

ՔՐՈՆԻԿ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԱՐՄԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՈՒՂԵՑՈՒՅՑ

Ամփոփում

Նպատակ

Ուղեցույցը տրամադրում է ստորին վերջույթների քրոնիկ երակային հիվանդությունների արդի միջազգային գիտաբժշկական տեղեկատվության վրա հիմնված բուժական և կազմակերպչական գործառույթների համալիր: Փաստաթղթի նպատակն է բարելավել քրոնիկ երակային հիվանդություններով պացիենտների բուժման արդյունքները:

Մեթոդաբանություն

Սույն ուղեցույցը մշակվել է Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի անդամների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն են հանդիսացել Անոթային վիրաբուժության եվրոպական միության [ESVS] կողմից հեղինակած 2015 թ. «Քրոնիկ երակային հիվանդությունների վարումը» ուղեցույցը, ինչպես նաև Cochrane library և UpToDate էլեկտրոնային շտեմարանների տվյալները: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների ուժը որոշելիս հիմք է ընդունվել Եվրոպայի սրտաբանների միության [ESC] ապացույցների դասակարգման համակարգը: Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքները կատարվել են ADAPTE մեթոդաբանության հիման վրա: Պատասխանատու համակարգողը և աշխատանքային խմբի անդամները հայտարարագրել են իրենց շահերի բախման վերաբերյալ տեղեկատվությունը: Ուղեցույցի բոլոր դրույթները քննարկվել և հավանության են արժանացել Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի կողմից [արձանագրությունը կցվում է]:

Ուղեցույցը նախատեսված է անգիոլոգների, սրտային, անոթային վիրաբույժների, ռենտգեն-էնդովասկուլյար վիրաբույժների, վիրաբույժների, նյարդաբանների, ընտանեկան բժիշկների, ինչպես նաև առողջապահության կազմակերպիչների համար: Փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց:

Արդյունքներ

Հիմնվելով վերոնշյալ ապացուցողական մեթոդաբանության վրա ուղեցույցում լուսաբանվել են քրոնիկ երակային հիվանդությունների սահմանումները, համաճարակաբանության, ռիսկի գործոնների, ախտորոշման, կլինիկական պատկերի, բուժական միջամտությունների և ելքերի հիմնահարցերը: Առաջարկվել են ներդրման տարբերակները և աուդիտի ցուցանիշները: Ընդհանուր առմամբ ձևակերպվել է 65 խորոհուրդ, որոնցից 13-ը ունեն բարձր [A], 27-ը միջին [B] և 25-ը ցածր [C] ապացույցների որակի մակարդակներ:

Հետևություններ

Միջազգային փորձագետների մեծաքանակ խումբը եկել է համաձայնության քրոնիկ երակային հիվանդությունների ախտորոշման և բուժման բազմաթիվ կարևոր սկզբունքների վերաբերյալ: Չնայած այն փաստին, որ շատ խորհուրդներ ունեն թույլ ապացուցողական ուժ, այնուամենայնիվ, այս մեթոդաբանությամբ մշակված տեղեկատվությունը՝ դա բարձր հաշմանդամության ռիսկով պացիենտների բուժման արդյունքների բարելավման հիմքն է:

Բանալի բառեր

Ապացուցողական բժշկություն, ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգ, ուղեցույցեր, խորանիստ երակներ, ենթամաշկային երակներ, երակային հիվանդություններ, վարիկոզ հիվանդություն, հեպթորոմբոֆիկ հիվանդություն, փրոֆիկ խանգարումներ, փրոֆիկական խոց, բնածին մալֆորմացիա, Անոթային վիրաբուժության եվրոպական միություն

Պատասխանատու համակարգող

Սուլթանյան Տ.Լ., բ.գ.դ., ՀՀ ԱՆ գլխավոր անոթաբան, Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի շարունակական բժշկական կրթության ֆակուլտետի սիրտ-անոթային վիրաբուժության ամբիոնի վարիչ, «Վ. Ավագյանի անվ. բժշկական կենտրոնի» անոթային և լազերային վիրաբուժության կլինիկայի տնօրեն,

«Աստղիկ բժշկական կենտրոնի» անոթային վիրաբուժության կլինիկայի ղեկավար, Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի նախագահ:

Աշխատանքային խմբի անդամներ

- Ոսկանյան Վ.Ս., բ.գ.թ., «Իզմիրյան բժշկական կենտրոնի» անոթային վիրաբուժության բաժանմունքի վարիչ
- Բադալյան Ա.Ս., բ.գ.թ., «Էրեբունի բժշկական կենտրոնի» անոթային և լազերային վիրաբուժության ծառայության ղեկավար
- Քամալյան Տ.Ա. բ.գ.թ., «Վլ. Ավագյանի անվան բժշկական կենտրոնի» անոթային և լազերային վիրաբուժության բաժանմունքի վարիչ, Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի գիտական քարտուղար
- Միրզոյան Ս.Ս., «Աստղիկ բժշկական կենտրոնի» անոթային վիրաբույժ

Շահերի բախման հայտարարագիր և ֆինանսավորման աղբյուրներ

Պատասխանատու համակարգողը հայտարարում է, որ 2015 և 2016 թթ. ստացել է ճանապարհային գրանտներ Սերվիե [Servier] դեղագործական ընկերությունից արտասահմանում կայացող գիտաժողովների մասնակցության նպատակով: Աշխատանքային խմբի անդամների հայտարարագրերը կցվում են: Սույն փաստաթղթի մշակման աշխատանքները ֆինանսավորվել են ՀՀ ԱՆ կողմից: Ֆինանսավորող կառույցը չի ունեցել և ոչ մի ազդեցություն սույն ուղեցույցի մշակման որևէ փուլի վրա:

Շնորհակալական խոսք

Պատասխանատու համակարգողը իր երախտագիտությունն է հայտնում աշխատանքային խմբի բոլոր անդամներին, ինչպես նաև սույն ուղեցույցի մշակման աշխատանքներին իրենց աջակցությունը, խորհրդատվությունը և մասնագիտական գիտելիքները տրամադրած գործընկերներին:

Ուղեցույցը չի կարող փոխարինել բժշկի որոշումներ ընդունելու հմտություններին անհատ պացիենտի վարման դեպքում և տվյալ կլինիկական իրավիճակի պայմաններում: Խորհուրդների մեծամասնությունը կիրառելի է ինչպես անոթային վիրաբուժության բաժանմունքում գտնվող, այնպես էլ ոչ անոթային բաժանմունքներում հոսպիտալացված կամ ամբուլատոր պայմաններում վարվող պացիենտների համար:

Բովանդակություն

Հապավումներ

1. Նախաբան
2. Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն
3. Ընդհանուր դրույթներ
 - 3.1. Պատմություն
 - 3.2. Համաճարակաբանություն
 - 3.3. Անատոմիա
 - 3.4. Ֆիզիոլոգիա
 - 3.5. Պաթոֆիզիոլոգիա
4. Քրոնիկ երակային հիվանդությունների կլինիկական պատկերը
 - 4.1. Կլինիկական պատկեր
 - 4.2. Քրոնիկ երակային հիվանդությունների դասակարգումը
 - 4.3. Կյանքի որակի [QoL] ցուցանիշները երակային հիվանդությունների դեպքում
5. Ախտորոշում
 - 5.1. Կլինիկական հետազոտում
 - 5.2. Ախտորոշիչ գործիքներ
6. Քրոնիկ երակային հիվանդությունների բուժման մեթոդները

- 6.1. Վիրակապեր երակային խոցերի համար
 - 6.2. Կոմպրեսիան թերապիա
 - 6.3. Ֆիզիոթերապիա, վերջույթի բարձր դիրք, վերջույթի մերսում
 - 6.4. Դեղորայքային բուժում
 - 6.5. Սկլերոթերապիա
 - 6.6. Տրանսկուտան լազերային թերապիա
 - 6.7. Էնդովենոզ բուժում
 - 6.8. Մակերեսային երակների վիրահատական բուժում
 - 6.9. Խորանիստ երակային պաթոլոգիայի բուժումը
7. Վարիկոզ հիվանդության կրկնություն
- 7.1. Էթիոլոգիա
 - 7.2. Ռիսկի գործոններ
 - 7.3. Ռեցիդիվ վարիկոզ երակների ախտորոշումը
 - 7.4. Վարիկոզ հիվանդության կրկնության բուժումը
8. Բնածին երակային մալֆորմացիաներ
- 8.1. Պաթոֆիզիոլոգիա
 - 8.2. Դասակարգում
 - 8.3. Երակային մալֆորմացիաներ
 - 8.4. Համախտանիշներ
9. Ուղեցույցի ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ
10. Գրականություն
11. Հավելված 1. Եվրոպայի սրտաբանների միության [ESC] ապացույցների դասակարգման համակարգը

Հապավումներ

ԱՀԵԵ՝ առաջային հավելյալ ենթամաշկային երակ

ՀՄ՝ հակամակարդիչ

ԱՖ՝ ամբուլատոր ֆլեբէկտոմիա

ՕՊԳ՝ օդային պլետիզմոգրաֆիա

ԱՍԵԱՏԱ՝ ամբուլատոր սելեկտիվ երակների արյացիա տեղային անզգաայացմամբ

ՁԵՄ՝ զարկերակ-երակային մալֆորմացիա

ԱԵՃ՝ ամբուլատոր երակային ճնշում

ՄՁԻ՝ մարմնի զանգվածի ինդեքս

ՀՏ՝ համակարգչային տոմոգրաֆիա

ՀՏՎ՝ համակարգչային տոմոգրաֆիկ վենոգրաֆիա

ՔԵՀ՝ քրոնիկ երակային հիվանդություններ

ՔԵԱ՝ քրոնիկ երակային անբավարարություն

ԲԱՄ՝ բնածին անոթային մալֆորմացիա

ԱԱ՝ անընդհատ ալիք

ԴՈՒՁՀ՝ դուպլեքս ուլտրաձայնային հետազոտություն

ԽԵԹ՝ խորանիստ երակային թրոմբոզ

ԱԲ՝ ապացուցողական բժշկություն

ԷՎԼԱ՝ էնդովենոզ լազերային արյացիա

ԷՎՋԱ՝ էնդովենոզ ջերմային արյացիա

ՄԵԵ՝ մեծ ենթամաշկային երակ

ՁՇԷ՝ ձիու շագանակի էքստրակտ

ԲԿ՝ բարձր կապում

ԲԿ/Ս՝ բարձր կապում / ստրիպպինգ

ԸՊԿ՝ ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսսիա

ՍՍ՝ ստորին սիներակ

ՆԱՌԻՁ՝ ներանոթային ուլտրաձայն

ԿՏՀ՝ Կլիպել-Տրենոնի համախտանիշ

ՑՄՔՀ՝ ցածր մոլեկուլյար քաշով հեպարին

ՄՔԱ՝ մեխանոքիմիական արյացիա

ՄՄՖՖ՝ միկրոնիզացված մաքրված ֆլավոնոիդային ֆրակցիա

ՄՌ՝ մագնիսային ռեզոնանս

ՄՌՎ՝ մագնիսառեզոնանսային վենոգրաֆիա

ԶԵՈԹԱ՝ զստային երակների ոչ թրոմբոտիկ ախտահարումներ

ՀՀ՝ հավանականությունների հարաբերակցություն

ՀՀԵԵ՝ հետին հավելյալ ենթամաշկային երակ

ՊՏԱ՝ պերկուտան տրանսիլյումինացիոն անգիոպլաստիկա

ՀԹՀ՝ հետթրոմբոտիկ համախտանիշ

ՊՎՀ՝ Պարկ-Վերերի համախտանիշ

ԿՈԿՏ՝ կարգավորված որակով կյանքի տևողություն

ԿՌ՝ կյանքի որակ

- ՊԲՎՓ՝ պատահական բաշխմամբ վերահսկվող փորձարկում
- ՎՀԿԵ՝ վիրաբուժությունից հետո կրկնված երակներ
- ՌՀԱ՝ ռադիոհաճախային արյացիա
- ՊԵՍԷՎ՝ պերֆորանտ երակների սուբֆասցիալ էնդոսկոպիկ վիրաբուժություն
- ՍՖԲ՝ սաֆենոֆեմորալ բերանակցում
- ՍՊԲ՝ սաֆենոպոպլիտեալ բերանակցում
- ՓԵԵ՝ փոքր ենթամաշկային երակ
- ՏԿԼ՝ տրանսկուտան լազեր
- ՏԻՖ՝ տրանսիլյումինացիոն ֆլեբէկտոմիա
- ՈԻՀՓՍ՝ ուլտրաձայնային հսկողությամբ փրփուրային սկլերոթերապիա
- ԵԼԻ՝ երակային լցման ինդեքս
- ԵՄ՝ երակային մալֆորմացիաներ
- AVVO՝ (Aberdeen Varicose Veins Questionnaire)՝ Աբերդենի վարիկոզ երակների հարցաշար
- CEAP՝ (Clinical Etiologic Anatomic Pathophysiological)՝ կլինիկո-անատոմիական-պաթոֆիզիոլոգիական դասակարգում
- CHIVA (Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire)
- CIVIQ (Chronic Venous Insufficiency Questionnaire)՝ քրոնիկ երակային անբավարարության հարցաշար
- ESVS (European Society for Vascular Surgery)՝ Անոթային վիրաբուժության Եվրոպական միություն

GWS (Guideline Writing Committee)՝ ուղեցույց կազմողների կոմմիտե

ISSVA (International Society for the Study of Vascular Anomalies) ՝ անոթային անոմալիաների հետազոտման միջազգային միություն

VCSS (Venous Clinical Severity Score)՝ երակների կլինիկական արտահայտվածության գնահատման սանդղակ

VDS (Venous Disability Score)՝ երակային անաշխատունակության գնահատման սանդղակ

VEINES (Venous Insufficiency Epidemiological and Economic Study)՝ Երակային անբավարարության համաճարակաբանական և տնտեսական հետազոտություն

VSDS (Venous Segmental Disease Score)՝ երակների սեգմենտար ախտահարման գնահատման սանդղակ

1. Նախաբան

Քրոնիկ երակային հիվանդությունների (ՔԵՀ) տարածվածությունը հասուն պոպուլյացիայում գերազանցում է 60%-ը, առավելապես ընդգրկելով զարգացած երկրների բնակչությունը: Պարզ է դարձել, որ ՔԵՀ պացիենտների դիստրեսի կարևոր պատճառ են հանդիսանում և զգալիորեն ազդում են առողջապահության ռեսուրսների վրա: Տվյալ ուղեցույցի նպատակն է օգնել բժշկին ընտրել ՔԵՀ պացիենտների բուժման մարտավարության լավագույն տարբերակը: Այն հիմնված է գիտական տվյալների վրա՝ եզրափակված էքսպերտների կարծիքով տվյալ հարցի վերաբերյալ: Հավաքագրելով և գնահատելով այս բնագավառում առկա բոլոր ապացույցները, ձևավորվել է ՔԵՀ պացիենտների ախտորոշման և վարման խորհուրդներ:

Ուղեցույցները նպատակ ունեն առաջ քաշելու տվյալ բնագավառի մասնագետների կողմից նմանատիպ հիվանդներին բուժելու ստանդարտներ, որոնք այս դեպքում ներկայացված են ESVS անդամների կողմից: Սակայն այս փաստաթուղթ և ոչ մի պայմաններում չպետք է դիտարկվի որպես բոլոր հիվանդներին բուժելու իրավական ստանդարտ: Ինչպես հենց ինքնին "ուղեցույց" բառն է ասում, փաստաթուղթը ուղղորդում է բժշկին, սակայն առանձին հիվանդների բուժումը միշտ կախված ինդիվիդուալ պացիենտից [սիմպտոմների տարատեսակություն, ուղեկցող հիվանդություններ, տարիք, ակտիվության աստիճան, և այլն], բուժման ռեժիմից [հասանելի տեխնիկա] և այլ հանգամանքներից:

Ուղեցույցները վավեր են միայն հրատարակման ժամանակ, քանի որ տեխնոլոգիաները և տվյալ բնագավառում հիվանդության մասին գիտելիքները արագ փոփոխվում են և տարածված ուղեցույցները կարող են դառնալ հնացած: ESVS-ի նպատակն է վերանայել գործող ուղեցույցները քեզ զարգացման և բուժման մեջ նոր կարևոր տվյալների հասանելի դառնալու դեպքում:

2. Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն

Սույն ուղեցույցը մշակվել է Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի անդամների կողմից: Փաստաթղթի հիմքն են հանդիսացել Անոթային վիրաբուժության եվրոպական միության (ESVS) ուղեցույց կազմողների կոմիտեյի [GWC] կողմից հեղինակած 2015 թ. «Քրոնիկ երակային հիվանդությունների վարումը» ուղեցույցը, ինչպես նաև Cochrane library և UpToDate էլեկտրոնային շտեմարանների տվյալները: Տեղեկատվության հավաքագրման մարտավարությունը ընդգրկել է բանալի բառերի օգնությամբ իրականացվող բազմաբնագավառ որոնում Cochrane library և UpToDate էլեկտրոնային շտեմարաններում: Որոնման ժամանակային շրջանակն է՝ 2010 – 2017թթ.: Փաստաթղթերի նկատմամբ կիրառվել են հետևյալ տեսակավորման ցուցանիշները՝ ապացուցողական բնույթ (համակարգված ամփոփ տեսություն,

պատահական բաշխմամբ վերահսկվող փորձարկում, ցանկացած խոհուրդի վերաբերյալ հստակ հղումների առկայություն, ապացույցների ուժի և որակի գնահատականներ և այլ), ազգային կամ համաշխարհային ամփոփումների կարգավիճակ, անգլերեն լեզու: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների ուժը որոշելիս հիմք է ընդունվել եվրոպայի սրտաբանների միության (European Society of Cardiology, ESC) ապացույցների դասակարգման համակարգը: Տեղայնացման/ադապտացիայի աշխատանքները կատարվել են ADAPTE մեթոդաբանության հիման վրա: Պատասխանատու համակարգողը և աշխատանքային խմբի անդամները հայտարարագրել են իրենց շահերի բախման վերաբերյալ տեղեկատվությունը: Ուղեցույցի բոլոր դրույթները քննարկվել և հավանության են արժանացել Ֆլեբոլոգների և անգիոլոգների հայկական ասոցիացիայի կողմից (արձանագրությունը կցվում է):

Ուղեցույցը նախատեսված է անգիոլոգների, սրտային, անոթային վիրաբույժների, ռենտգեն-էնդովասկուլյար վիրաբույժների, վիրաբույժների, նյարդաբանների, ընտանեկան բժիշկների, ինչպես նաև առողջապահության կազմակերպիչների համար: Փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց:

3. Ընդհանուր դրույթներ

ՔԵՀ տերմինը կիրառվում է ներկայացնելու համար պերիֆերիկ երակային համակարգի տեսանելի և ֆունկցիոնալ խանգարումները: Այն կարող է սահմանվել որպես " երակային համակարգի [ցանկացած] մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ խանգարում որը երկարատև ժամանակ արտահայտվում է սիմպտոմներով և/կամ նշաններով, որոնք ցուցում են հետազոտման և/կամ բուժման իրականացման":

Ինչպես նշվում է ՔԵՀ տարածվածություն հասուն պոպուլյացիայում գերազանցում է 60%-ը, առավելապես ընդգրկելով զարգացած երկրների պոպուլյացիան: Պարզ է

դարձել, որ ՔԵՀ պացիենտների դիստրեսի կարևոր պատճառ է հանդիսանում և զգալիորեն ազդում է առողջապահության ռեսուրսների վրա:

Չնայած ՔԵՀ պաթոֆիզիոլոգիայի ամբողջական պատկերացումը մնում է չպարզված, քրոնիկ երակային հիպերտենզիան լայնորեն ընդունվում է որպես մաշկի փոփոխությունների և խոցոտվածության առաջնային երակային պատճառ: Հիվանդության պրոցեսի և կլինիկական արտահայտումների ճիշտ ըմբռնումը առաջնային է ՔԵՀ-ով պացիենտների գնահատման և բուժման համար:

3.1 Պատմություն

3.1.1. Պաթոֆիզիոլոգիա

Հնագույն ժամանակներից երակային խնդիրները ժամանակ առ ժամանակ նկարագրվում էին: Հիպոկրատը (Ք.Ա. 460-377թթ) նշում է որ տրոֆիկ խոցերով վերջույթի համար ուղղահայց դիրքը ցանկալի չէ, հավանաբար այդ ժամանակ չկռահելով իրական հիմքը: 1544թ., իսպանացի անատոմ Vassaseus-ը նկարագրել է երակային փականները և նրանց ֆունկցիան: 17-րդ դարի սկզբին Harvey-ն իր ներդրումն է ունեցել երակային շրջանառության պարզաբանման մեջ, և Malpighi-ն ցույց տվեց մազանոթների գոյությունը և այդպիսով պարզաբանեց ցիրկուլյացիոն համակարգի վերջնական միացումը: Այդ նույն ժամանակ, Brodie-ն նկարագրեց քրոնիկ երակային անբավարարության[ՔԵԱ] սիմպտոմները և նշանները: 1670 Lower-ը նկարագրեց երակային վերադարձը որպես զարկերակային տարածվող պուլսացիայի արդյունք ('vis a tergo'), ինչպես նաև նկարագրեց մկանային պոմպը: Թորակոաբդոմինալ շնչառությամբ առաջացող ճնշումների տարբերությամբ պայմանավորված երակային վերադարձի ավելացումը դեպի սիրտ - "vis a fronte"- նկարագրվել է 1710թ. Valsalva-յի կողմից:

1891թ. ներդրվել է մակերեսային և խորանիստ ռեֆլյուքսը/հետադարձ հոսքը տարբերակելու կլասիկ թեստը ըստ Trendelenburg-ի, և 5 տարի անց Perthes-ի կողմից առաջարկվել է խորանիստ երակների անցանելությունը պարզելու թեստ, երկու թեստերի ժամանակ կիրառվել է վերջույթի կոմպրեսիա: Homans-ը պարզել է, որ խոցերի ընթացքը տարբեր է կախված մակերեսային և խորանիստ երակային հիվանդության հետևանք հանդիսանալուց: Linton-ը ներդրել է ամբուլատոր երակային հիպերտենզիա հասկացողությունը որպես տերմինալ և հստակ ՔԵՀ ֆունդամենտալ պաթոֆիզիոլոգիական տեսություն:

3.1.2. Բուժումը

Հիպոկրատը խորհուրդ էր տալիս վարիկոզ լայնացած երակների պունկցիա հետագա կոմպրեսիայով: Չորս հարյուր տարի անց Celsus-ը իրականացրել է վարիկոզ լայնացած երակների պոկում կեռիկներով: Ֆրանսիացի վիրաբույժ Pravaz-ի կողմից ներանոթային սրսկման համար ներարկիչի և ասեղի դիզայնի ստեղծումը 1831թ. արժանի գնահատականի է արժանացել և ավելի ուշ Petrequin-ը առաջարկել է վարիկոզ երակների սկլերոթերապիայի մեթոդը: Smith-ի կողմից 1939թ. ներկայացված անբավարար արդյունքներից հետո, այս մեթոդը կիրառությունից դուրս եկավ երկար տարիների ընթացքում: 1944թ. Orbach-ը կիրառեց այսպես կոչված “air-block” մեթոդը ներարկված սկլերոզանտի նոսրացումը կանխելու, և միևնույն ժամանակ էնդոթելիումի հետ նրա առավել սերտ կոնտակտը ապահովելու համար, ինչը անշուշտ քայլ էր առաջ և ուղի հանդիսացավ փրփուրային սկլերոթերապիայի զարգացման համար: Trendelenburg-ը 1891թ. առաջարկեց մեծ ենթամաշկային երակի (ՄԵԵ) կապումը ազդրի միջին երրորդում որպես դիստալ վարիկոզի կոնտրոլի քայլ: Ամենատարածված մեթոդներն էին արտաքին հեռացման մեթոդը ըստ Mayo և Babcock-ի ինտրայուրմինալ տեխնիկան, երկուսն էլ քսաներորդ դարի սկզբին, և ավելի ուշ 1963թ.-ին Oesch-ը առաջարկել է փոքր կտրվածքներով վիրահատություն: Muller-ը վերանայել է կեռիկներով համակցված վենէկտոմիայի եղանակը փոքր կտրվածքներով 1956թ.-ին:

Էլաստիկ գուլպաները հայտնագործվել են վարիկոզ խոցերով տառապող ինժեներ Jobst-ի սեփական փորձի արդյունքում 1930 թ.-ին : Իր լողավազանում լողալու ընթացքում, նկատելով որ իր ախտանիշները ավելի քիչ արտահայտված են դառնում, նա եկել է եզրակացության որ ջրի աճող խորությունը հանդիսանում է “առողջացնող” բաղադրիչի գաղտնիքը: Այսպիսով հայտնագործվել են աստիճանավորված սեցմունով գուլպաները:

3.1.3. **Ջարգացումը վերջին 50 տարվա ընթացքում**

Շրջանցող վիրահատությունները մեծ տարածում են ստացել, ինչպես օրինակ May-Hisni-ի վիրահատությունը ազդրային մակարդակին և Palma-ի վիրահատությունը զստային օկլյուզիայի դեպքում: Gloviczki-ն մի քանի տարի անց ներկայացրել է փորձնական աշխատանք արհեստական պրոթեզով արբոմինալ շրջանցող վիրահատության և արտերիովենոզ ֆիստուլայի վերաբերյալ: Eklöf-ը առաջարկել է զստային թրոմբէկտոմիայից հետո արտերիովենոզ ֆիստուլայի կիրառման առավելությունը: Այդ նույն ժամանակ Kistner և Raju-ն իրականացրել են փականների ռեկոնստրուկցիա և փականների տրանսպոզիացիա:

Hauer-ը 1985թ.-ին ներկայացրել է պերֆորանտների վիրահատության սուբֆասցիալ էնդոսկոպիկ եղանակը (SEPS): Երակային համակարգի բալոնային դիլատացիայի և ստենտավորման մասին առաջին անգամ հրատարակվել է 1991թ.-ին Okrent-ի կողմից բալոն օգտագործելու մասին և 1994թ. Semba-ի կողմից, ով օգտագործել է առավել կայուն ստենտավորման տեխնիկան: Երկու պրոցեդուրաները կիրառվել են որպես հավելյալ բուժում իլեո-ֆեմորալ սեզմենտի կաթետր-ուղղորդված թրոմբոլիզիսից հետո: ՔԵԱ պացիենտների շրջանում զստային օբստրուկցիայի ստենտավորումը տարածում է ստացել Neglen-ի կողմից 2000թ. լայնամասշտաբ հետազոտությունում:

Վարիկոզ երակների ներերակային պրոցեդուրաները զարգացում են ապրել 1990-ականներին որպես երակների ջերմային, քիմիական և մեխանոքիմիական արվացիա

ցողունային վարիկոզ հիվանդության դեպքում, բայց հիմնված են դեռևս 1960-ականների կիրառված վարիկոզ երակների էլեկտո-պունկցիայի և կաուտերիզացիայի մեթոդի վրա:

3.2. Համաճարակաբանություն

Կլինիկական հաշվետվությունը, սովորաբար հիմնված CEAP դասակարգման C-ի վրա [C-0-ից մինչև C-6 տես 2.2.1.] հնարավոր է դարձնում հաշվարկել յուրաքանչյուր կլինիկական դասի տարածվածությունը, ինչպես նաև մի դասից մյուսին անցնելու պրոգրեսիվումը ժամանակի ընթացքում և կախվածությունը սեռից, տարիքից, քաշից և այլ ռիսկի գործոններից: ՔԵՀ տարածվածությունը տարբեր է տվյալ ռիսկի գործոններից կախված: Այս դարի ամենանոր և ամենաընդգրկուն էպիդեմիոլոգիկ հետազոտությունները կներկայացվեն այստեղ: Տելեանգիոէկտազիաներ (spider veins) [C-1] հայտնաբերվում են բնակչության ավելի քան 80%-ի մոտ: Վարիկոզ երակները [C-2] նույնպես խիստ տարածված են, նշվում է վարիաբիլ տարածվածություն 20%-64%: Երակային հիվանդության առավել զարգացած փուլերը, ՔԵՀ [C3-C6], ախտահարում են բնակչության 5%-ին, ՔԵԱ վերջին փուլերի տարածվածությունը [ակտիվ և լավացած խոց, C5+C6] գնահատվում է 1-2%:

3.2.1. Ռիսկի գործոնները

3.2.1.1. **Տարիք:** Որոշ հետազոտություններում հայտնաբերվել է առավել մեծ տարիքի կարևոր ռիսկի գործոն լինելը վարիկոզ երակների և ՔԵԱ համար: San Diego հետազոտությունում մեծ տարիքը ցույց է տվել զգալի հավանականության հարաբերակցություն (<<) ավելի քան 2,42 վարիկոզ երակների և ավելի քան 4,85 ՔԵԱ համար: Bonn Vein հետազոտությունում վարիկոզ երակների և ՔԵԱ առավել կարևոր ռիսկի գործոն էր տարիքը (<< 70-79տարիքային խմբում կազմել է 15,9 վարիկոզ երակների և 23,3 ՔԵԱ համար):

3.2.1.2. **Սեռը:** C2 փուլը առավել տարածված է կանանց մոտ. Եվրոպայում և ԱՄՆ-ում 19-90 տարեկան 50974 անձից բաղկացած 5 դասական հետազոտությունների արդյունքում տարածվածությունը եղել է՝ 13,9-46,3% կանանց մոտ և 11,4-29,3% տղամարդկանց մոտ: Նույն հետազոտություններում C3-ի տարածվածությունը կազմել է 4,5-13,6%, C4-C6-ը 3,6-12%: Նմանատիպ տարածվածություն հայտնաբերվել է նաև կանանց մոտ, ովքեր երբեք հղի չեն եղել և տղամարդկանց մոտ: Նույն հետազոտություններում CO-C1-ի վրա սեռի ազդեցությունը համոզիչ չի եղել: Ինչևէ, Edinburgի Vein հետազոտությունում վարիկոզ երակները (C2) ընդհանուր բնակչության շրջանում առավել տարածված են եղել տղամարդկանց շրջանում:

Տարվա ընթացքում վարիկոզ երակների դեպքերը կազմում են 2,6% կանանց մոտ և 1,9% տղամարդկանց մոտ: Սեռի ազդեցությունը նվազում է տարիքի հետ: ՔԵԱ վերաբերյալ հստակ սեռով պայմանավորված տարբերություն չի նկատվել:

Օրալ հորմոնալ փոխարինիչների և կոնտրացեպտիվների կիրառումը չի բարձրացնում վարիկոզ երակների զարգացման ռիսկը: Հղիությունների քանակը վարիկոզ երակների զարգացման ՀՀ-ն բարձրացնում է 1,3-ից մինչև 2,2%: Մեկ այլ նոր լայնամասշտաբ հետազոտությունում հղիություններից հետո ՄԵԵ-ում ռեֆլյուքսի փոփոխություն չի հայտնաբերվել:

Bonn Vein հետազոտությունում ընդհանուր բնակչության կեսը նշել են երակային ախտանիշներ, տղամարդկանց 49,1%-ը և կանանց 62,1%-ը, և տարածվածությունը ավելանում էր տարիքին զուգահեռ: Ախտանիշները հիմնականում արտահայտված էին վերջույթի խորանիստ երակների ընդգրկման դեպքում ի համեմատ մակերեսայինի և առավել հաճախ հանդիպում էին կանանց մոտ:

Վերջերս քրոնիկ երակային խանգարման վերաբերյալ առաջահայաց էպիդեմիոլոգիական տվյալների հավաքածույում 91545 հիվանդների մոտ, որում ներառված են նաև Եվրոպայից և ԱՄՆ-ից դուրս տարածքներ, իրականացվել են համարյա նմանատիպ ուսումնասիրություններ, բայց ավելի մեծ մասշտաբով:

Ախտանիշային CO ավելի հաճախ հանդիպում էր տղամարդկանց մոտ, C2-C3՝ կանանց մոտ, իսկ C4-C6 դեպքում տղամարդկանց և կանանց միջև տարբերություն չէր նկատվում:

3.2.1.3. Գիրություն: Մարմնի զանգվածի ինդեքսը (ՄՁԻ, BMI) 30-ից բարձր լինելու դեպքում զգալիորեն բարձրանում է ՔԵԱ ռիսկը, << տղամարդկանց և կանանց համար կազմում է 6,5 և 3,1 համապատասխանաբար: Մեկ այլ հետազոտությամբ հայտնաբերվել է պոստմենոպաուզալ շրջանում գտնվող կանաց մոտ ՄՁԻ ավելի քան 30 և վարիկոզ երակների միջև դրական կորելյացիա (<< 5,8): Այլ հեղինակներ հայտնաբերել են կապ ծանր ճարպակալման [ՄՁԻ 40 և ավելի] և վերջույթի կողմից սիմպտոմների հարաճման միջև առանց երակային հիվանդության անատոմիական ապացույցի, ենթադրելով որ ճարպակալումը ինքնին կարող է բերել երակային անբավարարության: Նմանատիպ տվյալներ հրատարակվել են նաև այլ լայնամասշտաբ հետազոտություններից, որոնցում ՄՁԻ շեմք է հանդիսացել 25:

3.2.1.4. Ընտանեկան անամնեզ: Շատ հետազոտություններ ցույց են տվել դրական կորելյացիոն կապ ընտանեկան անամնեզում վարիկոզ երակների կամ երակային հիվանդության և վարիկոզ երակների առաջացման ռիսկի միջև: Կորորտային հետազոտությունը բացահայտել է, որ վարիկոզ հիվանդության հոսպիտալային բուժման ընտանեկան անամնեզը ասոցացվում է հարազտների մոտ նմատատիպ բուժման անհրաժեշտության ռիսկի հետ: Ակնհայտ ժառանգականությունը բացատրող գենետիկական խանգարումներ չի հայտնաբերվել: Գենոմային հետազոտությունները պետք է դիտարկվեն հետագայում վարիկոզ հիվանդության գենետիկական հիմքի պարզաբանման համար:

3.2.1.5. Ազգային պատկանելիություն: Երկար տարիներ տարածված էին հետազոտությունները որոնք հիմնված էին արևմտյան երկրների ներկայացրած թերի և անձանց վրա: Ներկայումս 18-ից բարձր տարիքային խմբի 91545 սուբյեկտից

բաղկացած լայնածավալ Vein Consult Program-ում հասանելի են տվյալներ Եվրոպայից, Լատինական Ամերիկայից, Մերձավոր և Հեռավոր Արևելքից: C1-C6 կազմում է սուբյեկտների 63,9%: C2 զգալիորեն քիչ էր հանդիպում Մերձավոր Արևելքում, մինչդեռ C1 զգալիորեն շատ էր: C5 և C6 անհավասարաչափ էին բաշխված տարբեր ռեգիոններում:

3.2.2. Ռեֆյուքսի տարածվածությունը

Edinburgh Vein 1566 սուբյեկտից բաղկացած հետազոտությունը նպատակ ուներ կորելացնել երակային ռեֆյուլսը կլինիկական առանձնահատկությունների հետ: Ռեֆյուքսը սահմանվել է 0,5 վրկ-ից ավելի հետադարձ հոսքը: Ռեֆյուքս չի հայտնաբերվել պացիենտների 36,5%-ի մոտ: Սուբյեկտների մեկ երրորդը ուներ անբավարարություն, որը սահմանափակվում էր միայն մակերեսային երակային համակարգով: Եվ մակերեսային և խորանիստ համակարգում ռեֆյուքսի հաճախականությունը բարձրանում էր հիվանդության ծանրության հետ մեկտեղ: ՔԵԱ ավելանում է տարիքին զուգահեռ: ախտանիշները խստորեն կապված էին ՔԵԱ ծանրության հետ: Ռեֆյուքսի պատկերը ուսումնասիրվել է նաև Bonn Vein հետազոտությունում 3072 սուբյեկտների մոտ: Որպես պաթոլոգիկ ռեֆյուքս սահմանվել է 0,5 վրկ.-ից ավելը: Մակերեսային ռեֆյուքսի տարածվածությունը զգալիորեն բարձր էր կանանց մոտ, մինչդեռ խորանիստ ռեֆյուքսը առավել տարածված էր տղամարդկանց մոտ: Երկու տեսակն էլ կորելացվում էին C փուլերի հարաճման հետ, բայց միայն մակերեսային ռեֆյուքսի դեպքում էր դիտվում հաստատուն աճ տարիքին զուգահեռ:

3.2.3. Վարիկոզ երակների հարաճումը

C6 հիվանդության տարածվածությունը տատանվում է 0,1-ից 0,5%: Ինչևէ, սա ցույց չի տալիս C դասերի ցածրից դեպի բարձրը հարաճման աստիճանը: Վարիկոզ երակներով 116 վերջույթներ ընդգրկող հետազոտությունում կիրառվել է երկրորդ

դուպլեքս սկանավորում առաջնային հետազոտությունից միջինում 19 ամիս հետո վիրահատության սպասելու ժամանակահատվածում: Մոտ մեկ երրորդի մոտ դիտվել է հարաճում, ընդ որում պացիենտների 95%-ի մոտ փոփոխությունները ակտեն նկատելի էին 6 ամիս անց: Bonn Vein լայնածավալ հետազոտությունում հարաճումը վարիկոզ երակներից ՔԵԱ կազմել է 4% տարեկան կրվածքով:

3.3. Անատոմիա

3.3.1. Ստորին վերջույթներ մակերեսային երակներ

ՄԵԵ ամբողջ ընթացքով ծածկված է հյուսվածքային թաղանթով, որը կոչվում է մակերեսային ֆասցիա, և սովորաբար տեղակայվում է մակերեսային բունոցում: ՄԵԵ բունոցում սովորաբար գտնվում է միայն մեկ ցողունային երակ: Շատ հազվադեպ (պացիենտների 1%-ի դեպքում) ՄԵԵ-ն կրկնակի է, ինչը նշանակում է որ մակերեսային բունոցում տեղակայվում են միաժամանակ երկու ցողուն:

Սաֆենո-ֆեմորալ բերանակցումից [ՍՖԲ] մի քանի միլիմետր դիստալ տեղակայվում է ՄԵԵ տերմինալ փականը և մի քանի սանտիմետր դիստալ տվյալ փականից հաճախ տեղակայվում է մեկ այլ փական, որը կոչվում է պրետերմինալ փական: Կարևոր ճյուղերը [օրինակ՝ v. circumflexa iliaca superficialis, v. epigastrica superficialis, v. pudenda externa superficialis] միանում են ՄԵԵ-ին այս երկու փականների միջև: Առաջային հավելյալ ենթամաշկային երակը [ԱՀԵԵ] և հետին հավելյալ ենթամաշկային երակը [ՀՀԵԵ] հաճախ առկա են և ընթանում են ՄԵԵ-ին զուգահեռ ազդրի շրջանում իրենց առանձին բունոցներում:

ՓԵԵ-ն բարձրանում է դեպի վեր սրունքի հետին մակերեսով երկվորյակ մկանի երկու գլխիկների միջև: ՓԵԵ հիմնական ցողունը սովորաբար ծնկափոսում թափվում է ծնկափոսային երակի մեջ: Հաճախ, ՓԵԵ-ի դեպի ազդր անցման դեպքում, այն թափվում է ոչ թե ծնկափոսային երակի մեջ, այլ անցնելով միջային ուղղությամբ

թափվում է ՄԵԵ-ի կամ ազդրային երակի մեջ: Երակները որոնք կապում են ՄԵԵ-ն և ՓԵԵ-ն կոչվում են “միջենթամաշկային երակներ” [կոմունիկանտ երակներ]: Նմանատիպ երակ է Giacomini երակը, որը դուրս գալով ՓԵԵ-ից ծնկափոսում միանում է ՄԵԵ-ին: ՓԵԵ-ն տեղակայվում է սեփական բունոցում, որը սահմանազատվում է մակերեսային և մկանային ֆասցիաներով: Պերֆորանտ երակները տարբեր են իրենց կառուցվածքով և տեղակայումով և բազմաթիվ են [ավելի քան 100 յուրաքանչյուր վերջույթին]: Առավել նշանակալի են մեդիալ պերֆորանտ երակները, սակայն նրանց դերը ՔԵԱ և երակային խոցերի զարգացման մեջ վերջնականապես պարզված չէ:

3.3.2. Ստորին վերջույթների խորանիստ երակները

Ոտնաթաթից երակային արյունը հեռացվում է խորանիստ պլանտար երակային եղեղի միջոցով, որը միջային կոճի շրջանում վրաձվում է հետին ոլոքային երակների: Թիկնային մակերեսին խորանիստ թիկնային ֆալանգային երակները թափվում են մետատարզալ երակների մեջ: Ոտնաթաթի թիկնային երակը սրունք թաթային հողի շրջանում վերաձվում է առաջային ոլոքային երակի: Տիբիոպերոնեալ ցողունը և առաջային ոլոքային երակները միանում են ծնկափոսում ձևավորելով ծնկափոսային երակը: Ծնկափոսային երակի հիմնական ճյուղերն են երկորյակ մկանային երակները, ոլոքային երակները, և ՓԵԵ-ն, երկորյակ երակները կարող են նաև թափվել ՓԵԵ-ի մեջ: Սաֆենոպոպլիտեալ բերանակցումը սովորաբար տեղակայվում է ծնկափոսի մաշկային ծալքից 5սմ սահմաններում, բայց այս թիվը փոփոխական է: Ծնկափոսային երակը շարունակվելով դեպի վեր վերաձվում է ազդրային երակի [նախկինում կիրառվող մակերեսային ազդրային երակ տերմինը, այժմ չի կիրառվում]: Աճուկային կապանից մոտ 10 սմ ներքև ազդրային երակը միանում է խորանիստ ազդրային երակին ձևավորելով ընդհանուր ազդրային երակ: Ընդհանուր ազդրային երակը տեղակայվում է համանուն զարկերակից միջային և վերջանում է աճուկային կապանի սահմանին: Երակի մեջ թափվում է ՄԵԵ-ն սաֆենոֆեմոռալ բացվածքով: Եվ ծնկափոսային և ազդրային երակները որոշակի սեզմենտներում տարբեր տարածությամբ կարող են լինել կրկնակի: Աճուկային կապանից վերև ընդհանուր ազդրային երակը

շարունակվում է որպես արտաքին զստային երակ, որը սակրոիլեալ միակցման հատվածում միանալով ներքին զստային երակին ձևավորում է ընդհանուր զստային երակը:

Ինչպես և մակերեսային երակներում, խորանիստ երակներում ևս առկա են փականներ: Փականների հաճախականությունը բարձրանում է առավել պրոքսիմալից դեպի դիստալ երակներ: Սրունքի երակները պարունակում են վազմաթիվ փականներ, այն դեպքում երբ ծնկափոսային և ազդրային երակները ընդամենը մեկ կամ երկու փական: Ինչևէ, հավելյալ փական ազդրային երակում կարող է լինել խորանիստ ազդրային երակին միանալու հատվածում: Ընդհանուր ազդրային երակը սովորաբար պարունակում է մեկ փական: Սաֆենոֆեմորալ միակցման հատվածից վեր առկա միայն մեկ փական, կամ կարող է բացակայել: Ընդհանուր զստային երակում փականները պարկտիկորեն բացակայում են կամ ռուդիմետար են, իսկ ստորին սիներակում [ՍՍԵ] դրանք ընդհանրապես բացակայում են:

3.4. Ֆիզիոլոգիա

Երակային շրջանառությունը ցածր ճնշմամբ, ցածր արագությամբ, մեծ ծավալով և ցածր դիմադրողականությամբ համակարգ է: Երակային համակարգի առաջնային ֆունկցիան արյան հետ վերադարձն է դեպի սիրտ: Երակային վերադարձը գտնվում է կենտրոնական պոմպի (սիրտ), ճնշումների գրադիենտի, ծայրամասային երակային պոմպի և երակների բավարար փականների միջև փոխհարաբերակցության ազդեցության տակ: Ուղղահայաց դիրքում այս գործոնները աշխատում են միասին հաղթահարելու համար ծանրության ուժով պայմանավորված հիդրոստատիկ ուժը, որը բավականին այլ է հորիզոնական դիրքում: Ավելին, այս համակարգը բնութագրվում է նաև իր տարողունակությամբ. Ինչը թույլ է տալիս հեղուկի ծավալի բավականին տատանումներ: Վերջապես, համակարգը ազդեցություն ունի նաև մարմնի ջերմաստիճանի կարգավորման վրա:

Կայուն վիճակում, երակային վերադարձը հավասարվում է սրտային արտամղմանը: Երակային համակարգը պարունակում է արյան պահեստային ծավալի ավելի քան 60%-ը, որի կեսը գտնվում է ստորին վերջույթների հետմազանոթային վենուլներում:

3.4.1. Ծավալի/ տարողունակության փոփոխարարությունը ճնշման հետ

Երակային արյան ծավալի փոփոխությունը 10-20%-ի սահմաններում տանելի է: Սովորական դիրքի փոփոխությունը հորիզոնականից ուղղահայաց պատասխանատու է ստորին վերջույթների երակներում արյան ծավալի 10%-ով ավելացման: Տարողունակության ավելացումը օրվա վերջին կանգնած կամ նստած դիրքից համարվում է ֆիզիոլոգիական և հետազոտվածների 20%-ի մոտ կարող է դիտվել փականային անբավարարություն:

Համակարգը ունի յոյրահատուկ ֆունկցիա հիմնված երակների հարմարողական հատկության վրա: Ընդունելի 5մմ ս.ս. ցածր ճնշումը պահպանելու համար, երակները սմքում են, և ճնշումը կարող է նույնիսկ բացասական լինել նվազագույն ծավալի դեպքում: Հակառակը, ծավալի զգալի ավելացումը բերում է միայն ճնշման հարաբերականորեն քիչ փոփոխության: Երակի ձևի փոփոխությունը էլիպսաձևից կլոր կոնֆիգուրացիայի վկայում է ծավալի ավելացման և ճնշման բարձրացման մասին: Այլ խոսքով 5-25 մմ ս.ս. նորմալ ճնշման սահմաններում ծավալը կարող է զգալիորեն փոփոխվել առանց հոսքի և ճնշման վրա ազդեցության:

3.4.2. Հիդրոստատիկ և դինամիկ ճնշում

Ոչ հորիզոնական դիրքում ծանրության ուժը բարձրացնում է հիդրոստատիկ ճնշման ազդեցությունը երակային համակարգի վրա: Նշված անատոմիական հատվածում հիդրոստատիկ ճնշումը որոշվում է սրտի և նշված հատվածի միջև տարածությունը չափելու միջոցով: Ուղղահայաց դիրքում ոտնաթաթի թիկնային երակում հիդրոստատիկ ճնշումը որոշվում է աջ նախասրտի և ոտնաթաթի միջև արյան սյան երակությունը չափելով: Օրինակ 175սմ հասակով անձի մոտ կախված մարմնի

անթրոպոմետրիկ կառուցվածքից ոնտաթաթում երակային ճնշումը կարող է հասնել 95մմ ս.ս.՝ աճուկային շրջանում ճնշման 30-35 մմ ս.ս. պայմաններում:

Դինամիկ ճնշումը հիմնականում կապված է սրտային պոմպից զարկերակային պուլսացիայի տարածումից: Նախամազանոթային զարկերակային վազոկոնստրիկցիան այլ գործոնների հետ մեկտեղ բերում է դինամիկ ճնշման իջեցման , ապահովելով 12-18 մմ ս.ս. ճնշման երակային մազանոթների շրջանում: 4-7մմ ս.ս. նախասրտային ճնշումը ստեղծում է դինամիկ ճնշումների տարբերություն այդպիսով դյուրինացնելով երակային արյան հետհոսքը դեպի սիրտ հորիզոնական դիրքում: Շնչառության ազդեցությունը երակային հետհոսքի վրա դրական է: Ներշնչումը ստեղծում է բացասական ճնշում կրծքավանդակի խոռոչում, ստեղծելով արյան հոսք դեպի սիրտ, միևնույն ժամանակ որովայնային ճնշման բարձրացումը ներշնչման ժամանակ խոչընդոտում է արյան հետհոսքը դեպի որովայն: Արտաշնչման ժամանակ հոսքի հակառակ պատկեր է դիտվում:Այս մեխանիզմը հիմնականում դիտվում է հորիզոնական դիրքում:

3.4.3. Երակային փականներ

Փականները արյան սյունը բաժանում են սեգմենտների և կանխարգելում են ռետրոգրադ հոսքը: Փականների մեծ քնակությունը ծնկափոսային սեգմենտում ենթադրում է դրանց ֆունկցիոնալ կարևոր նշանակությունը այս մակարդակում: Նորմալ փականները կարող են դիմանալ մինչև 300մմ ս.ս. ճնշման, սակայն ավելի բարձր ճնշման դեպքում դիտվում է ռեֆլյուքս: Մակերեսային կամ խորանիստ երակային համակարգում փականային անբավարարության դեպքում ռեֆլյուքս զարգանում է ավելի ցածր ճնշման դեպքում փականների հիվանդությամբ կամ/և երակների լայնացումով պայմանավորված: Նորմալ փականային համակարգի առկայության դեպքում արյունը մակերեսային երակներից անցնում է խորանիստ երակների պերֆորանտ երակների միջոցով: Բացառություն են կազմում ոտնաթաթի պերֆորանտ երակները, որոնցում երկկողմանի հոսքը համարվում է նորմա:

Հետազոտություններից մեկուկամ նկարագրվել են փականների կառուցվածք, որը ապահովում է արյան շիթային հոսք: Հոսքի այս տիպը հետագայում նկարագրվել է որպես շրջանաձև, հատկապես երակային բերանակցումների հատվածում:

3.4.4. Սրունքի մկանների և ոտնաթաթի պոմպային ֆունկցիան

Այս պոմպերը աշխատում են միասին քայլելու ժամանակ: Միջմկանային ճնշումը կարող է բարձրանալ մինչև 200-300մմ ս.ս., ստեղծելով երեք անգամ ավելի բարձր ճնշում մկանային երակներում ի համեմատ մակերեսայինի, այսպիսով ստեղծելով ճնշման գրադիենտ դեպի վեր և սրունքից: Հանգստի ժամանակ արյունը ուղղվում է մակերեսային երակներից դեպի խորանիստ, այս փուլում նվազագույն ճնշումով: Ոտնաթաթի պոմպը աշխատում է այլ կերպ պայմանավորված պլանտար երակների ձգումով, ինչը բերում է արյան հրմանը անտեգրադ ուղղությամբ: Պլանտար երակային հյուսակի կոմպրեսիան քայլելու ընթացքում նախորդում է սրունքային պոմպին: Արյան կոսը կարող է մղվել դեպի վերև մեկ կծկման ժամանակ: Ազդրի մկանների կծկման ներդրումը մինիմալ է համեմատած վերը նշված պոմպերի:

3.4.5. Երակային տոնուս

Երակային տոնուսը ապահովվում է երակային պատի մկանային շերտով: Որոշակի մեխանիզմներ, ինչպես օրինակ սիմպատիկ ադրեներգիկ ակտիվությունը, շրջանառվող վազոակտիվ միջնորդանյութերը և տեղային մետաբոլիտները նպաստում են տոնուսի բարձրացմանը:

3.4.6. Երակային պոմպ. հիմնական տրանսպորտային համակարգը ոչ հորիզոնական դիրքում

Ուղղահայաց դիրքում երակային վերադարձը դեռևս գտնվում է սրտից դինամիկ էֆֆեկտի ազդեցության տակ: Հիդրոստատիկ ճնշման բարձրացումը երակներում և զարկերակներում համանման է: Բարեբախտաբար հզոր երակ-զարկերակային

ռեֆլեկսը, որը ակտիվանում է երակային լայնացումից , ներառում է արտերիոլների սեղմում, ինչը կրճատում է զակերակային արյան հոսքը 50%-ով: Նույնիսկ հանգիստ ուղղահայաց դիրքում առկա է մկանային կծկումներ, ինչը սահմանափակում է վերջույթի դիստալ մազանոթային ճնշումը: Մկանային պոմպի և փականների միաժամանակ աշխատանքի շնորհիվ, որը կոչվում է երակային պոմպ, դիստալ ճնշումը քայլելու կամ ոտնաթաթ/կրունկ վարժության ընթացքում իջեցվում է մոտավորապես մինչև 30մմ ս.ս. : Այս ճնշումը կոչվում է ամբուլատոր երակային ճնշում [ԱԵՃ], որը կարող է չափվել ոտնաթաթի երակում ասեղի միջոցով: ԱԵՃ չափումը իմաստավորված է: Ցույց է տրվել, որ խոցերը չեն նկատվել 30մմ ս.ս. ավելի ցածր ԱԵՃ դեպքում, սակայն 100% դեպքերում դիտվել է խոցերի առաջացում ԱԵՃ 90մմ ս.ս. դեպքում:

3.5. Պաթոֆիզիոլոգիա

ՔԵՀ պաթոֆիզիոլոգիան բնութագրվում է ռեֆլյուքսով, օբստրուկցիայով, կամ երկուսի համակցումով: Սա բերում է վարժությունների ժամանակ վերջույթների երակների ոչ արդյունավետ դատարկմանը, ինչը նշանակում է, որ ԱԵՃ մնում է բարձր, ինչն էլ բերում է երակային հիպերտենզիայի կլինիկական բոլոր արտահայտումների: Ռեֆլյուքսից և օբստրուկցիայից այլ բացի պատճառներ ևս կարող են սահմանափակել երակների ադեկվատ դատարկումը, ինչպես օրինակ սրունքի և ոտնաթաթի մկանային պոմպի անբավարարությունը [սրունք թաթային հողի շարժունակության սահմանափակումը և նյարդամկանային խանգարումները]: Այն դեպքում, որ չբարդացած վարիկոզ երակների դեպքում (C2) պացիենտները դեռևս ունեն նորմալ երակային ճնշում հետազոտությունների ժամանակ, ՔԵՀ ավելի զարգացած փուլերում երակային ճնշումը պրոգրեսիվորեն հարաճում է , ինչը բնութագրվում է ՔԵԱ (C3-C6) համապատասխան ախտանիշներով և նշաններով: ՔԵԱ կլինիկական արտահայտումներն են այտուցը և մաշկային փոփոխությունները, հիպերպիգմենտացիայից, էկզեմայից, լիպոդերմատոսկլերոզից մինչև երակային խոցեր:

Խորանիստ երակների փականային անբավարարությունը կարող է բերել ԱԵՃ նվազ փոփոխության կամ ընդհանրապես չազդել և երակային օբստրուկցիան նույնիսկ կբերի ճնշման բարձրացման սրունքի մկանների կծկումների ժամանակ, երկու դեպքում էլ արտահայտվելով ամբուլատոր երակային հիպերտենզիայով: Իլեո-ֆեմոռալ սեգմենտում արյան վերադարձի խանգարումը ազդրային և/կամ ծնկափոսային երակներում փականային անբավարարության առկայության կամ բացակայության դեպքում կարող է բերել երակային կաղության, որը բնութագրվում է որպես “պատռող” ցավ քայլելու ժամանակ և անցնում է միայն հանգստի պայմաններում և ավելի արագ վերջույթի բարձր դիրքի ժամանակ: Բազմասեգմենտար հետթրոմբոտիկ օբստրուկցիայի դեպքում պաթոլոգիայի կարևոր օղակ է զստային երակի ախտահարումը, քանի որ ինֆրահինգվինալ օբստրուկցիաների դեպքում հարմարվողականությունը ավելի բարձր է մեծ կոլատեռալ ցանցի առկայության շնորհիվ:

Ռեֆլյուքսի և օբստրուկցիայի պաթոֆիզիոլոգիկ համակցումը զգալիորեն ավելի շատ է հանդիպում երակային խոցերով պացիենտների մոտ, քան ՔԵՀ ավելի քիչ զարգացած փուլերում:

3.5.1 Երակային ռեֆլյուքս և օբստրուկցիա

Անբավարար մակերեսային երակների դեպքում ռեֆլյուքսը հիմնականում պայմանավորված է երակի պատի անոմալիաներով: Վարիկոզ երակները ունեն կոլագենի բարձր պարունակություն և նվազ քանակի հարթ մկանային բջիջներ և էլաստին ինչը բերում է մկանային բաղադրիչի կառուցվածքի խանգարման, էլաստիկ թելերի պատռման և ֆիբրոզի: Երակային պատի թուլությունը բերում է երակի լայնացման և փականային օղի մեծացման, բերելով փականների անբավարարության և որպես հետևանք ռեֆլյուքսի: Ռեֆլյուքսը կարող է լինել աքսիալ կամ սեգմենտար: Երկար տարիներ ընդունված էր, որ այս պրոցեսը սկսվում է պրոքսիմալ հիմնականում ՍՖՄ կամ ՍՊՄ մակարդակից և այդտեղից տարածվում է հիմնական ցողունների վրա, ապա նրանց ճյուղերին: Սա այսպես կոչված “վայրէջ” պաթոֆիզիոլոգիկ տեսությունն է:

Ավելի նոր հետազոտությամբ ներկայացվել է վարիկոզ երակների ավելի մուլտիֆոկալ ծագումը, ինչը վկայում է որ սկզբում լայնանում և անբավարար են դառնում ճյուղերը և միայն դրանից հետո հիմնական ցողունները և վերջապես միակցումները: Սա համապատասխանում է վարիկոզ երակների զարգացման “վերել” տեսությանը:

Խորանիստ երակների պաթոլոգիան ավելի կոմպլեկսային է: Սուր օբստրուկցիա դիտվում է խորանիստ երակների թրոմբոզի ժամանակ: Սա ներկայիս ուղեցույցում չի քննարկվում: Քրոնիկ օբստրուկցիան, որը բերում է բարձր դիմադրության արյան հոսքին, հիմնականում պայմանավորված է պոստ-թրոմբոտիկ փոփոխություններով որոնք ներառում են ստենոզ, օկլյուզիա, ինտրայյումինալ սինեխիաներ, և երակային պատի բարձր ռիզիկոսություն կամ նշված խանգարումների ցանկացած համակցություն: Փականները կարող են ախտահարվել, զարգանում է կոլլատեռալային ցանցը ցանկացած հատվածում խորանիստ օկլյուզիային զուգահեռ և նույնիսկ սա կարող է լինել անբավարար: Քրոնիկ խորանիստ երակային անբավարարությունը զարգանում է 80%-ի մոտ փականների հետթրոմբոտիկ փոփոխությունների պատճառով և 20% դեպքերում առաջնային փականային անբավարարության պատճառով:

Իլեոֆեմոռալ երակային օկլյուզիան ի համեմատ այլ երակային սեգմենտների ավելի դժվար է ենթարկվում ռեկանալիզացիայի: Մոտավորապես երկու երրորդը մնում է խցանված տարբեր կոլլատեռալային ցանցի զարգացմամբ: Օբստրուկցիան համակցված ռեֆլյուկսով դիտվում է սիմպտոմատիկ պացիենտների 50%-ի մոտ: Խոցերով հիվանդների մոտ պատճառը համարյա հավասարապես հանդիսանում են մակերեսային և խորանիստ երակային անբավարարությունը: Պերֆորանտային անբավարարությունը հաստատորեն հանդիսանում է ՔԵՀ ծանրությունը որոշող կարևոր գործոն:

4. Քրոնիկ երակային հիվանդությունների կլինիկական պատկերը

4.1. Կլինիկական պատկեր

ՔԵՀ ախտանիշները խիստ տարատեսակ են և պատճառ են հանդիսանում պացիենտների զգալի հիվանդացության բացասականորեն ազդելով կյանքի որակի վրա (ԿՌ): Ախտանիշների ինքնագնահատումը ավելի վատ է կանանց մոտ: Հիվանդները գնագատվում են ծանրության զգացողությունից, հոգնածությունից, մաշկի քորից, գիշերային ջղակծկումներից, վերջույթներում պուլսացվող և բութ ցավից, ինչն առավել արտահայտված է դառնում երկարատև կանգնելուց: Այս ախտանիշները կարող են խանգարել ամենօրյա գործունեությանը, հատկապես այն պացիենտների մոտ ովքեր ստիպված են երկարատև կանգնել: Սիմպտոմները առավել արտահայտված են օրվա վերջին և դրանց թեթևացման կարող է բերել վերջույթի բարձր դիրքը, մոբիլիզացիան և վարժությունները:

Երակային վերադարձի քրոնիկ օբստրուկցիայով պացիենտների մոտ կարող է դիտվել երակային կաղություն, որը սովորաբար ի հայտ է գալիս քայլելու կամ աստիճաններով բարձրանալու ժամանակ:

Մակերեսային երակները կարող են թրոմբվել, բերելով ցավոտ թրոմբոֆլեբիտի և լուկալ ցելյուլիտի: Խորանիստ երակային թրոմբոզը, հատկապես իլեո-ֆեմորալ սեգմենտի, կարող է բերել երակային կաղության զարգացման, ազդրի մկանների և վերջույթի պատռող տիպի ցավերի, ինչի դեպքում անհրաժեշտ է հանգիստ և վերջույթի բարձր դիրք սիմպտոմների հետզարգացման համար:

Հազվադեպ արյունահոսությունը կարող լինել ՔԵՀ արտահայտում: Սա սովորաբար ասեցացվում է մակերեսային վարիկոզ երակների տրավմատիզացիայով, բայց զգալի արյունահոսություն կարող է սկսվել նաև խոցոտված հատվածից: Արյան կորուստը կարող լինել զգալի և կյանքին սպառնացող:

Կլինիկական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ կլինիկական նշանները կորելացվում են դուալեքս ուլտրաձայնային հետազոտությամբ (ԴՈւՁՀ) հայտնաբերված

երակային ռեֆլյուքսի տվյալների հետ: Սա ճշգրիտ է և մակերեսային [և ՄԵԵ և ՓԵԵ] և խորանիստ երակային համակարգերի համար: Կան նաև ապացույցներ որոնք ենթադրում են որ կլինիկական նշանները կորելացվում են նաև ՄԵԵ դիամետրի հետ, դիամետրի մեծացումը խոսում է հիվանդության ծանրության մասին:

ԿՈ միավորը ևս կորելացվում է հիվանդության ծանրության հետ: Ավելի ծանր սիմպտոմներով և նշաններով պացիենտների մոտ ԿՈ ցուցանիշը ավելի ցածր է:

Վարիկոզ երակների ռեցիդիվը կլինիկորեն արտահայտվում է առաջնային մակերեսային երակային վարիկոզ հիվանդության նման: Իրականացվել է բազմակենտրոն հետազոտություն գնահատելու համար ռեցիդիվի զարգացումը վարիկոզ երակների վիրահատական բուժման ենթարկված պացիենտների մոտ: Ըստ CEAP դասակարգման, մեծ մասի մոտ դիտվել է ռեցիդիվ այտուցով [C3] [70,9%], մինչդեռ 29,1%-ի մոտ դիտվել են մաշկային փոփոխություններ [C4]: Վարիկոզ երակներ դիտվել են 24,6% դեպքերում, 43% դեպքում առկա էին երկու կլինիկական դաս, իսկ 24% դեպքերում չորս: Առկա էր C0-C6 դասերի խառնուրդ, ռետիկուլյար երակներից և տելանգիոէկտազիաներից մինչև վարիկոզ երակներ, այտուց, հիպերպիգմենտացիա և խոցոտում:

4.2. Քրոնիկ երակային հիվանդության դասակարգումը

Պացիենտների մոտ ՔԵՀ արտահայտման տարատեսակ ախտանիշների և նշանների առկայությունը նշանակում է որ տվյալ հիվանդության ծանրությանի օբյեկտիվ դասակարգումը զգալի դժվարություն է ներկայացնում: ՔԵՀ դասակարգման ժամանակ կարող են կիրառվել կլինիկական, անատոմիական, հեմոդինամիկ կամ հիվանդի կողմից ներկայացված տվյալներ: Համակարգված դասակարգման համակարգը իդեալական դեպքերում հաշվի է առնում նշված բոլոր գործոնները:

Հիվանդության ծանրության որոշման դրամատիկ վարիաբեությունը և հակասությունները դժվարեցնում են գրականությունում առկա տվյալների մեկնաբանումը և համեմատումը: Հակասական տվյալների հրատարակման բարդությունը և երակային հիվանդության համընդհանուր, կիրառելի և ստանդարտացված դասակարգման համակարգի անհրաժեշտության գիտակցումը հանդիսացել են հիմնական մոտիվացիան դասակարգման զարգացման համար, մասնավորապես CEAP դասակարգման:

4.2.1. Կլինիկական Էթիոլոգիական Անատոմիական Պաթոֆիզիոլոգիական [CEAP]

դասակարգում

CEAP դասակարգումը հրատարակվել է 1994թ. American Venous Forum-ի միջազգային հատուկ կոմիտեի կողմից և վավերացվել է Society for Vascular Surgery կողմից: Հանդիպումից հետո այն հրատարակվել է 26 տարբեր թերթերում և գրքերում և թարգմանվել է 9 տարբեր լեզուներով, դարձնելով այս փաստաթուղթը իսկապես ունիվերսալ ՔԵՀ բնագավառում: Այն վերանայվել է 2004թ. և հանդիսանում է ՔԵՀ վերաբերյալ հրատարակվող կլինիկական տվյալների համար կիրառվող հաստատված դասակարգման համակարգ: [աղյ. 1]

Աղյուսակ 1. CEAP դասակարգում

C: Կլինիկական դասակարգում

C0: երակային հիվանդության տեսանելի և շոշափելի տվյալներ չկան

C1: տելեանգիոէկտագիաներ և ռետիկուլյար երակներ

C2: Վարիկոզ երակներ

C3: այտուց

C4a: հիպերպիգմենտացիա կամ էկզեմա

C4b: լիպողերմատոսկլերոզ կամ ատրոֆիկ կեղև

C5: լավացած վարիկոզ խոց

C6: ակտիվ վարիկոզ խոց

s: սիմպտոմատիկ, ներառում է ցավ, լարվածություն, մաշկի գրգռվածություն, ծանրության զգացողություն, մկանային ջղակծկումներ

a: ասիմպտոմ

E: Էթիոլոգիական դասակարգում

Ec: Ժառանգական

Ep: առաջնային [անհայտ պատճառով]

Es: երկրորդային [օրինակ թրոմբոտիկ]

En: երակային պատճառ չի հայտնաբերվում

A: Անատոմիական դասակարգում

As: մակերեսային երակներ

Ap: Պերֆորանտ երակներ

Ad: խորանիստ երակներ

An: երակային տեղակայումը որոշված չէ

P: Պաթոֆիզիոլոգիական դասակարգում

Pr: ռեֆլյուքս

Po: օբստրուկցիա

Pr,o: ռեֆլյուքս և օբստրուկցիա

Քո: Երակային պաթոֆիզիոլոգիան որոշված չէ

CEAP դասակարգումը ստեղծվել է հաշվի առնելու համար երակային հիվանդության ոչ միայն կլինիկական [C] կողմը, այլ նաև էթիոլոգիական [E], անատոմիական [A], և պաթոֆիզիոլոգիական [P] բաղադրիչները, հնարավորություն ընձեռելով առավել համակարգված որոշելու հիվանդության ծանրության աստիճանը: CEAP դասակարգումը կիրառությունից հանել է նախկինում օգտագործվող դասակարգումները, ապահովելով ՔԵՀ ախտանիշների և նշանների հանդեպ ստանդարտացված մոտեցում և հնարավորություն ընձեռելով տարբեր հետազոտությունների և հրապարակումների միջև կորրեկցիայի անցկացում: Բացի դրանից, CEAP դասակարգումը ունի նաև դիտարկումների մեկնաբանման հնարավորություն, բուժման ցուցումների որոշման ժամանակ:

4.2.1.1. Կլինիկական դասակարգում: CO-C6: Կլինիկական նշանները կազմում են CEAP դասակարգման կլինիկական բաղադրիչը, ինչը հաշվարկվում է O-ից [երակային հիվանդության նշաններ չկան] մինչև 6 [ակտիվ խոց]: Չնայած C դասակարգման մեծացումը սովորաբար վկայում է հիվանդության ծանրության մասին, այն չպետք է դիտարկվի որպես հիվանդության գծային հարաճում կամ ծանրության գնահատական: Ի տարբերություն Winder և Porter դասակարգումներին, CEAP դասակարգումը թույլ է տալիս ավելի շատ տվյալների ընդգրկում: ՔԵՀ ախտանիշները, ինչպես օրինակ ցավը, լարվածությունը, մաշկի գրգռվածությունը, ծանրությունը և մկանային ջղակծկումները նշվում են S տառով, օրինակ C2s [սիմպտոմատիկ] կամ C2a [ասիմպտոմ]: Նույնիսկ մաշկային փոփոխությունների առկայության դեպքում հիվանդը կարող է ախտանիշներ չնշել՝ օրինակ C5a:

4.2.1.2. Էթիոլոգիական դասակարգում: Ec, Ep, Es, En: ՔԵՀ որոշումը և բուժումը տարբերվում է կախված հիմք հանդիսացող էթիոլոգիակն պրոցեսից: CEAP դասակարգումը ընդունում և նշում է 3 պառճառային գործոն՝ ժառանգական[Ec], առաջնային [Ep] և երկրորդային կամ հետթրոմբոզային [Es]: Այն դեպքում երբ էթիոլոգիական գործոնը հայտնաբերված չէ կիրառվում է En:

Ժառանգական գորշոնը առկա է արդեն ծնվելու պահից, և կապված է երակային համակարգի զարգացման խանգարումների հետ: Klippel-Trenaunay համախտանիշը [KTS], Parks-Weber համախտանիշը [PWS] և անոթային մալֆորմացիաները ժառանգական անոմալիաների օրինակներ են:

Առաջնային երակային հիվանդությունը սովորաբար հետևանք է մակերեսային երակային անբավարարության, որը սովորաբար տեղակայվում է խորանիստ և մակերեսային երակների միացման, ՍՖՄ, ՍՊՄ կամ պերֆորանտ երակների հատվածներում: Մակերեսային երակային համակարգի անբավարարությունը [կամ ռեֆլյուքսը] պատճառ են հանդիսանում երակային հիպերտենզիայի և ՔԵՀ ախտանիշների և նշանների զարգացման:

Երկրորդային երակային հիվանդությունը սովորաբար զարգանում է որպես նախկինում տարած խարանիստ երկային թրոմբոզի հետևանք: Վնասվածքը և ներորովայնային զանգվածի առկայությունը նույնպես բերում է երակային դրենաժի խանգարման և ՔԵՀ զարգացման:

4.2.1.3. Անատոմիական դասակարգում: As, Ap, Ad, An: Անատոմիական դասակարգումը թույլ է տալիս երակային հիվանդության տեղակայման ճշգրիտ նկարագրության ապահովում: Դասակարգում է ներկայացնում է մակերեսային [As], պերֆորանտ [Ap], և խորանիստ [Ad] երակային համակարգերը որպես երակային անբավարարության տեղակայման հատված:

Սա կարող է որոշվել կլինիկական փորձերի միջոցով և Doppler պրոբայով, առավել վստահելի է ԴՈւՁ հետազոտությունը: Եթե հետազոտությունը չի կարողանում հայտնաբերել երակային անբավարարության տեղակայումը հիվանդը դասակարգվում է որպես An: Մակերեսային հիվանդությունը կարող է ախտահարել ինչպես մեծ, այնպես էլ փոքր ենթամաշկային երակային համակարգերը: Կլինիկական հետազոտումը և ԴՈւՁ սկանավորումը կարող են տալ մանրամասն տվյալներ նպատակային գնահատման և բուժման տակտիկայի պլանավորման համար:

4.2.1.4. **Պաթոֆիզիոլոգիական դասակարգում:** Pr, Po, Pr/o, Pn: ՔԵՀ

պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմները բաժանվում են ռեֆլյուկսի [Pr], օբստրուկցիայի [Po], կամ երկուսն էլ [Pr/o], կամ չպարզաբանված [Pn]: Նորացված CEAP դասակարգման մեջ երակային համակարգում նկարագրվում են 18 համարակալված և անվանակարգված երակային սեզմենտներ, որոնք կարող են ընդգրկվել դասակարգման մեջ յուրաքանչյուր վերջույթի ՔԵՀ մանրամասն նկարագրության համար: Չնայած CEAP դասակարգումում մանրամասն քննարկումը կարող է թվալ ոչ անհրաժեշտ և բարդ, այն միակ դասակարգումն է որը տրամադրում է ՔԵՀ բոլոր տեսակետերի լայնորեն ընդունված և հասկանալի նկարագրություն:

4.2.1.5. **Հետազոտության մակարդակ:** Երակային հիվանդության դիագնոստիկ գնահատումը կարող է դասակարգվել որպես՝

* Մակարդակ 1: հիվանդության պատմություն և հետազոտում, դոպպլեր գնահատումով կամ առանց

* Մակարդակ 2: երակների ոչ ինվազիվ հետազոտում գունավոր դուպլեքսով և պլետիզմոգրաֆիա, հնարավորության դեպքում

* Մակարդակ 3: ինվազիվ կամ կոմպլեքս հետազոտում այդ թվում՝ վենոգրաֆիա, համակարգչային տոմոգրաֆիա, և MR հետազոտություն:

4.2.1.6. **CEAP կիրառումը:** CEAP դասակարգումը լայնորեն ընդունված է որպես առավելագույն ընդունված [և ամենալայնորեն կիրառվող] դասակարգման համակարգ, և պետք է կիրառվի ՔԵՀ բնագավառում հետազոտողների կողմից հրատարակումների ժամանակ: Կարևոր է հասկանալ որ սա չափանիշ է, որը կարելի է կրկնել հիվանդի մոտ կլինիկական արտահայտումների փոփոխությունների դասակարգման համար: CEAP դասակարգման շատ սահմանափակումներ վերանայվել են դիտարկումների ժամանակ, ինչի արդյունքում տերմինալոգիան ներացվել է, սահմանումները

փոփոխվել: [109] Սակայն գոյություն ունեն ասպեկտներ, որոնք հաշվի չեն առնվել դասակարգման այս համակարգում, ներառյալ խառը զարկերակ/ երակային պաթոլոգիաները, երակային նեյրոպատիան, երակային ընդմիջվող կաղություն, corona phlebectatica և գիրություն: [16] Ավելին, ընդունված է, որ CEAP դասակարգումը չի կարող կիրառվել որպես հուսալի մեթոդ հիվանդների բուժման ռացիոնալացման համար: [113,114] Այնուամենայնիվ, CEAP դասակարգումը ներկայումս հանդիսանում է երակային հիվանդության գնահատման համար ամենահաճախակի կիրառվող միջոցը: [105,106]

4.2.2. Երակային կլինիկական ծանրության ցուցանիշ VCSS, Երակային սեգմենտար հիվանդության ցուցանիշ VSDS, և Երակային անաշխատունակության ցուցանիշ [VDS]

Չնայած CEAP դասակարգումը տրամադրում է նկարագրական դասակարգման հնարավորություն ՔԵՀ հիվանդների համար, առկա են քննադատություններ երկարատև ժամանակահատվածում հետադարձ կապի և հիվանդների կրկնակի գնահատման բացակայության վերաբերյալ: Նկարագրվել են երեք այլ կլինիկական միջոցներ ուղղված այս քննադատություններին:

4.2.2.1. Երակային կլինիկական ծանրության ցուցանիշ VCSS- ծանրության չափանիշ:

VCSS-ը ստեղծվել է լրացնելու [այլ ոչ փոխարինելու] CEAP դասակարգմանը: VCSS առաջարկում է երակային հիվանդության ծանրության լայնածավալ քանակական գնահատում և չի հանդիսանում ս ՔԵՀ առանձին հիվանդների մանրամասն նկարագրական միջոց: Այն հաշվի է առնում հիվանդության ծանրությունը և հիվանդների վրա նրա ազդեցության աստիճանը: [Աղյուսակ 2]: Ընդհանուր առմամբ առողջապահության աշխատակցի կողմից գնահատվում են 10 կլինիկական բնութագրեր և գնահատվում են բացակայությունից [0 միավոր] մինչև ծանր [3 միավոր],

ընդհանուր առմամբ 30 միավոր: Այն ստեղծվել է ՔԵՀ պրոգրեսիվումը գնահատելու համար, ինչպես նաև հավելյալ կշիռ տալու հիվանդության ավելի ծանր կլինիկական դեպքերին [C4-C6]: [115,116]

VCSS-ը ապահովում է հիվանդության և հիվանդի առօրյա ակտիվության վրա նրա ունեցած ազդեցության առավել ճշգրիտ չափորոշում: Չնայած այն կիրառվել է որպես ծանրության ցուցանիշ, պարզվել է որ այն նաև սկրինինգի օգտակար միջոց է վիզուալիզացիայի ժամանակ հիվանդության ծանրության հետ նրա կորելյացիայի շնորհիվ: [117,118] Այն կիրառվել և գնահատվել է տարբեր հետազոտություններում, և հավանաբար կիրառելի է վիրահատությունից հետո փոփոխությունների գնահատման համար, չնայած այն նպատակահարմար չէ կիրառել գուլպաների կիրառմանը վերաբերվող հետազոտություններում՝ միավորների հաշվարկման համակարգը հաշվի է առնում այդ փաստը: [119] VCSS-ը կիրառվել է գուլպաների բաղադրիչի հանմամբ [VCSS-S], օրինակ վարիկոզ երակների վիրահատությունից հետո անգիոգենեզի մեխանիկական ընկճման գնահատման ժամանակ: [120]

4.2.2.2. **Երակային սեզմենտար հիվանդության ցուցանիշ VSDS – պաթոֆիզիոլոգիա**

և անատոմիա: VSDS-ը հաշվի է առնում ՔԵՀ արտահայտման մեջ ներառված անատոմիական և պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմները [Աղյուսակ 3] : [115,116] VSDS-ը հաշվի է առնում երակային հիվանդության անատոմիական տեղակայումը և բնույթը [ռեֆլուկս կամ օբստրուկցիա], տրամադրելով հիվանդության պաթոֆիզիոլոգիական ծանրության ընդհանուր գնահատական: Այն հիմնվում է մակերեսային և խորանիստ երակային համակարգերի ԴՈՒՁ սկանավորմամբ գնահատման վրա և գնահատում է ռեֆլուկսը կամ օբստրուկցիան 10 բալանոց համակարգով : Չնայած պաթոֆիզիոլոգիան և անոմալ երակային սեզմենտները կարող են ճշգրիտ նկարագրվել կիրառելով նորացված CEAP դասակարգումը, VSDS-ը տրամադրում է տարբեր միավորներ տարբեր երակային սեզմենտների համար պարզելու համար երակային ֆունկցիայի վրա ընդհանուր ազդեցությունը:

Աղյուսակ 2. Երակային կլինիկական ծանրության ցուցանիշ [VCSS]

Հարկանիշ	Բացակայում է	թեթև [1]	չափավոր
<u>ծանր</u>			
Ցավ կամ այլ դիսկոմֆորտ խանգարում է, ցավ,ծանրություն,հոգ- սահմանափակում նածություն, ցավոտություն ակտիվությունը այրոցի վությունը	չկա ամեն օր, զգացողություն	երբեմն ամեն օր, և զգացողություն	ամեն օր, [օր. բայց չի սահմանափակում առօրյա և ակտի-]
Վարիկոզ երակներ Սահմանափակված . և .	չկա գրված: Նաև	չկա գրված: Նաև	Որոշակի, Ընդգրկում է սրունքը սրունքով կամ ազդրը
Երակային այրուց կոճերից վերև, ոտնաթաթով կամ կոճերի շրջանով	չկա Տարածվում է [ենթադրում է երակային սակայն չի անցնում ծնկան մակարդակից	Սահմանափակված Տարածվում է [ենթադրում է երակային սակայն չի անցնում ծնկան մակարդակից	Տարածվում է և մինչև ծունկ և ծագում] ավելի վեր
Մաշկի պիզմենտացիա Ավելի լայն տարածում	չկա կամ	Սահմանափակված	Դիֆուզ մինչև .
Ֆոկալ վեր]	է հարկոճային շրջանով	սրունքի ստորին/3	[սրունքի ս/3-ց

Բորբորում Ավելի լայն տարածում է հարկոճային շրջանով	չկա	Սահմանափակված	Դիֆուզ մինչև .
Ինդուրացիա Ավելի լայն տարածում է հարկոճային շրջանով	սրունքի ստորին/3	[սրունքի ս/3-ց վեր]	
Ակտիվ խոցերի >2 քանակը	չկա	1	2
Ակտիվ խոցերի տարի տևողությունը	չկա	< 3 ամիս	>3 ամիս <1 >1 տարի
Ակտիվ խոցերի ճամ չափը	չկա	տրամագիծը <2սմ	տրամագիծը 2- տրամագիծը >6սմ
Կոմպրեսիոն կիրառում թերապիա մասում	չի կիրառ- վել	Գուլպաների ընդ- միջվող կիրառում	Գուլպաների Լիարժեք կրում օրերի մեծ

Ռեֆլյուքսը նկարագրվում է որպես որոշակի սեգմենտի բոլոր փականների անբավարարություն: Օբստրուկցիան [անանցանելիությունը] նկարագրվում է որպես հետագոտվող սեգմենտի որոշակի հատվածի ամբողջական խցանում կամ նշված

սեգմենտի գոնե կեսի >50% ստենոզ: Կարևոր է, որ խորանիստ երակային որոշակի սեգմենտի տրավմատիկ օբստրուկցիան, կապումը կամ հատումը գնահատվում է որպես թրոմբոզ: Ինչևէ, նույնը կիրառելի չէ մակերեսային երակների համար: Պերֆորանտների հատումը, ենթամաշկային երակի կապումը/աբլացիան դիտարկվում են որպես ռեֆլյուկսի ցուցանիշի նվազում, այլ ոչ որպես օբստրուկցիայի ցուցանիշ:

Հայտնաբերվել է որ VSDS-ը կորելացվում է կլինիկական ցուցանիշների հետ, ռեֆլյուքսի մագնիտուդի ախտանիշների ծանրության հետ կորելացվելու միջոցով: [119]

Աղյուսակ 3. Երակային սեգմենտար հիվանդության ցուցանիշ [VSDS]

<u>Ռեֆլյուքս</u>	<u>Օբստրուկցիա</u>
1/2 Փոքր ենթամաշկային երակ ենթամաշկային երակ [եթե թրոմբված է . աճուկից մինչև ծնկից ներքև]	1 Մեծ
1 Մեծ ենթամաշկային երակ երակներ, բազմաթիվ	1 Սրունքի
1/2 Ազդրի պերֆերանտներ երակ	2 Ծնկափոսային
1 Սրունքի պերֆորանտներ ազդրային երակ	1 Մակերեսային
2 Սրունքի երակներ, բազմաթիվ ազդրային [միայն հետին ոլորային =1]	1 Խորանիստ երակ
2 Ծնկափոսային երակ ազդրային երակ	2 Ընդհանուր

1	Մակերեսային ազդրային երակ	1	Չսրային երակ
1	Խորանիստ ազդրային երակ սիներակ	1	Ստորին
1	Ընդհանուր ազդրային երակ և վեր		
10	Ռեֆլյուկսի առավելագույն ցուցանիշ առավելագույն ցուցանիշ	10	Օբստրուկցիայի

4.2.3. **Երակային անաշխատունակության ցուցանիշ VDS.Ֆունկցիոնալ ազդեցությունը:** VDS-ը տրամադրում է ՔԵՀ ֆունկցիոնալ ազդեցության հասարակ չափման հնարավորություն, կիրառելով 4 կետից բաղկացած սանդղակ [0-3; աղյուսակ 4]: [115] Այն գնահատում է ՔԵՀ ազդեցությունը առօրյա ակտիվության վրա: VDS վավերականացվել է CEAP-ի դեմ որպես հիվանդության ծանրության ցուցանիշ, և կիրառվել է որպես փոփոխության ցուցանիշ երակային վիրահատությունից հետո: [119] Ինչպես VCSS, այնպես էլ VDS մշակվել է CEAP դասակարգման լրացման համար տրամադրելով մանրամասն տեղեկություն հիվանդի կողմից դիտվող անաշխատունակության վերաբերյալ:

Աղյուսակ 4: Երակային անաշխատունակության ցուցանիշ [VDS]

0- Աստիճապրոմ

- 1- Սիմպտոմատիկ, սակայն հնարավոր է շարունակել առօրյա ակտիվությունը առանց կոմպրեսիոն թերապիայի
- 2- Հնարավոր է շարունակել առօրյա ակտիվությունը միայն կոմպրեսիոն թերապիայով և/կամ վերջույթի բարձր դիրքի միջոցով

3- Անհնար է շարունակել առօրյա ակտիվությունը նույնիսկ կոմպրեսիոն թերապիայով և/կամ վերջույթի բարձր դիրքի միջոցով

Առօրյա ակտիվություն- սահմանվում է որպես հիվանդի գործունեություն մինչև երակային հիվանդությամբ պայմանավորված անաշխատունակության ի հայտ գալը

4.2.3. Villalta-Prandoni-ի սանդղակ

Villalta-Prandoni-ի սանդղակը նկարագրվել է 1990-ականներին հետթրոմբային հիվանդության [ՀԹՀ]՝ խորանիստ երակային թրոմբոզի բարդության, ծանրության դասակարգման համար: [122] Ի սկզբանե, սանդղակը կազմված է 5 ախտանիշներից [հիվանդի կողմից գնահատվող] և 6 ֆիզիկալ նշաններից [կլինիցիստի կողմից գնահատվող], նշված 11 գործոնից յուրաքանչյուրը գնահատվում է 3 միավորանոց համակարգով [առավելագույն ցուցանիշը 33; Աղյուսակ 5.]. >14 միավորից կամ երակային խոցերի առկայությունը խոսում է ծանր ՀԹՀ մասին:

Villalta-Prandoni-ի սանդղակը սպեցիֆիկ է հետթրոմբային վերջույթների համար և ՀԹՀ հուսալի, վավեր ցուցանիշ է՝ հաստատված խորանիստ երակային թրոմբոզով [ԽԵԹ] հիվանդների համար: Այս սանդղակի թերությունը կայանում է նրանում, որ այն հաշվի չի առնում երակային կաղությունը կամ երակային խոցերի ծանրությունը, քանի որ երակային խոցի առկայությանը տրվում է ֆիքսված միավոր անկախ ծանրությունից:

Աղյուսակ 5: Villalta-Prandoni-ի սանդղակ

[ծանրության գնահատում: չկա [0], թեթև [1], չափավոր[2], ծանր[3]]: Յուրաքանչյուր նշան/ախտանիշ գնահատվում է 0-3; միավորները գումարվում են վերջնական արդյունքը պարզելու համար [առավելագույնը 33]:

5 Երակային ախտանիշներ - Ցավ

- Ջղաձգում
- Ծանրություն
- Քոր
- Պարէսթեզիա

6 Կլինիկական նշաններ

- Այտուց
- Ինդուրացիա
- Հիպերպիզմեպացիա
- Երակային լայնացում
- Կարմրություն
- Սրունքի լարվածություն

Հետթրոմբային համախտանիշի [ՀԹՀ] ծանրությունը

- ՀԹՀ չկա <5
- Թեթև արտահայտված ՀԹՀ 5-9
- Չափավոր արտահայտված ՀԹՀ 10-14
- Ծանր ՀԹՀ >14 կամ երակային խոցեր
- Ընդհանուր առմամբ միավորները տարանվում են 0-33

4.3. Կյանքի որակի [QoL] ԿՈ ցուցանիշները երակային հիվանդության դեպքում

ՔԵՀ հիվանդների 30%-ի մոտ դիտվում են դեպրեսիվ հիվանդության ախտանիշներ:

[124] ԿՈ գնահատումը ՔԵՀ պացիենտների մոտ հանդիսանում է նրանց հիվանդության վիճակի ամբողջական և մանրակրկիտ գնահատման բաղադրիչ մաս: Ապացուցված է որ կլինիկական ծանրությունը պրոգրեսիվումը խստորեն կորելացվում ԿՈ ցուցանիշների վատթարացմամբ, ինչես ընդհանուր այնպես էլ հիվանդությանը սպեցիֆիկ: [113] Նմանապես, կլինիկական բարելավումը կորելացվում է ԿՈ ցուցանիշների պրոգրեսիվմամբ: [125] Կլինիկական դասակարգման համակարգերը կիրառվում են ՔԵՀ ծանրության գնահատման համար: ԿՈ ցուցանիշները կիրառելի են հիվանդի կողմից նշվող ելքերի գնահատման համար: Իդեալական ԿՈ միջոցները պետք է լինեն ընդհանուր կիրառելի ցանկացած հիվանդության համար, անկախ ծանրությունից, ելքի ցուցանիշներից, կամ աշխարհագրական տեղակայումից: [16] Միջոցը պետք է լինի վավեր (այսինքն հաշվարկի այն ինչը նախատեսվում է), հուսալի (այսինքն տրամադրի նույն չափումը միևնույն ինդիվիդուալ պացիենտին անկախ պայմաններից), և զգայուն (այսինքն զգայուն փոփոխությունների գնահատմանը օրինակ բուժումից հետո): Իդեալականը այն պետք է գնահատի նաև ԿՈ-ի բոլոր ասպեկտները, ներառյալ ֆիզիկական, հոգեկան և սոցիալական բարօրությունը: Գոյություն ունեն ԿՈ-ի մի շարք միջոցներ; ինչևէ, դրանք զուրկ են կլինիկական պայմանների փոփոխությունների հանդեպ զգայունությունից: Փոխարենը կիրառվում են առողջությանը վերաբերվող ցուցանիշներ: Զարգացվել են մեծ թվով ցուցանիշներ, որոնք լայնորեն կիրառվում են: Վերջին տարիներին մեծ ջանքեր են ձեռք առնվում ԿՈ-ի գնահատման ստանդարտացման համար:

Ստորև կքննարկվեն ՔԵՀ պացիենտների առողջության հետ կապված ԿՈ-ի որոշման ընդհանուր և հիվանդությանը սպեցիֆիկ միջոցները:

Խորհուրդ 1	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Կլինիկական Էթիոլոգիական Անատոմիական Պաթոֆիզիոլոգիական [CEAP] դասակարգման կիրառումը խարհուրդ է տրվում որպես հետազոտություններում և աուդիտում քրոնիկ երակային հիվանդությամբ պացիենտների մոտ հիվանդության ծանրության գնահատման ստանդարտացված, նկարագրական դասակարգման միջոց:	I	B	108,109, 112
Խորհուրդ 2			

4.3.1. Առողջության հետ կապված ընդհանուր միջոցներ

4.3.1.1. SF-36, **Բժշկական Ելքերի Հետազոտման 36 կետերի կարճ ձև**: SF-36 ձևը լայնորեն կիրառվում է որպես ընդհանուր ԿՈ գնահատման գործիք՝ ֆիզիկական և հոգեկան տիրույթներով, տրամադրելով հիվանդի բարօրության վերաբերյալ ընդհանուր գնահատական[Աղյուսակ 6]: [126] Ցույց է տրվել հիվանդի կողմից լրացված այս հարցաշարի ֆիզիկական բաղադրիչի կոռելացիան երակային հիվանդության ծանրության հետ: Հետազոտությունները ցույց են տվել որ ֆիզիկական բաղադրիչի բոլոր ենթաբաղադրիչները [ֆիզիկական դեր, ցավ, ֆիզիկական ֆունկցիա և ընդհանուր առողջության ընկալում] նշանակալիորեն կորելացվում են CEAP դասակարգմամբ որոշված հիվանդության ծանրության հետ: Սա ճիշտ չէ հոգեկան բաղադրիչի համար, քանի որ կորելացիան ապրելիության [127] և հոգեկան առողջության [128] հետ թույլ և անկայուն է:

Աղյուսակ 6: SF-36

- *Ֆիզիկական գործունեություն*
- *Ֆիզիկական դեր*

Ֆիզիկական Բաղադրիչ

- Մարմնական ցավ
- ընդհանուր առողջություն

- Հոգեկան առողջություն
- Էմոցիոնալ դեր
- Սոցիալական Գործունեություն
- Ապրելիություն

Հոգեկան Բաղադրիչ

4.3.1.2. EuroQoL, 5D: EuroQoL խումբը հետազոտողների բազմազգ, բազմակենտրոն և բազմադիսցիպլինար ցանց է առողջության ստատուսի գնահատման համար նախատեսված: EuroQoL հարցաշարը մշակվել է 1990-ականներին նպատակ ունենալով ստեղծել ստանդարտացված, հասարակ և ընդհանուր ցուցանիշ առողջության կլինիկական և տնտեսական գնահատման համար: [129] Այն կազմված է նկարագրական հատվածից, որով գնահատվում է 5 չափ [EuroQoL-5D], ուղղահայց, վիզուալ անալոգային սանդղակ [VAS], որը գրանցում է պատասխանողի առողջության ինքնագնահատումը [EuroQoL-VAS]:

Միասին, EuroQoL, EuroQoL-5D, EuroQoL-VAS տրամադրում են առողջության վիճակի մասին սպառիչ գնահատական: Այս գործիքը առավելապես կիրառելի է որակ-կախյալ կյանքի տևողության [QALYs, հիվանդության բեռի ցուցանիշ] որոշման համար և կիրառվել է որպես ԿՈ ցուցանիշ սիմպտոմատիկ վարիկոզ երակներով հիվանդների գնահատման ժամանակ: [Աղյուսակ 7]

Աղյուսակ 7: EuroQoL-5D

1. Շարժունակություն	- Առանց դժվարության
.	- Որոշակի դժվարությամբ
.	- Անկողնային
2. Սեփական խնամք	- Առանց դժվարության
.	- Որոշակի
դժվարություններ	.
լվացվելիս և հագնվելիս	.
- Չի կարողանում լվացվել կամ հագնվել	
3. Սովորական ակտիվություն	- Առանց դժվարության
.	- Որոշակի
դժվարություններ	
.	- Անհնար է իրականացնել
4. Ցավ/դիսկոմֆորտ	- Չկա
.	- Չափավոր
.	- Արտահայտված
5. Անհանգստություն/դեպրեսիա	- Չկա
.	- Չափավոր
.	- Արտահայտված
<i>Euro-QoL</i>	VAS
Ընկալվող առողջություն	Վիզուալ անալոգային
սանդղակ	Օ[վատագույն վիճակ]
-100[լավագույն վիճակ]	

4.3.2. Հիվանդությանը սպեցիֆիկ գործիքներ

4.3.2.1. Aberdeen-ի Վարիկոզ Երակների Հարցաշար: Aberdeen-ի վարիկոզ երակների հարցաշարը [AVVQ] հիվանդի կողմից լրացվող ԿՈ գնահատման գործիք է կազմված ֆիզիկական սիմպտոմների, սոցիալական ազդեցության և կոսմետիկ բաղադրիչների ներառմամբ 13 հարցերից [Աղյուսակ 8]։ [130] Յուրաքնասյուր հարցը գնահատվում է ծանրության/առկայության կամ բացակայության տեսանկյունից, և արդյունքները համադրվում են Aberdeen Varicose Vein Score –ում 0 մինչև 100, որտեղ ինչքան բարձր է ցուցանիշը այնքան ավելի վատն է ԿՈ-ը:

AVVQ հաստատվել է որպես վարիկոզ երակներով հիվանդների առողջական ելքի ցուցանիշ ընդդեմ SF-36 հարցաշարի: [131] Հայտնաբերվել է որ այն հուսալի է և նշանակալիորեն ասոցացվում է հիվանդի սիմպտոմների հետ: Շատերը ենթադրում են որ AVVQ հետադարձ կապը և զգայունությունը ավելի բարձր են քան ընդհանուր QoL հարցաշարերինը: Ինչևէ, ընդհանուր QoL գործիքները հնարավորություն են տալիս ավելի հեշտ հաշվարկել առողջության օգտակարությունը [QALYs], ինչը անհրաժեշտություն է իմաստալից առողջապահական էկոնոմիկայի համեմատման համար:

Աղյուսակ 8. AVVQ.

