტურ perforantul ვენებში.

შენიშვნა: Kistner-ის კლასიფიკაცია შეიძლება გამოყენებული იქნას დუპლექსის მონაცემების ინტერპრეტაციისას: სეგმენტური რეფლუქსი მოიცავს Kistner 1 და 2-ს, ხოლო აქსიალური რეფლუქსი კი Kistner-ის 3 და 4 ხარისხს

ობსტრუქციის გაზომვა და დაფიქსირება

ობსტრუქციის პათოფიზიოლოგიური კლასიფიკაცია საჭიროებს დამატებით ინფორმაციას მის სიმძიმეზე, განსაკუთრებით ილიო-კავალური (თემო-ღრუ ვენის) სეგმენტის დონეზე. ვენის ოკლუზია განისაზღვრება როგორც ვენის სანათურის სრული დახშობა, ხოლო ვენის ობსტრუქცია განისაზღვრება როგორც ვენაში სისხლის ნაკადის ნაწილობრივი ან სრული ბლოკირება. **ვენის ობსტრუქციის ფუნქციური შეფასების ოქროს სტანდარტი არ არსებობს.** დღესდღეობით არ არსებობს ადექვატური ჰემოდინამიკური ტესტი ლოკალური, ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი ობსტრუქციის დადგენისათვის. დადებითი გლობალური ტესტი, მაგ. პლეთიზომოგრაფია (უკუდენის ფრაქცია ან უკუდენის რეზისტენტობა), მტევანი-ტერფის წნევის დიფერენციალი (Raju ტესტი) ან ჰიპერემიული



წნევის დიფერენციალი, შეიძლება მიუთითებდნენ ვენური უკუდენის გლობალურ ობსტრუქციაზე. მიუხედავად ამისა, ამ ტესტების ნორმალური შედეგი შესაძლოა გამოწვეული იყოს კოლატერალური ცირკულაციის კარგი განვითარებით და, ამიტომ, ვერ გამორიცხავს მნიშვნელოვანი სტენოზის არსებობას. ცოტა ხნის წინ, ექსპერიმენტში ნაჩვენები იქნა, რომ ხელოვნურად გამოწვეული ვენური ობსტრუქციის დონის მატებისას იცვლებოდა ბარძაყის ვენის დუპლექს ულტრაბგერითი მაჩვენებლები¹⁶.

ბარძაყის ვენაში სიჩქარის პროფილის ანალიზი პაციენტებში წვივის გარდამავალი პნევმატური კომპრესიისას, შესაძლოა ჩამოყალიბდეს როგორც ვენური ობსტრუქციის რაოდენობრივი შეფასების ტესტი. დუპლექს ულტრაბგერამ შესაძლოა აღწეროს ფეხის ვენურ სისტემაში ობსტრუქციები და კოლატერალების მდგომარეობა, მაგრამ იგი ნაკლებ ღირებულება საზარდულის ზემო მიდამოს გამოკვლევისათვის. ბარძაყის ვენის ბილატერალური დინამიური წნევის გაზომვა ითვლებოდა მეთოდად, რომელიც აფასებდა ვენური უკუდენის ობსტრუქციის ხარისხს. საუკეთესო პარამეტრები იყო წნევის მომატება და წნევათა სხვაობა ვარჯიშამდე და ვარჯიშის დროს, ასევე უშუალოდ ვარჯიშის შემდეგ, და ასევე დრო, რომლის მანძილზე წნევა უბრუნდებოდა ვარჯიშამდე არსებულ დონეს. წნევის გაზომვა შეიძლება განხორციელდეს ორსიბრტყიანი ფემორალური ვენოგრაფიის პარალელურად, რომელიც აჩვენებს ილიო-კავალური უკუდენის მორფოლოგიურ ცვლილებებს. დღეს-დღეობით ილიო-კავალური უკუდენის **მორფოლოგიური** ცვლილებების შეფასების არჩევს მეთოდი IVUS. საინტერესო განვითარება ჰპოვეს CTV-მ და MRV-მ. ილიო-კავალური მორფოლოგიური ცვლილებების კლასიფიკაციისას ჩვენ უნდა განვასხვავოთ ოკლუზია და ობსტრუქცია და ასევე კოლატერალების განვითარება.

References

1. Nicolaides AN. Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement (France, March 5-9,1997). Circulation 2000;102(20):E126-63.
2. Neglen P, Raju S. A comparison between descending phlebography and duplex Doppler investigation in the evaluation of reflux in chronic venous insufficiency: a challenge to phlebography as the “gold standard”. J Vasc Surg 1992;16(5):687-93.
3. Valentin LI, Valentin WH, Mercado S, Rosado CJ. Ve- nous reflux localisation: comparative study of venogra- phy and duplex scanning. Phlebology 1993;8:124-7.
4. Van Bemmelen PS, Bedford G, Beach K, Strandness DE. Quantitative segmental evaluation of venous valvu- lar reflux with duplex ultrasound scanning. J Vasc Surg



1989;10(4):425-31.

5. Hanrahan LM, Araki CT, Fisher JB, Rodriguez AA, Walker TG, Woodson J et al. Evaluation of the perforating veins of the lower extremity using high resolution duplex imaging. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991;32(1):87-97.

6. Labropoulos N, Giannoukas AD, Nicolaidis AN, Ramaswami G, Leon M, Burke P. New insights into the pathophysiologic condition of venous ulceration with color-flow duplex imaging: implications for treatment? *J Vasc Surg* 1995;22(1):45-50.

7. Labropoulos N, Kang SS, Mansour MA, Giannoukas AD, Buckman J, Baker WH. Primary superficial vein reflux with competent saphenous trunk. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18(3):201-6.

8. Welch HJ, Faliakou EC, McLaughlin RL, Umphrey SE, Belkin M, O'Donnell TF, Jr. Comparison of descending phlebography with quantitative photoplethysmography, air plethysmography, and duplex quantitative valve closure time in assessing deep venous reflux. *J Vasc Surg* 1992;16(6):913-9; discussion 919-20.

9. Delis KT, Husmann M, Kalodiki E, Wolfe JH, Nicolaidis AN. In situ hemodynamics of perforating veins in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2001;33(4):773-82.

10. Kalodiki E, Calahoras L, Nicolaidis AN. Make it Easy: Duplex Examination of the Venous System. *Phlebology* 1993;8:17-21.

11. Raju S. New approaches to the diagnosis and treatment of venous obstruction. *J Vasc Surg* 1986;4(1):42-54.

12. Kalodiki E, Nicolaidis AN. Air-plethysmography for the detection of acute DVT; New criteria. *Vasc Surg* 1997;31(2):123-9.

13. Kalodiki E, Calahoras LS, Delis KT, Zouzias CP, Nicolaidis AN. Air plethysmography: the answer in detecting past deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2001;33(4):715-20.

14. Lattimer CR, Kalodiki E, Azzam M, Geroulakos G. An international survey on the interpretation of pigmentation using the C class of the Clinical, Etiological, Anatomical, Pathophysiological classification. *J Vasc Surg; Venous and Lymph Dis* 2013;(2):49-54.

15. Lattimer CR, Azzam M, Kalodiki E, Geroulakos G. Venous filling time using air-plethysmography correlates highly with great saphenous vein reflux time using duplex. *Phlebology* 2014:(accepted 2012-in press)



16. Lattimer CR, Azzam M, Kalodiki E, Yun Xu X, Geroulakos G. Hemodynamic changes in the femoral vein with increasing outflow resistance. J Vasc Surg: Venous & Lymph Dis 2014;(2):26-33.

თავი 7

კომპრესიული მკურნალობა

CVD მართვის ფუნდამენტური კომპონენტია მკურნალობა, რომელიც ქვემო კიდურებზე კომპრესიას ახორციელებს.

ელასტიური ბანდები

გრძელი წელვადობის ელასტიური ბანდები თავის საწყის სიგრძეზე 100%-ით მეტად იწელება, ხოლო მოკლე წელვადობის ელასტიური ბანდები კი საწყისი სიგრძის 100%-ზე ნაკლებად. არსებობს მყარი ბანდაჟები, როგორცაა თუთიის თაბაშირიანი ნახვევი (ბანდაჟი) (უნას ჩექმა) და ზოგიერთი Velcro მოწყობილობა, რომლებიც საერთოდ არ იწელება¹. ქსოვილი შეიძლება დაფარული იყოს ადჰეზიური (რომელიც კანს ეკვრის) ან კოჰესიური (რომელიც ბანდს ეკვრის) მასალით რათა არ მოხდეს დაცურება. კომბინირებული ელასტიური ბანდები შედგება რამოდენიმე კომპონენტისაგან და ჩვეულებრივ აქვთ რბილი სარჩული (მრავალკომპონენტური ბანდაჟები)². ამ ბანდაჟების (ელასტიური ბანდების) უმეტესობა სპეციალური ცოდნის მქონე პერსონალმა უნდა მოარგოს პაციენტს, თუმცა ელასტიური ველკრო-სამაგრიანი ნახვევი შესაძლოა თავად პაციენტებმაც თვითონ დაიხვიოს³. In press

სამედიცინო კომპრესიული ტრიკოტაჟი და კლასები

სამედიცინო კომპრესიული წინდები მზადდება ელასტიზირებული ქსოვილისაგან. სიგრძის მიხედვით ისინი არიან: მუხლამდე (მაღალი წინდა), საზარდულამდე (მაღალყელიანი წინდა) და ბარძაყის (კოლგოტის სტილი). ისინი შესაძლოა სპეციალურად დამზადდეს პაციენტისათვის და იყოს თავისუფალ გაყიდვაში სხვადასხვა სტანდარტული ზომების სახით⁴. კომპრესიული წინდების უმრავლესობა ნაქსოვია წრიულად. სიგრძეზე ნაქსოვი პროდუქცია ჩვეულებრივ ინდივიდუალურად მზადდება ლიმფური შეშუპების მქონე პაციენტებისათვის და იგი უფრო მეტი სიმტკიცით ხასიათდება.

იმის მიხედვით, თუ რა წნევით აწვებიან კიდურს, ტრიკოტაჟი სხვადასხვა კომპრესიულ კლასს მიეკუთვნება.

თითოეული კომპრესიული კლასის წნევის პროფილი სხვადასხვა ქვეყნებში სხვადასხვაა. ამის გამო,

რეკომენდებულია ტრიკოტაჟის კლასიფიცირება არა კომპრესიული კლასის, არამედ mmHg-ის მიხედვით². ცხრილში

I მოყვანილია ტერმინოლოგია, რომელიც გამოიყენება აშშ-ში და შესაძლოა მისი საერთაშორისო გამოყენებაც. ახლო წარსულში ჩატარდა კვლევა, რომელშიც მოხდა შედარება სტანდარტული წინდისა, რომელმაც უნდა განახორციელოს ძლიერი ზეწოლა გოჯზე და 20%-ით ნაკლები ზეწოლა წვივზე, ანუ მოახდინოს გრადუირებული კომპრესია (GC), წინდასთან, რომელმაც უნდა მოახდინოს 50%-ით უფრო მეტი ზეწოლა წვივზე, ანუ უარყოფითი გრადუირებული კომპრესია (NGC). ორივე წინდა დამზადებული იყო ერთნაირი მოკლე წელვადობის მასალისაგან⁵. ამ კვლევაში



მონაწილე 30 პაციენტს აღენიშნებოდათ დიდი საჩინო ვენის (GSV) უკმარისობა და იყვნენ ქირურგიული ჩარევის კანდიდატები (CEAP C2-C5). კანჭის ვენური ტუმბოს განდევნის ფრაქცია იზომებდა პლეთიმოგრაფიით სტანდარტული სიარულის ტესტის დროს კომპრესიის გარეშე, CG-ით და NGC-ით. წნევა წინდის ქვეშ იზომებოდა ერთდროულად წვივზე და ფეხის დისტალურ ნაწილზე. NGC-ს შემთხვევაში, რომლის დროსაც საშუალო წნევა მეტი იყო წვივზე (29 mmHg), ვიდრე ფეხის დისტალურ ნაწილზე (18.5 mmHg) მიღწეული იქნა განდევნის ფრაქციის მნიშვნელოვნად უფრო მეტად მომატება (საშუალო ნამატი 75%) შედარებით GC-თან (32% მომატება) სადაც დისტალური წნევა იყო 22 mmHg ხოლო წნევა წვივზე 19 mmHg ($P < 0.001$).

ცხრილი 7.1 სამედიცინო კომპრესიული წინდების კლასები იმის მიხედვით, თუ რა წნევით (mmHg) ახდენენ ისინი კომპრესიას ქვედა კიდურის დისტალურ ნაწილზე

კლასი	წნევა mmHg-ში	კომპრესიის დონე
I	10-20	მსუბუქი
II	21-30	საშუალო
III	31-40	ძლიერი
IV	> 40	ძალიან ძლიერი

მოსაზღვრე წნევის და სიმტკიცის გაზომვა⁶

ტრიკოტაჟის მწარმოებლების მიერ შემოთავაზებული წნევა იზომება სპეციალურ ლაბორატორიაში. აქ სხვადასხვა ექსტენზიომეტრების გამოყენებით ითვლიან ძალას, რომელსაც ქსოვილი, მისი წელვადობიდან გამომდინარე, ახდენს თეორიულ ცილინდრულ მოდელზე. სიმტკიცე განისაზღვრება, როგორც წნევის მომატება ფეხის გარშემოწერილობის 1 სმ-ით გაზრდისას⁴. კლინიკურ პრაქტიკასა და კვლევებში სხვადასხვა კომპრესიული სისტემების შედარების გასაადვილებლად, მოსაზღვრე წნევა და სიმტკიცე ასევე იზომება *in vivo*². ქსოვილის სიმტკიცე დგინდება მოსაზღვრე წნევის ზრდით ფეხის გარშემოწერილობის ერთი სმ-ით მომატებისას სიარულის დროს (სიარულის წნევა) კუნთების შეკუმშვისას ან დგომისას^{2,4}. კომპრესიულ ბანდაჟებზე (ელასტიურ ბანდებზე) რამოდენიმე შრის დამატება და წინდების ზედდება ზრდის საერთო კომპრესიის წნევას და სიმტკიცეს.

ელასტიური ბანდების პრაქტიკული გამოყენება



არ არსებობს სარწმუნო მონაცემები იმის შესახებ, თუ ნახვევის რომელი ტექნიკაა უკეთესი (სპირალური, რვიანისებური, წრიული თუ სხვ). კარგი კომპრესიული ნახვევის მნიშვნელოვანი ნიშანია ის, რომ იგი უზრუნველყოფს საკმარისად მაღალ წნევას სიარულისას („სამუშაო წნევა“) და აქვს მასაჟის მნიშვნელოვანი ეფექტი, ხოლო მოსვენებულ მდგომარეობაში უზრუნველყოფს მისაღებ (ასატან) ზეწოლას.

ნახვევის ზეწოლა შეშუპების შემცირებისას იკლებს. შესაბამისად, ნახვევის დადება ხელახლა უნდა მოხდეს საკმარისად მაღალი ზეწოლით და ისევ უნდა განახლდეს როდესაც კომპრესია არაეფექტური ხდება. ელასტიური ბანდები უნდა ირეცხებოდეს და იყოს მრავალჯერადი გამოყენების. მრავალ კომპონენტისანი ელასტიური ბანდები ზემოთ ხსენებულ მოთხოვნებს უკეთ აკმაყოფილებენ, ვიდრე ერთ კომპონენტისანი ბანდები. შესაძლოა გამოიყენებოდეს სხვადასხვა მასალის ბალიშები იმისთვის, რომ მეტი იყოს წნევა სკლეროთერაპიის შემდეგ, ნამკურნალევ ვენურ სეგმენტზე ან მედიალური გოჯის უკან განლაგებული წყლულის შემთხვევაში.

კომპრესიული წინდების პრაქტიკული გამოყენება

წინდები უნდა დაენიშნოს მხოლოდ იმ პაციენტს, ვისაც შეუძლია ისინი მუდმივად იხმაროს. უმჯობესია, რომ პაციენტმა ისინი ჩაიცვას დილით⁷ და იმ შემთხვევაში თუ მათ ყოველდღიურად იყენებს, შეცვალოს ახალი წინდებით 3-6 თვის შემდეგ. წინდების ჩაცმის გასაადვილებლად სხვადასხვაგვარი მოწყობილობებია შექმნილი. დოლბანდები ძირითადად გამოიყენება კომპრესიული თერაპიის დასაწყისში, ხოლო წინდები რეკომენდებულია ქრონიკული მდგომარეობების დროს ხანგრძლივი გამოყენებისათვის.

ცხოვრების ხარისხი და დანიშნული მკურნალობის შესრულება

მრავალი კვლევით დადასტურებულია, რომ კომპრესიული მკურნალობა აუმჯობესებს CVD-ს მქონე პაციენტების ცხოვრების ხარისხს⁸⁻¹². წყლულის რეციდივის პრევენციისათვის საკვანძო საკითხია პაციენტის მიერ დანიშნული მკურნალობის შესრულება.¹¹⁻¹⁶ DVT-ს შემდეგ, კომპრესიული წინდების რეგულარულმა ყოველდღიურმა გამოყენებამ, მინიმუმ ორი წლის მანძილზე შეიძლება შეამციროს პოსტთრომბოტული სინდრომის (PTS) სიხშირე და სიმძიმე^{13-15,17} (იხ. ქვემოთ).

მოქმედების მექანიზმი



ცხრილში II ნაჩვენებია კომპრესიული მკურნალობის სხვადასხვა სასარგებლო ეფექტები და მათი გაზომვის მეთოდების მონაცემების შეჯამება. ექსპერიმენტული კვლევების დახმარებით ახსნილი იქნა სხვადასხვა კომპრესიული საშუალებების გავლენა ჯანმრთელ და დაავადებულ ფეხზე.

კლინიკური გამოყენება

ზემოქმედება სიმპტომებზე და ცხოვრების ხარისხზე (QoL) პაციენტებში მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის CVD-ით

ჩატარებული იქნა პროსპექტული ჯვარედინი კვლევა, რომელშიც მონაწილეობდა 19 ავიაგამცილებელი. მონაწილეები ვიზუალურ-ანალოგური შკალის მიხედვით თავის სიმპტომებს ანიჭებდნენ ქულას¹⁸. კვლევის საწყის ფაზაში მონაწილეებს 2 კვირის მანძილზე არ უტარებოდათ კომპრესია. შემდეგში, როდესაც ისინი რეგულარულად დაფრინავდნენ, მათ ეცვათ 8-15 mm Hg და 15-10 mm Hg გრადიენტის მქონე კომპრესიული წინდები, 4 კვირის განმავლობაში. მსუბუქი (დაბალი კომპრესიის დონის) გრადიენტული კომპრესიული წინდები იყო ძალიან ეფექტური სიმპტომებისა და დისკომფორტის ($P < 0.01$), შეშუპების (თითქმის $P < 0.05$), დადლილობის ($P < 0.05$), ტკივილის ($P < 0.01$), და ფეხების დაჭიმულობის შემცირების თვალსაზრისით.

ცხრილი VII.2 - კომპრესიული მკურნალობის ეფექტი

პარამეტრი	გამოკვლევის მეთოდი
წნევა დოლბანდის ქვეშ	MST-ტესტერი, Picopress, Kikuhime 4, 61, 62
შეშუპების შემცირება	ვოლუმეტრია, იზოტოპები, ულტრაბგერა 63-65
ვენური მოცულობის შემცირება	ფლემოგრაფია, სისხლის შეგუბების სცინტიგრაფია, აირით პლეთიზმოგრაფია (APG) 44, 45, 66-71
ვენური ნაკადის სიჩქარის მომატება	ცირკულაციის დრო (იზოტოპები), დუპლექსი 72, 73
სისხლის გადანაცვლება ცენტრალური განყოფილებებისკენ	სისხლის შეგუბების სცინტიგრაფია, გულის განდევნა, 74
ვენური რეფლუქსის შემცირება	დუპლექსი, APG 69, 70, 75
ვენური დგუშის გაუმჯობესება	ტერფის ვოლუმეტრია, პლეთიზმოგრაფია, ვენური წნევა 66, 67, 70, 71, 76-82
არტერიული ნაკადის გაზრდა	დუპლექსი, Xenon- კლირენსი, ლაზერული დოპლერი 50, 83-88
მიკროცირკულაციის გაუმჯობესება	კაპილაროსკოპია, tcPO2, ლაზერული დოპლერი 86, 89-92
ლიმფის დრენირების გაუმჯობესება	იზოტოპური და არაპირდაპირი ლიმფოგრაფია 93, 94
ულტრასტრუქტურაზე და ციტოკინებზე მოქმედება	მიკროსკოპია და ჰისტოქიმია 95-97 ლაბორატორიული გამოკვლევები 98-100

შენიშვნა: კომპრესიის წნევა არასოდეს არ უნდა აღემატებოდეს პერფუზიულ წნევას



სიმპტომების გაუმჯობესება სტატისტიკურად სარწმუნო იყო იმ მონაცემებთან შედარებით, რომლებიც მიიღეს 4 კვირის მანძილზე სიარულისას კომპრესიული ტრიკოტაჟის მოხმარების გარეშე. განსხვავება 8-15 mm Hg და 15-10 mm Hg კომპრესიას შორის სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო.

4 კვირიან, მულტიცენტრულ, რანდომიზებულ ორმაგად ბრმა, პლაცებო კონტროლირებად კლინიკურ კვლევაში, რომელიც ჩატარდა 2 პარალელურ ჯგუფში, მონაწილეობდა 341 ქალი, მსუბუქი ქრონიკული ვენური უკმარისობით CEAP-ის ხარისხი C(1-3s) E(p) A(s1-5)⁹. ხდებოდა 1 კლასის გრადუირებული ელასტიური კომპრესიული (GEC) წინდების (წნევა გოჯთან 10- 15 mm Hg) შედარება პლაცებო-წინდებთან (წნევა გოჯთან 3-6 mm Hg). მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ხდებოდა საერთო გაუმჯობესების მიხედვით ვიზუალურ-ანალოგურ შკალაზე (პირველადი ეფექტურობის პარამეტრი) , ცხოვრების ხარისხის (QoL) მიხედვით, რომელიც ფასდებოდა CIVIQ კითხვარით. ასევე განისაზღვრებოდა სიმპტომების ინდექსი (ტკივილის, კიდურის სიმძიმის, პარესთეზიების, კრუნჩხვების და საღამოობით კიდურის შეშუპების ქულათა ჯამი) და კიდურის მოცულობა, რომელიც იზომებოდა ვოლუმეტრით.იმ პაციენტებში, რომლებიც ხმარობდნენ 1 კლასის GEC წინდებს, დაფიქსირდა ცხოვრების ხარისხის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება და კიდურის შეშუპების შემცირება.

სხვა მულტიცენტრულ რანდომიზებულ, ორმაგად ბრმა, ჯვარედინ კვლევაში, მონაწილეობდა 125 ქალი, საწყისი სტადიის ქრონიკული CVD-ით (CEAP კლასიფიკაციით C1-3sEp As1-5). ეს კვლევა ადარებდა ერთმანეთს 1 კლასის (10-15 mmHg გოჯთან) კომპრესიულ წინდებს, იდენტური შესახედაობის საკონტროლო წინდებთან¹¹. აღინიშნა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება როგორც საერთო მტკივნეული დისკომფორტის, ისე ცხოვრების ხარისხის კრიტერიუმებისა.

ასევე ჩატარებული იქნა ჯვარედინი კვლევა 108 თმის სტილისტის მონაწილეობით, რომლებსაც რანდომიზირებულად უტარდებოდათ სამედიცინო კომპრესიული წინდებით მკურნალობა (MCS; 15-20 mmHg)¹⁹. MCS ხმარებამ შეამცირა ტკივილის და შეშუპების ქულა (ფარგლები 0-4) საშუალოდ 0.22 -ით (12%, P < 0.001). ასევე გაუმჯობესდა ძილი, უშნო ფეხების შეგრძნება და დეპრესიულობა, ხოლო ქვედა კიდურების მოცულობა შემცირდა საშუალოდ 19 mL-ით (P < 0.001), განსაკუთრებით ასაკოვან სტილისტებში (P < 0.001).

ჩატარებული იქნა მეტაანალიზი 11 RCT 1,453 პირის მონაწილეობით (სხვადასხვა ფორმის სტრესის გავლენის ქვეშ მყოფი 794 ჯანმრთელი ადამიანი, 552 პაციენტი CVD-ით და 141 პაციენტი ვარიკოზის გამო ჩატარებული ქირურგიული ოპერაციით). ერთმანეთს შედარდა წინდები, რომლებიც გოჯთან 10-20 mmHg წნევას ახორციელებდა და პლაცებო, ასევე მკურნალობის გარეშე მდგომარეობა და წინდები, რომლებიც 20



mmHg-ზე მეტ წნევას ახორციელებდნენ²⁰. 10-20 mmHg კომპრესიას აშკარა დადებითი ეფექტი ქონდა შემუშავებაზე და სიმპტომებზე 10 mmHg -ზე ნაკლებ წნევასთან შედარებით, პლაცებო მაღალყელიან წინდებთან და მკურნალობის გარეშე მდგომარეობასთან შედარებით ($P < 0.0001$). წინდები, რომლებიც ახორციელებენ 10-20 mmHg წნევას და 20 mmHg -ზე მეტ წნევას, ყველა კვლევის მიხედვით ერთნაირი ეფექტურობით ხასიათდებიან. ავტორებმა დაასკვნეს, რომ მიუხედავად მნიშვნელოვანი მეთოდოლოგიური განსხვავებებისა, და მონაცემთა ზოგჯერ სუბოპტიმალური რეპორტირებისა, მეტანალიზი მიუთითებს, რომ ქვემო კიდურების კომპრესია 10-15 mmHg წნევით ეფექტურია CVD სამკურნალოდ. ნაკლები წნევა არაეფექტურია, ხოლო უფრო მაღალ წნევას დამატებითი სარგებლობა არ მოაქვს. Cochrane -ის 7 კვლევის მიმოხილვამ, რომლებშიც მონაწილეობდა 356 პაციენტი (CEAP C1-4) დაასკვნა, რომ სიმპტომები სუბიექტურად უმჯობესდებოდა წინდების მოხმარებისას ყველა კვლევაში, მაგრამ შეფასებები არ იყო ჩატარებული კვლევის რანდომიზებული ჯგუფის საკონტროლო ჯგუფთან შედარების საფუძველზე და ამიტომ ისინი არ არის ზუსტი¹². შესაბამისად, გაკეთდა დასკვნა, რომ არ არსებობს საკმარისი მაღალი ხარისხის მონაცემები იმისათვის, რომ განვსაზღვროთ არის თუ არა კომპრესიული წინდები ეფექტური როგორც ვარიკოზული ვენების საწყისი მონოთერაპია და უნდა მიენიჭოს თუ არა წინდების რომელიმე ტიპს უპირატესობა სხვა ტიპთან შედარებით.

უარყოფითი GEC წინდების ეფექტურობა საშუალო და მძიმე CVD დროს შეფასდა კვლევაში, რომელშიც მონაწილეობდა 401 პაციენტი (CEAP C2b-დან C5-მდე) რანდომიზებული რეგრესიული კომპრესიული წინდების (30 mm Hg გოჯთან, 21 mm Hg წვივის ზედა ნაწილში) ან პროგრესიული კომპრესიული წინდების (10 mmHg გოჯთან, 23 mmHg წვივის ზემო ნაწილში)²². პირველადი გამოსავალი შეფასდა 3 თვის შემდეგ და ეს იყო საერთო წარმატების გამოსავალი, რომელიც მოიცავდა ტკივილის შეგრძნების ან ფეხებში სიმძიმის გაუმჯობესებას, ქვემო კიდურების წყლულის, ღრმა ან ზედაპირული ვენების თრომბოზის განვითარების და ფილტვის თრომბოემბოლიის გარეშე. წარმატების ხარისხი უფრო მეტი იყო პროგრესიული კომპრესიული წინდების ჯგუფში, ვიდრე დეგრესიული კომპრესიული წინდების ჯგუფში (70.0% და 59.6%; შედარებითი რისკი, 1.18; 95% სარწმუნო ინტერვალი, 1.02-1.37; $P = 0.03$). ეს ძირითადად განპირობებული იყო პროგრესიული კომპრესიული წინდების ჯგუფში სიმპტომების გაუმჯობესების უფრო მეტი სიხშირით. ამასთანავე, პროგრესიული კომპრესიული წინდები უფრო ადვილი ჩასაცმელი იყო პაციენტთა 81.5%-ის აზრით, რეგრესიული კომპრესიული წინდების ჯგუფში ეს რიცხვი 49.7% იყო ($P < 0.0001$).

კომპრესიული წინდების ეფექტურობა ორსულობის დროს

პროსპექტული რანდომიზებული კონტოლირებული კვლევაში, რომელშიც მონაწილეობდა 42 ორსული ქალი, ხდებოდა შედარება საკონტროლო ჯგუფს (წინდების გარეშე) ($n = 15$) და ორ სამკურნალო ჯგუფს: I ჯგუფში ($n = 12$). ქალებს ეცვათ I კლასის კომპრესიული წინდები (18-21 mm Hg) მარცხენა ფეხზე და II კლასის წინდები (25-32 mm Hg) მარჯვენა ფეხზე; მე-2 ჯგუფში ($n = 15$), კომპრესიული კლასები პირიქით იყო განაწილებული²³. ვერცერთი



კლასის კომპრესიულმა წინდებმა ვერ მოახდინა ზედაპირული ვარიკოზული ვენების გაჩენის პრევენცია. მიუხედავად ამისა, GSV რეფლუქსი საჩინო-ფემორალურ შერთულთან მესამე ტრიმესტრში აღნიშნა ნამკურნალევი 27 ქალიდან მხოლოდ ერთს, მაშინ როდესაც საკონტროლო ჯგუფის 15 ქალიდან იგი ქონდა ოთხს ($P = 0.047$). გარდა ამისა, ნამკურნალევი ქალებიდან უფრო მეტი აღნიშნავდა ფეხების მხრივ სიმპტომების გაუმჯობესებას (7/27 და 0/15 საკონტროლო ჯგუფში; $P = 0.045$). ავტორებმა დაასკვნეს, რომ მიუხედავად იმისა, რომ კომპრესიული წინდები ვერ ახდენენ გესტაციური ვარიკოზული ვენების პრევენციას, ისინი ამცირებენ GSV რეფლუქსის სიხშირეს საჩინო-ფემორალურ შერთულთან და აუმჯობესებენ სიმპტომებს; საჭიროა მეტი რანდომიზებული კლინიკური კვლევების (RCTs) ჩატარება.

კომპრესიული წინდების ეფექტურობა სკლეროთერაპიის შემდეგ

ორი კვლევა მიემდგვნა კომპრესიული წინდებისა და მათი გამოყენების ხანგრძლივობის შეფასებას მსგავსი ლოკალიზაციის რეტიკულური ვენებისა და ტელეანგიექტაზიების სკლეროთერაპიის შემდეგ.

პირველ კვლევაში მონაწილეობდა 40 პაციენტი, რომელთაგან 30 იტარებდა კომპრესიულ მკურნალობას, ხოლო 10 პაციენტი შეადგენდა საკონტროლო ჯგუფს - კომპრესიული მკურნალობის გარეშე²⁴. კომპრესიული ჯგუფი დაყოფილი იყო სამ ქვეჯგუფად (თითოეულში იყო 10 პაციენტი) კომპრესიის ხანგრძლივობის მიხედვით: 3 დღე, 1 კვირა და 3 კვირა. პაციენტებში გაუმჯობესების ხარისხის და გვერდითი ეფექტების შეფასება ხდებოდა 1, 2, 6, 12 და 24 კვირაზე. სამივე კომპრესიულ ჯგუფში მე-6 კვირაზე აღინიშნა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ($P=0.004$). პაციენტებს, რომლებსაც კომპრესიული მკურნალობა უტარდებოდათ 3 დღე ან 1 კვირა ჰქონდათ უკეთესი შედეგი საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, ხოლო პაციენტებს, რომლებსაც 3 კვირა მუდმივი კომპრესია უტარდებოდათ, აღნიშნებოდათ საუკეთესო დადებითი შედეგი. რაც შეეხება გვერდით ეფექტებს, 1 კვირიანი და 3 კვირიანი კომპრესიის ჯგუფში აღინიშნებოდა ნაკლები სკლეროთერაპიის შემდგომი ჰიპერპიგმენტაცია.

მეორე კვლევაში მონაწილეობდა 100 ქალი, რომლებსაც აღნიშნებოდათ ტელეანგიექტაზიები ან რეტიკულური ვენები ბარძაყის ლატერალურ ზედაპირზე (C1A ან SEPAS1PN). სტანდარტული სითხით სკლეროთერაპიის ერთი სესიის შემდეგ, ისინი რანდომიზებული იყვნენ და ნაწილი იტარებდა სამედიცინო კომპრესიული წინდებით



მკურნალობას (23-32 mmHg) ყოველდღიურად 3 კვირის მანძილზე, ხოლო მეორე ნაწილი არ იტარებდა კომპრესიულ თერაპიას²⁵. შედეგის შეფასება ხდებოდა ერთის მხრივ, პაციენტის კმაყოფილების ანალიზის საფუძველზე და მეორე მხრივ რაოდენობრივი შეფასებით ბარძაყის ლატერალური ზედაპირის ფოტოებისა, რომლებსაც იღებდა ორი დამოუკიდებელი დამკვირვებელი სკლეროთერაპიამდე და მის შემდეგ საშუალოდ 52 დღეში.

კომპრესიული წინდების ხმარებამ (23-32 mmHg) 3 კვირის მანძილზე გააძლიერა სკლეროთერაპიის ეფექტურობა ფეხებზე არსებული ტელანგიექტაზიების თვალსაზრისით, რადგან შეუწყო ხელი კლინიკურად სისხლძარღვების გაქრობას. როგორც ჩანს, სამკვირიანი მუდმივი კომპრესია განაპირობებს უკეთეს შედეგს, თუმცა 3 დღიანი კომპრესიაც კი უკეთეს შედეგს იძლევა, ვიდრე კომპრესიის არარსებობა. კომპრესია განაპირობებს სკლეროთერაპიის შემდგომი ჰიპერპიგმენტაციის სტატისტიკურად მნიშვნელოვან შემცირებას. ორ კვლევაში მოხდა, სითხით სკლეროთერაპიის შემდეგ, მაღალი კომპრესიული წინდებისა და ელასტიური ბანდების შედარება. პირველი იყო RCT, რომელიც ადარებდა სტანდარტული ნახვევის ტექნიკას მაღალი წნევის კომპრესიულ წინდასთან²⁶.

ეფექტურობა ვასდებოდა ინექციების წარმატებულობის, მკურნალობის გართულებების და პაციენტის კმაყოფილების ხარისხის მიხედვით. წინდებიან ფეხებში ჩატარებული 156 ინექციიდან 144 იყო წარმატებული, ხოლო ნახვევის ჯგუფში 147-დან წარმატებული იყო 117 ($P < 0.001$). ზედაპირული ვენების თრომბოზის სიხშირე ასევე ნაკლები იყო წინდების ჯგუფში. მეორე კვლევაში, მხოლოდ მაღალმა კომპრესიულმა წინდებმა ისეთივე ეფექტი გამოიწვია, როგორც Elastocrepe ნახვევებმა წინდებთან ერთად²⁷. გაკეთდა დასკვნა, რომ სკლეროთერაპიის შემდეგ არ არის საჭირო ნახვევის გამოყენება, თუ გამოიყენება მაღალი კომპრესიის წინდები.

ორ კვლევაში მოხდა კომპრესიული ნახვევისა და წინდების ეფექტურობის შედარება პაციენტებში, ქაფით სკლეროთერაპიის შემდეგ. პირველ კვლევაში 124 ფეხი რანდომიზებული იქნა 24 საათიანი და 5 დღიანი ნახვევისათვის²⁸. 2 კვირის შემდეგ არ აღინიშნა მნიშვნელოვანი განსხვავება ზედაპირული თრომბოფლებიტის და 6 კვირის შემდეგ კანის გაუფერულების სიხშირეში (46% და 40%, $P = 0.546$). ასევე 2 და 6 კვირის შემდეგ არ იყო მნიშვნელოვანი სხვაობა საწყის დონესთან შედარებით არც AVVSS-ში და არც Burford ტკივილის ქულაში. ასევე არ აღინიშნა მნიშვნელოვანი სხვაობა საწყისი დონიდან 6 კვირამდე Short Form 36 ქულაში.

მეორე კვლევაში, 60 პაციენტი დიდი და მცირე საჩინო ვენის უკმარისობით რანდომიზირებული იქნა ჯგუფში კომპრესიული წინდებით (15-20 mmHg დღის მანძილზე, 3 კვირის განმავლობაში) ან კომპრესიის გარეშე²⁹. მე-14 და 28-ე დღეებზე დამოუკიდებელი ექსპერტები ატარებდნენ კლინიკურ და დუპლექს ულტრაბგერით შეფასებას. პაციენტები ავსებდნენ QoL და კითხვარებს სიმპტომების შესახებ. კომპრესიისა და საკონტროლო ჯგუფებს შორის არ აღინიშნებოდა სხვაობა ეფექტურობაში, გვერდით ეფექტებში, კმაყოფილების ქულებში,



სიმპტომებსა და QoL -ში. პაციენტებში სკლეროთერაპიის შემდეგ კომპრესიის როლის დასადგენად დამატებითი RCT ჩატარებაა საჭირო.

კომპრესიული წინდების ეფექტურობა ვარიკოზულ ვენებზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ

ვარიკოზული ვენების ქირურგიის შემდეგ III კლასის კომპრესიული წინდების მნიშვნელობა შესწავლილი იქნა ორ კვლევაში. კვლევაში, რომელიც ადარებდა ერთმანეთს მაღალი და დაბალი კომპრესიის წინდებს

(40mmHg და 15mmHg გოჭის დონეზე) ორივე მათგანი ეფექტური აღმოჩნდა სისხლნაქუნთებისა და თრომბოფლებიტის კონტროლის თვალსაზრისით, თუმცა უფრო კომფორტულად მიიჩნეოდა დაბალი კომპრესიის წინდები²⁷. მეორე კვლევაში პაციენტები რანდომიზირებული იყვნენ ნახვევის დასადგენად ან I ან III კლასის წინდებით სამკურნალოდ³⁰. ტკივილისა და ფასის თვალსაზრისით განსხვავება ვერ იქნა ნანახი.

ორ კვლევაში მოხდა II კლასის კომპრესიული წინდების როლის გამოკვლევა ვარიკოზულ ვენებზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ. RCT კვლევაში, რომელშიც ჩართული იყო 76 კიდური, სამი თვიდან ერთ წლამდე დროის განმავლობაში ოპერაციის შემდეგ წინდების ხმარებამ ვარიკოზული ვენების რეციდივის შემცირება გამოიწვია³¹. რეციდივის სიხშირე შემცირდა 61%-დან საკონტროლო ჯგუფში 12%-მდე წინდების ჯგუფში. მეორე კვლევაში 60 პაციენტი CEAP C-ს რანდომიზირებული იქნა პოსტოპერაციული კომპრესიული მკურნალობისათვის წინდებით ან სტანდარტული ელასტიური ბანდებით ორი კვირის მანძილზე³². პირველადი საბოლოო წერტილები იყო ვენური თრომბოემბოლიის, ჰემორაგიის, კიდურის ჰემატომის ან შეშუპების სიხშირე. ორ ჯგუფს შორის არ ყოფილა განსხვავება ოპერაციის შემდეგ მე-7 და მე-14 დღეებზე ბარძაყის ჰემატომის საშუალო ფართობში. ოპერაციის შემდეგ მე-7 დღეს შეშუპება აღენიშნებოდათ ნახვევის მქონე პაციენტთა 50% და მხოლოდ 20%-ს იმ პაციენტებიდან, რომლებსაც ეცვათ წინდები, რაც მნიშვნელოვან შემცირებას ნიშნავს. პოსტოპერაციული ტკივილის თვალსაზრისით სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ დაფიქსირებულა. თუმცა, წინდების ჯგუფში აღინიშნა პაციენტთა უკეთესი განწყობა და უკეთესი ცხოვრების ხარისხი ოპერაციის შემდეგ.

ორ კვლევაში შეფასდა ვარიკოზულ ვენებზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ კომპრესიული ელასტიური ბანდების ქვეშე ლოკალური კომპრესიული ბალიშების დამატება. პირველ კვლევაში 200 პაციენტი რანდომიზირებული იყო ჯგუფში ექსცენტრული კომპრესიისათვის, რომელიც ხორციელდებოდა ბარძაყის მედიალურ ზედაპირზე, რომლის შედარება ხდებოდა მდგომარეობასთან ასეთი კომპრესიის გარეშე³³. პაციენტებს გეგმიურად უტარდებოდათ გამოკვლევა 7 დღის მანძილზე, ტკივილის დონის შესაფასებლად. ტკივილის ინტენსივობა იზომებოდა ვიზუალურ-ანალოგური შკალით 0 ქულიდან (ტკივილი არ არის) 10 ქულამდე (მაქსიმალური ტკივილი). პოსტოპერაციული ტკივილის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო ($P < 0.001$) ექსცენტრული კომპრესიის ჯგუფში



საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. მეორე კვლევაში⁵⁴ პაციენტებს, რომლებსაც ჩაუტარდათ GSV სტრიპინგი და გვერდითი ტოტის ამოღება ადგილობრივი ანესთეზიის პირობებში, პოსტოპერაციულად მკურნალობდნენ თანმიმდევრობით A) ბარძაყამდე სიგრძის კომპრესიული წინდებით; B) ადჰეზიური ელასტიური ბანდებით და C) ახალი ექსცენტრული კომპრესიული ბალიშებით ნახვევებთან და წინდებთან ერთად³⁴. ყველაზე დაბალი წნევა -15 mmHg ბარძაყის დონეზე წოლით მდგომარეობაში ნანახი იქნა A ჯგუფში კომპრესიული წინდის ქვეშ. B და C ჯგუფებში იყო მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი მაჩვენებლები (საშ. მაჩვენებელი 47 და 68 mmHg შესაბამისად, წოლისას, $P < 0.001$). ძირითადი გვერდითი ეფექტები ნანახი იქნა 18-დან 10 პაციენტში A ჯგუფში, 1/18 B ჯგუფში და 0/18 C ჯგუფში. როგორც ჩანს, საუკეთესო შედეგი ტკივილისა და ჰემატომის შემცირების თვალსაზრისით მიიღწევა როდესაც ექსცენტრული კომპრესიული ბალიში მიკრულია ბარძაყის კანზე და მოქცეულია კომპრესიული წინდის ქვეშ.

ვარიკოზულ ვენებზე ქირურგიული ჩარევის შემდეგ კომპრესიული ნახვევების მნიშვნელობაზე არსებობს ურთიერთ საწინააღმდეგო მონაცემები. ერთმა კვლევამ ^{99mTc} ნიშნული სისხლის წითელი უჯრედების გამოყენებით აჩვენა, რომ მაღალი კომპრესია ამცირებს ბარძაყზე ჰემატომას³⁵. მიუხედავად ამისა, არ არის განსხვავება ნახვევსა და I კლასის კომპრესიულ წინდებს³⁶ და სხვადასხვა ხანგრძლივობის კომპრესიით ნამკურნალევ ჯგუფებს შორის (1 კვირა, 3 კვირა და 6 კვირა)^{37,38}.

როგორც ზემოთ აღნიშნულიდან ჩანს, სხვადასხვა RCT-სა და მეტაანალიზის მონაცემები შესაძლოა ზოგჯერ ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდეს. ამის ძირითადი მიზეზი არის ის, რომ სამკურნალო ინტერვენცია ხშირად არასათანადოდ არის ჩატარებული, მაგ: კარგი წინდების შედარება ხდება ნახვევის სუსტ ტექნიკასთან. კომპრესიის მახასიათებლები (წნევა და სიმტკიცე) კვლევებში იშვიათად არის მოცემული, და მიღებულ დასკვნებს ამის გამო სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ.

კომპრესიული წინდების მნიშვნელობა PTS პრევენციისათვის

ოთხი RCT მიემდგნა PTS -ის პრევენციისათვის კომპრესიული წინდების შესწავლას პაციენტებში პროქსიმალური ღრმა ვენის თრომბოზით, რომლებიც იტარებდნენ სტანდარტულ ანტიკოაგულიანტურ თერაპიას.

პირველ კვლევაში მონაწილეობდა 194 პაციენტი, რომლებიც რანდომიზებული იყვნენ კომპრესიული წინდებით (კლასი III) მკურნალობის ჯგუფში ან წინდების გარეშე დაკვირვების ჯგუფში¹³. ორივე ჯგუფზე დაკვირვების საშუალო ხანგრძლივობა იყო 76 თვე (60-დან 96 თვემდე). მსუბუქი ან საშუალო PTS განუვითარდა, წინდების ჯგუფში 19 პაციენტს (20%), ხოლო საკონტროლო ჯგუფში კი 46 (47%)-ს ($P < 0.001$). მძიმე PTS გამოვლინდა



11(11%) პაციენტში წინდების ჯგუფში და 23 (23%) პაციენტში საკონტროლო ჯგუფში ($P < 0.001$). ორივე ჯგუფში PTS შემთხვევათა უმრავლესობა განვითარდა მწვავე თრომბოზული მოვლენებიდან 24 თვის ფარგლებში.

მეორე კვლევაში 180 პაციენტი რანდომიზებული იყო მუხლამდე ელასტიური კომპრესიული წინდების (კლასი III) 2 წლის მანძილზე მოხმარების ან საკონტროლო ჯგუფში¹⁴. დაკვირვება მიმდინარეობდა 5 წლის მანძილზე.

პოსტთრომბოზული გართულებები განუვითარდა საკონტროლო ჯგუფის 90 პაციენტიდან 44(49%) -ს (10 შემთხვევაში მძიმე) და ელასტიური წინდების მოხმარებელი 90 პაციენტიდან 23 (26%)-ს (3 შემთხვევაში მძიმე).

ერთის გარდა ყველა შემთხვევაში ეს გართულება განვითარდა პირველი 2 წლის მანძილზე ($P = 0.011$).

მესამე კვლევა აფასებდა ხანგრძლივი კომპრესიული მკურნალობის ეფექტს სტანდარტული ანტიკოაგულაციური მკურნალობის შემდეგ 6 თვის მანძილზე³⁹. ანტიკოაგულაციური მკურნალობის ბოლოს

169 პაციენტი რანდომიზებული იყო კომპრესიული წინდების (კლასი II) მოხმარების ან საკონტროლო ჯგუფში.

პირველადი ეფექტურობის ანალიზი ჩატარებული იქნა კანის ცვლილებების ენდპოინტის მიხედვით

(CEAP C4-C6). პირველადი ენდპოინტი გამოვლინდა 11(13.1%) -ში სამკურნალო ჯგუფის 84 პაციენტიდან და

17 (20.0%)-ში საკონტროლო ჯგუფის 85 პაციენტიდან ($P=0.30$). პირველადი ენდპოინტის ქვეჯგუფებში ანალიზისას დაფიქსირდა მნიშვნელოვანი განსხვავება ქალებსა (HR, 0.11; 95% CI, 0.02-0.91) და კაცებს (HR, 1.07; 95% CI, 0.42-2.73) შორის.

მეოთხე კვლევაში 47 პაციენტი რანდომიზებული იყო კომპრესიული წინდებით სამკურნალოდ (კლასი II) ან

პლაცებო წინდების მოხმარებლად, ხოლო 35 პაციენტი კი კომპრესიული წინდების (კლასი III) ან პლაცებოს

მოხმარებლად⁴⁰. PTS განუვითარდათ 11(27%)-ს საკონტროლო ჯგუფის 40 პაციენტიდან და 11 (26%)-ს

ელასტიური წინდების მოხმარებელი 42 პაციენტიდან ($P = 0.91$).

მკაფიო მონაცემები მიღებული იქნა პირველი ორ კვლევის შედეგად, სადაც გამოიყენებოდა III კლასის წინდები.

ჯამში, 628 პაციენტის მომცველი ოთხივე კვლევის შედეგების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ კომპრესიული წინდები ამცირებს PTS განვითარების სიხშირეს 37%-დან 21% -მდე (RR 0.55; 0.43 to 0.72).

ცოტა ხნის წინ ჩატარდა RCT 267 პაციენტის მონაწილეობით, რომელთაც აღენიშნებოდათ DVT პირველი

ეპიზოდი. ისინი რანდომიზებული იყვნენ ბარძაყამდე სიგრძის ან მუხლამდე სიგრძის კომპრესიული წინდების

მოხმარებლებად 2 წლის განმავლობაში⁴¹. მათი შეფასება მოხდა 3, 6, 12, 18, 24, და 36 თვის შემდეგ PTS

გამოვლინებაზე Villalta შკალის მიხედვით. PTS განვითარდა 44 (32.6%)-ში 135 პაციენტიდან, რომლებიც

მოიხმარდნენ ბარძაყამდე სიგრძის წინდებს და 47 (35.6%)-ში 132 პაციენტიდან, რომლებიც მოიხმარდნენ მუხლამდე

წინდებს. მძიმე PTS განუვითარდათ თითოეულ ჯგუფში 3 პაციენტს. წინდებთან დაკავშირებული გართულებები



აღნიშნათ 55 (40.7%) -ს 135 პაციენტიდან ბარძყამდე GEC წინდების ჯგუფში და 36 (27.3%) -ს მათგან, ვინც მოიხმარდნენ მუხლამდე წინდებს ($P = 0.017$), რამაც გამოიწვია მათი გამოყენების ნაადრევი შეწყვეტა შესაბამისად 29 (21.5%) და 18 (13.6%)-ში. ავტორებმა დაასკვნეს, რომ ბარძყამდე სიგრძის წინდები, მუხლამდე სიგრძის წინდებთან შედარებით არ უზრუნველყოფენ PTS-საგან უკეთეს დაცვას და პაციენტების მიერ შედარებით ცუდად ასატანი არიან.

კომპრესიული წინდების გავლენა ვენური წყლულის შეხორცებაზე

კომპრესიის ეფექტურობის შესახებ არსებობს მრავალი პუბლიკაცია ფეხის ვენური წყლულების შეხორცებაზე. შედეგები შეჯამებულია Cochrane -ის მონაცემთა ბაზის 2009 წელს განახლებულ სისტემურ რევიუში⁴². ამ რევიუში პირველადი ენდპონტია წყლულის შეხორცება. 6-დან 4 კვლევაში კომპრესია უფრო ეფექტური გამოდგა, ვიდრე კომპრესიის არარსებობა. მრავალშრიანი სისტემების შედარებისას აღმოჩნდა, რომ ელასტიური კომპრესია უფრო ეფექტურია, ვიდრე არაელასტიური კომპრესია (5 კვლევა). არ იყო განსხვავება შეხორცების ხარისხის თვალსაზრისით 4 შრიანი ნახვევსა და სხვა მაღალი კომპრესიის მრავალშრიანი სისტემების გამოყენებისას (3 კვლევა). შეხორცების ხარისხში განსხვავება არ იყო სხვადასხვა ელასტომერული მრავალშრიანი სისტემების გამოყენებისას (4 კვლევა). ავტორებმა დაასკვნეს, რომ კომპრესია ზრდის შეხორცების ხარისხს კომპრესიის არარსებობასთან შედარებით. მრავალშრიანი სისტემები უფრო ეფექტურია, ვიდრე ერთშრიანი. ძლიერი კომპრესია უფრო ეფექტურია, ვიდრე სუსტი. არ არის აშკარა განსხვავება სხვადასხვა ტიპის ძლიერი კომპრესიის ეფექტურობას შორის. ზემოთ აღნიშნული Cochrane Database Systematic Review შემდგომში განახლდა 2012 წელს⁴³ და მოიცვა 48 RCT, რომლებშიც მონაწილეობდა 4,321 პაციენტი. ავტორებმა დაასკვნეს, რომ „კომპრესია ზრდის წყლულის შეხორცების ხარისხს კომპრესიის არარსებობასთან შედარებით. მრავალკომპონენტური სისტემები უფრო ეფექტურია, ვიდრე ერთკომპონენტური სისტემები. ელასტიური ბანდის შემცველი მრავალკომპონენტური სისტემები უფრო ეფექტურია, ვიდრე ძირითადად არაელასტიური კომპონენტებისაგან შემდგარი. ორკომპონენტური სისტემები მოქმედებენ ისევე, როგორც ოთხშრიანი ნახვევი (4LB). პაციენტებს, რომლებიც მოიხმარენ 4LB-ს, წყლული უხორცდება უფრო ჩქარა, ნაკლებად წელვად ბანდების (SSB) მოხმარებლებთან შედარებით. ძლიერი კომპრესიის წინდების მოხმარებისას უფრო მეტ პაციენტს უხორცდება წყლული, ვიდრე SSB მოხმარებისას. იმისთვის, რომ დადგინდეს განსხვავება ძლიერი კომპრესიის წინდებსა და 4LB შორის საჭიროა დამატებითი კვლევების ჩატარება“ .



ექსპერიმენტული კვლევები

ექსპერიმენტულ კვლევებში დასმული იყო კითხვები კომპრესიის ზოგიერთი კონცეფციის მიმართ:

— ზედაპირული და ღრმა ვენების კომპრესია ძალიან არის დამოკიდებული სხეულის პოზიციაზე: ჰორიზონტალური პოზიციისას და დგომის დროს ღრმა ვენებზე მოქმედება უმეტესწილად უფრო მეტად ხდება, ვიდრე ზედაპირულ ვენებზე⁴⁴⁻⁴⁶

- ძლიერი ზეწოლა წვივზე უფრო მეტ გავლენას ახდენს ვენურ ტუმბოზე, ვიდრე წნევის გრადიენტი⁴⁷

- ქრონიკული ვენური შეშუპებისას ნაკლები ზეწოლა შესაძლოა უფრო ეფექტური იყოს, ვიდრე ძლიერი ზეწოლა⁴⁸

- არა მხოლოდ გარდამავალი წნევის ტალღები⁴⁹, არამედ ასევე 40 mmHg-მდე მუდმივი წნევა აუმჯობესებს არტერიულ დინებას როგორც ჯანმრთელ პირებში, ასევე პაციენტებში არტერიების ოკლუზიური დაავადებით, ანუ პაციენტებში შერეული არტერიულ-ვენური ფეხის წყლულებით⁵⁰.

მედიკამენტური მკურნალობისაგან განსხვავებით, კომპრესიული მკურნალობა არასოდეს გაივლის კლინიკური ეფექტურობის დასადასტურებლად და თერაპიული დოზების დასადგენად, ფარმაკოლოგიური კვლევების I და II ფაზებს. მიუხედავად იმისა, რომ ბოლო წლების მანძილზე ჩატარებულმა კვლევებმა, კომპრესიის მოქმედების მექანიზმის შესახებ, მოგვაწოდა საკმაოდ დიდი ინფორმაცია, კიდევ ბევრი საკითხი შესასწავლია იმისთვის, რომ მოხდეს ამ მნიშვნელოვანი კლინიკური მეთოდის ოპტიმალური გამოყენება სხვადასხვა კლინიკური მდგომარეობების დროს⁵¹.

გარდამავალი პნევმატური კომპრესია (IPC)

IPC ხელსაწყოები შედგება ერთი ან მრავალი არაელასტიური მანჟეტისაგან, რომლებიც გარკვეული პერიოდულობით და/ან თანმიმდევრობით იბერება. დღესდღეობით არსებობს გარკვეული მცირე მონაცემები RCT-ის შედეგად, რომელიც მიუთითებს ვენური წყლულების კომპლექსურ მკურნალობაში IPC გამოიყენების შედეგად, კარგ კლინიკურ გამოსავალზე^{52,53}. პირველი კვლევის შედეგები გამოქვეყნდა 1981 წელს⁵⁴. მასში ჩართული იყო 21 პაციენტი. 9 პაციენტიდან, რომლებიც იღებდნენ მკურნალობას IPC-ით (ერთი საკანი გამოიყენებოდა დღეში 2-3 საათის მანძილზე 10-დან 44 კვირამდე) რვას (89%) წყლული შეუხორცდა, განსხვავებით საკონტროლო ჯგუფისაგან, სადაც 11 პაციენტიდან წყლული შეუხორცდა მხოლოდ ერთს (9%). შემდეგში, 1990 წელს ჩატარდა RCT, რომელშიც ჩართული იყო 45 პაციენტი⁵⁵. ორივე ჯგუფში ხდებოდა წყლულის ნეკროზული ნაწილების ამოკვეთა, გაწმენდა, არაადჰეზიური ნახვევის დადება და GEC წინდების ხმარება. ერთ ჯგუფში თანმიმდევრობითი გრადიენტული IPC გამოიყენებოდა ყოველდღიურად 4 საათი, 3 თვის განმავლობაში. IPC



ჯგუფში 21 პაციენტიდან 10 (48%) -ს წყლული სრულად შეუხორცდა, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში შემავალი 24 პაციენტიდან წყლული შეუხორცდა მხოლოდ ერთს (4%). საკონტროლო ჯგუფში წყლულის შეხორცების საშუალო სიჩქარე იყო წყლულის ზედაპირის 2.1% კვირაში, ხოლო IPC ჯგუფში კი წყლულის ზედაპირის 19.8% კვირაში.

სხვა RCT-ში 22 პაციენტი განაწილდა ორ ჯგუფად: პირველში IPC-ი (1 საათი კვირაში ორჯერ წნევით 50 mmHg -სა 90 წმ, რასაც მოსდევდა მანჟეტის 30 წმ-ით დაცლა) გამოიყენებოდა 6 თვის მანძილზე და მეორე საკონტროლო ჯგუფში⁵⁶. ორივე ჯგუფს უტარდებოდა ჭრილობის ადგილობრივი დამუშავება და მკურნალობა უნას ნახვევით (Unna boot). 6 თვის შემდეგ თორმეტივე პაციენტს (100%) IPC ჯგუფში აღენიშნა წყლულის შეხორცება, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში წყლული შეუხორცდა 10-დან 8 (80%) პაციენტს. შეხორცების სიჩქარე იყო 0.15 სმ² დღეში IPC ჯგუფში და 0.06 სმ² დღეში საკონტროლო ჯგუფში.

მესამე RCT-ში 53 პაციენტი ასევე განაწილდა ორ ჯგუფად: პირველში IPC გამოიყენებოდა (თანმიმდევრული გრადიენტი) ყოველდღიურად 3 საათის მანძილზე და მეორეში სადაც ა 6 თვის მანძილზე გამოიყენებოდა ელასტიური წინდები ან უნას ნახვევი⁵⁷. 6 თვის შემდეგ შემდეგ IPC ჯგუფში 28 პაციენტიდან 20 (71%) აღენიშნა წყლულის შეხორცება, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში წყლული შეუხორცდა 25 პაციენტიდან 15 (60%)-ს.

უფრო ახალ, ჯვარედინი დიზაინის RCT-ში მოხდა შედარება IPC (უნიფიცირებული კომპრესია) და ელასტიური ბანდების, მაგრამ კვლევის შედეგები არ იყო სარწმუნო პაციენტების მცირე რიცხვის ჩართულობის გამო (n=16). შეხორცების ცუდი მაჩვენებლების (ჯგუფებს შორის გადანაცვლების შემდეგაც კი წყლული არ იყო შეხორცებული) გაანალიზება ასევე ვერ მოხერხდა, რადგან 5 პაციენტი გამოეთიშა კვლევას და მასში დარჩა სულ 11 პაციენტი⁵⁸.

ჩატარებულმა სისტემურმა მიმოხილვამ მოახდინა 7 RCT-ს იდენტიფიცირება (ჯამში მოცული იყო 367 პაციენტი)⁵⁹. მიუხედავად ამისა, მხოლოდ ერთი კვლევა იყო თითქმის ხარვეზების გარეშე, სადაც ხორციელდებოდა ადექვატური რანდომიზაცია, „ბრმა“ მკურნალობა და გამოსავლის შეფასება. ავტორებმა დაასკვნეს, რომ IPC -მ შესაძლოა გაზარდოს წყლულის შეხორცების სიჩქარე კომპრესიის არარსებობასთან შედარებით, თუმცა გაურკვეველია იგი აუმჯობესებს შეხორცებას როდესაც გამოიყენება კომპრესიული წინდების მაგივრად თუ მხოლოდ კომპრესიულ წინდებთან კომბინირებული გამოყენებისას.

ჩატარებული იქნა RCT, რომელმაც ერთმანეთს შეადარა სხვადასხვა IPC რეჟიმების ეფექტი წყლულის შეხორცებაზე⁶⁰. 104 პაციენტი რანდომიზებული იქნა IPC კომპრესიის, ყოველდღე 1 საათის მანძილზე სწრაფი (3 ციკლი წუთში) ან ნელი (1 ციკლი ყოველ 3 წუთში), გამოყენების დროს. ორივე შემთხვევაში ზეწოლის წნევა იყო ერთნაირი და კვლევის პერიოდში სხვა კომპრესიული მკურნალობა არ გამოიყენებოდა. სრული შეხორცება აღინიშნა 45-ში იმ 52 პაციენტიდან, რომლებიც მკურნალობდნენ სწრაფი IPC-თ, ხოლო 32-ში იმ 52 პაციენტიდან, რომლებიც



მკურნალობდნენ ნელი IPC-ით. 6 თვის შემდეგ შეხორცებული წყლული აღინიშნებოდა 86%-ში სწრაფი IPC-ით ნამკურნალებ ჯგუფში და 61%-ში ნელი IPC-ით ნამკურნალებ ჯგუფში ($P=0.003$). შეხორცების საშუალო სიჩქარე დღეში იყო უფრო მეტი სწრაფი IPC ჯგუფში (0.09 სმ^2 და 0.04 სმ^2 ; $P=0.0002$).

მიუხედავად იმისა, რომ IPC არის მიმზიდველი ალტერნატიული მკურნალობა, დღესდღეობით იგი შესაძლოა რეკომენდებული იყოს ფეხის ვენური წყლულის სამკურნალოდ იმ შემთხვევებში, როდესაც ელასტიური წინდების ადეკვატური გამოყენება არ არის ეფექტური, ან პაციენტს არ შეუძლია მათი გამოყენება. საჭიროა დამატებითი კვლევები იმისთვის, რომ დადგინდეს IPC ოპტიმალური ტიპი და მასთან ერთად კომბინაციაში გამოსაყენებელი ელასტიური წინდების ოპტიმალური კომპრესია.

References

1. Vin F, Benigni JP. Compression therapy. International Consensus Document Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2004;23(4):317-45.
2. Partsch H, Clark M, Mosti G, Steinlechner E, Schuren J, Abel M et al. Classification of compression bandages: practical aspects. *Dermatol Surg* 2008;34(5):600-9.
3. Damstra RJ, Partsch H. Prospective, Randomized Controlled Trial Comparing the Effectiveness of Adjustable Compression Velcro-Wraps versus Inelastic Multicomponent Compression Bandages in the Initial Treatment of Leg Lymphedema. *Venous and Lymph Dis* 2013;1:13-9.
4. CEN. Comité Européen de Normalisation. European Prestandard. Medical compression hosiery. European Committee for Standardization. Brussels, 2001. pp.1-40.
5. Mosti G, Partsch H. Compression stockings with a negative pressure gradient have a more pronounced effect on venous pumping function than graduated elastic compression stockings. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42(2):261-6.



6. Partsch H, Clark M, Bassez S, Benigni JP, Becker F, Blazek V et al. Measurement of lower leg compression in vivo: recommendations for the performance of measurements of interface pressure and stiffness: consensus statement. *Dermatol Surg* 2006;32(2):224-32; discussion 233.
7. Kalodiki E. The economy class syndrome and the correct way to wear graduated elastic compression stockings. *Br Med J* 2001;<http://www.bmj.com/cgi/ele-ters/322/7280/188#20424>.
8. Charles H. Does leg ulcer treatment improve patients quality of life? *J Wound Care* 2004;13(6):209-13.
9. Vayssairat M, Ziani E, Houot B. Placebo controlled efficacy of class 1 elastic stockings in chronic venous insufficiency of the lower limbs. *J Mal Vasc* 2000;25(4):256-62.
10. Loftus S. A longitudinal, quality of life study comparing four layer bandaging and superficial venous surgery for the treatment of venous leg ulcers. *J Tissue Viability* 2001;11(1):14-9.
11. Benigni JP, Sadoun S, Allaert FA, Vin F. Efficacy of Class 1 elastic compression stockings in the early stages of chronic venous disease. A comparative study. *Int Angiol* 2003;22(4):383-92.
12. Reich-Schupke S, Murmann F, Altmeyer P, Stucker M. Quality of life and patients' view of compression therapy. *Int Angiol* 2009;28(5):385-93.
13. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, Huisman MV, deRijk M, Jagt H et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal vein thrombosis. *Lancet* 1997;349(9054):759-62.
14. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Frulla M, Marchiori A, Bernardi E et al. Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004;141(4):249-56.
15. Partsch H, Kaulich M, Mayer W. Immediate mobilisation in acute vein thrombosis reduces post-thrombotic syndrome. *Int Angiol* 2004;23(3):206-12.
16. Raju S, Hollis K, Neglen P. Use of compression stockings in chronic venous disease: patient compliance and efficacy. *Ann Vasc Surg* 2007;21(6):790-5.
17. Partsch H, Flour M, Smith PC. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease consensus based on experimental data and scientific evidence. Under the auspices of the IUP. *Int Angiol* 2008;27(3):193-219.



18. Weiss RA, Duffy D. Clinical benefits of lightweight compression: reduction of venous-related symptoms by ready-to-wear lightweight gradient compression hosiery. *Dermatol Surg* 1999;25(9):701-4.
19. Blazek C, Amsler F, Blaettler W, Keo HH, Baumgartner I, Willenberg T. Compression hosiery for occupational leg symptoms and leg volume: a randomized crossover trial in a cohort of hairdressers. *Phlebology* 2012;28:239-47.
20. Amsler F, Blattler W. Compression therapy for occupational leg symptoms and chronic venous disorders – a meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(3):366-72.
21. Shingler S, Robertson L, Boghossian S, Stewart M. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins in patients without venous ulceration. *Cochrane Database Syst Rev* 2011(11):CD008819.
22. Couzan S, Leizorovicz A, Laporte S, Mismetti P, Pouget JF, Chapelle C et al. A randomized double-blind trial of upward progressive versus degressive compressive stockings in patients with moderate to severe chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2012;56(5):1344-1350.
23. Thaler E, Huch R, Huch A, Zimmermann R. Compression stockings prophylaxis of emergent varicose veins in pregnancy: a prospective randomised controlled study. *Swiss Med Wkly* 2001;131(45-46):659-62.
24. Weiss RA, Sadick NS, Goldman MP, Weiss MA. Post-sclerotherapy compression: controlled comparative study of duration of compression and its effects on clinical outcome. *Dermatol Surg* 1999;25(2):105-8.
25. Kern P, Ramelet AA, Wutschert R, Hayoz D. Compression after sclerotherapy for telangiectasias and reticular leg veins: a randomized controlled study. *J Vasc Surg* 2007;45(6):1212-6.
26. Scurr JH, Coleridge-Smith P, Cutting P. Varicose veins: optimum compression following sclerotherapy. *Ann R Coll Surg Engl* 1985;67(2):109-11.
27. Shouler PJ, Runchman PC. Varicose veins: optimum compression after surgery and sclerotherapy. *Ann R Coll Surg Engl* 1989;71(6):402-4.
28. O'Hare JL, Stephens J, Parkin D, Earnshaw JJ. Randomized clinical trial of different bandage regimens after foam sclerotherapy for varicose veins. *Br J Surg* 2010; 97(5):650-6.



29. Hamel-Desnos CM, Guias BJ, Desnos PR, Mesgard A. Foam sclerotherapy of the saphenous veins: randomized controlled trial with or without compression. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(4):500-7.
30. Bond R, Whyman MR, Wilkins DC, Walker AJ, Ashlez S. A randomised trial of different compression dressings following varicose veins surgery. *Phlebology* 1999;14:9-11.
31. Travers JP, Makin GS. Reduction of varicose vein recurrence by use of postoperative compression stockings. *Phlebology* 1994;9:104-9.
32. Mariani F, Marone EM, Gasbarro V, Bucalossi M, Spelta S, Amsler F et al. Multicenter randomized trial comparing compression with elastic stocking versus bandage after surgery for varicose veins. *J Vasc Surg* 2011;53(1):115-22.
33. Lugli M, Cogo A, Guerzoni S, Petti A, Maletti O. Effects of eccentric compression by a crossed-tape technique after endovenous laser ablation of the great saphenous vein: a randomized study. *Phlebology* 2009;24(4):151-6.
34. Mosti G, Mattaliano V, Arleo S, Partsch H. Thigh compression after great saphenous surgery is more effective with high pressure. *Int Angiol* 2009;28(4):274-80.
35. Travers JP, Rhodes JE, Hardy JG, Makin GS. Postoperative limb compression in reduction of haemorrhage after varicose vein surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 1993;75(2):119-22.
36. Raraty MGT, Greaney MG, Blair SD. There is no benefit from 6 weeks' postoperative compression after varicose vein surgery: a prospective randomised trial. *Phlebology* 1999;14:21-25.
37. Rodrigus I, Bleyne J. For how long do we have to advise elastic support after varicose veins surgery? A prospective randomized study. *Phlebology* 1991;6:95-8.
38. Biswas S, Clark A, Shields DA. Randomised clinical trial of the duration of compression therapy after varicose vein surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(5):631-7.
39. Aschwanden M, Jeanneret C, Koller MT, Thalhammer C, Bucher HC, Jaeger KA. Effect of prolonged treatment with compression stockings to prevent post-thrombotic



sequelae: a randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 2008;47(5):1015-21.

40. Ginsberg JS, Hirsh J, Julian J, Vander LaandeVries M, Magier D, MacKinnon B et al. Prevention and treatment of postphlebotic syndrome: results of a 3-part study. *Arch Intern Med* 2001;161(17):2105-9.

41. Prandoni P, Noventa F, Quintavalla R, Bova C, Cosmi B, Siragusa S et al. Thigh-length versus below-knee compression elastic stockings for prevention of the post-thrombotic syndrome in patients with proximal-venous thrombosis: a randomized trial. *Blood* 2012;119(6):1561-5.

42. O'Meara S, Cullum NA, Nelson EA. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(1):CD000265.

43. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD000265.

44. Downie SP, Firmin DN, Wood NB, Thom SA, Hughes AD, Wolfe JN et al. Role of MRI in investigating the effects of elastic compression stockings on the deformation of the superficial and deep veins in the lower leg. *J Magn Reson Imaging* 2007;26(1):80-5.

45. Partsch H, Mosti G, Mosti F. Narrowing of leg veins under compression demonstrated by magnetic resonance imaging (MRI). *Int Angiol* 2010;29(5):408-10.

46. Partsch H, Mosti G, Uhl J. Unexpected venous diameter reduction by compression stocking of deep, but not of superficial veins. *Veins and Lymphatics* 2012;1:e3.

47. Mosti G, Partsch H. High compression pressure over the calf is more effective than graduated compression in enhancing venous pump function. *Eur J Vasc Endovasc*

Surg 2012;44(3):332-6.

48. Partsch H, Damstra RJ, Mosti G. Dose finding for an optimal compression pressure to reduce chronic edema of the extremities. *Int Angiol* 2011;30(6):527-33.

49. Kalodiki E, Giannoukas AD. Intermittent pneumatic compression (IPC) in the treatment of peripheral arterial occlusive disease (PAOD)--A useful tool or just another device? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(3):309-10.

50. Mosti G, Iabichella ML, Partsch H. Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusion. *J Vasc Surg* 2012;55(1):122-8.



51. Rabe E, Partsch H, Junger M, Abel M, Achhammer I, Becker F et al. Guidelines for clinical studies with compression devices in patients with venous disorders of the lower limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(4):494-500.
52. Mani R, Vowden K, Nelson EA. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(4):CD001899.
53. Kalodiki E. Use of intermittent pneumatic compression in the treatment of venous ulcers. *Future Medicine* 2007;3(2):185-91.
54. Hazarika EZ, Wright DE. Chronic leg ulcers. The effect of pneumatic intermittent compression. *Practitioner* 1981;225(1352):189-92.
55. Coleridge Smith P, Sarin S, Hasty J, Scurr JH. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial. *Surgery* 1990;108(5):871-5.
56. McCulloch JM, Marler KC, Neal MB, Phifer TJ. Intermittent pneumatic compression improves venous ulcer healing. *Adv Wound Care* 1994;7(4):22-4, 26.
57. Schuler JJ, Maibenco T, Megerman J, Ware M, Montalvo J. Treatment of chronic venous ulcers using sequential gradient intermittent pneumatic compression. *Phlebology* 1996;11:111-6.
58. Rowland J. Intermittent pump versus compression bandages in the treatment of venous leg ulcers. *Aust N Z J Surg* 2000;70(2):110-3.
59. Nelson EA, Mani R, Thomas K, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2011(2):CD001899.
60. Nikolovska S, Arsovska A, Damevska K, Gocev G, Pavlova L. Evaluation of two different intermittent pneumatic compression cycle settings in the healing of venous ulcers: a randomized trial. *Med Sci Monit* 2005;11(7):CR337-43.
61. Bell SN, Pflug JJ. Tissue pressure changes in the epifascial compartment of the bandaged leg. *Vasa* 1981;10(3):199-203.
62. Partsch H, Mosti G. Comparison of three portable instruments to measure compression pressure. *Int Angiol* 2010;29(5):426-30.
63. Partsch H, Winiger J, Lun B. Compression stockings reduce occupational leg swelling. *Dermatol Surg* 2004;30(5):737-43; discussion 743.



64. Gniadecka M, Karlsmark T, Bertram A. Removal of dermal edema with class I and II compression stockings in patients with lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol* 1998;39(6):966-70.
65. Gniadecka M. Dermal oedema in lipodermatosclerosis: distribution, effects of posture and compressive therapy evaluated by high-frequency ultrasonography. *Acta Derm Venereol* 1995;75(2):120-4.
66. Christopoulos DG, Nicolaides AN, Szendro G, Irvine AT, Bull ML, Eastcott HH. Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg. *J Vasc Surg* 1987;5(1):148-59.
67. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN, Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. *J Vasc Surg* 2003;37(2):420-5.
68. Partsch H. Compression therapy of the legs. A review. *J Dermatol Surg Oncol* 1991;17(10):799-805.
69. Partsch H, Menzinger G, Mostbeck A. Inelastic leg compression is more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages. *Dermatol Surg* 1999;25(9):695-700.
70. Spence RK, Cahall E. Inelastic versus elastic leg compression in chronic venous insufficiency: a comparison of limb size and venous hemodynamics. *J Vasc Surg* 1996;24(5):783-7.
71. Hirai M, Iwata H, Hayakawa N. Effect of elastic compression stockings in patients with varicose veins and healthy controls measured by strain gauge plethysmography. *Skin Res Technol* 2002;8(4):236-9.
72. Lyons GM, Leane GE, Grace PA. The effect of electrical stimulation of the calf muscle and compression stocking on venous blood flow velocity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(6):564-6.
73. Sarin S, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Mechanism of action of external compression on venous function. *Br J Surg* 1992;79(6):499-502.
74. Mostbeck A, Partsch H, Peschl L. Alteration of blood volume distribution throughout the body resulting from physical and pharmacological interventions. *Vasa* 1977;6(2):137-42.
75. Mosti G, Partsch H. Duplex scanning to evaluate the effect of compression on venous reflux. *Int Angiol* 2010;29(5):416-20.



76. Zajkowski PJ, Proctor MC, Wakefield TW, Bloom J, Blessing B, Greenfield LJ. Compression stockings and venous function. *Arch Surg* 2002;137(9):1064-8.
77. Jungbeck C, Thulin I, Darenheim C, Norgren L. Graduated compression treatment in patients with chronic venous insufficiency: A study comparing low and medium grade compression stockings. *Phlebology* 1997;12(4):142-5.
78. Partsch H. Improvement of venous pump function in chronic venous insufficiency by compression. Role of compression pressure and material. *Vasa* 1984;13:58-64.
79. Stoberl C, Gabler S, Partsch H. Prescription of medical compression stocking according to the indication - measuring of venous pumping function. *Vasa* 1989;18(1):35-9.
80. Gjores JE, Thulesius O. Compression treatment in venous insufficiency evaluated with foot volumetry. *Vasa* 1977;6(4):364-368.
81. Mosti G, Partsch H. Measuring venous pumping function by strain-gauge plethysmography. *Int Angiol* 2010;29(5):421-5.
82. O'Donnell TF, Jr., Rosenthal DA, Callow AD, Ledig BL. Effect of elastic compression on venous hemodynamics in postphlebotic limbs. *J Am Med Assoc* 1979;242(25):2766-8.
83. Nielsen HV. Effects of externally applied compression on blood flow in subcutaneous and muscle tissue in the human supine leg. *Clin Physiol* 1982;2(6):447-57.
84. Mayrovitz HN, Sims N. Effects of ankle-to-knee external pressures on skin blood perfusion under and distal to compression. *Adv Skin Wound Care* 2003;16(4):198-202.
85. Mayrovitz HN, Larsen PB. Effects of compression bandaging on leg pulsatile blood flow. *Clin Physiol* 1997;17(1):105-17.
86. Abu-Own A, Shami SK, Chittenden SJ, Farrah J, Scurr JH, Smith PD. Microangiopathy of the skin and the effect of leg compression in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1994;19(6):1074-83.



87. Belcaro G, Gaspari AL, Legnini M, Napolitano AM, Marelli C. Evaluation of the effects of elastic compression in patients with chronic venous hypertension by laser-Doppler flowmetry. *Acta Chir Belg* 1988;88(3):163-7.
88. Mayrovitz HN, Delgado M, Smith J. Compression bandaging effects on lower extremity peripheral and sub-bandage skin blood perfusion. *Ostomy Wound Manage* 1998;44(3):56-60, 62, 64 passim.
89. Agu O, Baker D, Seifalian AM. Effect of graduated compression stockings on limb oxygenation and venous function during exercise in patients with venous insufficiency. *Vascular* 2004;12(1):69-76.
90. Klyszcz T, Galler S, Steins A, Zuder D, Rassner G, Junger M. The effect of compression therapy on the microcirculation of the skin in patients with chronic venous insufficiency (CVI). *Hautarzt* 1997;48(11):806-11.
91. Nielsen HV. Effects of externally applied compression on blood flow in the human dependent leg. *Clin Physiol* 1983;3(2):131-40.
92. Husmann M, Willenberg T, Keo HH, Spring S, Kalodiki E, Delis KT. Integrity of venoarteriolar reflex determines level of microvascular skin flow enhancement with intermittent pneumatic compression. *J Vasc Surg* 2008;48(6):1509-13.
93. Franzeck UK, Spiegel I, Fischer M, Bortzler C, Stahel HU, Bollinger A. Combined physical therapy for lymphedema evaluated by fluorescence microlymphography and lymph capillary pressure measurements. *J Vasc Res* 1997;34(4):306-11.
94. Bollinger A, Partsch H, Wolfe JHN. *The initial lymphatics*. Stuttgart - New York: G. Thieme, 1985.
95. Kahle B, Idzko M, Norgauer J, Rabe E, Herouy Y. Tightening tight junctions with compression therapy. *J Invest Dermatol* 2003;121(5):1228-9.
96. Dai G, Tsukurov O, Chen M, Gertler JP, Kamm RD. Endothelial nitric oxide production during in vitro simulation of external limb compression. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282(6):H2066-75.
97. Howlader MH, Smith PD. Increased plasma total nitric oxide among patients with severe chronic venous disease. *Int Angiol* 2002;21(2):180-6.
98. Murphy MA, Joyce WP, Condron C, Bouchier-Hayes D. A reduction in serum cytokine levels parallels healing of venous ulcers in patients undergoing compression therapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(4):349-52.



99. Beidler SK, Douillet CD, Berndt DF, Keagy BA, Rich PB, Marston WA. Inflammatory cytokine levels in chronic venous insufficiency ulcer tissue before and after compression therapy. *J Vasc Surg* 2009;49(4):1013-20.
100. Beidler SK, Douillet CD, Berndt DF, Keagy BA, Rich PB, Marston WA. Multiplexed analysis of matrix metalloproteinases in leg ulcer tissue of patients with chronic venous insufficiency before and after compression therapy. *Wound Repair Regen* 2008;16(5):642-8.
101. Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, Rodger MA, Kovacs MJ, Anderson DR et al. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2014;383:880-8.

თავი 8

ვენოპროტიური მედიკამენტები

შესავალი

ვენოპროტიური მედიკამენტები (VADs) წარმოადგენენ ჰეტეროგენული წამლების ჯგუფს, რომელთაგან ზოგიერთი სინთეზური გზითაა მიღებული, მაგრამ უმეტესობა მცენარეული წარმოშობისაა. უახლეს პუბლიკაციებში აღწერილია VADs ხუთი ძირითადი კატეგორია^{1,2}. მათი წარმოშობა და დოზირება შეჯამებულია ცხრილში I. ზოგიერთი ვენოპროტიური მედიკამენტი მიიღება მიქსტურების სახით. მაგალითად, თავისარას ექსტრაქტი წარმოადგენს *ruscus aculeatus*-ის, ჰესპერიდინის, მეთილ ჩალკონის (methyl chalcone) და ასკორბინის მჟავის ნარევეს, ხოლო მიკრონიზებული გაწმენდილი ფლავონოიდური ფრაქცია (MPFF) არის დიოსმინის (90%) და ფლავონოიდების (10%) მიკრონიზებული ნარევი, რომელიც წარმოადგენილია როგორც ჰესპერიდინი, დიოსმეტინი, ლინარინი ან იზოროიფლინინი; გინკო ბილობას ექსტრაქტები კი შერეულია ჰეპტამინოლსა და ტროქსერუტინთან.

ბოლო წლებში დაბნეულობა გამოიწვია ზოგიერთმა საკვების დანამატმა, რომელიც სამკურნალო საშუალებად იქნა მიჩნეული. საკვები დანამატების ეფექტურობა, რეგისტრირებული VADs-აგან განსხვავებით, არ არის დადასტურებული და ამიტომ მათ, ჯანდაცვის პასუხისმგებელი პირებისაგან, გაყიდვის უფლება არ აქვთ მოპოვებული. სწორედ ამის გამო საკვები დანამატები მოცემულ დოკუმენტში არ განიხილება. მეორეს მხრივ,



მოცემულ თავში აღწერილი ზოგიერთი ვენოაქტიური პრეპარატი ზოგიერთ ქვეყანაში მედიკამენტად არის მიჩნეული, ზოგიერთში კი საკვებ დანამატად. მაგალითად, ჩვეულებრივი ვაზის ფოთლების ექსტრაქტი (*Vitis vinifera*) რეგისტრირებულია როგორც სამკურნალო პრეპარატი ევროკავშირის წევრ შვიდ ქვეყანაში, ხოლო როგორც საკვები დანამატი ევროკავშირის სხვა რვა ქვეყანაში. ამ თავში, შეჯამებულია VAD-ის სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური მოქმედება და განხილულია მათი თერაპიული გამოყენების რეკომენდაციები.

ბოლოს მოცემულია თანამედროვე მტკიცებულებებზე დამყარებული მკურნალობის რეკომენდაციები. აღნიშნული დოკუმენტი ხაზს უსვამს უახლეს ექსპერიმენტულ და კლინიკურ მიღწევებს, რომლებიც VADs-ის ეფექტურობისა და მათი თერაპიული გამოყენების თავისებურებების შესწავლაში დაგვეხმარნენ. ძველი ლიტერატურის უფრო სრულყოფილი მიმოხილვა მოცემულია წინა გაიდლაინებში³.

ცხრილი I ვენოაქტიური მედიკამენტების ძირითადი კატეგორიები (მოდიფიცირებულია ref¹-დან)

კატეგორია	მედიკამენტი	წარმოშობა	დოზირება (მგ/დღეში)	დოზა დღეში
ფლავონოიდები (გამა-ბენზოპირონები)	მიკრონიზებული გაწმენდილი ფლავონოიდური ფრაქცია	ციტრუსები (Rutaceae Aurantieae)	1000	1-2
	დიოსმინი		300-600	1-2
	რუტინი და რუტოზიდები O-(β-ჰიდროქსიეთილ)-რუტოზიდები (ტროქსერუტინი HR)	ციტრუსები (Rutaceae Aurantieae)	1000	1-2
	კვერცეტინის გლუკურონიდი, კეპფეროლის გლიკოზიდი	<i>Sophora japonica</i> ევკალიპტის სახეობები	100-300	1-3
	პროანთოციანიდინები	<i>Fagopyrum esculentum</i>		
ანთოციანები		ჩვეულებრივი ვაზის ფოთლების ექსტრაქტი (<i>Vitis vinifera</i>)	100-300 300-360	1-3 3



		ყურძნის წიპწა (Vitis vinifera) ფრანგული ზღვისპირა ფიჭვი (Pinus pinaster, formerly P. maritima) ჩვეულებრივი ვაზის ფოთლების ექსტრაქტი (Vitis vinifera) მოცი (Vaccinium myrtillus)	100-300 116	1-3 2
ალფა ბენზოპირონები	კუმარინი	ძიძო (Melilotus officinalis) ტყის ჩიტისთვალა (Asperula odorata)	90 ტროქსერუტინთან ერთად (540)	3
საპონინები	ცხენის წაბლის თესლის ექსტრაქტი ესცინი	ცხენის წაბლი (Aesculus hippocastanum) თაგვისარა (Ruscus aculeatus)	თავიდან 120, შემდეგ 60 2-3 ტაბლეტი	2-3
სხვა მცენარეთა ექსტრაქტები	გინგკოს ექსტრაქტი	Ginkgo biloba	2 ფხვნილი (საშე) (გინგკოს, ჰეპტამინოლის და ტროქსერუტინის ექსტრაქტები)	2
სინთეზური პრეპარატები	კალციუმის დობეზილატი ბენზარონი ნაფტაზონი	სინთეზური სინთეზური სინთეზური	1000-1500 400-600 30	2-3 2-3 1

მოქმედება

მიუხედავად იმისა, რომ VADs მოქმედების ყველა ასპექტი სრულად ახსნილი არ არის, ნათელია, რომ ისინი მოქმედებენ როგორც მიკრო ასევე მაკროცირკულაციის დონეზე, მოქმედებენ ვენური კედლის და ვენური სარქველების ცვლილებებზე, რომლებიც თავის მხრივ იწვევენ ვენურ ჰიპერტენზიას (VH) და ცვლიან VH -ის



გავლენას წვრილ სისხლძარღვებზე, რაც თავის მხრივ იწვევს ვენურ მიკროანგიოპათიას⁴

⁶. ტრადიციულად ითვლებოდა, რომ VH გამოწვეული იყო უპირველეს ყოვლისა ვენური სარქველების უკმარისობით, რომელიც დაკავშირებული იყო ვენის დილატაციასთან, რაც თავის მხრივ იყო ვენური კედლის სისუსტისა და დაბალი ვენური ტონუსის შედეგი. შედეგად, VADs -ზე ადრე ჩატარებული კვლევები ძირითადად შეისწავლიდა მათ გავლენას ვენურ ტონუსზე. ბოლო დროს, კვლევის ინტერესები მეტად კონცენტრირდა VADs გავლენაზე ქრონიკულ ანთებით პროცესებზე, რომლებმაც შესაძლოა დააზიანოს დიდი და მცირე ვენური სისხლძარღვები და მათი სარქველები.

მოქმედება ვენურ ტონუსზე

ნაჩვენებია, რომ VADs უმრავლესობა ზრდის ვენურ ტონუსს. ეს ეხება MPFF⁷⁻⁹, რუტინს და რუტოზიდებს¹⁰, ესცინს¹⁰, თავისარას ექსტრაქტს¹² და კალციუმის დობეზილატს¹³. მათი უმრავლესობა ახდენს ნორადრენერგული იმპულსაციის მოდულირებას, MPFF და ჰიდროქსიეთილ-რუტოზიდების შემთხვევაში ნორადრენალინის მეტაბოლიზმზე მოქმედების ^{7,8,14-16} ან თავისარას ექსტრაქტის შემთხვევაში ვენურ α1-ადრენერგულ რეცეპტორებზე მოქმედების გზით^{17,18}. ამისაგან განსხვავებით, ცხენის წაბლის ექსტრაქტი აინდუცირებს კალციუმ-დამოკიდებულ შეკუმშვას ვირთავის ღრუ ვენის პრეპარატებში, მაგრამ თრგუნავს α-ადრენერგული აგონისტის - ფენილეფრინის მოქმედებას¹⁹.

ვენური სარქველების და ვენის კედლის ანთებით ცვლილებებზე მოქმედება

ცნობილია, რომ VADs უმრავლესობას გააჩნია ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი. ზოგიერთი მათგანი მოქმედებს ანთებითი კასკადის რამოდენიმე საფეხურზე და სავარაუდოდ ამით აიხსნება მათი სხვადასხვა დადებითი გავლენა ქრონიკული ვენური დარღვევების დროს (CVDs).

ცნობილია, რომ ფლავონოიდების მთელ ჯგუფს აქვს მძლავრი ანტიოქსიდანტური თვისებები, რაც შესწავლილი იქნა არა მარტო CVD-ს, არამედ სხვა მდგომარეობების დროსაც, როგორცაა კიბო, ართრიტები და გულსისხლძარღვთა დაავადებები²⁰⁻²⁴. ეს მოქმედება შესაძლოა მოიცავდეს ოქსიდანტების წარმოქმნის პრევენციას, თავისუფალი რადიკალების განეიტრალებას და ამ გზით მათ მიერ უჯრედების დაზიანების პრევენციას, ოქსიდაციური რეაქციების ჯაჭვური ხასიათის დარღვევას და უჯრედის ანტიოქსიდაციური თვისებების ინდუცირებას²⁴. VAD MPFF-მა და რუტოზიდებმა სხვადასხვა სატესტო სისტემებში გამოავლინეს თავისუფალი



რადიკალების განეიტრალების უნარი²⁵⁻²⁸. ამგვარი მოქმედება გააჩნიათ აგრეთვე ასევე სხვა VADs -ებსაც, კერძოდ კი ესციმებს^{11,29},

ყურძნის წიპწის პროანთოციანიდებს^{30,31}, ფრანგული ზღვისპირა ფიჭვის ქერქს³²⁻³⁵ და კალციუმის დობეზილატს. ოქსიდაციური სტრესის შემამცირებელ მოქმედებასთან ერთად ბევრი ვენოაქტიური პრეპარატი მოქმედებს ასევე ანთებითი კასკადის სხვადასხვა რგოლზე. მაგალითად, ყურძნის წიპწის პროანთოციანიდები ამცირებენ უჯრედების მიერ ადჰეზიური მოლეკულების ექსპრესიას კულტურაში ვენის ენდოთელიუმის უჯრედების აქტივაციის ხარჯზე³⁹. MPFF CVD მქონე პაციენტებში ამცირებს ადჰეზიური მოლეკულების ექსპრესიას ნეიტროფილების და მონოციტების მიერ^{40,41}. რუტოზიდი ამცირებს ანთებასთან დაკავშირებული გენის ექსპრესიას ადამიანის აქტივირებული მაკროფაგებით⁴², ხოლო ფრანგული ზღვისპირა ფიჭვის ქერქის ექსტრაქტი ამცირებს ICAM-1 ექსპრესიას და კულტივირებული T-ლიმფოციტების ადჰეზიას ადამიანის კერატოციტებზე⁴³.

ანთებითი პროცესების მნიშვნელობის და მათზე VADs მოქმედების ყველაზე დეტალური და სრული ანალიზი მოწოდებულია Berganet et al-ის მიერ⁴⁴ VH მქონე მღრღნელებზე ჩატარებული ექსპერიმენტების სერიის შედეგად. ექსპერიმენტში ვენულების ოკლუზიით, აღმოჩნდა, რომ ანთების მარკერები, როგორცაა ლეიკოციტების შეწებება და მიგრაცია, ვენური წნევის მომატებიდან 1 საათის ფარგლებში მომატებული იყო. არტერიულ-ვენური ფისტულის დადების ექსპერიმენტში, მომატებული წნევის გავლენის ქვეშ მოქცეულ ვენურ სარქველში რეფლუქსი გამოვლინდა 7 დღის შემდეგ და მნიშვნელოვნად მოიმატა 21-ე და 42-ე დღეებზე. მორფოლოგიური ცვლილებები განვითარდა პარალელურად იმავე დროში, ხოლო სარქველის სტრუქტურების სრული გაქრობა აღინიშნა 42 დღის შემდეგ. პერორალური MPFF-ით მკურნალობამ მნიშვნელოვნად შეამცირა რეფლუქსი, თანაც ეს ეფექტი იყო დოზა-დამოკიდებული. ჩატარებულმა ექსპერიმენტებმა აჩვენა, რომ ანთებითი პროცესი შესაძლოა ცენტრალურ როლს ასრულებდეს VH მრავალი უარყოფითი გავლენის მექანიზმში, ხოლო ზოგიერთ VADs, როგორცაა MPFF, გააჩნია უნარი, რომ მოახდინოს CVDs და მისი სხვადასხვა გამოვლინებების განვითარების და პროგრესირების პრევენცია.

მოქმედება კაპილარული კედლის განვლადობაზე (შეშუპებაზე)

მიკროვასკულური განვლადობის კონტროლი კომპლექსური საკითხია და აქტიური კვლევის პროცესშია. ცნობილია, რომ გამავლობის მომატება და ამით გამოწვეული შეშუპება ინდუცირდება არა მხოლოდ მომატებული მიკროვასკულური წნევით. კერძოდ, უახლესმა კვლევებმა დაადგინეს ანთებითი მექანიზმების (ნეიტროფილურ-ენდოთელიური ურთიერთქმედების აქტივაციის, ადჰეზიის, მიმგრების, მიგრაციის და რეაქტიული ჟანგბადის



გამოყოფის) მნიშვნელობა განვლადობის მომატებაში⁴⁵⁻⁴⁹. მათი ანტიოქსიდაციური და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტის გათვალისწინებით არ არის გასაკვირი, რომ მრავალი ძირითადი VADs ამცირებს კაპილარული კედლის განვლადობას. მათ მიეკუთვნება MPFF⁵⁰⁻⁵², რუტოზიდები⁵³⁻⁵⁵, ესცინი^{11,56}, თაგვისარას ექსტრაქტი⁵⁷⁻⁵⁹, ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი³¹ და კალციუმის დობეზილატი^{60,61}.

ცნობილია, რომ ვასკულური ენდოთელური ზრდის ფაქტორი (VEGF) საკვანძო როლს ასრულებს კაპილარული კედლის განვლადობის რეგულაციაში^{62,63}. პლაზმაში VEGF-დონე მომატებულია CVD მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ადგილი აქვს კანის ცვლილებებს⁶⁴⁻⁶⁶. კანის ცვლილებების მქონე პაციენტებში MPFF-ით მკურნალობა მნიშვნელოვნად ამცირებს პლაზმაში VEGF დონეს, ამიტომ პლაზმაში VEGF დონე MPFF მკურნალობის მარკერად მოიაზრება⁶⁵.

კაპილარულ დარღვევებთან დაკავშირებული კანის ცვლილებები

ითვლება, რომ მუდმივი ვენური ჰიპერტენზიით გამოწვეული ქრონიკული ანთება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს CVD-თან ასოცირებული კანის ცვლილებების განვითარებაში^{67,68}. ენდოთელური ადჰეზიური მოლეკულების ექსპრესიამ შესაძლოა გამოიწვიოს პერივასკულური სივრცეების ლეიკოციტებით ინფილტრაცია, რასაც მოჰყვება კანის ფიბრობლასტებით გაშუალებული (fibroblast-mediated) რემოდელირება და დაზიანება, დერმული კაპილარების პროლიფერაციისა და ფიბროზის ჩათვლით^{65,69-71}. აქტიური ვენური წყლულის ჩამოყალიბებასა და მის ქრონიკულ პროცესად ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გახანგრძლივებული ოქსიდაციური სტრესი, რომელიც უპირატესად განპირობებულია რეაქტიული ჟანგბადის ნაერთების გამოყოფით ნეიტროფილებიდან და მაკროფაგებიდან და შედეგად მიღებული ფიბრობლასტების რღვევა^{68,72-75}. კანის ცვლილებებზე პასუხისმგებელი მექანიზმების შესწავლისადმი ყურადღება განახლდა მას შემდეგ რაც ცნობილი გახდა მცირე ვენებისა და ვენულების სარქველების მნიშვნელობა. ამჟამად ცნობილია, რომ ადამიანის ქვედა კიდურის წვრილი ზედაპირული ვენები შეიცავენ მრავალ, ტიპიურ ორკარიან ვენურ სარქველს, რომელთა უმრავლესობა ლოკალიზებულია 100 μm დიამეტრის მქონე უწვრილეს სისხლძარღვებში და ასევე არიან 18 μm -ზე ნაკლები დიამეტრის სისხლძარღვებში^{76,77}. უახლესმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ადამიანის წვრილი ზედაპირული ვენების სარქველების უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს დიდ საჩინო ვენაში და ძირითად ტოტებში რეფლუქსის არარსებობის პირობებშიც. ამ მიკროვენური სარქველების დეგენერაციულმა ცვლილებებმა და უკმარისობამ შეიძლება გამოიწვიოს რეფლუქსი კანის მიკროვენურ ქსელში, რაც შესაძლოა კრიტიკულად მნიშვნელოვანი იყოს CVD-ს დროს კანის ცვლილებების განვითარებისათვის⁷⁸. VADs მიერ ანთების და ოქსიდაციური სტრესის შემცირებამ შესაძლოა



დაიცვას მცირე ვენების სარქველები და მოახდინოს რეფლუქსის პრევენცია, როგორც ეს ნაჩვენებია იქნა ზემოთაღწერილ მდრნელების VH მოდელში⁴⁴. ასევე მათ შესაძლოა იმოქმედონ CVD -ს დროს აქტიური წყლულის გამომწვევი კანის ანომალური რემოდელირების წინააღმდეგ.

ნოციცეპტორების როლი ვენური სიმპტომების განვითარებაში

ბოლო კვლევებმა აჩვენა, რომ CVD გავრცელება და სიმპტომების სიმძიმე უფრო მეტია CVDs სიმძიმიდან ან CEAP კლინიკური კლასის გამომდინარე⁷⁹⁻⁸³. სხვა კვლევებში მხოლოდ უმნიშვნელო კორელაციები იქნა ნანახი^{84,85} ან დაფიქსირდა, რომ სიმპტომების ქულები უფრო მაღალია პირებში რომელთაც აქვთ ნაკლებად მძიმე CVDs⁸⁶. აღნიშნული შესაძლოა აიხსნას იმით, რომ მძიმე CVD მქონე ზოგიერთ პაციენტს აჩვენებენ პერიფერიული ნეიროპათია, რომელმაც შესაძლოა გამოიწვიოს ტკივილისა და სხვა სიმპტომების შეგრძნების დაქვეითება⁸⁷⁻⁸⁹. უდავოდ ნათელია, რომ CVD-ს ტიპური ფეხის სიმპტომები ხშირია CVD-ს ყველაზე მსუბუქი ფორმის დროსაც კი (CEAP კლინიკური კლასი 0s და 1)⁹⁰⁻⁹². ედინბურგის (შოტლანდია) პოპულაციის რანდომიზირებულად შერჩეულ 18-64 წლის ასაკის ადამიანების ჯგუფში, რომელთაც არ ქონდათ CVDs ვიზუალური ან პალპაციური ნიშნები, შესაბამისად 32,8% და 28.9%

ცხრილი II- ძირითადი ვენოაქტიური პრეპარატების მოქმედება

კატეგორია	პრეპარატი	ეფექტი					
		ვენური ტონუსი	ვენური კედელი და სარქველი	კაპილარული ი განვლადობა	ლიმფის დრენირება	ჰემორეოლოგიური დარღვევები	თავისუფალი რადიკალების განეიტრალებ
ფლავონოიდები (გამა - ბენზოპირონები)	მიკრონიზებული გაწმენდილი ფლავონოიდური ფრაქცია	+	+	+	+	+	+
	არამიკრონიზებული ან სინთეზური დიოსმინები*						



	რუტინი და რუტოზიდები O-(β-ჰიდროქსიეთილ)-რუტოზიდები (ტროქსერუტინი HR)	+		+	+	+	+
	ანთოციანები (Vitis vinifera)						+
	პროანთოციანიდინები (Vitis vinifera)			+			+
საპონინები	ცხენის წაბლის თესლის ექსტრაქტი; ესცინი	+		+			+
	თაგვისარას ექსტრაქტი	+		+			
სხვა მცენარეების ექსტრაქტები	გინგკოს ექსტრაქტი*						
სინთეზური მედიკამენტები	კალციუმის დობეზილატი ბენზარონი* ნაფტაზონი*	+		+	+	+	+
* მონაცემები არ არის							

აღნიშნულად ფეხების ტკივილი და კრუნჩხვები⁹¹. Vein Consult Program-ის ბოლო ანგარიშის თანახმად, 20 ქვეყნის 90000 ამბულატორული პაციენტს, რომლებმაც ზოგადი პროფილის ექიმს მიმართ სხვადასხვა მიზეზების გამო, ჩაუტარდა სკრინინგული გამოკვლევა CVD-ზე. მათგან 19.7% ჰქონდა ტიპური ქვემო კიდურის CVD სიმპტომები და მიეკუთვნებოდნენ CEAP C0s-ს კლასს, ხოლო 21.7% მიეკუთვნებოდა C1 კლასს⁹³. ზუსტად რა მექანიზმით იწვევს CVDs, განსაკუთრებით საწყის სტადიაზე, ტკივილსა და სხვა ტიპურ ვენურ სიმპტომებს არ არის ჯერ ბოლომდე ცნობილი. უახლესი კვლევების მონაცემები გვაფიქრებინებს, რომ შესაძლოა საკვანძო როლს თამაშობს ვენის ინტიმასა და მედიაში ანთებითო პროცესის არსებობა⁹⁴⁻⁹⁶, ასევე კანის ვენულების ირგვლივ ნანახია სიმპატიკური C ბოჭკოები. ისინი მოქმედებენ როგორც ნოციცეპტორები (ტკივილის აღმქმელი რეცეპტორები) და



შეუძლიათ რეაგირება ანთების მედიატორებზე. ანთებითი პროცესები მონაწილეობს CVD-ს ყველა სტადიისა და ნებისმიერი სიმძიმის დროს, ჯერ კიდევ მაშინ, როდესაც ქსოვილის აშკარა დაზიანება გამოვლინდება. ისინი შესაძლოა პასუხისმგებელი იყვნენ მრავალ სიმპტომზე. და ბოლოს, VADs ანთების საწინააღმდეგო თვისებებს აქვთ პოტენციური იმისა, რომ პაციენტების სიმპტომები შეამსუბუქონ დაავადების ყველა სტადიაზე CEAP კლასი C0s-ის დროსაც კი.

ლიმფის დრენაჟი

ცნობილია, რომ CVD დროს, განსაკუთრებით შორსწასულ სტადიებზე, დარღვეულია ლიმფური დრენაჟის ფუნქცია⁹⁷⁻⁹⁹. ნაჩვენებია, რომ იგი უმჯობესდება ვარიკოზული ვენების მქონე პაციენტებში საჩინო ვენის აბლაციით, რეფლუქსის შემცირების შედეგად¹⁰⁰. ბოლო დროის კვლევამ აჩვენა, რომ ცხიმის მოლეკულების პათოლოგიურმა აკუმულაციამ, ქსოვილშიდა წნევის მომატებამ და ქრონიკულმა ანთებამ ვარიკოზული

ცხრილი III.— ყველა ვენოაქტიური მედიკამენტის გლობალური კომბინირებული ანალიზი - ყველა სახის გამოსავალი, გაუმჯობესებული პაციენტების პროცენტული მაჩვენებლის მიხედვით (ადაპტირებულია 111 და 116-დან)

გამოსავლის ცვლადი	პაციენტთა რიცხვი კოჰორეინის რევიუში [111]	პაციენტები სამკურნალო ჯგუფებში	პაციენტები პლაცებოს ჯგუფებში	უსიმპტომო პაციენტები (%) სამკურნალო ჯგუფში	უსიმპტომო პაციენტები (%) პლაცებოს ჯგუფში	მკურნალობის ეფექტის ტესტი (P მნიშვნელობა)	კვლევათა ჰეტეროგენულობა
შეშუპება	1245	626	619	59.4	42.5	5.81(<0.00001)	არა
ტროფიკული დარღვევები	705	355	350	33.8	23.7	3.76(<0.00001)	არა
ტკივილი	2247	1294	953	63.4	37.0	4.70(<0.00001)	კი
კრამპი	1793	1072	721	67.6	45.5	3.02 (0.003)	კი



მოუსვენარი ფეხები	652	329	323	46.2	33.4	2.77(0.006)	არა
ქავილი	405	206	199	64.6	41.2	0.83 (NS)	კი
სიმძიმე	2166	1257	909	59.8	33.1	5.38(<0.000001)	კი
შესიება	1072	544	528	62.9	38.4	3.86(<0.00001)	კი
პარესთეზია	1456	896	560	71.0	50.7	2.82(0.005)	კი

ვენების დროს, შეიძლება გამოიწვიონ ლიმფური სისტემის დისფუნქცია და ლიმფური ძარღვების რაოდენობის შემცირება¹⁰¹. გარკვეული ვენოაქტიური პრეპარატები - α -ბენზოპირონების (კუმარინი) ჩათვლით, მონოთერაპიისას ან კომბინაციაში რუტინთან^{102,103}, MPFF-თან¹⁰⁴ და კალციუმის დობეზილატთან¹⁰⁵ აუმჯობესებენ ლიმფის დრენირებას ცხოველურ მოდელებში.

ჰემორეოლოგიური დარღვევები

ჰემორეოლოგიური დარღვევები, სისხლის სიბლანტის მომატების და ერითროციტების აგრეგაციის ჩათვლით CVDs დროს ხშირია. ზოგიერთი VADs ამცირებს სისხლის სიბლანტესა და /ან ერითროციტების აგრეგაციას. ესენია MPFF¹⁰⁶, ტროქსერუტინი¹⁰⁷ და კალციუმის დობეზილატი¹⁰⁸.

VADs ფარმაკოლოგიური ეფექტები შეჯამებულია ცხრილში II.

ვენოაქტიური პრეპარატების თერაპიული გავლენა ვენურ სიმპტომებსა და შეშუპებაზე

VADs ეფექტურობა და უსაფრთხოება CVDs სიმპტომებისა და შეშუპების მკურნალობისას შეფასებული იქნა მრავალ, მაგრამ ჩვეულებრივ მცირე კლინიკურ კვლევაში. შედეგად, მათი ეფექტურობის შესახებ დასკვნა ემყარება მეტაანალიზის შედეგებს, რევიუებსა და ერთობლივ დოკუმენტებს და არა ცალკეულ დიდ კლინიკურ კვლევებს. წინამდებარე ნაწილში ჩვენ განვიხილავთ VAD გამოყენების რეკომენდაციების ევოლუციას სხვადასხვა პუბლიკაციების მიხედვით და ბოლოს მოგაწოდებთ ამჟამად არსებულ ფაქტებზე დამყარებულ რეკომენდაციებს.

Cochrane-ის მონაცემთა მიმოხილვა

მეტაანალიზი არის მრავალი მცირე კლინიკური კვლევის და Cochrane-ის მეტაანალიზების შედეგების კომბინირების ყველაზე ფორმალური და ობიექტური ხერხი. იგი გავლენას ახდენს სხვადასხვა VADs გამოყენების



რეკომენდაციების შემუშავებაზე. Cochrane-ის 2005 წლის მიმოხილვაში და მეტაანალიზში ჩართული იყო სულ 59 რანდომიზებული კლინიკური კვლევა, რომლებიც აფასებდნენ სხვადასხვა VADs¹⁰⁹. აქედან 44 კვლევა აღიარებული იყო, როგორც დამაკმაყოფილებელი დიზაინისა და ხარისხის მქონე. მათგან 23 კვლევა ეხებოდა რუტოზიდებს, 10 MPFF-ს და 6 კალციუმის დობეზილატს. გამოსავლის ცვლადები მოიცავდა ობიექტურ ნიშნებს, როგორიცაა შეშუპება და ტროფიკული დარღვევები და სუბიექტურ სიმპტომებს, ტკივილის, სიმძიმის, კრუნჩხვების, მოუსვენარი ფეხების და შეშუპების შეგრძნების ჩათვლით. ყველა VADs ერთობლივი განხილვისას დადგინდა მკურნალობის მნიშვნელოვანი სარგებლობა, რომელიც გამოსავლის ყველა ცვლადზე აისახა გარდა ქავილისა და ვენური წყლულისა. ტკივილის სრული გაქრობა აღინიშნებოდა მნიშვნელოვნად უფრო მეტ პაციენტში ვენოაქტიური პრაპარატებით მკურნალობის ჯგუფში, ვიდრე პლაცებოს ჯგუფში (63% და 37%, $P < 0.00001$); იგივე ეხებოდა სიმძიმეს (60% და 33%, $P < 0.00001$), შეშუპების შეგრძნებას (63% და 38%, $P < 0.0001$), კრუნჩხვებს (68% და 45%, $P = 0.003$), და მოუსვენარ ფეხებს (46% და 33%, $P < 0.006$). ცხრილში III მოცემულია ამ შედეგების შეჯამება.

ცხრილი IV.— 2005 წლის Cochrane-ის რევიუს მონაცემები¹¹¹, რომელიც მნიშვნელოვან შედეგებს აჩვენებს ($P < 0.05$)

ძირითადი ვენოაქტიური მედიკამენტებისთვის

წამალი	ცვლადი	დიხოტომური/ხანგრძლივი	ერთი/მრავალი კვლევა	RR/SMD
კალციუმის დობეზილატი	შეშუპება	ხანგრძლივი	მრავალი	SMD = -0.64
	ტკივილი	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.38
	კრამპი	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.65
	მოუსვენარი ფეხები	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.73
	შესიება	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.17
MPFF	შეშუპება	ხანგრძლივი	მრავალი	SMD = -0.58
	ტროფიკული დარღვევები	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.88
	კრამპი	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.83
	კრამპი	ხანგრძლივი	ერთი კვლევა	SMD = -0.46
	კრამპი	ხანგრძლივი	ერთი კვლევა	SMD = -0.69
	სიმძიმე	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.70
	შესიება	ხანგრძლივი	ერთი კვლევა	SMD = -0.92
	შესიება	ხანგრძლივი	ერთი კვლევა	SMD = -0.81
	საერთო შეფასება			
რუტოზიდები	შეშუპება	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.73
	ტკივილი	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.63
	ტკივილი	ხანგრძლივი	მრავალი	SMD = -0.71
	კრამპი	დიხოტომური	მრავალი	SMD = -0.83



	ქავილი	ხანგრძლივი	ერთი კვლევა	SMD = -0.58
	სიმძიმე	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.60
	სიმძიმე	ხანგრძლივი	მრავალი	SMD = -1.11
	შესიება	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.67
	პარესთეზია	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.55
	საერთო შეფასება	დიხოტომური	მრავალი	RR = 0.49
	საერთო შეფასება	ხანგრძლივი	მრავალი	SMD = -1.02
ფრანგული	ტკივილი	დიხოტომური	ერთი კვლევა	RR = 0.65
ზღვისპირა ფიჭვის	ტკივილი	ხანგრძლივი	ერთი კვლევა	SMD = -1.39
ქერქის ექსტრაქტი	სიმძიმე	ხანგრძლივი	ერთი კვლევა	SMD = -1.50
	შესიება	ხანგრძლივი	ერთი კვლევა	SMD = -1.65

RR - ფარდობითი რისკი (დიხოტომური ცვლადებისათვის); SMR- სტანდარტიზებული საშუალო სხვაობა

გვერდითი მოვლენების საერთო სიხშირე არ განსხვავდებოდა პლაცებოსაგან. თუმცა ხაზგასმულია, რომ კვლევათა უმრავლესობა შედარებით ხანმოკლე იყო. ასევე იქნა ჩატარებული ცალკეული VAD ქვეჯგუფების ანალიზი. კალციუმის დობეზილატმა, MPFF-მა და რუტოზიდებმა მრავალ კვლევაში გამოავლინეს მნიშვნელოვანი ეფექტი შემუპებაზე და ასევე სხვა სიმპტომებზე ცალკეულ ან მრავალ კვლევაში (ცხრილი IV).

ფრანგული ზღვისპირა ფიჭვის ქერქის ექსტრაქტმა გამოავლინა ტკივილის, სიმძიმისა და შემუპების საწინააღმდეგო ეფექტი ერთ დამაკმაყოფილებელ კვლევაში (სტანდარტული საშუალო დევიაცია = -1.39 ტკივილისათვის; -1.50 სიმძიმისათვის და -1.65 შემუპებისათვის). გაანალიზებული იქნა კალციუმის დობეზილატის, MPFF და რუტოზიდების გვერდითი მოვლენები, რომელთა სიხშირე ყველა მათგანის შემთხვევაში არ განსხვავდებოდა პლაცებოსაგან.

ცხენის წაბლის თესლის ექსტრაქტის¹¹⁰ და ფრანგული ზღვისპირა ფიჭვის ქერქის¹¹¹ შესახებ გამოქვეყნდა ცალკე Cochrane-ის მონაცემთა მიმოხილვა. ცხენის წაბლის თესლის ექსტრაქტზე ჩატარებული 6 კვლევის მეტაანალიზმა გამოავლინა მისი მნიშვნელოვანი ეფექტურობა შემუპების წინააღმდეგ, რომელიც განისაზღვრებოდა ფეხის მოცულობის მიხედვით, ხოლო შვიდმა კვლევამ კი აჩვენა პლაცებოსთან შედარებით ტკივილის უფრო მნიშვნელოვანი შემსუბუქება. გვერდითი ეფექტები იყო მსუბუქი და იშვითად ვლინდებოდა. ფრანგული ზღვისპირა ფიჭვის ქერქის შესახებ მიმოხილვა მოიცავდა მხოლოდ 2 კვლევას CVD პაციენტების მონაწილეობით; გაკეთდა დასკვნა, რომ ამჟამად მისი გამოყენებისათვის საკმარისი მტკიცებულებები არ არსებობს.

2005 წლის საერთაშორისო ერთობლივი რეკომენდაციები



ვენოკტიური პრეპარატების ეფექტურობაზე, უსაფრთხოებაზე და როლზე გამოქვეყნებული მტკიცებულებები განხილული იქნა 14 ექსპერტისაგან

შემდგარი ჯგუფის მიერ. ექსპერტები იყვნენ სხვადასხვა ქვეყნების წარმომადგენლები, სადაც აღნიშნული მედიკამენტები კლინიკურ პრაქტიკაში გამოიყენება. ექსპერტები შეიკრიბნენ 2005 წლის ივნისში იტალიაში, სიენაში, European Society for Clinical Hemorheology-ს მე-13 კონფერენციის მიმდინარეობისას და გამოაქვეყნეს საერთაშორისო შეთანხმებული რეკომენდაციები². ექსპერტებს კლინიკური გამოცდილების გათვალისწინებით განხილული და ინტერპრეტირებული იქნა 83 რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევისა და მეტაანალიზის შედეგები, რომლებიც ეხებოდა VADs მოქმედებას CVD -თან დაკავშირებულ სიმპტომებზე. ამის შედეგად პრეპარატს მიეცა სამიდან ერთერთი დონის რეკომენდაცია, მტკიცებულებების ქვემოთ ჩამოთვლილი ხარისხების შესაბამისად.

ხარისხი A (Grade A) — ფართომშტაბიანი რანდომიზებული კლინიკური კვლევები, მეტაანალიზით კომბინირებული ჰომოგენური შედეგებით;

ხარისხი B (Grade B)— რანდომიზებული კლინიკური კვლევები მცირე შერჩევის ზომით, მხოლოდ ერთი რანდომიზებული კვლევა;

ხარისხი C (Grade C)— სხვა კონტროლირებული კვლევები, არარანდომიზებული კონტროლირებული კვლევები; ყველა გამოქვეყნებული დასკვნა ასახავს ჯგუფის ყველა წევრის ან მათი უმრავლესობის აზრს.

კალციუმის დობეზილატს, MPFF -სა და ჰიდროქსიეთილ-რუტოზიდებს მიენიჭათ ხარისხი A, ცხენის წაბლის თესლის ექსტრაქტს და თაგვისარას ექსტრაქტს - ხარისხი B, ხოლო დანარჩენ VADs-ებს ხარისხი C (ცხრილი V). ავტორებმა დაადგინეს, რომ IV ცხრილში ჩამოთვლილი ყველა პრეპარატის ეფექტურობა დადასტურებულია ერთი რანდომიზებული კვლევით მაინც. A და B ხარისხის მქონე პრეპარატების ეფექტურობა კარგად არის დოკუმენტირებული გამოქვეყნებულ ლიტერატურაში, ამიტომ მათი რეკომენდირება უფრო მყარად შეიძლება. ექსპერტებმა ასევე განიხილეს VAD ჩვენებები და დაასკვნეს, რომ ისინი ნაჩვენები არიან სიმპტომების შესამსუბუქებლად ყველა კლასის CVD-ს დროს, CEAP-ის C0s -დან C6s კლასამდე.

ქვედა კიდურების ქრონიკული ვენური დაავადებების მართვის 2008 წლის გაიდლაინები



2008 წლის გაიდლაინები³ ასევე აფასებენ VADs ეფექტურობასა და უსაფრთხოებას. CVDs-თან დაკავშირებული შემუშავებისა და სხვა სიმპტომების მიმართ ეფექტურობის თვალსაზრისით ისინი ძირითადად ციტირებენ Cochrane-ის სხვადასხვა მიმოხილვის შედეგებს, რაც მოცემულია ზემოთ 2005 წლის საერთაშორისო შეთანხმებულ

ცხრილი V.— 2005 წლის საერთაშორისო შეთანხმებული რეკომენდაციებისა² და 2008 წლის

გაიდლაინების³ შეჯამება

მედიკამენტი	2005 წლის შეთანხმებული რეკომენდაცია		2008 წლის
	გაიდლაინები	რეკომენდაცია	რეკომენდაცია
კალციუმის დობეზილატი	ხარისხი A	ჩვენებები კრამპი, მოუსვენარი ფეხები, შესიების სეგრძნება, შემუშავება	ხარისხი A
მიკრონიზებული გაწმენდილი ფლავონოიდური ფრაქცია	ხარისხი A	ტკივილი, კრამპი, სიმძიმე, შესიების შეგრძნება, ტროფიკული დარღვევები, ფეხის ვენური წყლული	ხარისხი A
ჰიდროქსიეთილ-რუტოზიდები	ხარისხი A	ქავილი, შემუშავება	ხარისხი A
ცხენის წაბლის თესლის ექსტრაქტი; ესცინი	ხარისხი B	ტკივილი, შემუშავება	ხარისხი B
თაგვისარას ექსტრაქტი	ხარისხი B	ტკივილი, შემუშავება	ხარისხი B
სინთეზური დიოსმინი	ხარისხი C	-	ხარისხი C
ტროქსერუტინი	ხარისხი C	-	ხარისხი C
გინგკო ბილობას ექსტრაქტი	ხარისხი C	-	ხარისხი C
პროანთოციანიდინები	ხარისხი C	ტკივილი	ხარისხი C
ტროქსერუტინ-კუმარინი	ხარისხი C	-	ხარისხი C
Centella asiatica-ს ექსტრაქტი	ხარისხი C	-	-
ნავტაზონი	ხარისხი C	-	ხარისხი C

რეკომენდაციებში (ცხრილი V). გაიდლაინის ავტორები VADs გამოყენებას საჭიროდ მიიჩნევენ C6 დროს.