1. *Երակների տարածվածություն*
2. *Ցավի տևողություն*
3. *Ցավազրկման տևողություն*
4. *Սրունք-թաթային շրջանի այտուցի աստիճան*
5. *Պահպանողական գուլպաների կիրառում*
6. *Քորի աստիճան*

7. *Գույնի փոփոխության առկայություն*
8. *Ցանի կամ էկզեմայի առկայություն*
9. *Մաշկի խոցի առկայություն*
10. *Անհանգստության աստիճանը ի հայտ գալու ժամանակ*
11. *Ազդեցությունը հազուստի ընտրության ժամանակ*
12. *Միջամտությունը աշխատանքին/ տնային գործերին*
13. *Միջամտությունը ժամանցի կազմակերպմանը*

[0-100 միավոր, 0-լավագույն, 100-վատագույն]

4.3.2.2. **Քրոնիկ երակային անբավարարության հարցաշար** CIVIQ: Ստեղծվելով Ֆրանսիայում 1996թ., CIVIQ 20 տարրից բաղկացած ինքնագնահատմամբ ՕՕԼ գործիք որը փոխակերպում է 4 տիրույթներ՝ Ֆիզիկական, հոգեբանական, սոցիալական, ֆունկցիոնալ և ցավային [Աղյուսակ 9]: [132] Տարրերը գնահատվում են 5 բալային Likert սանդղակով: [133] Հարցաշարը հաստատվել է իր ֆրանսերեն տարբերակով, ինչպես նաև մի շարք այլ լեզուներով: [134,135]

ներկայացնելով ապացույցներ բուժումից հետո ԿՈ փոփոխությունների գնահատման նրա հետևողականության, հուսալիության և արժեքի մասին: [136]

4.3.2.3. **Երակային անբավարարության էպիդեմիոլոգիական և էկոնոմիկ հետազոտություն** [VEINES]: VEINES միջազգային, առաջահայաց կոհորտային հետազոտություն է որը գնահատում է ՔԵՀ էպիդեմիոլոգիան և ելքերը: [137] Որպես այս նախագծի մաս ստեղծվել է հաստատված վարիկոզ հիվանդության սպեցիֆիկ ԿՈ և ախտանիշների ցուցանիշ [VEINES ՕՕԼ/Sym; Աղյուսակ 10]: [138] Այս միջոցի նպատակն էր տրամադրել ԿՈ և ախտանիշների գնահատում ՔԵՀ պայմաններին զուգընթաց

[ներառյալ տեղանգիէկտագիաներ, վարիկոզ երակներ, այտուց, մաշկի փոփոխություններ, և ս/վ խոցեր]: Պսիխոմետրիկ թեստավորումը բացահայտել է, որ հարցաշարը ընդունելի, հուսալի և վավեր է չորս տարբեր լեզուներով, ինչպես նաև հաստատվել է կորեյացիան SF-36 և C- դասերի հետ: VEINES QoL/Sym նույնպես ընդունվել է որպես հուսալի և վավեր, որպես սուր ԽԵԹ հիվանդների ԿՈ և ախտանիշների չափորոշիչ: [139]

Աղյուսակ 9. CIVIQ 20

Ֆիզիկական տարրեր

1. Աստիճաններ բարձրանալ
2. Կռանալ/ծնկի իջնել
3. Արագ քայլել
4. Տնային տնտեսությամբ զբաղվել

Հոգեբանական տարրեր

1. Անհանգիստ զգալ
2. Հեշտությամբ հոգնել
3. Զգալ որպես բեռ մարկանց վրա
4. Կարիք ունենալ նախազգուշական միջոցների
5. Ամաչել ուրքերը ցույց տալ
6. Լինել դյուրագրգիռ
7. Հաշմանդամ զգալ
8. Առավելություն դժվարություններ զգալ քայլելու համար

9. Չցանկանալ դուրս գալ

Սոցիալական փարրեր

1. Երեկոյան դուրս գալ
2. Սպորտով զբաղվել
3. Ճանապարհորդել մեքենայով/ավտոբուսով/ ինքնաթիռով

Ցավային փարրեր

1. Ցավ սրունք-թաթային շրջանում ևկամ ոտքերում
2. Կապված աշխատանքի կամ առօրյան ակտիվության հետ
3. Քնելու ժամանակ
4. Կապված երկարատև կանգնելու հետ

Աղյուսակ 10: VEINES QoL/Sym

Վերջին չորս շաբաթվա ընթացքում ինչքան հաճախակի եք ունեցել՝

1. Ծանրության զգացողություն ոտքեր
2. Ցավ - Ամեն օր
3. Այտուց
քանի անգամ - Շաբաթը մի

- 4. Գիշերային ջղակծկումներ անգամ - Շաբաթը մեկ
- 5. Զորմության կամ այրելու զգացողություն անգամից քիչ - Շաբաթը մեկ
- 6. Հոգնածության զգացողություն - Երբեք
- 7. Լարվածություն
- 8. Քոր
- 9. Ծակծկոց

Օրվա որ ժամին են նշված խնդիրները առավել արտահայտված

- Քայլելու ժամանակ
- Կեսօրին
- Օրվա վերջին
- Գիշերվա ընթացքում
- Օրվա ցանկացած ժամի
- Երբեք

Ի համեմատ մեկ տարի առաջվա ինչպես կգնահատեք Ձեր ուրքերի վիճակը հիմա

- Շատ ավելի լավ
- Որոշակիորեն ավելի լավ

- Համարյա նույնը
- Որոշակիորեն ավելի վատ
- Շատ ավելի վատ
- Վերջին տարվա ընթացքում ես խնդի չեմ ունեցել

Ձեր ուրքերի խնդիրը սահմանափակում է Ձեր հետևյալ ակտիվությունները

1. Առօրյա ակտիվությունը աշխատանքի վայրում
աշխատում - Ես չեմ
2. Առօրյա ակտիվությունը տանը
շատ - Այո,
3. Երկար ժամանակ կանգնած մնալը
մի քիչ - Այո,
4. Երկար ժամանակ նստած մնալը
Բոլորովին չի
սահմանափակում -

Վերջին չորս շաբաթվա ընթացքում ունեցել եք հետևյալներից որևէ մեկը աշխատանքի վայրում/տանը որպես արդյունք Ձեր ուրքերի խնդրի .
-Այո

-Ոչ

1. Կրճատել աշխատանքի վայրում անցկացվող ժամանակը/ ակտիվությունների իրականացում

2. Ավելի քիչ գործեր ավարտել, քան Դուք կցանկանայիք

3. Սահմանափակվել որոշակի աշխատանք կամ ակտիվություն իրականացնելիս

4. Դժվարություններ աշխատանքը կամ այլ ակտիվություններ իրականացնելիս

Վերջին չորս շաբաթվա ընթացքում ինչպիսի ծավալով է Ձեր ոտքի խնդիրը խանգարել
Ձեր նորմալ սոցիալական ակտիվությանը ընդհանրի, ընկերների, հարևանների կամ
խմբերի հետ՝

- Բոլորվին չի խանգարել
- Մի փոքր
- Չափավոր
- Բավականին քիչ
- Չափազանց

Ինչ ինտենսիվության ցավ եք ունեցել ոտքում վերջին չորս շաբաթվա ընթացքում

- Ոչ մի
- Շարժել
- Թեթև
- Չափավոր
- Արտահայտված
- Շարժարտահայտված

հնչպես էիք Ձեզ զգում վերջին չորս շաբաթվա ընթացքում Ձեր ոտքերի խնդրով պայմանավորված

1. Մտահոգվել եք Ձեր ոտքերը ցույց տալիս - Ամբողջ
ժամանակ
2. Դյուրագրգիռ եք եղել - Մեծ մաս
դեպքերում
3. Բեռ ընդհանրի և ընկերների համար - Ժամանակի
զգալի մասը
4. Անհանգստացել եք խնդիրների հետ առնչվելու համար - Երբեմն
5. Ազդում էր Ձեր ոտքերի երևալը հագուստ ընտրելու վրա - Ժամանակի քիչ
մասը
- Երբեք

Խորհուրդ 3	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Եվ ընդհանուր և հիվանդությանը սպեցիֆիկ գնահատման միջոցների կիրառում է ցանկալի է քրոնիկ երակային հիվանդությամբ պացիենտների ամբողջական գնահատման համար:	IIa	B	124,127, 128, 130, 131,139
Խորհուրդ 4 Հիվանդության ծանրությունը և հիվանդության բեռը պետք է հուսալիորեն գնահատվի ընդհանուր գործիքների միջոցով SF-36 և EuroQoL-5D –ի ֆիզիկական բաղադրիչի տեսանկյունից, համապատասխանաբար:	IIa	B	127-130
Խորհուրդ 5 Հիվանդությանը սպեցիֆիկ գործիքների կիրառումը AVVO, CIVIQ, VEINES հարցաշարերի տեսքով ցանկալի է բուժման արդյունքները գնահատելու համար:	IIa	B	131, 139 135-137

5. Ախտորոշում

Այս գլխում նկարագրվում են ՔԵՀ պացիենտների մոտ կիրառվող հասանելի ախտորոշիչ գործիքների նշանակությունը: Այն նկարագրում է ֆիզիզկական հետազոտումը և հավելյալ հետազոտություններ ներառյալ շարունակական ալիքային Դոպպլեր, դուպլեքս ուլտրաձայն, ֆլեբոգրաֆիա, պլետիզմոգրաֆիա, երակային ճնշման չափում, և ավելի նոր վիզուալիզացիոն մեթոդներ ինչպես օրինակ մագնիսա-ռեզոնանսային վենոգրաֆիա, և համակարգչային տոմոգրաֆիա վենոգրաֆիայով, ինչպես նաև նկարագրվում է հիվանդության ռեցիդիվի կլինիկական և ռադիոլոգիկ ախտորոշման չափորոշիչները:

Ախտորոշման ընթացքում անհրաժեշտ է պարզել հիվանդության բնույթը և ծանրությունը:

5.1. Կլինիկական հետազոտում:

5.1.1. Անամնեզ:

Գիտական ապացույցներ: Վարիկոզ երակներով և/կամ ՔԵՀ նշաններով հիվանդներին անհրաժեշտ է հարցնել նախկինում կլինիկական կամ ախտորոշիչ հետազոտությունների իրականացման մասին, ինչպես նաև երակային պաթոլոգիային բնորոշ ախտանիշների մասին: [140] Դա նաև վերաբերվում է վիրահատության նախապատրաստվող վարիկոզ հիվանդության կրկնությամբ հիվանդներին, ում մոտ դիտվում են ՔԵՀ բնորոշ ախտանիշներ: Անհրաժեշտ է հետազոտել նախորդող հնարավոր թրոմբոէմբոլիկ երևույթները, ինչպես նաև ալերգիան, կիրառվող դեղորայքները [առաջին հերթին օրալ հակաբեղմնավորիչները] ուղեկցող հիվանդությունները ներառյալ սրտային և երիկամային անբավարարությունը, ինչը կարող է ազդել ՔԵՀ վրա: [140] Պետք է նշվի նաև հղիությունների քանակ և ժամկետները: [141]

Շատ կարևոր է տարբերակիչ ախտորոշման իրականացումը: Նույնիսկ ցողունային վարիկոզի առկայության դեպքում, ստորին վերջույթների սիմպտոմները կարող են լինել ոչ երակային ծագման: [5,142]

Խորհուրդ 6	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Քրոնիկ երակային հիվանդությամբ հիվանդից անամնեզի հավաքումը խորհուրդ է տրվում նախքան հետագա հետազոտումը, հատկապես ուշադրություն դարձնելով յուրահատուկ ախտանիշներին, նախկինում թրոմբոէմբոլիկ երևույթներին և որոշակի դեղորայքների կիրառմանը:	I	C	5,140, 142

5.1.2. Ֆիզիկական զննում

Գիտական ապացույց: ՔեՀ պացիենտներին պետք է զննել ֆիզիոլոգիական կանգնած դիրքում: Երկու ստորին վերջույթն էլ պետք է մանրամասն զննվեն: Եթե առկա են ծանր ՔեՀ նշաններ կամ երկրորդային [օրինակ հետթրոմբոտիկ] լայնացած երակներ ցանկալի է ստուգել որովայնի շրջանը հնարավոր երակային կոլատեռալների առկայության համար: Որովայնի առաջային պատի ստորին, կողմնային շրջաններում և ցայլային շրջանում երակների առկայությունը պաթոգնոմոնիկ է զստային կամ զստասիներակային հետհոսքի օբստրուկտիվ խանգարման համար:

Պետք է ուշադրություն դարձնել պլանտար "corona phlebectatica"-ի առկայությանը որպես հարաճող երակային կանգի նշանի: [143]

Ռեցիդիվող հիվանդության դեպքում կարևոր է ի նկատի ունենալ պացիենտի վիճակը մինչև վիրահատությունը և գնահատել այնպիսի նշանների, ինչպիսիք են մաշկի փոփոխությունները կամ խոցոտումը, ցանկացած դրական կամ բացասական տեղաշարժը:

Ֆիզիկական զննման ժամանակ կարևոր է դիտարկել ցանկացած այլ պաթոլոգիայի առկայությունը, ինչպես օրինակ զարկերակային անբավարարության նշանների, օրթոպեդիկ, ռևմատոլոգիական կամ նյարդաբանական պաթոլոգիայի առկայությունը (մկանային պոմպի աշխատանքը): Ցուցման առկայության դեպքում վերջույթների շրջագծերը պետք է չափվեն (օրինակ Ֆլեբոլիմֆատիկ այտուցի, անոթային մալֆորմացիայի կասկածի դեպքում):

Ավանդական կլինիկական թեստերը, ինչպիսիք են Տրենդելենբուրգի, Պերտեսի և այլն, հուսալի չեն, և չեն կիրառվում երակային անբավարարության և վարիկոզ երակների նկարագրության համար: [144,145]

5.2. Ախտորոշիչ գործիքներ

5.2.1. Ռեֆլյուքսի սահմանումը

Գիտական ապացույցներ: ԴՌԶ կիրառմամբ հետազոտությունում ուսումնասիրվել է ստորին վերջույթների տարբեր սեգմենտների երակներում ռեֆլյուքսի տևողությունը: [146] Տարբերակումները կատարվել են զստային երակների, ազդր-ծնկափոսային հատվածի երակների, սրունքի խորանիստ երակների, մակերեսային և պերֆորանտ երակների միջև: Ուսումնասիրվել և համեմատվել են նորմալ և հաստատված ՔԵՀ-ով անձինք, այդ թվում կանգնած և հորզոնական դիրքում ԴՌԶ հետազոտության տվյալների տարբերությունները:

ՔԵՀ պացիենտի և առողջ սուբյեկտի ռետրոգրադ հոսքի համեմատման ժամանակ առկա էր զգալի ($p < 0,0001$) տարբերություն ախտահարված վերջույթի բոլոր սեգմենտներում: Երակային անբավարարություն [ռեֆլյուքս] մատնանշող արժեքները ուլտրաձայնային հետազոտության ժամանակ հաստատված են որպես 0,5 վրկ մակերեսային երակային համակարգում, խորանիստ ազդրային երակում և սրունքի երակներում, ավելի քան մեկ վրկ. ընդհանուր և մակերեսային ազդրային և ծնկափոսային երակներում, և 0,35 վրկ.-ից երկար պերֆորանտ երակներում: [146]

Այս հետազոտության հավելյալ եզրակացությամբ էլ կանգնած դիրքը ռեֆլյուքսը հայտնաբերելու միակ ընդունելի եղանակն է: [146]

Նախորդ միջազգային կոնսենսուսում 0,5 վրկ ընդունվել էր որպես ցուցանիշ ստորին վերջույթի բոլոր սեգմենտի երակների համար, սակայն այն հավանաբար փոփոխական

է տարբեր երակային սեգմենտների համար: Ներկայիս կոնսենսուսը խորհուրդ է տալիս 1վրկ որպես ռեֆլյուքսի ցուցանիշ ազդրային և ծնկափոսային երակներում, այն դեպքում երբ 0,5 վրկ համարվում է ռեֆլյուքսի ցուցանիշ ենթամաշկային, ստորին վերջույթների երակների և պերֆորանտների համար: [146]

Իրենց մակերեսային բունցներում տեղակայված ՄԵԵ-ն, ԱՀԵԵ-ն, ՀՀԵԵ-ն, ազդրի շրջագիծը և ՓԵԵ-ն համարվում են հիմնական մակերեսային կոնդուիտները որոնք պետք է զննվեն մորֆոլոգիայի համար և ստուգվեն հնարավոր ռեֆլյուքսի և նրա սեգմենտար արտահայտման հայտնաբերման համար: [147] Ազդրի կամ ստորին վերջույթի հիմնական պերֆորանտները պետք է ստուգվեն տրամագծի չափումով ֆասցիայի մակարդակին: Անհրաժեշտ է ստուգել պերֆորանտների դեպի ներս և/կամ դեպի դուրս հոսքը սրունքի դիստալ կոմպրեսսիայի (սիստոլա) և թուլացման (դիաստոլա) ժամանակ: [147] Ենթամաշկային երակների տրամագիծը անհրաժեշտ է չափել սպեցիֆիկ հատվածներում՝ ՄԵԵ սաֆենոֆեմորալ բերանակցումից 3 սմ ներքև, ազդրի միջին հատվածում, ծնկան մակարդակին և սրունքի ստորին հատվածում; ԱՀԵԵ սաֆենոֆեմորալ բերանակցումից 3 սմ ներքև, ազդրի միջին հատվածում, երբ դեռ տեղակայված է մակերեսային բունցում; և ՓԵԵ-ն սաֆենոպոպլիտեալ բերանակցումից 3 սմ ներքև: ՄԵԵ տերմինալ և պրե-տերմինալ փականների ֆունկցիան պետք է ստուգվի, քանի որ Cappeli-ն ցույց է տվել որ ՄԵԵ տրամագիծը ազդրի պրոքսիմալ հատվածվում անմիջականորեն կապված է տերմինալ փականում և իլեո-ֆեմորալ փականում ռեֆլյուկսի առկայությունից կամ բացակայությունից [149, 150]:

Երակային ռեֆլյուկսի և պերֆորանտների գնահատումը նշանակալիորեն հիմնված է ԴՌԻՁ-ի վրա: Սահմանափակումները նվազեցնում են կիրառումը որովայնային և/կամ կոնքի երակների դեպքում: Անտեգրադ հոսք և ռեֆլյուքս առաջանում են հատուկ հնարքների միջոցով ճնշման գրադիենտ ստեղծելով (օրինակ՝ Վալսալվայի հնարքը և սեղմելու/թուլացնելու հնարքը): Խորանիստ երակների անցանելիությունը լընդհանուր ազդրային երակ, մակերեսային ազդրային երակ, ծնկափոսային երակ, սրունքի

երակներ] պարտադիր պետք է ստուգել, հատկապես երբ անհրաժեշտ է պարզել խորանիստ երակների թրոմբոզի կամ նրա հետևանքների [հետթրոմբոտիկ սինդրոմ] առկայությունը:

Խորհուրդ 7	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Պացիենտների ֆիզիկական զննման ժամանակ անհրաժեշտ է ուշադրություն դարձնել վարիկոզ երակների, այտուցի և մաշկի փոփոխությունների առկայությանը:	I	C	140, 142
Խորհուրդ 8			
Ավանդական դիագնոստիկ տեստերը՝ Տրենդելենբուրգի, Պերտեպի և այլ նմանատիպ տեստերը խորհուրդ չեն տրվում քրոնիկ երակային հիվանդությամբ պացիենտների ախտորոշման համար:	III	B	144,145
Խորհուրդ 9			
Երակային փականային անբավարության որոշման համար խորհուրդ են տրվում հետևյալ սահմանային արժեքները՝ ավելի քան 0,5 վրկ տևող ռետրոգրադ արյան հոսքը մակերեսային երակային համակարգում և սրունքի երակներում, ավելի քան 1վրկ ընդհանուր , մակերեսային ազդրային երակներում և ծնկափոսային երակում, և ավելի քան 0,35 վրկ պերֆորանտ երակներում:	I	B	146
Խորհուրդ 10			
Շարունակական Դոպպլեր ալիքը խորհուրդ չի տրվում քրոնիկ երակային հիվանդության ախտորոշման համար	III	B	151,152

Գիտական ապացույցներ: Դոպլեր հետազոտությունը ոչ ինվազիվ միջամտություն է, որը կիրառում է ուլտրաձայնային ինֆորմացիան երակային հոսքի որոշման համար: Շարունակական Դոպլեր ալիքը երակի մասին մորֆոլոգիական տվյալներ չի տալիս, այդ իսկ պատճառով կիրառելի չէ երակային հիվանդության ցանկացած անատոմիական բաղադրիչի որոշման համար: Շարունակական Դոպլեր ալիքի հուսալիությունը խորանիստ երակների օբստրուկցիայի/ռեֆլյուքսի հայտնաբերման

համար ծայրահեղ ցածր է որովայնային երակներում և ստորին վերջույթների երակներում: Հետազոտությունը ցույց է տվել որ միայն շարունակական Դոպպլեր ալիքային հետազոտության վրա հիմնված նախավիրահատական պլանավորումը՝ ԴՌԻՁ հետազոտության փոխարեն, պատճառ է հանդիսանում պացիենտների զգալի մասի մոտ ոչ ադեկվատ բուժման իրականացման: [151] 40 պացիենտների ուսումնասիրման արդյունքում հայտնաբերվել է, որ ԴՌԻՁ շատ ավելի հուսալի է քան ֆիզիկական զննումը և շարունակական Դոպպլեր ալիքով հետազոտությունը, վերջին երկուսի միջև հուսալիության տարբերությունը աննշան է: [152]

5.2.3. Դոպպլերս ուլտրաձայնային հետազոտություն

5.2.3.1. Արդյունավետություն: Գիտական ապացույցներ:

ԴՌԻՁ հիմնված է ուլտրաձայնային պատկերի և իմպուլսային Դոպպլեր ալիքի էֆֆեկտի վրա, որի շնորհիվ տեղեկատվություն է ստացվում երակային համակարգի ինչպես անատոմիական այնպես էլ հեմոդինամիկ տվյալների մասին: Պատկերների հավելյալ գունավորումը կիրառվում է ԴՌԻՁ հետազոտության ճշգրտության բարձրացման համար:

ԴՌԻՁ հետազոտության կիրառմամբ հեշտությամբ կարելի է հայտնաբերել անատոմիական շեղումները, փականային անբավարարության կամ երակային օբստրուկցիայի առկայությունը: [153-157] ԴՌԻՁ- հնարավոր է նաև ադեկվատ ճշգրտությամբ հետազոտել խորանիստ երակային համակարգ համարյա բոլոր սեզմենտները: [158] Ի լրումն լավ վերարտադրողականությանը դոպպլես սկանավորման ոչ ինվազիվ բնույթը կարևոր առավելություն է: Տվյալ մեթոդի զարգացմանը զուգահեռ ինվազիվ թեստերը, այնպիսին ինչպիսին է օրինակ ֆլեբոգրաֆիան, կիրառվում են միայն մի քանի հատուկ ցուցումների դեպքում [տես 3.2.5], ինչպես նաև կիրառությունից հանվել է շարժական շարունակական Դոպպլերի ապարատը: ԴՌԻՁ պետք է դիտարկել որպես ՔԵՀ ախտորոշման ոսկե ստանդարտ:

Սակայն ԴՌԻՁ հետազոտությունը ավելի ցածր հուսալիություն ունի սրունքի երակների անցանելիության, օբստրուկցիայի և օկլյուզիայի հայտնաբերման համար, այն դեպքում երբ բարձր ճշգրտություն է գրանցվում ծնկափոս-ազդրային սեգմենտում: [159,160] Տրանսվագինալ ԴՌԻՁ հետազոտությամբ կոնքի երակների գնահատումը լիովին պարզաբանված չէ: [161,162]

Հավելյալ վիզուալիզացիան գունավոր հոսքով հեշտացնում է իզոլացված սեգմենտի հետազոտումը անցանելությունը և բավարար աշխատանքը գնահատելու համար: Հետթրոմբային հիվանդության դեպքում ԴՌԻՁ-ով հայտնաբերվում է ախտահարված սեգմենտի մնացորդային օբստրուկցիան, կայուն օկլյուզիան և փականային անբավարարությունը, առավել բարձր ճշտությամբ ինֆրահինգվինալ շրջանում: Ֆլեբոգրաֆիան և ՄՌՎ/ՀՏՎ յուրահատուկ դեր ունեն որովայնի/կոնքի երակային պաթոլոգիաների ախտորոշման մեջ:

Դուպլեքս ուլտրաձայնի հայտնաբերումից հետո, այլ ոչ ինվազիվ մեթոդներ ինչպիսիք են Դոպլերը և պլետիզմոգրաֆիան [բացառությամբ օդային պլետիզմոգրաֆիայի մի քանի պարամետրեր] կորցրել են իրենց արժեքը, և այլևս չեն կիրառվում ՔԵՀ գնահատման համար:

ԴՌԻՁ հիանալի եղանակ է հետազոտ հսկման համար: Վիրահատությունից մեկ տարի անց նեովասկուլյարիզացիայի հայտնաբերման նպատակով իրականացված ԴՌԻՁ բարձր ճշգրտություն ունի մոտակա 5 տարվա ընթացքում սաֆենո-ֆեմորալ բերանակցման հատվածում ռեցիդիվի կանխատեսման համար: [163] ԴՌԻՁ կիրառվում է նաև վիրահատության նախապատրաստվող պացիենտների նախավիրահատական գնահատման համար, ինչպես խորհուրդ է տրվում Society for Vascular Surgery և American Venous Forum –ի կլինիկական պրակտիկ ուղեցույցներում: [140]

5.2.3.2. **Տեխնիկա**

ԴՌԻՁ հետազոտությամբ տարբեր անոթների հետազոտումը կախված է ախտանիշներից: Ծանր ՔԵՀ դեպքում, խորանիստ երակների տարած թրոմբոզից կամ կայուն կամ հաճախակի ռեցիդիվող վարիկոզ հիվանդության դեպքում կարևոր է ամբողջությամբ սկանավորել խորանիստ երակային համակարգը ընդգրկելով նաև զստային սեգմենտը: Առաջնային վարիկոզ երակների առկայության դեպքում սովորաբար աճուկային ծալքից ներքև տեղակայված անոթների սկանավորումը բավարար է: Երբ ենթադրվում է կոնքի երակների անբավարարություն և/կամ օբստրուկցիա, խորհուրդ է տրվում կոնքի շրջանի երակների հավելյալ սկանավորում: Այլընտրանքային մեթոդները [օրինակ՝ ՀՏՎ, ՄՌՎ և առավելապես ֆլեբոգրաֆիան] պետք է կիրառվեն առավել ամբողջական ախտորոշման և հնարավոր բուժման պլանավորման համար:

ԴՌԻՁ ամբողջական հետազոտման հինգ հիմնական բաղադրիչներն են՝ անատոմիական տեղեկատվություն, հոսքի վիզուալիզացիա [ռեֆլյուկսի առկայություն կամ բացակայություն], հոսքի արագացման պրովոկացիոն մանյուվրներ, մորֆոլոգիա [անցանելի կամ խցանված] և սեղմվելու հատկությունը [թրոմբոզի դիագնոստիկա]:

Մակերեսային և խորանիստ երակային համակարգում ռեֆլյուկսի հայտնաբերման համար ստանդարտ ԴՌԻՁ հետազոտությունը պետք է իրականացվի պացիենտի ֆիզիոլոգիական կանգնած դիրքում հետազոտվող վերջույթի դրսային ռոտացիայի հանգիստ վիճակում, ծանրության տեղափոխումով կոնտրալատերալ վերջույթի վրա: Զստային երակի անցանելությունը և ընդհանուր ազդրային երակի անցանելությունը և անբավարարությունը պետք է հետազոտել պացիենտի մեջքի վրա պառկած վիճակում, այն դեպքում երբ մակերեսային ազդրային և ծնկափոսային երակների անբավարարության հայտնաբերման համար հետազոտությունը պետք է անցկացնել կանգնած վիճակում, չնայած անցանելությունը հնարավոր է ստուգել նաև պառկած

վիճակում: [147] Սրունքի խորանիստ երակները պետք է հետազոտվեն մկանների հանգիստ վիճակում:

Բարձր հաճախականության լայնաշերտ գծային տրանսդյուսերները սովորաբար կրառվում են ստորին վերջույթների հետազոտությունների ժամանակ, այն դեպքում երբ ցածր հաճախականության լայնաշերտ կոր տրանսդյուսերները կիրառվում են առավել խորը տեղակայված երակների հետազոտման համար [գեր պացիենտներ, որովայնային երակներ]: Համապատասխան տրանսվագինալ տրանսդյուսեր կարող են կիրառվել կոնքի երակների անբավարարության կասկածի դեպքում: Ցածր արագությունների [5-10սմ/վրկ] և/կամ ռեֆլյուկսի առկայության որոշման համար անհրաժեշտ է իմպուլսների կրկնման հաճախականության հստակ որոշում:

5.2.3.3. Հիվանդության ռեցիդիվի ախտորոշում: Հիվանդության ռեցիդիվը կարող է հստակ գնահատվել ԴՈՒՁ հետազոտությամբ: ԴՈՒՁ կարող է տրամադրել անհրաժեշտ անատոմիական և ֆունկցիոնալ տեղեկատվություն ռեցիդիվի բնույթի մասին և հանդիսանում է ստորին վերջույթների վիճակի գնահատման հիմնական բաղադրիչը երակային համակարգի վրա միջամտություններից հետո: [148] Վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվն ուսումնասիրող հետազոտություններում երակային համակարգի գնահատման համար լայնորեն կիրառվում է ԴՈՒՁ հետազոտությունը: [164-167]

Քանի որ հիվանդության ռեցիդիվը սովորաբար կրում է երկրորդային բնույթ ՓԵԵ-ի կամ ՄԵԵ-ի համակարգով վիրահատական միջամտությունից հետո, ԴՈՒՁ հետազոտությունը հանդիսանում է տվյալ պացիենտների գնահատման համապատասխան ցածր ռիսկային մեթոդ:

Հարկ է նշել որ ԴՈՒՁ հետազոտությամբ ախտորոշված վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվը կլինիկորեն կարող է չարտահայտվել: Պացիենտները կարող են ունենալ ԴՈՒՁ հետազոտությամբ որոշվող ռեցիդիվ ռեֆլյուկս, որը որևէ սիմպտոմատիկ արտահայտման չի բերում: 5- ամյա ժամկետում ԴՈՒՁ հետազոտությամբ

Խորհուրդ 11	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Քրոնիկ երակային հիվանդության կասկածի դեպքում որպես առաջնային ախտորոշիչ ընտրության մեթոդ խորհուրդ է տրվում դուպլեկա ուլտրաձայնը, սպեցիֆիկ երակային անատոմիայի գնահատման և ռեֆլյուքսի աղբյուրը և բնույթը պարզելու նպատակով:	I	A	147, 151, 152
Խորհուրդ 12			
Ենթադրվող որովայնային և/կամ կոնքի երակային պաթոլոգիայի առկայության դեպքում նախքան ֆլեբոգրաֆիկ, համակարգչային տոմոփենոգրաֆիկ և մագնիսա-ռեզոնանսային վենոգրաֆիկ հետազոտությունները խորհուրդ է տրվում իրականացնել դուպլեքս ուլտրաձայնային հետազոտություն:	I	C	169
Խորհուրդ 13			
Դուպլեկա ուլտրաձայնը խորհուրդ է տրվում վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվի դեպքում՝ ռեցիդիվի պատճառը պարզելու նպատակով:	I	C	148, 165,170

անգամ նկարագրվել է Whitney-ի կողմից և այնուհետև կիրառվել է որպես երակային ֆունկցիայի գնահատման անուղղակի մեթոդ: [171] Այնուհետև այն կիրառվել է խորանիստ երակային թրոմբոզի հայտնաբերման կամ հետթրոմբոտիկ հիվանդության[<Թ<] քանակական որոշման համար: Ճնշում –ծավալ հարաբերակցության որոշման շնորհիվ այս մեթոդը կարող է ծավալի նվազումը վերափոխել ճնշման անկման:

5.2.4.2. Ֆոտոպլետիզմոգրաֆիա: Գիտական ապացույցներ:

Ֆոտոպլետիզմոգրաֆիայի սկզբունքը [որը հայտնի է նաև որպես լույսի անդրադարձման ռեոգրաֆիա], որով լույսի անդրադարձման հաղորդումը ենթամաձկային երակային հանգույցում դիտվում է որպես մաշկում արյան ծավալի որոշման չափանիշ, նկարագրվել է Herzman-ի կողմից 1937թ.: [173] Այս եղանակը ի սկզբանե կիրառվել է զարկերակների հետազոտման համար, սակայն 1979թ. Abramowitz-ի կողմից հարմարեցվել է երակային համակարգի համար: [174] 1980-ականներին Wienert-ը և Blazek-ը մշակել են տվյալ մեթոդի ստանդարտացված թվային եղանակը: [175,176]

Երակային պլետիզմոգրաֆիայի հիմնական չափանիշը հանդիսանում է լցման ժամանակը: Գոյություն ունի ճշգրիտ կորրեկցիա լցման ժամանակի, երակային ճնշման ուղղակի որոշման և ֆոտոպլետիզմոգրաֆիայի միջև: [173,177] Սակայն

նմանատիպ կապ գոյություն չունի լցման ժամանակի և երակային հիվանդության աստիճանի միջև: [178,179]

5.2.4.3. Օդային-պլետիզմոգրաֆիա: Գիտական ապացույցներ: Կիրառելով օդային-պլետիզմոգրաֆիան [ՕՊԳ], ծավալային փոփոխությունները կարող են չափվել երակային լցման ինդեքսով [ԵԼԻ], որը հանդիսանում է ամենակարևոր չափանիշը: [180,181] Նաև գնահատելով ռեֆլյուկսի աստիճանը և արտամղման ֆրակցիան ՕՊԳ չափորոշիչները տալիս են երակային օբստրուկցիայով/անբավարարությամբ պայմանավորված վերջույթների ֆունկցիայի խանգարման գնահատական, գնահատելով նաև մկանային պոմպի դիսֆունկցիան:

ԴՌԻՁ և այլ այլընտրանքային մեթոդների զարգացմամբ պայմանավորված հետազոտման պլետիզմոգրաֆիկ եղանակը չի կարևորվում ռուտին հետազոտությունների դեպքում և այլևս չի համարվում միայնակ կիրառվող հետազոտության մեթոդ ՔԵՀ դեպքում: Պլետիզմոգրաֆիան կարող է կիրառվել հետազոտական նպատակներով երակային ֆունկցիայի քանակական պարամետրերի գնահատման համար և պացիենտների հետվիրահատական հսկման համար:

5.2.4.4. Վերջույթի ծավալի որոշում: Վերջույթի ծավալը որոշվում է կանգնած վիճակում ոտքը ընկղմելով ջրով լցված տարրայի մեջ: [182] Չափվում են արտաքսված ծավալը [ԱԾ] մլ-ով և լցման արագությունը [Օ; մլ/100 x րոպե], ինչպես նաև վերջույթի ընդհանուր ծավալը [մ]: Սա կիրառվում է երակային անբավարարության դեպքում կիրառվող կոմպրեսիոն թերապիայի գնահատման, ինչպես նաև երակային խոցերի առկայության դեպքում մակերեսային երակային համակարգի վրա միջամտության իրականացման դեպքում արդյունքների կանխատեսման նպատակով:

Խորհուրդ 14	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Պլետիզմոգրաֆիան կարող է դիտարկվել երակային ֆունկցիայով պայմանավորված քանակական պարամետրերի գնահատման համար:	IIb	C	85,180, 181
Խորհուրդ 15			
Վերջույթի ծավալի որոշումը խորհուրդ չի տրվում քրոնիկ երակային հիվանդությամբ պացիենտների ռուտինային հետազոտման համար:	III	C	182

5.2.5. Ֆլեբոգրաֆիա

Գիտական ապացույցներ: Վարիկոզ հիվա նդությամբ ՔԵՀ պացիենտների մոտ ֆլեբոգրաֆիայի կիրառման ցուցումները ԴՈՒՁ հետազոտության ի հայտ գալոց հետո զգալիորեն նվազել են: Մակերեսային, պերֆոռանտ և խորանիստ երակների անբավարարության գնահատման համար ԴՈՒՁ նույնքան կիրառելի է ինչքան ֆլեբոգրաֆիան: [155,156] Այնուամենայնիվ կոնքի երակների անբավարարության կամ օբստրուկցիայի [գոնադային երակներ, զստային երակներ] և անոթային մալֆորմացիաների ախտորոշման համար, երբ այլընտրանքային վիզուալիզացնող մեթոդների արդյունքները ոչ համոզիչ են, ֆլեբոգրաֆիան կարող է ներկայացնել բավարար հետազոտության արդյունք:

Անոթային մալֆորմացիայի առկայության, բարդացած հետթրոմբային վիճակների, կամ բարդ ռեցիդիվ վարիկոզ հիվանդության դեպքում ֆլեբոգրաֆիան կարող է օգնել պարզաբանել որովայնային և/կամ կոնքի երակների հնարավոր ընդգրկվածությունը պրոցեսի մեջ:

Խորհուրդ 16	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Ֆլեբոգրաֆիան կարող է ղիտարկվել այն դեպքերում երբ այլ ախտորոշիչ մեթոդները ոչ համոզիչ են [հիմնականում որովայնային/կոնքի երակների հիվանդության ախտորոշման համար]	IIb	B	155,156

5.2.6. Այլ վիզուալիզացնող մեթոդներ

5.2.6.1. **Գիտական ապացույցներ:** Վերջին տարիներին ՀՏՎ և ՄՌՎ կիրառումը զգալիորեն տարածում է գտել և ներկայումս հնարավոր է ստանալ երակային համակարգի մանրամասն եռաչափ պատկեր: [183-188] Իլեո-կավալ կամ կոնքի երակային պաթոլոգիան [հետթրոմբոտիկ օբստրուկցիա, երակային կոմպրեսիա/ստենոզ ինչպես օրինակ անոթային պինգետի համախտանիշի կամ May-Thurner համախտանիշ և կոնքային վարիկոցելե] կարող է հուսալիորեն հայտնաբերվել: [189-190] Այնուամենայնիվ, առկա գիտական ապացույցները անբավարար են երակային համակարգի վիզուալիզացիայում նշված երկու մեթոդների արդյունավետության մասին դատելու համար ի նկատի ունենալով հրատարակված հետազոտությունների հետերոգենությունը: Ավելին, վարիկոզ հիվանդության դեպքում ՀՏՎ և ՄՌՎ կիրառումը պետք է սահմանափակվի վերը նշված սպեցիֆիկ ցուցումներով:

Ծանր երիկամային անբավարարությամբ պացիենտների մոտ ՀՏՎ և ՄՌՎ դեպքում կոնտրաստ նյութի ներմուծումը կարող է հակացուցված լինել: ՄՌՎ թերությունը հանդիսանում է իրականացման զգալի երկարատևությունը ի համեմատ ՀՏՎ: Ի տարբերություն ՄՌՎ ՀՏՎ ժամանակ պացիենտը ենթարկվում է ճառագայթման: Երկու մեթոդներն էլ կարող են կիրառվել խորանիստ երակային օբստրուկցիայի ախտորոշման համար, սակայն ՄՌՎ առավելություն ունի ներանոթային անոմալիաների մասին առավել հետերոգեն տեղեկատվության պատկերմամբ, ինչը կարող է օգտակար լինել թերապևտիկ [էնդովասկուլյար] մեթոդների որոշման համար: [183] ՄՌՎ և ՀՏՎ հետազոտություն իրականացնելու որոշումը դեռևս հիմնականում կախված է տվյալ հետազոտությունների կիրառման և գնահատման տեղային փորձից:

Ի հավելումն վերոնշյալ մեթոդների, ներանոթային ուլտրաձայնը [ՆԱՈւՁ] կիրառելի է իլեո-կավալ կոմպրեսիայի գնահատման համար: [169,194-198] Քրոնիկ երակային օբստրուկցիան կամ անբավարարությունը գնահատելու և խորանիստ երակային ռեկոնստրուկցիա պլանավորելու համար անհրաժեշտ է իրականացնել ԴՈւՁ հետազոտություն, ՀՏՎ կամ ՄՌՎ, վայրէջ և վերել ֆլեբոգրաֆիա և առանձին

դեպքերում նաև ՆԱՈւԶ: Բացի դրանից կարող է որոշվել նաև երակային ճնշումը պարզելու համար ընդունակ են արդյոք երակային կոլատերալները ապահովելու ամբուլատոր երակային հիպերտենզիայի աղեկվատ նվազում: [154,169,194, 199-203]

Խորհուրդ 17	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
<p>Հետթորմբային հիվանդությամբ կամ գստային երակի կամ ստորին սիներակի օբստրուկցիայի կլինիկական կասկածով պացիենտներին ցուցված է ստորին վերջույթների երակների և որովայնակոնքային շրջանի երակների դուպլեքս ուլտրաձայնային հետազոտություն [հնարավորության դեպքում]:</p>	I	C	154, 169 194, 200 201
<p>Խորհուրդ 18</p>			
<p>Կայուն երակային հիպերտենզիայի կլինիկական նշաններով հիվանդներին [C3-C6 կլինիկական դաս, երակային ընդմիջվող կաղության կլինիկական նշաններ, երակային կոլատերալներ շեքի շրջանում և որովայնի առաջային պատին, կամ արագ ռեցիդիվող վարիկոզ հիվանդություն] խորանիստ երակային թրոմբոզի անամնեզով կամ առանց, հնարավոր է երակային համակարգի հավելյալ հետազոտության անհրաժեշտություն: Այն պետք է ընդգրկի գստային երակների և ստորին սիներակի վիզուալիզացիոն հետազոտություն:</p>	IIa	C	154, 169 194, 199- 203
<p>Խորհուրդ 19</p>			
<p>Վերաճուկային երակային պաթոլոգիայի բուժման ցուցման դեպքում խորհուրդ է տրվում հավելյալ հետազոտության իրականացում [մագնիս-ռեզոնանսային վենոգրաֆիա, համակարգչային տոմոգրաֆիա վենոգրաֆիայով]:</p>	I	C	169, 194- 198
<p>Խորհուրդ 20</p>			
<p>Եթե հնարավոր չէ իրականացնել և մագնիս-ռեզոնանսային վենոգրաֆիա և համակարգչային տոմոգրաֆիա անգիոգրաֆիայով, ներանոթային դուպլեքս ուլտրաձայնային հետազոտությունը կարելի է դիտարկել որպես հավելյալ մեթոդ գստա-ստորին սիներակային սեզմենտի օբստրուկցիայի հայտնաբերման և բուժման համար:</p>	IIb	C	189-193

6. ՔՐՈՆԻԿ ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ

Ներկայումս գոյություն ունեն քե՛հ բուժման մի շարք մեթոդներ, որոնք ավելի մանրամասն կներկայացվեն ստորև:

6.1. Վիրակապեր երակային խոցերի համար

Գիտական ապացույցներ: Ներկայումս երակային խոցերի համար կիրառվում են մեծ քանակության վերքային վիրակապեր: Երկու տարբեր Cochrane դիտարկումներ եկել են եզրահանգնման որ ալգինատային և փրփուրային վիրակապերը չեն նպաստում երակային խոցերի լավացման ընթացքին և անհրաժեշտ են հավելյալ հետազոտություններ մինչ դրանք խորհուրդ տալը: [204, 205] Նմանատիպ արդյունքներ գրանցվել են նաև հիդրոկոլոիդային վիրակապերի կիրառումից: [206] Ապացույցներ չկան նաև երակային խոցերի դեպքում կոմպրեսիայով համակցված արծաթապատ վիրակապերի ռուտին կիրառման խթանման համար: [207]

Cochrane մեկ այլ դիտարկումում ցույց է տրվել, որ լիարժեք լավացման համար հիդրոգելային յոդի տեղային կիրառումը առավել արդյունավետ է քան ստանդարտ խնամքը կոմպրեսիոն թերապիայի հետ համակցելու դեպքում [ռիսկի գործակիցը 6.7, $p=0,11$]: Այնուամենայնիվ, վերքի լիարժեք լավացման համար կոմպրեսիոն թերապիայի կիրառումը համակցված պոլիդոն-յոդային կամ հիդրոկոլոիդային վիրակապով համարժեք էր: [208]

Ցույց է տրվել, որ ցինկի օքսիդով ներծծված վիրակապերը վերքերի լավացման համար ավելի արդյունավետ են քան ալգինատային վիրակապերը և ցինկի օքսիդով գուլպաները: [209] Անհրաժեշտ են հետագա հետազոտություններ ցինկի օքսիդի ազդեցությունը վերքի լավացմանը պարզելու համար:

Տեղային ալերգիկ կողմնակի ազդեցությունները սահմանափակում են հակամիկրոբային վիրակապերի կիրառումը:

Խորհուրդ 21	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Վերքային վիրակապերը կարող են դիտարկվել որպես երակային խոցերի լավացմանը նպաստող միջոցներ:	IIb	A	204,205, 208
Խորհուրդ 22			
Ցինկային վիրակապը և հիդրոկոլոիդային յոդային վիրակապը կարող են դիտարկվել որպես երակային խոցի սակավամեծ նպաստող օքսիդներ և երկուսն էլ ընտրության միջոց-	IIb	C	209

6.2. Կոմպրեսիոն թերապիա

Նախաբան: Կոմպրեսիոն թերապիան, չնայած վիրակապական նյութերի և այլ մեթոդների կիրառմամբ դիտվող զգալի լավացմանը, հանդիսանում է կոնսերվատիվ բուժման հիմքը: Դա պայմանավորված է կիրառման դյուրինությամբ, ոչ ինվազիվ բնույթով, և նաև ՔԵՀ հիմնական պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմի՝ երակային հիպերտենզիայի վերահսկման արդյունավետությամբ:

Ստորին վերջույթների թերապևտիկ կոմպրեսիայի հիմանական ձևերն են էլաստիկ գուլպաներ՝ ազդրի ընդգրկումով, ոչ էլաստիկ և էլաստիկ կապեր [կարճ և երկար ձգման] և ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիա: Ազդման մեխանիզմը ընդգրկում է մակերեսային և խորանիստ երակների կոմպրեսիան, և մկանային պոմպի ֆունկցիայի լավացումը, որոնք էլ բերում են երակային ճնշման նվազման և այտուցի հետաճի:

Խորհուրդ 23	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Էլաստիկ գուլպաները խորհուրդ են տրվում որպես բուժման արդյունավետ մեթոդ քրոնիկ երակային հիվանդության ախտանիշների և նշանների դեպքում:	I	B	213,215
Խորհուրդ 24			
Էլաստիկ գուլպաների ժամանակավոր կիրառումը ընդունելի է հետագա հետազոտման սպասող քրոնիկ երակային հիվանդությամբ պացիենտների, և որպես որոշակի բուժում՝ ինվազիվ միջամտության չենթարկվող պացիենտների համար:	IIb	C	

6.2.1. Քրոնիկ երակային հիվանդություն առանց խոցերի առկայության [CO-C4]

Գիտական ապացույցներ: Աստիճանավորված կոմպրեսիայով էլաստիկ գուլպաները տասնյակ տարիներ հանդիսանում են ՔԵՀ CO-C4 կոնսերվատիվ բուժման հիմքը: Նրանք սեղմում են վարիկոզ երակները, նվազեցնում ռեֆլյուքսը և բարելավում մկանային պոմպի աշխատանքը: Վերջերս ցույց է տրվել, որ ստորին վերջույթների կողմից սիմպտոմների և ցավի բարելավման համար հարաճող աստիճանավորված կոմրեսիայով գուլպաները [ավելի բարձր ճնշում սրունքի շրջանում ի համեմատ կոճերի շրջանի] առավել արդյունավետ են, քան սովորական նվազող աստիճանավորված կոմպրեսիայով գուլպաները [ավելի բարձր ճնշում կոճերի շրջանում]: Ավելին, դրանց կրումն ավելի դյուրին է: [210] Այս առավելությունները կարող են պայմանավորված լինել երակային պոմպային ֆունկցիայի վրա հարաճող աստիճանավորված կոմպրեսիայով գուլպաների առավել ազդեցությամբ ի համեմատ աստիճանավորված էլաստիկ գուլպաների: [211] Հավանաբար, ավելի բարձր ճնշումը սրունքի մակարդակին քայլելու ժամանակ հանդիսանում է ոչ էլաստիկ կոմպրեսիայի հեմոդինամիկ ավելի բարձր արդյունավետության պատճառ ի համեմատ էլաստիկ գուլպաների, որոնք թուլանում են մկանային կծկման ժամանակ: [212] Չնայած էլաստիկ գուլպաների կիրառման մեծ տարածվածությանը նրանց արդյունավետության ապացույցները պարզ չեն, հաշվի առնելով մակերեսային երակային անբավարարության և հետթրոմբոտիկ վերջույթների վրա նրանց ազդեցության վերաբերյալ վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտությունների բացակայությունը: [213,214]

Այնուամենայնիվ, առկա են ոչ ռանդոմիզացված հետազոտությունների և կլինիկական փորձի վրա հիմնված բավականին ցածր որակի ապացույցներ նրանց կիրառումը խորհուրդ տալու համար՝ հաշվի առնելով պացիենտների սիմպտոմների [213] և կյանքի

որակի բարելավումը : [215] Սովորաբար, խնդիրներ են առաջանում էլաստիկ գուլպաները հագնելու և հանելու համար, հատկապես տարեց հիվանդների դեպքում, ինչը ջերմության զգացողության և երակային էկզեմայով պայմանավորված նախկինում առկա քորի ավելացման հետ մեկտեղ կարող են բացատրել հիվանդների կողմից սուբօպտիմալ կրումը: [216] Հավելյալ պատճառներ են հանդիսանում մաշկի հնարավոր վնասումը և զարկերակային պաթոլոգիայով պայմանավորված կիրառման հակացուցումները: Էլաստիկ գուլպաները նաև պահանջում են պատշաճ կրում և համաձայն արտադրողների ցուցումների պետք է փոխվեն 3-4 ամիս ընդմիջումով:

6.2.2. Երակային տրոֆիկ խոցեր [C5-C6]

6.2.2.1. **Երակային տրոֆիկ խոցերի բուժումը: Գիտական ապացույցներ:** Յույց է տրվել, որ կոմպրեսսիոն թերապիայի կրառումը բարելավում է խոցերի լավացման ընթացքը ի համեմատ ստանդարտ խնամքին առանց կոմպրեսսիայի: [217-219] Ավանդական կոմպրեսսիայի այլընտրանք է ոչ էլաստիկ կոմպրեսսիան Sonna boot-ով [ցինկի օքսիդի մածուկով ներծծված էլաստիկ վիրակապ] և ոչ էլաստիկ կոպրեսսիոն համակարգ հիմնված կարգավորվող Velcro-ի կապերի վրա, որոնք կարող են ամենօրյա փոփոխվել և կարգավորվել՝ ապահովելով հոտավետ արտադրության հեռացումը: [220] Ինչևէ էլաստիկ բաղադրիչի ընդգրկումը վիրակապական համակարգում վերքի լավացման տեսանկյունից ավելի արդյունավետ է, քան դրա բացակայությունը:

Վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտություններում 40 մմ ս.սյ. կայուն ճնշումը չորս շերտանի կոմպրեսսիոն վիրակապով մեկ շաբաթ անց ապահովել է ավելի լավ արդյունք քան կոմպրեսսիայի ցածր աստիճանները: [221] Ինչևէ այլ կայուն բարձր ճնշում ապահովող վիրակապերի տեսակները [այդ թվում երկու կամ երեք շերտանի կոմպրեսսիոն վիրակապերը, Sonna boot-ը, մածուկով վիրակապերը, կամ բարձր ճնշմամբ գուլպաները] մեծ թվով հետազոտություններում նույնքան արդյունավետ էին ինչքան չորս շերտանի կոմպրեսսիան: [222-230] Սա հավանաբար հումք հանդիսացող

նյութերի բարելավված հատկությունների [այդ թվում վիրակապական նյութերի կաշունությունը ինչը թույլ է տալիս վիրակապը համապատասխան ֆիքսել] և կիրառման ծանոթացման արդյունքն է: [231] Ինչևէ չորս շերտանի վիրակապի կիրառումը բերում է խոցի ավելի արագ լավացմանը ի համեմատ քիչ ձգվող վիրակապի: [219]

Մինչ եզրափակող արդյունքով որոշակի հետազոտություններ նախապատվությունը կտան որոշակի հստակ կոմպրեսիոն համակարգի, բուժման առաջնային մեթոդ պետք է ընտրվի այն որին կոպրեսիան կրող պացիենտը առավել ծանոթ է: Ինչևէ, տարբեր վիրակապերի տարբերակի հատկանիշները կարիք ունեն հետագա ուսումնասիրման:

Խորհուրդ 25	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Կոմպրեսիոն վիրակապերը և քայլքը խորհուրդ են տրվում որպես առաջնային բուժական մեթոդ ստորին վերջույթների երակային խոցերի լավացումը խթանելու նպատակով:	I	A	217,218
Խորհուրդ 26			
Վնագագույնը 40 մմ սն.սյ. կոմպրեսիոն ճնշման ապահովումը կոճերի շրջանում ցանկալի է խոցի լավացմանը նպաստելու համար:	IIb	B	221

6.2.2.2. Երակային խոցերի ռեցիդիվ: Գիտական ապացույցներ: Կոմպրեսիայի իրականացումը կարևոր է խոցի ռեցիդիվը կանխարգելելու համար և առավել օգտակար է բարձր ճնշմամբ կոմպրեսիան, սակայն դա հավանաբար պայմանավորված է հիվանդների ոչ տոլերանտությամբ: [233] Խոցի լավացմանը զուգընթաց կոմպրեսիոն վիրակապերը պետք է փոխարինվել էլաստիկ գուլպաներով: Վերջինս կարող է հանդիսանալ վերջնական բուժում, հատկապես լայնորեն ընդունված վիրահատական և ինտերվենցիոն միջամտության ոչ ենթակա խորանիստ երակային օկլյուզիայով և կոպիտ անբավարարությամբ պացիենտների դեպքում: Հիվանդները

պետք է հազնեն հարմարավետ ամենաբարձր աստիճանի կոմպրեսիա, ցանկալի է 25-35 մմ սն.սյ. կոճերի մակարդակին: [234] ESCHAR հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ երակային խոցերի լավացման գործընթացում չորս շերտանի կոմպրեսիան նույնքան արդյունավետ էր, որքան վիրահատությունը և կոմպրեսիան միասին, չնայած երկարաժամկետ արդյունավետությունը ռեցիդիվի տեսանկյունից ավելի քիչ կայուն էր ի համեմատ վիրահատական միջամտության: [235]

Մեկ այլ հետազոտությամբ ստացվել են նմանատիպ արդյունքներ, բայց մեղիալ և/կամ ռեցիդիվ տրոֆիկ խոցերով պացիենտների մոտ, ովքեր պետք է ենթարկվեն վիրահատական միջամտության մակերեսային և պերֆորանտ երակային հմակարգերով վիրահատական բուժումը զուգակցված ամբուլատոր կոմպրեսիոն թերապիայով ավելի կայուն արդյունք է ապահովել, քան միայն կոմպրեսիան: [236]

Խորհուրդ 27	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Էլաստիկ կամ ոչ էլաստիկ վիրակապերով կամ այլ կոմպրեսիոն հարմարանքներով կոմպրեսիան խորհուրդ է տրվում որպես առաջնային բուժական մեթոդ ստորին վերջույթների երակային խոցերի դեպքում; ինչնէ ակտիվ երակային միջամտության հնարավորությունը պետք է քննարկվի և առաջարկվի կայուն առողջացման համար:	I	B	235,236

6.2.3. Ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիան երակային խոցերի դեպքում:

Գիտական ապացույցներ: Ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիան բարելավում է երակային արյունահոսքը էլաստիկ վիրակապ կրող պացիենտների մոտ [237], էլաստիկ գուլպաների հետ զուգակցելու դեպքում դիտվում է լավացման տեմպերի բարձրացում և ընդհանուր առմամբ երակային խոցերի լավացում ի համեմատ միայն էլաստիկ գուլպաների կիրառման: [238] Երեք հաջորդող հետազոտություններում ընդմիջվող պնևմատիկ մոմպրեսիայի և էլաստիկ կոմպրեսիայի միաժամանակյա կիրառման դեպքում որևէ առավելություն չի գրանցվել [239], կամ դրանք եղել են ոչ նշանակալի: [240,241] Դա բերում է նրա արդյունավետության վերաբերյալ որոշակի մտահոգության:

[242] Սակայն նախկինում կոմպրեսիոն թերապիայի չենթարկված երակային խոցով պացիենտների մասնակցությամբ հետազոտությունում 6 ամսվա դիտարկման ընթացքում արագ ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիայով [6,5վրկ մեկ կարճատև սեղմում 3 անգամ րոպեում] լավացել են 86% երակային խոցերը ի համեմատ 61%-ի դանդաղ ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիայի դեպքում [մեկ երկարատև սեղմում 90 վրկ տևողությամբ երեք րոպեի մեկ], $p=0,03$: [243]

Առաջարկվել է ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիան կիրառել կայուն այտուցով և ստորին վերջույթների զգալի խոցոտումով հիվանդների դեպքում, որոնց 6 ամիս տևողությամբ բուժումը ստանդարտ մեթոդներով [ինչպիսիք են կոմպրեսիոն գուլպաները] ձախողվել է: [244]

Ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիան նաև արդյունավետ է ՔԵԱ դեպքում և ցույց է տրվել, որ բարձր ճնշմամբ կոմպրեսիան ուղեկցվում է ստորին վերջույթի ծավալի նվազմամբ՝ քրոնիկ երակային այտուցով հիվանդների մոտ: [245] Ընդմիջող պնևմատիկ կոմպրեսիան կարող է բերել սիմպտոմների նվազման ՀԹՀ պացիենտների մոտ: [246,247]

Անհրաժեշտ է իրականացնել հավելյալ հետազոտություններ պարզելու համար որ կոմպրեսիոն մեթոդը կարող է ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիայի հետ զուգակցված լինել առավել կիրառելի խոցերի լավացման համար: Բացի դրանից ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիայի ազդեցությունը պետք է ուսումնասիրել կախված խոցի բնութագրերից [տևողությունը, մակերեսի մեծությունը և խորությունը]:

Խորհուրդ 28	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիան խորհուրդ է տրվում քրոնիկ երակային հիվանդությամբ [C3-C6] հիվանդների մոտ ախտանիշները նվազեցնելու նպատակով, եթե ստանդարտ մեթոդները ցուցված չեն կամ ձախողվել են:	I	A	245-247
Խորհուրդ 29			
Ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիան պետք է դիտարկվի երակային տրոֆիկ խոցերով հիվանդների մոտ ստանդարտ մեթոդներով 6 ամիս բուժման արարդյունավետության դեպքում:	IIa	B	238

6.2.4. Կոմպրեսիոն թերապիա երակային միջամտությունից հետո

Գիտական ապացույցներ: Մետա-անալիզով ցույց է տրվել, որ կարճատև կոմպրեսիան [մեկ շաբաթ] վարիկոզ երակների վիրահատությունից հետո գերադասելի է հետվիրահատական ցավի, վերջույթի ծավալի, բարդությունների դեպքերի, և աշխատանքից բացակայության տեսանկյունից ի համեմատ երկարատև կոմպրեսիայի կիրառման [3-6 շաբաթ]: [248] Պետք է հավելել, որ ԷՎԼԱ-ից [էնդովենոզ լազերային աբլացիա] հետո բարձր կոմպրեսիոն դասի [35 մմ սն.սյ.] էլաստիկ գուլպաների կիրառումը մոտակա 7 օրերին նվազեցնում է ցավը և բարելավում ֆիզիկական ֆունկցիան և կենսունակությունը ի համեմատ 2 օր կիրառմանը: [249]