რამოდენიმე კვლევამ აჩვენა MPFF ეფექტურობა ქვემო კიდურის ვენური წყლულის დროს. 5 კვლევის



მეტანალიზმა, რომლებშიც პერორალური MPFF გამოიყენებოდა კომპრესიასა და ჭრილობის ადგილობრივ მკურნალობასთან კომბინაციაში, დაასკვნა, რომ MPFF აჩქარებს ვენური წყლულის შეხორცებას (RRR=40; 95% CI=6-87, წყლულები 5- 10 სმ² ზომას შორის) მათ შორის ხანგრძლივად არსებულის (RRR=44; 95% CI=6-97, 6 -12 თვე არსებული წყლულები)¹¹². მიუხედავად იმისა, რომ პენტოქსიფილინი არ მიეკუთვნება VAD ჯგუფს, 2012 წლის Cochrane-ის მიმოხილვაში, რომელიც მოიცავდა სხვადასხვა ხარისხის 11 კვლევას, ნაჩვენები იქნა, რომ ეს პრეპარატი ეფექტურია ვენური წყლულების სამკურნალოდ კომპრესიულ მკურნალობასთან ერთად (RR=2.2; 95% CI=1.5 - 3.4), და შესაძლოა ეფექტური იყოს კომპრესიის არარსებობის პირობებშიც (RR=1.6; 95% CI=1.1-2.1)¹¹³. გაიდლაინები ასკვნის, რომ ვენოაქტიური პრეპარატები ჩვეულებრივ არიან უსაფრთხო, გამონაკლისს წარმოადგენს კუმარინის და ბენზარონის ჰეპატოტოქსიურობა. სხვა ძირითადი VAD-ის ყველაზე ხშირად დაფიქსირებული გვერდითი ეფექტებია კუჭ-ნაწლავის აშლილობა, გამონაყარი კანზე და ვეგეტატიური დარღვევები თავის ტკივილის, თავბრუსხვევის და უძილობის ჩათვლით. გაიდლაინები ასევე გვაწვდიან შემდეგ რეკომენდაციებს ვენოაქტიური პრეპარატების გამოყენების ჩვენებებზე:

- ვენოაქტიური პრეპარატები შეიძლება რეკომენდებული იყოს როგორც პირველი რიგის მკურნალობა CVD-თან დაკავშირებული სიმპტომებისა და შეშუპების დროს დაავადების ნებისმიერ სტადიაზე
- დაავადების უფრო შორსწასულ სტადიაზე ვენოაქტიური პრეპარატები შეიძლება გამოყენებული იქნას ქირურგიულ ჩარევასთან, ენდოვენურ მკურნალობასთან (სკლეროთერაპიის ჩათვლით), თერმულ აბლაციასთან და/ან კომპრესიულ მკურნალობასთან კომბინაციაში; მათ შესაძლოა გააძლიერონ კომპრესიის ეფექტი
- არ არის მიზანშეწონილი ერთი და იმავე ჩვენებისათვის რამოდენიმე ვენოაქტიური პრეპარატის ერთდროული გამოყენება.

2011 წლის მიმოხილვა

Perrin და Ramelet-მა¹¹⁴ შემოგვთავაზეს ვენოაქტიური პრეპარატების გამოყენების რეკომენდაციები, რომლებიც ემყარება „რეკომენდაციების განსაზღვრის, განვითარების და შეფასების ხარისხის - ‘Grading of recommendations assessment, development and evaluation’(GRADE) სისტემას^{115,116}. სისტემა GRADE განსხვავდება ამ გაიდლაინებში აღწერილი სხვა სქემებისაგან იმით, რომ მკურნალობის რეკომენდაციას აქვს მინიჭებული



გარკვეული დონე და ასევე დონე აქვს მინიჭებული იმ მტკიცებულებას, რომელსაც ემყარება ეს რეკომენდაცია. რეკომენდაციები კლასიფიცირებულია როგორც ძლიერი (ხარისხი 1) ან სუსტი (ხარისხი 2), ხოლო მტკიცებულების ხარისხი როგორც მაღალი (ხარისხი A), საშუალო (ხარისხი B) და დაბალი (ხარისხი C).

სისტემა GRADE ითვალისწინებს, რომ დიდმა ობსერვაციულმა კვლევებმა შესაძლოა მოგვაწოდონ საშუალო და მაღალი ხარისხის მტკიცებულებები კი, განსაკუთრებით თუ მკურნალობის ეფექტის მოსალოდნელი გამოვლინებები ძალიან დიდია¹¹⁵.

ვენური სიმპტომებისა და ქვედა კიდურების შეშუპების ეფექტურობის თვალსაზრისით ავტორების აზრით, MPFF-ისა და რუტოზიდებისათვის არსებობს მნიშვნელოვანი მტკიცებულებები შედარებით მცირე კვლევებიდან, რაც გამყარებულია მეტანალიზით, ხოლო MPFF შემთხვევაში დიდი ობსერვაციული კვლევის (კვლევა RELIEF)¹¹⁷.

შესაბამისად. MPFF და რუტოზიდებს მიეცათ ძლიერი რეკომენდაციები (საერთო ხარისხი ორივე წამლისათვის 1B). ცხენის წაბლის თესლთან და თავვისარას ექსტრაქტთან დაკავშირებული მტკიცებულებები უფრო მცირეა, ამიტომ ამ ორ წამალს მიეცა სუსტი რეკომენდაცია მტკიცებულებათა დაბალი ხარისხის გამო (ხარისხი 2C). ზემოთ ჩამოთვლილი წამლებიდან არცერთს არ აქვს უსაფრთხოებასთან დაკავშირებული პრობლემები, თუმცა ავტორებმა ყურადღება გაამახვილეს აგრანულოციტოზის იშვიათ შემთხვევებზე, რომლებიც დაფიქსირდა კალციუმის დობეზილატის მიღებისას. შედეგად, კალციუმის დობეზილატს მიეცა მხოლოდ სუსტი რეკომენდაცია, თუმცა მისი ეფექტურობის დამადასტურებელი მტკიცებულებების ხარისხი იყო საშუალო; საერთო ხარისხი ამ წამლისათვის არის 2B. ავტორებმა ასევე დაადასტურეს, რომ MPFF რეკომენდებულია, როგორც დამატებითი მკურნალობა აქტიური ვენური წყლულისათვის და მას მიეცა საშუალო ხარისხის მტკიცებულებაზე დაფუძნებული ძლიერი რეკომენდაცია (ხარისხი 1B).

საბოლოო ჯამში, გაკეთდა დასკვნა, რომ არ არის საკმარისი მონაცემები იმის დასადგენად, თუ რომელი ვენოაქტიური პრეპარატი იქნება მეტად ეფექტური რომელიმე CEAP კლასისათვის, თუმცა შეიძლება მივიჩნიოთ, რომ სარგებლობას მიიღებს დაავადების ნებისმიერ სტადიაზე მყოფი პაციენტი.

2014 წლის გაიდლაინების გადახედვა: დღევანდელი პოზიცია

VAD ეფექტურობისა და უსაფრთხოების რეკომენდაციები

თანამედროვე გაიდლაინების განახლებისა ს ჩვენ ვიძლევიტ რეკომენდაციას რომ

ვენოაქტიური პრეპარატის მოხმარება მოხდეს GRADE სისტემის საფუძველზე. ჩვენი რეკომენდაციები ემყარება Perrin და Ramelet-ის¹¹⁴] რეკომენდაციებს გარკვეული მოდიფიკაციებით, რომლებიც გაკეთდა უახლესი



მტკიცებულებების და არსებული მონაცემების ხელახალი შეფასების გათვალისწინებით იმისთვის, რომ უკეთ გამოჩნდეს განსხვავებები წამლებს შორის.

უახლეს მტკიცებულებებს მიეკუთვნება ოთხი ვენოპრაქტიული პრეპარატების (MPFF, ჰიდროქსიეთილ - რუტოზიდების, თავისარას ექსტრაქტის და დიოსმინის) მოქმედების მეტაანალიზი ვენურ შეშუპებაზე, რომელიც ფასდებოდა კოჭის გარშემოწერილობის გაზომვით¹¹⁸. ოთხივე პრეპარატის შემთხვევაში მიღწეული იქნა კოჭის გარშემოწერილობის უფრო მეტად შემცირება, ვიდრე პლაცებოს მიღებისას. ეს მნიშვნელოვანი იყო MPFF-სათვის (-0.80±0.53 სმ), ჰიდროქსიეთილრუტოზიდები-სათვის (-0.58±0.31 სმ), თავისარას ექსტრაქტისათვის (-0.58±0.47 სმ) (P <0.0001 თითოეულ შემთხვევაში), მაგრამ არა მარტივი დიოსმინისათვის (-0.20±0.5 სმ). პრეპარატების ეფექტურობის ერთმანეთთან შედარებისას MPFF მნიშვნელოვნად აღემატებოდა ჰიდროქსიეთილ-რუტოზიდების და თავისარას ექსტრაქტს, რომელთა ეფექტურობა იყო ერთნაირი.

უახლესი ღია კვლევა სწავლობდა თავისარას ექსტრაქტის, ჰესპერიდინის მეთილ ჩალკონისა და ასკორბინის მჟავას კომბინირებულ გამოყენებას 65 ქალში C2s და C3s კლასით. პლეტოზომოგრაფიით დადგენილი იქნა ვენის ავსების დროის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, რაც კორელირებდა სუბიექტური სიმპტომების გაუმჯობესებასთან¹¹⁹. ოთხ რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში შესწავლილი იქნა კალციუმის დობეზილატის გავლენა შეშუპებასა და სხვა ვენურ სიმპტომებზე. კვლევების შედეგები ურთიერთსაპირისპირო იყო. სამ კვლევაში, რომლებშიც მონაწილეობდა 25¹²⁰, 253¹²¹ და 49¹²² პაციენტი, კალციუმის დობეზილატმა გამოიწვია წვივის მოცულობის ან გარშემოწერილობის მნიშვნელოვანი შემცირება პლაცებოსთან შედარებით (შესაბამისად -64.7 სმ³ მე-8 კვირაზე, P<0.0002; 120 -12.2 მლ/ლ მე-4 კვირაზე, P=0.011, 121 და -1.6 სმ მე-7 კვირაზე მკურნალობის შემდეგ P<0.05)¹²², ხოლო ამ კვლევებიდან ორში^{120,122} ასევე გამოვლინდა ვენური სიმპტომების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. მეოთხე კვლევაში, 509 პაციენტში CEAP C1 - C6 კლასით, არ დაფიქსირდა მნიშვნელოვანი განსხვავება კალციუმის დობეზილატისა და პლაცებოს ჯგუფებს შორის ცხოვრების ხარისხის (37.8 ქულა VAD-ის ჯგუფში და 38.2 ქულა პლაცებოს ჯგუფში), შეშუპების (კოჭის გარშემოწერილობა ორივე ჯგუფში შემცირდა 3.3 სმ-ით) ან CVD-თან დაკავშირებული სიმპტომების სიმძიმის თვალსაზრისით (VAS სკალაზე საშუალო შემცირება იყო 9 - 13.2 მმ) მკურნალობის 3 თვიანი პერიოდის ბოლოს¹²³.

და ბოლოს, ვაზის ფოთლის ექსტრაქტზე ჩატარებულმა ორმა პლაცებო-კონტროლირებულმა კვლევამ, რომლებშიც მონაწილეობდა CEAP C3 – C4a კლასის 248¹²⁴ და 71¹²⁵ პაციენტი, აჩვენა ქვედა კიდურების მოცულობის (-19.9±8.9 მლ, 95% CI= -37.5—-2.3, P=.027) და ფეხების ტკივილის მნიშვნელოვანი შემცირება (-6.6±3.3 მმ VAS-ზე, 95% CI= -13.1—-0.1, P=.047) მკურნალობის 12 კვირის შემდეგ¹²⁴, ხოლო კოჭის გარშემოწერილობის შემცირება (-0.39±0.09 სმ სამკურნალო ჯგუფში და 0.29±0.09 სმ პლაცებოს ჯგუფში, P<.0001) 6 კვირის შემდეგ¹²⁵.



Perrin და Ramelet-ის მიმოხილვის¹¹⁴ ორი ნაწილი იმსახურებს დეტალურ ყურადღებას. პირველი - ობსერვაციული კვლევა RELIEF იყო დიდი, პროსპექტული კვლევა, რომელშიც 23 ქვეყანაში მონაწილეობდა 5,052 პაციენტი CEAP კლასით C0 - C4; რომელთაც 6 თვის მანძილზე ეძლეოდათ MPFF¹¹⁷. დასაწყისში ყველა პაციენტი შეფასდა ვენური რეფლუქსის არსებობაზე. გამოსავლის შედეგები იყო პაციენტების წილი სხვადასხვა ვენური სიმპტომებით, ფეხების ტკივილის სიმძიმე ვიზუალურ-ანალოგური შკალის მიხედვით, შემუშავდა ფეხის გარშემოწერილობის მიხედვით და CEAP კლინიკური კლასის და ცხოვრების ხარისხის ცვლილება. შედეგები შეფასებული იქნა ცალკე თავდაპირველი ვენური რეფლუქსის მქონე და არმქონე პაციენტებში. კვლევის მანძილზე გამოსავლის ყველა მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა და მკურნალობის ზოგიერთი ეფექტი ძალიან იყო გამოხატული. მაგალითად, ფეხის კრუნჩხვების მქონე პაციენტთა წილი შემცირდა 71.2% -დან 23.2%-მდე რეფლუქსის მქონე პაციენტებში, ხოლო 72.3%-დან 15.1%-მდე პაციენტებში რეფლუქსის გარეშე ($P < 0.001$ ორივესათვის). ტკივილის ინტენსივობა შემცირდა 3.89 სმ-დან 1.43 სმ-მდე რეფლუქსის მქონე პაციენტებში და 3.59 სმ-დან 1.12 სმ-მდე პაციენტებში რეფლუქსის გარეშე. ამასთანავე, CEAP C3 - C4 კლასის პაციენტების წილი შემცირდა, ხოლო ნაკლებად მძიმე კლასის C0 - C2 პაციენტთა მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა. ასევე საგრძნობლად გაუმჯობესდა ცხოვრების ხარისხი (QoL). QoL ძირითადი გაუმჯობესება დაფიქსირდა 2 თვის შემდეგ (საშ. პროგრესი იყო 8.5 Global Index Score (GIS) -ზე, რომლის ქულები ვარიირებს 0-დან (ცუდი QoL) 100 -მდე (კარგი QoL), თუმცა უფრო მეტი გაუმჯობესება აღინიშნა 4 თვის შემდეგ (დამატებით საშუალო პროგრესი 5.0 GIS-ზე) და 6 თვის შემდეგ (დამატებით საშუალო პროგრესი 4.0 GIS-ზე). RELIEF- ის შედეგად პაციენტთა დიდ რიცხვზე ასევე მიღებული იქნა მონაცემები MPFF უსაფრთხოებაზე. მთლიანობაში, კვლევის სიდიდე, მკურნალობის მიღებული ეფექტების სიმყარე და გამოხატულება საშუალო ხარისხის მტკიცებულებები საფუძველია, მიუხედავად კვლევის ღია დიზაინისა.

მეორე საყურადღებო საკითხია კალციუმის დობეზილატის ფონზე განვითარებული აგრანულოციტოზის შემთხვევები. თავდაპირველად, 1990 წლებში, ყურადღება მიიპყრო გამოვლენილმა სამმა შემთხვევამ, რომელთაგან ორი ასოცირებული იყო კალციუმის დობეზილატთან¹²⁶⁻¹²⁸. შემდეგში ჩატარდა ანალიზი, რომელმაც კალციუმის დობეზილატის მიღებასთან დაკავშირებული რისკი სხვადასხვაგვარად შეაფასა¹²⁹⁻¹³¹. მიუხედავად ამისა, აგრანულოციტოზი სერიოზული პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლის დროს სიკვდილიანობა 10%-ს აღწევს. ესპანეთში ჩატარებულმა პოპულაციურმა, შემთხვევა-კონტროლი დიზაინის კვლევამ კალციუმის დობეზილატი სცნო, როგორც ერთი იმ იშვიათ წამალთაგანი, რომლებიც ზრდის შედარებით რისკს¹³². იმის გათვალისწინებით, რომ ხელმისაწვდომია სხვა ვენოაქტიურ პრეპარატებთან შედარებით, რომელთაც არ აქვთ უსაფრთხოებასთან დაკავშირებული სერიოზული პრობლემები, აგრანულოციტოზის დაბალი რისკიც კი კალციუმის დობეზილატის სარგებლობა/რისკის თანაფარდობის კომპრომენტირებას იწვევს. ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ კუმარინისა და



ბენზარონის შემცველი ვენოაქტიური პრეპარატები ამოღებულია ხმარებიდან მათი ძლიერი (ზოგჯერ ფატალური) ჰეპატოტოქსიურობის გამო¹³³⁻¹³⁴.

ყველაფერი ზემოთ აღნიშნულის გათვალისწინებით ჩვენ გთავაზობთ ცხრილში VI სუმირებულ GRADE რეკომენდაციებს. MPFF-სათვის რეკომენდაცია ძლიერია, რადგან იგი ემყარება სარგებელს, რომელიც აშკარად გადაწონის რისკს და საშუალო ხარისხის მტკიცებულებას (ხარისხი 1B), რაც ასახავს დამატებითი მტკიცებულებების საჭიროებას¹³⁵ მიუხედავად ცოტა ხნის წინ ჩატარებული კვლევისა¹¹⁸. კალციუმის დობეზილატის რეკომენდაცია სუსტია, არსებული რისკის გაურკვევლობისა და მტკიცებულებების საშუალო ხარისხის გამო (ხარისხი 2B). ამ შემთხვევაში რეკომენდაცია ასახავს პრეპარატის გვერდით

ცხრილი VI.— ვენოაქტიური მედიკამენტების მოცემული გაიდლაინის რეკომენდაციები GRADE სისტემის მიხედვით.

ჩვენება	ვენოაქტიური მედიკამენტი	მოხმარების რეკომენდაცია	მტკიცებულების ხარისხი	კოდი
CVD -ს სიმპტომების შემსუბუქება	მიკრონიზებული გაწმენდლი	ძლიერი	საშუალო	1B
პაციენტებში CEAP C0s - C6s კლასით და ვენური სემუპებით (CEAP კლასი C3)	ფლავონოიდური ფრაქცია			
	არამიკრონიზებული ან სინთეზური დიოსმინები	სუსტი	დაბალი	2C
	რუტოზიდები (O- ბეტაჰიდროქსიეთილი)	სუსტი	საშუალო	2B
	ჩვეულებრივი ვაზის ფოთლების ექსტრაქტი (Vitis vinifera)	სუსტი	საშუალო	2B
	კალციუმის დობეზილატი	სუსტი	საშუალო	2B
	ცხენის წაბლის თესლის ექსტრაქტი	სუსტი	საშუალო	2B
	თაგვისარას ექსტრაქტი	სუსტი	საშუალო	2B
	გინგკო ბილობა	სუსტი	დაბალი	2C
	სხვა VADs	სუსტი	დაბალი	2C
პირველადი ვენური წყლულის შეხორცება (CEAP კლასი C6),	მიკრონიზებული გაწმენდლი ფლავონოიდური ფრაქცია	ძლიერი	საშუალო	1B



როგორც დამატება კომპრესიულ და ადგილობრივ მკურნალობაზე				
CEAP: კლინიკური, ეტიოლოგიური, ანატომიური და პათოფიზიოლოგიური კლასიფიკაცია; CVDs: ვენების ქრონიკული დაავადებები; GRADE: რეკომენდაციების შეფასების, განვითარების და კვლევის დახარისხება; VADs: ვენოაქტიური მედიკამენტები				

ეფექტებთან დაკავშირებულ გაურკვეველობას. ჰიდროქსიეთილ -რუტოზიდებს, ცხენის წაბლის თესლის ექსტრაქტს, თავისარას ექსტრაქტს და ჩვეულებრივი ვაზის ფოთლების ექსტრაქტს მიეცა სუსტი რეკომენდაცია საშუალო ხარისხის მტკიცებულებებზე დაყრდნობით (ხარისხი 2B), ხოლო სხვა ვენოაქტიურ პრეპარატებს მიეცა სუსტი რეკომენდაცია დაბალი ხარისხის მტკიცებულებების გამო (ხარისხი 2C). აღნიშნული რეკომენდაციები ნაჩვენებია CVD სიმპტომების შესამსუბუქებლად CEAP C0s - C6s კლასის პაციენტებისათვის და ასევე მათთვის, ვისაც აქვს CVD-თან დაკავშირებული შეშუპება. MPFF აქვს ძლიერი რეკომენდაცია რომელიც ეყრდნობა საშუალო ხარისხის მტკიცებულებას (ხარისხი 1B) ქვედა კიდურების წყლულების დამატებითი მკურნალობისათვის¹¹⁴.

ვენოაქტიური პრეპარატების (VAD) ადგილი CVD მართვაში

აღნიშნული გაიდლაინი ხაზს უსვამს 2008 წლის გაიდლაინების³ დასკვნას, რომ ვენოაქტიური პრეპარატების შესაძლოა გამოყენებული იქნას CVD სიმპტომების და შეშუპების შესამსუბუქებლად დაავადების ნებისმიერ სტადიაზე. გარდა ამისა, ჩვენ ვამბობთ, რომ მათ (VAD) აქვთ ცენტრალური და უნიკალური როლი დაავადების ადრეულ სტადიაზე არსებული სიმპტომების სამკურნალოდ, თუმცა ამ დროს შესაძლოა ერთადერთი საჭირო მეთოდი იყოს კომპრესიული მკურნალობა. იმის გათვალისწინებით, რომ ზოგიერთ ცხელი კლიმატის მქონე ქვეყანაში კომპრესიულ მკურნალობაზე პაციენტთა დამყოლობა დაბალია¹³⁶, ვენოაქტიური პრეპარატები შეიძლება იყოს მკურნალობის ერთადერთი ალტერნატიული მეთოდი.

CEAP C0s კლასის პაციენტთა ეფექტური მართვის საჭიროება ხაზგასმული იქნა კვლევაში⁹³, რომელმაც დაადგინა, რომ იმ პაციენტთა დაახლოებით 20%-ს რომლებმაც ზოგადი პროფილის ექიმს მიმართეს ამა თუ იმ მიზეზით, ქონდათ C0s კლასი. CVD -ს უფრო შორსწასულ სტადიებზე ვენოაქტიური პრეპარატების გამოყენება შესაძლებელია სკლეროთერაპიასთან, ქირურგიულ და/ან კომპრესიულ მკურნალობასთან ერთად, ხოლო MPFF დამატებითი



მკურნალობის სახით შეიძლება მიეცეს პაციენტებს ფეხის აქტიური, განსაკუთრებით ხანგრძლივად არსებული წყლულით¹¹².

Bergan et al⁴⁴ კვლევებმა აჩვენა, რომ ვენოაქტიურ პრეპარატებს, ოქსიდაციური სტრესის შემცირებისა და ანთებითი კასკადის ინჰიბირების გზით შეუძლია მოახდინოს დეგენერაციული ცვლილებების პრევენცია ვენის კედელსა და სარქველებში.

საჭიროა დადგინდეს შეიძლება თუ არა VAD-ს ადრეულმა გამოყენებამ მოახდინოს CVD პრევენცია ან მისი პროგრესირების შეწყვეტა. ეს საკითხი შესწავლილი უნდა იქნას მომავალ კლინიკურ კვლევებში. ზოგადად, უახლესმა მონაცემებმა გაამყარა შეხედულება ვენოაქტიური პრეპარატების მნიშვნელობაზე CVD-ს მართვაში.

References

1. Ramelet AA, Kern P, Perrin M. Varicose veins and telangiectasias. Paris: Elsevier, 2004.
2. Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, Nicolaides A, Jaeger K, Carpentier P et al. Veno-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: current medical position, prospective views and final resolution. Clin Hemorheol Microcirc 2005;33(4):309-19.
3. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairols M, Carpentier P et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. Int Angiol 2008;27(1):1-59.
4. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. Circulation 2005;111(18):2398-409.
5. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. N Engl J Med 2006;355(5):488-98.
6. Atta HM. Varicose veins: role of mechanotransduction of venous hypertension. Int J Vasc Med 2012;2012:538627.
7. Ibegbuna V, Nicolaides AN, Sowade O, Leon M, Geroulakos G. Venous elasticity after treatment with Daflon 500 mg. Angiology 1997;48(1):45-9.
8. Gargouil YM, Perdrix L, Chapelain B, Gaborieau R. Effects of Daflon 500 mg on bovine vessels contractility. Int Angiol 1989;8(4 Suppl):19S-22S.



9. Tsouderos Y. Venous tone: are the phlebotonic properties predictive of a therapeutic benefit? A comprehensive view of our experience with Daflon 500 mg. *Z Kardiol* 1991;80 Suppl 7:95-101.
10. Frick RW. Three treatments for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutoside, and Daflon. *Angiology* 2000;51(3):197-205.
11. Guillaume M, Padioleau F. Veinotonic effect, vascular protection, antiinflammatory and free radical scavenging properties of horse chestnut extract. *Arzneimittel-forschung* 1994;44(1):25-35.
12. Bouskela E, Cyrino FZ, Marcelon G. Effects of Ruscus extract on the internal diameter of arterioles and venules of the hamster cheek pouch microcirculation. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993;22(2):221-4.
13. Androulakis G, Panoysis PA. Plethysmographic confirmation of the beneficial effect of calcium dobesilate in primary varicose veins. *Angiology* 1989;40(1):1-4.
14. Araujo D, Viana F, Osswald W. Diosmin therapy alters the in vitro metabolism of noradrenaline by the varicose human saphenous vein. *Pharmacol Res* 1991;24(3):253-6.
15. Araujo D, Gulati O, Osswald W. Effects of two venotropic drugs on inactivation and O-methylation of catecholamines in an isolated canine vein. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1985;277(2):192-202.
16. Juteau N, Bakri F, Pomies JP, Foulon C, Rigaudy P, Pillion G et al. The human saphenous vein in pharmacology: effect of a new micronized flavonoidic fraction (Daflon 500 mg) on norepinephrine induced contraction. *Int Angiol* 1995;14(3 Suppl 1):8-13.
17. Rubanyi G, Marcelon G, Vanhoutte PM. Effect of temperature on the responsiveness of cutaneous veins to the extract of *Ruscus aculeatus*. *Gen Pharmacol* 1984;15(5):431-4.
18. Bouskela E, Cyrino FZ, Marcelon G. Possible mechanisms for the venular constriction elicited by Ruscus extract on hamster cheek pouch. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994;24(1):165-70.
- 19 Raffetto JD, Khalil RA. Ca(2+)-dependent contraction by the saponoside escin in rat vena cava: implications in venotonic treatment of varicose veins. *J Vasc Surg* 2011; 54(2):489-96.



20. Manthey JA, Grohmann K, Guthrie N. Biological properties of citrus flavonoids pertaining to cancer and inflammation. *Curr Med Chem* 2001;8(2):135-53.
21. Benavente-Garcia O, Castillo J. Update on uses and properties of citrus flavonoids: new findings in anticancer, cardiovascular, and anti-inflammatory activity. *J Agric Food Chem* 2008;56(15):6185-205.
22. Garcia-Lafuente A, Guillamon E, Villares A, Rostagno MA, Martinez JA. Flavonoids as anti-inflammatory agents: implications in cancer and cardiovascular disease. *Inflamm Res* 2009;58(9):537-52.
23. Wu CH, Wu CF, Huang HW, Jao YC, Yen GC. Naturally occurring flavonoids attenuate high glucose-induced expression of proinflammatory cytokines in human monocytic THP-1 cells. *Mol Nutr Food Res* 2009;53(8):984-95.
24. Akhlaghi M, Bandy B. Mechanisms of flavonoid protection against myocardial ischemia-reperfusion injury. *J Mol Cell Cardiol* 2009;46(3):309-17.
25. Shukla VK, Sethi AK, Garg SK, Ganguly NK, Kulkarni SK. Effect of venoruton on hypoxic stress-induced neurotoxicity in mice and oxygen free radical generation by human neutrophils. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1989;299:127-33.
26. Cypriani B, Limasset B, Carrie ML, Le Doucen C, Roussie M, de Paulet AC et al. Antioxidant activity of micronized diosmin on oxygen species from stimulated human neutrophils. *Biochem Pharmacol* 1993;45(7):1531-5.
27. Jean T, Bodinier MC. Mediators involved in inflammation: effects of Daflon 500 mg on their release. *Angiology* 1994;45(6 Pt 2):554-9.
28. Blasig IE, Loewe H, Ebert B. Effect of troxerutin and methionine on spin trapping of free oxy-radicals. *Biomed Biochim Acta* 1988;47(10-11):S252-5.
29. Matsuda H, Li Y, Murakami T, Ninomiya K, Yamahara J, Yoshikawa M. Effects of escins Ia, Ib, IIa, and IIb from horse chestnut, the seeds of *Aesculus hippocastanum* L., on acute inflammation in animals. *Biol Pharm Bull* 1997;20(10):1092-5.
30. Maffei Facino R, Carini M, Aldini G, Bombardelli E, Morazzoni P, Morelli R. Free radicals scavenging action and anti-enzyme activities of procyanidines from *Vitis vinifera*. A mechanism for their capillary protective action. *Arzneimittelforschung* 1994;44(5):592-601.



31. Maffei Facino R, Carini M, Aldini G, Berti F, Rossoni G, Bombardelli E et al. Procyanidines from *Vitis vinifera* seeds protect rabbit heart from ischemia/reperfusion injury: antioxidant intervention and/or iron and copper sequestering ability. *Planta Med* 1996;62(6):495-502.
32. Packer L, Rimbach G, Virgili F. Antioxidant activity and biologic properties of a procyanidin-rich extract from pine (*Pinus maritima*) bark, pycnogenol. *Free Radic Biol Med* 1999;27(5-6):704-24.
1. Cho KJ, Yun CH, Packer L, Chung AS. Inhibition mechanisms of bioflavonoids extracted from the bark of *Pinus maritima* on the expression of proinflammatory cytokines. *Ann N Y Acad Sci* 2001;928:141-56.
34. Rohdewald P. A review of the French maritime pine bark extract (Pycnogenol), a herbal medication with a diverse clinical pharmacology. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2002;40(4):158-68.
35. Iravani S, Zolfaghari B. Pharmaceutical and nutraceutical effects of *Pinus pinaster* bark extract. *Res Pharm Sci* 2011;6(1):1-11.
36. Brunet J, Farine JC, Garay RP, Hannaert P. In vitro antioxidant properties of calcium dobesilate. *Fundam Clin Pharmacol* 1998;12(2):205-12.
37. Szabo ME, Haines D, Garay E, Chiavaroli C, Farine JC, Hannaert P et al. Antioxidant properties of calcium dobesilate in ischemic/reperfused diabetic rat retina. *Eur J Pharmacol* 2001;428(2):277-86.
38. Alda O, Valero MS, Pereboom D, Serrano P, Azcona JM, Garay RP. In vitro effect of calcium dobesilate on oxidative/inflammatory stress in human varicose veins. *Phlebology* 2011;26(8):332-7.
39. Sen CK, Bagchi D. Regulation of inducible adhesion molecule expression in human endothelial cells by grape seed proanthocyanidin extract. *Mol Cell Biochem* 2001;216(1-2):1-7.
40. Shoab SS, Porter J, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Endothelial activation response to oral micronized flavonoid therapy in patients with chronic venous disease--a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17(4):313-8.



41. Shoab SS, Porter JB, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Effect of oral micronized purified flavonoid fraction treatment on leukocyte adhesion molecule expression in patients with chronic venous disease: a pilot study. *J Vasc Surg* 2000;31(3):456-61.
42. Kauss T, Moynet D, Rambert J, Al-Kharrat A, Brajot S, Thiolat D et al. Rutoside decreases human macrophage-derived inflammatory mediators and improves clinical signs in adjuvant-induced arthritis. *Arthritis Res Ther* 2008;10(1):R19.
43. Bito T, Roy S, Sen CK, Packer L. Pine bark extract pycnogenol downregulates IFN-gamma-induced adhesion of T cells to human keratinocytes by inhibiting inducible ICAM-1 expression. *Free Radic Biol Med* 2000;28(2):219-27.
44. Bergan JJ, Pascarella L, Schmid-Schonbein GW. Pathogenesis of primary chronic venous disease: Insights from animal models of venous hypertension. *J Vasc Surg* 2008;47(1):183-92.
45. Tinsley JH, Wu MH, Ma W, Taulman AC, Yuan SY. Activated neutrophils induce hyperpermeability and phosphorylation of adherens junction proteins in coronary venular endothelial cells. *J Biol Chem* 1999;274(35):24930-4.
46. He P, Wang J, Zeng M. Leukocyte adhesion and microvessel permeability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;278(5):H1686-94.
47. DiStasi MR, Ley K. Opening the flood-gates: how neutrophil-endothelial interactions regulate permeability. *Trends Immunol* 2009;30(11):547-56.
48. Curry FR, Noll T. Spotlight on microvascular permeability. *Cardiovasc Res* 2010;87(2):195-7.
49. He P. Leucocyte/endothelium interactions and microvessel permeability: coupled or uncoupled? *Cardiovasc Res* 2010;87(2):281-90.
50. Godfraind T. Effect of a flavonoid preparation (S 5682) on experimental capillary permeability increase in rat paw and rabbit skin. *Int Angiol* 1988;7(2 Suppl):17-9.
51. Bouskela E, Donyo KA. Effects of oral administration of purified micronized flavonoid fraction on increased microvascular permeability induced by various agents and on ischemia/reperfusion in diabetic hamsters. *Int J Microcirc Clin Exp* 1995;15(6):293-300.
52. Bouskela E, Donyo KA. Effects of oral administration of purified micronized flavonoid fraction on increased microvascular permeability induced by various agents and on ischemia/reperfusion in the hamster cheek pouch. *Angiology* 1997;48(5):391-9.



53. Blumberg S, Clough G, Michel C. Effects of hydroxyethyl rutosides upon the permeability of single capillaries in the frog mesentery. *Br J Pharmacol* 1989;96(4):913-9.
54. Kendall S, Towart R, Michel CC. Effects of hydroxyethyl- rutosides on the permeability of microvessels in the frog mesentery. *Br J Pharmacol* 1993;110(1):199-206.
55. Gabor M. The effect of O-(beta-hydroxyethyl)-rutosides (HR) on the skin capillary resistance of rats. *Arzneimittelforschung* 1981;31(3):442-5.
56. Bisler H, Pfeifer R, Kluken N, Pauschinger P. +AFs-Ef- fects of horse-chestnut seed extract on transcapillary filtration in chronic venous insufficiency+AF0. *Dtsch Med Wochenschr* 1986;111(35):1321-9.
57. Bouskela E, Cyrino FZ, Marcelon G. Inhibitory effect of the Ruscus extract and of the flavonoid hesperidine methylchalcone on increased microvascular perme- ability induced by various agents in the hamster cheek pouch. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993;22(2):225-30.
58. Bouskela E, Cyrino FZ, Marcelon G. Possible mecha- nisms for the inhibitory effect of Ruscus extract on in- creased microvascular permeability induced by hista- mine in hamster cheek pouch. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994;24(2):281-5.
59. Svensjo E, Bouskela E, Cyrino FZ, Bougaret S. Antipermeability effects of Cyclo 3 Fort in hamsters with moderate diabetes. *Clin Hemorheol Microcirc* 1997;17(5):385-8.
60. Brunet J, Farine JC, Garay RP, Hannaert P. Angioprotective action of calcium dobesilate against reactive oxygen species-induced capillary permeability in the rat. *Eur J Pharmacol* 1998;358(3):213-20.
61. Hannaert P, Brunet J, Farine JC, Garay RP. Antioxidant-Angioprotective Actions of Calcium Dobesilate in Diabetic Rats. *International Journal of Angiology* 1999;8(5):2-4.
62. Bates DO, Curry FE. Vascular endothelial growth factor increases hydraulic conductivity of isolated perfused microvessels. *Am J Physiol* 1996;271(6 Pt 2):H2520-8.
63. Bates DO. Vascular endothelial growth factors and vascular permeability. *Cardiovasc Res* 2010;87(2):262-71.
64. Shoab SS, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Increased plasma vascular endothelial growth factor among patients with chronic venous disease. *J Vasc Surg* 1998;28(3):535-40.
65. Shoab SS, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Plasma VEGF as a marker of therapy in patients with chronic venous disease treated with oral micronised flavonoid fraction - a pilot study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18(4):334-8.



66. Howlader MH, Coleridge Smith PD. Relationship of plasma vascular endothelial growth factor to CEAP clinical stage and symptoms in patients with chronic venous disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27(1):89-93.
67. Coleridge Smith PD. Deleterious effects of white cells in the course of skin damage in CVI. *Int Angiol* 2002;21(2 (Suppl 1)):S26-32.
68. Chen WY, Rogers AA. Recent insights into the causes of chronic leg ulceration in venous diseases and implications on other types of chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2007;15(4):434-49.
69. Peschen M, Grenz H, Grothe C, Schopf E, Vanscheidt W. Patterns of epidermal growth factor receptor, basic fibroblast growth factor and transforming growth factor-beta3 expression in skin with chronic venous insufficiency. *Eur J Dermatol* 1998;8(5):334-8.
70. Peschen M, Lahaye T, Hennig B, Weyl A, Simon JC, Vanscheidt W. Expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, LFA-1 and VLA-4 in the skin is modulated in Progressing stages of chronic venous insufficiency. *Acta Derm Venereol* 1999;79(1):27-32.
71. Pappas PJ, You R, Rameshwar P, Gorti R, DeFouw DO, Phillips CK et al. Dermal tissue fibrosis in patients with chronic venous insufficiency is associated with increased transforming growth factor-beta1 gene expression and protein production. *J Vasc Surg* 1999;30(6):1129-45.
72. James TJ, Hughes MA, Cherry GW, Taylor RP. Evidence of oxidative stress in chronic venous ulcers. *Wound Repair Regen* 2003;11(3):172-6.
73. Wlaschek M, Scharffetter-Kochanek K. Oxidative stress in chronic venous leg ulcers. *Wound Repair Regen* 2005;13(5):452-61.
74. Clark RA. Oxidative stress and "senescent" fibroblasts in non-healing wounds as potential therapeutic targets. *J Invest Dermatol* 2008;128(10):2361-4.
75. Wall IB, Moseley R, Baird DM, Kipling D, Giles P, Laffafian I et al. Fibroblast dysfunction is a key factor in the non-healing of chronic venous leg ulcers. *J Invest Dermatol* 2008;128(10):2526-40.
76. Phillips MN, Jones GT, van Rij AM, Zhang M. Micro-venous valves in the superficial veins of the human lower limb. *Clin Anat* 2004;17(1):55-60.



77. Caggiati A, Phillips M, Lametschwandtner A, Allegra C. Valves in small veins and venules. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32(4):447-52.
78. Vincent JR, Jones GT, Hill GB, van Rij AM. Failure of microvenous valves in small superficial veins is a key to the skin changes of venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2011;54(6 Suppl):62S-9S.
79. Kahn SR, M'Land C E, Lamping DL, Kurz X, Berard A, Abenhaim LA. Relationship between clinical classification of chronic venous disease and patient-reported quality of life: results from an international cohort study. *J Vasc Surg* 2004;39(4):823-8.
80. Langer RD, Ho E, Denenberg JO, Fronck A, Allison M, Criqui MH. Relationships between symptoms and venous disease: the San Diego population study. *Arch Intern Med* 2005;165(12):1420-4.
81. Saarinen J, Suominen V, Heikkinen M, Saaristo R, Zeitlin R, Vainio J et al. The profile of leg symptoms, clinical disability and reflux in legs with previously operated varicose disease. *Scand J Surg* 2005;94(1):51-5.
82. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volonte M, Petrini O. Chronic venous disorders: correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. *J Vasc Surg* 2007;46(2):322-30.
83. Guex JJ, Enrici E, Boussetta S, Avril L, Lis C, Taieb C. Correlations between ankle circumference, symptoms, and quality of life demonstrate the clinical relevance of minimal leg swelling reduction: results of a study in 1,036 Argentinean patients. *Dermatol Surg* 2008;34(12):1666-75.
84. Bradbury A, Evans CJ, Allan P, Lee AJ, Ruckley CV, Fowkes FG. The relationship between lower limb symptoms and superficial and deep venous reflux on duplex ultrasonography: The Edinburgh Vein Study. *J Vasc Surg* 2000;32(5):921-31.
85. Bradbury A, Evans C, Allan P, Lee A, Ruckley CV, Fowkes FG. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *Br Med J* 1999;318(7180):353-6.
86. Howlader MH, Smith PD. Symptoms of chronic venous disease and association with systemic inflammatory markers. *J Vasc Surg* 2003;38(5):950-4.
87. Shami SK, Shields DA, Farrah J, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Peripheral nerve function in chronic venous insufficiency. *Eur J Vasc Surg* 1993;7(2):195-200.



88. Padberg FT, Jr., Maniker AH, Carmel G, Pappas PJ, Silva MB, Jr., Hobson RW, 2nd. Sensory impairment: a feature of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;30(5):836-42.
89. Reinhardt F, Wetzel T, Vetten S, Radespiel-Troger M, Hilz MJ, Heuss D et al. Peripheral neuropathy in chronic venous insufficiency. *Muscle Nerve* 2000;23(6):883-7.
90. Kroger K, Ose C, Rudofsky G, Roesener J, Hirche H. Symptoms in individuals with small cutaneous veins. *Vasc Med* 2002;7(1):13-7.
91. Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FG. Telangiectasia in the Edinburgh Vein Study: epidemiology and association with trunk varices and symptoms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(6):719-24.
92. Andreozzi GM, Signorelli S, Di Pino L, Garozzo S, Cacciaguerra G, Leone A et al. Varicose symptoms without varicose veins: the hypotonic phlebopathy, epidemiology and pathophysiology. The Acireale project. *Minerva Cardioangiol* 2000;48(10):277-85.
93. Rabe E, Guex JJ, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol* 2012;31(2):105-15.
94. Danziger N. Pathophysiology of pain in venous disease. *J Mal Vasc* 2007;32(1):1-7.
95. Boisseau MR. Leukocyte involvement in the signs and symptoms of chronic venous disease. Perspectives for therapy. *Clin Hemorheol Microcirc* 2007;37(3):277-90.
96. Vital A, Carles D, Serise JM, Boisseau MR. Evidence for unmyelinated C fibres and inflammatory cells in human varicose saphenous vein. *Int J Angiol* 2010;19(2):e73-7.
97. Bull RH, Gane JN, Evans JE, Joseph AE, Mortimer PS. Abnormal lymph drainage in patients with chronic venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1993;28(4):585-90.
98. Mortimer PS. Evaluation of lymphatic function: abnormal lymph drainage in venous disease. *Int Angiol* 1995;14(3 Suppl 1):S32-5.
99. Mortimer PS. Implications of the lymphatic system in CVI-associated edema. *Angiology* 2000;51(1):3-7.



100. Suzuki M, Unno N, Yamamoto N, Nishiyama M, Sagara D, Tanaka H et al. Impaired lymphatic function recovered after great saphenous vein stripping in patients with varicose vein: venodynamic and lymphodynamic results. *J Vasc Surg* 2009;50(5):1085-91.
101. Tanaka H, Zaima N, Sasaki T, Yamamoto N, Sano M, Konno H et al. Loss of lymphatic vessels and regional lipid accumulation is associated with great saphenous vein incompetence. *J Vasc Surg* 2012;55(5):1440-8.
102. Casley-Smith JR. Modern treatment of lymphoedema. II. The benzopyrones. *Australas J Dermatol* 1992;33(2):69-74.
103. Casley-Smith JR, Morgan RG, Piller NB. Treatment of lymphedema of the arms and legs with 5,6-benzo- α -AF₀-pyrone. *N Engl J Med* 1993;329(16):1158-63.
104. Labrid C. A lymphatic function of Daflon 500 mg. *Int Angiol* 1995;14(3 Suppl 1):36-8.
105. Piller NB. The lymphogogue action of calcium dobesilate on the flow of lymph from the thoracic duct of anesthetized and mobile guinea pigs. *Lymphology* 1988;21(2):124-7.
106. Le Devehat C, Khodabandehlou T, Vimeux M, Kempf C. Evaluation of haemorheological and microcirculatory disturbances in chronic venous insufficiency: activity of Daflon 500 mg. *Int J Microcirc Clin Exp* 1997;17 Suppl 1:27-33.
107. Boisseau MR, Taccoen A, Garreau C, Vergnes C, Roudaut MF, Garreau-Gomez B. Fibrinolysis and hemorheology in chronic venous insufficiency: a double blind study of troxerutin efficiency. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1995;36(4):369-74.
108. Benarroch IS, Brodsky M, Rubinstein A, Viggiano C, Salama EA. Treatment of blood hyperviscosity with calcium dobesilate in patients with diabetic retinopathy. *Ophthalmic Res* 1985;17(3):131-8.
109. Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capella D. Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(3):CD003229.
110. Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD003230.
111. Schoonees A, Visser J, Musekiwa A, Volmink J. Pycnogenol(R) (extract of French maritime pine bark) for the treatment of chronic disorders((R)) for the treatment of chronic disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;4:CD008294.



112. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet AA. Venous leg ulcer: a meta-analysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(2):198-208.
113. Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD001733.
114. Perrin M, Ramelet AA. Pharmacological treatment of primary chronic venous disease: rationale, results and unanswered questions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41(1):117-25.
115. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: report from an American college of chest physicians task force. *Chest* 2006;129(1):174-81.
116. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *Br Med J* 2008;336(7650):924-6.
117. Jantet G. Chronic venous insufficiency: worldwide results of the RELIEF study. Reflux assessment and quality of life improvement with micronized flavonoids. *Angiology* 2002;53(3):245-56.
118. Allaert FA. Meta-analysis of the impact of the principal venoactive drugs agents on malleolar venous edema. *Int Angiol* 2012;31(4):310-5.
119. Allaert FA, Hugue C, Cazaubon M, Renaudin JM, Clavel T, Escourrou P. Correlation between improvement in functional signs and plethysmographic parameters during venoactive treatment (Cyclo 3 Fort). *Int Angiol* 2011;30(3):272-7.
120. Rabe E, Jaeger KA, Bulitta M, Pannier F. Calcium dobesilate in patients suffering from chronic venous insufficiency: a double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Phlebology* 2011;26(4):162-8.
121. Labs KH, Degisher S, Gamba G, Jager KA, group. obotCs. Effectiveness and safety of calcium dobesilate in treating chronic venous insufficiency: randomized double blind placebo controlled trial. *Phlebology* 2004;19:123-30.



- 122 Flota-Cervera F, Flota-Ruiz C, Trevino C, Berber A. Randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial to evaluate the lymphagogue effect and clinical efficacy of calcium dobesilate in chronic venous disease. *Angiology* 2008;59(3):352-6.
123. Martinez-Zapata MJ, Moreno RM, Gich I, Urrutia G, Bonfill X. A randomized, double-blind multicentre clinical trial comparing the efficacy of calcium dobesilate with placebo in the treatment of chronic venous disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(3):358-65.
124. Rabe E, Stucker M, Esperester A, Schaefer E, Ottlinger B. Efficacy and tolerability of a red-vine-leaf extract in patients suffering from chronic venous insufficiency-- results of a double-blind placebo-controlled study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41(4):540-7.
125. Kalus U, Koscielny J, Grigorov A, Schaefer E, Peil H, Kiesewetter H. Improvement of cutaneous microcirculation and oxygen supply in patients with chronic venous insufficiency by orally administered extract of red vine leaves AS 195: a randomised, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Drugs R D* 2004;5(2):63-71.
126. Kulesa W, Becker EW, Berg PA. Recurrent agranulocytosis after taking calcium dobesilate. *Dtsch Med Wochenschr* 1992;117(10):372-4.
127. Cladera Serra A, Blasco Mascaro I, Oliva Berini E, Ramos Diaz F. Agranulocytosis induced by calcium dobesilate. *Med Clin (Barc)* 1995;105(14):558-9.
128. Garcia Benayas E, Garcia Diaz B, Perez G. Calcium dobesilate-induced agranulocytosis. *Pharm World Sci* 1997;19(5):251-2.
129. Ibanez L, Ballarin E, Vidal X, Laporte JR. Agranulocytosis associated with calcium dobesilate clinical course and risk estimation with the case-control and the case-population approaches. *Eur J Clin Pharmacol* 2000;56(9-10):763-7.
130. Zapater P, Horga JF, Garcia A. Risk of drug-induced agranulocytosis: the case of calcium dobesilate. *Eur J Clin Pharmacol* 2003;58(11):767-72.
131. Allain H, Ramelet AA, Polard E, Bentue-Ferrer D. Safety of calcium dobesilate in chronic venous disease, diabetic retinopathy and haemorrhoids. *Drug Saf* 2004;27(9):649-60.



132. Ibanez L, Vidal X, Ballarin E, Laporte JR. Population-based drug-induced agranulocytosis. Arch Intern Med 2005;165(8):869-74.
133. Kaufmann P, Torok M, Hanni A, Roberts P, Gasser R, Krahenbuhl S. Mechanisms of benzarone and benzobromarone-induced hepatic toxicity. Hepatology 2005;41(4):925-35.
134. Loprinzi CL, Sloan J, Kugler J. Coumarin-induced hepatotoxicity. J Clin Oncol 1997;15(9):3167-8.
135. Danielsson G, Jungbeck C, Peterson K, Norgren L. A randomised controlled trial of micronised purified flavonoid fraction vs placebo in patients with chronic venous disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;23(1):73-6.
136. Raju S, Hollis K, Neglen P. Use of compression stockings in chronic venous disease: patient compliance and efficacy. Ann Vasc Surg 2007;21(6):790-5.

თავი 9

ვენური წყლულის ადგილობრივი მკურნალობა

ქვედა კიდურების ვენური წყლულების გრანულაციის და ეპითელიზაციის დასაჩქარებლად ადგილობრივი მკურნალობისათვის მრავალი მეთოდი შემოთავაზებულია. მათ შორისაა ჰიდროჟელეები, ალგინატები, ჰიდროკოლოიდები, ფერმენტული აგენტები, ზრდის ფაქტორები, ქაფები, ამინომჟავები, თრომბოციტებით მდიდარი პლაზმური ჟელეები, ფიბრინის საფარები და აპკები¹⁻⁵⁰. ქსოვილოვანი ინჟინერიით მიღებული კანის ექვივალენტები, რომლებიც ეფუძნება კულტივირებულ კერატინოციტებსა და ფიბრობლასტებს, ასევე აჩქარებენ შეხორცებას⁵¹⁻⁶⁴. მიუხედავად ამისა, არ არსებობს დონის მტკიცებულება იმის შესახებ, რომ ზემოთ აღნიშნული მკურნალობა ჭრილობის ჩვეულებრივ შეხვევაზე და კომპრესიულ მკურნალობაზე უფრო ეფექტურია თუ არა. ვენური წყლულების მქონე პაციენტებში ანტიბიოტიკების ადგილობრივი გამოყენება არასასურველია, რადგან ისინი ხელს უწყობენ რეზისტენტული მიკროორგანიზმების განვითარებას და ზრდიან კონტაქტური დერმატიტის რისკს^{1,65}. დღესდღეობით არ არსებობს მტკიცებულება, რომელიც მხარს უჭერს ანტიბიოტიკების სისტემურად გამოყენებას ვენური წყლულის შეხორცებისათვის. მიუხედავად ამისა, ანტიბიოტიკების სისტემური გამოყენება ნაჩვენებია რბილი ქსოვილების ინფექციის დროს. ანტიბიოტიკებისადმი ბაქტერიების რეზისტენტობის მზარდი პრობლემის გამო, მოცემული გაიდლაინის რეკომენდაციაა, რომ ანტიბაქტერიული პრეპარატები გამოყენებული იქნას მხოლოდ კლინიკურად არსებული ინფექციის სამკურნალოდ და არა ბაქტერიების კოლონიზაციის წინააღმდეგ. რაც



შეეხება ადგილობრივი (ტოპიკური) მოხმარების პრეპარატებს, არსებობს გარკვეული მტკიცებულებები, რომლებიც მხარს უჭერენ პოვიდონ იოდინის, ოკტენიდინის, ფენიტოინის, კრისტაციდის, სუკრალფატის, წყლბადის ზეჟანგის შემცველი პრეპარატების, ტოპიკური ჭრილობის ჟანგბადის, ეთაკრიდინის ლაქტატის, მუპიროცინისა და ქლორჰექსიდინის გამოყენებას ვენური წყლულების შემთხვევაში⁶⁶⁻⁷⁴. ადგილობრივი ანტიბიოტიკები ავლენენ უჯრედების მიმართ ტოქსიურობას, რომელიც აჭარბებს მათს ბაქტერიოციდულ აქტივობას და, როგორც აღმოჩნდა, ისინი აფერხებენ ჭრილობის ეპითელიზაციას⁷⁵. არსებობს გარკვეული მტკიცებულებები იმისა, რომ ჰიალურონის მჟავას და ამნიონურ მემბრანას აქვთ დადებითი ეფექტი ვენური წყლულის შეხორცებაზე⁷⁸⁻⁸⁰. ბოლო წლების მანძილზე მხარდა პოპულარობა მოიპოვა ჭრილობის მკურნალობის მეთოდმა უარყოფითი წნევით. არსებობს სულ უფრო მეტი მტკიცებულებები იმისა, რომ ამ სახის მკურნალობა ხელს უწყობს წყლულის შეხორცებას⁸¹⁻⁸⁶. ელექტროსტიმულაციურმა თერაპიამ, რადიოსიხშირულმა ელექტრომაგნიტურმა ენერგიამ, დაბალი და მაღალი სიხშირის ულტრაბერამ, ფოტოთერაპიამ, ლაზერული და წყლის ფილტრიანი ინფრაწითელი ტალღებით მკურნალობამ შესაძლოა მოახდინოს გავლენა წყლულის შეხორცებაზე, განსაკუთრებით რეფრაქტული და მწვანე შეხორცებადი ვენური წყლულების შემთხვევაში⁸⁷⁻¹⁰¹. არის მონაცემები, რომ ექსტრაკორპორალური დარტყმითი ტალღით მკურნალობა აჩქარებს ვენური წყლულის შეხორცებას^{102,103}. აღსანიშნავია, რომ ამ კვლევების უდიდესი უმრავლესობა ემყარება ცალკეულ შემთხვევებს ან პაციენტთა მცირერიცხოვან კოჰორტებს. ტკივილის შესამსუბუქებლად შემოღებული იქნა იბუპროფენის გახანგრძლივებული მოქმედების ქაფის ნახვევი¹⁰⁴⁻¹⁰⁷. ზოგიერთი ავტორი გვთავაზობს ღარვებით და მატლებით მკურნალობას ჭრილობიდან ნეკროზული ქსოვილების მოსაცილებლად¹⁰⁸⁻¹¹¹, ხოლო ზოგიერთი ვენური წყლულის თაფლით ადგილობრივ მკურნალობას უჭერს მხარს¹¹²⁻¹¹⁵.

მიუხედავად იმისა, რომ ვენური წყლულების ადგილობრივ მკურნალობაზე მრავალი პუბლიკაცია არსებობს, მკურნალობის სარგებლობასა და ხარჯ-ეფექტურობაზე მტკიცებულებები ძალიან ცოტაა. მკურნალობის აღნიშნული მეთოდების სარგებლობის დასადასტურებლად უფრო მეტი რანდომიზებული კვლევა საჭირო.

References

1. Guarnera G, De Rosa A, Camerini R. Thymosin beta-4 and venous ulcers: clinical remarks on a European prospective, randomized study on safety, tolerability, and enhancement on healing. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1112:407-12.
2. Jorgensen B, Gottrup F, Karlsmark T, Bech-Thomsen N, Sibbald RG. Combined use of an ibuprofen-releasing foam dressing and silver dressing on infected leg ulcers. *J Wound Care* 2008;17(5):210-4.



3. Romanelli M, Dini V, Vowden P, Agren MS. Amelogenin, an extracellular matrix protein, in the treatment of venous leg ulcers and other hard-to-heal wounds: experimental and clinical evidence. *Clin Interv Aging* 2008;3(2):263-72.
4. Margolis DJ, Morris LM, Papadopoulos M, Weinberg L, Filip JC, Lang SA et al. Phase I study of H5.020CMV. PDGF-beta to treat venous leg ulcer disease. *Mol Ther* 2009;17(10):1822-9.
5. Michaels JA, Campbell WB, King BM, Macintyre J, Palfreyman SJ, Shackley P et al. A prospective randomized controlled trial and economic modelling of antimicrobial silver dressings versus non-adherent control dressings for venous leg ulcers: the VULCAN trial. *Health Technol Assess* 2009;13(56):1-114, iii.
6. Cassino R, Ricci E. Effectiveness of topical application of amino acids to chronic wounds: a prospective observational study. *J Wound Care* 2010;19(1):29-34.
7. Beele H, Meuleneire F, Nahuys M, Percival SL. A prospective randomised open label study to evaluate the potential of a new silver alginate/carboxymethylcellulose antimicrobial wound dressing to promote wound healing. *Int Wound J* 2010;7(4):262-70.
8. Guarnera G, DeRosa A, Camerini R. The effect of thymosin treatment of venous ulcers. *Ann N Y Acad Sci* 2010;1194:207-12.
9. Hampton S, Coulborn A, Tadej M, Bree-Aslan C. Using a superabsorbent dressing and antimicrobial for a venous ulcer. *Br J Nurs* 2011;20(15):S38, S40-3.
10. Gupta A, McCarthy S. Pelvic varices as a cause for pelvic pain: MRI appearance. *Magn Reson Imaging* 1994;12(4):679-81.
11. Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, Eaglstein WH. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol* 2001;44(3):401-21; quiz 422-4.
12. Fowler E, van Rijswijk L. Using wound debridement to help achieve the goals of care. *Ostomy Wound Manage* 1995;41(7A Suppl):23S-35S; discussion 36S.
13. Fowler E. Instrument/sharp debridement of non-viable tissue in wounds. *Ostomy Wound Manage* 1992;38(8):26,28-30,32-3.
14. Berger MM. Enzymatic debriding preparations. *Ostomy Wound Manage* 1993;39(5):61-2, 66-9.



15. Alvarez O. Moist environment for healing: matching the dressing to the wound. *Ostomy Wound Manage* 1988;21:64-83.
16. Mertz PM, Marshall DA, Eaglstein WH. Occlusive wound dressings to prevent bacterial invasion and wound infection. *J Am Acad Dermatol* 1985;12(4):662-8.
17. Friedman SJ, Su WP. Management of leg ulcers with hydrocolloid occlusive dressing. *Arch Dermatol* 1984;120(10):1329-36.
18. Nathan P, Law EJ, Ogle JD, MacMillan BG. Proteolytic enzyme activity in the granulation tissue of the human burn wound. *J Trauma* 1976;16(11):912-8.
19. Suomalainen O. Evaluation of two enzyme preparations--Trypure and Varidase in traumatic ulcers. *Ann Chir Gynaecol* 1983;72(2):62-5.
20. Phillips TJ. Successful methods of treating leg ulcers. The tried and true, plus the novel and new. *Postgrad Med* 1999;105(5):159-61, 165-6, 173-4 passim.
21. Falabella AF, Carson P, Eaglstein WH, Falanga V. The safety and efficacy of a proteolytic ointment in the treatment of chronic ulcers of the lower extremity. *J Am Acad Dermatol* 1998;39(5 Pt 1):737-40.
22. Geronemus RG, Robins P. The effect of two new dressings on epidermal wound healing. *J Dermatol Surg Oncol* 1982;8(10):850-2.
23. Helfman T, Ovington L, Falanga V. Occlusive dressings and wound healing. *Clin Dermatol* 1994;12(1):121-7.
24. Westerhof W, van Ginkel CJ, Cohen EB, Mekkes JR. Prospective randomized study comparing the debriding effect of krill enzymes and a non-enzymatic treatment in venous leg ulcers. *Dermatologica* 1990;181(4):293-7.
25. McGrath MH. Peptide growth factors and wound healing. *Clin Plast Surg* 1990;17(3):421-32.
26. Falanga V, Eaglstein WH, Bucalo B, Katz MH, Harris B, Carson P. Topical use of human recombinant epidermal growth factor (h-EGF) in venous ulcers. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18(7):604-6.
27. Robson MC, Phillips TJ, Falanga V, Odenheimer DJ, Parish LC, Jensen JL et al. Randomized trial of topically applied repifermin (recombinant human keratinocyte



growth factor-2) to accelerate wound healing in venous ulcers. *Wound Repair Regen* 2001;9(5):347-52.

28. Jaschke E, Zabernigg A, Gattringer C. Recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor applied locally in low doses enhances healing and prevents recurrence of chronic venous ulcers. *Int J Dermatol* 1999;38(5):380-6.

29. Senet P, Bon FX, Benbunan M, Bussel A, Traineau R, Calvo F et al. Randomized trial and local biological effect of autologous platelets used as adjuvant therapy for chronic venous leg ulcers. *J Vasc Surg* 2003;38(6):1342-8.

30. Stacey MC, Mata SD, Trengove NJ, Mather CA. Randomised double-blind placebo controlled trial of topical autologous platelet lysate in venous ulcer healing. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20(3):296-301.

31. Hillstrom L. Iodosorb compared to standard treatment in chronic venous leg ulcers--a multicenter study. *Acta Chir Scand Suppl* 1988;544:53-6.

32. Holloway GA, Jr., Johansen KH, Barnes RW, Pierce GE. Multicenter trial of cadexomer iodine to treat venous stasis ulcer. *West J Med* 1989;151(1):35-8.

33. Bouza C, Munoz A, Amate JM. Efficacy of modern dressings in the treatment of leg ulcers: a systematic review. *Wound Repair Regen* 2005;13(3):218-29.

34. Meaume S, Gemmen E. Cost-effectiveness of wound management in France: pressure ulcers and venous leg ulcers. *J Wound Care* 2002;11(6):219-24.

35. Harding K, Gottrup F, Jawien A, Mikosinski J, Twardowska-Sauchka K, Kaczmarek S et al. A prospective, multi-centre, randomised, open label, parallel, comparative study to evaluate effects of AQUACEL(R) Ag and Urgotul(R) Silver dressing on healing of chronic venous leg ulcers. *Int Wound J* 2012;9(3):285-94.

36. Upton Z, Wallace HJ, Shooter GK, van Lonkhuyzen DR, Yeoh-Ellerton S, Rayment EA et al. Human pilot studies reveal the potential of a vitronectin: growth factor complex as a treatment for chronic wounds. *Int Wound J* 2011;8(5):522-32.

37. Kelechi TJ, Mueller M, Hankin CS, Bronstone A, Samies J, Bonham PA. A randomized, investigator-blinded, controlled pilot study to evaluate the safety and efficacy of a poly-N-acetyl glucosamine-derived membrane material in patients with venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2012;66(6):e209-15.



38. Lantis JC, 2nd, Gendics C. In vivo effect of sustained-release silver sulphadiazine foam on bioburden and wound closure in infected venous leg ulcers. *J Wound Care* 2011;20(2):90-6.
39. Skorkowska-Telichowska K, Zuk M, Kulma A, Bugajska-Prusak A, Ratajczak K, Gasiorowski K et al. New dressing materials derived from transgenic flax products to treat long-standing venous ulcers--a pilot study. *Wound Repair Regen* 2010;18(2):168-79.
40. Trial C, Darbas H, Lavigne JP, Sotto A, Simoneau G, Tillet Y et al. Assessment of the antimicrobial effectiveness of a new silver alginate wound dressing: a RCT. *J Wound Care* 2010;19(1):20-6.
41. Michaels JA, Campbell B, King B, Palfreyman SJ, Shackley P, Stevenson M. Randomized controlled trial and cost-effectiveness analysis of silver-donating antimicrobial dressings for venous leg ulcers (VULCAN trial). *Br J Surg* 2009;96(10):1147-56.
42. O'Connell SM, Impeduglia T, Hessler K, Wang XJ, Carroll RJ, Dardik H. Autologous platelet-rich fibrin matrix as cell therapy in the healing of chronic lower-extremity ulcers. *Wound Repair Regen* 2008;16(6):749-56.
43. Ficarelli E, Bernuzzi G, Tognetti E, Bussolati O, Zucchi A, Adorni D et al. Treatment of chronic venous leg ulcers by platelet gel. *Dermatol Ther* 2008;21 Suppl 1:S13-7.
44. Schmutz JL, Meaume S, Fays S, Ourabah Z, Guillot B, Thirion V et al. Evaluation of the nano-oligosaccharide factor lipido-colloid matrix in the local management of venous leg ulcers: results of a randomised, controlled trial. *Int Wound J* 2008;5(2):172-82.
45. Palfreyman S, Nelson EA, Michaels JA. Dressings for venous leg ulcers: systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2007;335(7613):244.
46. Vowden P, Romanelli M, Price P. Effect of amelogenin extracellular matrix protein and compression on hard-to-heal venous leg ulcers. *J Wound Care* 2007;16(5):189-95.



47. Vanscheidt W, Ukat A, Horak V, Bruning H, Hunyadi J, Pavlicek R et al. Treatment of recalcitrant venous leg ulcers with autologous keratinocytes in fibrin sealant: a multinational randomized controlled clinical trial. *Wound Repair Regen* 2007;15(3):308-15.
48. Lazareth I, Ourabah Z, Senet P, Cartier H, Sauvadet A, Bohbot S. Evaluation of a new silver foam dressing in patients with critically colonised venous leg ulcers. *J Wound Care* 2007;16(3):129-32.
49. Franks PJ, Moody M, Moffatt CJ, Hiskett G, Gatto P, Davies C et al. Randomized trial of two foam dressings in the management of chronic venous ulceration. *Wound Repair Regen* 2007;15(2):197-202.
50. Taddeucci P, Pianigiani E, Colletta V, Torasso F, Andreassi L, Andreassi A. An evaluation of Hyalofill-F plus compression bandaging in the treatment of chronic venous ulcers. *J Wound Care* 2004;13(5):202-4.
51. Yonezawa M, Tanizaki H, Inoguchi N, Ishida M, Katoh M, Tachibana T et al. Clinical study with allogeneic cultured dermal substitutes for chronic leg ulcers. *Int J Dermatol* 2007;46(1):36-42.
52. Hartmann A, Quist J, Hamm H, Brocker EB, Friedl P. Transplantation of autologous keratinocyte suspension in fibrin matrix to chronic venous leg ulcers: improved long-term healing after removal of the fibrin carrier. *Dermatol Surg* 2008;34(7):922-9.
53. Goedkoop R, Juliet R, You PH, Daroczy J, de Roos KP, Lijnen R et al. Wound stimulation by growth-arrested human keratinocytes and fibroblasts: HP802-247, a new-generation allogeneic tissue engineering product. *Dermatology* 2010;220(2):114-20.
54. Brem H, Balledux J, Sukkarieh T, Carson P, Falanga V. Healing of venous ulcers of long duration with a bilayered living skin substitute: results from a general surgery and dermatology department. *Dermatol Surg* 2001;27(11):915-9.
55. Curran MP, Plosker GL. Bilayered bioengineered skin substitute (Apligraf): a review of its use in the treatment of venous leg ulcers and diabetic foot ulcers. *BioDrugs* 2002;16(6):439-55.
56. Karr JC. Retrospective comparison of diabetic foot ulcer and venous stasis ulcer healing outcome between a dermal repair scaffold (PriMatrix) and a bilayered living cell therapy (Apligraf). *Adv Skin Wound Care* 2011;24(3):119-25.



57. Manizate F, Fuller A, Gendics C, Lantis JC, 2nd. A prospective, single-center, nonblinded, comparative, postmarket clinical evaluation of a bovine-derived collagen with ionic silver dressing versus a carboxymethylcellulose and ionic silver dressing for the reduction of bioburden in variable-etiology, bilateral lower-extremity wounds. *Adv Skin Wound Care* 2012;25(5):220-5.
58. Kirsner RS, Marston WA, Snyder RJ, Lee TD, Cargill DI, Slade HB. Spray-applied cell therapy with human allogeneic fibroblasts and keratinocytes for the treatment of chronic venous leg ulcers: a phase 2, multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2012;380(9846):977-85.
59. Sano H, Ichioka S, Kouraba S, Minamimura A, Sato T, Sekiya N et al. Treatment of venous ulcers with bone marrow-impregnated collagen matrix. *J Plast Surg Hand Surg* 2012;46(1):37-44.
60. Landsman AS, Cook J, Cook E, Landsman AR, Garrett P, Yoon J et al. A retrospective clinical study of 188 consecutive patients to examine the effectiveness of a biologically active cryopreserved human skin allograft (TheraSkin(R)) on the treatment of diabetic foot ulcers and venous leg ulcers. *Foot Ankle Spec* 2011;4(1):29-41.
61. Ortega-Zilic N, Hunziker T, Lauchli S, Mayer DO, Huber C, Baumann Conzett K et al. EpiDex(R) Swiss field trial 2004-2008. *Dermatology* 2010;221(4):365-72.
62. Falanga V, Sabolinski M. A bilayered living skin construct (APLIGRAF) accelerates complete closure of hard-to-heal venous ulcers. *Wound Repair Regen* 1999;7(4):201-7.
63. Hasegawa T, Suga Y, Mizoguchi M, Muramatsu S, Mizuno Y, Haruna K et al. Intractable venous leg ulcer treated successfully with allogeneic cultured dermal substitute. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2007;41(6):326-8.
64. Seidman C, Raffetto JD, Overman KC, Menzoian JO. Venous ulcer fibroblasts respond to basic fibroblast growth factor at the cell cycle protein level. *Ann Vasc Surg* 2006;20(3):376-80.
65. Lineaweaver W, Howard R, Soucy D, McMorris S, Freeman J, Crain C et al. Topical antimicrobial toxicity. *Arch Surg* 1985;120(3):267-70.



66. Tawfick W, Sultan S. Does topical wound oxygen (TWO2) offer an improved outcome over conventional compression dressings (CCD) in the management of refractory venous ulcers (RVU)? A parallel observational comparative study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(1):125-32.
67. Tumino G, Masuelli L, Bei R, Simonelli L, Santoro A, Francipane S. Topical treatment of chronic venous ulcers with sucralfate: a placebo controlled randomized study. *Int J Mol Med* 2008;22(1):17-23.
68. Vanscheidt W, Harding K, Teot L, Siebert J. Effectiveness and tissue compatibility of a 12-week treatment of chronic venous leg ulcers with an octenidine based antiseptic--a randomized, double-blind controlled study. *Int Wound J* 2012;9(3):316-23.
69. Mackelfresh J, Soon S, Arbiser JL. Combination therapy of doxycycline and topical tacrolimus for venous ulcers. *Arch Dermatol* 2005;141(11):1476-7.
70. Sadler GM, Wallace HJ, Stacey MC. Oral doxycycline for the treatment of chronic leg ulceration. *Arch Dermatol Res* 2012;304(6):487-93.
71. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(1):CD003557.
72. Hokkam E, El-Labban G, Shams M, Rifaat S, El-Mezaien M. The use of topical phenytoin for healing of chronic venous ulcerations. *Int J Surg* 2011;9(4):335-8.
73. Cesarone MR, Belcaro G, Errichi BM, Ricci A, Bavera P, Ippolito E et al. Faster healing of venous ulcers with crystacide: a clinical and microcirculatory 8-week registry study. *Panminerva Med* 2010;52(2 Suppl 1):11-4.
74. Dharap SB, Ghag GS, Kulkarni KP, Venkatesh V. Efficacy and safety of oxum in treatment of the venous ulcer. *J Indian Med Assoc* 2008;106(5):326, 328-30.
75. Geronemus RG, Mertz PM, Eaglstein WH. Wound healing. The effects of topical antimicrobial agents. *Arch Dermatol* 1979;115(11):1311-4.
76. Mermet I, Pottier N, Sainthillier JM, Malugani C, Cairey-Remonnay S, Maddens S et al. Use of amniotic membrane transplantation in the treatment of venous leg ulcers. *Wound Repair Regen* 2007;15(4):459-64.



77. Meaume S, Ourabah Z, Romanelli M, Manopulo R, De Vathaire F, Salomon D et al. Efficacy and tolerance of a hydrocolloid dressing containing hyaluronic acid for the treatment of leg ulcers of venous or mixed origin. *Curr Med Res Opin* 2008;24(10):2729-39.
78. Humbert P, Mikosinki J, Benchikhi H, Allaert FA. Efficacy and safety of a gauze pad containing hyaluronic acid in treatment of leg ulcers of venous or mixed origin: a double-blind, randomised, controlled trial. *Int Wound J* 2012;10(2):159-66.
79. Dereure O, Czubek M, Combemale P. Efficacy and safety of hyaluronic acid in treatment of leg ulcers: a double-blind RCT. *J Wound Care* 2012;21(3):131-2, 134-6, 138-9.
80. Tauzin H, Humbert P, Viennet C, Saas P, Muret P. Human amniotic membrane in the management of chronic venous leg ulcers. *Ann Dermatol Venereol* 2011;138 (8-9):572-9.
81. Kieser DC, Roake JA, Hammond C, Lewis DR. Negative pressure wound therapy as an adjunct to compression for healing chronic venous ulcers. *J Wound Care* 2011;20(1):35-7.
82. Ross RE, Aflaki P, Gendics C, Lantis li JC. Complex lower extremity wounds treated with skin grafts and NPWT: a retrospective review. *J Wound Care* 2011;20(10):490, 492-5.
83. Armstrong DG, Marston WA, Reyzelman AM, Kirsner RS. Comparative effectiveness of mechanically and electrically powered negative pressure wound therapy devices: a multicenter randomized controlled trial. *Wound Repair Regen* 2012;20(3):332-41.
84. Vig S, Dowsett C, Berg L, Caravaggi C, Rome P, Birke-Sorensen H et al. Evidence-based recommendations for the use of negative pressure wound therapy in chronic wounds: steps towards an international consensus. *J Tissue Viability* 2011;20 Suppl 1:S1-18.
85. Egemen O, Ozkaya O, Ozturk MB, Aksan T, Orman C, Akan M. Effective use of negative pressure wound therapy provides quick wound-bed preparation and complete graft take in the management of chronic venous ulcers. *Int Wound J* 2012;9(2):199-205.



86. Raad W, Lantis JC, 2nd, Tyrie L, Gendics C, Todd G. Vacuum-assisted closure instill as a method of sterilizing massive venous stasis wounds prior to split thickness skin graft placement. *Int Wound J* 2010;7(2):81-5.
87. Sobanko JF, Alster TS. Efficacy of low-level laser therapy for chronic cutaneous ulceration in humans: a review and discussion. *Dermatol Surg* 2008;34(8):991-1000.
88. Junger M, Arnold A, Zuder D, Stahl HW, Heising S. Local therapy and treatment costs of chronic, venous leg ulcers with electrical stimulation (Dermapulse): a prospective, placebo controlled, double blind trial. *Wound Repair Regen* 2008;16(4):480-7.
89. Caetano KS, Frade MA, Minatel DG, Santana LA, Enwemeka CS. Phototherapy improves healing of chronic venous ulcers. *Photomed Laser Surg* 2009;27(1):111-8.
90. Cullum NA, Al-Kurdi D, Bell-Syer SE. Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(6):CD001180.
91. Aziz Z, Cullum N, Flemming K. Electromagnetic therapy for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;2:CD002933.
92. Young S, Hampton S, Tadej M. Study to evaluate the effect of low-intensity pulsed electrical currents on levels of oedema in chronic non-healing wounds. *J Wound Care* 2011;20(8):368, 370-3.
93. Taylor RR, Sladkevicius E, Guest JF. Modelling the cost-effectiveness of electric stimulation therapy in non-healing venous leg ulcers. *J Wound Care* 2011;20(10):464, 466, 468-72.
94. Rawe IM, Vlahovic TC. The use of a portable, wearable form of pulsed radio frequency electromagnetic energy device for the healing of recalcitrant ulcers: a case report. *Int Wound J* 2012;9(3):253-8.
95. Schumann H, Calow T, Weckesser S, Muller ML, Hoffmann G. Water-filtered infrared A for the treatment of chronic venous stasis ulcers of the lower legs at home: a randomized controlled blinded study. *Br J Dermatol* 2011;165(3):541-51.



96. Watson JM, Kang'ombe AR, Soares MO, Chuang LH, Worthy G, Bland JM et al. Use of weekly, low dose, high frequency ultrasound for hard to heal venous leg ulcers: the VenUS III randomised controlled trial. *Br Med J* 2011;342:d1092.
97. Watson JM, Kang'ombe AR, Soares MO, Chuang LH, Worthy G, Bland JM et al. VenUS III: a randomised controlled trial of therapeutic ultrasound in the management of venous leg ulcers. *Health Technol Assess* 2011;15(13):1-192.
98. Blum K, Chen AL, Chen TJ, Downs BW, Braverman ER, Kerner M et al. Healing enhancement of chronic venous stasis ulcers utilizing H-WAVE(R) device therapy: a case series. *Cases J* 2010;3:54.
99. Taradaj J, Franek A, Brzezinska-Wcislo L, Cierpka L, Dolibog P, Chmielewska D et al. The use of therapeutic ultrasound in venous leg ulcers: a randomized, controlled clinical trial. *Phlebology* 2008;23(4):178-83.
100. Saltmarche AE. Low level laser therapy for healing acute and chronic wounds - the extendicare experience. *Int Wound J* 2008;5(2):351-60.
101. Mercer JB, Nielsen SP, Hoffmann G. Improvement of wound healing by water-filtered infrared-A (wIRA) in patients with chronic venous stasis ulcers of the lower legs including evaluation using infrared thermography. *Ger Med Sci* 2008;6:Doc11.
102. Fioramonti P, Onesti MG, Fino P, Fallico N, Scuderi N. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of venous ulcers in the lower limbs. *Ann Ital Chir* 2012;83(1):41-4.
103. Saggini R, Figus A, Troccola A, Cocco V, Saggini A, Scuderi N. Extracorporeal shock wave therapy for management of chronic ulcers in the lower extremities. *Ultrasound Med Biol* 2008;34(8):1261-71.
104. Gottrup F, Jorgensen B, Karlsmark T, Sibbald RG, Rimdeika R, Harding K et al. Less pain with Biatain-Ibu: initial findings from a randomised, controlled, double-blind clinical investigation on painful venous leg ulcers. *Int Wound J* 2007;4 Suppl 1:24-34.
105. Gottrup F, Jorgensen B, Karlsmark T, Sibbald RG, Rimdeika R, Harding K et al. Reducing wound pain in venous leg ulcers with Biatain Ibu: a randomized, controlled



double-blind clinical investigation on the performance and safety. *Wound Repair Regen* 2008;16(5):615-25.

106. Hessler I, Panfil EM. Ulcus curis venosum: topical drugs and dressings in evaluation. How effective are the measures in terms of pain management? *Pflege Z*

2011;64(10):616-7.

107. Romanelli M, Dini V, Polignano R, Bonadeo P, Maggio G. Ibuprofen slow-release foam dressing reduces wound pain in painful exuding wounds: preliminary findings from an international real-life study. *J Dermatolog Treat* 2009;20(1):19-26.

108. Dumville JC, Worthy G, Soares MO, Bland JM, Cullum N, Dowson C et al. VenUS II: a randomised controlled trial of larval therapy in the management of leg ulcers. *Health*

Technol Assess 2009;13(55):1-182, iii-iv.

109. Dumville JC, Worthy G, Bland JM, Cullum N, Dowson C, Iglesias C et al. Larval therapy for leg ulcers (VenUS II): randomised controlled trial. *Br Med J* 2009;338:b773.

110. Spilsbury K, Cullum N, Dumville J, O'Meara S, Petherick E, Thompson C. Exploring patient perceptions of larval therapy as a potential treatment for venous leg ulceration. *Health Expect* 2008;11(2):148-59.

111. Chan DC, Fong DH, Leung JY, Patil NG, Leung GK. Maggot debridement therapy in chronic wound care. *Hong Kong Med J* 2007;13(5):382-6.

112. Gethin G, Cowman S. Manuka honey vs. hydrogel--a prospective, open label, multicentre, randomised controlled trial to compare desloughing efficacy and healing outcomes in venous ulcers. *J Clin Nurs* 2009;18(3):466-74.

113. Smith T, Legel K, Hanft JR. Topical *Leptospermum* honey (Medihoney) in recalcitrant venous leg wounds: a preliminary case series. *Adv Skin Wound Care* 2009;22(2):68-71.

114. Jull AB, Rodgers A, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(4):CD005083.

115. Jull A, Walker N, Parag V, Molan P, Rodgers A. Randomized clinical trial of honey-impregnated dressings for venous leg ulcers. *Br J Surg* 2008;95(2):175-82.



ზედაპირული და პერფორანტული ვენების უკმარისობის მკურნალობა

ზედაპირული ვენების უკმარისობის მკურნალობა

შესავალი

ბოლო 100 წლის მანძილზე ვარიკოზული ვენების (VVs) სამკურნალოდ ყველაზე მეტად რეკომენდებული იყო ღია ქირურგიული ოპერაციები (OS). ბოლო 15 წელია განვითარდა CVD მქონე პაციენტებში პირველადი ზედაპირული ვენური რეფლუქსის მინიმალურად ინვაზიური კორექციის ხერხები ენდოვენური ტექნოლოგიების გამოყენებით. ჩამოყალიბდა პაციენტისათვის ხელსაყრელი არასტაციონარული მკურნალობის მეთოდები, როგორებიცაა საჩინო ვენისა და ვარიკოციტების რადიოსიხშირული აბლაცია (RFA) ან ენდოვენური ლაზერული აბლაცია (EVLA) და სკლეროთერაპია. ამასთანავე, განვითარდა დიდი საჩინო ვენის (GSV) დამზოგავი ქირურგიული ოპერაციები, როგორებიცაა “Cure Hemodynamique de l’Insuffisance Veineuse en Ambulatoire” (CHIVA)[1] და “Ablation Selective des Varices sous Anesthésie Locale” (ASVAL)[2].

ქირურგია

თანამედროვე ღია ქირურგიული ოპერაციები კეთდება ადგილობრივი გაუტკივარების ფონზე, დუპლექს ულტრაბგერის საშუალებით პროოპერაციული შეფასებისა და მეპინგის შემდეგ. საჩინო-ფემორალური შესართავის (SFJ) ტრადიციულ სრულ ლიგაციას დაემატა პროქსიმალური საჩინო ვენის (მუხლის დონეზე) ინვაგინაციური სტრიპინგი. სტრიპინგი ასევე შესაძლოა ჩატარდეს კრიო-ზონდის საშუალებით. არაკომპეტენტური მცირე საჩინო ვენის (SSV) მკურნალობა ჩვეულებრივ მოიცავს საჩინო-მუხლქვეშა შესართავის (SPJ) ლიგაციას და პროქსიმალურ ინვაგინაციურ სტრიპინგს. დისტალური SSV ან GSV მუხლის ქვემოთ სტრიპინგმა შეიძლება შეამციროს VV რეციდივი, მაგრამ ასოცირებულია, შესაბამისად სურალური ან საჩინო ნერვის ტრავმირების მომატებულ რისკთან^{3,4}. სრული ლიგაციის აუცილებლობა კითხვის ნიშნის ქვეშ დგას^{5,6}. დარჩენილი არამაგისტრალური კანქვეშა ვენები შეიძლება ამოიკვეთოს ფლუბექტომიის გზით ან განეიტრალდეს სკლეროთერაპიით, ძირითადი ოპერაციის დროს ან მოგვიანებით. საყოველთაოდ მიღებულია, რომ ოპერაციის შემდეგ ერთი კვირის მანძილზე პაციენტმა უნდა იხმაროს კომპრესიული წინდები⁷.



ქირურგიული ჩარევის გართულებები

ქირურგიული ოპერაციის ადრეულ გართულებებს მიეკუთვნება დისკომფორტი (ხშირია), სისხლნაჟღენთები (ხშირია), სისხლდენა (იშვიათია), გართულებები ლიმფური ძარღვების მხრივ (იშვიათია), ფემორალური ვენის დაზიანება (ძალიან იშვიათია), ჭრილობის ინფიცირება (2-6%), და საჩინო ან სურალური ნერვის დაზიანება (10%). მანიფესტირებული ან ასიმპტომური ღრმა ვენური თრომბოზის (DVT) და ფილტვის არტერიის ემბოლიის (PE) სიხშირე OS-ის შემდეგ ვარირებს 0.4%-დან 5.3%-მდე და 0% -დან 0.5% -მდე, შესაბამისად. გვიანი გართულებები მოიცავს პერმანენტულ ნეიროპრაქსიას (5%) და რეციდივებს, რომელთა სიხშირე ხანგრძლივი დაკვირვების პერიოდში მატულობს (20-50%).

რადიოსიხშირული აბლაცია (RFA)

ვენის აბლაცია მიიღწევა კანიდან შეყვანილი რადიოსიხშირული კათეტერის საშუალებით ვენაში მაღალი ტემპერატურის განვითარებით. მაღალი ტემპერატურა უშუალოდ თერმულად აზიანებს ვენის კედელს და იწვევს ენდოთელიუმის დესტრუქციას, მედიალური შრის კოლაგენის დენატურაციას და ბოლოს, ვენის თრომბოზულ ან ფიბროზულ ოკლუზიას. RFA ამულატორიულ პირობებში ხორციელდება ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზიის ფონზე ულტრაბგერით მართული კათეტერის კანიდან შეყვანით. პირველი თაობის ხელსაწყო იყო ბიპოლარული ელექტროდი, რომელიც გამოიყურებოდა როგორც ენდოვენური კათეტერის (ClosurePlus) ბოლოზე განლაგებული დიოდი. იგი ცხელდებოდა 85 გრადუსამდე Celsius-ით, ხოლო მისი ამოღება ხდებოდა ნელა. თანამედროვე ClosureFast RF კათეტერი (VNUS/Covidien) ხმარებაში შემოვიდა 2007 წლიდან. იგი გამოსაყენებლად უფრო მარტივია, ხოლო მკურნალობის დრო უფრო ხანმოკლეა ClosurePlus-თან შედარებით. მისი საშუალებით გენერირდება 120 გრადუსი Celsius-ით ტემპერატურა, ხოლო ამოღების (უკუსვლის) სრული დრო შეადგენს 3-4 წუთს. არსებობს მეორე RFA სისტემა ბიპოლარული RF-ინდუცირებული დახშობისათვის - Celon RFITT (Olympus Medical Systems). ეს სისტემა გამოიმუშავებს 60-85 გრადუსს Celsius-ით სითბოს და ოპერირებს 1 სმ/წმ მუდმივი უკუმპრაობის სიჩქარით. RFA საჭიროებს ადგილობრივ ინფილტრაციულ ანესთეზიას. ეს ამულატორიული პროცედურაა, რომელიც ხორციელდება კათეტერის კანიდან შეყვანით ულტრაბგერითი კონტროლით, ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზიის ფონზე.

ენდოვენური ლაზერული აბლაცია (EVLA)



RFA მსგავსად, ლაზერით განვითარებული მაღალი ტემპერატურა იწვევს ვენური კედლის პირდაპირ თერმულ დაზიანებას, თუმცა EVLA ასევე უშუალოდ სითბურად აზიანებს სისხლს. სისხლი დედდება 70 - 80°C ტემპერატურაზე, ორთქლის ბუშტუკები ჩნდება 100 °C-ზე, ხოლო კოლტის კარბონიზაცია ხდება 200 - 300 °C -ზე. ამჟამად არსებული ლაზერული ბოჭკოები შეიცავენ ჰემოგლობინ-სპეციფიური სიგრძის ლაზერულ ტალღებს (810, 940 და 980 nm) და წყალ-სპეციფიური სიგრძის ლაზერულ ტალღებს (1319, 1320 და 1470 nm). თავდაპირველად ბოჭკოების დაბოლოებები იყო შიშველი, თუმცა ამჟამად სტანდარტულია ახალი რადიალური ან დაფარული ბოჭკოები. ლაზერულ ხელსაწყოებს რამოდენიმე კომპანია აწარმოებს, ასეთებია: Angiodynamics (VenaCure), Biolitec (ELVeS), CoolTouch (CoolTouch CTEV), Dornier (Medilas), Sciton (Pro-V) და Vascular Solutions (Varilase).

ისევე როგორც RFA, EVLA-ც ტარდება ამბულატორიულ პირობებში, ლოკალური ინფილტრაციული ანესთეზიის ფონზე, ხოლო კათეტერის შეყვანა ხდება კანიდან ულტრაბგერითი კონტროლით. EVLA და RFA ტექნიკა მსგავსია: უპირატესად იყენებენ მიკრო მიდგომის კომპლექტს 4Fr ან 5Fr მიკრო ზონდის განთავსებით, რომელიც შემდეგ იცვლება 5Fr ზონდით. შემდეგ შეიძლება ლაზერული ბოჭკოს შეყვანა წვერის ლოკალიზებით SFJ-ს ან SPJ-ს 2 სმ-ით დისტალურად. ლაზერული ბოჭკო აქტივირდება და ხდება მისი უკან გამოტანა სიჩქარით 1 - 2 მმ/წმ პირველი 10 სმ მანძილზე და შემდეგ 2- 3 მმ/წმ სიჩქარით ვენის დარჩენილ სიგრძეზე. რეკომენდებული ენერჯის პარამეტრებია 50 - 70 J/სმ. აბლაციის შემდგომი პროცედურები ისეთივეა, როგორც RFA შემთხვევაში.

თერმული აბლაციის გართულებები

რევიუმ, რომელმაც მოიცვა RCT-ები RFA (n = 317 პაციენტი), EVLA (n = 1057 პაციენტი) და OS (n = 975 პაციენტი) გამოყენებით, გამოაქვეყნა ხანმოკლე გართულებების ჩამონათვალი. აღინიშნა მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი სიხშირე ჭრილობის ინფიცირებისა OS დროს (2.3%; 95% CI, 1.3%-3.1%) ვიდრე EVLA (0.5%; 95% CI, 0.3%-1.3%; P=0.006) დროს. თუმცა OS და RFA შორის ამ მხრივ განსხვავება არ იყო (1.5%; 95% CI, 0.4%-3.0%; P= 0.094). პარესთეზიების სიხშირე მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო EVLA დროს (3.8%; 95% CI, 2.4%-4.5%) RFA-თან შედარებით (5.2%; 95% CI, 3.1%-7.9%; P < 0.001) და ასევე OS-თან შედარებით (7.4%; 95% CI, 5.3%-8.3%; P < 0.001). თრომბოფლემბიტის სიხშირე მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო OS შემთხვევაში (3.0%; 95% CI, 2.9%-4.0%) RFA-თან შედარებით (5.5%; 95% CI, 3.0%-7.8%; P= 0.003) და EVLA-თან შედარებით (5.6%; 95% CI, 4.2%-7.0%; P = 0.003). RFA და EVLA შედეგად კანის თერმული დამწვრობების სიხშირე ერთნაირი იყო⁹⁻¹¹.

აბლაცია ორთქლით



ორთქლით აბლაციის ტექნიკა კლინიკურ პრაქტიკაში თერმულ ენდოვენურ ტექნიკებს შორის ყველაზე ახალია. იგი შემოღებული იქნა 2006 წელს R. Milleret-ის მიერ, როგორც ლაზერული და რადიოსიხშირული აბლაციის უფრო იაფი ალტერნატივა¹². ეს მეთოდი ემყარება ვენაში 120 °C

წყლის ორთქლის პორციების (პულსებად) შეყვანას. თითოეული პორცია ვენის სანათურში 60 ჯოულ ენერგიას გამოყოფს. ორთქლის შეყვანა ხდება წნევით: პირველი პორცია (პულსი) გადაანაცვლებს სისხლს, ხოლო მომდევნო პორციები (პულსები) აცხელებენ ვენის კედელს. გამოიყენება 5Fr უქანგავი ფოლადის კათეტერი, რომელიც საკმარისად მოქნილია იმისათვის, რომ დაკლავნილი ადგილები გაიაროს კათეტერის მართვის გარეშე. ორთქლი გამოიტყორცნება წვერთან ახლოს არსებული ორი ლატერალური ხვრელიდან ღრმა ვენების გახურების თავიდან აცილებით, როდესაც კათეტერი SFJ სთან ახლოს გამოიყენება. Thomis et al¹³ მიერ ცხოველებზე ჩატარებულმა შედარებითმა კვლევამ აჩვენა, რომ ვენის დაუყოვნებელი შეჭმუხვნა (დახურვა) უფრო გამოხატულია ორთქლის გამოყენებისას, ვიდრე Closure Fast @RF და 1470 nm TULIP® ბოჭკოვანი ლაზერული კათეტერების გამოყენებისას. პერივენური (ვენის ირგვლივ) დაზიანება ნაკლებად ხშირია, თუმცა სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემების მისაღებად შემთხვევათა რიცხვი არასაკმარისია. Van den Bos¹⁴ მიერ ჩატარებულმა პილოტურმა კვლევამ აჩვენა, რომ 19 ვენიდან მოხდა 11-ის სრული ობლიტერაცია, ხოლო დანარჩენ შემთხვევებში 6 თვის შემდეგ მოხდა ნაწილობრივი გახსნა. თუმცა, ვენაში მიწოდებული ენერგია იყო მეტისმეტად მცირე - 1 პულსი/სმ, 2-4 პულსი/სმ-სმაგივრად, რაც რეკომენდებულია ტექნიკის შემომღებთა მიერ. შემთხვევათა სერიაში აღწერილ 75 პაციენტს შორის გართულებები მოიცავდა თრომბოს პროტრუზიას ფემორალურ ვენაში, ერთ შემთხვევაში შეყვანის ადგილის ექსჰიმოზს და 6 პაციენტში საშუალო ინტენსივობის ტკივილს 8 დღის მანძილზე¹². ამ კვლევაში ნამკურნალევი ვენის ობლიტერაცია 6 თვის შემდეგ აღენიშნებოდა პაციენტთა 96%-ს.

სკლეროთერაპია

უკვე თითქმის ერთი საუკუნეა, რაც ენდოთელიუმის ფიბროზის და ვენის ობსტრუქციის მისაღწევად იყენებენ ვენაში მასკლეროზებელი ნივთიერებების შეყვანის მეთოდს. სითხის საშუალებით სკლეროთერაპია თავდაპირველად გამოიყენებოდა ობობასებრი ვენების ან ტელანგიექტაზიების ობლიტერაციისათვის. სკლეროთერაპიისადმი ინტერესი მნიშვნელოვნად გაიზარდა მას შემდეგ, რაც 1995 და 2000 წლებში Cabrera-მ¹⁵ განაცხადა, რომ აირის შერევით დეტერგენტ პოლიდოკანოლთან მიღება ქაფი, რომლითაც ეფექტურად შესაძლებელია უფრო დიდი ვენების ობსტრუქციის მიღწევა. ულტრაბგერით მართული ქაფით სკლეროთერაპიამ (USGFS) სწრაფი გავრცელება ჰპოვა, როგორც პირველადი და რეციდიული ვარიკოზული ვენების (GSV და SSV ჩათვლით), ასევე პერფორანტული ვენებისა და ვენური მალფორმაციების მკურნალობის მეთოდმა.



მასკლეროზებელი ხსნარების მოქმედების მექანიზმია ვენური ენდოთელური უჯრედების დესტრუქცია, სუბენდოთელური კოლაგენური ბოჭკოების გაშიშვლება და შედეგად ფიბროზული ობსტრუქციის ფორმირება. მასკლეროზებელი ხსნარის ქაფის სახით მოწოდება ახანგრძლივებს ვენასთან კონტაქტის დროს და ქიმიური ნაერთის ეფექტურობას ზრდის. ევროპაში სკლეროთერაპიისათვის გამოსაყენებლად ნებადართული ნივთიერებებია ნატრიუმის ტეტრადეცილსულფატი (STS), პოლიდოკანოლი, ნატრიუმის მორფატი და გლიცერინი. ასევე მრავალი წლის მანძილზე გამოიყენება ჰიპერტონული ხსნარი. ნატრიუმის ტეტრადეცილსულფატი არის დეტერგენტი, რომელიც ენდოთელიუმის დაზიანებას იწვევს უჯრედის ზედაპირის ცილების დენატურაციის გზით. ხსნარი უსაფრთხოა, ხოლო მისი ინექცია კი უმტკივნეულო. თუ ხსნარის შეყვანა ხდება უფრო მაღალი კონცენტრაციით, შესაძლოა მოხდეს ექსტრავაზაცია და ქსოვილთა ნეკროზი. აღწერილია ჰიპერპიგმენტაცია, კანის სიგლუვის შეცვლა და ალერგიული რეაქციები. აღნიშნული აგენტის აქაფება ადვილია. კიდევ ერთი დეტერგენტია პოლიდოკანოლი, რომელიც უსაფრთხოა და ინექციის დროს ტკივილს არ იწვევს. მისი დაბალი კონცენტრაციით გამოყენებისას ქსოვილის ნეკროზის რისკი მცირეა. მან შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერპიგმენტაცია, მაგრამ ალერგიული და ანაფილაქსიური რეაქციები უკიდურესად იშვიათად ახლავს თან. ნატრიუმის მორფატი დეტერგენია, რომელიც უფრო იშვიათად გამოიყენება იმის გამო, რომ ექსტრავაზაციის შემთხვევაში შედარებით ხშირად იწვევს კანის ნეკროზს და ახლავს ანაფილაქსიური რეაქციების უფრო მეტი რისკი. გლიცერინი არის კოროზიული აგენტი, რომელიც უჯრედის ზედაპირის ცილების დაშლას იწვევს ქიმიური კავშირების დაზიანების გზით. ქრომირებული გლიცერინი უმეტეს წილად გამოიყენება გლიცერინის, სტერილური წყლისა და ბენზილ სპირტის ნარევის ხსნარის სახით. ქრომირებული გლიცერინი უსაფრთხოა და იშვიათად იწვევს კანის ნეკროზს, ჰიპერპიგმენტაციას ან ალერგიას. იგი შესაფერისია მცირე ვენების და ტელეანგიექტაზიების მკურნალობისათვის. ჰიპერტონული ხსნარი სუსტი მასკლეროზებელი აგენტია. იგი იწვევს ენდოთელიუმის უჯრედების დეჰიდრატაციას ოსმოსური ზემოქმედების შედეგად, რაც იწვევს ენდოთელიუმის უჯრედების კვდომას. მისი ინექციის დროს ხშირია მწველი ტკივილი. ექსტრავაზაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს კანის დაწყლულება და ნეკროზი.

სითხით სკლეროთერაპია ხორციელდება პატარა ტუბერკულის შპრიცებით და 30-32 ზომის ნემსით. მკურნალობა ჩვეულებრივ იწყება დიდი ვარიკოზული ვენებიდან და მთავრდება რეტროკულური ვენებით და ტელეანგიექტაზიებით. თავდაპირველად ხდება ფეხის პროქსიმალური ნაწილის, შემდეგ კი დისტალური ნაწილის მკურნალობა. გამადიდებელი ლინზების (ლუპების) გამოყენება გადიდებისა და ტრანსილუმინაციის მიზნით აადვილებს სანათურში ინექციას და წამლის ექსტრავაზაციის თავიდან აცილებას. ინექციის დროს ძლიერი ტკივილი შესაძლოა ექსტრავაზაციაზე მიანიშნებდეს და ამ შემთხვევაში ინექცია უნდა შეწყდეს. ტელეანგიექტაზიებისა და რეტროკულური ვენების მკურნალობის შემდეგ 1-3 დღე, ხოლო ვარიკოზული და მაპერფორირებული ვენების



მკურნალობის შემდეგ 1 კვირა პაციენტს უნდა ეცვას მაღალი კომპრესიული კლასის (30-40 mm Hg) გრადუირებული კომპრესიული წინდები.

საჩინო ვენის USGFS ყველაზე ნაკლებად ინვაზიურია ენდოვენური აბლაციის ტექნიკებს შორის. 2008 წელს ევროპული სპეციალიზებული კომისიის მიერ ორთქლით სკლეროთერაპია აღიარებული იქნა ეფექტურ, უსაფრთხო და მინიმალურად ინვაზიურ ტექნიკად ვარიკოზული ვენების სამკურნალოდ, გართულებათა დაბალი სიხშირით.

დღესდღეობით ყველაზე პოპულარული ტექნიკა, რომელიც Tessari-ს მიერ არის შემუშავებული, იყენებს სამ მიმართულებიან ჩამკეტს, რომელიც ორ შპრიცთან არის შეერთებული. ექსპერტების მიერ რეკომენდებულია STS ან პოლიდოკანოლის ერთი წილის შერევა ორ ან ხუთ წილ ჰაერთან. წამლის შერევა ჰაერთან ორი შპრიცის გამოყენებით და ნარევის წნევით 20-ჯერ ერთი შპრიციდან მეორეში გადადევნა განაპირობებს ბუშტუკების წარმოქმნას, რომელთა მიახლოებითი ზომა 100-ზე ნაკლებია. ვენაში კანულა იდგმევა პაციენტის ზურგზე მწოლიარე მდგომარეობაში ყოფნისას, შემდეგ კი, ქაფის ინექციისათვის, კიდურის აწევა ხდება 30 გრადუსით. ვენაში ქაფის გადაადგილების მონიტორირება ულტრაბგერის საშუალებით ხდება. თავდაპირველად ინექცია კეთდება დიდ ან მცირე საჩინო ვენაში, ამას მოსდევს ვარიკოზული ვენები და მაპერფორირებელი ვენები. ერთი სესიის დროს ხდება მაქსიმუმ 10 მლ ქაფის შეყვანა. პროცედურა მთავრდება კიდურზე მოკლე გაჭიმვის დოლბანდის ნახვევის დადებით, ან 30 - 40 mm Hg გრადუირებული კომპრესიული წინდის ჩამოცმით. ექსპერტთა უმრავლესობის რეკომენდაციაა კომპრესიის გამოყენება 1-დან 2 კვირამდე დროის მანძილზე. USGFS გართულებებს ჩვეულებრივ ორ კატეგორიად ყოფენ: (a) მძიმე გართულებები: ანაფილაქსია (უკიდურესად იშვიათია), ქსოვილის გავრცობილი ნეკროზი (უკიდურესად იშვიათია), ინსულტი და ტრანზიტორული იშემიური შეტევა (უკიდურესად იშვიათია), დისტალური DVT (ძალიან იშვიათია), PE (უკიდურესად იშვიათია), მამომრავებელი ნერვის დაზიანება (უკიდურესად იშვიათია) და (b) კეთილსაიმედო გართულებები: მხედველობითი დრღვევები (ხშირი არ არის), თავის ტკივილი და შაკიკი (ხშირი არ არის), სენსორული ნერვის დაზიანება (იშვიათია), მოჭერის შეგრძნება გულმკერდში (ძალიან იშვიათია), მშრალი ხველა (ძალიან იშვიათია), ზედაპირული თრომბოფლემბიტი (გაურკვეველია), კანისმიერი რეაქცია (ძალიან იშვიათია), კანის სიგლუვის მომატება (matting) (ხშირია), რეზიდუალური პიგმენტაცია (ხშირია), კანის მინიმალური ნეკროზი (ძალიან იშვიათია), **embolia cutis medicamentosa** (ძალიან იშვიათია)¹⁶.

ციანოაკრილატის წებოთი აბლაცია

ახალი არააბლაციური პროცედურა, რომლის დროსაც ხდება ციანოაკრილატის (CA) წებოს ინტრავენური შეყვანა, შემუშავდა RF, EVL და სკლეროთერაპიით აბლაციის შეზღუდვების გასაუმჯობესებლად. ინტრავასკულური ინექციისას CA სწრაფად მაგრდება პოლიმერიზაციის რეაქციის შედეგად და იწვევს ვენური კედლის ანთებით



რეაქციას. ექსპერიმენტულ მოდელში ვენის სანათურში უცხო სხეულის მიმართ განვითარდა გრანულომაროზური რეაქცია. 60 დღის შემდეგ ვენის სანათურის შიგთავსში დაფიქსირდა ფიბრობლასტების ინვაზია და სანათურის 100%-ით დახშობა მოხდა. ამ ახალი ტექნიკის უპირველესი პოტენციური უპირატესობა ისაა, რომ იგი არ საჭიროებს ინფილტრაციულ ანესთეზიას და პაციენტს არ ესაჭიროება პოსტოპერაციული კომპრესიული მკურნალობა.

ერთჯერადი სისტემა -Sapheon Closure System (SCS) შეიცავს 4 მლ ციანოაკრილატის წებოს - Sapheon Cyanoacrylate Adhesive (SCA) და საინექციო სისტემას - Sapheon Delivery System (SDS).

SDS შეიცავს 7-Fr გამაგანიერებელს, 5-Fr საინექციო კათეტერს, 3 მლ-იან შპრიცს და სადისპენსერო თოფს. 5-Fr საინექციო კათეტერი არის ჰიდროფობური დიზაინის იმისათვის, რომ SCA ვენის კედელზე ადჰეზიის პრევენცია მოახდინოს. მას აქვს ახლებური კონფიგურაცია -შეიცავს ჰაერით გამოვსებულ მიკროარხებს სონოგრაფიული ხილვადობის გასაუმჯობესებლად. სადისპენსერო თოფი საშუალებას იძლევა თითოეული „გასროლისას“ 0.08 ან 0.16 მლ SCA-ს შეყვანის. ვენური სისტემის მეპინგი ხდება ულტრაბგერის საშუალებით, ხოლო GSV მიიღწევა კანის გავლით მიკროპუნქციით, რასაც მოყვება 0.035" J კათეტერის მიმმართავის შეყვანა. ულტრაბგერითი კონტროლის ფონზე ხდება 7-Fr გამაგანიერებლის შეყვანა SFJ -ში და მისი პოზიციონირება SFJ -დან 1.5-2 სმ-ით კაუდალურად. ხდება SCA ამოღება 3 მლ-იანი შპრიცით და შპრიცი უერთდება საინექციო კათეტერს. კათეტერი სადისპენსერო თოფით ივსება ისე, რომ მისი მილის ბოლო 3 სმ დარჩეს ცარიელი. ეს საჭიროა, რათა კათეტერის წვერო იყოს ცარიელი, რომ მისი ვენაში შეყვანისას არ მოხდეს SCA -ს ნაადრევი კონტაქტი სისხლთან. მომზადებული კათეტერის შეყვანა ხდება ინტროდიუსერში სადაც იგი ფიქსირდება დამცავი საკეტი. ინტროდიუსერიდან 5 სმ სიგრძეზე დისტალურად გამოწეულია კათეტერის წვერი, რომელიც განთავსებულია SFJ-დან 4 სმ დაშორებით. ტექნიკა ეფუძნება სეგმენტურ უკანდახევას და ვენაზე ზეწოლას კათეტერის საშუალებით წებოს შეყვანის შემდეგ. SCA შეყვანამდე ულტრაბგერის გადამცემი თავსდება განივად, SFJ მახლობლად, უშუალოდ კათეტერის წვერის შემდეგ (მის კრანიალურად). როდესაც გადამცემი მოთავსებულია, ხდება მასზე ზეწოლა იმისთვის, რომ მოხდეს ვენის კომპრესია რაც იწვევს ვენის კედლების ერთმანეთთან დაახლოებას SFJ-ის 4 სმ-ით კაუდალურად. მიმდინარე კომპრესიის ფონზე ხდება სადისპენსერო თოფის ტრიგერზე (ჩახმახზე) დაწოლით 0.08 მლ SCA-ს 2-ჯერადი ინექცია ვენაში. ამის შემდეგ დაუყოვნებლივ ხდება მთლიანი სისტემის უკან გამოწევა 3 სმ-ით, ხოლო ვენის კედლების კოაპტაცია (დაახლოება) ხდება შესაბამის სეგმენტზე 3 წუთის მანძილზე ზეწოლით. შემდეგ ხდება მომდევნო სეგმენტის მკურნალობა: ულტრაბგერითი გადამცემი ხელახლა განთავსდება უშუალოდ კათეტერის წვერის შემდეგ (მის კრანიალურად), მოხდება ზეწოლის განხორციელება, თოფის ტრიგერზე დაწოლით შეიყვანება 0.08 მლ წებო, რასაც მოსდევს კათეტერის 3 სმ-ით უკან გამოწევა და ვენაზე ზეწოლა 30 წმ-ის მანძილზე. ეს ინექცია/უკანდახევის პროცესი გრძელდება სამკურნალო სეგმენტის მთელს სიგრძეზე. მას შემდეგ, რაც ულტრაბგერითი გამოკვლევით დადასტურდება ვენის დახშობა, ხდება კათეტერის ამოღება და მისი შეყვანის



ადგილზე ზეწოლა სისხლდენის გაჩერებამდე. ხდება ერთი ნახვევის დადება, ხოლო კომპრესიული წინდები საჭირო არ არის. პაციენტი ეწერება და ეძლევა ინსტრუქცია დაუბრუნდეს ნორმალურ აქტივობას, მაგრამ ერიდოს ძლიერ დატვირთვებს¹⁷.

მექანოქიმიური აბლაცია

შემუშავდა ახალი მექანოქიმიური მოწყობილობა (ClariVein) იმისათვის, რომ მოხდეს ენდოთერმული აბლაციისა და USGFS უარყოფითი ასპექტების მინიმიზაცია მათი დადებითი მხარეების გამოყენების ფონზე, საჩინო ვენის არაკომპეტენტურობის მკურნალობისას. ამ ჰიბრიდული სისტემის უპირატესობებია: სტანდარტული მიდგომა კანიდან, ენდოვენური მკურნალობა, მხოლოდ ლოკალური ანესთეზია ინფილტრაციული ანესთეზიის საჭიროების გარეშე და პროცედურის ხანმოკლეობა. იმის გამო, რომ სისტემაში არ გამოიყენება სითბური ენერჯია, ნერვის ტრავმირების საშიშროება მინიმალურია. მექანოქიმიური მეთოდი ვენის ოკლუზიას აღწევს ვენის სანათურში მავთულის 3500 ბრუნ/წთ სიჩქარით ბრუნვით, რაც აზიანებს ინტიმას და მასკლეროზებელი აგენტის ეფექტურობას ზრდის. მასკლეროზებელი სითხე (ნატრიუმის ტეტრადეცილ სულფატი) პარალელურად შეიყვანება მბრუნავი მავთულის სიახლოვეს კათეტერის დისტალურ ნაწილთან არსებული ხვრელით. ამ ორი- მექანიკური და ქიმიური მოდალობის გამოყენებით, მიიღება ვენის ისეთივე ოკლუზია, როგორც ენდოთერმული მეთოდების გამოყენებით. სისტემა შეიცავს საინფუზიო კათეტერს, ელექტროძრავს, ჩამკეტს და შპრიცს. დისპერსიული მავთული ტარდება კათეტერის სანათურში. იგი შუალედური კარტრიჯის გავლით დაკავშირებულია 9 V DC ელემენტებზე მომუშავე მოტორიზებულ ერთეულთან, რომელიც აკონტროლებს მავთულის ბრუნვას. ამ ერთეულს აქვს ასევე სახელური და შპრიცის დამჭერი ექიმის მიერ ინფუზიის კონტროლის გასაადვილებლად. პაციენტი თავსდება ტრენდელბურგის შებრუნებულ პოზაში და მავთული კათეტერთან ერთად შეიყვანება ვენაში კანიდან. შემდეგ კათეტერის უკან დაწევა ხდება ისე, რომ გაშიშვლდეს მავთულის წვერი, რომელიც SFJ-დან 2 სმ მოშორებით თავსდება. შემდეგ პაციენტი თავსდება გულადმა მწოლიარე პოზაში და პროცედურა გრძელდება. ხდება კათეტერის ძრავის ჩართვა და მავთულის ბრუნვის პარალელურად ხდება მასკლეროზებელი სითხის ინფუზია. კათეტერის უკან გამოწევა ვენიდან ხორციელდება დაახლოებით 1-2 მმ/წამში სიჩქარით. კათეტერის ამოღების შემდეგ GSV ოკლუზია და საერთო ფემორალური ვენის გამავლობა მოწმდება დუპლექს ულტრაბგერით. 2 კვირის მანძილზე საჭიროა კომპრესია პაციენტის აქტივობის შეზღუდვის გარეშე. შემთხვევათა მცირე (26 პაციენტი) სერიაში არ დაფიქსირებულა არცერთი გართულება გარდა ექსხიმოზის 3 შემთხვევისა¹⁸.

ქირურგიული ოპერაცია საჩინო ვენის დეროს შენარჩუნებით CHIVA



ტექნიკა CHIVA წარმოადგენს კონსერვატიულ მიდგომას რეფლუქსის ზედაპირულიდან ღრმა სისტემაში მიმართვისათვის. ამისათვის ხდება GSV ან მისი შენაკადების ორგანიზებული ლიგაცია იმ მიზნით, რომ თავიდან ავიცილოთ GSV აბლაცია და შევინარჩუნოთ იგი როგორც მომავალი ვასკულური იმპლანტი¹. CHIVA კომპლექსური მიდგომაა, იგი საჭიროებს საგულდაგულო მეპინგს და ზედაპირული და ღრმა სისტემის ანატომიისა და ფუნქციის გაგებას კარგად ტრენირებული და გამოცდილი ექიმების მიერ.

ASVAL

ყველა ვარიკოზული შენაკადის ერთდროულმა ფლემბექტომიამ შეიძლება გამოიწვიოს საჩინო ვენაში რეფლუქსის შემცირება ან გაქრობა. პაციენტების უმრავლესობა, რომლებსაც ამ მეთოდით უკეთდებათ ოპერაცია, ვარიკოზული დაავადების ნაკლებად მძიმე სტადიაზე არიან. მეთოდი ASVAL არის პროცედურა, რომელიც ემყარება აღმავალ ან მულტიფოკალურ მიდგომას CVD-ზე, მაშინ როდესაც CHIVA ეფუძნება დაღმავალ თეორიას. ASVAL-ის მიზანია დისტალური ვენური რეზერვუარის მოცილება არაკომპეტენტური შენაკადების ფლემბექტომიისა და GSV შენარჩუნების გზით².

მენჯის და საკვერცხის ვენის ემბოლიზაცია

როდესაც VVs იკვებება არაკომპეტენტური მენჯისა და საკვერცხის ვენებით, რეფლუქსის გამომწვევი ვენების ემბოლიზაცია კოილინგით ან მასკლეროზებელი აგენტებით არის მინიმალურად ინვაზიური მეთოდი. მიუხედავად ამისა, როდესაც რეფლუქსი დაკავშირებულია თემოს ვენის კომპრესიასთან, თემოს ვენის სტენტირება არის ასევე ეფექტური არაინვაზიური ტექნიკა.

ქირურგიული მკურნალობის გამოსავალი :

RFA და ღია ქირურგიული ჩარევა

9 პუბლიკაციაში განხილული არის 7RCTs, რომლებშიც მოხდა RFA-ს შედარება OS-თან. თითქმის ყველა მათგანი ასკვნის, რომ რადიოსიხშირული აბლაციის შემდეგ აღინიშნება ნაკლები პოსტოპერაციული ტკივილი და უფრო სწრაფი აღდგენა, პაციენტი უფრო სწრაფად უბრუნდება სამსახურს და ჩვეულ აქტივობას და პაციენტთა კმაყოფილების ხარისხიც უფრო მაღალია (ცხრილი I)¹⁹⁻²⁷. ყველაზე გრძელი დაკვირვების პერიოდი იყო 3 წელი და კლინიკური შედეგების თვალსაზრისით OS და RFA შორის განსხვავება არ ყოფილა.

ცხრილი I.