Նմանապես, փրփուրային սկլերոթերապիայից հետո, 24 ժամյա կոմպրեսիոն վիրակապումը և հակաթրոմբոէմբոլիկ գուլպաների կրումը երկու շաբաթվա ընթացքում հավասարազոր էին 5-օրյա էլաստիկ բինտավորմանը, ինչը հաստատում է նմանատիպ դիզայնով նախորդ հետազոտության արդյունքները: [250,251] Ինչևէ, համեմատաբար խոշոր երակների փրփուրային սկլերոթերապիայից հետո ցածր կոմպրեսիոն դասի գուլպաների կրումը ազդեցություն չի ունեցել արդյունավետության, կողմնակի էֆֆեկտների և գոհունակության աստիճանի վրա ի համեմատ առանց կոմպրեսիայի վերահսկվող խմբի: [252] Երակային տրոֆիկ խոցերի առկայության դեպքում մակերեսային երակային համակարգի վիրահատությունից հետո, հատկապես ծնկան հողի մակարդակին ՄԵԵ կապումից հետո կամ մնացորդայինխորանիսկ կամ մակերեսային ռեֆլյուքսի դեպքում, ցանկալի է շարունակական կոմպրեսիոն թերապիա:

Երեք շաբաթվա ընթացքում էլաստիկ գուլպաների կրումը [23-32 մմ սն. սյ.] ստորին վերջույթների տելեանգիեկտագիանների սկլերոթերապիայից հետո, ի համեմատ

նմանատիպ միջամտության բացակայությանը, ուղեկցվում է բարձր արդյունավետությամբ կլինիկապես արտահայտվելով անոթների անհայտացումով:[253]

Անհրաժեշտ են հավելյալ հետազոտություններ խոցերի առկայության ժամանակ մակերեսային երակների վիրահատությունից հետո կոմպրեսիայի տևողության և տեսակի [մինչև ծունկը կամ ամբողջ երակությամբ] հաստատման համար:

Խորհուրդ 30	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Հետմիջամտական կոմպրեսիան խորհուրդ է տրվում մակերեսային երակային համակարգի վիրահատությունից, ցողունի էնդովենոզ արլացիայից և սկլերոթերապիայից հետո:	I	A	248-251 253

6.3.1. Ֆիզիոթերապիան խոցերի առկայության դեպքում

Գիտական ապացույցներ: Նկարագրված են հոդերի շարժունակության միջակայքի նվազում ՔԵՀ դեպքում, որը կորելացվում է հիվանդության ծանրության [CEAP կլինիկական դասեր] և օդային պլետիզմոգրաֆիայով առկա հեմոդինամիկ փոփոխությունների հետ: [254] Ցույց է տրվել որ ֆիքսված սրունք-թաթային հողը և շարժումների միջակայքի նվազումը հանդիսանում են չլավացող երակային խոցերի անկախ չափորոշիչներ, ինչը ցույց է տալիս նշվածի կապը մկանային պոմպի աշխատանքի խանգարման հետ: [255] Ավելին, մկանային պոմպի ֆունկցիան և սրունքի մկանների դինամիկ ուժը կարելի է բարելավել վարժություններով, [256, 257] նույնը վերաբերում է նաև սրունք թաթային հողի շարժունակությանը: [258]

Մեկ ոչ մեծ և ոչ բավարար վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտությունում ցույց է տրվել ֆիզիոթերապիայի կիրառմամբ խոցի չափի աննշան փոքրացման հակումը ի համեմատ միջամտության բացակայությանը: [259] Մեկ այլ ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ հիվանդների խումբը, ովքեր կոնսուլտացվել են ապրելակերպի վերաբերյալ ունեցել են բարձր ֆիզիկական ակտիվություն և ավելի քիչ “վերքային” օրեր ի համեմատ վերահսկվող խմբի, սակայն 40 հիվանդից բաղկացած ավելի լայնածավալ վերահսկվող ռանդոմիզացված

հետազոտությունում տնային պայմաններում հարաճող կայուն ֆիզիկական վարժությունների իրականացումը վերքի լավացման չափանիշների վրա ազդեցություն չի ունեցել: [260,261]

Անհրաժեշտ են բավականաչափ ուժ ունեցող հետազոտություններ վերահսկվող վարժությունների իրականացման ազդեցությունը վերքի լավացման գործընթացի վրա պարզելու համար:

Խորհուրդ 31	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Ֆիզիոթերապիան խորհուրդ չի տրվում որպես ստորին վերջույթների երակային խոցերի լավացումը արագացնող միջոց: Ինչևէ, երակային խոցերով հիվանդները պետք է հնարավորինս շարժուն լինեն:	III	A	259,261

6.3.2. Վերջույթի բարձր դիրք:

Գիտական ապացույցներ: Վերջույթի բարձր դիրքը կիրառվում է երկար ժամանակ և դեռևս խորհուրդ է տրվում ՔԵՀ պացիենտներին երակային կանգի բարելավման, ախտանիշների նվազեցման, այտուցի նվազեցման և խոցերի լավացմանը նպաստելու նպատակով [262,263]:

C3-C6 դասի ՔԵՀ պացիենտների մոտ վերջույթի բարձր դիրք ապահովելու դեպքում դիտվել է վերջույթի ծավալի և երակային ճնշման նվազում, ինչպես նաև միկրոցիրկուլյատոր հոսքի լավացում լիպոդերմատոսկլերոտիկ փոփոխված մաշկի հատվածներում [264-266]:

Նախկինում, վերջույթի բարձր դիրքը կիրառվում էր որպես հիմանական միջոց ստորին վերջույթների երակային խոցերի լավացման համար կամ հավելյալ միջոց էլաստիկ վիրակապեր կրող հիվանդների համար [267,268]: Այն դեռևս կիրառվում է հակաբիոտիկների և նեկրեկտոմիայի հետ մեկտեղ ինֆեկցված խոցերի դեպքում , երև կոմպրեսիա իրականացնելը անհնար է հարակից շրջանների ցելյուլիտով

պայմանավորված ցավի պատճառով: Ռետրոսպեկտիվ ուսումնասիրությունում, վերջույթի բարձր դիրքը “առանց խոցի” ապրելու վիճակագրորեն նշանակալի պրեդիկտոր էր, մինչև ժամանակ կազմակերպված ուսուցողական ծրագրում հիվանդները ովքեր ընդգրկվել են հետազոտվող խմբերում մեծ ժամանակը անցկացնում էին վերջույթների բարձր դիրքով և ունեին խոցի կրկնման ցածր հաճախականություն [269, 270]:

Այլ հեղինակներ տեղեկացնում են, որ կոմպրեսիայի իրականացման դեպքում օրվա ընթացքում վերջույթի միջին բարձրության և խոցի չափերի տոկոսային կրճատման միջև կորելյացիա չի հայտնաբերվել: [265] Եվ չնայած այն խորհուրդ է տրվում, բուժման ընթացքում չի կարելի հիմնվել նմանատիպ հասարակ խորհրդի վրա, քանի որ հիվանդների գոհունակությունը ցածր է, իսկ խոցի կրկնման հավանականությունը չափազանց բարձր նույնիսկ երակարատև հոսպիտալիզացիոն ժամանակահատվածից հետո [271,272]: Եվ վերջապես, վերջույթի բարձր դիրքը կիրառվում էր մինչև բինտերի օգտագործումը և ևս կարող է կիրառվել վերջույթի այտուցվածությունը նվազեցնելու նպատակով մինչև էլաստիկ գուլպաներ կրելը [273]:

Հետագայում անհրաժեշտ է իրականացնել ռանդոմիզացված հետազոտություններ վերջույթի բարձր դիրքի դերը երակային խոցերի լավացման գործընթացում պարզելու նպատակով: Սակայն նույնիսկ հաստատուն ապացույցների բացակայության դեպքում, փորձը և ֆիզիոլոգիան խոսում են վերջույթի բարձր դիրքի օգտին:

Խորհուրդ 32	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Ստորին վերջույթի բարձր դիրքը կարող է դիտարկվել ստորին վերջույթների խոցով հիվանդների դեպքում, երբ կոմպրեսիոն միջոցների կիրառումը անհնար է սուր բորբոքմամբ պայմանավորված և որպես հավելում կեպրեսիային հանգիստ ժամանակ:	IIb	C	268-270

6.3.3. Վերջույթի մերսում

Գիտական ապացույցներ: Այս մեթոդը կարող է բազմաբաղադրիչ կանոնակարգի մաս լինել ուղղված խոցի շուրջը խորը մերսման կիրառման եղանակով հյուսվածքների

այտուցի նվազմանը, մինչև համապատասխան կոմպրեսիայի կիրառումը կամ որպես դրան հավելում: Վերջույթի մերսումը ընդգրկում է նաև թեթև մերսումը էլաստիկ գուլպաների միջոցով: [267, 274] Անհրաժեշտ է հեագա ուսումնասիրում վերջույթի մերսման դերը երակային այտուցի նվազեցման գործընթացում պարզելու համար, սակայն ընդմիջվող պնևմատիկ կոմպրեսիան լայնորեն փոխարինում է վերջույթի մերսմանը:

Խորհուրդ 33	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Վերջույթի մերսումը կարող է դիտարկվել որպես հավելյալ մեթոդ քրոնիկ երակային հիվանդությամբ պացիենտների մոտ վերջույթի այտուցի նվազեցման համար:	IIb	C	267, 274

6.4. Դեղորայքային բուժում

Նախաբան: Դեղորայքային բուժումը կիրառվում է տասնյակ տարիներ, սակայն նրա դերը որպես բուժական մեթոդ ՔԵԱ դեպքում դեռևս վեճերի պատճառ է հանդիսանում: Վենոակտիվ դեղորայքները լայնորեն նշանակվում են որոշ երկրներում, այն դեպքում երբ հնարավոր չէ կիրառել մյուսներում: Նրանք դասակարգվում են երկու խմբի՝ բնական և սինթետիկ դեղորայքներ, ինչպես օրինակ նավթազոն և կալցիումի դոբեզիլատ, համապատասխանաբար: Վենոակտիվ դեղորայքների հիմնական ազդեցության մեխանիզմը հանդիսանում է մազանոթների թափանցելիության նվազեցումը, բորբոքման միջնորդանյութերի արտազատման նվազեցումը և երակային տոնուսի բարելավումը: Այլ վենոակտիվ դեղորայքներ ինչպես օրինակ պենտոքսիֆիլինը, նվազեցնում է լեյկոցիտների ակտիվացումը, և ացետիլսալիցիլաթթուն ընկճում է թրոմբոցիտների ֆունկցիան և նաև ունի հակաբորբոքային ազդեցություն:

6.4.1. Քրնիկ երակային անբավարարություն առանց խոցի [CO-C4]

Գիտական ապացույցներ: 2005թ. հրատարակվել է 110 հրատարակումների Cochrane վերանայումը 44 հետազոտությունների հետ [CEAP դասակարգմամբ CO-C4] որոնք համարվել են հաստատուն: Այս վերանայումը եզրահանգել է որ ՔԵԱ բուժման ժամանակ բոլոր վենոակտիվ դեղորայքների կիրառումը խրախուսելու համար բավականաչափ ապացույցներ չկան: Ինչև, միկրոնիզացված մաքրված ֆլավոնոիդային ֆրակցիան [MPFF] ամենաարդյունավետն էր անհանգիստ վերջույթների և այտուցի ախտանիշների նվազեցման գործընթացում: Կալցիումի դոբեզիլատը նվազեցնում է ջղակծկումները և անհանգիստ վերջույթների զգացողությունը: MPFF օգնում է նաև խոցերի լավացմանը և կիրառելի է ջղակծկումների և այտուցի բուժման համար: Ռուտոզիդները նվազեցնում են այտուցը: [275, 276]

17 վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտությունների Cochrane վերանայումը ցույց է տվել որ վայրի շագանակի [конский каштан] էքստրակտը արդյունավետ էր այտուցի, ցավի և քրի նվազեցման համար: [277]

Զգալի հետազոտություններ իրականացվել են հատկապես MPFF-ով՝ ցույց տալով որ այս նյութը բերում է ախտանիշների հետ զարգացմանը երակային տոնուսը բարձրացնելու շնորհիվ:

RELIEF հետազոտությունում ընդգրկվել են ՔԵԱ CO-C4 կլինիկական դասի պատկանող 5052 պացիենտներ: Նրանք բաժանվել են երկու խմբի՝ ռեֆլյուքսի առկայությամբ և առանց: Բոլոր հիվանդները ստացել են MPFF 6 ամիս տևողությամբ: Գնահատումը իրականացվել է ցավի առկայությամբ և/կամ ինտենսիվությամբ, ծանրության, այտուցի զգացողությամբ, և ջղակծկումներով ստորին վերջույթում: Այտուցը գնահատվել է կիրառելով Leg-O-Meter: Երկու խմբերում էլ MPFF-ը նվազեցրել է ախտանիշները և նշանները, և նվազեցրել է կոճերի շրջանի այտուցը: [125]

Մեկ այլ ՊԲՎՓ-ում համեմատվել է MPFF-ը պլացեբոյի հետ, դիտվել է միայն գիշերային ջղակծկումների նվազում առանց ՔԵԱ ախտանիշների փոփոխության: [283]

Կալցիումի դոբեզիլատը սինթետիկ վենոակտիվ դեղորայք է, որը գնահատվել է մի շարք վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտություններում և 2004թ. հրատարակված մեկ –մետա-անալիզում: Վերջին 509 հիվանդից բաղկացած ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունում հետազոտվող խմբերի միջև տարբերություն չի գրանցվել: [284] Ինչևէ կրկնակի կույր, պլացեբո վերահսկվող հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ կալցիումի դոբեզիլատը բարելավում է օբյեկտիվորեն ախտորոշված ՔԵԱ ախտանիշները, անկախ կոմպրեսիոն գուլպաների զուգահեռ կիրառումից: [285]

Խաղողի վազի տերևի էքստրակտի ազդեցությունը գնահատվել է առաջահայաց ռանդոմիզացված հետազոտությունում 248 հիվանդների ընդգրկմամբ: Արդյունավետության վերջնակետեր են վերջույթի ծավալի փոփոխությունը, կլինիկապես արտահայտվող ՔԵԱ ախտանիշների գնահատումը վիզուալ անալոզային սանդղակով և ընդհանուր արդյունավետության գնահատումը: Խաղողի վազի տերևի էքստրակտը նվազեցնում է վերջույթի ծավալը և ՔԵԱ պայմանավորված ախտանիշները նշանակալիորեն ավելի, քան պլացեբոն: [286]

6.4.2. Երակային խոցեր [C5-C6]

Գիտական ապացույցներ: Cochrane տվյալների բազայի վերանայումը ցույց է տվել, որ պենտօքսիֆիլինը արդյունավետ է որպես հավելում կոմպրեսիոն թերապիային, սակայն նաև արդյունավետ է առանց կոմպրեսիայի կիրառման դեպքում: [287] Այլ հետազոտություններ ցույց են տվել լավացման գործընթացի արագացում պենտօքսիֆիլինի կիրառման դեպքում, [288, 289] ի համելում վերքի խնամքին: [290]

Այլ նյութեր, ինչպիսին են ացետիլսալիցիլաթթուն և բերանացի ցինկը, ռուտին խորհուրդ չեն տրվում ստորին վերջույթների երակային խոցերի լավացմանը նպաստելու

տեսանկյունից: [291-294] Որոշ հետազոտություններ ցույց են տվել լավացման գործընթացի արագացում ացետիլ-սաիցիլաթու ստացող հիվանդների խմբում, սակայն դրանք փոքր հետազոտություններ էին և առկա էին մեծ տարբերություններ խոցերի քանակի և չափերի միջև: Ահրաժեշտ են հավելյալ հետազոտություններ այս ուղղությամբ: [291-293]

Հակաբիոտիկների համակարգային ռուտին կրրառման արդյունավետությունը ցույց չի տրվել 25 ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունների Cochrane վերանայմամբ: [208] Ինչևէ, հակաբիոտիկների հանդեպ բակտերիաների կայունության մեծացող խնդրի պայմաններում, ներկայիս ուղեցույցները խորհուրդ են տալիս հակաբակտերիալ պրեպարատները կիրառել միայն կլինիկապես ինֆեկցիայի առկայության դեպքում, և ոչ բակտերիալ կոլոնիզացիայի դեպքում:

Կան որոշակի ապացույցներ, որ սուլոդեկսիդը կարող է նպաստել խոցերի լավացմանը կոմպրեսիոն թերապիայի հետ զուգակցման դեպքում: [295]

Չնայած համարվում էր, որ վայրի շագանակի էքստրակտը թուլացնում է երակային անբավարարության պաթոգենեզը և իր հերթին նպաստում է երակային խոցերի լավացմանը, Leach-ի հետազոտությունը դա չի հաստատում: [296] Հնարավոր պատճառ կարող է լինել այն, որ միայն այտուցի նվազեցումը բավարար չէ երակային խոցի լավացման համար:

Երակային խոցի լիովին լավացման ժամանակահատվածը համեմատվել է MPFF և պլացերո ստացող խմբերում: [297] Առկա էր լավացման ժամանակահատվածի զգալի կրճատում բուժվող խմբում ի համեմատ պլացերոյի: Այլ ախտանիշներ, ինչպիսին է վերջույթների ծանրության զգացողությունը բարելավվել են և նաև նվազել: Այլ հետազոտություններ հաստատել են այս եզրահանգումները: [298,299]

2005թ. իրականացվել է հինգ ՊԲՎՓ-րի մետա-վերլուծություն [Երակային խոցերով 723 հիվանդ]: Այն ցույց է տվել, որ 6 ամսվա ընթացքում, որոշակի ենթատեսակի

խոցերի լավացման հավանականությունը 32%-ով ավելի բարձր էր որպես հավելում MPFF-ով բուժվող հիվանդների մոտ ի համեմատ միայն սովորական բուժմանը: [301]

Առավել նոր վերանայումը եզրահանգել է, որ առաջահայաց ՊԲՎՓ-ում, MPFF-ը և ֆլավանոիդների այլ ածանցյալները, և պետոքսիֆիլինը ցույց են տվել կլինիկական առավելություններ ՔԵԱ հիվանդների մոտ [կլինիկական դաս C4-C6]: [284] Այդ իսկ պատճառով ֆարմակոթերապիան պետք է լինի բուժման տարբերակների շարքի մաս ՔԵԱ հիվանդների ժամանակակից բուժման տակտիկայում:

Խորհուրդ 34	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Վենտոնիկ դեղերը կարող են դիտարկվել որպես քրոնիկ երակային անբավարարությունից պայմանավորված ցավի և այտուցի բուժման տարբերակ:	IIa	A	125, 275-282 285, 286
Խորհուրդ 35			
Մուլոդեքսիդը և միկրոնիզացված մաքրված ֆլավոնոիդային ֆրակցիան [MPFF] կարող է դիտարկվել որպես հավելում կոմպրեսիոն թերապիային երակային խոցով հիվանդների համար:	IIa	A	295, 297-299 301
Խորհուրդ 36			
Ցինկի, բերանացի հակաբիոտիկների, վայրի շագանակի էքստրակտի և պենտոքսիֆիլինի ռուտին կիրառումը խորհուրդ չի տրվում երակային խոցով հիվանդների մոտ:	III	B	208, 287-290 294, 296
Խորհուրդ 37			
Ացետիլ-սալիցիլաթթուն խորհուրդ չի տրվում որպես ստորին վերջույթների երակային խոցերի լավացմանը նպաստող ռուտին բուժում, բայց կարող է դիտարկվել ռեզիստենտ խոցերի բուժման ժամանակ:	III	C	291-293

6.5. Սկլերոթերապիա

Նախաբան: Սկլերոթերապիան ընդգրկում է լայնացած երակների, այս թվում ռեֆլյուքսով խոշոր ցողունի կամ լայնացած վարիկոզ ճյուղերի, վենուլների կամ տելեանգիէկտազիաների սրսկում հեղուկ կամ փրփուրային քիմիական նյութով էնդոթելիումը վնասելու և երակը վերջնականապես վերացնելու նպատակով:

Գիտական ապացույցներ: Քիմիական նյութերը- սկլերոզանտները- որոնք ազդեցության տարատեսակ մեխանիզմներով ուղղված են անոթի էնդոթելը

մերկացնելուն և վնասելուն, ներառում են պոլիդոկանոլ, նատրումի տետրադեցիլ-սուլֆատ [STS], նատրիումի մորուստ, գլիցերին, և հիպերտոնիկ լուծույթ, ինչպես մաքուր վիճակում այնպես էլ փրփուրի տեսքով, բարձրացնելով կոնցենտրացիան բուժվել էրակի չափից ելնելով: Որոշները խառնվում են լիդոկայինի հետ ներարկման ժամանակ ցավի նվազեցման նպատակով: [302,303] Հետմիջամտական կոմպրեսիան բուժման այս տեսակի անբաժանելի մաս է կազմում, որը կարող է կիրառվել ռեֆլյուկսի առկայությամբ մակերեսային երակների ամբողջ սպեկտրի բուժման նպատակով, այդ թվում ենթամաշկային երակների և տելանգիէկտազիաների՝ բարձր արդյունավետության և ապահովության աստիճանով: [304] Տես 4.2.4 բաժինը հավելյալ տվյալների համար: Ինչևէ, հիվանդները պետք է տեղեկացվեն հնարավոր կողմնակի ազդեցությունների [ինչպիսիք են մաշկի նեկրոզը, հիպերպիգմենտացիա և նաև ալերգիկ ռեակցիաներ] և բարդությունների [ինչպիսիք են խորանիստ երակների թրոմբոզը, թոքային զարկերակների էմբոլիան, կամ ցերեբրալ էմբոլիկ երևույթները փրփուրային սկլերոթերապիայի ժամանակ սրտային աջից ձախ շունտավորման առկայության դեպքում] մասին: [305, 306]

Հեղուկ սկլերոթերապիան ավելի արդյունավետ է քան պլաստիկ ներարկումը տելանգիէկտազիաների և/կամ ռետիկուլյար վարիկոզ երակների դեպքում: [307,308] Ինչևէ, երկու Cochrane վերանայումներում, ապացույցներ չկան որևէ սկլերոզանտի մյուսի հանդեպ առավել արդյունավետության վերաբերյալ: [309,310] Փոքր երակների դեպքում կիրառվում է սկլերոզանտի ավելի ցածր կոնցենտրացիա: Ի հավելումն արդյունավետության [307,311] սկլերոթերապիան ավելի քիչ ժամանակատար և հեշտությամբ կրկնվող միջամտություն է: Այն ապահովում է արագ վերականգնում քիչ ցավոտությամբ և հարաբերականորեն ավելի էժան է քան վիրահատական միջամտությունը կամ էնդովենոզ ջերմային արլացիան [ԷՎՋԱ, EVTA]: Ինչևէ, վարիկոզ երակների ռեցիդիվը 6 տարի հետո ավելի քան 90% է, և հավելյալ բուժման անհրաժեշտությունը [մեծ մասամբ ի համեմատ վիրահատության] բնորոշ մեծ խնդիր է [312,313], ինչն ամփոփվել է նաև Cochrane վերանայմամբ: [314] Սա ճիշտ է ոչ միայն

ենթամաշկային ցողունի դեպքում, այլ նաև վարիկոզ ճյուղերի, եթե անբավարարության պատճառը չի վերացվում: [315] Մյուս կողմից, ցողունային ռեֆլյուքով չպայմանավորված իզոլացված վարիկոզ ճյուղերի առաջնային բուժման ժամանակ դիտվել է երկարատև բարենպաստ արդյունք: [312] Վիրահատությունից հետո ռեցիդիվ վարիկոզ երակների բուժումը սկլերոթերապիայի մեկ այլ ցուցում՝ նպատակ ունենալով կանխարգել կրկնակի վիրահատություն պահանջող հիվանդությունը [հետազոտություններից մեկում 40%]: [316]

Փրփուրային սկլերոտերապիան, որը սովորաբար իրականացվում է ԴՌԻՁ հսկողությամբ [ուլտրաձայնային հսկողությամբ փրփուրային սկլերոտերապիա, USGS], ավելի արդյունավետ է, քան հեղուկ սկլերոզանտով սկլերոթերապիան պայմանավորված սկլերոզանտի փրփուրային ձևի ավելի բարձր սկլերոզացնող հատկություններով: [317-320] Փրփուրային սկլերոթերապիան կիրառվում է որպես վարիկոզ ճյուղերի հավելյալ բուժում ռեֆլյուքսի առկայությամբ հիմնական ցողունի էնդովենոզ արևացիայից, [321] կամ բարձր կապումից հետո [322], կամ ռեցիդիվ վարիկոզ երակների բուժման համար: [323,324] Այն նաև լայնորեն կիրառվում է տելանգիէկտազիաների և ռետիկուլյար երակների բուժման համար, չնայած այս դեպքում ապացույցներ չկան փրփուրային սկլերոթերապիայի առավելության վերաբերյալ հեղուկ սկլերոթերապիայի հանդեպ:

UGFS բնութագրվում է բարձր ռեկանալիզացիայի հաճախականությամբ, եթե բուժվող երակների տրամագիծը գերազանցում է 5-7մմ: [325-327] ՄԵԵ ռեֆլյուքսի բուժման ժամանակ փրփուրային սկլերոթերապիան ի համեմատ վիրահատության, լազերային կամ радиочастотная էնդովենոզ արևացիայի ուղեկցվում է բարձր ռեկանալիզացիայի հաճախականությամբ և նմանատիպ արդյունքներով նաև ախտանիշների տեսանկյունից և ԿՈ գնահատելիս: [328-331] Փրփուրային սկլերոթերապիան հստակորեն նշանակալի մատչելի է [329] և այն կարող է դիտարկվել որպես գրավիչ մինիմալ ինվազիվ այլընտրանք վիրահատությանը մակերեսային անբավարարության բուժման համար [332,333] , հատկապես տարեց և хилый հիվանդների դեպքում և

հատկապես եթե առկա են երակային խոցեր: [334,335] Որոշ հիվանդների դեպքում կրկնակի բուժումը կարող է դիտարկվել որպես UGFS անբաժանելի մաս և հավելյալ վճարը պետք է ընդգրկվի ընդհանուր արժեքի մեջ ի տարբերություն այլ եղանակների [վիրահատություն կամ ջերմային աբլացիա]: Փրփուրային սկլերոթերապիան ժամանակին զուգընթաց ավելի լայնորեն է կիրառվում վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվի բուժման համար: [315,324,332]Վերջերս կիրառվում է երկար կաթետրով փրփուրային սկլերոթերապիա և նրա կարճաժամկետ արդյունավետությունը ՄԵԵ ռեֆլյուքսի բուժմանն ժամանակ հավասարազոր է կամ գերազանցում է սովորական UGFS: [336-339] Երակարաժամկետ արդյունքները դեռևս սպասվում են:

6.6. Տրանսկուտան լազերային թերապիա

Նախաբան: Մակերեսի տրանսկուտան լազերը [SԿL] կիրառվում է տեղանգիէկտագիանների և ռետիկուլյար երակների բուժման համար սկսած 1970թ.-ից: Այս բուժման եղանակի մեխանիզմի հիմքում ընկաշ է երակի էնդոթելի վնասումը հեմոգլոբինի ջերմային ազդեցությամբ, ինչն էլ բերում է երակի լուսանցքի օբլիտերացիայի: Նշանակալիորեն վերահսկվող էներգիայի փոխանցմամբ լազերային տեխնոլոգիայի ի հայտ գալը հնարավորություն է ընձեռել հասնել պանէնդոթելիալ նեկրոզի, չվնասելով ավելի մակերեսային կառույցները, ինչպիսին է օրինակ էպիդերմալ

շերտը: Բարձր ինտենսիվության իմպուլսային լուսային թերապիան, որը ներդրվել է 1990թ.ին, ըվյալ բնագավառի զարգացման արդյունք է, այն թույլ է տալիս բուժել ռետիկուլյար երակները լույսի սպեկտրի ճառագայթման եղանակով, այլ ոչ ալիքի երկարությամբ:

Գիտական ապացույցներ: ՏԿԼ տեղագիէկտազիաների և ռետիկուլյար երակների արդյունավետ բուժման մեթոդ է, չնայած ընդունակ չէ ամբողջովին դրանք վերացնելու: [340] Լազերային լույսը ճառագայթելով լազերային սարքավորումից՝ թափանցում է մաշկից դեպի թիրախ անոթը, որտեղ այն ընտրողաբար կլանվում է օքսիհեմոգլոբինի կողմից և վերափոխվում է ջերմային էներգիայի բերելով տեղանգիէկտատիկ երակի տաքացման, կոագուլյացիայի և դեստրուկցիայի: Կիրառվում են լազերի տարբեր կարգավորումներելնելով անոթների տրամաչափից, մաշկի տեսակից և/կամ գույնից: [341,342]

ՏԿԼ ավելի քիչ արդյունավետ է քան սկլերոթերապիան ստորին վերջույթների տեղանգիէկտազիաների բուժման դեպքում, պահանջում է ավելի շատ բուժման սեսաններ, [343,344] և ավելի թանկարժեք է: Ինչևէ, հատում ցուցումները ներառում են.