ქირურგიული პროცედურა	სტატია	დასკვნა
----------------------	--------	---------



	<p>Hinchliffe et.al. 2006²⁰</p>	<p>16 პაციენტი წარმოდგენილია REVAS პერსისტირებული GSV ღეროთი RFVNUS დახურულია ბიპოლარული კათეტერით + S არასტანდარტული ანესთეზია F-U 10 დღე <u>RFA</u> მოკლე პროცედურა P =0,02 პოსტ.ოპერაციული ტკ.შემცირება P=0,02 ნაკლები სისხლნაჟდენთი P =0,03</p>
	<p>Kianifard et al. 2006²¹</p>	<p>GSV 55 პაციენტი ნამკურნალევი VNUS დახურულია ბიპოლარული კათეტერით HL + S (საკონტ. ჯგ.) ანესთეზია არ არის ინფ. F-U 1 წელი <u>RFA შემდეგ</u> ნეოვასკულარიზაციის გარეშე 11% შემდეგ HL + S. P = 0,028</p>
	<p>Lurie et al.2003²²</p>	<p>GSV 86 პაციენტი VNUS დახურულია ბიპოლარული კათეტერით HL + S ანესთეზია არ არის ინფ. F-U 4 თვე <u>RFA ერთად</u> ჩვეული აქტივობის უფრო სწრაფი აღდგენა (P = 0.02) სამსახურში უფრო სწრაფად დაბრუნება P =0,05 სიცოცხლ. ხარისხ. გაუმჯობესება QoL</p>
	<p>Lurie et al.2005²³</p>	<p>GSV 65 პაციენტი VNUS დახურულია ბიპოლარული კათეტერით HL + S ანესთეზია არასტანდარტ.</p>



		<p>F-U 2 წელი <u>RFA</u> ერთად კლინიკური და DUS შედეგები ექვივალ. HL + S შემდეგ სიცოცხლ. ხარისხ. გაუმჯობესება QoL</p>
	Rautio et al.2002 ²⁴	<p>GSV VNUS დახურულია ბიპოლარული კათეტერით (n=15) versus HL + S(n=13) ზოგადი ანესთეზია <u>RFA</u> ერთად F-U 2 თვე ნაკლები პოსტ.ოპერაციული ტკივ. P= 0.017-0,036 ხანმოკლე გამოჯანმრთელება P<0,001</p>
	Perala et al.2005 ¹⁹	<p>უფრო დაბალი საერთო ხარჯი GSV VNUS დახურულია ბიპოლარული კათეტერით (n=15) versus HL + S(n=13) ზოგადი ანესთეზია <u>RFA</u> ერთად</p>
	Scotter et al.2006 ²⁵	<p>F-U 3 წელი სხვაობა არ არის კლინიკურ შედეგებში GSV VNUS დახურულია ბიპოლარული კათეტერით (n=20) versus HL + კრიოსტრიპინგი (n=20) ზოგადი ანესთეზია F-U 1 წელი განსხვავების გარეშე კლინიკ. სტატუსში 3 ჯგუფში <u>RFA</u> ერთად პაციენტები მგრძნ მნიშვნ. გაუმჯობესება ოპ. შემდეგ (</p>



ქირურგიული ჩარევა	სტატია	დასკვნა
EVLA და OS შედარება	de Medeiros & Luccas. 2005 ³²	<p>GSV</p> <p>სპინალური ანესთეზია 980 nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის ეტაპობრივი გამოტანა (n=20) შედარ. ღია ოპერაციასთან (n=20) დაკვირვება 9 თვე (საშუალოდ) ერთნაირი პოსტოპერაციული ტკივილი ენდოვენური ლაზერის შემდეგ ნაკლები შემუშება და სისხლნაყენთი P არ არის მოცემული უკეთესი გამოსავალი. P არ არის მოცემული</p>
	Vuylsteke et al. 2006 ³³	<p>GSV</p> <p>ზოგადი ანესთეზია 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის ეტაპობრივი გამოტანა (n= 118) შედარ. ღია ოპერაციასთან (n= 124) დაკვირვება 1, 8 კვირა, 9 თვე ენდოვენური ლაზერული აბლაციის შემდეგ ნაკლები პოსტოპერაციული გართულება ნაკლები სამსახურის გაცდენა. P< 0.001 უფრო დაბალი საერთო ხარჯი</p>
	Ying et al. 2007 ⁴⁶	<p>GSV</p> <p>ორივე პროცედურაზე ზოგადი ანესთეზია 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, პულსაციით (n= 40) შედარ. OS (n=</p>



		<p>40) დაკვირვება 1 წელი <u>EVLA შემდეგ</u> ნაკლები სისხლდენა $P < 0.01$ ნაკლები პოსტოპერაციული ტკივილი $P < 0.05$ უფრო მოკლე ჰოსპიტალიზაცია $P < 0.05$ არ იყო APG სხვაობა</p>
	Rasmussen et al. 2007 ³⁴	<p>GSV ორივე პროცედურაზე ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია დიოდი 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის ეტაპობრივი გამოტანა (n=62) შედარ. OS (n= 59) დაკვირვება 1, 2, 6 თვე ეფექტურობის და უსაფრთხოების მხრივ სხვაობა არ არის <u>EVLA შემდეგ</u> ნაკლები პოსტოპერაციული ტკივილი და სისხლნაჟღენთი $P = 0.05$</p>
	Darwood et al. 2008 ³¹	<p>GSV OS ზოგადი ანესთეზია EVLA ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის ეტაპობრივი გამოტანა (n =42) ლაზერის უწყვეტად გამოტანა (n =29) შედარ. OS (n =32) დაკვირვება 3 თვე EVLA და OS შორის სხვაობა არ არის რეფლუქსის შემცირების და QoL (სპეციფიური კითხვარი) მხრივ <u>EVLA შემდეგ</u></p>



		ლაზერის ორივე ჯგუფში შრომისუნარიანობის უფრო მაღე აღდგენა . P=0.005
	Kalteis et al. 2008 ³⁵	GSV ანესთეზია: ინფორმაცია არასრულია დიოდი 810-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის ეტაპობრივი გამოტანა + HL (n =47) შედარ. OS (n =48) დაკვირვება 1, 4, 16 კვირა EVLA შემდეგ ნაკლები სისხლნაჟღენთი P= 0.001 შრომისუნარიანობის უფრო გვიან აღდგენა P= 0.054 QoL (CIVIQ) განსხვავება არ არის
	Theivacumar et al. 2009 ³⁶	GSV OS ზოგადი ანესთეზია EVLA ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, პულსაციური (n =69) შედარ. OS (n =60) დაკვირვება 2 წელი რეციდივის დონე ერთნაირი EVLA შემდეგ უფრო იშვიათი ნეოვასკულარიზაცია P= 0=001
	Christenson et al. 2010 ³⁷	GSV ორივე პროცედურაზე ზოგადი ან სპინალური ანესთეზია 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ეტაპობრივად (n=100) შედარ. OS (n=100) ზოგადი ან სპინალური ანესთეზიით დაკვირვება 12 დღე



		<p>ერთნაირი პოსტოპერაციული ტკივილი, ანალგეტიკების მოხმარება და ჩვეულ აქტივობამდე დრო მეტი ჰემატომა OS ჯგუფში მეტი სისხლნაჟღენთი EVL ჯგუფში დაკვირვება 1 და 2 წელი განსხვავება არ არის სიმპტომების, VCSS ან QoL მხრივ GSV მკურნალობა უეფექტო EVL =7%. OS=0%. P=0.051</p>
	<p>Pronk et al. 2010³⁸</p>	<p>GSV ორივე პროცედურაზე ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის უწყვეტად გამოტანა + პერსისტირებადი ვარიკოზის პოსტოპერაციული სკლეროთერაპია (n= 62), შედარ. OS : HL +pin-სტრიპინგი + შენაკადის ავულსია + (n =68) ორივესთვის ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია დაკვირვება 1-14 დღე EVLA შემდეგ მეტი პოსტ-ოპერაციული ტკივილი P<0.01 მეტი შეფერხება მოძრაობასა და დღიურ აქტივობაში P≤0.01 დაკვირვება 1 წელი DUS რეციდივის მხრივ სხვაობა არ არის</p>
	<p>Rasmussen et al 2010³⁹</p>	<p>GSV ორივე პროცედურაზე ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია</p>



		<p>980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, პულსაციური (n=62) შედარ. OS (n=59) დაკვირვება 2 წელი არ იყო მნიშვნელოვანი სხვაობა - კლინიკურად და DUS რეციდივში - კლინიკური სიმპომის სკალეზზე (VCSS) - AVQQ</p>
Carradice et al. 2011 ⁴⁰		<p>GSV OS ზოგადი ანესთეზია EVLA ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია არაკომპეტენტური საჩინო-ფემორალური შესართავი 810-nm დიოდი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის უწყვეტი გამოტანა და უწყვეტი მიწოდება 14W (n=140) ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზიით, შედარ. HL+ ინვერსიული სტრიპინგი (n=140) ზოგადი ანესთეზიით შენაკადების ფლემბექტომია + პერფორანტული ვენის ლიგირება ორივე ჯგუფში დაკვირვება 1 კვირა -1 წელი მკურნალობის შემდეგ ორივე ჯგუფში მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება VCSS & QUALY P < 0.001 EVLA შემდეგ ნაკლები ტკივილი P < 0.001 უკეთესი SF-36 8-და 6 ნაწილში P=0.004 QUALY P = 0.04 შრომისუნარიანობის უფრო მაღე აღდგენა P < 0.001</p>
		GSV



	Carradice et al. 2011 ⁴⁰	<p>OS ზოგადი ანესთეზია EVLA ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია არაკომპეტენტური საფენო- ფემორალური შესართავი 810-nm დიოდი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის უწყვეტი გამოტანა და უწყვეტი მიწოდება 14W (n=140) შედარ HL+ ინვერსიული სტრიპინგი (n=140) შენაკადების ფლებექტომია + პერფორატორის ლიგაცია ორივე ჯგუფში დაკვირვება 1 კვირა-1 წელი EVLA შემდეგ უკეთესი საწყისი ტექნიკური შედეგი 99.3 % და 92.4%. P = 0.005 1 წელიწადში კლინიკური რეციდივის ხარისხი იყო უფრო დაბალი 4.0% და 20.4 % P < 0.001. კლინიკური რეციდივი ასოცირდებოდა უარეს AVVQ მ,აჩვენებლბთან P< 0.001</p>
	Rass et al. 2012 ⁴¹	<p>GSV ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია ორივე მეთოდის დროს არაკომპეტენტური საფენო- ფემორალური შესართავი + საჩინოს რეფლუქსი მუხლის ქვემო დონეზე მაინც 810-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის უწყვეტი გამოტანა, მომქმედი ენერგია 20 J/სმ² ვენის ზედაპირზე (n =185) შედარ. OS (n =161) დაკვირვება 2 წელი</p>



		<p>PREVAIT: EVLA შემდეგ 16.2%, OS 23.1 %. P= NS</p> <p>DUS რეციდივი: რეფლუქსი SFJ დონეზე:</p> <p>EVLA 17.8% (კლინიკურად მუხჯი 81%-ში, OS 1.3%.</p> <p>P<0.001</p> <p>კლინიკური ვენური სიმძიმის შკალა (HVSS): სხვაობა არ არის QOL (CIVIQ), აღდგენის დრო, მუშაობის შესაძლებლობა: NS სხვაობა</p>
	Samuel et al. 2013 ²⁹	<p>SSV</p> <p>SPJ არაკომპეტენტურობა +SSV რეფლუქსი</p> <p>56 OS vs 56 EVLA</p> <p>დაკვირვება 1 კვირა-1 წელი</p> <p>EVLA შემდეგ უკეთესი საწყისი ტექნიკური შედეგი</p> <p>96.2 % და 71.7%. P < 0.001</p> <p>ოპერაციის შემდგომი ნაკლები ტკივილი P < 0.05</p> <p>სამსახურში და ნორმალური ფუნქციის უფრო სწრაფი დაბრუნება P <0.001</p> <p>უმნიშვნელო სენსორული დარღვევა P= 0.009</p> <p>1 წლის შემდეგ VCSS და QoL სხვაობა არ არის</p>
	Rasmussen et al. 2013 ⁴²	<p>CEAP C2-4EpAsPr</p> <p>GSV</p> <p>ორივე პროცედურაზე ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია დიოდი 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის ეტაპობრივი გამოტანა (n =69) შედარ. OS (n= 68)</p> <p>დაკვირვება 1, 2, 6 თვე, 1-5 წელი</p> <p>5 წლის შემდეგ</p>



		<p>DS გამოკვლევა: GSV პერსისტირებადი რეფლუქსი: 2 ჯგუფს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობა არ არის (P=0.21) კლინიკური რეციდივი: 2 ჯგუფს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობა არ არის (P= 0.72) მკურნალობის გამეორება: 2 ჯგუფს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობა არ არის (P=0.99) VCSS გაუმჯობესდა ორივე ჯგუფში და გაგრძელდა 1 თვიდან 5 წლამდე 2 ჯგუფს შორის სხვაობის გარეშე AVVSS გაუმჯობესდა მნიშვნელოვნად ორივე ჯგუფში მესამე თვიდან და შემდეგ (P < 0.0001), ჯგუფებს შორის სხვაობის გარეშე SF-36 მაჩვენებლები გაუმჯობესდა ყველა პუნქტში ორივე ჯგუფში</p>
	<p>Flessenkämpfer et al. 2013⁴³</p>	<p>CEAP C2-6EpAsPr GSV არაკომპეტენტური SFJ-ით HL+ ST ჯგუფში 1, n=159 EVLA ჯგუფში 2, n=142 EVLA+HL ჯგუფში 3 n=148 დიოდი 980-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, უწყვეტი რეჟიმი ანესთეზია: ჯგუფი 1 არ არის მოცემული ჯგუფი 2 და 3 ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზია უშუალოდ ოპერაციის შემდეგ დღე 1 პოსტოპერაციული ტკივილი მეტი იყო ჯგუფში 3. P=0.0069 დაკვირვება 2 თვე VCSS სხვაობა არ არის</p>



		<p>საზარდულის რეფლუქსი GSV-ში ჯგუფი 1=0.ჯგუფი 2= 26.7%. ჯგუფი 3=6.7% ჯგუფი 1 შედარებით ჯგუფთან 2. P<0.0001 ჯგუფი 1 შედარებით ჯგუფთან 3. P< 0009 ჯგუფი 2 შედარებით ჯგუფთან 3. P<0.0001</p>
	<p>Roopram et al. 2013⁴⁴</p>	<p>CEAP C2-6 SSV დიამეტრი >10 მმ არაკომპეტენტური SPJ-ით EVLA (n =118) 810-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო,ლაზერის უწყვეტი გამოტანა LA-ით შედარ. SPJ ლიგაციასთან (n=57) დაკვირვება 2-6 კვირა პროცედურის სირთულე EVLA-ს სასარგებლოდ, P=<0.001 უშუალო პოსტოპერაციული და ხანმოკლე შედეგები EVLA 91% სრული ოკლუზია SPJ ლიგაცია 21% მდგრადი რეფლუქსი ტკივილი VAS EVLA-ს სასარგებლოდ. P= 0.03 AVQQ სხვაობა არ არის სამსახურში დაბრუნება EVLA-ს სასარგებლოდ P<0.05 6 კვირაში ნევროლოგიური გართულებები EVLA-ს სასარგებლოდ P<0.001 ინფექცია EVLA-ს სასარგებლოდ P<0.05</p>

APG = აირით პლექტიზმოგრაფია; AVVQ: აბერდინის ვარიკოზული ვენების კითხვარი;
 AVVSS= აბერდინის ვარიკოზული ვენების სიმძიმის შკალა; DUS= დუპლექს ულტრაბგერა; EVLA =
 ენდოვენური ლაზერული აბლაცია; GSV = დიდი საჩინო ვენა; HL= მაღალი ლიგაცია; HVSS=



ჰომბურგის ვარიკოზული ვენების სიმძიმის შკალა; LA= ადგილობრივი ანესთეზია; PREVAIT= ვერიკოზის არსებობა ქირურგიული ოპერაციის შემდეგ; OS= ღია ქირურგიული ოპერაცია; მაღალი ლიგაცია + საჩინოს სტრიპინგი +/- პერფორანტული ვენის ლიგაცია +/- შენაკადის ფლებექტომია; QALY= ხარისხიანად გატარებული სიცოცხლის წლები; QoL= ცხოვრების ხარისხი; ST= GSV სტრიპინგი; SFJ= საფენო- ფემორალური შესართავი; SFP= საფენო- პოპლიტეალური შესართავი; SSV= მცირე საჩინო ვენა; VCSS = ვენური კლინიკური სიმძიმის ქულა

უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა სერიაში გამოიყენებოდა ბიპოლარული კათეტერი (Closure Plus). ამჟამად ჩვენ ვიცით, რომ ახალი კათეტერი ClosureFast® გამოქვეყნებული დაკვირვებების თანახმად, უკეთეს შედეგებს აჩვენებს²⁸. მიუხედავად ამისა, ხაზგასასმელია, რომ ახალი, ამბულატორიის პირობებში ჩატარებული, ნაკლებინვაზიური ღია ქირურგიული მეთოდები ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზიის ფონზე ასეთივე კარგი გამოსავლით ხასიათდებიან.

EVLA და ღია ქირურგიული ჩარევა

13RCTs (17 პუბლიკაცია) ადარებდა ერთმანეთს EVLA -ს და OS-ს, რომლებშიც გამოიყენებოდა შიშველდაბოლოებიანი ბოჭკოები (ცხრილი II)²⁹⁻⁴⁶. უსაფრთხოების ხარისხი და ადრეული ეფექტურობა იყო მაღალი და ჯგუფებს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობა არ აღინიშნებოდა. ორი წლის შემდეგ კლინიკურად და დუპლექსკანირებით მნიშვნელოვანი სხვაობა რეციდივებში, კლინიკურ სიმძიმესა და QoL-ში არ დაფიქსირებულა. ეს შედეგები განმტკიცებული იქნა Rasmussen et al. მიერ 5 წლიანი დაკვირვების კვლევაში, რომელიც გამოქვეყნდა JVS-ში⁴². ახალი რადიალური ან დაფარულწვერიანი ლაზერული ბოჭკოების ღია ქირურგიასთან შედარების RCT არ ჩატარებულა.

EVLA ვარიანტები

ექვს RCTs-ში მოხდა EVLA მოდიფიკაციებისა და OS შედარება (ცხრილი III)⁴⁷⁻⁵². მაღალი ლიგაციისა და EVLA-ს შერწყმამ არ შეცვალა 2 წლიანი გამოსავალი. EVLA რომელიც მოიცავდა GSV-ს მუხლის ქვემოთ, საჭიროებდა უფრო ნაკლებ კომპლემენტარულ სკლეროთერაპიას და არ ასოცირდებოდა საჩინო ნერვის დაზიანებასთან.

1470 nm რადიალური ბოჭკო უკეთესი იყო 980 nm შიშველწვერიან ბოჭკოებზე უშუალოდ ოპერაციის შემდგომი ტკივილის, ექსიმიოზის და ინდურაციის თვალსაზრისით⁴⁸. სხვა კვლევაში, 1500 nm შიშველწვერიანი ბოჭკოს გამოყენებისას უკეთესი იყო უშუალო პოსტოპერაციული პერიოდი, რადგან იყო ნაკლები ინდურაცია ნამკურნალევი ვენის ირგვლივ და ანალგეტიკების ნაკლები საჭიროება, ასევე ცხოვრების ხარისხი იყო უკეთესი ვიდრე 980 nm შიშველწვერიანი ბოჭკოს შემთხვევაში⁴⁷. 6 თვის შემდეგ ოკლუზიის ხარისხი ორივე ჯგუფში ერთნაირი იყო. კვლევაში, რომელშიც გამოიყენებოდა 1470 nm შიშველწვერიანი ბოჭკოები, ოკლუზიის ხარისხში განსხვავება არ იყო



თბილი და ცივი ინფლტრაციული ანესთეზიის შემთხვევებში⁵¹. ცივი ინფლტრაციული ანესთეზიის ჯგუფში ადგილი ქონდა ნაკლებ ტკივილს და ანალგეტიკების ნაკლებ საჭიროებას. შედარებამ შიშველ წვერსა და დაფარულ (1470 nm ლაზერი) წვერს შორის აჩვენა, რომ უკანასკნელის შემთხვევაში ნაკლებია პოსტოპერაციული ტკივილი და უკეთესია ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლები⁴⁷. ერთკვირიანმა კომპრესიამ (2 დღიანთან შედარებით) განაპირობა ნაკლები პოსტოპერაციული ტკივილი⁵².

ცხრილი III EVLA -ს შედარება EVLA-ს ვარიაციებთან

ქირურგიული პროცედურა	სტატია	დასკვნა
HL+EVLA-ს შედარება EVLA HL-ის გარეშე	Disselhoff et.al. 2008 ⁴⁹	GSV 33 პაციენტი ანესთეზია: ზოგადი (ერთდღიანი პროცედურა) ან ლოკალური (ამბულატორიული პროცედურა) HL+EVL (n-43) შედარება EVL-თან HL-ის გარეშე (n 43) 810-nm დიოდური ლაზერი,, შიშველი ბოჭკო, მუდმივი ლაზერული აბლაცია - დაკვირვება 2 წელი არ იყო განსხვავება დროში რეკურენტულ ვენებსა და VCSS-ს ორ ჯგუფს შორის
EVLA GSV აბლაცია AK შედარება GSV აბლაცია AK+BK	Theivacumar et al. 2008 ⁵⁰	GSV 68 კიდური C2-C6 ლოკალური ტუმენესცენტური გაუტკივარება; 810-nm დიოდური ლაზერი,, შიშველი ბოჭკო, საფეხურებრივი ლაზერული აბლაცია AK და BK GSV-ის რეფლუქსით რანდომიზირებული 3 ჯგუფად ჯგუფი A: AK-EVLA (n 23) ჯგუფი B: AK+BK EVLA (n 23) ჯგუფი C: AK-EVLA+BK-FS (n 22) დაკვირვების პერიოდი 6 კვირა AVVSS გაუმჯობესდა ყველა ჯგუფში დამატებითი სკლეროთერაპია ჯგუფი A: 61% ჯგუფი B: 17%



<p>EVLA 980nm შიშველწვერიანი ბოჭკო შედარება EVLA 1470nm რადიალური ბოჭკო</p>	<p>Doganci et al.2010⁴⁸</p>	<p>ჯგუფი C: 36% BK-EVLA არ იყო დაკავშირებული საჩინო ნერვის დაზიანებასთან</p>
<p>EVLA 1470nm შედარება თბილი და ცივი ტუმენსცენტური ანესთეზიის</p>	<p>Pannier et al.2010⁵¹</p>	<p>GSV 106 კიდური ინტრავენური გაუტკივარება EVLA 980 nm შიშველი ბოჭკოს შედარება EVLA 1470 nm რადიალურ ბოჭკოსთან დაკვირვების პერიოდი 1 თვე 1470 nm რადიალური ბოჭკო - ნაკლები პოსტოპერაციული ტკივილი და უკეთესი VCSS ქულა</p>
<p>EVLA 980nm-ის შედარება EVLA 1500nm-თან</p>	<p>Vuylseke et al.2011⁴⁷</p>	<p>GSV 85 კიდური ჯგუფი A თბილი = 37°C (n 42) ჯგუფი B ცივი = 5°C (n 43) განსხვავება არ იყო დროში ოკლუზიასთან მიმართებაში ჯგუფი B პოსტოპერაციული კურსი მცირე ტკივილის მოსახსნელად, ანალგეზიის გასვლის მნიშვნელოვანი გახანგრძლივებით</p>
<p>EVLA ოპერაციის შემდგომ პერიოდში 2 და 7 დღის კოპრესიის შედარება</p>	<p>Bakker et al.2013⁵²</p>	<p>GSV 180 კიდური ლოკალური ტუმენსცენტური გაუტკივარება; EVLA 980 nm შიშველი ბოჭკო შედარება EVLA 1500 nm შიშველი ბოჭკო დაკვირვება - უშუალოდ პოსტოპერაციული პერიოდი 1500 nm ნაკლები ინდურაცია P= 0.0002; ანალგეზიის ნაკლები საჭიროება, უკეთესი ცხოვრების ხარისხი CIVIQ 2 P=0.018 დაკვირვების პერიოდი 6 თვე არ იყო განსხვავება დროში ოკლუზიასთან მიმართებაში</p>
		<p>GSV 109 პაციენტი ლოკალური ტუმენსცენტური გაუტკივარება;</p>



		<p>EVLA 810 nm შიშველი ბოჭკო პოსტოპერაციული კომპრესიული წინდები ჯგუფი I - 2 დღე ჯგუფი II - 7 დღე დაკვირვების პერიოდი 48 საათი - 6 კვირა ჯგუფი II უკეთესი VAS და SF ერთ კვირაში 100%-იანი ვენური ობლიტერაცია და არცერთი DVT-ის შემთხვევა ორივე ჯგუფში</p>
--	--	---

შემოკლებები: AK= მუხლს ზემოთ; AVVS - AVVSS= აბერდინის ვარიკოზული ვენების სიმძიმის შკალა; Bk = მუხლს ქვემოთ; BK-FS= მუხლს ქვემოთ ქაფით სკლწეროთერაპია; EVLA=-ენდოვენური ლაზერი; ნო ვენა; HL = მაღალი ლიგაცია; VAS= ვიზუალური ანალოგური შკალა; VCSS = ვენური კლინიკური სიმძიმის ქულა

RFA და EVLA

ხუთ RCTs -ში შედარდა RFA და EVLA (ცხრილი IV)⁵³⁻⁵⁷. ClosureFast გამოყენებისას აღინიშნებოდა ნაკლები სისხლნაჟღენთები და ნაკლები ტკივილი. შემდგომში მოხდა ახალი ლაზერული ბოჭკოების შექმნა, ე.წ. რადიალური ან დაფარული ბოჭკოების. Kabnick -მა ჩაატარა პილოტური კვლევა RFA-ს (ClosureFast 50 პაციენტში) შედარებისა EVLA-თან (980 nm დაფარული ბოჭკო 35 პაციენტში)⁵⁸.

ცხრილი IV კვლევები, რომლებშიც ერთმანეთს შედარდა OS და კრიოსტრიპინგი

ქირურგიული პროცედურა	სტატია	დასკვნა
OS შედარება კრიოსტრიპინგთან	Menyhei G et al. 2008 ⁸⁰	<p>OS (n =86) შედარ. HL+ კრიოსტრიპინგი (n =79) დაკვირვება 6 თვე არ განსხვავდება - პოსტოპერაციული ტკივილი - კლინიკური შედეგები ნაკლები ჰემატომა კრიოსტრიპინგისას P=0.01</p>
	Klem et al. 2009 ⁸¹	<p>OS (n =245) შედარ HL+ კრიოსტრიპინგი (n =249) დაკვირვება 6 თვე 2 ჯგუფს შორის სხვაობა არ არის</p>

შემოკლებები: OS= ღია ქირურგიული ოპერაცია:მარალი ლიგაცია + საჩინოს სტრიპინგი +/-
 მაპერფორირებული ვენების ლიგაცია +/- შენაკადების ფლებექტომია; HL= მაღალი ლიგაცია; SFJ =საფენო-ფემორალური შერთული



72 საათის შემდეგ ორივე ჯგუფში ადგილი ქონდა 100%-იან ოკლუზიას. ერთი კვირის შემდეგ ტკივილი და სისხლნაჟღენთების მაჩვენებლები ასევე იდენტური იყო ორივე ჯგუფში. მისი კვლევის შედეგების თანახმად დაფარული ლაზერული ბოჭკოები აგენერირებენ ClosureFast -ის მსგავს ერთგავროვან სითბურ რეაქციას. მისი დასკვნა იყო, რომ უახლესი RFA და დაფარულბოჭკოიანი ლაზერული მეთოდები და მოწყობილობები ეფექტურობისა და ხანმოკლე გართულებების თვალსაზრისით ერთნაირია. რადგან პროცედურის ხანგრძლივობა და ინფლტრაციული ანესთეზია ასევე თითქმის ერთნაირია, ეს პროცედურები პაციენტებისათვის მნიშვნელოვან სხვაობას არ ქმნიან.

EVLA და სტრიპინგი

Disselhoff -მა და მისმა გუნდმა სამ პუბლიკაციაში წარმოადგინეს 2 RCTs -ს მონაცემები. კვლევებში ხდებოდა მაღალი ლიგაციისა და კრიოსტრიპინგის შედარება EVLA-თან (ცხრილი V)⁵⁹⁻⁶¹. კრიოსტრიპინგი მნიშვნელოვნად უფრო სწრაფი იყო, მაშინ როდესაც EVLA-ს შემდეგ მნიშვნელოვნად უფრო ნაკლები იყო პოსტოპერაციული ტკივილი და პაციენტი ჩვეულ აქტივობას უფრო სწრაფად უბრუნდებოდა. მიუხედავად ამისა, არ იყო მნიშვნელოვანი სხვაობა რეციდივების, ცხოვრების ხარისხისა და ფასის თვალსაზრისით.

ცხრილი V.—კვლევები, რომლებიც ადარებენ მაღალ ლიგაციას და კრიოსტრიპინგს EVLA-ს.

ქირურგიული ოპერაცია	სტატია	დასკვნა
EVLA- ს შედარება კრიოსტრიპინგთან	Disselhoff et al. 2008 ⁵⁹	GSV 33 პაციენტი ანესთეზია: ზოგადი (დღის სტაციონარში) ან ადგილობრივი (ამბულატორიული პროცედურა) 810-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის უწყვეტი გამოტანა (n =17) შედარ. HL+ კრიოსტრიპინგი (n =16) დაკვირვება 6 თვე ერთი გართულება კრიოსტრიპინგის ჯგუფში ლიმფედემა ხარისხი 1
	Disselhoff et al. 2008 ⁶⁰	GSV 120 პაციენტი ანესთეზია: ზოგადი (დღის სტაციონარში) ან ადგილობრივი (ამბულატორიული პროცედურა)



	<p>810-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის უწყვეტი გამოტანა შედარ. HL+ კრიოსტრიპინგი პოსტოპერაციული ეტაპი კრიოსტრიპინგი უფრო სწრაფი პროცედურა (P<0.001) EVLA შემდეგ ნაკლები პოსტოპერაციული ტკივილი (P= 0.003) ჩვეული აქტივობის უფრო სწრაფი აღდგენა (P<0.001) დაკვირვება 2 წელი რეციდივისა და QoL კითხვარის (VCSS, AVVSS) მხრივ 2 ჯგუფს შორის სხვაობა არ არის</p>
	<p>Disselhoff et al. 2009⁶¹</p> <p>GSV ბილატერალურად 120 პაციენტი ანესთეზია: ზოგადი (დღის სტაციონარში) ან ადგილობრივი (ამბულატორიული პროცედურა) 810-nm დიოდური ლაზერი, შიშველი ბოჭკო, ლაზერის უწყვეტი გამოტანა შედარ. HL+ კრიოსტრიპინგი დაკვირვება 2 წელი კრიოსტრიპინგი იყო ნაკლებად ხარჯიანი და უფრო ეფექტური ფასების თვალსაზრისით (P=0.234), QALY (P= 0.824), და ხარჯეფექტურობის თანაფარდობა (P= 0.788)</p>

შემოკლებები: AVVSS= აბერდინის ვარიკოზული ვენების სიმძიმის შკალა; EVL = ენდოვენური ლაზერი; HL = მაღალი ლიგაცია; QoL= ცხოვრების ხარისხი; QaLY(SF-6D); VCSS= ვენური კლინიკური სიმძიმის შკალა

ქაფით სკლეროთერაპია და ღია ქირურგიული ჩარევა

6 RCTs (7 პუბლიკაცია) ადარებდა ქაფით სკლეროთერაპიასა და ქირურგიულ ოპერაციას (ცხრილი VI)⁶²⁻⁶⁸. 12 თვიანი დაკვირვების შედეგად რაიმე მნიშვნელოვანი დასკვნები ვერ გაკეთდა. Geroulakos ჯგუფმა გამოაქვეყნა



თავისი 5 წლიანი დაკვირვება და დასკვნა, რომ მკურნალობა ერთნაირად ეფექტური იყო ორივე ჯგუფში, რაზეც მეტყველებდა გაუმჯობესება ვენური კლინიკური სიმძიმის სკალაზე (VCSS), ვენური სეგმენტის დაზიანების სკალაზე (VSDS), და SF-36 ფიზიკური კომპონენტის სკალაზე⁶⁵. აბერდინის ვარიკოზული ვენების კითხვარის (AVVQ) ქულა უკეთესი იყო ქირურგიული ჩარევის ჯგუფში. იმის გათვალისწინებით, რომ ქაფი უფრო იაფია, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ხარჯ-ეფექტურობის თვალსაზრისით უპირატესობა ქაფით სკლეროთერაპიას ენიჭება.

ქაფით სკლეროთერაპია და EVLA

Geroulakos ჯგუფის RCTs-ში შედარებული იქნა USGFS და EVLA ეფექტურობა და ფასი (ცხრილი VII)⁶⁹⁻⁷¹. ორ პროცედურას შორის არ დაფიქსირებულა სხვაობა ოკლუზიის ხარისხის, AVVQ, VCSS და ვენის ავსების ინდექსის (VFI) მხრივ, თუმცა USGFS ჯობდა EVLA-ს ფასის, მკურნალობის ხანგრძლივობის, ანალგეზიის საჭიროებისა და აღდგენის თვალსაზრისით.

OS და თერმული და ქიმიური აბლაცია

ერთერთ RCT-ში, რომელიც ადარებდა OS-ს თერმულ და ქიმიურ აბლაციასთან, გამოსავალი შეფასებული იქნა 1 და 3 წლის შემდეგ (ცხრილი VIII)^{42,72,73}. 1 წლის შემდეგ შედეგებმა აჩვენა, რომ მკურნალობის სამივე მეთოდი იყო ეფექტური, ხოლო ტექნიკური შეფერხებების დონე ყველაზე მეტი იყო ქაფით სკლეროთერაპიის შემდეგ; RFA და ქაფით სკლეროთერაპია ასოცირდებოდა უფრო სწრაფ აღდგენასთან, ნაკლებ პოსტოპერაციულ ტკივილთან და უკეთეს QoL ქულასთან EVLA-სა და ქირურგიულ ჩარევასთან შედარებით.

ცხრილი VI.— კვლევები, რომლებიც ადარებს ქაფით სკლეროთერაპიას და ქირურგიულ ოპერაციას

პროცედურის ტიპი	სტატია	დასკვნა
CA (USGFS) + HL შედარება HL + S-თან	Bountouroglou et al. 2006 ⁶²	GSV ყველა პროცედურაზე ზოგადი ანესთეზია USGFS + HL (n = 30) შედარ. HL+S (n = 30)



		<p>დაკვირვება 3 თვე</p> <p>ადრეული რეკანალიზაცია 13% CA შემდეგ დამატებითი ინექციებისას CA+HL ნაკლებად ძვირი, ჩვეული აქტივობის უფრო სწრაფი დაბრუნება</p> <p>P < 0.0001</p> <p>გართულებების და ოკლუზიის მხრვ სხვაობა არ არის</p>
	Abela et al. 2008 ⁶³	<p>GSV</p> <p>ყველა პროცედურზე ზოგადი ანესთეზია HL+ შებრუნებული ქაფით სკლეროტერაპია (n = 30), HL + ინვაგინაციური S (n = 30), HL+ სტანდარტული S (n = 30)</p> <p>დაკვირვება 2 კვირა</p> <p>HL+ შებრუნებული ქაფით სკლეროტერაპია - ნაკლები პოსტოპერაციული გართულება და პაციენტის მეტი კმაყოფილება</p>
	Liu et al. 2011 ⁶⁴	<p>GSV C2-C6</p> <p>ყველა პროცედურაზე ზოგადი ანესთეზია</p> <p>HL+ S+/- TP (n= 30) S ჯგუფი</p> <p>HL+ USGFS (n= 30) F ჯგუფი</p> <p>დამატებით ქაფით სკლეროტერაპია</p> <p>ჯგუფი F n= 5</p> <p>დაკვირვება 6 თვე</p> <p>F ჯგუფი</p> <p>ოპერაციის უფრო მოკლე დრო, სამსახურში უფრო სწრაფად დაბრუნება და ნაკლები ანალგეტიკები. P< 0.01</p> <p>ობლიტერაცია</p> <p>F ჯგუფი: 80%</p> <p>S ჯგუფი: 89.5 %</p>
	Kalodiki E et al. 2012 ⁶⁵	<p>GSV C2-C6</p>



		<p>კლასიკური ოპერაცია ზოგადი ანესთეზიით HL+ USGFS ადგილობრივი ანესთეზია HL+ S+/- TP (n= 39) ჯგუფი S HL+ USFGS (n=41) ჯგუფი F დამატებით ქაფით სკლეროტერაპია ჯგუფი S n=25 ჯგუფი F n = 33 დაკვირვება 3-5 წელი VCSS სხვაობა არ არის VSDS სხვაობა არ არის AVVQ უკეთესი ჯგუფში S, P<0.0005 SF 36 ფიზიკურ კომპონენტში სხვაობა არ არის</p>
<p>CA (USGFS) versus HL + S</p>	<p>Figueiredo et al. 2009⁶⁶</p>	<p>GSV C5, Ep, As, Pr პაციენტები ოპერაცია ადგილობრივი ანესთეზიით ქაფით სკლეროტერაპია (n = 27) 1–3 სესია 10 mL/სესია vs HL+S (n = 29) დაკვირვება 6 თვე ორივე ჯგუფში მნიშვნელოვანი კლინიკური გაუმჯობესება ვენის აბლაცია CA 78%, HL+S 90%. P = ns მონაწილე პაციენტების მცირე რიცხვის გამო</p>
	<p>Shadid et al. 2012⁶⁷</p>	<p>არაკომპეტენტური SFJ +GSV არაკომპეტენტურობა ბარბაყთან 20 სმ-ზე მაინც USGFS (n= 230). პოლიდოკანოლი 3% . 1ml შედარ. HL+S (n=200). ნაწილობრივი Partial GSV სტრიპინგი +/- შენაკადების ფლუბექტომია ზოგადი ანესთეზიით დაკვირვება 2 წელი PREVAIT სიმპტომები +QoL</p>



		<p>HL+S 9% (16/177). USGFS 11, 3% (24/213) P= 0,407 REFLUX 2 სმ-ზე მეტი GSV ნამკურნალევ სიგრძეზე HL+S 21%. USGFS 35% P=0,003 COST HL+S €1824.USGFS €774</p>
<p>CA შედარება HL ან HL + S ან ფლებექტომიასთან</p>	<p>Wright et al. 2006⁶⁸</p>	<p>GSV და SSV. C2s-C6 ქირურგიული ჩარევა: ანესთეზიაზე ინფორმაცია არ არის 710 პაციენტი რანდომიზდა ქაფით სკლეროთერაპიაზე (Varisolve polidocanol), ოპერაცია (HL 92%, სტრიპინგი 88%, ფლებექტომიები 53%) ან კონვენციური სკლეროთერაპია (92% ადგილობრივად დამზადებული ქაფი) საბოლოო ულტრაბგერითმა კვლევამ აჩვენა ძირითადი ვენების ოკლუზია და რეფლუქსის ელიმინაცია; დაკვირვება 12 თვე ოპერაცია უკეთესი იყო Varisolve ქაფზე (86 და 63%) Varisolve ქაფი უკეთესი იყო კონვენციურ სკლეროთერაპიაზე (90% და 76%, P=0.001) ქაფის შემთხვევაში ნაკლები ტკივილი და სამსახურში უფრო მალე დაბრუნება</p>
<p>შემოკლებები: AVVQ =აბერდინის ვარიკოზული ვენების კითხვარი; CA=ქიმიური აბლაცია; HL=მაღალი ლიგაცია; S= საჩინოს სტრიპინგი; SSV= მცირე საჩინო ვენა; TP= შენაკადების ფლებექტომია; USGFS= ულტრაბგერით მართული ქაფით სკლეროთერაპია; VCSS= ვენური კლინიკური სიმძიმის შკალა; VSDS=ვენური სეგმენტის დაზიანების შკალა</p>		



სამი წლის შემდეგ შედეგები ერთნაირი იყო, თუმცა ქაფით სკლეროთერაპიისას ნაკლები იყო ოკლუზისა ხარისხი და მეტი იყო ხელახალი ოპერაციების სიხშირე. ქაფის მხურვალე მხარდამჭერების აზრით, გამოყენებული მოკლე კათეტერები და ინექციის ადგილი არ იყო იდეალური USGFS-თვის. კლინიკური რეციდივების სიხშირის თვალსაზრისით ჯგუფებს შორის განსხვავება არ იყო; ყველა ჯგუფში მოხდა VCSS, AVVSS და QoL გაუმჯობესება. კიდევ ერთი RCT ადარებდა OS-ს ლაზერთან და USGFS-თან. დაკვირვების 1 წლის შემდეგ სამივე ჯგუფში აღინიშნა გართულებების და გაუმჯობესების ერთნაირი მაჩვენებლები⁷³.

ცხრილი VII კვლევები, რომლებიც ადარებენ ულტრაბგერით მართული ქაფით სკლეროთერაპიას და EVLA-ს

ქირურგიული პროცედურა	მოხსენება	დასკვნა
EVLA + ფლებექტომია შედარებით CA-თან	Lattimer et al. 2012 ⁷⁰	66 პაციენტი C2-C6 GSV არაკომპეტენტურობა SFJ რეფლუქსით რანდომიზირდნენ USGFS და EVLA + ფლებექტომიისათვის ადგილობრივი ანესთეზიით დაკვირვება 3 კვირა-3 თვე 3 თვის შემდეგ პაციენტები გამოიკვლიეს DUS-ით და APG-ით საჩინოს მკურნალობის ქულის (STS) გამოსავლენად არ იყო სხვაობა AK-ში STS მხრივ ორ პროცედურას შორის
	Lattimer et al. 2012 ⁶⁹	100 პაციენტი C2-C6 GSV არაკომპეტენტურობა SFJ რეფლუქსით რანდომიზირდნენ USGFS და



		<p>EVLA + ფლებექტომიისათვის ადგილობრივი ანესთეზიით დაკვირვება 3 კვირა -3 თვე 3 თვეში AK GSV ობლიტერაციის ხარისხში, AVVQ, VCSS, VFI მნიშვნელოვანი სხვაობა არ არის UGFS მნიშვნელოვნად უკეთესი იყო ფასის, მკურნალობის ხანგრძლივობის, ტკივილის, ანალგეზიის საჭიროების და აღდგენის მხრივ.</p>
	<p>Lattimer et al. 2013⁷¹</p>	<p>100 ქვედა კიდური ზედაპირული ვენური რეფლუქსით +/- პერფორანტულე ვენების არაკომპეტენტურობით 50 UGFS შედარ. 50 EVLA + ფლებექტომია ადგილობრივი ანესთეზიით დაკვირვების 15 თვეში EVLA და UGFS ერთნაირად ეფექტურია გლობალური ვენური რეფლუქსის შემსუბუქებისა და საერთო წარმატებისათვის, შესაბამისად 41% და 43%. ძლიერი რეფლუქსის მიუხედავად VCSS და AVVQ გაუმჯობესებაში 2 პროცენტურას შორის სხვაობა არ არის</p>

შემოკლებები: AK= მუხლის ზმოთ; AVVQ =აბერდინის ვარიკოზული ვენების კითხვარი; EVLA = ენდოვენური
ლაზერული აბლაცია; GSV= დიდი საჩინო ვენა; SFJ= საფენო-ფემორალური შესართავი; USGFS= ულტრაბგერით
მართული ქაფით სკლეროთერაპია; VCSS= ვენური კლინიკური სიმძიმის შკალა; VFI= ვენის ავსების ინდექსი

OS და მიკროტალღური აბლაცია



მხოლოდ ერთ ცენტრში ჩატარებულმა RCT-მა, 2 წლიანი დაკვირვების შემდეგ დააფიქსირა, რომ OS შედეგები მსგავსია მიკროტალღური აბლაციის შედეგებისა (ცხრილი IX)⁷⁴. რეციდივების დონე იყო 14.3% მიკროტალღური აბლაციის და 28.2% OS ჯგუფში, ხოლო AVVQ და VCSS-ში ორ ჯგუფს შორის განსხვავება არ ყოფილა. თუმცა, კანის დამწვრობათა 10.2% გამოიწვია მიკროტალღებით კანქვეშა ვენური შენაკადების (ტოტების) მკურნალობამ.

ცხრილი VIII კვლევები, რომლებშიც მოხდა OS და თერმული და ქიმიური აბლაციის შედარება

ქირურგიული პროცედურა	სტატია	დასკვნა
OS -ის შედარება EVLA-სთან შედარება RFA-სთან შედარება USGFS-თან	Rasmussen et al 2011 ⁷²	<p>CEAP C2-4EpAsPr GSV -საფენო-ფემორალური ჩართვა რეფლუქსით 580 ქვედა კიდურზე ყველა პროცედურა ლოკალური ანესთეზიით OS (group 1) <u>EVLA</u> 980-და 1470 nm ,) მცირე ფიბროზი (group 2) RFA სწრაფი დახურვა (group 3) USGFS, ყველა პროცედურას თან ახლავს ფლემბექტომია <u>3 დღე და 1 თვე</u> უკეთესი QoL (SF 36) (P < 0.0001) და ნაკლები ტკივილი P < 0.001 და სამსახურში უფრო მალე დაბრუნება P < 0.001- 3 და 4 ჯგუფებში <u>1 წელი</u> დუპლექსი: დიდი საჩინო ვენის ოკლუზია მეტად 1,2,3 ჯგუფებში შედარებით 4 ჯგუფთან (P < 0.001) კლინიკური რეციდივი: მნიშვნელოვანი სხვაობა არ არის</p>
	Rasmussen et al 2013 ⁴²	<p>CEAP C2-4EpAsPr GSV -საფენო-ფემორალური ჩართვა რეფლუქსით 580 ქვედა კიდურზე ყველა პროცედურა ლოკალური ანესთეზიით OS (group 1)</p>



<p>OS -ის შედარება EVLA-სთან შედარება UGFS-თან</p>	<p>Biernans et al. 2013⁷³</p>	<p>EVLA 980-და 1470 nm ,) მცირე ფიბროზი (group 2) RFA სწრაფი დახურვა (group 3) USGFS, ყველა პროცედურას თან ახლავს ფლემბექტომია</p> <p><u>3 წელი</u> დუბლექსი: დიდი საჩინო ვენის ოკლუზია უკეთესი 1,2,3 ჯგუფებში შედარებით 4 ჯგუფთან (P < 0.001) კლინიკური რეციდივი: მნიშვნელოვანი სხვაობა არ არის (P=0,66) – რეოპერაცია მეტი სიხშირით 4 ჯგუფში (P < 0.001) VCSS გაუმჯობესდა ორივე ჯგუფში 3 დღიდან და შემდეგ (P < 0.0001), ჯგუფებს შორის სხვაობის გარეშე SF-36 მაჩვენებლები გაუმჯობესდა</p> <p>შემდეგი 240 CEAP C2-6 სიმპტომური პაციენტი GSV - საფენო-ფემორალური ჩართვის რეფლექსით OS ზოგადი ან სპინალური ანესთეზიით (ჯგუფი 1) EVLA 940 nm, ლაზერი, შიშველი ბოქკო,ლაზერის უწყვეტი გამოტანა (ჯგუფი 2) –UGFS -3 თვის შემდეგ საჭიროების მიხედვით.</p> <p><u>1 წელი</u> ოკლუზიის სიხშირე ჯგუფი 3=72,7% დაბალი ვიდრე ჯგუფი 1(88,22%) და ჯგუფი 2 988,5%) P< 0,02</p> <p>გართულების სიშირე იყო დაბალი და დაახლოებით ერთნაირი</p>
--	--	---



	<p>ჯგუფებში. EuroQol და EQ5D ყველა ჯგუფში აჩვენა მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება. ჯგუფებს შორის დიდი განსხვავების გარეშე.</p>
--	--

შემოკლებები: AVVSS= აბერდინის ვარიკოზული ვენების სიმძიმის შკალა; CIVIO = ქრონიკული ვენური უკმარისობის ცხოვრების ხარისხის კითხვარი; DS= დუპლექს ულტრაბგერა; Euro Qol 5D=EQ – 5D; EVLA = ენდოვენური ლაზერული აბლაცია; GSV = დიდი საჩინო ვენა; HL= მაღალი ლიგაცია; OS= ღია ქირურგიული ოპერაცია: საფენო- ფემორალური ლიგაცია + სტრიპინგი +/- პერფორანტული ვენის ლიგაცია +/- შენაკადების ფლებექტომია; Qol ცხოვრების ხარისხი; RFA - რადიოსიხშირული აბლაცია; UGFS = უკტრაბგერით მართული სკლეროთერაპია; VCSS = ვენური კლინიკური სიმძიმის ქულა

ენდოვენური მკურნალობის შედეგები (არა RCTs მიხედვით)

სხვა ენდოვენური პროცედურების (ორთქლით, წებოთი აბლაციის დაClariVein ჩათვლით) შესახებ RCTs ჩატარებული არ არის, თუმცა არსებობს შემთხვევათა სერიების აღწერილობები. ორთქლით აბლაციისას ობლიტერაციის ხარისხი 12 თვის შემდეგ იყო 96.1% (72/75 პაციენტი)¹². RCT ამჟამად მიმდინარეობს. წებოთი აბლაციიდან 12 თვის შემდეგ Kaplan-Meier -ის მიხედვით ანალიზმა აჩვენა ოკლუზიის 92% (38 პაციენტი)^{17,75}. RCT ამჟამად მიმდინარეობს. მექანოქიმიური აბლაციიდან 280 დღიანი დაკვირვების (საშუალოდ) შემდეგ ობლიტერაციის ხარისხი იყო 96.7% (29/30 GSV)⁷⁶.

OS და კონსერვატიული მურნალობა

ჩატარდა RCT, რომელშიც ერთმანეთს შედარდა კონსერვატიული მურნალობა რომელიც შემოიფარგლებოდა ცხოვრების სტილის შეცვლის რჩევებით და OS-ის პაციენტებში C2s -ით (ცხრილი X)^{77,78}. OS-ის 2 წლის შემდეგ აღინიშნებოდა კოსმეტიკური გაუმჯობესება, QoL გაუმჯობესება და სიმპტომური შეღავათი. მიუხედავად ამისა, სარგებლობა იყო ზომიერი ნაციონალური ჯანდაცვის შედარებით დაბალი ფასის გამო.

ცხრილი IX OS შედარება მიკროტალღურ აბლაციასთან

პროცედურის ტიპი	სტატია	დასკვნა
HL+EMA GSV+ EMA Trib Phleb.+ EMA IPVs Lig დარდება HL+ S+ Trib Phleb.+ IPVs Lig.	Yang et al. 2013 ⁷³	C 3-6 პაციენტები SFJ არაკომპეტენტურობა GSV რეფლუქსი მოხლის ქვემოთ 100 პაციენტი/108 LL



		<p>ჯგუფი 1 HL+EMA GSV+ EMA Trib Phleb.+ EMA IPVs Lig 88 პაციენტი/ 98 LL</p> <p>ჯგუფი 2 HL+ S+ Trib Phleb.+ IPVs lig F-U 1 MONTH-2 YEARS დაკვირვება ველარ მოხდა 2 წელი</p> <p>ჯგუფი 1 8 LL ჯგუფი 2 9 LL</p> <p>უშუალოდ პოსტოპერაციული მიმდინარეობა კანის დამწვრობა</p> <p>ჯგუფი 1 10.2% ექსხიმოზი P=0.004 უკეთესი ჯგუფში 1 მგრძნობელობის დაქვეითება P=0.03 უკეთესი ჯგუფში 1 რეციდივი</p> <p>ჯგუფი 1 2.8% 6 თვე 14.3 % 2-წელი</p> <p>ჯგუფი 2 10.2% 6 თვე 28.2 % 2-წელი</p> <p>P=0.03 და 0.02 AVVQ და VCSS სხვაობა არ დაფიქსირებულა.</p>
<p>შემოკლებები: AVVQ : აბერდინის ვარიკოზული ვენების კითხვარი; EMA = ენდოვენური მიკროტალღური აბლაცია; GSV = დიდი საჩინო ვენა; HL= მაღალი ლიგაცია; LL= ქვედა კიდურები; IPVs Lig.= პერფორანტული ვენის ლიგირება; S = სტრიპინგი; SFJ= საფენო-ფემორალური შესართავი; Trib phleb.= შენაკადის ფლებექტომია; VCSS = ვენური კლინიკური სიმძიმის შკალა</p>		

ცხრილი X OS შედარება კონსერვატიულ მკურნალობასთან, რომელიც შემოიფარგლებოდა რეჟიმის ცვლილების რჩევებით

მკურნალობა	სტატია	დასკვნა
OS შედარება კონსერვატიულ მკურნალობასთან	Michaels et al. 2006 ⁷⁶	246 პაციენტი გაურთულებელი ვარიკოზი (C2s) საფენო-ფემორალური



		<p>ან/და საფენო-პოპლიტეალური რეფლუქსით</p> <p>კონსერვატიული მკურნალობა (პრაქტიკული რჩევები) შედარ. OS</p> <p>დაკვირვება 2 წელი</p> <p>ოპერაციის შემდეგ</p> <p>QoL გაუმჯობესება</p> <p>სიმპტომების შემსუბუქება (ტკივილი და შეშუპების შეგრძნება)</p> <p>კოსმეტიკური გაუმჯობესება</p>
	Ratcliffe et al. 2006 ⁷⁷	<p>246 პაციენტი</p> <p>გაურთულებელი ვარიკოზი (C2s) საფენო-ფემორალური ან/და საფენო-პოპლიტეალური რეფლუქსით</p> <p>კონსერვატიული მკურნალობა (პრაქტიკული რჩევები) შედარ. OS</p> <p>დაკვირვება 2 წელი.</p> <p>ქირურგია უზრუნველყოფს ჯანმრთელობის გარკვეულ გაუმჯობესებას, რაც ჯანდაცვის სისტემისათვის მეტად მისაღებია, ვიდრე კონსერვატიული მკურნალობა</p>
<p>შემოკლებები: OS= ღია ქირურგიული ოპერაცია: მაღალი ლიგაცია + საჩინოს სტრიპინგი +/- პერფორანტული ვენების ლიგირება +/- შენაკადების ფლებექტომია; QoL = ცხოვრების ხარისხი</p>		

OS და CHIVA

ორმა RCTs -მა ერთმანეთს შეადარა OS და CHIVA (ცხრილი XI)^{79,80}. Carandina RCT⁷⁹ შემოიფარგლებოდა ვარიკოზული ვენების I+II შუნტით CHIVA ნომენკლატურის მიხედვით, მაშინ როდესაც Paris et al სტატია⁸⁰ მოიცავდა პირველადი ვარიკოზული ვენების ყველა სახეს. მიუხედავად ამისა, ამ დიდმა, კარგად დოკუმენტირებულმა, ღია ეტიკეტთან, კონტროლირებულმა, ერთცენტრიანმა კვლევამ აღძრა გარკვეული შეკითხვები. პირველ რიგში, პაციენტთა 90%-ზე მეტს ქონდა გაურთულებელი ვარიკოზული ვენები (C2). გარდა



ამისა, ამ სტატიაში არ იყო გათვალისწინებული გამოსავლის შეფასება პაციენტთა მიერ. ეს საკითხი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინებით, რომ CHIVA -ს შემდეგ პაციენტთა ერთერთი მთავარი ჩივილია პერსისტირებადი კოსმეტიკური პრობლემის არსებობა.

ცხრილი XI კვლევები, რომლებშიც ერთმანეთს შედარდა OS და CHIVA

ქირურგიული პროცედურა	სტატია	დასკვნა
OS და CHIVA შედარება	Carandina et al. 2008 ⁷⁸	პაციენტები C 2-6 OS (n =75) შედარებით CHIVA (n =75) დაკვირვება 10 წელი (საშუალოდ) CHIVA შემდეგ ნაკლები რეციდივი OR 2.2, 95% CI 1-5, P= 0.04
	Pares et al. 2010 ⁷⁹	პაციენტები C 2-6 OS კლინიკური მონიშვნით (n =167) შედარ. OS დუპლექს მონიშვნით (n =167) შედარ. CHIVA (n = 167) დაკვირვება 5 წელი CHIVA შემდეგ უკეთესი კლინიკური გამოსავალი (სიმპტომები და ნიშნები) - ნაკლები რეციდივი - OR 2.01, CI 1.4-3 , P< 0.001
შემოკლებები: OS= ღია ქირურგიული ოპერაცია: მაღალი ლიგაცია + საჩინოს სტრიპინგი +/- პერფორანტული ვენების ლიგირება +/- შენაკადების ფლებექტომია; CHIVA = ვარიკოზული ვენების ამბულატორიული კონსერვატიული ჰემოდინამიკური მართვა		

OS და კრიოსტრიპინგი

მიუხედავად იმისა, რომ ამჟამად კრიოსტრიპინგი იშვიათად გამოიყენება, ორ რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში მოხდა მისი შედარება

OS -თან (ცხრილი XII)⁸¹⁻⁸². პოსტოპერაციული ტკივილისა და კლინიკური შედეგების მხრივ განსხვავება არ აღინიშნება. თუმცა პოსტოპერაციული ჰემატომა კრიოსტრიპინგის შემდეგ უფრო იშვიათი იყო.

ცხრილი XII კვლევები, რომლებშიც ერთმანეთს შედარდა OS და კრიოსტრიპინგი



ქირურგიული პროცედურა	სტატია	დასკვნა
OS შედარება კრიოსტრიპინგთან	Menyhei G et al. 2008 ⁸⁰	OS (n =86) შედარ. HL+ კრიოსტრიპინგი (n =79) დაკვირვება 6 თვე არ განსხვავდება - პოსტოპერაციული ტკივილი - კლინიკური შედეგები ნაკლები ჰემატომა კრიოსტრიპინგისას P=0.01
	Klem et al. 2009 ⁸¹	OS (n =245) შედარ HL+ კრიოსტრიპინგი (n =249) დაკვირვება 6 თვე 2 ჯგუფს შორის სხვაობა არ არის
შემოკლებები: OS= ღია ქირურგიული ოპერაცია:მაღალი ლიგაცია + საჩინოს სტრიპინგი +/-პერფორანტული ვენების ლიგირება +/- შენაკადების ფლებექტომია; HL= მაღალი ლიგაცია; SFJ =საფენო-ფემორალური შესართავი		

OS, მაღალი ლიგაცია და ფლებექტომია

1996 წელს, შვედეთში, Campanello et al. წარადგინეს რანდომიზებული კლინიკური კვლევა, რომელიც ეხებოდა GSV შენარჩუნებას მაღალი ლიგაციის, ფლებექტომიის და მაპერფორირებელი ვენების ლიგაციის შემდეგ. მოგვიანებით, ინგლისურმა გუნდმა გაიმეორა იგივე RCT უფრო ხანგრძლივი დაკვირვების პერიოდით. ორივე კვლევაში დაფიქსირდა, რომ ორ ჯგუფს შორის არ ყოფილა განსხვავება რეციდივების სიხშირის მხრივ (ცხრილი XIII)⁸³⁻⁸⁵. მიუხედავად ამისა, მაღალი ლიგაცია შენაკადების ფლებექტომიასთან და პერფორანტული ვენების ლიგაციასთან ერთად დღესდღეობით არ გამოიყენება. ეს აიხსნება, სავარაუდოდ, საჩინო-ფემორალური (SFJ) შესართავის დუპლექს ულტრაბგერითი გამოკვლევით უფრო ზუსტი ინფორმაციის მიღებით და ენდოვენური აბლაციის შედეგებით. დუპლექს ულტრაბგერამ აჩვენა, რომ VVs მქონე ბევრ პაციენტს SFJ-ში რეფლუქსი არ აღენიშნება, ხოლო ტერმინალური სარქველი კომპეტენტურია GSV-ში რეფლუქსის არსებობისას შემთხვევათა 50%-ში. როდესაც გამოიყენება თერმული ან ქიმიური აბლაცია, SFJ დაბოლოება ღია რჩება, რაც შედეგებზე უარყოფითად არ აისახება. მეტიც, მაღალი ლიგაციის შემდეგ ნეოვასკულარიზაციასთან დაკავშირებული რეციდივის ტენდენცია იზრდება. ცხრილში XIV შეჯამებულია OS ვარიაციები ტექნიკისა და გაუტკივარების მიხედვით⁸⁶⁻⁹⁰.

ქირურგიული ოპერაციის ჩვენებები

ოპერაციის ჩვენებები ეფუძნება პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობას და ულტრაბგერითი გამოკვლევით მიღებულ ინფორმაციას. პაციენტებში C0 და C1 CVD-ით ოპერაცია ნაჩვენები არ



ცხრილი XIII კვლევები, სადაც შედარდა OS მაღალ ლიგაციას, ფლებექტომიას და პერფორანტული ვენების ლიგირებას

ქირურგიული პროცედურა	სტატია	დასკვნა
OS შედარდა HL + შენაკადების ფლებექტომია +/- პერფორანტული ვენების ლიგირება	Campanello et al. 1996 ⁸²	OS (n =18, ჯგუფი 1) შედარ. HL+ შენაკადის ფლებექტომია +/- IPVs ლიგაცია (n =18, ჯგუფი 2) პოსტოპერაციული კურსი ნაკლები სუბიექტური პოსტოპერაციული დისკომფორტი ჯგუფში 2 დაკვირვება 4 თვე კლინიკური გამოსავლის და პლეთიზმოგრაფიის შედეგების სხვაობა არ არის 1 და მე-2 ჯგუფებს სორის, ადგან მოხდა IPVs მკურნალობა ულტრაბგერითი გამოკვლევა: გამავალი და კომპრესირებადი GSV ჯგუფში 2
	Dwerryhouse et al. 1999 ⁸³	OS (n =52, ჯგუფი 1) შედარ. HL+ შენაკადის ფლებექტომია +/- IPVs ლიგაცია (n =58, ჯგუფი 2)
	Winterborn et al. 2004 ⁸⁴	დაკვირვება 5 და 11 წელი რეციდივების სიხშირეში სხვაობა არ არის ორ ჯგუფს შორის, მაგრამ მეტი განმეორებითი ცარევა ჯგუფში 2
შემოკლებები: OS= ღია ქირურგიული ჩარევა: მაღალი ლიგაცია + საჩინოს სტრიპინგი +/- პერფორანტული ვენების ლიგირება +/- შენაკადთა ფლებექტომია; HL= მაღალი ლიგაცია ; GSV = დიდი საჩინო ვენა		

არის. პაციენტებში ზედაპირული რეფლუქსით, რომელიც იწვევს C2 -დან C6- -მდე CVD-ს, ქირურგიული ოპერაცია მიზანშეწონილია, განსაკუთრებით კლასში C3-C6.

პროცედურის არჩევანი დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, რომლებიც მოიცავენ ტექნიკის პერსონალურ ფლობას, დაფინანსებას ჯანდაცვის სისტემის/დაზღვევის მხრიდან , რაც სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვაა და პაციენტის



პირად არჩევანს, რომელზეც გავლენას ახდენს შესაძლო პოსტოპერაციული პრობლემები, აღდგენის და სამსახურის გაცდენის ხანგრძლივობა, რეციდივის კონტროლის ყველაზე ადვილი პროცედურა და ინფორმაცია მეგობრებისაგან, ლიტერატურიდან ან ინტერნეტიდან.

მიუხედავად ამისა, საჩინო ვენის არაკომპეტენტურობისას , ასევე ტექნიკური თვალსაზრისით, ჩვენ რეკომენდაციას ვუწევთ

-თერმულ აბლაციის (რადიოსიხშირული, ლაზერული). ხარისხი 1A

— ღია ქირურგიულ ოპერაციას.ხარისხი 1B

— USGFS-ს.ხარისხი 1B

ცხრილი XIV OS ვარიაციები ტექნიკის და ანესთეზიის მიხედვით

პროცედურის ტიპი	სტატია	დასკვნა
HL ჭრილობის დახურვა სუბკუტიკულური აბსორბენტით შედარება წყვეტილ მატრაცულ ნაკერებთან მონოფილამენტური ნეილონით	Corder et al. 1991 ⁸⁵	HL კანის დახურვა სუბკუტიკულური პოლიგლიკოლის მჟავით (n = 76) შედარ. წყვეტილ მატრაცულ ნაკერებთან მონოფილამენტური ნეილონით (n = 86) დაკვირვება 6 კვირა ინფექციის უფრო მეტი სიხშირე სუბკუტიკულური პოლიგლიკოლის მჟავას შემთხვევაში (P= 0.05) დამოკიდებული იყო ქირურგზე
HL+S+ Trib phleb. versus HL+S +Trib phleb. + SEPS	Kianifard et al. 2007 ⁸⁶	GSV საჩინოს რეფლუქსი + IPVs რეფლუქსი (n = 68), HL +S+ Trib phlebec (n = 34) შედარ. HL +S+ Trib phleb+ SEPS (n = 34) გამოირიცხა პაციენტები იზოლირებული SFJ შესართავის რეფლუქსით ან/და ღრმა რეფლუქსით, C6, REVAS F-U 1 კვირა-1 წელი The addition of SEPS დამატება არ ასოცირდებოდა მნიშვნელოვან



		<p>მორბილობასთან. თუმცა მან შეამცირა IPVs რიცხვი, არ უმოქმედია რეციდივების სიხშირეზე და QoL-ზე.</p>
<p>OS ზოგადი ანესთეზია + ადგილობრივი ანესთეზია: ლიდოკაინი + ადრენალინი შედარებით მარილის ხსნართან</p>	<p>Nisar et al. 2006⁸⁷</p>	<p>GSV ზოგადი ანესთეზია + ადგილობრივი ანესთეზია: ლიდოკაინი + ადრენალინი (n = 50) შედარებით მარილის ხსნართან (n = 50) დაკვირვება 1 დღე-6 კვირა ადგილობრივი ლიდოკაინი+ადრენალინის ჯგუფში ჰემატომის (P = 0.007) და პოსტოპერაციული ტკივილის შემცირება (P<0.001)</p>
<p>საჩინოს სტრიპინგი (Babcock) შედარება ინვაგინაციურ სტრიპინგთან</p>	<p>Scheltinga et al. 2007⁸⁸</p>	<p>GSV 92 პაციენტი სხვადასხვა სახის ანესთეზია კონვენციური სტრიპინგი, Babcock ჯგუფი I (n=46) შედარ. ინვაგინაციური სტრიპინგი ჯგუფი II (n=46) ჯგუფი II ნაკლები სისხლის დაკარგვა P<0.001 დაკვირვება 1-26 კვირა პოსტოპერაციული ტკივილის და სამუშაოზე დაბრუნების მხრივ სხვაობა არ არის</p>
<p>საჩინოს სტრიპინგი (Babcock) შედარება Pin სტრიპინგთან (Oesch Stripper)</p>	<p>Buttler et al. 2002⁸⁹</p>	<p>GSV 136 პაციენტი HL+S ზოგადი ანესთეზიით კონვენციური სტრიპინგი, Babcock ჯგუფი I (n=68) შედარ. შებრუნებული სტრიპინგი Oesch stripper ჯგუფი II (n=68) ჯგუფი II</p>



	<p>უფრო მოკლე ოპერაცია და ნაკლები სისხლის დანაკარგი დაკვირვება 1 კვირა ჰემატომის, პოსტოპერაციული ტკივილის, მობილობის და ანალგეტიკების მიღების მხრივ სხვაობა არ არის</p>
<p>შემოკლებები: GSV = დიდი საჩინო ვენა; HL= მაღალი ლიგაცია; IPVs = არაკომპეტენტური პერფორანტული ვენები; QoL = ცხოვრების ხარისხი; S = სტრიპინგი; SEPS= სუბფასციური ენდოსკოპიური პერფორატორული ქირურგია; Trib phleb.= შენაკადის ფლებექტომია</p>	

ამჟამად, ორთქლით ან ციანოაკრილატის წებოთი აბლაციისა და Clarivein -ისათვის მტკიცებულების დონის მინიჭება არ ხერხდება, ისევე როგორც პროცედურებისათვის საჩინო ვენის ღეროს შენარჩუნებით.

თუ საჩინო ვენის არაკომპეტენტურობას ადგილი არა აქვს, ჩვენ რეკომენდაციას ვუწევთ ფლებექტომიას ან USGFS-ს, რომელთაგან ორივეს აქვს მინიჭებული ხარისხი **1C**.

ვარიკოზის არსებობა ინტერვენციული მკურნალობის შემდეგ (PREVAIT) ჩვენებების თვალსაზრისით განსაკუთრებული სიტუაციაა. საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ პირველი რიგის მკურნალობა არის USGFS თითქმის ყველა შემთხვევაში, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ქვედა კიდურების VVs „იკვებება“ რეფლუქსით მენჯის ვენებიდან. სკლეროთერაპიის ევროპული გაიდლაინი ამ პროცედურას **1B** ხარისხს ანიჭებს¹⁶. უნდა აღინიშნოს, რომ ეს რეკომენდაცია ეფუძნება შემთხვევათა სერიების მონაცემებს^{91,92}.

გაიდლაინები

THE SVS/AVF გაიდლაინები გამოქვეყნებულია⁹³ 3 წლის წინ და მათი დასკვნები კვლავ ვალიდურია, მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი რეკომენდაცია შესაძლოა ევროპისათვის შეუფერებელი იყოს⁹⁴. ასევე მისაწვდომია სკლეროთერაპიის ევროპული გაიდლაინები¹⁶.

B. არაკომპეტენტური პერფორანტული ვენების მკურნალობა

შესავალი



პირველად ზედაპირულ არაკომპეტენტურობასთან კომბინაციაში პერფორანტული ვენების (IPs) არაკომპეტენტურობის კლინიკური მნიშვნელობა კვლავ საკამათო საკითხია.

ქირურგიული ჩარევის პროცედურები

საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ მინიმალურად ინვაზიურ მიდგომას უპირატესობა ენიჭება ავადობის შემცირებისათვის, ასევე ჭრილობის დაგვიანებული შეხორცების და ინფიცირების თავიდან აცილებისათვის. თუმცა არ არსებობს კონსენსუსი იმის თაობაზე, თუ რომელია საუკეთესო ქირურგიული ტექნიკა⁹⁵⁻¹¹⁷.

ქირურგიული ოპერაციის გამოსავალი

რამოდენიმე შემთხვევათა სერიამ საკონტროლო ჯგუფის გარეშე, აჩვენა, რომ სუბფასციურ ენდოსკოპიურ ქირურგიულ ჩარევას (SEPS) შესაძლოა ქონდეს დადებითი ეფექტი CVD-ის და განსაკუთრებით ქრონიკული ვენური წყლულის მიმდინარეობაზე¹¹⁸⁻¹²⁷. მიუხედავად ამისა, არ არის ნათელი მიღებული სარგებელი არის განპირობებული SEPS პროცედურით თუ პაციენტთა უმრავლესობაში ჩატარებული თანხლებული ქირურგიული ჩარევით საჩინო ვენაზე¹²⁸⁻¹³¹. ამასთანავე, რეტროსპექტული შემთხვევათა სერიების კვლევების მონაცემებმა აჩვენა, რომ ღრმა ვენურმა რეფლუქსმა (განსაკუთრებით პაციენტებში პოსტთრომბოტული სინდრომით) შეიძლება დააკნინოს SEPS-ის შედეგები^{128,130-132}, თუმცა ეს ყოველთვის არ ხდება.

არასოდეს ყოფილა ნაჩვენები, რომ საჩინო ვენაზე სტანდარტულ ქირურგიულ ჩარევასთან ერთად პერფორანტული ვენების ლოგირებას დამატებითი სარგებელი მოქონდეს პაციენტებისათვის CEAP C2 დაავადებით სიმპტომების შემსუბუქების, ჰემოდინამიკის გაუმჯობესების, QoL-ის ან რეციდივების თვალსაზრისით. ამის მიზეზი შესაძლოა არის ის, რომ ღრმა ვენური რეფლუქსის არარსებობისას, ზედაპირული ვენური რეფლუქსის სრული მოსპობა ზოგიერთი არაკომპეტენტური პერფორანტული ვენის კომპეტენტურობის აღდგენას განაპირობებს^{133,134}.

სამმა RCT-მ აჩვენა, რომ პერფორანტული ვენების კომპეტენტურობა აღდგება კიდურების ერთ მესამედზე მეტში მხოლოდ GSV მკურნალობისას^{87,135,136}. გარდა ამისა, არ არსებობს A დონის მტკიცებულება იმისა, რომ საჩინო ვენის სტანდარტულ ოპერაციასთან ერთად პერფორანტული ვენების ქირურგიული ოპერაცია იძლეოდეს დამატებით სარგებელს CEAP C4-6 პაციენტებში სიმპტომების შემსუბუქების, ჰემოდინამიკის გაუმჯობესების^{137,138}, QoL-ის, წყლულის შეხორცების ან რეციდივების თვალსაზრისით^{116,139,143}. ამის მიზეზი შესაძლოა არის ის, რომ არ ყოფილა



შერჩეული სათანადო პაციენტები, რომლებსაც შედეგი ექნებოდათ. მიუხედავად ამისა, ორმა ხანგრძლივმა პროსპექტულმა კოჰორტულმა კვლევამ აჩვენა ვენური ულცერაციის რეციდივირების ძალიან დაბალი დონე ზედაპირული ვენური ქირურგიული ოპერაციისა და SEPS შემდეგ^{145,145}.

პერფორანტული ვენების როლის შეფასება მოხდა ერთ შვედურ RCT-ში, სადაც პაციენტები ვენური წყლულებით და GSV და პერფორანტული ვენების არაკომპეტენტურობით რანდომიზებული იყვნენ ორ ჯგუფში: მხოლოდ GSV მაღალი ლიგაციით და მისი კომბინაცია SEPS-თან. ერთი წლის შემდეგ შეხორცებისა და რეციდივირების თვალსაზრისით ჯგუფებს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობა არ ყოფილა¹³⁶. ჩატარებული იქნა პროსპექტული, რანდომიზებული, მულტიცენტრული კვლევა იმისთვის, რომ დადგენილიყო ვენური წყლულების შემთხვევაში რა უფრო ეფექტურია - ამბულატორული კომპრესიული თერაპია ვენების ქირურგიულ ოპერაციასთან კომბინაციაში, SEPS და ზედაპირული ვენების ლიგაციის (97 პაციენტი) ჩათვლით, თუ მხოლოდ კომპრესიული მკურნალობა (103 პაციენტი). შეხორცების ხარისხსა და რეციდივირების ხარისხს შორის ორ ჯგუფს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობა არ ყოფილა. მიუხედავად ამისა, ქირურგიულ ჯგუფში მყოფ იმ პაციენტებს, რომლებსაც ქონდათ მორეციდივე ან მედიალურად ლოკალიზებული წყლულები, უფრო ხანგრძლივი წყლულის გარეშე პერიოდი აღენიშნათ, ვიდრე კონსერვატიული მკურნალობის ჯგუფის პაციენტებს¹⁴⁶.

არაკომპეტენტური პერფორანტული ვენების მკურნალობის ჩვენებები

ამ საკითხთან დაკავშირებით შეთანხმებული აზრი არ არსებობს, მაგრამ ფლებოლოგთა უმრავლესობა ეთანხმება იმას, რომ **C2,3, 4a** პაციენტებში საჭიროა მხოლოდ ზედაპირული არაკომპეტენტური ვენების მკურნალობა.

C 4b,5,6 დროს უმრავლესობა უმკურნალებს მხოლოდ VVs და დაგეგმავს პერფორანტული ვენების აბლაციას იმ პაციენტებში, რომელთა კლინიკური მდგომარეობა უმჯობესდება, ან თუ ადგილი აქვს წყლულის რეციდივს, ხოლო სხვები ჩაატარებენ ზედაპირული და პერფორანტული ვენების კომბინირებულ ქირურგიულ მკურნალობას.

C. კანჭის ტყუპი კუნთის ვენის რეფლუქსი

მუხლქვეშა ფოსოდან მომდინარე ზედაპირული ვენური რეფლუქსის ქირურგიულ მკურნალობამდე აუცილებელია დუპლექსკანირება. იგი ადგენს SSV და კანჭის ტყუპი კუნთის ვენების ტერმინაციის (დაბოლოების) ანატომიას^{147,148}. მათი დაბოლოებები შეიძლება იყოს განცალკევებული, ან შესაძლოა მათ ქონდეთ საერთო სანათური ან საბოლოო დერო. ოპერაციის დროს არაკომპეტენტური კანჭის ტყუპი კუნთის ვენის უგულებელყოფა რეციდივირების ხშირი



მიზეზია, ამიტომ აუცილებელია ადექვატური ლიგაცია. ერთერთ კვლევაში იგი ასოცირდებოდა SSV რეციდივირების 42%-თან, ხოლო სხვა კვლევაში კი 34%-თან^{149,150}.

D. დასკვნა

CVD -ს სამკურნალოდ გამოყენებული მასალების და მოწყობილობების ევოლუცია ძალიან სწრაფად ხდება. ამიტომ, როდესაც მკურნალობის ახალი ტექნოლოგიების შედარებითი კვლევების საშუალო ხანგრძლივობის ან ხანგრძლივი შედეგები ქვეყნდება, ამ RCT -ში გამოყენებული მასალა ან ხელსაწყო უკვე მოძველებულია და აღარ გამოიყენება.

ახალი პროცედურების უმრავლესობა დამოკიდებულია ოპერატორზე (ქირურგზე) და რადგან RCT-ებში ხდება ხელსაწყოების შედარება, მნიშვნელოვანია რომ ყველა კვლევაში მონაწილეობდეს კარგად ტრენირებული პერსონალი.

პროცედურის მოკლე აღწერილობა არ აჩვენებს ზუსტად თუ როგორ განხორციელდა იგი. მაგალითად მაღალი ლიგაციისა და სტრიპინგის ტექნიკა განვითარდა და ამჟამად ნაკლებად აგრესიული და ინვაზიურია ვიდრე იყო ადრე. სამწუხაროდ იგი ბევრი ქირურგის მიერ იგნორირებულია.

RCT მნიშვნელოვანია ახალი პროცედურების შესაფასებლად. რჩება სკეპტიკური განწყობა კონვენციური არაფარმაკოლოგიური მეთოდების და ქირურგიული მეთოდების, შემსწავლელი RCT მიმართ. ეგრეთ წოდებული გამოცდილებაზე დაფუძნებული RCT-ები ითვლება ალტერნატივად. აქ მონაწილეთა რანდომიზაცია ხდება კლინიცისტთან A პროცედურის გამოცდილებით ან კლინიცისტთან B ტიპის ინტერვენციის გამოცდილებით და კლინიცისტები ახორციელებენ მხოლოდ იმ პროცედურას, რომელშიც მათ აქვთ საექსპერტო გამოცდილება. RCT-ების შედეგების ზუსტი გაანალიზება ძნელია, რადგან ფარული უზუსტობების იდენტიფიცირება ვერ ხდება. ამის საილუსტრაციოდ გამოდგება ის ფაქტი, რომ ზოგიერთ RCT -ში VVs -ზე ქირურგიული პროცედურები ტარდება ლოკალური ინფილტრაციული ანესთეზიით, ზოგში კი ზოგადი ანესთეზიის ფონზე, რაც გავლენას ახდენს ხანმოკლე შედეგებზე.

References

1. Franceschi C. Theorie et Pratique de la Cure Conservatrice et Hémodynamique de l' Insuffisance Veineuse en Ambulatoire' Precy-sous-Thil: Editions de l'Armancon 1988.
2. Pittaluga P, Chastanet S, Rea B, Barbe R. Midterm results of the surgical treatment of varices by phlebectomy with conservation of a refluxing saphenous vein. J Vasc Surg 2009;50(1):107-18.



3. Morrison C, Dalsing MC. Signs and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous vein stripping: prevalence, severity, and relevance for modern practice. *J Vasc Surg* 2003;38(5):886-90.
4. Sam RC, MacKenzie RK, Paisley AM, Ruckley CV, Bradbury AW. The effect of superficial venous surgery on generic health-related quality of life. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28(3):253-6.
5. Pittaluga P, Chastanet S, Guex JJ. Great saphenous vein stripping with preservation of sapheno-femoral confluence: hemodynamic and clinical results. *J Vasc Surg* 2008;47(6):1300-4; discussion 1304-5.
6. Pittaluga P, Chastanet S, Locret T, Rousset O. Retrospective evaluation of the need of a redo surgery at the groin for the surgical treatment of varicose vein. *J Vasc Surg* 2010;51(6):1442-50.
7. Huang TW, Chen SL, Bai CH, Wu CH, Tam KW. The optimal duration of compression therapy following varicose vein surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45(4):397-402.
8. Mariani F, Marone EM, Gasbarro V, Bucalossi M, Spelta S, Amsler F et al. Multicenter randomized trial comparing compression with elastic stocking versus bandage after surgery for varicose veins. *J Vasc Surg* 2011;53(1):115-22.
9. Dermody M, O'Donnel T, Balk E. Complications of endovenous ablation in randomized controlled trials. *J Vasc Surg: Veina and Lymph* 2013;1(4):427-36.
10. Anwar MA, Lane TR, Davies AH, Franklin IJ. Complications of radiofrequency ablation of varicose veins. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:34-9.
11. Dexter D, Kabnick L, Berland T, Jacobowitz G, Lamparello P, Maldonado T et al. Complications of endovenous lasers. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:40-5.
12. Milleret R, Huot L, Nicolini P, Creton D, Roux AS, Decullier E et al. Great saphenous vein ablation with steam injection: results of a multicentre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45(4):391-6.
13. Thomis S, Verbrugghe P, Milleret R, Verbeken E, Fourneau I, Herijgers P. Steam ablation versus radiofrequency and laser ablation: an in vivo histological com-



parative trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46(3):378-82.

14. van den Bos RR, Milleret R, Neumann M, Nijsten T. Proof-of-principle study of steam ablation as novel thermal therapy for saphenous varicose veins. *J Vasc Surg*

2011;53(1):181-6.

15. Cabrera J, Cabrera JJ, Garcia-Olmedo MA. Sclerosants in microfoam. A new approach in Angiology. *Phlebology* 2000;15:19-23.

16. Rabe E, Breu F, Cavezzi A, Coleridge-Smith P, Frullini A, Gillet J et al. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology* 2013;4.

17. Lawson J, Gauw S, van Vlijmen C, Pronk P, Gaastra M, Mooij M et al. Sapheon: the solution? *Phlebology* 2013;28 Suppl 1:2-9.

18. Elias S, Lam YL, Wittens CH. Mechanochemical ablation: status and results. *Phlebology* 2013;28 Suppl 1:10-4.

19. Perala J, Rautio T, Biancari F, Ohtonen P, Wiik H, Heikkinen T et al. Radiofrequency endovenous obliteration versus stripping of the long saphenous vein in the management of primary varicose veins: 3-year outcome of a randomized study. *Ann Vasc Surg* 2005;19(5):669-72.

20. Hinchliffe RJ, Ubhi J, Beech A, Ellison J, Braithwaite BD. A prospective randomised controlled trial of VNUS closure versus surgery for the treatment of recurrent long saphenous varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31(2):212-8.

21. Kianifard B, Holdstock JM, Whiteley MS. Radiofrequency ablation (VNUS closure) does not cause neovascularisation at the groin at one year: results of a case controlled study. *Surgeon* 2006;4(2):71-4.

22. Lurie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O et al. Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure procedure) versus ligation and stripping in a selected patient population (EVOLVE Study). *J Vasc Surg* 2003;38(2):207-14.

23. Lurie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O et al. Prospective randomised study of endovenous radiofrequency obliteration (closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVE): two-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(1):67-73.



24. Rautio T, Ohinmaa A, Perala J, Ohtonen P, Heikkinen T, Wiik H et al. Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: a randomized controlled trial with comparison of the costs. *J Vasc Surg* 2002;35(5):958-65.
25. Stotter L, Schaaf I, Bockelbrink A. Comparative outcomes of radiofrequency endoluminal ablation, invagination stripping and cryostripping in the treatment of great saphenous vein insufficiency. *Phlebology* 2006;21:60-4.
26. Subramonia S, Lees T. Radiofrequency ablation vs conventional surgery for varicose veins - a comparison of treatment costs in a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(1):104-11.
27. Helmy ElKaffas K, ElKashef O, ElBaz W. Great saphenous vein radiofrequency ablation versus standard stripping in the management of primary varicose veins-a randomized clinical trial. *Angiology* 2011;62(1):49-54.
28. Proebstle TM, Alm J, Gockeritz O, Wenzel C, Noppeney T, Lebard C et al. Three-year European follow-up of endovenous radiofrequency-powered segmental thermal ablation of the great saphenous vein with or without treatment of calf varicosities. *J Vasc Surg* 2011;54(1):146-52.
29. Samuel N, Carradice D, Wallace T, Mekako A, Hatfield J, Chetter I. Randomized clinical trial of endovenous laser ablation versus conventional surgery for small saphenous varicose veins. *Ann Surg* 2013;257(3):419-26.
30. Carradice D, Mekako AI, Mazari FA, Samuel N, Hatfield J, Chetter IC. Clinical and technical outcomes from a randomized clinical trial of endovenous laser ablation compared with conventional surgery for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011;98(8):1117-23.
31. Darwood RJ, Theivacumar N, Dellagrammaticas D, Mavor AI, Gough MJ. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation with surgery for the treatment of primary great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2008;95(3):294-301.
32. de Medeiros CA, Luccas GC. Comparison of endovenous treatment with an 810 nm laser versus conventional stripping of the great saphenous vein in patients with primary varicose veins. *Dermatol Surg* 2005;31(12):1685-94; discussion 1694.
33. Vuylsteke M, Van den Bussche D, Audenaert E, Lissens P. Endovenous laser obliteration for the treatment of primary varicose veins. *Phlebology* 2006;21:80-7.



34. Rasmussen L, Lawaetz M, Blemings A, Lawaetz B, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation of the great saphenous vein with ligation and stripping in patients with varicose veins: short-term results. *J Vasc Surg* 2007;46:308-15.
35. Kalteis M, Berger I, Messie-Werndl S, Pistrich R, Schimetta W, Polz W et al. High ligation combined with stripping and endovenous laser ablation of the great saphenous vein: early results of a randomized controlled study. *J Vasc Surg* 2008;47(4):822-9; discussion 829.
36. Theivacumar NS, Darwood R, Gough MJ. Neovascularisation and recurrence 2 years after varicose vein treatment for sapheno-femoral and great saphenous vein reflux: a comparison of surgery and endovenous laser ablation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(2):203-7.
37. Christenson JT, Gueddi S, Gemayel G, Bounameaux H. Prospective randomized trial comparing endovenous laser ablation and surgery for treatment of primary great saphenous varicose veins with a 2-year follow-up. *J Vasc Surg* 2010;52(5):1234-41.
38. Pronk P, Gauw SA, Mooij MC, Gaastra MT, Lawson JA, van Goethem AR et al. Randomised controlled trial comparing sapheno-femoral ligation and stripping of the great saphenous vein with endovenous laser ablation (980 nm) using local tumescent anaesthesia: one year results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40(5):649-56.
39. Rasmussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, Lawaetz B, Blemings A, Eklof B. Randomised clinical trial comparing endovenous laser ablation with stripping of the great saphenous vein: clinical outcome and recurrence after 2 years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(5):630-5.
40. Carradice D, Mekako AI, Mazari FA, Samuel N, Hatfield J, Chetter IC. Randomized clinical trial of endovenous laser ablation compared with conventional surgery for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011;98(4):501-10.
41. Rass K, Frings N, Glowacki P, Hamsch C, Graber S, Vogt T et al. Comparable effectiveness of endovenous laser ablation and high ligation with stripping of the great saphenous vein: two-year results of a randomized clinical trial (RELACS study). *Arch Dermatol* 2012;148(1):49-58.
42. Rasmussen L, Lawaetz M, Bjoern L, Blemings A, Eklof B. Randomized trial comparing endovenous laser ablation and stripping of the great saphenous vein with clinical and duplex outcome after 5 years. *J Vasc Surg* 2013;56:421-6.



43. Flessenkamper I, Hartmann M, Stenger D, Roll S. Endovenous laser ablation with and without high ligation compared with high ligation and stripping in the treatment of great saphenous varicose veins: initial results of a multicentre randomized controlled trial. *Phlebology* 2013;28(1):16-23.
44. Roopram AD, Lind MY, Van Brussel JP, Terloux-Punt LC, Birnie E, A.E.A. DS et al. Endovenous laser ablation versus conventional surgery in the treatment of small. Saphenous vein incompetence. . *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2013;1:357-63.
45. Lin Y, Ye CS, Huang XL, Ye JL, Yin HH, Wang SM. A random, comparative study on endovenous laser therapy and saphenous veins stripping for the treatment of great saphenous vein incompetence. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2007;87(43):3043-6.
46. Ying L, Sheng Y, Ling H, Lian Y, Hui Y, Ming W. A random, comparative study on endovenous laser therapy and saphenous veins stripping for the treatment of great saphenous vein incompetence. . *Zhonghua-Yi-Xue-Za-Zhi* 2007;87(43):3043-6.
47. Vuylsteke M, De Bo T, Dompe G, Di Crisci D, Abbad C, Mordon S. Endovenous laser treatment: is there a clinical difference between using a 1500 nm and a 980 nm diode laser? A multicenter randomised clinical trial. *Int Angiol* 2011;30(4):327-34.
48. Doganci S, Demirkilic U. Comparison of 980 nm laser and bare-tip fibre with 1470 nm laser and radial fibre in the treatment of great saphenous vein varicosities: a prospective randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40(2):254-9.
49. Disselhoff BC, der Kinderen DJ, Kelder JC, Moll FL. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation of the great Saphenous vein with and without ligation of the sapheno-femoral junction: 2-year results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(6):713-8.
50. Theivacumar NS, Dellagrammaticas D, Mavor AI, Gough MJ. Endovenous laser ablation: does standard above-knee great saphenous vein ablation provide optimum results in patients with both above- and below- knee reflux? A randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 2008;48(1):173-8.
51. Pannier F, Rabe E, Maurins U. 1470 nm diode laser for endovenous ablation (EVLA) of incompetent saphenous veins - a prospective randomized pilot study comparing warm and cold tumescence anaesthesia. *Vasa* 2010;39(3):249-55.



52. Bakker NA, Schieven LW, Bruins RM, van den Berg M, Hissink RJ. Compression stockings after endovenous laser ablation of the great saphenous vein: a prospective randomized controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46(5):588-92.
53. Gale SS, Lee JN, Walsh ME, Wojnarowski DL, Comerota AJ. A randomized, controlled trial of endovenous thermal ablation using the 810-nm wavelength laser and the ClosurePLUS radiofrequency ablation methods for superficial venous insufficiency of the great saphenous vein. *J Vasc Surg* 2010;52(3):645-50.
54. Almeida JI, Kaufman J, Gockeritz O, Chopra P, Evans MT, Hoheim DF et al. Radiofrequency endovenous ClosureFAST versus laser ablation for the treatment of great saphenous reflux: a multicenter, single-blinded, randomized study (RECOVERY study). *J Vasc Interv Radiol* 2009;20(6):752-9.
55. Shepherd AC, Gohel MS, Brown LC, Metcalfe MJ, Hamish M, Davies AH. Randomized clinical trial of VNUS ClosureFAST radiofrequency ablation versus laser for varicose veins. *Br J Surg* 2010;97(6):810-8.
56. Nordon IM, Loftus IM. EVVERT comparing laser and radiofrequency: An update on endovenous treatment options.: BIBA publishing, UK pp 381-8, 2011.
57. Goode SD, Chowdhury A, Crockett M, Beech A, Simpson R, Richards T et al. Laser and radiofrequency ablation study (LARA study): a randomised study comparing radiofrequency ablation and endovenous laser ablation (810 nm). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40(2):246-53.
58. Kabnick LS. Commentary on «Radiofrequency ablation of the great saphenous vein performed in the office: tips for better patient convenience and comfort and how to perform it in less than an hour». *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007;19(3):315-6.
59. Disselhoff BC, der Kinderen DJ, Moll FL. Is there a risk for lymphatic complications after endovenous laser treatment versus cryostripping of the great saphenous vein? A prospective study. *Phlebology* 2008;23(1):10-4.
60. Disselhoff BC, der Kinderen DJ, Kelder JC, Moll FL. Randomized clinical trial comparing endovenous laser with cryostripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2008;95(10):1232-8.
61. Disselhoff BC, Buskens E, Kelder JC, der Kinderen DJ, Moll FL. Randomised comparison of costs and cost-effectiveness of cryostripping and endovenous laser ablation for varicose veins: 2-year results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37(3):357-63.



62. Bountouroglou DG, Azzam M, Kakkos SK, Pathmarajah M, Young P, Geroulakos G. Ultrasound-guided foam sclerotherapy combined with sapheno-femoral ligation compared to surgical treatment of varicose veins: early results of a randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31(1):93-100.
63. Abela R, Liamis A, Prionidis I, Mathai J, Gorton L, Browne T et al. Reverse foam sclerotherapy of the great saphenous vein with sapheno-femoral ligation compared to standard and invagination stripping: a prospective clinical series. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(4):485-90.
64. Liu X, Jia X, Guo W, Xiong J, Zhang H, Liu M et al. Ultrasound-guided foam sclerotherapy of the great saphenous vein with sapheno-femoral ligation compared to standard stripping: a prospective clinical study. *Int Angiol* 2011;30(4):321-6.
65. Kalodiki E, Lattimer CR, Azzam M, Shawish E, Bountouroglou D, Geroulakos G. Long-term results of a randomized controlled trial on ultrasound-guided foam sclerotherapy combined with saphenofemoral ligation vs standard surgery for varicose veins. *J Vasc Surg* 2012;55(2):451-7.
66. Figueiredo M, Araujo S, Barros N, Jr., Miranda F, Jr. Results of surgical treatment compared with ultrasound-guided foam sclerotherapy in patients with varicose veins: a prospective randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(6):758-63.
67. Shadid N, Ceulen R, Nelemans P, Dirksen C, Veraart J, Schurink GW et al. Randomized clinical trial of ultrasound-guided foam sclerotherapy versus surgery for the incompetent great saphenous vein. *Br J Surg* 2012;99(8):1062-70.
68. Wright D, Gobin JP, Bradbury AW, Coleridge Smith P, Spoelstra H, Berridge D et al. Vasisolve polidocanol microfoam compared with surgery or sclerotherapy in the management of varicose veins in the presence of trunk vein incompetence. European randomized controlled trial. *Phlebology* 2006;21(4):180-90.
69. Lattimer CR, Azzam M, Kalodiki E, Shawish E, Trueman P, Geroulakos G. Cost and effectiveness of laser with phlebectomies compared with foam sclerotherapy in superficial venous insufficiency. Early results of a randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43(5):594-600.
70. Lattimer CR, Kalodiki E, Azzam M, Geroulakos G. Validation of a new duplex derived haemodynamic effectiveness score, the saphenous treatment score, in quantifying varicose vein treatments. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43(3):348-54.



71. Lattimer CR, Kalodiki E, Azzam M, Makris GC, Somiyajulu S, Geroulakos G. Interim results on abolishing reflux alongside a randomized clinical trial on laser ablation with phlebectomies versus foam sclerotherapy. *Int Angiol* 2013;32(4):394-403.
72. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011;98(8):1079-87.
73. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins with 3-year follow-up. *J Vasc Surg Venous and Lym Dis* 2013;1:349-56.
74. Biemans AA, Kockaert M, Akkersdijk GP, van den Bos RR, de Maeseneer MG, Cuypers P et al. Comparing endovenous laser ablation, foam sclerotherapy, and conventional surgery for great saphenous varicose veins. *J Vasc Surg* 2013;58(3):727-34.
75. Yang L, Wang XP, Su WJ, Zhang Y, Wang Y. Randomized clinical trial of endovenous microwave ablation combined with high ligation versus conventional surgery for varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46(4):473-9.
76. Almeida JI, Javier JJ, Mackay E, Bautista C, Proebstle TM. First human use of cyanoacrylate adhesive for treatment of saphenous vein incompetence. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2013;1:174-80.
77. Elias S, Raines JK. Mechanochemical tumescentless endovenous ablation: final results of the initial clinical trial. *Phlebology* 2013;27(2):67-72.
78. Michaels JA, Brazier JE, Campbell WB, MacIntyre JB, Palfreyman SJ, Ratcliffe J. Randomized clinical trial comparing surgery with conservative treatment for uncomplicated varicose veins. *Br J Surg* 2006;93(2):175-81.
79. Ratcliffe J, Brazier JE, Campbell WB, Palfreyman S, MacIntyre JB, Michaels JA. Cost-effectiveness analysis of surgery versus conservative treatment for uncomplicated varicose veins in a randomized clinical trial. *Br J Surg* 2006;93(2):182-6.
80. Carandina S, Mari C, De Palma M, Marcellino MG, Cisno C, Legnaro A et al. Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long term randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(2):230-7.



81. Pares JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX et al. Varicose vein surgery: stripping versus the CHI-VA method: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2010;251(4):624-31.
82. Menyhei G, Gyevnar Z, Arato E, Kelemen O, Kollar L. Conventional stripping versus cryostripping: a prospective randomised trial to compare improvement in quality of life and complications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(2):218-23.
83. Klem TM, Schnater JM, Schutte PR, Hop W, van der Ham AC, Wittens CH. A randomized trial of cryostripping versus conventional stripping of the great saphenous vein. *J Vasc Surg* 2009;49(2):403-9.
84. Campanello M, Hammarsten J, Forsberg C, Bernland P, Henrikson 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.
85. Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw JJ. 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(4):589-92.
86. Winterborn RJ, Foy C, Earnshaw JJ. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg* 2004;40(4):634-9.
87. Corder AP, Schache DJ, Farquharson SM, Tristram S. Wound infection following high saphenous ligation. A trial comparing two skin closure techniques: subcuticular polyglycolic acid and interrupted monofilament nylon mattress sutures. *J R Coll Surg Edinb* 1991;36(2):100-2.
88. Kianifard B, Holdstock J, Allen C, Smith C, Price B, Whiteley MS. Randomized clinical trial of the effect of adding subfascial endoscopic perforator surgery to standard great saphenous vein stripping. *Br J Surg* 2007;94(9):1075-80.
89. Nisar A, Shabbir J, Tubassam MA, Shah AR, Khawaja N, Kavanagh EG et al. Local anaesthetic flush reduces postoperative pain and haematoma formation after great saphenous vein stripping--a randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31(3):325-31.
90. Scheltinga MR, Wijburg ER, Keulers BJ, de Kroon KE. Conventional versus invaginated stripping of the great saphenous vein: a randomized, double-blind, control-



led clinical trial. *World J Surg* 2007;31(11):2236-42.

91. Butler CM, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Prospective Randomised Trial Comparing Conventional (Babcock) Stripping with Inverting (Pin) Stripping of the Long Saphenous Vein. *Phlebology* 2002;17:59-63.

92. Darvall KA, Bate GR, Adam DJ, Silverman SH, Bradbury AW. Duplex ultrasound outcomes following ultrasound-guided foam sclerotherapy of symptomatic recurrent great saphenous varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42(1):107-14.

93. Kakkos SK, Bountouroglou DG, Azzam M, Kalodiki E, Daskalopoulos M, Geroulakos G. Effectiveness and safety of ultrasound-guided foam sclerotherapy for recurrent varicose veins: immediate results. *J Endovasc Ther* 2006;13(3):357-64.

94. Gloviczki P, Gloviczki ML. Guidelines for the management of varicose veins. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:2-9.

95. Lugli M, Maleti O, Perrin M. Review and Comment of the 2011 Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *Phlebology* 2012;19(3):107-20.

96. Hauer G, Bergan JJ, Werner A, Mitterhusen M, Nasralla F. Development of endoscopic dissection of perforating veins and fasciotomy for treatment of chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 1999;13(4):357-64.

97. Jugenheimer M, Junginger T. Endoscopic subfascial sectioning of incompetent perforating veins in treatment of primary varicosis. *World J Surg* 1992;16(5):971-5.

98. Bergan JJ. Advances in venous surgery: SEPS and phlebectomy for chronic venous insufficiency. *Dermatol Surg* 2002;28(1):26-8.

99. Jugenheimer M, Mayer W, Uckele M. Endoscopic subfascial dissection of the perforating veins: treatment results. *Surg Technol Int* 2003;11:202-5.

100. Proebstle TM, Bethge S, Barnstedt S, Kargl A, Knop J, Sattler G. Subfascial endoscopic perforator surgery with tumescent local anesthesia. *Dermatol Surg* 2002;28(8):689-93.

101. Lacroix H, Smeets A, Nevelsteen A, Suy R. Classic versus endoscopic perforating vein surgery: a retrospective study. *Acta Chir Belg* 1998;98(2):71-5.



102. Sato DT, Goff CD, Gregory RT, Walter BF, Gayle RG, Parent FN, 3rd et al. Subfascial perforator vein ablation: comparison of open versus endoscopic techniques. *J Endovasc Surg* 1999;6(2):147-54.
103. Lee DW, Chan AC, Lam YH, Wong SK, Ng EK, Law BK et al. Subfascial endoscopic perforator vein surgery (SEPS) using the ultrasonic scalpel. *Surg Endosc* 2001;15(12):1491-3.
104. Stuart WP, Adam DJ, Bradbury AW, Ruckley CV. Subfascial endoscopic perforator surgery is associated with significantly less morbidity and shorter hospital stay than open operation (Linton's procedure). *Br J Surg* 1997;84(10):1364-5.
105. Pierik EG, van Urk H, Hop WC, Wittens CH. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1997;26(6):1049-54.
106. Sybrandy JE, van Gent WB, Pierik EG, Wittens CH. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 2001;33(5):1028-32.
107. Nelzen O. Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery. *Br J Surg* 2000;87(1):86-91.
108. Geselschap JH, van Gent WB, Wittens CH. Complications in subfascial endoscopic perforating vein surgery: a report of two cases. *J Vasc Surg* 2001;33(5):1108-10.
109. Qeral LA, Criado FJ. Miniincisional ligation of incompetent perforating veins of the legs. *J Vasc Surg* 1997;25(3):437-41.
110. Whiteley MS, Smith JJ, Galland RB. Subfascial endoscopic perforator vein surgery (SEPS): current practice among British surgeons. *Ann R Coll Surg Engl* 1998;80(2):104-7.
111. Mozes G, Gloviczki P, Menawat SS, Fisher DR, Carmichael SW, Kadar A. Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins. *J Vasc Surg* 1996;24(5):800-8.



112. Bengisun U, Tagil SM, Elhan A. Accessibility of calf perforating veins from the superficial posterior compartment: an anatomic dissection study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25(6):552-5.
113. Thomson H. The surgical anatomy of the superficial and perforating veins of the lower limb. *Ann R Coll Surg Engl* 1979;61(3):198-205.
114. Staubesand J, Hacklander A. Topography of the perforating veins on the medial side of the leg (Cockett's veins). *Clin Anat* 1995;8(6):399-402.
115. Corbett CR, McIrvine AJ, Aston NO, Jamieson CW, Thomas ML. The use of varicography to identify the sources of incompetence in recurrent varicose veins. *Ann R Coll Surg Engl* 1984;66(6):412-5.
116. Thomas ML, Bowles JN. Incompetent perforating veins: comparison of varicography and ascending phlebography. *Radiology* 1985;154(3):619-23.
117. Darke SG, Penfold C. Venous ulceration and saphenous ligation. *Eur J Vasc Surg* 1992;6(1):4-9.
118. Hanrahan LM, Araki CT, Fisher JB, Rodriguez AA, Walker TG, Woodson J et al. Evaluation of the perforating veins of the lower extremity using high resolution duplex imaging. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991;32(1):87-97.
119. Tawes RL, Barron ML, Coello AA, Joyce DH, Kolvenbach R. Optimal therapy for advanced chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2003;37(3):545-51.
120. Hauer G, Barkun J, Wisser I, Deiler S. Endoscopic sub-fascial dissection of perforating veins. *Surg Endosc* 1988;2(1):5-12.
121. Bergan JJ, Murray J, Greason K. Subfascial endoscopic perforator vein surgery: a preliminary report. *Ann Vasc Surg* 1996;10(3):211-9.
122. Gloviczki P, Cambria RA, Rhee RY, Canton LG, McKusick MA. Surgical technique and preliminary results of endoscopic subfascial division of perforating veins. *J Vasc Surg* 1996;23(3):517-23.
123. Iafrati MD, Welch HJ, O'Donnell TF, Jr. Subfascial endoscopic perforator ligation: an analysis of early clinical outcomes and cost. *J Vasc Surg* 1997;25(6):995-1000; discussion 1000-1.



124. Sparks SR, Ballard JL, Bergan JJ, Killeen JD. Early benefits of subfascial endoscopic perforator surgery (SEPS) in healing venous ulcers. *Ann Vasc Surg* 1997;11(4):367-73.
125. Olivencia JA. Subfascial endoscopic ligation of perforator veins (SEPS) in the treatment of venous ulcers. *Int Surg* 2000;85(3):266-9.
126. Ciostek P, Myrcha P, Noszczyk W. Ten years experience with subfascial endoscopic perforator vein surgery. *Ann Vasc Surg* 2002;16(4):480-7.
127. Lee DW, Lam YH, Chan AC, Chung SC. Subfascial endoscopic perforator surgery for venous ulcers. *Hong Kong Med J* 2003;9(4):279-82.
128. Ting AC, Cheng SW, Ho P, Wu LL, Cheung GC. Clinical outcomes and changes in venous hemodynamics after subfascial endoscopic perforating vein surgery. *Surg Endosc* 2003;17(8):1314-8.
129. Bianchi C, Ballard JL, Abou-Zamzam AM, Teruya TH. Subfascial endoscopic perforator vein surgery combined with saphenous vein ablation: results and critical analysis. *J Vasc Surg* 2003;38(1):67-71.
130. Iafrati MD, Pare GJ, O'Donnell TF, Estes J. Is the nihilistic approach to surgical reduction of superficial and perforator vein incompetence for venous ulcer justified? *J Vasc Surg* 2002;36(6):1167-74.
131. Jeanneret C, Fischer R, Chandler JG, Galeazzi RL, Jager KA. Great saphenous vein stripping with liberal use of subfascial endoscopic perforator vein surgery (SEPS). *Ann Vasc Surg* 2003;17(5):539-49.
132. Proebstle TM, Weisel G, Paepcke U, Gass S, Weber L. Light reflection rheography and clinical course of patients with advanced venous disease before and after endoscopic subfascial division of perforating veins. *Dermatol Surg* 1998;24(7):771-6.
133. Padberg FT, Jr. Endoscopic subfascial perforating vein ligation: its complementary role in the surgical management of chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 1999;13(3):343-54.



134. Al-Mulhim AS, El-Hoseiny H, Al-Mulhim FM, Bayameen O, Sami MM, Abdulaziz K et al. Surgical correction of main stem reflux in the superficial venous system: does it improve the blood flow of incompetent perforating veins? *World J Surg* 2003;27(7):793-6.
135. Stuart WP, Adam DJ, Allan PL, Ruckley CV, Bradbury AW. Saphenous surgery does not correct perforator incompetence in the presence of deep venous reflux. *J Vasc Surg* 1998;28(5):834-8.
136. Gohel MS, Barwell JR, Wakely C, Minor J, Harvey K, Earnshaw JJ et al. The influence of superficial venous surgery and compression on incompetent calf perforators in chronic venous leg ulceration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(1):78-82.
137. Nelzen O, Fransson I. Early results from a randomized trial of saphenous surgery with or without subfascial endoscopic perforator surgery in patients with a venous ulcer. *Br J Surg* 2011;98(4):495-500.
138. Stacey MC, Burnand KG, Layer GT, Pattison M. Calf pump function in patients with healed venous ulcers is not improved by surgery to the communicating veins or by elastic stockings. *Br J Surg* 1988;75(5):436-9.
139. Bradbury AW, Ruckley CV. Foot volumetry can predict recurrent ulceration after subfascial ligation of perforators and saphenous ligation. *J Vasc Surg* 1993;18(5):789-95.
140. Puggioni A, Lurie F, Kistner RL, Eklof B. How often is deep venous reflux eliminated after saphenous vein ablation? *J Vasc Surg* 2003;38(3):517-21.
141. Adam DJ, Bello M, Hartshorne T, London NJ. Role of superficial venous surgery in patients with combined superficial and segmental deep venous reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25(5):469-72.
142. Ioannou CV, Giannoukas AD, Kostas T, Kafetzakis A, Liamis A, Touloupakis E et al. Patterns of venous reflux in limbs with venous ulcers. Implications for treatment. *Int Angiol* 2003;22(2):182-7.
143. Mendes RR, Marston WA, Farber MA, Keagy BA. Treatment of superficial and perforator venous incompetence without deep venous insufficiency: is routine perforator ligation necessary? *J Vasc Surg* 2003;38(5):891-5.
144. Danielsson G, Jungbeck C, Peterson K, Norgren L. Venous function after restoring valve competence of the great saphenous vein. *J Endovasc Ther* 2003;10(2):350-5.
145. Nelzen O, Fransson I. True long-term healing and recurrence of venous leg ulcers following SEPS combined with superficial venous surgery: a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34(5):605-12.



146. Obermayer A, Gostl K, Walli G, Benesch T. Chronic venous leg ulcers benefit from surgery: long-term results from 173 legs. *J Vasc Surg* 2006;44(3):572-9.
147. van Gent WB, Hop WC, van Praag MC, Mackaay AJ, de Boer EM, Wittens CH. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: a prospective, randomized, multicenter trial. *J Vasc Surg* 2006;44(3):563-71.
148. Vasdekis SN, Clarke GH, Hobbs JT, Nicolaides AN. Evaluation of non-invasive and invasive methods in the assessment of short saphenous vein termination. *Br J Surg* 1989;76(9):929-32.
149. Gillet JL, Perrin M, Hiltbrand B, Bayon JM, Gobin JP, Calvignac JL et al. Pre- and postoperative contribution of Doppler ultrasonography in superficial venous surgery of the popliteal fossa. *J Mal Vasc* 1997;22(5):330-5.
150. Juhan C, Barthelemy P, Alimi Y, Di Mauro P. Recurrence following surgery of the gastrocnemius veins. *J Mal Vasc* 1997;22(5):326-9.
151. Tong Y, Royle J. Recurrent varicose veins after short saphenous vein surgery: a duplex ultrasound study. *Cardiovasc Surg* 1996;4(3):364-7.

თავი 11

ღრმა ვენების რეფლუქსის მკურნალობა

CVD -ის დროს ღრმა ვენების რეფლუქსის მნიშვნელობა და სიხშირე სრულად გათავისებული იქნა ბოლო 25 წლის მანძილზე დუპლექს ულტრაბგერითი სკანერების წყალობით^{1,2}.

ღრმა ვენებში რეფლუქსი ნანახი იქნა კანის ცვლილებებისა და დაწყულულების მქონე (C4-C6) პაციენტთა³ 10%-ზე ნაკლებში. იგი პაციენტთა უმრავლესობაში ასოცირდება ზედაპირული ვენებისა და/ან პერფორანტული ვენების არაკომპეტენტურობასთან. ღრმა ვენების რეფლუქსის ყველაზე ხშირი მიზეზია პოსტთრომბოტული ცვლილებები, რომლებიც პაციენტთა 60-85%-ს აღენიშნება. პირველადი რეფლუქსი უფრო იშვიათია და საკუთრივ ვენური კედლისა და სარქველის სტრუქტურულ პათოლოგიასთან არის დაკავშირებული³. რეფლუქსის ძალიან იშვიათი მიზეზია სარქველების თანდაყოლილი არარსებობა. რეფლუქსი შეიძლება ასოცირდებოდეს თემოს ვენის ობსტრუქციასთან როგორც პოსტთრომბოტული, ასევე არათრომბოზული დაავადების დროს⁴. ღრმა ვენების თრომბოზის სამკურნალო ქირურგიული ტექნიკა ორ ჯგუფად იყოფა⁵. პირველი ჯგუფი საჭიროებს ფლემბოტომიას



და მოიცავს შიდა ვალვულოპლასტიკას⁶⁻⁹, ტრანსპოზიციას¹⁰ და ტრანსპლანტაციას^{1,11,12}, ახალი სარქველის შექმნას^{13,14} და კრიოკონსერვირებულ სარქველებს^{15,16}.

მეორე ჯგუფი არ საჭიროებს ფლებოტომიას და მოიცავს შეფუთვას^{17,18}, გარეთა ვალვულოპლასტიკას (ტრანსმურულს¹⁹ ან ტრანსკომისურულს)²⁰ ანგიოსკოპიის დახმარებით ან მის გარეშე²¹⁻²³. ღრმა ვენების რეფლუქსის სამკურნალოდ ოპერაცია ნაჩვენებია პაციენტებისათვის, რომლებსაც აქვთ შორსწასული სიმპტომები ტკივილის, კანის ცვლილებების და/ან წყლულის (C4-6) სახით, რომლებიც ცხოვრების ხარისხს აუარესებენ მიუხედავად ადექვატური კონსერვატიული მკურნალობისა. ღრმა ვენების რეკონსტრუქცია მიზნად უნდა ისახავდეს ზედაპირული არაკომპეტენტურობის კონტროლს და თემოს ვენით უკუდენის ობსტრუქციის კორექციას. იგი საჭიროებს ობსტრუქციისა და რეფლუქსის დეტალურ მეპინგს და ნაჩვენებია მხოლოდ ღრმა აქსიალური რეფლუქსის დროს (საზარდულიდან წვივამდე)⁵⁻²⁴.

გამოკვლევები

ღრმა ვენების სარქველების აღდგენის ოპერაციის წინ პაციენტებს დუპლექსკანირების გარდა, ოპერაბელურობის დასადგენად, ესაჭიროებათ ოპერაციის წინა ფლებოგრაფიული გამოკვლევა (აღმავალი, ტრანსფემორალური და/ან ტრანსბრაქიალური ფლებოგრაფია). ოპერაციის წინა აიროვანი პლექტიზმოგრაფია და ამბულატორული ვენური წნევის (AVP) გაზომვა იძლევიან საბაზისო რაოდენობრივ ინფორმაციას რაც შემდგომი დაკვირვებისათვის გამოსადეგია. გამოკვლევის მეთოდის არჩევანი გამომდინარეობს კლინიკური კონტექსტიდან და იქიდან, არსებობს თუ არა უკუჩვენებები ქირურგიული ჩარევისათვის.

სარქველების აღდგენა ღრმა ვენების პირველადი უკმარისობის დროს

ღრმა ვენური რეფლუქსის დროს ქირურგიული ჩარევის მიზანია სუბინგვინალურ დონეზე რეფლუქსის კორექცია. ღრმა ვენების პირველადი რეფლუქსის დროს ყველაზე ხშირად ხორციელდება შიდა ვალვულოპლასტიკა. ასეთი ჩარევის შემდეგ შემთხვევათა 70%-ში კლინიკური გამოსავლის თვალსაზრისით კარგი შედეგი მიიღება (ცხრილის I)^{2,20,25-32}.

კარგი კლინიკური გამოსავალი განისაზღვრება როგორც წყლულის რეციდივის არარსებობა, ტკივილის შემცირება, სარქველების კომპეტენტურობა და ჰემოდინამიკის გაუმჯობესება 5 წელზე ხანგრძლივი დაკვირვების განმავლობაში. ამ სამ კრიტერიუმს შორის კარგი კორელაცია აღინიშნა ყველა სერიაში.

გარეთა ტრანსმურული ვალვულოპლასტიკა, როგორც ჩანს, არ არის იმდენად საიმედო როგორც შიდა ვალვულოპლასტიკა, სარქველების ხანგრძლივი კომპეტენტურობისა და წყლულების რეციდივის მხრივ^{5,33}. შეფუთვა გამოიყენება როგორც პირველადი ვენური რეფლუქსის, ასევე PTS დროს და სხვადასხვა შედეგებს იძლევა (ცხრილი II)^{17,26,34-36}.



ცხრილი I - ვალვულოპლასტიკის შედეგები ღრმა ვენური რეფლუქსის დროს

ცხრილი II —ელასტიური ბანდით შეხვევის, მანჟეტების, გარეგანი სტენტირების და შეფუთვის გამოყენების შედეგები ღრმა ვენური უკმარისობის დროს

სარქვლების აღდგენა პოსტრომბოტული დაავადების დროს

არსებობს PTS გამო ჩატარებული ქირურგიული ტრანსპოზიციის (ცხრილი III)^{2,25,28,31,38} და ტრანსპლანტაციის (ცხრილი IV)^{2,11,25-27,31,39-45} შედეგებიც. მეტა ანალიზმა აჩვენა, რომ კლინიკური შედეგებისა და სარქვლების კომპეტენტურობის თვალსაზრისით, 5 წელზე ხანგრძლივი

ცხრილი III - ტრანსპოზიციის შედეგები ღრმა ვენური უკმარისობის დროს

ცხრილი IV- ტრანსპოზიციის შედეგები ღრმა ვენური უკმარისობის დროს

აკვირების პერიოდში, კარგი მონაცემები მიღწეული იქნა 60% და 40%-ში, შესაბამისად ტრანსპოზიციის და ტრანსპლანტაციის დროს (კლინიკურ და ჰემოდინამიკურ გამოსავლებს შორის სუსტი კორელაციით). სხვა ტექნიკები მოიცავენ ახალი სარქვლის შექმნას (ცხრილი V)^{14,46-48}. მიუხედავად ამისა, Maleti და Lugli აღნიშნავენ შესანიშნავ შედეგებს და ახალი

სარქვლების კომპეტენტურობას 40 შემთხვევიდან 34-ში საშუალოდ 28.5 თვიანი დაკვირების პერიოდის შემდეგ⁴⁶.

ღრმა ვენური რეფლუქსის კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის შესადარებელი დიდი რანდომიზებული კონტროლირებული კვლევების ჩატარება რთულია, ამიტომ აუცილებელია დავეყრდნოთ ღრმა ვენების რეკონსტრუქციული ქირურგიის არსებულ შემთხვევათა სერიებს. მათი ანალიზის შედეგად პირველადი რეფლუქსის დროს მიღებულია 1C, ხოლო მეორადი ეთიოლოგიის რეფლუქსისას კი 2C დონის რეკომენდაციები.

References

1. O'Donnell TF, Jr., Mackey WC, Shepard AD, Callow AD. Clinical, hemodynamic, and anatomic follow-up of direct venous reconstruction. Arch Surg 1987;122(4):474-82.
2. Perrin M. Reconstructive surgery for deep venous reflux: a report on 144 cases. Cardiovasc Surg 2000;8(4):246-55.
3. Kistner RL, Ferris EB, Randhawa G, Kamida C. A method of performing descending venography. J Vasc Surg 1986;4(5):464-8.



4. Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006;44(1):136-43; discussion 144.
5. Maleti O, Perrin M. Reconstructive surgery for deep vein reflux in the lower limbs: techniques, results and indications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41(6):837-48.
6. Sottiurai VS. Technique in direct venous valvuloplasty. *J Vasc Surg* 1988;8(5):646-8.
7. Kistner RL. Surgical repair of the incompetent femoral vein valve. *Arch Surg* 1975;110(11):1336-42.
8. Raju S. Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration. Changing concepts and management. *Ann Surg* 1983;197(6):688-97.
9. Tripathi R, Ktenidis KD. Trapdoor internal valvuloplasty--a new technique for primary deep vein valvular incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22(1):86-9.
10. Kistner RL, Sparkuhl MD. Surgery in acute and chronic venous disease. *Surgery* 1979;85(1):31-43.
11. Taheri SA, Lazar L, Elias S. Status of vein valve transplant after 12 months. *Arch Surg* 1982;117(10):1313-7.
12. Raju S. A pressure-based technique for the detection of acute and chronic venous obstruction. *Phlebology* 1988;3:207-16.
13. Maleti O. Venous valvular reconstruction in post-thrombotic syndrome. A new technique. *J Mal Vasc* 2002;27(4):218-21.
14. Plagnol P, Ciostek P, Grimaud JP, Prokopowicz SC. Autogenous valve reconstruction technique for post-thrombotic reflux. *Ann Vasc Surg* 1999;13(3):339-42.
15. Dalsing MC, Raju S, Wakefield TW, Taheri S. A multi-center, phase I evaluation of cryopreserved venous valve allografts for the treatment of chronic deep venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;30(5):854-64.
16. Neglen P, Raju S. Venous reflux repair with cryopreserved vein valves. *J Vasc Surg* 2003;37(3):552-7.
17. Lane RJ, Cuzzilla ML, McMahon CG. Intermediate to long-term results of repairing incompetent multiple deep venous valves using external valvular stenting. *ANZ J Surg* 2003;73(5):267-74.
18. Hallberg D. A method for repairing incompetent valves in deep veins. *Acta Chir Scand* 1972;138(2):143-5.
19. Kistner RL. Surgical technique of external venous valve repair. *Straub Found Proc* 1990;55:15-6.



20. Raju S, Berry MA, Neglen P. Transcommissural valvuloplasty: technique and results. *J Vasc Surg* 2000;32(5):969-76.
21. Nishibe T, Kudo F, Flores J, Miyazaki K, Yasuda K. Femoral vein valve repair with angioscopy-assisted anterior valve sinus plication. Early results. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2001;42(4):529-35.
22. Gloviczki P, Merrell SW, Bower TC. Femoral vein valve repair under direct vision without venotomy: a modified technique with use of angioscopy. *J Vasc Surg* 1991;14(5):645-8.
23. Pavcnik D, Uchida BT, Timmermans HA, Corless CL, O'Hara M, Toyota N et al. Percutaneous bioprosthetic venous valve: a long-term study in sheep. *J Vasc Surg* 2002;35(3):598-602.
24. Danielsson G, Arvidsson B, Eklof B, Kistner RL, Masuda EM, Satoc DT. Reflux from thigh to calf, the major pathology in chronic venous ulcer disease: surgery indicated in the majority of patients. *Vasc Endovascular Surg* 2004;38(3):209-19.
25. Sottiurai VS. Current surgical approaches to venous hypertension and valvular reflux. *Int J Angiol* 1996;5:49-54.
26. Raju S, Fredericks RK, Neglen PN, Bass JD. Durability of venous valve reconstruction techniques for "primary" and postthrombotic reflux. *J Vasc Surg* 1996;23(2):357-66; discussion 366-7.
27. Tripathi R, Sieunarine K, Abbas M, Durrani N. Deep venous valve reconstruction for non-healing leg ulcers: techniques and results. *ANZ J Surg* 2004;74(1-2):34-9.
28. Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction: a four- to twenty-one-year follow-up. *J Vasc Surg* 1994;19(3):391-403.
29. Wang SM, Hu ZJ, Li SQ, Huang XL, Ye CS. Effect of external valvuloplasty of the deep vein in the treatment of chronic venous insufficiency of the lower extremity. *J Vasc Surg* 2006;44(6):1296-300.
30. Raju S. Valvuloplasty and valve transfer. *Int Angiol* 1985;4(4):419-24.
31. Lehtola A, Oinonen A, Sugano N, Alback A, Lepantalo M. Deep venous reconstructions: long-term outcome in patients with primary or post-thrombotic deep venous incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(4):487-93.



32. Rosales A, Slagsvold CE, Kroese AJ, Strandén E, Risum O, Jørgensen JJ. External venous valve plasty (EVVP) in patients with primary chronic venous insufficiency (PCVI). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32(5):570-6.
33. Perrin M. Surgery for deep venous reflux in the lower limb. *J Mal Vasc* 2004;29(2):73-87.
34. Åkesson H, Risberg B, Björge O. External support valvuloplasty in the treatment of chronic deep vein incompetence of the legs. *Int Angiol* 1999;18(3):233-8.
35. Camilli S, Guarnera G. External banding valvuloplasty of the superficial femoral vein in the treatment of primary deep valvular incompetence. *Int Angiol* 1994;13(3):218-22.
36. Makhatilov G, Askerkhanov G, Kazakmurzaev MA, Ismailov I. Endoscopically directed external support of femoral vein valves. *J Vasc Surg* 2009;49(3):676-80; discussion 680.
37. Cardon JM, Cardon A, Joyeux A, Mangialardi N, Noblet D, Nguyen T et al. Use of ipsilateral greater saphenous vein as a valved transplant in management of post-thrombotic deep venous insufficiency: long-term results. *Ann Vasc Surg* 1999;13(3):284-9.
38. Johnson ND, Queral LA, Flinn WR, Yao JS, Bergan JJ. Late objective assessment of venous valve surgery. *Arch Surg* 1981;116(11):1461-6.
39. Eriksson I, Almgren B. Surgical reconstruction of incompetent deep vein valves. *Ups J Med Sci* 1988;93(2):139-43.
40. Nash T. Long term results of vein valve transplants placed in the popliteal vein for intractable post-phlebotic venous ulcers and pre-ulcer skin changes. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1988;29(6):712-6.
41. Raju S, Neglen P, Doolittle J, Meydrech EF. Axillary vein transfer in trabeculated postthrombotic veins. *J Vasc Surg* 1999;29(6):1050-62; discussion 1062-64.
42. Bry JD, Muto PA, O'Donnell TF, Isaacson LA. The clinical and hemodynamic results after axillary-to-popliteal vein valve transplantation. *J Vasc Surg* 1995;21(1):110-9.
43. Kabbani L, Escobar GA, Mansour F, Wakefield TW, Henke PK. Longevity and outcomes of axillary valve transplantation for severe lower extremity chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 2011;25(4):496-501.
44. Mackiewicz Z, Molski S, Jundzill W, Stankiewicz W. Treatment of postphlebotic syndrome with valve transplantation: five year experience. In Bergan JJ, Shortell CK, eds. *Eurosurgery*. Bologna: Monduzzi, 1995. pp. 305-10.



45. Rosales A, Jorgensen JJ, Slagsvold CE, Strandén E, Risum O, Kroese AJ. Venous valve reconstruction in patients with secondary chronic venous insufficiency. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(4):466-72.
46. Lugli M, Guerzoni S, Garofalo M, Smedile G, Maleti O. Neovalve construction in deep venous incompetence. *J Vasc Surg* 2009;49(1):156-62, 162.
47. Opie JC, Izdebski T, Payne DN, Opie SR. Monocusp - novel common femoral vein monocusp surgery uncorrectable chronic venous insufficiency with aplastic/dysplastic valves. *Phlebology* 2008;23(4):158-71.
48. Labas P, Cambal M. Autogenous venous valve construction. *Int Angiol* 2009;28(2):147-50.

თავი 12

ვენური უკუდენის ობსტრუქციის მკურნალობა

პოპსტრომობოტული კიდურების დაახლოებით ერთ მესამედში სიმპტომების ძირითადი მიზეზია ობსტრუქცია. მანიფესტირებული ვენების ქრონიკული დაავადების (CVD) მქონე პაციენტთა 55%-ში იგი ასოცირებულია რეფლუქსთან^{1,2}. ეს კომბინაცია განაპირობებს ყველაზე მაღალ ვენურ ჰიპერტენზიას და ყველაზე მძიმე სიმპტომებს იმასთან შედარებით, რასაც მხოლოდ რეფლუქსი ან მხოლოდ ობსტრუქცია იწვევენ³. საერთო ფემორალური ან ილიო-კავალური ვენური უკუდენის ობსტრუქცია (ილიო-ფემორალური ვენური ობსტრუქცია) უფრო ხშირად იწვევენ ისეთ სიმპტომებს, როგორცაა წყლული, ტკივილი, შეშუპება, ვენური გარდამავალი კოჭლობა და ცხოვრების ხარისხის დაქვეითება, ვიდრე ბარდაყ-მუხლქვეშა ვენის ბლოკირება⁴⁻⁸. DVT რეციდივების სიხშირე მომატებულია⁹. ილიოფემორალური DVT-ს შემდეგ თემოს ვენების მხოლოდ 20-30%-ის სრული სპონტანური რეკანალიზაცია ხდება, მაშინ როდესაც დანარჩენ ვენებში არის რეზიდუალური ობსტრუქცია და კოლატერალების ვარიაბელური რიცხვი^{4,10}. ამჟამად ცნობილია ქრონიკული ობსტრუქციის როლი CVD პათოფიზიოლოგიაში. ობსტრუქციის კორექცია ვენოპლასტიკით და სტენტის ჩადგმა იზოლირებულად, საკმარისი მკურნალობა აღმოჩნდა პაციენტთა უმრავლესობისათვის რეფლუქსის არსებობის პირობებშიც კი¹¹.

დიაგნოსტიკა და პაციენტების შერჩევა

ექიმისათვის ძალიან მნიშვნელოვანია იმის ცოდნა, აქვს თუ არა პაციენტს ილიო-ფემორალური ვენური ობსტრუქცია. პაციენტები C 3-6 კლასით ექვემდებარებიან შემდგომ გამოკვლევას, განსაკუთრებით ეს ეხება პაციენტებს



დატვირთვით გამოწვეული ვენური კოჭლობით⁵, არსებული დაზიანებისათვის შეუსაბამოდ ძლიერი ტკივილით და პოსტორთომოტული დაავადებით.

სამწუხაროდ არ არსებობს ჰემოდინამიკურად სარწმუნო ტესტი იმის გასაზომად, თუ შევიწროების რა ხარისხი შეესაბამება ანატომიურად მნიშვნელოვან "კრიტიკულ სტენოზს" ვენურ სისტემაში. უკუდენის ქრონიკული ობსტრუქციის ჰემოდინამიკური წვლილის შეფასების ამგვარი "ოქროს სტანდარტის" არარსებობა მთავარი დაბრკოლებაა მკურნალობისათვის კიდურების შერჩევისა და გამოსავლის შეფასებისათვის. მიუხედავად იმისა, რომ არაინვაზიური ან ინვაზიური კვლევების დადებითი შედეგები შესაძლოა დამატებითი კვლევების აუცილებლობაზე მიუთითებდეს, ამ ტესტების უარყოფითი პასუხიც არ გამორიცხავს დამატებითი კვლევების საჭიროებას¹². აღმავალი ან ანტეგრადული ტრანსფემორალური ფლებოგრაფია ვენური უკუდენის ტრაქტის გამოსახვის სტანდარტული მეთოდია, რომელიც აჩვენებს ობსტრუქციის ადგილს და კოლატერალების არსებობას. ინტრავასკულური ულტრაბგერა (IVUS) უკეთესია სტანდარტულ ერთსიბრტყიან და მრავალსიბრტყიან ფლებოგრაფიაზე თემოს ვენის სტენოზის მორფოლოგიური ხარისხისა და გავრცელების განსასაზღვრავად და ასევე სანათურშიდა დაზიანების დეტალების ვიზუალიზაციისათვის¹³⁻¹⁶. ილიო-კავალური ობსტრუქცია და მისი გამომწვევი დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს MRV-ით და CTV-ით^{17,18}. ახალი MRV პროტოკოლებით და სისხლის შეგუბების (ვენური) საკონტრასტო აგენტებით, MRV ხდება იმედისმომცემი ახალი სადიაგნოზო საშუალება, თუმცა ჯერ ვალიდირებული არ არის IVUS-ით¹⁸⁻²⁴.

ღია ქირურგიული რეკონსტრუქცია

ღია რეკონსტრუქციის შედეგები ჩვეულებრივ წარმოდგენილი არის ხოლმე შემთხვევათა სერიებში ნამკურნალევი კიდურების მცირე რიცხვით და ხანმოკლე დაკვირვების დროით, რეპორტირების სუსტი სტანდარტებით და იშვიათად წარმოდგენილი კუმულაციური გამავლობის შედეგებით. ტრანსპლანტაციურ შუნტირებას აქვს შედარებით ცუდი ხანგრძლივი შედეგები გამავლობის ხარისხის თვალსაზრისით. ამის მიზეზები, როგორც ჩანს, სხვადასხვაა - სისხლის ნელი ნაკადი, გარეგანი კომპრესია შუნტით, არასაჩინო ტრანსპლანტატის მასალის თრომბოგენობა და სუსტი დისტალური ნაკადი გავრცობილი დისტალური დაავადების გამო^{25,26}.

ჯვარედინი შუნტი (The cross-over bypass)



აუტოგენური ფემორო-ფემორალური ვენური შუნტი²⁷ უფრო ნაკლებად თრომბოგენულია და უკეთესი გამავლობით ხასიათდება, ვიდრე სინთეტიური პროთეზები (ტრანსპლანტატები)²⁸. შემთხვევათა სერიების უმეტესობა მოიცავს ცოტა პაციენტს და ხასიათდება არასარწმუნო კლინიკური და ვენოგრაფიული დაკვირვების შედეგებით (ცხრილი I და II).

ხაზოვანი შუნტი (The in-line bypass)

ანატომიურად ხაზოვანი შუნტით რეკონსტრუქცია შეიძლება გამოყენებული იქნას ფემორო-ილიო-კავალური აქსიალური უკუდენის ღერძზე სეგმენტური ობსტრუქციისას ტრანსპლანტატის საკმარისი ვენური ადინების და უკუდენის პირობებში (ცხრილი III).

ერთადერთი კვლევა რომელიც წარმოადგენს წარმატების კუმულაციურ დონეს არის ჩატარებული Jost et al. მიერ²⁸. იგი აჩვენებს 54% -იან მეორადი გამავლობის ხარისხს პროთეზული ხაზოვანი შუნტირებიდან 2 წლის შემდეგ. ეს მონაცემი უნდა შედარდეს იგივე

ცხრილი I —საჩინო ვენით ფემორო-ფემორალური შუნტირების შედეგები

ავტორი	კიდურების რაოდენობა	დაკვირვების ხანგრძლივობა, თვეები	კლინიკური წარმატება %	გამავლობა%
Husni 1970 ²⁹	78	7-144	74	73
Hutschenreiter et al. 1979 ³⁰	20	6-28	69	44
O'Donnell et al. 1987 ³¹	6	24	100	100
Halliday et al. 1985 ³²	47	60	89	75
AbuRahma et al. 1991 ³³	24	66	88	75

ცხრილი II.—პროთეზით ფემორო-ფემორალური შუნტირების შედეგები

ავტორი	კიდურების რაოდენობა	დაკვირვების ხანგრძლივობა, თვეები	კლინიკური წარმატება %	გამავლობა%
Eklof et al. 1985 ²⁶	7	2-31	86	17



Yamamoto et al. 1986 ³⁴	5	1-18	60	60
Comerota et al. 1994 ³⁵	3	40-60	67	67
Gruss & Hiemer 1992 ³⁶	32		85	85

ცხრილი III.— პროთეზის გამოყენებით ფემორო-კავალური/ილიო-კავალური შუნტირების შედეგები

ავტორი	კიდურების რაოდენობა	დაკვირვების ხანგრძლივობა, თვეები	კლინიკური წარმატება %	გამავლობა%
Husfeldt 1981 37	4	4-30	100	100
Dale et al. 1984 38	3	1-30	100	100
Ijima et al. 1985 39	5	22-36	60	60
Eklof et al. 1985 26	7	2-31	86	29
Plate et al. 1985 40	3	1-11	67	33
Okadome et al. 1989 41	4	17-48	100	100
Gloviczki et al. 1992 ⁴²	12	1-60	67	58
Alimi et al. 1997 ⁴³	8	10-45	88	88
Jost et al. 2001 ²⁸	13	1-150	49	54

კვლევაში, 83% -იან გამავლობას საჩინო ვენით ფემორო-ფემორალური ჯვარედინ შუნტირებას. ღია ვენური რეკონსტრუქცია ქრონიკული ფემორო-ილიო-კავალური ობსტრუქციისას ნაჩვენებია მხოლოდ მძიმე სიმპტომების მქონე, ქირურგიული ჩარევისათვის შესაფერის მდგომარეობაში მყოფი პაციენტებისათვის, რომელთაც წარუმატებლად ჩაუტარდათ ან ვერ ჩაუტარდათ ენდოვენური მკურნალობა⁴⁴.

საჩინო-მუხლქვეშა შუნტი

საჩინო-მუხლქვეშა ვენური შუნტირების ოპერაცია უკუდენის ობსტრუქციის დროს იშვიათად ტარდება. აღწერილია პაციენტთა მცირერიცხოვანი სერიები^{29,33,45}, რომლებმაც 1-დან 5 წლამდე დაკვირვების პერიოდის შემდეგ აჩვენეს კლინიკური წარმატებისა და გამავლობის დონე 31-58% და 56-67%, შესაბამისად.

ღრმა ვენების ენდოფლემექტომია



ენდოფლებექტომია შეიძლება ჩატარდეს კიდურზე ბარძაყის საერთო უკუდენის სეგმენტური ობსტრუქციისას^{46,47}. იგი ასევე შეიძლება იყოს შუნტირების ან სტენტირების პარალელურად ადინების გამაუმჯობესებელი ჰიბრიდული პროცედურის ნაწილი^{44,48}.

ფემორო-ილიო-კავალური სტენტირება

პერკუტანულმა თემოს ვენის ბალონურმა დილატაციურმა სტენტირებამ დრამატულად გააფართოვა მკურნალობის შესაძლებლობები. გართულებები არის მინიმალური, ხოლო სიკვდილიანობა არის ნულის ტოლი.ეს ამჟამად არის ფემორო-ილიო-კავალური ობსტრუქციის მკურნალობის არჩევის მეთოდი. ბოლო წლებში გამოქვეყნდა მრავალი ცხოვან შემთხვევათა რამოდენიმე სერია, რომლებმაც დაადასტურა მკურნალობის ამ მეთოდის ეფექტურობა⁴⁹⁻⁵². გამავლობის ხარისხი, რომელიც ფასდებოდა დუპლექს ულტრაბგერით ან ფლებოგრაფიით, წარმატებულად სტენტირებულ კიდურებზე ნაჩვენებია ცხრილში IV.

არათრომბოზული დაავადების გამო სტენტირებული კიდურები ბევრად უკეთეს მდგომარეობაში იყო, ვიდრე პოსტთრომბოტული დაავადების მქონე პაციენტებში. მათთვის 4-6 წლის შემდეგ კუმულაციური გამავლობის ხარისხი იყო 100% და 86-90%, შესაბამისად (იხ.ცხრილი IV, NIVL და პოსტთრომბოზული).მძიმე სტენტისშიდა მორეციდივე სტენოზი, რაც განისაზღვრებოდა როგორც დიამეტრის 50%-ით შემცირება ერთსიბრტყიან წინა-უკანა ვენოგრამაზე, იშვიათი იყო და აღინიშნებოდა ერთ კვლევაში, 72 თვის შემდეგ, მხოლოდ 5%-ში^{51,60}. კუმულაციურად უფრო მეტი ხარისხი სტენტისშიდა მორეციდივე სტენოზისა ნანახი იქნა თრომბოზულ კიდურებში არათრომბოზულ კიდურებთან შედარებით და 72 თვის შემდეგ იყო, შესაბამისად 10% და 1%. იგი უფრო ხშირად აღინიშნებოდა პოსტთრომბოტული ვენური ოკლუზიისას, ვიდრე არაოკლუზიური დაავადების დროს. თრომბოფილია არ ასოცირდებოდა მომატებულ სტენტისშიდა რესტენოზთან. სტენტირებული ვენის სიგრძე და საზარდულის იოგის ქვემოთ მისი საერთო ფემორალურ ვენაში გავრცელების მანძილი არ ასოცირდებოდა სტენტისშიდა რესტენოზის მომატებასთან⁶¹, თუმცა, ეს ფაქტორები თავდაპირველად რესტენოზის ხელშემწყობად ითვლებოდა. როგორც ჩანს, იგივე ფაქტორები ასოცირდება სტენტების ადრეულ და გვიან ოკლუზიასთან⁵¹. გამავლობის ხარისხი ხანგრძლივ პერსპექტივაში უმჯობესდებოდა შემთხვევათა უმრავლესობაში. ერთ-ერთ კვლევაში თემოს ვენის ბალონური დილატაციის და სტენტის ჩადგმის შემდეგ აქტიური წყლულის მქონე 148 კიდურში, წყლულის რეციდივის გარეშე ყოფნის კუმულაციური სიხშირე 5 წლის შემდეგ იყო 58%⁵¹. 5 წლის შემდეგ ტკივილის და შემუპების სრული გაქრობის კუმულაციური სიხშირე იყო შესაბამისად, 62% და 32%. გამოყენებული იქნა ცხოვრების ხარისხის კითხვარი, რომელიც

ცხრილი IV ილიო-ფემორო-კავალური სტენტირების შემდგომი გამავლობის ხარისხი

ავტორი	ეტოლოგია		გამავლობის კუმულაციური ხარისხი
--------	----------	--	--------------------------------



		კიდურების რიცხვი	პირველადი	ხელშეწყ. პირველადი	მეორადი	დაკვირვების საერთო დრო (წელი)
Neglen et al. 2007 ⁵¹	ყველა	982	67%	89%	93%	6
Hartung et al. 2009 ⁴⁹	ყველა	87	83%	89%	93%	8
Neglen et al. 2007 ⁵¹	NIVL	518	79%	100%	100%	6
Ye et al. 2012 ⁵³	NIVL	205	99%	100%	100%	4
Neglen et al. 2007 ⁵¹	პოსტრომბოზული	464	57%	80%	85%	6
Rosales et al. 2010 ⁵²	პოსტრომბოზული	32	67%	76%	90%	2
Kujbel et al. 2009 ⁵⁴	პოსტრომბოზული ოკლუზია	59	70%	73%	80%	5
Raju & Neglen. 2009 ⁵⁵	პოსტრომბოზული ოკლუზია	139	30%	56%	66%	4
Kurklinsky et al. 2012 ⁵⁰	პოსტრომბოზული ოკლუზია	91	71%	90%	95%	3
Knipp et al. 2007 ⁵⁶	შერეული მწვავე/ქრონიკული	58	38%	63%	74%	5
Oguzkurt et al. 2008 ⁵⁷	შერეული მწვავე/ქრონიკული	36	80%	-	82%	4
Razavi et al. 2000 ⁵⁸	IVC ობსტრუქცია	17	-	-	87%	2
Raju & Neglen. 2006 ⁵⁹	IVC ობსტრუქცია	106	58%	82%	84%	2

NIVL = თემოს ვენის არათრომბოზული დაზიანება (პირველადი დაავადება, ეგრეთ წოდებული May-Thurner-ის სინდრომი ან Cockett-ის დაავადება).

მოიცავდა სუბიექტური ტკივილის, ძილის დარღვევის, მორალური მდგომარეობის და სოციალური აქტივობის, რუტინული და ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის შეფასებას. პაციენტებმა ვენური სტენტირების შემდეგ აღნიშნეს მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება ყველა ძირითადი კატეგორიის მხრივ. კლინიკური შედეგები განმტკიცებული იყო



ვენური კლინიკური სიმპტომისა და უნარშეზღუდულობის შკალეებზე ქულების მნიშვნელოვანი შემცირებით და წყლულის შეხორცების მაღალი კუმულაციური ხარისხით^{51,52,62,63}.

References

1. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE, Jr. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the postthrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a one- to six-year follow-up. *J Vasc Surg* 1995;21(2):307-12; discussion 313.
2. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE, Jr. The site of residual abnormalities in the leg veins in long-term follow-up after deep vein thrombosis and their relationship to the development of the post-thrombotic syndrome. *Int Angiol* 1996;15(1):14-9.
3. Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G, Christopoulos D, Vasdekis S, Clarke H. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J Vasc Surg* 1993;17(2):414-9.
4. Mavor GE, Galloway JM. Collaterals of the deep venous circulation of the lower limb. *Surg Gynecol Obstet* 1967;125(3):561-71.
5. Delis KT, Bountouroglou D, Mansfield AO. Venous claudication in iliofemoral thrombosis: long-term effects on venous hemodynamics, clinical status, and quality of life. *Ann Surg* 2004;239(1):118-26.
6. Comerota AJ, Throm RC, Mathias SD, Haughton S, Mewissen M. Catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis improves health-related quality of life. *J Vasc Surg* 2000;32(1):130-7.
7. Kahn SR, Hirsch A, Shrier I. Effect of postthrombotic syndrome on health-related quality of life after deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2002;162(10):1144-8.
8. Delis KT, Bjarnason H, Wennberg PW, Rooke TW, Gloviczki P. Successful iliac vein and inferior vena cava stenting ameliorates venous claudication and improves venous outflow, calf muscle pump function, and clinical status in post-thrombotic syndrome. *Ann Surg* 2007;245(1):130-9.



9. Douketis JD, Crowther MA, Foster GA, Ginsberg JS. Does the location of thrombosis determine the risk of disease recurrence in patients with proximal deep vein thrombosis? *Am J Med* 2001;110(7):515-9.
10. Plate G, Akesson H, Einarsson E, Ohlin P, Eklof B. Long-term results of venous thrombectomy combined with a temporary arterio-venous fistula. *Eur J Vasc Surg* 1990;4(5):483-9.
11. Raju S, Darcey R, Neglen P. Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease. *J Vasc Surg* 2010;51(2):401-8; discussion 408.
12. Neglen P, Raju S. Proximal lower extremity chronic venous outflow obstruction: recognition and treatment. *Semin Vasc Surg* 2002;15(1):57-64.
13. Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002;35(4):694-700.
14. Forauer AR, Gemmete JJ, Dasika NL, Cho KJ, Williams DM. Intravascular ultrasound in the diagnosis and treatment of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13(5):523-7.
15. Satokawa H, Hoshino S, Iwaya F, Igari T, Midorikawa H, Ogawa T. Intravascular Imaging Methods for Venous Disorders. *International Journal of Angiology* 2000;9(2):117-121.
16. Hingorani AP, Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, Kallakuri S, Hou A et al. Deep venous thrombosis after radiofrequency ablation of greater saphenous vein: a word of caution. *J Vasc Surg* 2004;40(3):500-4.
17. Chung JW, Yoon CJ, Jung SI, Kim HC, Lee W, Kim YI et al. Acute iliofemoral deep vein thrombosis: evaluation of underlying anatomic abnormalities by spiral CT venography. *J Vasc Interv Radiol* 2004;15(3):249-56.
18. Fraser DG, Moody AR, Davidson IR, Martel AL, Morgan PS. Deep venous thrombosis: diagnosis by using venous enhanced subtracted peak arterial MR venography versus conventional venography. *Radiology* 2003;226(3):812-20.
19. Catalano C, Pavone P, Laghi A, Scipioni A, Fanelli F, Assael FG et al. Role of MR venography in the evaluation of deep venous thrombosis. *Acta Radiol* 1997;38(5):907-12.
20. Jensen AD, Borris LC, Christiansen TM, Lundorf E. Accuracy of magnetic resonance imaging in the diagnosis of deep vein thrombosis in asymptomatic patients with injuries of the lower extremity. A pilot study. *Thromb Res* 2001;101(6):423-6.



21. Arnoldussen CW, Wittens CH. An imaging approach to deep vein thrombosis and the lower extremity thrombosis classification. *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:143-8.
22. Lindquist CM, Karlicki F, Lawrence P, Strzelczyk J, Pawlyshyn N, Kirkpatrick ID. Utility of balanced steady-state free precession MR venography in the diagnosis of lower extremity deep venous thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 2010;194(5):1357-64.
23. Sampson FC, Goodacre SW, Thomas SM, van Beek EJ. The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2007;17(1):175-81.
24. Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, Martel AL, Davidson I. Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging. *Ann Intern Med* 2002;136(2):89-98.
25. Lalka SG, Lash JM, Unthank JL, Lalka VK, Cikrit DF, Sawchuk AP et al. Inadequacy of saphenous vein grafts for cross-femoral venous bypass. *J Vasc Surg* 1991;13(5):622-30.
26. Eklof B, Albrechtson U, Einarsson E, Plate G. The temporary arteriovenous fistula in venous reconstructive surgery. *Int Angiol* 1985;4(4):455-62.
27. Palma EC, Esperon R. Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the postphlebotic syndrome. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1960;1:94-107.
28. Jost CJ, Gloviczki P, Cherry KJ, Jr., McKusick MA, Harmsen WS, Jenkins GD et al. Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. *J Vasc Surg* 2001;33(2):320-7; discussion 327-8.
29. Husni EA. In situ saphenopopliteal bypass graft for incompetence of the femoral and popliteal veins. *Surg Gynecol Obstet* 1970;130(2):279-84.
30. Hutschenreiter S, Vollmar J, Loeprecht H, Abendschein A, Rodl W. Reconstructive operations on the venous system: late results with a critical assessment of the functional and vascular morphological criteria. *Chirurg* 1979;50(9):555-63.
31. O'Donnell TF, Jr., Mackey WC, Shepard AD, Callow AD. Clinical, hemodynamic, and anatomic follow-up of direct venous reconstruction. *Arch Surg* 1987;122(4):474-82.



32. Halliday P, Harris J, May J. Femoro-femoral crossover grafts (Palma operation): A long-term follow-up study. *Surgery of the veins*. Orlando, FL: Grune & Stratton, 1985. pp. 241-54.
33. AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP. Clinical, hemodynamic, and anatomic predictors of long-term outcome of lower extremity venovenous bypasses. *J Vasc Surg* 1991;14(5):635-44.
34. Yamamoto N, Takaba T, Hori G, Funami M, Yoshizawa T, Nomoto S et al. Reconstruction with insertion of expanded polytetrafluoroethylene (EPTFE) for iliac venous obstruction. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1986;27(6):697-702.
35. Comerota AJ, Aldridge SC, Cohen G, Ball DS, Pliskin M, White JV. A strategy of aggressive regional therapy for acute iliofemoral venous thrombosis with contemporary venous thrombectomy or catheter-directed thrombolysis. *J Vasc Surg* 1994;20(2):244-54.
36. Gruss JD, Hiemer W. Results of femoropopliteal and femorotibial greater saphenous vein in situ bypass. Life table analysis. *Int Angiol* 1992;11(2):94-105.
37. Husfeldt KJ. Venous replacement with Gore-tex prosthesis: experimental and first clinical results. *Pelvic and abdominal veins: Progress in diagnosis and therapy*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1981. pp. 249-58.
38. Dale WA, Harris J, Terry RB. Polytetrafluoroethylene reconstruction of the inferior vena cava. *Surgery* 1984;95(5):625-30.
39. Ijima H, Kodama M, Hori M. Temporary arteriovenous fistula for venous reconstruction using synthetic graft: a clinical and experimental investigation. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1985;26(2):131-6.
40. Plate G, Einarsson E, Eklof B, Jensen R, Ohlin P. Iliac vein obstruction associated with acute iliofemoral venous thrombosis. Results of early reconstruction using polytetrafluoroethylene grafts. *Acta Chir Scand* 1985;151(7):607-11.
41. Okadome K, Muto Y, Eguchi H, Kusaba A, Sugimachi K. Venous reconstruction for iliofemoral venous occlusion facilitated by temporary arteriovenous shunt. Long-term results in nine patients. *Arch Surg* 1989;124(8):957-60.
42. Glociczki P, Pairolero PC, Toomey BJ, Bower TC, Rooke TW, Stanson AW et al. Reconstruction of large veins for nonmalignant venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 1992;16(5):750-61.



43. Alimi YS, DiMauro P, Fabre D, Juhan C. Iliac vein reconstructions to treat acute and chronic venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 1997;25(4):673-81.
44. Garg N, Gloviczki P, Karimi KM, Duncan AA, Bjarnason H, Kalra M et al. Factors affecting outcome of open and hybrid reconstructions for nonmalignant obstruction of iliofemoral veins and inferior vena cava. *J Vasc Surg* 2011;53(2):383-93.
45. Frileux C, Pillot-Bienayme P, Gillot C. Bypass of segmental obliterations of ilio-femoral venous axis by transposition of saphenous vein. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1972;13(5):409-14.
46. Raju S, Easterwood L, Fountain T, Fredericks RK, Neglen PN, Devidas M. Saphenectomy in the presence of chronic venous obstruction. *Surgery* 1998;123(6):637-44.
47. Puggioni A, Kistner RL, Eklof B, Lurie F. Surgical disobliteration of postthrombotic deep veins--endophlebectomy--is feasible. *J Vasc Surg* 2004;39(5):1048-52; discussion 52.
48. Vogel D, Comerota AJ, Al-Jabouri M, Assi ZI. Common femoral endovenectomy with ilio caval endoluminal recanalization improves symptoms and quality of life in patients with postthrombotic iliofemoral obstruction. *J Vasc Surg* 2012;55(1):129-35.
49. Hartung O, Loundou AD, Barthelemy P, Arnoux D, Boufi M, Alimi YS. Endovascular management of chronic disabling ilio-caval obstructive lesions: long-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(1):118-24.
50. Kurklinsky AK, Bjarnason H, Friese JL, Wysokinski WE, McBane RD, Misselt A et al. Outcomes of venoplasty with stent placement for chronic thrombosis of the iliac and femoral veins: single-center experience. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23(8):1009-15.
51. Neglen P, Hollis KC, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007;46(5):979-990.
52. Rosales A, Sandbaek G, Jorgensen JJ. Stenting for chronic post-thrombotic vena cava and iliofemoral venous occlusions: mid-term patency and clinical outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40(2):234-40.
53. Ye K, Lu X, Li W, Huang Y, Huang X, Lu M et al. Long-term outcomes of stent placement for symptomatic non-thrombotic iliac vein compression lesions in chronic venous disease. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23(4):497-502.



54. Kolbel T, Lindh M, Akesson M, Wasselius J, Gottsater A, Ivancev K. Chronic iliac vein occlusion: midterm results of endovascular recanalization. *J Endovasc Ther* 2009;16(4):483-91.
55. Raju S, Neglen P. Percutaneous recanalization of total occlusions of the iliac vein. *J Vasc Surg* 2009;50(2):360-8.
56. Knipp BS, Ferguson E, Williams DM, Dasika NJ, Cwikiel W, Henke PK et al. Factors associated with outcome after interventional treatment of symptomatic iliac vein compression syndrome. *J Vasc Surg* 2007;46(4):743-749.
57. Oguzkurt L, Tercan F, Ozkan U, Gulcan O. Iliac vein compression syndrome: outcome of endovascular treatment with long-term follow-up. *Eur J Radiol* 2008;68(3):487-92.
58. Razavi MK, Hansch EC, Kee ST, Sze DY, Semba CP, Dake MD. Chronically occluded inferior venae cavae: endovascular treatment. *Radiology* 2000;214(1):133-8.
59. Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006;44(1):136-43; discussion 144.
60. Neglen P, Raju S. In-stent recurrent stenosis in stents placed in the lower extremity venous outflow tract. *J Vasc Surg* 2004;39(1):181-7.
61. Neglen P, Tackett TP, Jr., Raju S. Venous stenting across the inguinal ligament. *J Vasc Surg* 2008;48(5):1255-61.
62. Hartung O, Otero A, Boufi M, De Caridi G, Barthelemy P, Juhan C et al. Mid-term results of endovascular treatment for symptomatic chronic nonmalignant ilio caval venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 2005;42(6):1138-44; discussion 1144.
63. Wahlgren CM, Wahlberg E, Olofsson P. Endovascular treatment in postthrombotic syndrome. *Vasc Endovascular Surg* 2010;44(5):356-60.

თავი 13

მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება



თერაპიის ეფექტურობის ვალიდაციისათვის აუცილებელია შეფასდეს ცალკეული ნიშნები, სიმპტომები, ცხოვრების ხარისხი და ასევე, სათანადო სიძლიერის კვლევის მეთოდებით - ვენების მორფოლოგიური და ფუნქციური პარამეტრები. კლინიკური გამოსავლის ეს პარამეტრები წინასწარ უნდა იყოს ვალიდირებული. ვენების ქრონიკული დაავადების (CVD) მკურნალობის შემდგომი კლინიკური გამოსავლის შესაფასებლად მეთოდის შერჩევა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული კლინიკურ სურათზე. კოსმეტიკური მხარის, ან ისეთი სუბიექტური სიმპტომების შეფასება, როგორცაა კრამპი, ქავილი, დაღლილობა, საკმაოდ ძნელია. ასევე მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული პაციენტის პრეფერენციები და მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების მიმღებლობა. სიმპტომების შეფასებაზე ბევრად უფრო ადვილია ზუსტად გაიზომოს ისეთი კლინიკური ნიშნები, როგორცაა წყლულის შეხორცება ან რეციდივი, ან კიდურის გარშემოწერილობისა და მოცულობის შემცირება. მკურნალობის ეფექტურობა ყველაზე კარგად ფიქსირდება გაუმჯობესებული ნიშნების და სიმპტომების დოკუმენტირებით და, შეძლებისდაგვარად მათი ლაბორატორიული მონაცემების განმტკიცებით; ყველა გვერდითი ეფექტის ჩანიშვნით და ხანგრძლივი დაკვირვებით, განსაკუთრებით როდესაც მკურნალობის მიზანია პროგრესირების პრევენცია¹. მკურნალობის გვერდითი ეფექტები ასევე უნდა იყოს დოკუმენტებში დაფიქსირებული. დაფიქსირებული უნდა იქნას აგრეთვე ქირურგიული ჩარევის ან სკლეროთერაპიის გართულებები, როგორებიცაა სიკვდილიანობა, ჭრილობის ინფიცირება, ზედაპირული თრომბოფლებიტი, ცელულიტი და საჩინო ნერვის დაზიანება. გაზომვის არსებული მეთოდები ქვემოთ არის შეჯამებული.

ნიშნების შეფასება

ტელეანგიექტაზიები და რეტიკულური ვენები

ტელეანგიექტაზიები და რეტიკულური ვენები შეიძლება შეფასდეს ვიზუალურად ფოტოებითა და დიაგრამებით.

ვარიკოზული ვენები

ვარიკოზული ვენები შეიძლება შეფასდეს ვიზუალურად ფოტოებითა და დიაგრამებით, ასევე ვენის დიამეტრისა და გავრცელების არეალის შეფასებით.

შეშუპება და ფეხის მოცულობა



ექსპერტთა საერთაშორისო შეხვედრის შედეგად დადგინდა, რომ წყლის გადანაცვლების ვოლუმეტრია არის ოქროს სტანდარტი CVD დროს შემუშავების მკურნალობის ეფექტის დადასტურებისა და შედარებისათვის². ეს არის ძველი^{3,4}, მაგრამ ბოლო დროს განახლებული არაინვაზიური ტექნიკა. ვოლუმეტრია რაოდენობრივად არ აფასებს შემუშავებას, მაგრამ ზომავს ხანმოკლე ვარიაბელობას, რაც ასახავს შემუშავების ცვლილებებს⁵⁻⁷. იგი რეპროდუცირებადია იმ პირობებში, როდესაც გაზომვის კონდიციები მკაცრადაა სტანდარტიზებული. ვოლუმეტრია საშუალებას იძლევა აკურატულად შედარდეს კიდურის ცვლილებები დროთა განმავლობაში - ხდება სხვადასხვა სიტუაციაში შემუშავების ინტენსივობის ცვლილების განსაზღვრა: მაგალითად დილის და საღამოს შემუშავება, მწოლიარე მდგომარეობაში და ფეხზე დგომისას, მოსვენებულ მდგომარეობაში და ვარჯიშის შემდეგ, ვენური ტურნიკეტის დადებად და მის შემდეგ, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ და დაკვირვების პერიოდის დასაწყისში და ბოლოს. მეთოდის განმეორებადობა ორი ურთიერთ მომდევნო შეფასებისას ორი სხვადასხვა დამკვირვებლის მიერ, არის 0,7% , ხოლო იმავე პირობებში მისი ინტრანდივიდუალური ვარიაბელობა არის 1.3%⁶.

ვოლუმეტრიამ უკვე აჩვენა, რომ ყველაზე მეტად შუპდება მტკივანი ფეხები⁸, რომ ფეხის მოცულობა მატულობს დღიური აქტივობის დროს და ის, რომ ეს მომატება კორელირებს CVD სიმძიმესთან⁶, რომ ფეხის მოცულობა მატულობს ხანგრძლივი გადაფრენების დროს და იგი მცირდება ვენების ქირურგიული მკურნალობის⁹ და ვენური და ლიმფური სისტემის უკმარისობის მედიკამენტური მკურნალობის შემდეგ¹⁰⁻¹².

შემუშავების შეფასების სხვა მეთოდებია საზომი ლენტით ფეხის გარშემოწერილობის გაზომვა^{13,15} და ოპტო-ელექტრონული ვოლუმეტრია¹⁶⁻¹⁸.

კანის ცვლილებები და ლიპოდერმატოსკლეროზი

ლიპოდერმატოსკლეროზით გამოწვეული ინდურაციის ხარისხი შეიძლება გაიზომოს სხვადასხვა ტექნიკით, მაღალი გარჩევადობის ულტრაბგერითი B-სკანერით¹⁹ და „დურომეტრით“^{20,21}. კოჰ-წვივის სასხარში მოძრაობები შეიძლება გამოითვალოს გონიომეტრით^{22,23}. მიუხედავად ამისა, ამ ტექნიკიდან ჯერჯერობით არც-ერთი არ არის ვალიდირებული როგორც CVD-ს სამკურნალო მეთოდების შესადარებელი ინსტრუმენტი.

წყლულის შეხორცება

წყლულის სრული შეხორცება C6 პაციენტების გამოსავლის ყველაზე მნიშვნელოვანი კლინიკური საზომია¹. იგი შეიძლება შეფასდეს სიცოცხლის ცხრილის ანალიზით²⁴.

ზედაპირის ფართობის შემცირება - არის სუროგატი კრიტერიუმი, რომელიც ყველაზე ხშირად გამოიყენება.

წყლულის ზედაპირი შეიძლება გაიზომოს პლანიმეტრით - წყლულის კონტურების გამჭვირვალე ქალაქდზე



მოხაზვის ან სკალირებული ფოტოგრაფიის გამოყენებით, ან სინათლის ნათურის გამოყენებით პირდაპირი ციფრული გაზომვებით²⁵. ალტერნატიულად, შესაძლოა ორი მაქსიმალური პერპენდიკულარული დიამეტრის გადამრავლება და ზედაპირის ფართობის გამოთვლა სმ^2 -ში. თუ მიღებულ ციფრს შემდეგ გადავამრავლებთ $\text{p}/4$ -ზე, გამოანგარიშებული სწორკუთხედის ფართობი გადაიქცევა ელიპსის ფართობად. Gillman -მა გამოაქვეყნა მეთოდი, რომლითაც შესაძლოა ჭრილობის შეხორცების ხარისხის გამოთვლა, რაც სხვადასხვა ზომაზე და ფორმაზე კორექტირდება წყლულის ფართობის მის პერიმეტრზე გაყოფით²⁶. გეომეტრიული გაზომვების ამგვარი ცვლილებები დროის ერთეულში ხშირად გამოიყენება კლინიკურ კვლევებში^{27,28}. ყოველივე ამის მიუხედავად, სრული შეხორცება და საწყისი შეხორცების ხარისხი ყველაზე ხშირად გამოყენებადი საბოლოო წერტილებია (ენდპოინტებია)^{29,30}. საწყისი შეხორცების ხარისხი განისაზღვრება, როგორც შეხორცების დონე დროის პირველ პერიოდში. ფართობის შემცირების პროცენტული მაჩვენებელი დროის ერთეულში არ არის ვალიდური ენდპოინტი, რადგან იგი დამოკიდებულია წყლულის საწყის ზომაზე²⁷. თუმცა, Gillman-ის განტოლება ერგება წყლულის სხვადასხვა საწყის ზომას და ამიტომ იგი აკმაყოფილებს კლინიკური კვლევების მოთხოვნებს სტანდარტიზებული და ურთიერთსადარი საზომების საჭიროებაზე³⁰⁻³².

წყლულის რეციდივი

წყლულის რეციდივი ყველაზე მნიშვნელოვანი ენდპოინტია C5 პაციენტებში. იგი შეიძლება შეფასდეს ხანგრძლივი დაკვირვების კვლევებში წყლულებისაგან თავისუფალი კუმულაციური დროის გამოყენებით^{33,34}, ან სიცოცხლის ცხრილის ანალიზით - დროის მანძილზე რეციდივის გარეშე მყოფი პირების პროპორციის გამოანგარიშებით²⁴.

სიმპტომებისა და ცხოვრების ხარისხის შეფასება

სიმპტომები

სიმპტომები შესაძლოა შეაფასოს ექიმმა, ან პაციენტმა მოახდინოს თვითშეფასება. მეორე შემთხვევაში პაციენტმა მისთვის მოსახერხებელ დროს (არა ექიმის კაბინეტში) უნდა შეაფასოს სპეციალური კითხვარი. ამ მეთოდით ჩვეულებრივ ხდება შეფასება მკურნალობის დაწყებამდე, მკურნალობის პერიოდში და მკურნალობის დასრულების შემდეგ. პაციენტებს სთხოვენ მოახდინონ სიმპტომების გაუმჯობესების საერთო შეფასება, ან გამოიყენონ



რაოდენობრივი შკალები, როგორცაა Likert-ის სკალა³⁵ ან ვიზუალურ-ანალოგური შკალა. ანალგეტიკების საჭიროების რაოდენობრივი შეფასება ტკივილის შეფასებისათვის, შეიძლება იყოს სასარგებლო დამატებითი მეთოდი.

ცხოვრების ხარისხი

CVD მქონე პაციენტების ცხოვრების ხარისხი ფასდება გენერიული და დაავადება სპეციფიური მეთოდებით. ყველაზე ხშირად გამოყენებადი გენერიული საზომია "სამედიცინო გამოსავლის კვლევის მოკლე ფორმა" - Medical Outcome Study Short Form Health Survey (SF-36). ეს არის 36-განყოფილებიანი კითხვარი, რომელიც მოიცავს ჯანმრთელობის რვა მაჩვენებელს, რომელთა შორისაა: ფიზიკური და სოციალური ფუნქციები, ემოციური ან ფიზიკური პრობლემებით გამოწვეული შეზღუდვები, მენტალური ჯანმრთელობა, ხალისიანობა/ენერგიულობა, ტკივილისა და ჯანმრთელად ყოფნის შეგრძნება. SF-36 გამოიყენება პაციენტებში ვარიკოზული ვენებითა და ასევე პაციენტებში ვენური წყლულებით^{36,37}. Garratt et al,³⁶ კვლევაში, SF-36 -მა დააკმაყოფილა ვალიდობის ფსიქომეტრიული და საიმედოობის კრიტერიუმები და აჩვენა, რომ პაციენტებს ვარიკოზული ვენებით მნიშვნელოვნად დაბალი ცხოვრების ხარისხი აქვთ, ვიდრე შესაბამისი ასაკის ჯანმრთელ პოპულაციას. EuroQol- 5D (EQ-5D) არის გენერიული QoL კითხვარის მოკლე ფორმა, და შეიცავს მხოლოდ ხუთ შეკითხვას, რომლებსაც უნდა უპასუხოთ პაციენტმა. ეს ფორმა ვალიდირებული იქნა SF-36 საშუალებით³⁸.

CVD მქონე პაციენტების სპეციფიური ჩივილები არ არის იდენტიფიცირებული თანამედროვე გენერიულ QoL კითხვარებში. შეიქმნა სპეციფიური კითხვარები იმისათვის, რომ მოხდეს ვენური დაავადების ფუნქციური და ფსიქოლოგიური გავლენების შესწავლა^{39,40}. ამათგან ყველაზე ახალია ქრონიკული ვენური უკმარისობის კითხვარი - Chronic Venous Insufficiency Questionnaire (CIVIQ), რომელიც გამოიყენეს Launois et al⁴⁰. ეს კითხვარი ვალიდირებული იქნა და იგი პასუხობს აუცილებელ ფსიქომეტრიულ კრიტერიუმებს, საიმედოობის, შინაარსის, კონსტრუქციული ვალიდობის და მგრძობიარობის თვალსაზრისით. 934 პაციენტის შემცველ რანდომიზებულ კვლევაში CIVIQ -მ აჩვენა, რომ ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი იყო ვენური უკმარისობის მქონე პაციენტებში, ვიდრე ვენური დაავადების არმქონე საკონტროლო პირებში. აბერდინის ვარიკოზული ვენების კითხვარი - The Aberdeen varicose vein questionnaire (AVVQ) ხშირად გამოიყენება UK-ში⁴¹. ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ცხოვრების ხარისხის კვლევები მომავალშიც უნდა ჩატარდეს რათა შეფასდეს CVD საერთო გამოსავალი და დადგინდეს შესაბამისი მკურნალობა^{42,43}.

ვენური კლინიკური სიმძიმის შკალა (VCSS)



VCSS⁴⁴ შექმნილი იქნა ქირურგიული მკურნალობის შემდგომი გამოსავლის შესაფასებლად. იგი ადექვატურია პაციენტებისათვის შორსწასული CVD-ით, მაგრამ ნაკლებად არის მორგებული პაციენტებზე უფრო მსუბუქი ვენური დარღვევებით. იგი ვალიდირებული იქნა⁴⁵, მისი ხანმოკლე პერიოდში განმეორებითობის თვალსაზრისითაც⁴⁶. ახლახანს მოხდა შკალირების გადახედვა⁴⁷ და ვალიდაცია⁴⁸ (იხ. თავი 5).

ვენების ფუნქციური და მორფოლოგიური პარამეტრების შეფასება

ვენურ სისტემაში რეფლუქსა და ობსტრუქციასთან დაკავშირებული მორფოლოგიური და ფუნქციური პარამეტრების შესწავლა შეიძლება მოხდეს დუპლექს ულტრაბგერით, MRV-ით, CTV-ით, პლექტიზმოგრაფიული ტექნიკით, წნევის გაზომვებით და მიკროვასკულური ტექნიკებით. მათი გამოყენება დამოკიდებულია C კლასზე და მკურნალობის შესაფასებელ სამიზნეზე (ცხრილი I).

ცხრილი I.— CVD პაციენტებში თერაპიული კვლევების გამოსავლის პარამეტრები

CEAP “C” კლასი	კლინიკური (*)	მორფოლოგია	ფუნქცია
C1	ფოტოგრაფიული ანალიზი		
C2	იგივე C1	დუპლექსი, MRV, CTV: ვენის დიამეტრი და ობსტრუქცია	დუპლექსი: რეფლუქსი და ობსტრუქცია პლექტიზმოგრაფია: დგუმის ფუნქცია და უკუდენისადმი რეზისტენტობა
C3	იგივე C1+ მოცულობის გაზომვა	იგივე C2	იგივე C2 + ვენური წნევა: ვენური დგუმის დაქვეითება და ობსტრუქცია
C4	იგივე C3 +ქრომამეტრია, დურომეტრია ან გონიომეტრია	იგივე C2 + US: კანის სისქე + კაპილაროსკოპია: კაპილარების სიმჭიდროვე + მიკროლიმფოგრაფია	იგივე C3 + TcPO2 + ლაზერული დოპლერ ფლუქსმეტრია
C5	იგივე C4 +წყლულის რეციდივის ხარისხი	იგივე C4	იგივე C4



C6	იგივე C5+წყლულის შეხორცების ხარისხი	იგივე C4	იგივე C4
(*) სიმპტომების, ცხოვრების ხარისხის შეფასების სტანდარტიზებული მეთოდები და კლინიკური სიმძიმის სკალები შეიძლება გამოიყენებოდეს სიმპტომების მქონე პაციენტებისთვის C1-დან C6-მდე.			

References

1. Vanscheidt W, Heidrich H, Junger M, Rabe E. Guide- lines for testing drugs for chronic venous insufficiency. *Vasa* 2000;29(4):274-8.
2. Fowkes FGR, Bosanquet N, Franks PJ, al e. Proposal of a consensus statement the role of oedema-protective agents in the treatment of chronic venous insufficiency. *Phlebology* 1996;11:39-40.
3. Keates JS, FitzGerald DE. Limb volume and blood flow changes during the menstrual cycle. I. Limb volume changes during the menstrual cycle. *Angiology* 1969;20(10):618-23.
4. Keates JS, FitzGerald DE. Limb volume and blood flow changes during the menstrual cycle. II. Changes in blood flow and venous distensibility during the menstrual cycle. *Angiology* 1969;20(10):624-7.
5. Barnes MD, Mani R, Barrett DF, White JE. How to measure changes in oedema in patients with chronic venous ulcers. *Phlebology* 1992;7:31-35.
6. Vayssairat M, Maurel A, Gouny P, Baudot N, Gaitz JP, Nussaume O. Leg volumetry: a precise method for quantification in phlebology. *J Mal Vasc* 1994; 19(2):108-10.
7. Vayssairat M, Maurel A, Gouny P, Veraart JC, Neumann HA. Leg volume measurements. *Phlebology* 1995;10:173-4.
8. Hands L, Collin J. Legs that swell and ache: volume changes during the day in health young adults. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984;288(6415):447-8.
9. Speakman MJ, Collin J. Are swelling and aching of the legs reduced by operation on varicose veins? *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;293(6539):105-6.



- 10 Nocker W, Diebschlag W, Lehmacher W. [A 3-month, randomized double-blind dose-response study with O-(beta-hydroxyethyl)-rutoside oral solutions]. *Vasa* 1989;18(3):235-8.
- 11 Rehn D, Hennings G, Nocker W, Diebschlag W. Time course of the anti-oedematous effect of O-(betahydroxyethyl)-rutosides in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 1991;40(6):625-7.
12. Casley-Smith JR, Morgan RG, Piller NB. Treatment of lymphedema of the arms and legs with 5,6-benzo-+AFs-alpha+AF0--pyrone. *N Engl J Med* 1993;329(16):1158-63.
13. Te Slaa A, Mulder P, Dolmans D, Castenmiller P, Ho G, van der Laan L. Reliability and reproducibility of a clinical application of a simple technique for repeated circumferential leg measurements. *Phlebology* 2011;26(1):14-9.
14. Berard A, Kurz X, Zuccarelli F, Ducros JJ, Abenheim L. Reliability study of the Leg-O-Meter, an improved tape measure device, in patients with chronic venous insufficiency of the leg. VEINES Group.(Venous Insufficiency Epidemiologic and Economic Study). *Angiology* 1998;49(3):169-73.
15. Brodovicz KG, McNaughton K, Uemura N, Meininger G, Girman CJ, Yale SH. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. *Clin Med Res* 2009;7(1-2):21-31.
16. Blume J, Langenbahn H, Champvallins M. Quantification of oedema using the volometer technique: therapeutic application of Daflon 500 mg in chronic venous insufficiency. *Phlebology* 1992;2(suppl):37-40.
17. Schmidt C. Opto-electronic volumetry: another method for quantification of edema. *J Mal Vasc* 1994;19(4):326-7.
18. Veraart JC, Neumann HAM. Leg volume measurements with a modified optoelectronic measurement system. *Phlebology* 1995;10:62-4.
19. Gniadecka M. Dermal oedema in lipodermatosclerosis: distribution, effects of posture and compressive therapy evaluated by high-frequency ultrasonography. *Acta Derm Venereol* 1995;75(2):120-4.
20. Falanga V, Bucalo B. Use of a durometer to assess skin hardness. *J Am Acad Dermatol* 1993;29(1):47-51.
21. Romanelli M, Falanga V. Use of a durometer to measure the degree of skin induration in lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol* 1995;32(2 Pt 1):188-91.



22. Dix FP, Brooke R, McCollum CN. Venous disease is associated with an impaired range of ankle movement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25(6):556-61.
23. Back TL, Padberg FT, Jr., Araki CT, Thompson PN, Hobson RW, 2nd. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1995;22(5):519-23.
24. Nelzen O, Fransson I. True long-term healing and recurrence of venous leg ulcers following SEPS combined with superficial venous surgery: a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34(5):605-12.
25. Solomon C, Munro AR, Van Rij AM, Christie R. The use of video image analysis for the measurement of venous ulcers. *Br J Dermatol* 1995;133(4):565-70.
26. Gillman TH. Parameter for measurement of wound closure. *Wounds* 1990;3:95-101.
27. Martin M. Dynamic wound healing profile of venous ulcer cruris. *Vasa* 1994;23(3):228-33.
28. Ibbotson SH, Layton AM, Davies JA, Goodfield MJ. The effect of aspirin on haemostatic activity in the treatment of chronic venous leg ulceration. *Br J Dermatol* 1995;132(3):422-6.
29. Skene AI, Smith JM, Dore CJ, Charlett A, Lewis JD. Venous leg ulcers: a prognostic index to predict time to healing. *Br Med J* 1992;305(6862):1119-21.
30. Gorin DR, Cordts PR, LaMorte WW, Manzoian JO. The influence of wound geometry on the measurement of wound healing rates in clinical trials. *J Vasc Surg* 1996;23(3):524-8.
31. Teepe RG, Roseeuw DI, Hermans J, Koebrugge EJ, Altena T, de Coninck A et al. Randomized trial comparing cryopreserved cultured epidermal allografts with hydrocolloid dressings in healing chronic venous ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1993;29(6):982-8.
32. Margolis DJ, Gross EA, Wood CR, Lazarus GS. Planimetric rate of healing in venous ulcers of the leg treated with pressure bandage and hydrocolloid dressing. *J Am Acad Dermatol* 1993;28(3):418-21.
33. Zamboni P, Cisno C, Marchetti F, Mazza P, Fogato L, Carandina S et al. Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. compression treatment: a randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25(4):313-8.



34. Barwell JR, Davies CE, Deacon J, Harvey K, Minor J, Sassano A et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363(9424):1854-9.
35. Laurent R, Gilly R, Frileux C. Clinical evaluation of a venotropic drug in man. Example of Daflon 500 mg. *Int Angiol* 1988;7(2 Suppl):39-43.
36. Garratt AM, Ruta DA, Abdalla MI, Buckingham JK, Russell IT. The SF36 health survey questionnaire: an outcome measure suitable for routine use within the NHS? *Br Med J* 1993;306(6890):1440-4.
37. Price P, Harding K. Quality of life. *Lancet* 1995;346(8972):445.
38. Brazier J, Roberts J, Tsuchiya A, Busschbach J. A comparison of the EQ-5D and SF-6D across seven patient groups. *Health Econ* 2004;13(9):873-84.
39. Franks PJ, Wright DD, Fletcher AE, Moffatt CJ, Stirling J, Bulpitt CJ et al. A questionnaire to assess risk factors, quality of life, and use of health resources in patients with venous disease. *Eur J Surg* 1992;158(3):149-55.
40. Launois R, Reboul-Marty J, Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in chronic lower limb venous insufficiency (CIVIQ). *Qual Life Res* 1996;5(6):539-54.
41. Nesbitt C, Wilson WR, Lees TA, Stansby G. Interpretation of patient-reported outcome measures for varicose vein surgery. *Phlebology* 2012;27(4):173-8.
42. Mackenzie RK, Lee AJ, Paisley A, Burns P, Allan PL, Ruckley CV et al. Patient, operative, and surgeon factors that influence the effect of superficial venous surgery on disease-specific quality of life. *J Vasc Surg* 2002;36(5):896-902.
43. Lamping DL, Schroter S, Kurz X, Kahn SR, Abenhaim L. Evaluation of outcomes in chronic venous disorders of the leg: development of a scientifically rigorous, patient-reported measure of symptoms and quality of life. *J Vasc Surg* 2003;37(2):410-9.
44. Rutherford RB, Padberg FT, Jr., Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;31(6):1307-12.



45. Kakkos SK, Rivera MA, Matsagas MI, Lazarides MK, Robless P, Belcaro G et al. Validation of the new venous severity scoring system in varicose vein surgery. *J Vasc Surg* 2003;38(2):224-8.
46. Meissner MH, Natiello C, Nicholls SC. Performance characteristics of the venous clinical severity score. *J Vasc Surg* 2002;36(5):889-95.
47. Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB, Shortell CK, Marston WA, Gillespie D et al. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg* 2010;52(5):1387-96.
48. Passman MA, McLafferty RB, Lentz MF, Nagre SB, Iafrati MD, Bohannon WT et al. Validation of Venous Clinical Severity Score (VCSS) with other venous severity assessment tools from the American Venous Forum, National Venous Screening Program. *J Vasc Surg* 2011;54(6 Suppl):2S-9S.
49. De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, van Rij A, Lurie E et al. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins - UIP consensus document. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42:89-102.

თავი 14

პოსტთრომბოტული სინდრომის პრევენცია

ღრმა ვენების თრომბოზის (DVT) კონვენციური ანტიკოაგულაციური მკურნალობისა (LMWH მინიმუმ 5 დღე, შემდეგ ვარფარინი), პაციენტთა 30-50 %, ანატომიური ლოკალიზაციიდან გამომდინარე, უვითარდებათ პოსტთრომბოტული სინდრომი (PTS)¹. PTS სიმპტომებია კიდურის გასიება, ტკივილი, სიმძიმის შეგრძნება, ქავილი, ვენური კოჭლობა, კანის ცვლილებები და წყლული², რაც ერთადერთი პროგნოზულად ყველაზე მნიშვნელოვანი კლინიკური ნიშანია. იგი შეიძლება გაჩნდეს 3 თვის შემდეგაც³. PTS არის ქრონიკული უნარშეზღუდულობის და მუშაობის შეუძლებლობის მნიშვნელოვანი მიზეზი, რასაც პაციენტისათვის და საზოგადოებისთვის საგრძნობი უარყოფითი შედეგები მოაქვს⁴⁻⁷. PTS არის ვენური ჰიპერტენზიის შედეგი, რომელიც ჩნდება მხოლოდ რეფლუქსის გამო (ვენური კედლის რემოდელირებით და/ან დაზიანებული სარქველებით გამოწვეული) ან რეფლუქსის და უკუდენის პერსისტირებადი ობსტრუქციის თანაარსებობისას⁸. ვენური ჰიპერტენზია ასოცირდება ქრონიკულ ანთებასთან, რომელიც არა მხოლოდ აზიანებს ვენის კედელს, არამედ იწვევს მიკროცირკულაციის დარღვევას, რის შედეგად ხდება კაპილარებიდან ინტენსიური ჟონვადობა და კანის კვების დარღვევა, შედეგად კი ვითარდება კანის დაწყლულება⁹.



PTS განვითარებასთან ასოცირდება შემდეგი ფაქტორები: ილიოფემორალური DVT^{4,5}, განსაკუთრებით თუ პერსისტირებს ქრონიკული ილიოფემორალური ვენური ობსტრუქცია^{10,11}; გაზრდილი BMI, ხანდაზმული ასაკი და მდებარეობითი სქესი^{5,12}; მორეციდივე DVT¹², რაც ხშირად ახდენს კოლატერალური ცირკულაციის ობსტრუქციას და ანტიკოაგულაციური მკურნალობა სუბთერაპიული დოზებით, რაც DVT რეციდივს უწყობს ხელს¹³. ახლახანს ნაჩვენები იქნა, რომ ანთებითი ბიომარკერების -II-6, ICAM-1 და CRP^{14,15} მომატება ასევე ასოცირდება DVT შემდეგ PTS სიხშირის მომატებასთან.

PTS-ის პრევენცია

პირველადი და რეციდიული DVT პრევენცია

DVT პრევენციამ უნდა შეამციროს PTS სიხშირე. არსებობს კავშირი PTS-სა და DVT რეციდივს შორის და პაციენტებს მორეციდივე DVT-ით აქვთ PTS უფრო მაღალი ინსიდენსი¹⁶. ერთსა და იმავე კიდურში მორეციდივე DVT იწვევს უფრო ხშირ და მძიმე PTS-ს. ბოლო დრომდე PTS ითვლებოდა მოგვიანებით გართულებად. თუმცა, უახლესი მონაცემები მოწმობენ, რომ PTS ვითარდება ადრე და სიმპტომების და ნიშნების არსებობა DVT -ს დაწყებიდან ერთ თვეში PTS -ის გამოხატული პრედიქტორია⁵. DVT მქონე პაციენტებში რეციდივის პრევენციამ უნდა შეამციროს PTS სიმძიმე და სიხშირე. პირველადი პრევენციის მტკიცებულებები და გაიდლაინები შეჯამებულია ერთობლივ საერთაშორისო დოკუმენტში ვენური თრომბოემბოლიის მართვისა და პრევენციის შესახებ და მოცემულია 3-12 თავებში, ხოლო მეორადი პრევენციისათვის კი 14,15,17 და 18¹⁷ თავებში. გამოქვეყნებულია გაიდლაინები რომელთა მიზანია PTS-ისა და ფეხის წყლულების 50%-ით შემცირება მომდევნო 10 წლის მანძილზე¹⁸.

კომპრესიული წინდები

ეფექტური კომპრესიული წინდები ამცირებენ ვენურ ჰიპერტენზიას, შეშუპებას და მინიმუმამდე დაჰყავთ მიკრიცირკულაციის დარღვევები^{19,20}. 745 პაციენტის მომცველმა ოთხმა RCT-მ აჩვენა, რომ პაციენტებში პროქსიმალური (მუხლის ზემოთ)

DVT -ით, მუხლამდე კომპრესიული წინდების ხმარება 2 წლის მანძილზე ამცირებს PTS ინსიდენსს 39%-დან 19% -მდე (RR 0.49; 95% CI 0.38- 0.62)²¹⁻²⁴. ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ მუხლამდე და ბარძაყამდე სიგრძის კომპრესიულ წინდებს შორის განსხვავება არ არის²⁵. როგორც ჩანს, მკურნალობა LMWH-ით ადრეულ გააქტიურებასთან (სიარულთან) და ელასტიურ კომპრესიასთან კომბინაციაში ახდენს PTS -ის განვითარების პრევენციას^{26,27}.

თრომბის ადრეული ევაკუაცია

თრომბექტომიის პოპულარიზაცია მოხდა 30 წლის წინ. ადრეული ქირურგიული თრომბექტომია ილიო-ფემორალური DVT მქონე პაციენტთა მცირერიცხოვან სერიებში ასოცირებული იყო თემოს ვენის გამავლობის გაზრდასთან იზოლირებულ სტანდარტულ ანტიკოაგულაციურ მკურნალობასთან შედარებით (67%-დან 34%) (RR გამავლობისათვის 1.92; 95% CI 1.06 - 3.51). ასევე შემცირებული იყო PTS ინსიდენსი 93%-დან თრომბექტომიის



გარეშე, 58% -მდე თრომბოციტომიის ჩატარების შემთხვევაში (RR 0.63; 95% CI 0.44 - 0.90)^{28,29}. უახლესმა კვლევამ აჩვენა, რომ ილიო-ფემორალური DVT დროს ვენური თრომბოციტომია, წვივის ჩართვის დროსაც კი შემთხვევათა 63%-ში, აღწევს მისაღებ შედეგებს გამავლობის თვალსაზრისით და საშუალოდ 5 წლიანი დაკვირვების პერიოდში PTS განვითარების მხრივ. ეს პროცედურა კომბინირებული იყო პერიოპერაციულ თემოს ვენის ობსტრუქციის სტენტირებასთან (რაც სხვების მიერ არ გაკეთებულა) და AV ფისტულასთან³⁰. კათეტერით მართული თრომბოლიზისი (CDT) ობსერვაციული კოჰორტული კვლევების და შედარებითი არარანდომიზებული კვლევების მონაცემებით ასოცირდებოდა ვენის გამავლობის მომატებასთან, სარქველების უკეთ შენარჩუნებასთან და PTS-ის ინსიდენსის შემცირებასთან კონვენციურ ანტიკოაგულაციურ მკურნალობასთან შედარებით³¹⁻³⁴. ილიო-ფემორალური DVT მქონე 138 პაციენტის მონაწილეობით ორ RCT-ში მოხდა CDT შედარება სტანდარტულ ანტიკოაგულაციურ მკურნალობასთან^{35,36}. ექვსი თვის შემდეგ გამავლობის ხარისხი იყო 70% CDT ჯგუფში და 33% სტანდარტული ანტიკოაგულაციური თერაპიის ჯგუფში (RR 0.48; 95% CI 0.33 - 0.70). მეორე, უფრო ახალმა RCT-მ გააგრძელა პაციენტთა ჩართვა 209 პაციენტამდე და გამოაქვეყნა 189 პაციენტის ილიო-ფემორალური გამავლობის და PTS მონაცემები³⁷. 6 თვის შემდეგ ილიოფემორალური გამავლობა იყო 64% CDT ჯგუფში და 47% კონვენციური მკურნალობის ჯგუფში (RR გამავლობისათვის 1.42; 95% CI 1.09 - 1.85). 24 თვის შემდეგ PTS აღენიშნათ პაციენტთა 41% CDT ჯგუფში და 56% სტანდარტული ანტიკოაგულაციური მკურნალობის ჯგუფში (RR 0.74; 95% CI 0.55 - 1.00; P=0.047). კლინიკურად მნიშვნელოვანი სისხლდენის ეპიზოდი აღენიშნა პაციენტთა 9%-ს. საჭიროა მეტი RCT, სადაც პირველადი საბოლოო წერტილი (ენდპოინტი) იქნება PTS, რათა შეფასდეს CDT ეფექტურობა და უსაფრთხოება. NIH-ის მიერ დასპონსორებული კვლევის ATTRACT (NCT00790335) და დანიური კვლევის CAVA (NCT00970619) შედეგები მომავალში გამოქვეყნდება.

ქრონიკული პოსტთრომბოზული ილიო-ფემორალური ობსტრუქციის შემსუბუქება

პროსპექტულმა ობსერვაციულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ პერკუტანეულმა ენდოვასკულურმა ვენოპლასტიკამ და სტენტირებამ ქრონიკული ვენური ობსტრუქციის კორექციისათვის, შეიძლება შეამსუბუქონ PTS-ის სიმპტომები³⁸. ენდოვასკულური ვენოპლასტიკისა და სტენტირების ეფექტურობის დასადასტურებლად სიმპტომების, დაწყულულების და რეციდივის პრევენციისათვის საჭიროა დამატებით RCT -ის ჩატარება. ყველაზე დიდ გამოქვეყნებულ სერიაში, რომელშიც შედიოდა 982 დაზიანება¹¹, 72 თვის შემდეგ, პირველადი და მეორადი კუმულაციური გამავლობის ხარისხი იყო შესაბამისად 79%, 100%, და 100% არათრომბოზული დაავადებისას, ხოლო 57%, 80%, და 86% პოსტთრომბოზული დაავადების დროს. ფეხის ძლიერი ტკივილის (ვიზუალურ ანალოგური შკალით >5) და ფეხის შეშუპების (ხარისხი 3) სიხშირე შემცირდა, შესაბამისად 54% და 44% -დან სტენტის ჩადგამდე - 11% და 18% -მდე სტენტის ჩადგმის შემდეგ. 5 წლის შემდეგ კუმულაციური ხარისხი ტკივილის და



შესიების სრული გაქრობისა იყო, შესაბამისად 62% და 32%, ხოლო წყლულის შეხორცების კი 58%. QOL-ის საშუალო CIVIQ მაჩვენებლები ყველა კატეგორიაში მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა. საჭიროა ჩატარდეს RCT-ი წინასწარი ენდოვასკულური ვენოპლასტიკისა და სტენტირების ეფექტურობის განსასაზღვრად პაციენტებში ქრონიკული პოსტთრომბოზული ილიო-ფემორალური ობსტრუქციით.

ხანგრძლივი ანტიკოაგულაციური მკურნალობა LMWH-ით

DVT-ის სტანდარტული მკურნალობა (ინიციალური LMWH 5 დღის მანძილზე მაინც, ხოლო შემდეგ VKA) ახდენს თრომბის ზრდისა და ემბოლიზაციის პრევენციას, მაგრამ არ იწვევს თრომბის ლიზისს, რასაც ხშირად მიეყვართ ნაწილობრივ რეკანალიზაციამდე. რამოდენიმე კვლევაში მოხდა LMWH -ით ხანგრძლივი მკურნალობისა და სტანდარტული მკურნალობის შედარება³⁹⁻⁴⁴ და ნაჩვენებია იქნა, რომ LMWH -ით ხანგრძლივი მკურნალობის ჯგუფებში მოხდა უკეთესი რეკანალიზაცია. 5 კვლევის მეტანალიზმა დააფიქსირა სრული რეკანალიზაცია და ფარდობითი რისკი 0.66 (95% CI 0.57 - 0.77; $P < 0.0001$) ხანგრძლივი LMWH მკურნალობის სასარგებლოდ⁴⁵. დიდ, მულტიცენტრულ კვლევაში, რომელშიც მონაწილეობდა 480 პაციენტი, აღინიშნა PTS სიხშირის (ინსიდენსის) უფრო მეტად შემცირება LMWH -ით ხანგრძლივი მკურნალობისას, ვიდრე სტანდარტული მკურნალობისას (RR 0.77; $P=0.001$)⁴⁶. საერთო ანალიზმა 2 კვლევისა, რომლებმაც დააფიქსირეს რომ ფეხის წყლულის განვითარება იყო PTS ნაწილი^{46,47}, აჩვენა, რომ ვენური წყლულების გაჩენის რისკი LMWH -ით ხანგრძლივი მკურნალობისას სტანდარტული მკურნალობის ნაცვლად, მცირდება 87%-ით ($P= 0.019$) [45]. ჯამში, DVT (და შესაბამისად PTS) პირველადი პრევენციის ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში გაიდლაინების დაცვა¹⁷ აუცილებელია. კომპრესიულ მკურნალობასა და ადრეულ გააქტიურებასთან (სიარულთან) ერთად რეკომენდებულია ადექვატური ინტენსივობის და ხანგრძლივობის ანტიკოაგულაციური მკურნალობა, თრომბის ადრეული ევაკუაცია CDT-ით შეიძლება გამოყენებული იქნას სპეციალიზებულ ცენტრებში შერჩეულ პაციენტებში DVT -ით. ქირურგიული თრომბექტომია შეიძლება ჩატარდეს თუ თრომბოლიზისი უკუნაჩვენებია ან მისი ჩატარება შესაძლებელი არ არის. მიუხედავად იმისა, რომ კონვენციური ანტიკოაგულაციური მკურნალობა (LMWH-ით 5 დღის მანძილზე მაინც, ხოლო შემდეგ VKA) ეფუძნება მაღალი დონის მტკიცებულებას VTE რეციდივის პრევენციის თვალსაზრისით, პაციენტებში პროქსიმალური DVT -ით, PTS -ის პრევენციისათვის უპირატესობა ენიჭება პროლონგირებულ მკურნალობას LMWH-ით. პაციენტებში პროქსიმალური DVT-ით, რეკომენდებულია 2 წლის მანძილზე მაინც სათანადო ანტიკოაგულაციის პარალელურად მუხლამდე გადაუირებული კომპრესიული წინდების ხმარება.

References



1. Prandoni P, Villalta S, Bagatella P, Rossi L, Marchiori A, Piccioli A et al. The clinical course of deep-vein thrombosis. Prospective long-term follow-up of 528 symptomatic patients. *Haematologica* 1997;82(4):423-8.
2. Kahn SR, Ginsberg JS. Relationship between deep venous thrombosis and the postthrombotic syndrome. *Arch Intern Med* 2004;164(1):17-26.
3. Rodger MA, Kahn SR, Le Gal G, Solymoss S, Chagnon I, Anderson DR et al. Inter-observer reliability of measures to assess the post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2008;100(1):164-6.
4. Delis KT, Bountouroglou D, Mansfield AO. Venous claudication in iliofemoral thrombosis: long-term effects on venous hemodynamics, clinical status, and quality of life. *Ann Surg* 2004;239(1):118-26.
5. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, Miron MJ et al. Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2008;149(10):698-707.
6. O'Donnell TF, Jr., Burnand KG, Clemenson G, Thomas ML, Browse NL. Doppler examination vs clinical and phlebographic detection of the location of incompetent perforating veins: a prospective study. *Arch Surg* 1977;112(1k0):31-5.
7. Monreal M, Martorell A, Callejas JM, Valls R, Llamazares JF, Lafoz E et al. Venographic assessment of deep vein thrombosis and risk of developing post-thrombotic syndrome: a prospective study. *J Intern Med* 1993;233(3):233-8.
8. Shull KC, Nicolaidis AN, Fernandes e Fernandes J, Miles C, Horner J, Needham T et al. Significance of popliteal reflux in relation to ambulatory venous pressure and ulceration. *Arch Surg* 1979;114(11):1304-6.
9. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, Nicolaidis AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006;355(5):488-98.
10. Meissner MH, Eklof B, Smith PC, Dalsing MC, DePalma RG, Gloviczki P et al. Secondary chronic venous disorders. *J Vasc Surg* 2007;46 Suppl S:68S-83S.
11. Neglen P, Hollis KC, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007;46(5):979-990.



12. Kahn SR, Partsch H, Vedantham S, Prandoni P, Kearon C. Definition of post-thrombotic syndrome of the leg for use in clinical investigations: a recommendation for standardization. *J Thromb Haemost* 2009;7(5):879-83.
13. Van Dongen CJ, Prandoni P, Frulla M, Marchiori A, Prins MH, Hutten BA. Relation between quality of anticoagulant treatment and the development of the postthrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2005;3(5):939-42.
14. Shbaklo H, Holcroft CA, Kahn SR. Levels of inflammatory markers and the development of the post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2009;101(3):505-12.
15. Roumen-Klappe EM, Janssen MC, Van Rossum J, Holewijn S, Van Bokhoven MM, Kaasjager K et al. Inflammation in deep vein thrombosis and the development of post-thrombotic syndrome: a prospective study. *J Thromb Haemost* 2009;7(4):582-7.
16. Kahn SR. The post-thrombotic syndrome. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2010; 216-20.
17. Nicolaidis AN, Fareed J, Kakkar AK, Comerota AJ, Goldhaber SZ, Hull R et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement. Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2013;32(2):111-260.
18. Henke P, Kistner B, Wakefield TW, Eklof B, Lurie F. Reducing venous stasis ulcers by fifty percent in 10 years: the next steps. *J Vasc Surg* 2010;52(5 Suppl):37S-38S.
19. Pierson S, Pierson D, Swallow R, Johnson G, Jr. Efficacy of graded elastic compression in the lower leg. *JAMA* 1983;249(2):242-3.
20. Musani MH, Matta F, Yaekoub AY, Liang J, Hull RD, Stein PD. Venous compression for prevention of postthrombotic syndrome: a meta-analysis. *Am J Med* 2010;123(8):735-40.
21. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Frulla M, Marchiori A, Bernardi E et al. Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004;141(4):249-56.
22. Ginsberg JS, Hirsh J, Julian J, Vander LaandeVries M, Magier D, MacKinnon B et al. Prevention and treatment of postphlebotic syndrome: results of a 3-part study. *Arch Intern Med* 2001;161(17):2105-9.



23. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, Huisman MV, deRijk M, Jagt H et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997;349(9054):759-62.
24. Aschwanden M, Jeanneret C, Koller MT, Thalhammer C, Bucher HC, Jaeger KA. Effect of prolonged treatment with compression stockings to prevent post-thrombotic sequelae: a randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 2008;47(5):1015-21.
25. Prandoni P, Noventa F, Quintavalla R, Bova C, Cosmi B, Siragusa S et al. Thigh-length versus below-knee compression elastic stockings for prevention of the postthrombotic syndrome in patients with proximal-venous thrombosis: a randomized trial. *Blood* 2012;119(6):1561-5.
26. Partsch H, Blattler W. Compression and walking versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. *J Vasc Surg* 2000;32(5):861-9.
27. Partsch H, Kaulich M, Mayer W. Immediate mobilisation in acute vein thrombosis reduces post-thrombotic syndrome. *Int Angiol* 2004;23(3):206-12.
28. Plate G, Eklof B, Norgren L, Ohlin P, Dahlstrom JA. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis--10-year results of a prospective randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14(5):367-74.
29. Comerota AJ, Gale SS. Technique of contemporary iliofemoral and infrainguinal venous thrombectomy. *J Vasc Surg* 2006;43(1):185-91.
30. Lindow C, Mumme A, Ascitutto G, Strohmman B, Humemel T, Geier B. Long-term results after transfemoral venous thrombectomy for iliofemoral deep venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40(1):134-8.
31. AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP. Clinical, hemodynamic, and anatomic predictors of long-term outcome of lower extremity venovenous bypasses. *J Vasc Surg* 1991;14(5):635-44.
32. Comerota AJ. Catheter-directed thrombolysis for the treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis. *Phlebology* 2001;15:149-155.
33. Markevicius N, Apanavicius G, Skerbinskas S. Comparison between long term results of catheter directed thrombolysis and anticoagulation in the treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis. *Phlebology* 2004;19:148-9.



34. Broholm R, Sillesen H, Damsgaard MT, Jorgensen M, Just S, Jensen LP et al. Postthrombotic syndrome and quality of life in patients with iliofemoral venous thrombosis treated with catheter-directed thrombolysis. *J Vasc Surg* 2011;54(6 Suppl):18S-25S.
35. Elsharawy M, Elzayat E. Early results of thrombolysis vs anticoagulation in iliofemoral venous thrombosis. A randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24(3):209-14.
36. Enden T, Klow NE, Sandvik L, Slagsvold CE, Ghanima W, Hafsahl G et al. catheter-directed thrombolysis vs. anticoagulant therapy alone in deep vein thrombosis: results of an open randomized, controlled trial reporting on short-term patency. *J Thromb Haemost* 2009;7(8):1268-75.
37. Enden T, Haig Y, Klow NE, Slagsvold CE, Sandvik L, Ghanima W et al. Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2012;379(9810):31-8.
38. Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002;35(4):694-700.
39. Nazarian GK, Bjarnason H, Dietz CA, Jr., Bernadas CA, Hunter DW. Iliofemoral venous stenoses: effectiveness of treatment with metallic endovascular stents. *Radiology* 1996;200(1):193-9.
40. Romera A, Cairois MA, Vila-Coll R, Marti X, Colome E, Bonell A et al. A randomised open-label trial comparing long-term sub-cutaneous low-molecular-weight heparin compared with oral-anticoagulant therapy in the treatment of deep venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37(3):349-56.
41. Daskalopoulos ME, Daskalopoulou SS, Liapis CD. Tinzaparin in long-term treatment of deep venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34(3):353-4.
42. Gonzalez-Fajardo JA, Arriba E, Castrodeza J, Perez JL, Fernandez L, Agundez I et al. Venographic comparison of subcutaneous low-molecular weight heparin with oral anticoagulant therapy in the long-term treatment of deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1999;30(2):283-92.
43. Lopez-Beret P, Orgaz A, Fontcuberta J, Doblaz M, Martinez A, Lozano G et al. Low molecular weight heparin versus oral anticoagulants in the long-term treatment of deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2001;33(1):77-90.



44. Kakkar VV, Gebaska M, Kadziola Z, Saba N, Carrasco P. Low-molecular-weight heparin in the acute and long-term treatment of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2003;89(4):674-80.
45. Hull RD, Liang J, Townshend G. Long-term low-molecular-weight heparin and the post-thrombotic syndrome: a systematic review. *Am J Med* 2011;124(8):756-65.
46. Hull RD, Pineo GF, Brant R, Liang J, Cook R, Solymoss S et al. Home therapy of venous thrombosis with long-term LMWH versus usual care: patient satisfaction and post-thrombotic syndrome. *Am J Med* 2009;122(8):762-769 e3.
47. Daskalopoulos ME, Daskalopoulou SS, Tzortzis E, Sfiridis P, Nikolaou A, Dimitroulis D et al. Long-term treatment of deep venous thrombosis with a low molecular weight heparin (tinzaparin): a prospective randomized trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(6):638-50.

თავი 15

სიმპტომების მქონე პირების მართვა, რომელთაც არ აქვთ კლინიკური ნიშნები და პათოფიზიოლოგიური დარღვევები

პაციენტები, რომლებიც უჩივიან "ვენურ" სიმპტომებს, მაგრამ არ აქვთ არანაირი კლინიკური ნიშანი, ანატომიური ანომალია ან ფიზიოლოგიური დარღვევა, და შეიძლება იდენტიფიცირებული იქნან დამატებითი კვლევებით, გათვალისწინებული არიან CEAP კლასიფიკაციაში და მიეკუთვნებიან C0S, En, An, Pn კლასს. ასეთი პაციენტები ექიმის პრაქტიკაში არც თუ ისე იშვიათია. დეტექციის ახალმა, საერთაშორისო პროგრამამ (Vein Consult Program) აჩვენა, რომ დასკრინინგებული 91,545 ზრდასრული ადამიანიდან თითქმის 20%-ს ქონდა CEAP ხარისხი C0s¹. სიმპტომების არავენური მიზეზების გამოსარიცხად დეტალური გასინჯვის შემდეგ, უნდა მოხდეს ვარიკოზული ვენების ან ვენების სხვა პათოლოგიური მდგომარეობის არსებობის დადასტურება არაინვაზიური ტექნიკის ან, თუ საჭიროა, ინვაზიური მეთოდების გამოყენებითაც კი მძიმე სიმპტომების შემთხვევაში (III დონის გამოკვლევა)². მკურნალობისათვის არსებობს რამოდენიმე შესაძლებლობა, თუმცა არცერთი მათგანი არ არის მტკიცებულებებზე დაფუძნებული გარდა ვენოაქტიური პრეპარატებისა და კომპრესიისა.

პაციენტთა გამხსნევა

ეს მეთოდი ეხმარება ბევრ პაციენტს, განსაკუთრებით მათ, ვისაც ვარიკოზული ვენების ან ფეხის წყლულების ოჯახური ანამნეზი აქვთ და რომლებსაც ეშინიათ, რომ მათაც განუვითარდებათ აღნიშნული პრობლემები.



მიუხედავად ამისა, პაციენტთა გამხნეების მნიშვნელობა არ ყოფილა გამოკვლეული. ცხოვრების ხარისხის (QoL) კვლევებს შეუძლიათ გააუმჯობესონ ამ საკითხზე ჩვენი ცოდნა.

ცხოვრების წესის ადაპტირება

ფლებოლოგთა უმრავლესობის გამოცდილებით ბევრი სიმპტომი შესაძლებელია შემცირდეს თუ პაციენტი შეიცვლის ცხოვრების წესს. ამაში იგულისხმება სამუშაო პირობების გაუმჯობესება, უძრავად დგომის აუცილებლობისას "-ქუსლიდან -წვერზე" მოძრაობების გაკეთება, რეკრეაციული აქტივობების განხორციელება, როგორცაა მანქანით მგზავრობის ნაცვლად სიარული და ცურვა, ფეხების მაღლა აწევა შესვენებისას ან ღამით და, როდესაც ეს საჭიროა, წონაში დაკლება. თუმცა, ამ ღონისძიებების მნიშვნელობა კვლევებით დადგენილი არ არის.

პერორალური ვენოაქტიური პრეპარატები

მათი ეფექტი C0s კლასის სიმპტომებზე დადასტურებულია (იხ. თავი 8).

ტოპიკური (ადგილობრივი მოხმარების) ვენოაქტიური პრეპარატები და

ტოპიკური ჰეპარინოიდები

ამ წამლებმა შეიძლება შეამსუბუქონ ზოგიერთი ჩივილი ან შეშუპება. შესაძლოა ეს ჟელებების გამაგრებელი ეფექტის შედეგია.

კომპრესიული მკურნალობა

C0S დროს შესწავლილია კომპრესიული თერაპიის - სპეციალური წინდების ეფექტურობა. სან დიეგოს კონფერენციაზე ნაჩვენები იქნა, რომ 3 კვლევის შედეგები უზრუნველყოფენ B ხარისხის რეკომენდაციას³. სხვა კვლევამ აჩვენა, რომ "წვივზე კომპრესიულმა წინდებმა 11-დან 21 mmHg -მდე ზეწოლის წნევით, შეამცირეს ან სრულად აღმოფხვრეს საღამოს შეშუპება. ამიტომ, მათი ხმარება შეიძლება რეკომენდებული იყოს ადამიანებისათვის, რომელთა პროფესია დაკავშირებულია ხანგრძლივად ფეხზე დგომასა ან ჯდომასთან"^{4,5}. აქედან გამომდინარე, ლოგიკურია მსუბუქი კომპრესიის დანიშვნა C0S დროს, თუმცა მისი ეფექტურობის დამატებითი დადასტურება საჭირო.

References



1. Rabe E, Guex JJ, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Que- sada F. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol* 2012;31(2):105-15.
2. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40(6):1248-52.
3. Partsch H, Clark M, Bassez S, Benigni JP, Becker F, Blazek V et al. Measurement of lower leg compression in vivo: recommendations for the performance of measurements of interface pressure and stiffness: consensus statement. *Dermatol Surg* 2006;32(2):224-32; discussion 233.
4. Partsch H, Winiger J, Lun B. Compression stockings reduce occupational leg swelling. *Dermatol Surg* 2004;30(5):737-43; discussion 743.
5. Raju S, Hollis K, Neglen P. Use of compression stockings in chronic venous disease: patient compliance and efficacy. *Ann Vasc Surg* 2007;21(6):790-5.

თავი 16

ვარიკოზული ვენების მქონე პაციენტთა მართვა

არაინტერვენციული მკურნალობა

ვარიკოზული ვენების მქონე პაციენტებში სიმპტომების შემსუბუქებისა და ვენური შეშუპების გასაუმჯობესებლად ვენოაქტიური პრეპარატების ეფექტურობა დადასტურებულია. ასევე შეიძლება ეფექტური იყოს კომპრესიული მკურნალობა (იხ. თავი 7 და 8).

არაინტერვენციული მკურნალობა, ჩვეულებრივ, ძირითადი მეთოდია დასაწყისში, მანამ სანამ სრული გამოკვლევა და ინტერვენცია ჩატარდება და ასევე იმ პაციენტებისათვის, რომლებსაც არ სურთ ინტერვენციული მკურნალობა.

ეს ბოლო ჯგუფი შეიძლება შეიცავდეს პაციენტებს გარდამავალი სიმპტომებით, პაციენტებს მინიმალურად გამოხატული სიმპტომებით, რომლებიც არ არის იმდენად მძიმე, რომ ინტერვენციული მკურნალობა მოითხოვოს. ასევე პაციენტებს ბუნდოვანი ან არატიპური სიმპტომებით, რომლებიც ელიან გამოკვლევებს, რომელიც მათ



სიმპტომებს რაიმე სხვა ახსნას მოუძებნის. ვენოაქტიური პრეპარატები ნაჩვენებია პაციენტებისათვის ზემოთ ნაჩვენები მახასიათებლებით, რომლებიც ვერ იტანენ კომპრესიას. მათ შორის არიან პაციენტები ქავილის სიმპტომით, რომელიც ძლიერდება კომპრესიული წინდების ჩაცმისას და ასევე ცხელ კლიმატურ პირობებში მცხოვრები პირები, რომლებსაც უჭირთ წინდების ხმარება, განსაკუთრებით წლის თბილ პერიოდში.

ინტერვენციული მკურნალობა

ვარიკოზულ ვენებზე ინტერვენცია, ქირურგიული, ენდოვენური (რადიოსიხშირული, ლაზერული) ტექნიკები¹⁻⁴ და სკლეროთერაპია⁵ მიმართულია რეფლუქსის ელიმინაციის, ვენური ჰემოდინამიკის ნორმალიზაციის და ხილული ვარიკოზის მოცილებისკენ, იმ მიზნით, რომ მოხდეს სიმპტომების შემსუბუქება, რეციდივის პრევენცია და CVD გართულებების მინიმიზაცია (იხ. თავი 10). პრაქტიკაში ეს განაპირობებს აქსიალური რეფლუქსის^{6,7} და ვარიკოზული კლასტერების ელიმინაციას. პირველი მიიღწევა ქირურგიული ოპერაციით, ენდოვენური მეთოდებით ან ქაფით სკლეროთერაპიის მეშვეობით, ხოლო მეორე ქირურგიული ოპერაციით ან სკლეროთერაპიით.

ვარიკოზულ ვენებს სულ უფრო მეტად მკურნალობენ ქირურგიის მინიმალურად ინვაზიური ალტერნატიული მეთოდებით იმის გამო, რომ ამ მეთოდებმა შეამცირონ უნარშეზღუდულობა, შეამოკლონ ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობა და დააჩქარონ ნორმალური აქტივობის აღდგენა. ასევე არსებობს ძლიერი მტკიცებულება იმისა, რომ ახალი ტექნიკები შეამცირებენ ნეოვასკულარიზაციით გამოწვეულ რეციდივებს⁸⁻¹³, თუმცა ჯერჯერობით არსებული RCT -ს მონაცემებით ვარიკოზული ვენების რეციდივების საერთო დონე ერთნაირია 5 წლიანი დაკვირვების პერიოდში (იხ. თავი 10). ქირურგიული ოპერაციით ნამკურნალევ ჯგუფებში უფრო მეტია ნეოვასკულარიზაცია, ხოლო მეტი SFJ და შენაკადების რეციდივი გვხვდება ლაზერის ჯგუფებში. ძალიან მნიშვნელოვანია პასუხი გაცეცხე შეკითხვას არის თუ არა ეს სხვადასხვაგვარი გამოვლინებები ერთნაირი კლინიკური სიმძიმის^{14,15}. იერარქია და შედარებითი ჩვენებები ზემოთ ხსენებული ინტერვენციული მკურნალობის ხერხებისათვის განისაზღვრება იმის მიხედვით, არის თუ არა საჩინო ვენაში რეფლუქსი და/ან ვარიკოზული ვენები, ხელმისაწვდომია თუ არა კონკრეტული მეთოდები, როგორია ლოკალური გამოცდილება და პაციენტის სურვილი.

1. საჩინო რეფლუქსის შემთხვევაში, მისი ელიმინაცია არის საწყისი ნაბიჯი. ამისათვის მეტად სასურველია სანათურშიდა მეთოდების გამოყენება, რასაც მოსდევს ქირურგიული ოპერაცია. გამონაკლისია არასრული ლიგაციით გამოწვეული ვარიკოზული ვენების რეციდივი, სადაც ქირურგიასთან შედარებით უპირატესობა სკლეროთერაპიას ენიჭება, პირველის პოტენციური სახიფათოობის გამო.

2. თანაარსებული ვარიკოზული ვენები შესაძლოა ავულსიით მოშორდეს საჩინო ვენაზე ჩარევისას, თუ იგი ტარდება ან მეორე სტადიაზეც კი თუ ჩატარდა სანათურშიდა აბლაცია. ზოგიერთი ქირურგი ვარიკოზული ვენების ავულსიას



ამჯობინებს სკლეროთერაპიას, რომელიც შეიძლება განხორციელდეს საჩინო ღეროს ოპერაციული ან სანათურშიდა მკურნალობისას, ან უფრო მოგვიანებით ეტაპებზე. პაციენტს უნდა აეხსნას, რომ სკლეროთერაპიასთან დაკავშირებულია უფრო ხშირი რეციდივები, რომლებიც საჭიროებენ ხელახალ ინტერვენციას. ეს მართებულია ასევე ძირითადი საჩინო ღეროების სკლეროთერაპიისათვის.

3. იზოლირებული ვარიკოზული ვენების შემთხვევაში (ანუ არ არის საჩინო ვენის არაკომპეტენტურობა, რაც ხშირად ჩნდება პირველადი ვარიკოზული ვენების შემთხვევაში, მორეციდივე ვარიკოზული ვენები. ასევე არ არის ღეროს არაკომპეტენტურობა პაციენტის გასინჯვის დროისათვის, და არც არასაჩინო წარმოშობის ვარიკოზული ვენები) გამოიყენება ავულსია ან სკლეროთერაპია. მიუხედავად იმისა, რომ სკლეროთერაპია მეორე რიგის არჩევის მეთოდია, იგი ხშირად პირველადი არჩევანია მორეციდივე ვარიკოზული ვენების დროს. დამატებითი პარამეტრები, რომლებიც უნდა გავითვალისწინოთ, მოიცავენ თითოეული მეთოდის პოტენციურ უკუჩვენებებს, რაც განხილული უნდა იყოს პაციენტთან ერთად, სკლეროთერაპიის შემდგომი კანის პიგმენტაციის ჩათვლით, რაც უფრო პრობლემატურია ღია ფერის კანის მქონე პაციენტებში.

References

1. Merchant RF, DePalma RG, Kabnick LS. Endovascular obliteration of saphenous reflux: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;35(6):1190-6.
2. Weiss RA, Weiss MA. Controlled radiofrequency endo- venous occlusion using a unique radiofrequency catheter under duplex guidance to eliminate saphenous varicose vein reflux: a 2-year follow-up. *Dermatol Surg* 2002;28(1):38-42.
3. Min RJ, Khilnani N, Zimmet SE. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(8):991-6.
4. Goldman MP, Mauricio M, Rao J. Intravascular 1320-nm laser closure of the great saphenous vein: a 6- to 12-month follow-up study. *Dermatol Surg* 2004;30(11):1380-5.
5. Cabrera J, Cabrera JJ, Garcia-Olmedo MA. Sclerosants in microfoam. A new approach in Angiology. *Phlebology* 2000;15:19-23.



6. Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw JJ. 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(4):589-92.
7. Winterborn RJ, Foy C, Earnshaw JJ. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg* 2004;40(4):634-9.
8. Lurie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O et al. Prospective randomised study of endovenous radiofrequency obliteration (closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVEs): two-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(1):67-73.
9. Rautio TT, Perala JM, Wiik HT, Juvonen TS, Haukipuro KA. Endovenous obliteration with radiofrequency-resistive heating for greater saphenous vein insufficiency: a feasibility study. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13(6):569-75.
10. Pichot O, Kabnick LS, Creton D, Merchant RF, SchullerPetroviae S, Chandler JG. Duplex ultrasound scan findings two years after great saphenous vein radiofrequency endovenous obliteration. *J Vasc Surg* 2004;39(1):189-95.
11. Stucker M, Netz K, Breuckmann F, Altmeyer P, Mumme A. Histomorphologic classification of recurrent saphenofemoral reflux. *J Vasc Surg* 2004;39(4):816-21; discussion 822.
12. van Rij AM, Jiang P, Solomon C, Christie RA, Hill GB. Recurrence after varicose vein surgery: a prospective long-term clinical study with duplex ultrasound scanning and air plethysmography. *J Vasc Surg* 2003;38(5):935-43.
13. Nyamekye I, Shephard NA, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ. Clinicopathological evidence that neovascularisation is a cause of recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15(5):412-5.
14. Disselhoff BC, der Kinderen DJ, Kelder JC, Moll FL. Five-year results of a randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation with cryostripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011;98(8):1107-11.
15. Rass K, Frings N, Glowacki P, Hamsch C, Graber S, Vogt T et al. Comparable effectiveness of endovenous laser ablation and high ligation with stripping of the great saphenous vein: two-year results of a randomized clinical trial (RELACS study). *Arch Dermatol* 2012;148(1):49-58.



თავი 17

პოსტრომობოტული სინდრომის მქონე პაციენტების მკურნალობა

პოსტრომობოტული სინდრომის (PTS) მქონე სხვადასხვა CEAP კლინიკური კლასის პაციენტებში მკურნალობის სხვადასხვა ხერხების შესადარებელი პროსპექტული რანდომიზებული კვლევები არ ჩატარებულა და ამიტომ, ძლიერი რეკომენდაციის გაკეთება შეუძლებელია.

PTS მქონე პაციენტების მკურნალობის ქვაკუთხედეა კომპრესია¹ (თავი7), თუმცა უცნობია როგორია კომპრესიის ოპტიმალური ხარისხი. პაციენტთა უმრავლესობაში მუხლამდე კომპრესია ისეთივე ეფექტურია, როგორც მუხლის ჩათვლით კომპრესია². გამოყენებული კომპრესიის ხარისხი ხშირად შეირჩევა ხოლმე CEAP ხარისხისა და პაციენტის ამტანობის მიხედვით და არა ეთიოლოგიის, ანატომიური დაზიანებისა და პათოფიზიოლოგიური დარღვევების მიხედვით. ამის მიზეზი მონაცემთა არარსებობაა. PTS -ის მძიმე კლასებში ანატომიური დაზიანება ხშირად შედგება ღრმა, ზედაპირული და პერფორანტული ვენების რეფლუქსისაგან, ზოგიერთ შემთხვევაში თანდართული ობსტრუქციით³, თუმცა ამ შაბლონებთან მიმართებაში კომპრესიის მნიშვნელობა ჩვენთვის უცნობია. ასეთივე სიტუაციაა მედიკამენტებით, ფიზიოთერაპიით და ჰიდროთერაპიით დამატებით მკურნალობასთან დაკავშირებით. ობსტრუქციის და რეფლუქსის შემსუბუქებისათვის (თავი 11 და 12) განკუთვნილი ქირურგიული და ენდოვასკულური მეთოდები დამიზნებულია სპეციფიურ ანატომიურ ადგილებზე. იმის გამო, რომ ხშირად გამოიყენება სხვადასხვა მეთოდების კომბინაცია ზედაპირული, პერფორანტული და ღრმა რეფლუქსისათვის, ძნელია იმის განსაზღვრა, თუ რომელია უფრო წარმატებული. ბევრ პაციენტს ზედაპირული ვენების უკმარისობასთან ერთად აქვს ღრმა ვენების უკმარისობაც. არსებობს ლიტერატურული მონაცემები, რომლებიც მოწმობს, რომ ზედაპირული ვენური რეფლუქსის მკურნალობა პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ზედაპირულ ვენურ უკმარისობასთან თანხლებული ღრმა ვენების უკმარისობაც (მაგრამ არა აქვთ ღრმა ვენების ობსტრუქცია), ხშირად აუმჯობესებს ღრმა რეფლუქსს^{4,5}. მიუხედავად იმისა, რომ ხანმოკლე კვლევებში მედიკამენტები წარმატებული აღმოჩნდა შეშუპების შესამცირებლად⁶⁻⁸ (თავი 8), კომპრესია მაინც რჩება ძირითად სამკურნალო მეთოდად C 3-6 კლასის პაციენტებში. პრაქტიკაში, კომპრესია ვარირებს მისი შემუპების კონტროლის ეფექტურობის თვალსაზრისით. პრაქტიკაში ინტერვენცია შეიძლება განიხილებოდეს თუ მკვეთრად გამოხატული შეშუპების კონტროლი კომპრესიული მკურნალობით ვერ ხერხდება საზარდულის იოგის ზედა ობსტრუქციის გამო. სამწუხაროდ, ჰემოდინამიკური დარღვევების სიმძიმის გაზომვა ძნელია. Neglen და Raju⁹ აზრით ინტრავასკულური ულტრაბგერა ყველაზე სარწმუნო გამოკვლევაა (თავი 6 და 12). არსებობს ფართო შეთანხმებული აზრი, რომ ილიო-კავალური ობსტრუქციის ან ოკლუზიის სამკურნალოდ შუნტირებასთან შედარებით უპირატესობა მიენიჭოს ბალონურ ვენოპლასტიკას და სტენტირებას^{10,11} ვენური დაავადების ნებისმიერი სიმძიმის დროს. Raju და Neglen ხაზს უსვამენ CVD მქონე პაციენტებში თემოს ვენის არათრომბოზული ობსტრუქციის მაღალ სიხშირეს¹² და თემოს ვენის



ობსტრუქციის და რეფლუქსის მქონე პაციენტების მკურნალობას იწყებენ თემოს ვენის სტენტირებით. მათდა გასაკვირად, მათ აღმოაჩინეს, რომ თემოს ვენაში სტენტის ჩადგმა რეფლუქსის მკურნალობის გარეშე საკმარისი იყო სიმპტომების კონტროლისათვის იმ პაციენტთა უმრავლესობაში, რომლებსაც ქონდათ რეფლუქსისა და თემოს ვენის ობსტრუქციის კომბინაცია¹³.

თემოს ვენების ქრონიკულ ოკლუზიას და IVC ოკლუზიებს ამჟამად ჩვეულებრივ მკურნალობენ რეკანალიზაციით და სტენტის ჩადგმით. არსებობს ბევრი მონაცემი რომელიც ადასტურებს მაღალ ტექნიკურ წარმატებას და საშუალო და ხანგრძლივი დროით კლინიკური შედეგის არსებობას (თავი 12)¹⁴.

პაციენტებში მძიმე C4-6 CVD-ით, ასევე მიღებულია საბაზისო კონსერვატიული მკურნალობა. ქირურგიული ოპერაციის საკითხი დგება სრული გამოკვლევის შემდეგ, როდესაც კანის ან კანქვეშა ცვლილებების კონტროლი ვერ ხერხდება კომპრესიის საშუალებით.

თუ იდენტიფიცირებულია ობსტრუქცია საზარდულის იოგის პროქსიმალურად, უნდა დადგეს ანგიოპლასტიკისა და სტენტის საშუალებით რეკანალიზაციის საკითხი. არის მონაცემები საზარდულის იოგის ზემო ობსტრუქციის ენდოვლუბექტომიით მკურნალობის შესახებ¹⁵. როდესაც რეფლუქსი კომბინირებულია მძიმე ობსტრუქციასთან, პირველ რიგში უნდა მოხდეს ამ უკანასკნელის მკურნალობა. არ არსებობს PTS დროს არაკომპეტენტური პერფორანტული ვენების ქირურგიული მკურნალობის ეფექტურობის და საჭიროების შესახებ შეთანხმებული შეხედულება. იმის გამო, რომ არ ჩატარებულა რანდომიზებული კვლევა, რომელიც შეადარებდა პერფორანტული ვენების კომპრესიულ და ქირურგიულ მკურნალობას, დადებითი და უარყოფითი მხარეები კვლავ საკამათო რჩება. მიუხედავად ამისა, თუ საჭიროა ქირურგიული ოპერაცია, საერთო აზრით უპირატესობა უნდა მიენიჭოს SEPS -ს¹⁶. ულტრაბერით მართული ქაფით სკლეროთერაპია ასევე შეიძლება გამოყენებული იქნას PTS დროს ქვედა კიდურების არაკომპეტენტური პერტფორანტული ვენების სამკურნალოდ და იგი ითვლება საკმაოდ ეფექტურ მეთოდს¹⁷.

პერფორანტული ვენების რადიოსიხშირული და, განსაკუთრებით ლაზერული აბლაცია, გახდა მიღებული მიდგომა. მათ შეიძლება ჩაანაცვლონ პერფორანტული ვენების მკურნალობის სხვა მეთოდები იქ, სადაც ეს ტექნოლოგიურად შესაძლებელია, მიუხედავად იმისა, რომ მათი ეფექტურობის მტკიცებულებები ისევ საკმაოდ სუსტია (იხ. თავი 10)¹⁸.

ღრმა ვენების რეკონსტრუქციული ოპერაციის ეფექტურობა რეფლუქსის სამკურნალოდ საკამათო რჩება (თავი 11). მათ შორის, ვინც მხარს უჭერს ამ მეთოდს, არსებობს შეთანხმება, რომ მოხდეს მხოლოდ იმ პაციენტების არჩევა, რომლებშიც კონსერვატიული მკურნალობით არ მოხდა წყლულის შეხორცება, ან პაციენტების რომელთაც აქვთ მორეციდივე წყლული და სხვა მძიმე სიმპტომები, უკუჩვენებების არარსებობის (არაეფექტური წვივის ტუმბო, კოაგულაციის მძიმე და არაკორექტირებადი პათოლოგია) პირობებში. რადგან ვალვულოპლასტიკა PTS დროს



ომვითად გამოდგება, რეკომენდებულია ან ილიის ვენის სარქველების შემცველი სეგმენტის გადანერგვა, ან ვენის ტრანსპოზიცია. Maleti და Lugli აღნიშნავენ, რომ PTS დროს ახალი სარქვლის შექმნას დამაიმედებელი შედეგები აქვს¹⁹. სხვადასხვა პროცედურებით მიღებული შედეგები განხილულია ღრმა ვენური ობსტრუქციისა და რეფლუქსისადმი მიძღვნილ თავებში. ყველა შემთხვევაში, ღრმა ვენური რეფლუქსის ან ობსტრუქციის დროს ქირურგიული ჩარევა უნდა მოხდეს სპეციალიზებულ ცენტრში და იგი უნდა ჩაატაროს მაღალკვალიფიციურმა სამედიცინო პერსონალმა.

ვარჯიშის პროგრამა მწვავე DVT მქონე პაციენტებში არ ზრდის ფილტვის ემბოლიზაციის რისკს და კლინიკურ გამოსავალზე უარყოფით გავლენას არ ახდენს. არსებული კვლევები აშკარად არ მიუთითებენ ვარჯიშის მკვეთრ დადებით შედეგებზე, მაგრამ არსებობს დანიშნული ვარჯიშის პირობებში გაუმჯობესების ტენდენციის მონაცემები²⁰. ENREF 20 უფრო ქრონიკული DVT დროს ვარჯიშის პროგრამა აუმჯობესებს განდევნის ფრაქციას და კუნთების ძალას, მაგრამ არ ზრდის სარქვლოვან რეფლუქსს, ვენური კლინიკური სიმძიმის ქულას და ცხოვრების ხარისხს. ამ საკითხის დასადგენად დამატებითი კვლევებია საჭირო²¹ (ცხრილი I) .

ცხრილი I.— ვენების ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტების მართვა CEAP კლასიფიკაციის მიხედვით.

C კლასი	A: S, D P*	P: R, O, O+R	კანჭის დღეში	მკურნალობა
C0-2 S	S	R O-ს გარეშე	ნორმალური	კონსერვატიული მკურნალობა: კომპრესია, ვენოტონური წამლები ზედაპირული რეფლუქსის მკურნალობა: სკლეროთერაპია ქირურგიული ოპერაცია
მსუბუქი C3 S, AD მძიმე C3 S	D საზარდულის ზედა მნიშვნელოვანი O	O	ნორმალური	კონსერვატიული მკურნალობა: კომპრესია, ვენოტონური წამლები კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობა: ბალონირება და სტენტირება
C 4-6	D საზარდულის ზედა მნიშვნელოვანი O	O	ნორმალური	კონსერვატიული მკურნალობა: კომპრესია, ვენოტონური წამლები კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობა:



				ბალონური ვენოპლასტიკა და სტენტირება
C 6 შეუხორცებელი წყლული მორეციდივე წყლული	D	R+O	ზოგჯერ ნორმალურ	კონსერვატიული მკურნალობა: კომპრესია, ვენოტონური წამლები (იხ. თავი 18) კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობა: ჯერ ობსტრუქციას უმკურნალებთ. სარქველის გადატანა
A = ანატომიური; P = პათოფიზიოლოგიური; S = ზედაპირული; D =ღრმა; P* = პერფორანტული ვენა; R = რეფლუქსი; O = ობსტრუქცია.				

References

1. Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2001(2):CD000265.
2. Blair SD, Wright DD, Backhouse CM, Riddle E, McCollum CN. Sustained compression and healing of chronic venous ulcers. Br Med J 1988;297(6657):1159-61.
3. Nelson EA, Iglesias CP, Cullum N, Torgerson DJ. Randomized clinical trial of four-layer and short-stretch compression bandages for venous leg ulcers (VenUS I). Br J Surg 2004;91(10):1292-9.
4. Partsch H, Damstra RJ, Tazelaar DJ, Schuller-Petrovic S, Velders AJ, de Rooij MJ et al. Multicentre, randomised controlled trial of four-layer bandaging versus short-stretch bandaging in the treatment of venous leg ulcers. Vasa 2001;30(2):108-13.
5. Franks PJ, Moody M, Moffatt CJ, Martin R, Blewett R, Seymour E et al. Randomized trial of cohesive short-stretch versus four-layer bandaging in the management of venous ulceration. Wound Repair Regen 2004;12(2):157-62.
6. Scriven JM, Hartshorne T, Thrush AJ, Bell PR, Naylor AR, London NJ. Role of saphenous vein surgery in the treatment of venous ulceration. Br J Surg 1998;85(6):781-4.



7. Barwell JR, Davies CE, Deacon J, Harvey K, Minor J, Sassano A et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363(9424):1854-9.
8. Adam DJ, Bello M, Hartshorne T, London NJ. Role of superficial venous surgery in patients with combined superficial and segmental deep venous reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25(5):469-72.
9. Gohel MS, Barwell JR, Taylor M, Chant T, Foy C, Earnshaw JJ et al. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *Br Med J* 2007;335(7610):83.
10. Nelzen O, Fransson I. True long-term healing and recurrence of venous leg ulcers following SEPS combined with superficial venous surgery: a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34(5):605-12.
11. Forssgren A, Nelzen O. Changes in the aetiological spectrum of leg ulcers after a broad-scale intervention in a defined geographical population in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44(5):498-503.
12. Jull A, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(3):CD001733.
13. Smith PC. Daflon 500 mg and venous leg ulcer: new results from a meta-analysis. *Angiology* 2005;56 Suppl 1:S33-9.
14. Coccheri S, Scondotto G, Agnelli G, Aloisi D, Palazzini E, Zamboni V. Randomised, double blind, multicentre, placebo controlled study of sulodexide in the treatment of venous leg ulcers. *Thromb Haemost* 2002;87(6):947-52.
15. Scondotto G, Aloisi D, Ferrari P, Martini L. Treatment of venous leg ulcers with sulodexide. *Angiology* 1999;50(11):883-9.
16. Kucharzewski M, Franek A, Koziolok H. Treatment of venous leg ulcers with sulodexide. *Phlebologie* 2003;32:115-20.
17. Zou Y-X, Feng X, Jing Z-P. Efficacy and safety of sulodexide in the treatment of venous ulcers of leg. *Pharm Care Res (Yaoxue Fuwu Yu Yanjiu)* 2007;7:22-4.
18. Pekanmaki K, Kolari PJ, Kiistala U. Intermittent pneumatic compression treatment for post-thrombotic leg ulcers. *Clin Exp Dermatol* 1987;12(5):350-3.



19. Hazarika EZ, Wright DE. Chronic leg ulcers. The effect of pneumatic intermittent compression. Practitioner 1981;225(1352):189-92.
20. Dillon RS. Treatment of resistant venous stasis ulcers and dermatitis with the end-diastolic pneumatic compression boot. Angiology 1986;37(1):47-56.
21. Coleridge Smith P, Sarin S, Hasty J, Scurr JH. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial. Surgery 1990;108(5):871-5.
22. Nelson EA, Mani R, Thomas K, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2011(2):CD001899.
23. Nikolovska S, Arsovski A, Damevska K, Gocev G, Pavlova L. Evaluation of two different intermittent pneumatic compression cycle settings in the healing of venous ulcers: a randomized trial. Med Sci Monit 2005;11(7):CR337-43.
24. Kalodiki E. Use of intermittent pneumatic compression in the treatment of venous ulcers. Future Medicine 2007;3(2):185-91.

თავი 18

ქვედა კიდურის წყლულების მკურნალობა

კომპრესიული მკურნალობა

ვენური ჰიპერტენზიის და ქსოვილთა შეშუპების მართვა კომპრესიული ნახვევით ხელს უწყობს ვენური წყლულების შეხორცებას. Cochrane-ს ანალიზმა აჩვენა, რომ კომპრესია ზრდის წყლულის შეხორცების ხარისხს კომპრესიის არარსებობასთან შედარებით¹. ამასთანავე, მაღალი დონის კომპრესია უფრო ეფექტურია, ვიდრე დაბალი დონის კომპრესია¹. ოთხფენიანი ნახვევი ქმნის 42.5 mmHg წნევას გოჯის დონეზე, რომელიც შესაძლოა შენარჩუნდეს ერთი კვირის მანძილზე. ოთხფენიანი ნახვევის ყოველკვირეული დადების შემდეგ ქრონიკული ვენური წყლულის მქონე 148 ფეხიდან 110-ზე მოხდა წყლულის შეხორცება 12 კვირაში². ოთხფენიანი ნახვევი ყველაზე ფართოდ გამოყენებული მეთოდია ბრიტანეთში, მაშინ როდესაც კონტინენტურ ევროპაში უპირატესობას ანიჭებენ მოკლე გაწელვის დოლბანდებს. რამოდენიმე რანდომიზებულმა კვლევამ შეადარა ერთმანეთს სხვადასხვა სისტემის ნახვევები. ზოგიერთმა აჩვენა, რომ წყლულის შეხორცებისათვის უფრო ეფექტურია ოთხფენიანი ნახვევი, ვიდრე



მოკლე გაწევის დოკუმენტები, ხოლო ზოგმა აჩვენა, რომ მათ შორის სხვაობა არ არის^{3,5}. ყველა ჩატარებული კვლევის ნაკლია ის, რომ არ ხდებოდა გოჯის დონეზე ნახვევით განვითარებული წნევის გაზომვა.

ზედაპირული ვენების ქირურგიული მკურნალობა

ზედაპირულ ვენებზე ქირურგიულმა ჩარევამ, კომპრესიის გარეშე, შეიძლება გამოიწვიოს ვენური წყლულის შეხორცება⁶. რანდომიზებულმა კონტროლირებულმა კვლევამ (ESCHAR) გაანაწილა პაციენტები იზოლირებული ზედაპირული ვენური რეფლუქსით და შერეული ზედაპირული და ღრმა რეფლუქსით მრავალფენიანი კომპრესიული ნახვევით მკურნალობის ჯგუფში (n=258) და კომპრესიითა და ზედაპირული აბლაციით კომბინირებული მკურნალობის ჯგუფში (n=242)⁷. მრავალშრიანმა კომპრესიულმა ნახვევმა 12 თვის შემდეგ შეამცირა რეციდივების დონე მეტად, ვიდრე მხოლოდ კომპრესიამ, მაგრამ არ მოახდინა გავლენა შეხორცების ხარისხზე. როდესაც ღრმა ვენური რეფლუქსი სეგმენტური და ლიმიტირებულია და ასოცირებულია ზედაპირულ ვენურ რეფლუქსთან და ფეხის წყლულებთან, ზედაპირული ვენების ქირურგიული ოპერაცია ამცირებს ღრმა ვენურ რეფლუქსს კიდურების 50%-ში, ხოლო 12 თვის შემდეგ ხდება ფეხის წყლულების 77%-ის შეხორცება⁸. ის, რომ ზედაპირული ვენების ოპერაცია ღრმა ვენის სეგმენტური არაკომპეტენტურობის მქონე პაციენტებში ეფექტურია, დადასტურებული იქნა ასევე კვლევაში ESCHAR. ამ კვლევაშიც აღინიშნა ოპერაციის უფრო მეტი სარგებლიანობა აქსიალური რეფლუქსის მქონე პაციენტებში⁹. ამ ჯგუფში წყლულის იშვიათი რეციდივი ნაჩვენებია იქნა ასევე შვედეთში ჩატარებულ პროსპექტულ კვლევებში პაციენტების მონაწილეობით, რომლებსაც ასევე ჩაუტარდათ SEPS¹⁰. დღესდღეობით არსებობს საკმარისი მტკიცებულებები იმისათვის, რომ ვენური წყლულების მქონე პაციენტებში წყლულის შეხორცების დალოდების გარეშე, მოხდეს ზედაპირული ვენური არაკომპეტენტურობის ადრეული ქირურგიული მკურნალობა, ეფექტურ კომპრესიულ მკურნალობასთან კომბინაციაში. შვედეთში ჩატარებულმა ჯვარედინმა კვლევამ აჩვენა, რომ ეს მიდგომა პოპულაციური თვალსაზრისით ცვლილების მომცემია, რადგან ვენური წყლულების გავრცელება (პრევალენსი) 14 წლიანი პერიოდის მანძილზე თითქმის ორჯერ შემცირდა¹¹.

არაკომპეტენტური პერფორატანტული და ღრმა ვენების ქირურგიული მკურნალობა

პერფორატული ვენების ლიგაცია (SEPS), ღრმა ვენების რეკონსტრუქცია და ბალონური დილატაცია სტენტირებით ან სტენტირების გარეშე განხილულია მე-12 თავში. აღნიშნული მეთოდები ნაჩვენებია პაციენტებისათვის,



რომლებსაც წყლული არ დაეხურათ კომპრესიული ან კომბინირებული კომპრესიული და ვენოაქტიური მედიკამენტური მკურნალობისას.

პერორალური მედიკამენტების და კომპრესიის კომბინაცია

რამოდენიმე კვლევაში შესწავლილი იქნა კომპრესიულ თერაპიასთან კომბინაციაში მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტურობა. 659 პაციენტის მომცველი 7 RCT -ის მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ 8-24 კვირის შემდეგ შეხორცების ხარისხი იზრდება 40%-დან კომპრესიის ჯგუფში 64%-მდე კომპრესია+პენტოქსიფილინის ჯგუფში (RRR 33%; 95% CI 25% - 45%; $P < 0.001$)¹². 616 პაციენტის მომცველი 5 RCT-ის მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ 6 თვის მანძილზე წყლულები ხორცდებოდა უფრო სწრაფად, როდესაც ფლებოტონიური მიკრონიზებული გაწმენდილი ფლავონოიდური ფრაქცია კომბინირდებოდა ორფენიან კომპრესიასთან, მხოლოდ კომპრესიასთან შედარებით. RRR იყო 32% (95% CI 3% - 70%; $P = 0.03$). ამ სხვაობას ადგილი ქონდა მე-2 თვიდან და ასოცირებული იყო შეხორცებამდე გასულ უფრო მოკლე დროსთან (16 კვირა და 21 კვირა ; $P = 0.0034$)¹³. 488 პაციენტის მომცველი ოთხმა RCT-მ აჩვენა, რომ შეხორცების ხარისხი 2-3 თვის შემდეგ იყო უფრო მეტი კომპრესიასთან სულოდექსინის კომბინირებისას, ვიდრე მხოლოდ კომპრესიის შემთხვევაში. შეხორცების საერთო ხარისხი გაიზარდა 32%-დან კომპრესიის ჯგუფში 54%-მდე კომპრესია + სულოდექსიდის ჯგუფში (RRR 41%; 95% CI 27% - 52%; $P < 0.001$)¹⁴⁻¹⁷.