1. սկլերոզանտ հեղուկներից ալերգիա,
2. վախ ասեղից,
3. տեղանգիէկտատիկ գունավորում սկլերոթերապիայից հետո,
4. սկլերոթերապիայի ձախողում, [345] և
- 5.անոթի չափը 0,5մմ-ից փոքր:

Վերջին տեխնիկական նորամուծությունները նշանակալիորեն բարձրացրել են ՏԿԼ արդյունավետությունը: [346,347] Ինդոցիանին կանաչ [ICG]-ով դիոդային լազերային թերապիան գերազանցում է գունանյութով իմպուլսային լազերին և առանց ICG դիոդային լազերին: [346] Նաև բարենպաստ արդյունքներ են դիտվել սկլերոթերապիայով զուգակցման դեպքում: [348]

Խորհուրդ 42	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Տրանսկուտան լազերը ցուցված է տեղանգիէկտազիաների բուժման համար, միայն եթե սկլերոթերապիան կիրառելի չէ:	IIb	C	345

6.7. Էնդովենոզ բուժում

Նախաբան: Էնդովենոզ տեխնիկան բավականին տարածում է գտել ենթամաշկային երակի անբավարարության բուժման մեջ, որպես դասական վիրահատությանը [բարձր կապում, հեռացում] քիչինվազիվ այլընտրանք: Այն երկրներում որտեղ հնարավոր է փոխհատուցում, հիվանդների զգալի մասը բուժվում է էնդովենոզ: Առաջինը 1999թ.-ին Carlos Bone է բուժել հիվանդներին էնդովենոզ մեթոդով: [349] Վերջին 10 տարիներին էնդովենոզ տեխնիկան արագորեն զարգացել է և կատարումն էլ բարելավվել:

Երկու ամենահաճախակի կիրառվող եղանակներն են էնդովենոզ լազերային արլացիան [EVLA] և радиочастотная արլացիա [RFA]: Այլ էնդովենոզ ջերմային արլացիայի [EVTA] եղանակ է գոլորշային արլացիան: Վերջերս ներդրված եղանակներ են մեխանոքիմիական արլացիան [MOCA] և ցիանոակրիլային սոսինձի ներարկումը: [352]

EVTA [EVLA,RFA, գոլորշային] եղենակները պահանջում են թիրախային երակի շուրջը հեղուկի ներարկում: Նպատակը հարերակային հյուսվածքների պաշտպանումն է ջերմային ազդեցությունից, որը ի հայտ է գալիս բուժման ընթացքում: Հեղուկը ջերմությունը լիկվիդացնող դեր է կատարում: [353] Հեղուկի ներարկման այլ նպատակներն են երակի սպազմի առաջացումը, տեղային կոմպրեսիայի և անեսթեզիայի ապահովումը: Նոր ոչ-ջերմային արլացիոն տեխնիկաները [MOCA և սոսինձի ներարկում] կարող են իրականացվել առանց հեղուկի ներարկման:

Ցիանոակրիլային սոսինձի ներարկման վերաբերյալ գիտական ապացույցները շատ քիչ են՝ հրատարակումների բացակայության պատճառով: Ենթադրվում է, որ գոլորշային արլացիան այլ ջերմային արլացիոն տեխնիկաների հետ համեմատելի արդյունքներ է ապահովում 1 տարվա ընթացքում, [354] սակայն անհրաժեշտ են հավելյալ հետազոտություններ այս արդյունքները հաստատելու համար երկարաժամկետ շրջանում:

6.7.1. Էներգետիկ ջերմային արևացիա [EVTA]

Նախաբան: EVTA երկու ամենահաճախ կիրառվող մեթոդները՝ EVLA և RFA, գնահատելու համար ընտրվել են 6 մետա-անալիզ,[355-360] 31 վերահսկվող ռանդոմիզացված հետազոտություն, [328,361-390] 6 ոչ-ռանդոմիզացված համեմատական կլինիկական հետազոտություններ, [391-396] յոթ առաջահայաց կլինիկական հետազոտություն, [397-403] և մեկ տեխնիկական ակնարկ հոդված: [404]

6.7.1.1. Մեծ ենթամաշկային երակ: Տեխնիկա: Տեխնիկան համանման է բոլոր EVTA մեթոդների համար: Միջամտությունը իրականացվում է պերկուտան ուլտրաձայնի հսկողությամբ: Լազերային լուսակիրը կամ RFA կաթետրը անցկացնում և տեղակայում են սաֆենո-ֆեմորալ բերանակցումից 1-2 սմ դիստալ, և ներարկում են պաշտպանիչ հեղուկը ենթամաշկային երակի շուրջը: Այս նպատակով կկիրառվում է տեղային անեսթետիկի շատ նոսր լուծույթ բիկարբոնատի և էպինեֆրինի հետ զուգակցված: Կարևոր է հնարավորինս դատարկել երակի արյունը: Կաթետրի կամ լուսակիրը դանդաղ հեռացվում է , որի ընթացքում ներլուսանցքային ճառագայթվում է էներգիա՝ բերելով երակի պատի էնդոթելիալ շերտի անդառնալի ջերմային դեստրուկցիայի: Հետմիջամտական կոմպրեսիան ցուցված է [տես 4.2.4 բաժինը], սակայն կոմպրեսիայի տևողությունը հաստատված չէ: [405,406]

Արդյունավետությունը: Մեկ տարվա ընթացքում երակի օկլյուզիայի հաճախականությունը տատանվում է 77% [365] և 99% [362] միջև: Ի համեմատ վիրահատության [բարձր կապում և հեռացում], հետազոտությունների մեծ մասում նշանակալի տարբերություններ չեն նշվում բուժումից հետո վարիկոզ երակների ռեցիդիվի [կլինիկական] կամ ռեֆլյուքսի կրկնման [համաձայն ԴՈՒՁ] վերաբերյալ: [328,356,364-366,368-370,391] Այլ հետազոտություններ նշում են ավելի բարձր ռեցիդիվի հաճախականություն վիրահատությունից հետո [20% vs 4% 1 տարում] [362]

կամ EVLA-ից հետո [7,4% vs 0% 2 տարում]: [363] Նեովասկուլյարիզավիան սաֆենոֆենոռալ բերանակցման շրջանում բուժումից հետո վարիկոզ երակների ռեցիդիվի կարևոր պատճառներից է: Սա հիմնականում նկատվել է վիրահատությունից հետո, չնայած նշանակալի տարբերություն չկար [359]ի համեմատ EVTA: [366,372] Ենթադրվում է որ վիրահատությունը ի համեմատ RFA ավելի[373,376] կամ հավասարաչափ[371,372] արդյունավետ է: Վիրահատությունը ավելի արդյունավետ էր այնդեպքերում, երբ RFA իրականացվել էր ավելի հին “Closure Plus” կաթետրով [VNUS Med Tech, San Jose, CA, USA]: Մետա-անալիզները ցույց են տվել, որ RFA և EVLA ՄԵԵ անբավարարության բուժման մեջ նույնքան արդյունավետ են ինչքան վիրահատությունը: [355,357,359] EVTA վերաբերյալ հրատարակված առաջին մետա-անալիզում արձանագրվում են EVLA ավելի լավ արդյունքներ ի համեմատ RFA և վիրահատության: [355] Ինչևէ այս ուսումնասիրությունում ընդգրկված էին հետազոտություններ որոնցում EVLA իրականացվել է ցածր ալիքային երկարությամբ կամ RFA “Closure Plus” կաթետրով, և կիրառվել են բուժման ճախողման հետերոգեն սահմանումներ:

Ապահովություն: Ապահովության տեսանկյունից, այդ թվում երակային թրոմբոէմբոլիզմի ռիսկի՝ տարբերություն չի հայտնաբերվել ենթամաշկային երակի անբավարարության ժամանակ EVLA և վիրահատական բուժումները համեմատելիս: [367,391]

Խորանիստ երակային թրոմբոզի գրանցված դեպքերը տատանվում են 0,2% և 1,3% EVTA դեպքում, և հավանաբար ավելի բարձր է RFA-ով բուժված հիվանդների մոտ ի համեմատ EVLA: [357] Վերջին մետաանալիզում հիմնականում ընդգրկվել են RFA հին տեխնիկան և մերկ լուսակրով ավելի փոքր ալիքի երկարությամբ EVLA: Թրոմբի տարաշումը դեպի սաֆենոֆենոռալ բերանակցում [հաճախ կոչում են ջերմությամբ ինդուկցված թրոմբոզ] հայտնաբերվում է հաշված դեպքերում: Դեպքերի ուսումնասիրումը արձանագրել է, որ վերջինիս հաճախականությունը EVTA տատանվում է 0,3% և 7,8%: [395,397-399] Թրոմբի դեպի ընդհանուր ազդրային երակ

տարածվելու դեպքում խորհուրդ է տրվում հակամակարդիչներով բուժում: Թոքային զարկերակի էմբոլիա EVLA-ից հետո գրանցվել է 0.0%-3% դեպքերում: Այնուամենայնիվ, դեղորայքային պրոֆիլակտիկայի ռուտին կիրառումը մնում է անորոշ և անհրաժեշտ են հետազոտություններ այդ ուղղությամբ:

Թրոմբոզի պրոֆիլակտիկա կարող է նշանակվել բարձր ռիսկային հիվանդներին [նախկին երակային թրոմբոէմբոլիզմ, հաստատված թրոմբոֆիլիա, ճարպակալում, անշարժ հիվանդ, ուռուցքի առկայություն և այլն]: [407,408] Ինչևէ, ռիսկի գործոնները պետք է կշռադատվեն յուրաքանչյուր ինդիվիդուալ հիվանդի համար կիրառելով ռիսկի գնահատման հատուկ սանդղակ, ինչպիսին է Ca[rini սանդղակը: [409] Հիվանդները կարող են բուժվել ստացիոնար և ամբուլատոր պայմաններում, տեղային ինֆիլտրատիվ անեսթեզիայով, ինչը թույլ է տալիս վաղ ակտիվացում նվազեցնելով հնարավոր թրոմբոէմբոլիկ բարդությունների ռիսկը:

Կողմնակի ազդեցություններ: EVTA հետվիրահատական բարդությունները սահմանափակ են: Արձանագրված բարդություններ են թրոմբոֆլեբիտ 7% [359]; մաշկի ջերմային վնասում <1% [359]; արյունազեղում, հիպերպիզմենտացիա 5% [359]; պարէստրեզիա 1-2% [364,369] և հեմատոմա 0-7% [364,369,374,378]: Ի համեմատ EVTA, վիրահատական բուժման ենթարկված հիվանդները ավելի հաճախ են բարդություններ առաջացնում, ինչպես օրինակ վերքի ինֆեկցիա [2-6% վիրահատության դեպքում vs 0% EVTA դեպքում] [356] և հեմատոմաներ [5% վիրահատության դեպքում vs 2% EVTA դեպքում][359]: EVTA-ով բուժված հիվանդները ունեն ևս մեկ առավելություն ցավային սինդրոմը ավելի քիչ է ի համեմատ վիրահատական եղանակով բուժված հիվանդների: [356,365,369,374,377,378] EVTA – ից հետո ի տարբերություն վիրահատության դիտվում է այտուցի և արյունազեղումների նվազում: [391] Դա բերում է արագ վերականգնման [357,362,375,376] և սովորական ակտիվության արագ վերադարձին [364,365,374,378,392]: Էնդովենոզ բուժված հիվանդները նաև ենթադրաբար ունեն հավասար [364,366,367] կամ ավելի

բարձր[361] ԿՈ բուժումից հետո: Մակերեսային թրոմբոֆլեբիտի ռիսկը նշանակալիորեն ավելի բարձր է [2,3 անգամ] RFA-ից հետո ի համեմատ վիրահատության: [356]

EVLA. տարբեր ալիքի երկարություններ և լուսակիրներ: EVLA հնարավոր կողմնակի ազդեցությունների նվազեցման նպատակով [ցավ, արյունազեղումներ, հեմատոմա], ներդրվել են ավելի մեծ լազերային ալիքի երկարություններ և մշակվել են լուսակրի տարբեր տեսակներ: Տեսականորեն, ցածր ալիքի երկարությամբ լազերի լույսը [810,940,980,1320nm] իր քրոմոֆորների[հեմոգլոբին, ջուր, սպիտակուցներ] կողմից ավելի քիչ սպեցիֆիկությամբ է կլանվում ի համեմատ ավելի բարձր ալիքի երկարությամբ լազերի լույսի [1320,1470,1500nm]: [404]

Ավելի բարձր ալիքի երկարության լազերների կիրառումը բերում է հավասարազոր օկլյուզիայի աստիճանի [97-100%] և ավելի քիչ հետվիրահատական ցավի [396,402,403]: Միայն մեկ ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտությունում է համեմատվում ցածր և բարձր ալիքի երկարությամբ լազերների կիրառումը: [379] Բացի դրանից բարձր ալիքի երկարությամբ լազերի կիրառման արդյունքների մասին հայտնող հետազոտությունների մեծ մասում կիրառվել է ավելի ցածր էներգետիկ մակարդակ, ինչը բարդեցնում է արդյունքների և պոտենցիալ կողմնակի ազդեցությունների մասին որևէ եզրակացությունների հանգելը: Քանի որ մերկ լուսակրի կիրառումը ստեղծում է էներգիայի անհավասարաչափ բաշխում երակի պատի մոտ բերելով երակի պատի տեղային պերֆորացիայի և հարակից հյուսվածքների դեստրուկցիայի մշակվել են նոր լուսակիրներ: [380,400,404] Նոր մշակված լուսակիրների նպատակն է բարձրացնել տաքացվող մակերեսը՝ բերելով ցածր էներգետիկ խտության: Այս նոր լուսակիրների կիրառումը՝ Nevertouch[AngioDynamics, Latham, NY, USA],[393] Radial fibre[Biolitec,Wien,Austria],[394,400] և Tulip fibre[Tobrix, Waalre, the Netherlands], [380] ապահով և արդյունավետ է մեծ ենթամաշկային երակի ռեֆլյուքիս բուժման համար:

Այս լուսակիրները մերկ ստանդարտ լուսակիրների հետ համեմատող ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունները բացակայում են: Միայն մեկ

ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությամբ գրանցվել է որոշակի կողմնակի ազդեցություններ և հավասար օկյուզիայի աստիճան Tulip լուսակրի կիրառումից ի համեմատ մերկ լուսակրի: [380]

RFA versus EVLA: RFA և EVLA ապահովում են համանման օկյուզիայի աստիճան, սակայն RFA բուժված հիվանդները ավելի քիչ հետվիրահատական ցավ և արյունազեղումներ են նշում: [328,381-384] Սա բերում է հավասար [383] կամ ավելի արագ [328] առօրյա ակտիվության վերադարձին: EVLA և RFA համեմատող հետազոտություններում կիրառվել են ClosureFast կաթետր և ցարժր ալիքի երկարությամբ լազեր մերկ լուսակրով: Այնպիսի հետազոտություններ որոնցում համեմատվում են ClosureFast կաթետրը և ավելի բարձր ալիքի երկարությամբ լազերը և նոր տիպի լուսակիրներ չեն իրականացվել:

Հարկ է հաշվի առնել այն փաստը, որ վերջին տասնյակում տեխնիկան և օգտագործվող լուսակիրները կամ կաթետրները զարգացում են ապրել: Վերջերս կիրառվող ClosureFast կաթետրը [VNUS Med Tech, Ran Josr, CA, USA], չնայած ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունների բացակայությանը, ենթադրաբար ավելի արդյունավետ է, արագ [կարճ օպերատիվ ժամանակ], և բացառում է որոշ կողմնակի ազդեցություններ ի համեմատ ավելի հին Closure Plus կաթետրի: [401]

USGFS versus EVTA/ **վիրահատություն**: Փրփուրային սկլերոթերապիայի առավելությունը իրականացման եղանակի պարզությունն է: Կարիք չկա ներարկել ինֆիլտրացնող հեղուկ, բուժումը մատչելի է, և հեշտությամբ կարելի է կրկնել անհրաժեշտության դեպքում:

USGFS [ուլտրաձայնով վերահսկվող փրփուրային սկլերոթերապիա] բարդությունները ներառում են հիպերպիզմենտացիա, թրոմբոֆլեբիտ, մզացում, և ցավ սրկման հատվածում: Նաև գրանցվել են որոշ նյարդաբանական երևույթներ, ինչպիսիք են օրինակ տեսողական խանգարումները, միգրեն և ինսուլտ: [410-413]

Myers և այլոք գրանցել են առաջնային և երկրորդային հաջողության ցուցանիշներ 52,4% և 76,8% համապատասխանաբար: [327] Ի համեմատ վիրահատության UGFS ավելի քիչ արդյունավետ է [328,329,355,356,414,415],բայց ունի նշանակալի ավելի քիչ կողմնակի ազդեցություններ [քիչ ցավ, ավելի բարձր հետմիջամտական ԿՈ, ավելի արագ վերադարձ առօրյա ակտիվության]: [322,328,329,356,414-416]

Ենթամաշկային երակի օկլյուզիայի ցուցանիշները UGFS բուժումից հետո ենթադրաբար ավելի ցածր է, քան EVTA հետո: [355,356,361] Ի համեմատ EVLA, UGFS բուժված հիվանդները ունեն համեմատաբար ավելի քիչ հետմիջամտական ցավ, սակայն տարբերություն չի գրանցվում RFA-ի համեմատ: [328]

Ենթամաշկային երակի ռեֆլյուկսի բուժման EVTA արդյունքները [օկլյուզիայի ցուցանիշները և կողմնակի ազդեցությունները] կախված են նաև լավ տեխնիկայից [մանրամասն նախավիրահատական ուլտրաձայն, Կաթետրի կամ լուսակրի ճշգրիտ տեղակայում, ինֆիլտրացնող հեղուկի թիրախային ներարկում, հեռացնելու հստակ արագություն]: Բուժվող երակի արյունը հնարավորինս պետք դատարկվի:

Խորհուրդ 43	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Քրոնիկ երակային անբավարարության ախտանիշներով և նշաններով հիվանդների մեծ ենթամաշկային երակի ռեֆլյուքսի բուժման համար խորհուրդ են տրվում էնդովենոզ ջերմային արլացիայի մեթոդները գերադասելով դրանք վիրահատական միջամտությունից:	I	A	328,354, 357, 359,361-378, 391,392
Խորհուրդ 44			
Քրոնիկ երակային անբավարարության ախտանիշներով և նշաններով հիվանդների մեծ ենթամաշկային երակի ռեֆլյուքսի բուժման նպատակով խորհուրդ են տրվում էնդովենոզ ջերմային արլացիայի մեթոդները գերադասելով դրանք փրփուրային սկլերոթերապիայից:	I	A	322,328,329, 355,356, 414-416

6.7.1.2. Փոքր ենթամաշկային երակ: Գիտական ապացույցներ: Փոքր ենթամաշկային երակի EVTA ցույց է տվել գերազանց արդյունքներ վաղ և միջին ժամանակահատվածում: [386,388.389] Դրսային կոճի շրջանից մուտք ապահովելու

դեպքում դիտվել է ավելի բարձր պատաստեզիայի հաճախականություն, ի համեմատ սրունքի միջին հատվածից մուտքի դեպքում, պայմանավորված սրունքի դիստալ հատվածում սուրալ նյարդի ՓԵԵ-ն պրոքսիմալ տեղակայմամբ: [386] ՓԵԵ EVLA ուղեկցվում է նշանակալի ավելի բարձր զգայունության խանգարումներով ի համեմատ ՄԵԵ EVLA: [387] Սաֆենո-պոպլիտեալ բերանակցման կապումը և հատումը հաճախ ձախողվում է՝ բարդ անատոմիայով պայմանավորված: [360]

Ի համեմատ վիրահատության, EVTA ենթադրաբար ավելի արդյունավետ է և պատճառ է հանդիսանում քիչ հետմիջամտական կողմնակի ազդեցությունների [ավելի քիչ պարեստեզիա, ցավ, և ավելի արագ վերադարձ առօրյա ակտիվությանը]: [388]

UGFS ՓԵԵ անբավարարության բուժման համար կարող է լինել EVTA և վիրահատության այլընտրանք: UGFS վերաբերյալ երկու հոդվածների համաձայն հաջողության ցուցանանիշը տատանվում է 82%-100% [1,5-60 ամիս հսկողություն]: Թրոմբոֆլենիտը [5%] և հիպերպիզմենտացիան [24%] հիմնական բարդություններն էին: [326,360,417] ՓԵԵ փրփուրային սկլերոթերապիան վիրահատության կամ EVTA հետ համեմատող ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտություններ չկան:

Խորհուրդ 45	Ղաս	Աստիճան	Աղբյուր
Քրոնիկ երակային անբավարարության ախտանիշներով և նշաններով հիվանդների փոքր ենթամաշկային երակի ռեֆլյուքի բուժման համար պետք է դիտարկվի էնդովենոզ ջերմային արլյացիայի մեթոդ: Փոքր ենթամաշկային երակի մուտքը պետք է ապահովել սրունքի միջին հատվածից ոչ դիստալ:	IIa	B	386,387, 389

6.7.2. Մեխանոքիմիական էնդովենոզ արլացիա [MOCA]

Նախաբան: Վերջերս մշակվել է նոր հիբրիդային [կրկնակի վնասում] տեխնիկա [ClariVein Vascular Insights, Quincy, MA, USA]: Էնդոմեխանիկ քայքայումը իրականացվում է կաթետրի ծայրի պտտվող հաղորդիչով [մեխանիկական բաղադրիչ] և էնդովենոզ քիմիական արլյացիայի միջոցով՝ պտտվող հաղորդիչով միժամանակյա սկլերոզանտի

ներարկումով [քիմիական բաղադրիչ]: Այս մեթոդը դեռևս զարգացման փուլում է, քանի որ կիրառվող սկլերոզանտի օպտիմալ դեղաչափը դեռևս որոշված չէ:

Գիտական ապացույցներ: Հրատարկման ժամանակ կային MOCA-ով բուժված փոքր թվով հիվանդների ընդգրկումով ընդամենը 2 կոհորտային հետազոտություն: [351,418] Օկլյուզիայի ցուցանիշները 6 ամսվա ընթացքում կազմել է 96,7% , իսկ կողմնակի ազդեցությունները մինիմալ էին:

6.8. Մակերեսային երակների վիրահատական բուժում

Նախաբան: Երկար տարիներ ՔԵՀ հիվանդների մակերեսային երակային անբավարարության բուժման ոսկե ստանդարտը վիրահատական բուժումն էր:

6.8.1. Բարձր կապում հեռացումով կամ առանց

Գիտական ապացույցներ: Գրանցվել է որ վարիկոզ երակների վիրահատական բուժումը նախընտրելի է կոնսերվատիվ բուժումից: REACTIV հետազոտությունում [419] վիրահատության արդյունքները համեմատվել են միայն կոմպրեսիայի արդյունքների հետ չբարդացած վարիկոզ երակներով 246 հիվանդների մոտ, վիրահատական բուժումը ներառում էր ՄԵԵ բարձր կապում/հեռացում [ԲԿ/Հ] և վարիկոզ ճյուղերի ֆլեբեկտոմիա: [420] 2 տարվա դիտարկման արդյունքները ցույց են տվել ախտանիշների հետ զարգացում, ավելի լավ կոսմետիկ արդյունք, ավելի բարձր ԿՈ վիրահատության դեպքում ի համեմատ կոնսերվատիվ բուժման՝ կոմպրեսիոն թերապիայով:

Առաջահայաց կոհորտային հետազոտությունում հաջորդաբար հսկվել են վարիկոզ երակների կապակցությամբ վիրահատության ենթարկված 203 հիվանդ, վիրահատությունից 2 տարի անց գրանցվել է ԿՈ բարելավում, առողջությանը առնչվող AVVO ցուցանիշի և SF-36 ցուցանիշի զգալի բարելավում: [421] Ավելին վարիկոզ երակների վիրահատական միջամտությամբ պայմանավորված ԿՈ-ի բարելավումը վիճակագրորեն զգալի էր, կլինկորեն նշանակալի: [422]

Համեմատական հետազոտությունները վերաբերում են ավանդական վիրահատության և իզոլացված բարձր կապման կամ բարձր կապման/հեռացման համեմատմանը: [423-426]100 հիվանդների և 133 վերջույթների ռանդոմիզացված հետազոտությունում ԲԿ համեմատվում էր ԲԿ/Հ հետ: [424] Կրկնակի վիրահատության անհրաժեշտություն ի հայտ էր գալիս 6% դեպքերում ԲԿ/Հ ենթարկված պացիենտների և 20% դեպքերում միայն ԲԿ ենթարկված պացիենտների դեպքում [$p < .02$]: Մեկա այլ հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ ԲԿ խմբում և ՄԵԵ ցողունը փակելու նպատակով սկլերոթերապիայի ենթարկված խմբում ռեցիդիվի հաճախականությունը 4 տարվա ընթացքում զգալիորեն ավելի բարձր է, քան ԲԿ/Հ խմբում: [425] Կոսմետիկ արդյունքները, հիվանդի և վիրաբույժի գնահատմամբ, զգալիորեն ավելի լավն էին [$p < .05$] երակները հեռացնելու դեպքում, քան ԲԿ և սկլերոթերապիայի դեպքում: [426] Նաև հայտնաբերվել է որ շարունակական ալիքային Դոպպլեր հետազոտությամբ ենթամաշկային երակային ռեֆլյուկսի հայտնաբերումը ավելի քիչ հավանական է երակները հեռացնելու դեպքում [$p < 0,001$]: Երակային ռեֆլյուքսի և ռեֆլյուքսի աղբյուրների առավել ագրեսիվ և լայնածավալ վիրահատական բուժման դեպքում գրանցվել են ավելի լավ արդյունքներ: Ռանդոմիզացված հետազոտությունում ցույց է տրվել ԲԿ/Հ խմբում կրկնակի վիրահատության ռիսկի զգալի նվազում ի համեմատ միայն ԲԿ խմբի 11 տարվա հսկման դեպքում, նույնիսկ եթե տեսանելի ռեցիդիվ երակների հաճախականության տարբերություն չկար: [423]

Ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ այն հիվանդների մոտ ում իրականացվել է ՄԵԵ ծայրատի ինվազիոնացիա չներծծվող թելով, ավելի քիչ է դիտվել նեովասկուլյարիզացիա ի համեմատ ծայրատի բաց էնդեթելիումով հիվանդների: [427] Համաձայն միակենտրոն առաջահայաց կոհորտային հետազոտության, անատոմիական պատնեշի ինտերպոզիցիան՝ խորշիկավոր փակեղի [fascia cribrosa] փակումով, սաֆենո-ֆեմորալ բերանակցման կապումից հետո նույնպես նվազեցնում է 1 տարի հետո ուլտրաձայնով հայտնաբերվող եովասկուլյարիզացիան : [428] Van Rij-ի 389 վերջույթների ՊԲՎՓ-ում, պոլիտետրաֆլուորոէտիլենով [PTFE]

կարկատանով սաֆենո-ֆեմոռալ բերանակցման հատվածի փակումը բերում է 3 տարվա հսկման ժամանակ ոցիդիվի զգալի նվազման, նվազեցնելով նեովասկուլյարիզացիան ածուկային շրջանում: [120] PTFE կարկատանի տեղադրման պոտենցիալ առավելությունը վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվի վիրահատության ժամանակ չի հաստատվել մեկ այլ փոքր ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունում: [429]

Ավանդական ԲԿ/Հ զարգացել է ավելի քիչ ինվազիվ մեթոդի կողմ տեղային ինֆիլտրատիվ անզգայացմամբ ինվազիանացիայի միջոցով, ապահովելով էնդովենոզ արլացիային կամ փրփուրային սկլերոտերապիային հավասարազոր արդյունք հեմատոմայի, ցավի և ԿՈ տեսանկյունից, ինչը ցույց է տրվել Rasmussen-ի ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությամբ: [328] Ոչ համեմատական առաջահայաց հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ նատրիումի բիկարբոնատի իզոտոնիկ լուծույթի կիրառումը որպես լցանյութ տումեսցենտ անզգայացման համար նվազեցնում է ինտրաօպերացիոն ցավը և բարելավում վիրահատության գնային արդյունավետությունը: [430]

Քանի որ էնդովենոզ միջամտությունները ցույց են տվել բարենպաստ արդյունքներ առանց ԲԿ, նկարագրվել են նաև երակի հեռացման դեպքեր առանց ԲԿ: Ռետրոսպեկտիվ հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ ՄԵԵ հեռացումը առանց ԲԿ բերում նեովասկուլյարիզացիայի և սաֆենո-ֆեմոռալ բերանակցման ռեֆլյուքի ցածր հաճախականության 3 տարվա հսկման ընթացքում [0.9% և 1.8%, համապատասխանաբար]: [431] Ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունում 8 տարվա հսկման ժամանակ առանց ԲԿ երակի հեռացմամբ պացիենտների մոտ ռեցիդիվ գրանցվել է զգալիորեն ավելի քիչ, քան ԲԿ/Հ խմբում [9,8% vs. 29%, $p=.014$]:

Իրականացվել են ԲԿ/Հ և էնդովենոզ մեթոդները [EVLA, RFA, փրփուրային սկլերոթերապիա] համեմատող մի շարք ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտություններ: Դրանց շարքում Rasmussen-ը հրապարակել է ԲԿ/Հ ինվազիանացիոն եղանակով տումեսցենտ անզգայացմամբ տարբերակը EVLA, RFA և

փրփուրային սկլերոթերապայի հետ համեմատող ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտություն: Արդյունքները ցույց են տվել որ հետվիրահատական 10 օրվա ցավի միջին ցուցանիշը զգալիորեն ավելի ցածր էր RFA և փրփուրային սկլերոթերապիայով բուժված հիվանդների խմբում, քան EVLA և ԲԿ/Հ խմբինը, առօրյա ակտիվության վերադառնալու համար պահանջվող ավելի քիչ ժամանակով: Սակայն VCSS, AVVO ցուցանիշները և կլինիկական ռեցիդիվը չէին տարբերվում ԲԿ/Հ և այլ բուժական մեթոդների միջև 3 տարվա հսկման ժամանակ: Եզրակացվել է, որ հետվիրահատական շրջանում ավելի բարձր ցավային ցուցանիշի և EVLA և ԲԿ/Հ ավելի բարձր ընդհանուր արժեքի պայմաններում, 4 եղանակների արդյունավետությունը էապես չի տարբերվում: [433]

Գրականության մեջ ապացույցներ չկան ԲԿ/Հ բուժման շարունակման համար, քանի դեռ հնարավոր չէ կիրառելի էնդովենոզ եղանակները ֆինանսական կամ այլ պատճառներով: Մյուս կողմից ԲԿ/Հ չի զիջում ներ եղանակներին բուժման միջին ժամկետային հսկման ժամանակ:

Խորհուրդ 46	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Չբարդացած վարիկոզ հիվանդության դեպքում [C2,C3], կոնսերվատիվ բուժման փոխարեն խորհուրդ է տրվում վիրահատական բուժում՝ ախտանիշների, կոսմետիկ արդյունքի և կյանքի որակի բարելավման նպատակով:	I	B	420,421, 434
Խորհուրդ 47			
Այն դեպքերում, երբ ենթամաշկային երակի ռեֆլյուքսի բուժման համար կիրառվում է վիրահատական եղանակ, խորհուրդ է տրվում բարձր կապում՝ հեռացումով միայն բարձր կապման փոխարեն:	I	A	423-426
Խորհուրդ 48			
Կիրառելի է ենթամաշկային երակի վիրահատական հեռացումը առանց բարձր կապման 2 սմ ծայրատի թողումով :	IIB	B	431,432
Խորհուրդ 49			
Եթե իրականացվում է բարձր կապում, մեծ ենթամաշկային երակի ծայրատի կոնտրոլի նպատակով կարող է դիտարկվել պոլիտետրաֆլուորէթիլենային կարկատանի ինտերպոզիցիա կամ խորշիկավոր փակեղի [fascia cribrosa] կարում, նպատակ ունենալով նվազեցնել նեովասկուլյարիզացիայի երևույթները սաֆենոֆեմորալ բերանակցման շրջանում:	IIB	B	120,427. 428
Խորհուրդ 50			
Մեծ ենթամաշկային երակի ռեֆլյուքսի վիրահատական բուժման նպատակով կարող է դիտարկվել տումեսցենտ անզգայացման կիրառումը՝ հետվիրահատական կողմնակի ազդեցությունների նվազեցման նպատակով:	Ila	C	328,430

6.8.2. Ֆլեբէկտոմիա

Գիտական ապացույցներ: Ամբուլատոր ֆլեբէկտոմիկ մեթոդը [AP, կեռիկով [hook] կամ մինի-ֆլեբէկտոմիա] նկարագրվել է Muller-ի կողմից 1966թ.՝ վարիկզ երակների հեռացումով կամ դուրս բերումով փոքր կտրվածքներով կեռիկի և պինցենտերի միջոցով: [15] Մի շարք հեղինակների պնդմամբ ամբուլատոր ֆլեբէկտոմիան ապահով և անմիջական արդյունավետ մեթոդ է վարիկզ երակների բուժման համար [315,434-438], ինչը կարող է իրականացվել տեղային անզգայացմամբ կաբինետային պայմաններում:

Ֆլեբէկտոմիան կարող է դիտարկվել որպես հավելյալ բուժում հիմնական ախտահարված ցողունի հեռացման կամ էնդովենոզ աբլյացիայի հետ զուգակցված, կամ որպես վարիկզ երակների բուժման էքսկլյուզիվ եղանակ: [15,315,435,443,444]:

Ռանդոմիզացված հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ հավելյալ երակի անբավարարության բուժման ժամանակ ամբուլատոր ֆլեբէկտոմիայի դեպքում ի համեմատ հեղուկ սկլերոտերապիայի և կոմպրեսիայի դիտվում են նշանակալիորեն ավելի քիչ ռեցիդիվի դեպքեր 1 և 2 տարվա հսկման շրջանում [համապատասխանաբար, 1/48 vs 12/48 և 1/48 vs 18/48 $p < .001$]: [315]

Որոշ հրատարակումներ կողմնակից են սահմանափակել ենթամաշկային երակի բուժումը միայն ջերմային աբլյացիայով առանց լայնացած ճյուղերի բուժման: [445,446] Համաձայն նշված հրատարակումների, մնացորդային երակների երկրորդային բուժման [փրփուրային սկլերոթերապիա, ֆլեբէկտոմիա, հեռացում] անհրաժեշտություն կար միայն 17-62,5% դեպքերում կարճաժամկետ հսկման ժամանակ [3-9 ամիս]: Ի հակառակ դրան, մեկ այլ առաջահայաց հետազոտությամբ 67 պացիենտների մոտ

ցույց է տվել, որ ենթամաշկային երակի EVLA հետ համատեղ իրականացված ֆլեբեկտոմիան վերացնում է հաջորդող պրոցեդուրաների անհրաժեշտությունը: [447] Հեղինակները հայտնաբերել են որ հավելյալ բուժում սկլերոթերապիայի կամ ֆլեբեկտոմիայի տեսքով իրականացվել է միայն 4% և 1% դեպքերում 1 և 12 շաբաթներում: 50 հիվանդներից կազմված ռանդոմիզացված հետազոտությունում միայն EVLA և EVLA ամբուլատոր ֆլեբեկտոմիայի հետ համատեղ[EVLA/AP] խմբերի համեմատման արդյունքում ցույց է տրվել , որ 3 ամսում EVLA/AP խմբում երկրորդային միջամտության անհրաժեշտություն ավելի քիչ էր [1/25 vs 16/24, $p < .001$], VCSS ավելի ցածր էր [0[0+1] vs 2[0-2], $p < .001$] և AVVO ցուցանիշը ավելի լավն էր [7,9 vs 13,5 $p < .001$]: [448]

Խորհուրդ 51	Ռաս	Աստիճան	Աղբյուր
Անբավարար ենթամաշկային երակի էնդովենոզ ջերմային արլացիա իրականացնելիս կարող է դիտարկվել համատեղ ֆլեբեկտոմիայի կիրառումը:	IIa	B	447,448
Խորհուրդ 52			
Վարիկոզ լայնացած երակային ճյուղերի բուժման համար կարող է կիրառվել ամբուլատոր ֆլեբեկտոմիա:	IIa	C	15,434-437 443,444

6.8.3. Ամբուլատոր սելեկտիվ երակային արլացիա տեղային անզգայացմամբ

Նախաբան: Ամբուլատոր սելեկտիվ երակային արլացիայի մեթոդը տեղային անզգայացմամբ [ASVAL]՝ կազմված եզակի ֆլեբեկտոմիաներից ենթամաշկային ցողունի պահպանմամբ, հիմնված է վարիկոզ երակների վերել կամ բազմակենտրոն զարգացման վրա: Համաձայն այս պաթոֆիզիոլոգիական հայեցակարգի, հիվանդության զարգացումը կարող է սկսվել ենթաէպիդերմալ երակներից, ենթամաշկային բունոցից դուրս, ստեղծելով անբավարար և լայնացած երակային ցանց: Երբ այս անբավարար ցանցը բավականին տարածուն դառնալով բերում է ենթափակեղային ենթամաշկային երակի լցման էֆեկտի՝ բերելով ենթամաշկային

երակի պատի դեկոմպենսացիայի, ի վերջո հասնելով սաֆենո-ֆեմոռալ կամ սաֆենո-պոպլիտեալ բերանակցմանը:

Գիտական ապացույցներ: Վարիկոզ հիվանդության զարգացման տեսությունը պատմականորեն հիմնված է վայրէջ տեսության վրա: Անատոմիական, ԴՈՒՁ հետազոտությունները, և մորֆոլոգիական տվյալները հաստատում են այն տեսությունը, որ ռեֆլյուքսը սկսվում է ենթամաշկային բերանակցումից և շարունակվում դիստալ ենթամաշկային երակի առանցքով բերլով երակային հիպերտենզիայի, պատի լայնացման և ճյուղերի լայնացման, որոնք վերածվում են վարիկոզ երակների: Cotton-ը անատոմիական հետազոտությամբ հայտնում է, որ նորմալ երախները ունեն զգալիորեն ավելի շատ փականներ, քան վարիկոզ երակները: [90] Cooper-ը ԴՈՒՁ հետազոտությունների ռետրոսպեկտիվ անալիզով գնահատել է, որ սաֆենո-ֆեմոռալ բերանակցման անբավարարությունը մեծ ազդեցություն ունի ռեֆլյուքսի տարածման վրա և որ երակային անբավարարությունը առավելապես պրոքսիմալ է՝ վարիկոզ երակների առկայությամբ: [449] Takase –ն նկարագրել է երակային փականների բազմաթիվ փոփոխություններ՝ պայմանավորված երակային հիպերտենզիայով՝ վարիկոզ երակների հետ համատեղ: [450]

Այնուամենայնիվ, բազմաթիվ հետազոտություններ ի հակառակ հիվանդության զարգացման վայրէջ տեսության, առաջ են քաշում տեղային կամ բազմակենտրոն վաղ դիստալ զարգացման հնարավորությունը, երբեմն վերել կամ անտերոգրադ, ճշգրիտ և մանրամասն ԴՈՒՁ հետազոտության հիման վրա: [49,431,451-456] Այն փաստը, որ տերմինալ փականը սաֆենոֆեմոռալ բերանակցման շրջանում հաճախակի բավարար է [50% դեպքերում] ցողունային ռեֆլյուկսի առկայության պայմաններում հաստատապես ապացուցված է: [449, 457-459]

Գրականության մեջ տվյալներ կան ՄԵԵ-ում ռեֆլյուկսի վերացման մասին անբավարար ճյուղերի ֆլեբէկտոմիայից [460-463] կամ ջերմային աբլացիայից հետո [464] : Quill և Fegan-ը ենթամաշկային ռեֆլյուքսի նմանատիպ փոփոխություններ են

հայտնաբերել նաև սկլերոթերապիայից հետո: [465] Հայտնաբերվել է , որ ՄԵԵ տրամաչափը նվազել է անբավարար ճյուղերի արլացիայից հետո: [466]

Այնուամենայնիվ, ՔԵՀ զարգացումը, թե վերել և թե վայրէջ, մեծապես մնում է չբացահայտված՝ պայմանավորված երկարաժամկետ հսկմամբ և ընտրանքի մեծ չափով առաջահայաց երկարատև հետազոտությունների բացակայությամբ և ուսանողների զգալի վերահսկվող հետազոտությունների անհարժեշտությամբ:

ASVAL-ով բուժված 303 վերջույթների ռետրոսպեկտիվ կոհորտում արձանագրվել է ենթամաշկային ռեֆլյուկսի լիարժեք վերացում 1,2,3 և 4 տարվա ընթացքում 69,2%, 68,7%, 68,0% և 66,3% դեպքերում համապատասխանաբար և երակի տրամաչափի նվազում սաֆենո-ֆեմորալ բերանակցման շրջանում, ախտանիշների զգալի հետզարգացում և ռեցիդիվի ցածր հաճախականություն: [431] Այս հետազոտությունում, կոհորտի ASVAL վիրահատված հիվանդները երիտասարդ էին, առավելապես ասիմպտոմ, քիչ արտահայտված ռեֆլյուկսով, և սաֆենոֆեմորալ բերանակցման միջին դիամետրի ավելի փոքր տրամաչափով ի համեմատ նույն ժամանակահատվածում երակի հեռացման ենթարկված հիվանդների:

94 մեծ չափերի վարիկոզ ճյուղերով և ՄԵԵ ռեֆլյուքսով հիվանդից կազմված առաջահայաց հետազոտությունում դուալեկս ուլտրաձայնով գնահատվել է, որ եզակի ֆլեբէկտոմիաները բերում են ՄԵԵ ռեֆլյուկսի վերացման 50% դեպքերում, ՄԵԵ

Խորհուրդ 53	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Որոշ հիվանդների մոտ, քիչ զարգացած վարիկոզ հիվանդությամբ [C2-C3], կարող են դիտարկվել եզակի ֆլեբէկտոմիաները ենթամաշկային ցողունի պահպանմամբ:	IIa	B	431,463, 467

6.8.4. Cure conservatrice et Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire [CHIVA]

Նախաբան: CHIVA նկարագրվել է Franceschi կողմից 1988թ.: Նրա նպատակն է բարելավել մակերեսային երակային համակարգի հեմոդինամիկան՝ առանձնացնելով

հիդրոստատիկ ճնշման սյունը և անջատելով երակ-երակային շունտերը՝ կապելով անբավարար ցողունը թիրախային մակարդակներում [սաֆենոֆեմորալ բերանակցում, պերֆորանտ երակներ]՝ հիմնվելով նախավիրահատական շրջանում իրականացված ճշգրիտ ԴՈՒՁ հետազոտության վրա, նպատակ ունենալով ստեղծել լավ դրենավորված մակերեսային երակային համակարգ՝ ցածր ճնշմամբ և արագ հոսքով:

Գիտական ապացույցներ: Երակային խոցերի բուժմանը վերաբերվող ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունում ցույց է տրվել, որ CHIVA բուժված խումբը ունեցել է նմանատիպ բուժման մակարդակ [100% vs. 96%] և ավելի ցածր կրկնման հավանականություն [9% vs. 38%] ի համեմատ կոմպրեսիայով բուժված խմբի 3 տարի հսկման ընթացքում: [468]

Վարիկոզ երակների կլինիկական և ԴՈՒՁ հաստատված կրկնությունը հետազոտվել է երկու ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտություններում. արդյունքում երկու հետազոտություններում էլ առավելությունը տրվել է CHIVA-ին ի համեմատ ԲԿ/Հ՝ 8% vs. 35% [p<.004] մեկ հետազոտությունում 10 տարվա հսկման ժամանակ[469] և 31,1% vs. 52,7% [p<.001] մյուս հետազոտությունում 5 տարի հսկման ժամանակ: [470]

Հարկ է նշել որոշակի դիտողությունների մասին. Carandina-ի հոդվածում նշվում է որ առկա է կողմնակալ վերաբերմունք ռանդոմիզացման և հսկման հանդեպ: Մեկ այլ հետազոտությունում բոլոր հեռացման պրոցեդուրաները իրականացվել են ընդհանուր կամ էպիդուրալ անզգայացման տակ այն դեպքում երբ CHIVA բուժումը իրականացվել է տեղային անզգայացմամբ, ինչը հանդես է եկել որպես հետվիրահատական կողմնակի ազդեցությունների զարգացման հիմնական պատճառներից: [470] Երկու հետազոտություններում էլ ամենախիստ սահմանափակումը վերաբերվում է կրկնման հետևանքով բուժման “ձախողման ” որոշմանը. պարզ չէր հաշվի են առնվել տեսանելի ռեցիդիվ վարիկոզ երակների թե ԴՈՒՁ հետազոտությամբ անբավարար երակների առկայությունը թե երկուսն էլ բուժման ձախողումը հաստատելու համար:

Խորհուրդ 54	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Երակային անբավարարության ամբուլատոր կոնսերվատիվ հեմոդինամիկ բուժումը [CHIVA] կարող է դիտարկվել քրոնիկ երակային հիվանդությամբ հիվանդների համար, եթե իրականացվում է միայն CHIVA իրականացնող բժշկի կողմից:	IIb	B	468-470

6.8.5. Ֆլեբէկտոմիա տրանսիլյունմինացիայով

Նախաբան: Տրանսիլյունմինացիայով ֆլեբէկտոմիան [TIPP] իրենից ներկայացնում է երակային խոշոր կլաստերների հեռացում, անհրաժեշտ կտրվածքների քանակի կրճատմամբ և միջամտության ավելի արագ իրականացմամբ, հաճախ համակցված ենթամաշկային երակի արլացիոն միջամտություններով կամ ԲԿ/Հ:

Գիտական ապացույցներ: 114 հիվանդների հրատարակված տվյալներով, առաջահայաց, ոչ համեմատական, բազմակենտրոն հետազոտությունում հայտնում են TIPP –ի ապահովության և արդյունավետության մասին: [471] Հիվանդը, անկախ խնամողը և վիրաբույժը սուբյեկտիվորեն գնահատել են այս հետազոտությունում ելքերի զարգացումը:

Այլ հեղինակներ դիտարկային հետազոտություններում հայտնում են կապտուկների նվազեցման համար ուսուցման կորի առկայության մասին և նշում են այլ տեղային բարդությունների տարատեսակությունը: [472-274] Դիտված բարդություններից են հեմատոման [4,9-95%], պարէստեզիաները և նյարդի վնասումը [9,5-39%], մաշկի վնասումը [1,2-5%], մակերեսային ֆլեբիտը [2,4-13%], այտուցը [5-17,5%], և հիպերպիզմենտացիան [1,2-3,3%]: [475,476]

Վերջերս, տեխնիկապես անհրաժեշտ մոդիֆիկացիաներով նոր համակարգը [տատանումների ավելի ցածր հաճախականություն, տումեսցենտ հեղուկի ավելի մեծ ծավալ, դերմալ դրենաժը, հեմատոմայի լվացումը, և հյուսվածքի մնացորդային ֆրագմենտներ] բարելավել են TIPP արդյունքները բարդությունների առաջացման ավելի ցածր հաճախականությամբ: [477]

Հրատարակվել են բազմաթիվ սահմանափակումներով՝ սահմանափակ քանակի հետազոտություններ՝ [փորձնական ուսումնասիրություններ, ոչ-ռանդոմիզացված,

դիտարկային], որոնցում հստակ տվյալներ TIPP-ի առավելության մասին ֆլեբէկտոմիայի համեմատ բացակայում են: Ենթադրվում է որ նոր սերնդի համակարգը և մոդիֆիկացված տեխնիկան դարձնում են TIPP ավելի քիչ ինվազիվ: Անհրաժեշտ են հետագա հետազոտություններ TIPP առավելությունները հաստատելու համար:

Խորհուրդ 55	Ղաս	Աստիճան	Աղբյուր
Տրանսիլյումինացիայով ֆլեբէկտոմիան [ցածր տատանումային արագության և մեծ ծավալի տումեսցենտ հեղուկի կիրառմամբ] կարող է դիտարկվել որպես ֆլեբէկտոմիայի այլընտրանք կտրվածքների քանակը նվազեցնելու նպատակով:	IIb	C	477

6.9. Խորանիստ երակային պաթոլոգիայի բուժումը

Նախաբան: Արևմտյան երկրներում տարեկան 1000 հասուն անձանցից 2-ի մոտ զարգանում է ստորին վերջույթի ԽԵԹ [խորանիստ երակային թրոմբոզ]: Այստեղ չի քննարկվելու սուր փուլի բուժումը ցածր մոլեկուլյար քաշով հեպարինով [LMWH] կամ ոչ ֆրակցիոն հեպարինով և վիտամին K անտագոնիստներով: Չնայած համարժեք բուժմանը համաձայն նշված սխեմայի, նշված հիվանդերի զգալի մասի մոտ մնում են մնացորդային երակային ախտահարումներ [20-50%]: Մնացորդային ախտահարումների հաճախականությունը ավելի բարձր է իպսիլատերալ վերջույթի ռեցիդիվող ԽԵԹ դեպքում, ինչը խորացնում է երակային հիերտենզիան խորանիստ երակային անանցանելիությամբ և փականային անբավարարությամբ պայմանավորված: Դրա արդյունքում զարգանում է այտուց և [միկրո]ցիրկուլյացիայի խանգարում, ինչը կարող է բերել հետթրոմբային համախտանախշի [ՀԹՀ] կլինիկական բնութագրերի զարգացմանը: Նույնիսկ լիարժեք կամ մասնակի ռեկանալիզացված երակներում, մնացորդային երակային անանցանելիությունը կարող է կարևոր լինել, քանի որ վնասված երակային հետհոսքը բերում է բարձր դիմադրողականության երակային հետհոսքին, հատկապես ակտիվության ընթացքում և դրանից հետո: Որպես

քրոնիկ երակային անանցանելիության հետևանք զարգանում են կոլատեռալներ, որոնք մասնակի իրենց վրա են վերցնում թրոմբված երակային սեգմենտի հետհոսքի որոշակի ծավալը: Սակայն այս կոլատեռալները հաճախ բնութագրվում են համեմատաբար ցածր բաց թողնող հնարավորությամբ և հիմանականում աշխատում են , երբ երակային ճնշումը բավականաչափ բարձրանում է: Այս կոլատեռալները կլինիկորեն տեսանելի են ազդրի, շեքի և որովայնի ստորին մակարդակին: Քիչ դեպքերում, անանցանելիության պատճառ է հանդիսանում երակի արտաքին կոմպրեսիան, օրինակ չարորակ ուռուցքով: Առկա են նաև զստային երակի կոմպրեսիայի սինդրոմներ պայմանավորված զստային երակի ոչ թրոմբոտիկ ախտահարմամբ [NIVL], ինչպես օրինակ May-Turner համախտանիշը, որի դեպքում ծախ ընդհանուր զստային երակը սեղմվում է աջ զստային զարկերակի և ողնաշարի միջև: Գոյություն ունեն բնածին խորանիստ երակային անոմալիաների որոշակի տեսակներ, որոնք բերում են հետհոսքի ուղու անանցանելիության: Նմանատիպ ծանր անոմալիա է ստորին սիներակի ատրեզիան [բնածին բացակայությունը] , որի դեպքում ստորին սիներակի ենթայարդային սեգմենտը չի զարգանում: Սա կարող է բերել ՔԵՀ հետհոսքի խանգարմամբ պայմանավորված, հաճախ բարդանալով կրկնվող իլեո-ֆեմորալ ԽԵԹ և հետագայում հետթրոմբոտիկ խնդիրներով: [478]

Տարածուն ԽԵԹ տարած հիվանդների մոտ, մնացորդային երակային անանցանելիության հետ մեկտող կարող է զարգանալ խորանիստ երակային ռեֆլյուկս, փականների վնասմամբ պայմանավորված: Ինչևէ, խորանիստ երակային ռեֆլյուկս կարող է զարգանալ նաև պրոքսիմալ հատվածում հետհոսքի խանգարմամբ պայմանավորված, ինչը բերում է խորանիստ երակների լայնացման և ի վերջո փականների լուսանցքը ամբողջությամբ փակելու անհնարինության: Բարձրացած հիդրոստատիկ ճնշումը բերում է երակային հիպերտենզիայի, միկրոցիրկուլյացիայի խանգարման և ՔԵՀ ախտանիշների: Որոշ հիվանդների մոտ կարող է լինել խորանիստ երակային համակարգի փականների բնածին հիպոկամ ապլազիա: Խորանիստ երակային ռեֆլյուկսի այս ձևը չափազանց հազվադեպ է:

Քրոնիկ երակային անանցանելության կամ խորանիստ երակային ռեֆլյուկսի ներկայիս ստանդարտ բուժումը կոմպրսիոն թերապիան է: Ինչևէ, նրա արդյունավետությունը որոշ դեպքերում կարող է սուբօպտիմալ լինել, հատկապես երբ կոմպրեսիոն թերապիան սահմանափակ ազդեցություն ունի երակային ախտանիշների վրա կամ ոչ ճիշտ կրման դեպքում:

6.9.1. Քրոնիկ խորանիստ երակային անանցանելության բուժումը

Դա կարող է իրականացվել ինչպես պերկուտան տրանսյումինալ անգիոպլաստիկայի [ՊՏԱ] և ստենտավորում, կամ վիրահատական շտկում, հաճախ շունտավորում:

6.9.1.1. Պերկուտան տրանսյումինալ անգիոպլաստիկա և ստենտավորում:

Նախաբան: Իլետկավալ օբստրուկցիայի էնդովենոզ բուժումը ներառում է խցանման շրջանցումը ուղղորդիչով [օկյուզիան պետք է ռեկանալիզացվի, այսինքն ստեղծվի նոր լուսանցք], որին հաջորդում է ստենտի տեղադրումը խցանումը վերացնելու համար: Երակի համար պետք է կիրառվի ինքնաբացվող ստենտ, իդեալականը բարձր ռադիալ ուժով և բավականաչափ ճկունության: Ստենտի նպատակն է պահել երակի պատը և կանխարգելել ծալումը/կոլապսը, և դրանով իսկ պահպանել անցանելիությունը երկար ժամկետով: Ամենամեծ երկարատև փորձը, որը ներկայացված է բազմաթիվ կենտրոններից, կիրառում է էլգիլոյից պատրաստված հյուսված ստենտ [հիմնական պարունակությունը կոբալտ, քրոմ, նիկել]: Չնայած կլինիկական արդյունքները բարենպաստ են, այս ստենտերը ունեն պոտենցիալ դիզայնով պայմանավորված թերություններ, հիմանկանում ռակուրսը և կոշտություն, որը ամենայն հավանականությամբ հնարավոր է բարելավվի: Վերջերս, նիտինոլից [նիկել և տիտան] պատրաստված ստենտը մշակվել է հատուկ երակային անանցանելության բուժման համար ի նակտի ունենալով վերը նշված թերությունները: Նիտինոլը սովորաբար

կիրառվում է զարկերակային համակարգում և հայտնի է իր բարձր էլաստիկությամբ և ձևի հիշողությամբ [վերականգնում է իր մշակված ձևը մարմնի ջերմաստիճանում]: Հատուկ երակային ստենտերի և այլ տարբեր տեսակի ստենտերի կիրառման կլինիկական արդյուքները համեմատություն չի իրականացվել: Երակային ստենտերի օպտիմալ դիզայնը և նյութերը ներկայումս հայտնի չեն:

Զարկերակային համակարգում միայն ՊՏԱ իրականացնելը ընդունված է, երակային համակարգում ՊՏԱ պարտադիր պետք է զուգակցվի ստենտի տեղադրմամբ՝ երակի կոլապսից խուսափելու նպատակով: [26,479,480]

Գիտական ապացույցներ: Առանձնացվել են 16 հոդվածներ ՊՏԱ և ստենտավորման վերաբերյալ: [479-494] 15 հոդվածները բնույթով ոչ համեմատական էին և միայն 4 ունեին առաջահայաց դիզայն: Մեթոդոլոգիան, ընդհանուր առմամբ հստակ նկարագրված է և հետագա դիտարկումը տատանվում է 2-ից 144 ամիս: Հաճախ չի իրականացվում Kaplan-Meier ապրելիության վերլուծությունը անցանելության ցուցանիշների գնահատման համար, սակայն որոշ հետազոտություններ ավելի երկար հետագա դիտարկմամբ հայտնում են Kaplan- Meier տվյալներ: Կլինիկական ելքի հետ կապված պոտենցիալ խանգարող գործոններ հաճախ չեն նկարագրվում, հաճախ դիտարկման ընթացքում իրականացվում է նաև մակերեսային երակային համակարգի լրացուցիչ բուժում: Մեկ հետազոտությունը, ռետրոսպեկտիվ համեմատական հետազոտություն է: [482] Այս հետազոտությունը ունի մեծ թվով C6 հիվանդներ, հիմնականում հետազոտվող խմբում, կարճատև դիտարկմամբ: Առկա են սելեկցիայի հնարավոր թերություններ, քանի որ ընդգրկման և բացառման չափորոշիչները բավականաչափ նկարագրված չեն և պարզ չէ ինչու են հիվանդները ընդգրկվում հետազոտվող կամ ստուգիչ խմբերում:

Յոթ հետազոտություններում, ընդհանուր առմամբ 426 վերջույթ առկա էր NIVL , հաճախ May-Turner համախտանիշ, և առկա էր հետթրոմբոզիային պաթոլոգիա: [479,480,482,483,489,492] Տեխնիկապես հաջողության հասել են 87-100% դեպքերում, միջին դիտարկումը կազմել է 45 ամիս [տատանվում է 4-120 ամիս]:

Առաջնային անցանելիությունը* 78% էր [59-94%], աջակցվող առաջնային անցանելիությունը** 83% [63-90%], և երկրորդային անցանելիությունը*** 93% [72-100%]: Խոցի լավացման հաճախականությունը տատանվել է 47%-ից մինչև 100%, [479,482,483,487,492] 8%-ից 17% խոցի կրկնման հաճախականությամբ: Ցավի նվազում դիտվել է 48% հիվանդների մոտ և 61%-ի մոտ դիտվել է այտուցի նվազում: [490] Չորե հետազոտություններում ընդհանուր առմամբ 1000 վերջույթով, NIVL սպեցիֆիկորեն գնահատվել է: [484,485,487,493] Տեխնիկապես հաջողության հասել են 96-100% դեպքերում, 59 ամիս դիտարկման ընթացքում [6-72 ամիս]: Առաջնային * անցանելիությունը 85% էր [79-99%] և առաջնային աջակցվող** և երկրորդային ***անցանելիությունները կազմել են 100%: Խոցի լավացման հաճախականությունը կազմել է 82%-ից 85% 5%-ից 8% կրկնմամբ: [485,487] Առկա էր վիճակագրորեն նշանակալի բարելավում CIVIQ բոլոր կետերում,[487] և VAS և ԿՈ ցուցանիշներում: [487,493] Այտուցը նվազել է 32%-ից 89% դեպքերում, հիպերպիզմենտացիան բարելավվել 87% դեպքում: [485]

Վեց հետազոտություններում ընդհանուր առմամբ 921 վերջույթ, սպեցիֆիկորեն հետազոտվել է երկրորդային[հետթրոմբոզային] անանցանելիությունը: [481,486-488,490,491] Տեխնիկապես հաջողության հասել են 93-100% դեպքերում, միջինում 46 ամիս դիտարկմամբ [2-72 ամիս]: Առաջնային անցանելիությունը* կազմել է 57% [50-80%] , աջակցվող առաջնային անցանելիությունը ** 80% [76-82%], և երկրորդային անցանելիությունը*** 86% [82-90%]: Խոցերի լավացումը տատանվել է 63%-ից 67%, [486,490] 0-ից 8% կրկնմամբ: [487,490] Գրացվել է վիճակագրորեն նշանակալի բարելավում CIVIQ բոլոր կետերով [487] և VCSS [491] ցուցանիշի: Այտուցը նվազել է 32-51% դեպքերում: [486,487,490]

** առաջնային անցանելիություն- երակը բաց է առանց որևէ հավելյալ միջամտության*

*** աջակցվող առաջնային անցանելիություն- երակը անցանելի է, սակայն անհրաժեշտ է հավելյալ միջամտություն երակի անցանելիությունը պահպանելու նպատակով*

**** երկրորդային անցանելիություն- երակը անցանելի է մեկ կամ ավել հավելյալ միջամտություններից հետո և անհրաժեշտություն կա երակի օկյուզիայի բուժման:*

Ստենտի տեղադրումը ապահով է ցածր մահացության և հիվանդացության հաճախականությամբ: Արտաքին զստային երակում տեղադրված ստենտը կարող է անցնել աճուկային կապանից ցած տեղակայվելով ընդհանուր ազդրային երակում: Ցույց է տրվել որ հետթրոմբային հիվանդությամբ հիվանդների երկու երրորդի մոտ անհրաժեշտ է ստենտը տեղադրել աճուկային շրջանում աճուկային կապանից ներքև, դեպի ռեկոնստրուկցված զստային երակ հոսքը բարելավելու համար: [487,491] Աճուկային շրջանից դիստալ միջամտությունները , ներառյալ էնդոֆլեբեկտոմիան կամ ստենտի տեղադրումը ավելի ներքև մակերեսային ազդրային երակում կամ խորանիստ ազդրային երակում դեռևս հաստատված չեն:

6.9.1.2. Բաց շունտավորող միջամտություններ:

Գիտական ապացույցներ: Հայտնի են երկու հետազոտություններ միևնույն հաստատության կողմից, տարբեր տեսակի վիրահատական շունտավորումներով, որոնք են ազդր-ազդրային շունտավորումը [Palma միջամտություն, կիրառելով ՄԵԵ կամ պոլիտետրաֆլուորոէտիլենային շունտ], ազդր-զստա-ստորին սիներակային շունտավորում, ազդրային երակների կարկատանով անգիոպլաստիկա: [495,496] Վերջին հաշվետվությունում ներկայացվում են նաև առաջին հրատարակման տվյալներ և հիբրիդային ռեկոնստրուկցիայի մասին տվյալներ [էնդոֆլեբեկտոմիա, կարկատանով- անգիոպլաստիկա, ստենտավորում]: [495] Երկու հետազոտություններն էլ ռետրոսպեկտիվ բնույթի են և հաճախ ընդգրկում են հիվանդներ, ովքեր նախկինում արդեն ենթարկվել են երակային միջամտության, ինչը հստակ չի նկարագրվում: Այս հետազոտությունների երկրորդ խնդիրն այն է, որ իրականացվել են տարբեր միջամտություններ: Արդյունքները միշտ չէ որ լիովին պարզ էին, չնայած Kaplan-Meier վերլուծությունը իրականացվել է: Այս հետազոտություններում ընդհանուր առմամբ 101

վերջույթով և 31-ից 41 ամիս դիտարկմամբ, տեխնիկականապես հաջողվել է 89% դեպք: [495]Գրանցվել է առաջնային անցանելությունը 42% և երկրորդային անցանելությունը 56% 60 ամսվա ընթացքում: Խոցերի լավացում չի գրանցվել:

AbuRahma-ն հայտնում է ցածր կլինիկական հաջողություն և առաջնային անցանելության մակարդակ սաֆենոպոպլիտեալ երակ-երակային շունտերի համար [May-Husni միջամտություն] 56% 66 ամիս անց: [497]

Նոր արտաքինից ամրացված, օղակավորված մեծ տրամաչափով շունտերը և դեղապատումը կարող են դրականորեն ազդել հետագա արդյունքների վրա:

Խորհուրդ 56	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Կլինիկորեն համապատասխան քրոնիկ իլիո-կավալ կամ իլիո-ֆեմորալ անանցանելիությամբ կամ զստային երակի ոչ-թրոմբոզային սիմպտոմատիկ ախտահարմամբ հիվանդների մոտ կարող է կիրառվել պերկուտան տրանսյուամինալ անգիոպլաստիկա և ստենտի տեղադրում կիրառելով ինքնաբացվող ստենտեր:	IIa	B	479-483, 485-494
Խորհուրդ 57			
Պերկուտան տրանսյուամինալ անգիոպլաստիկան խորհուրդ չի տրվում որպես միակ բուժում քրոնիկ երակային անանցանելությամբ հիվանդների մոտ:	III	C	26,479, 480
Խորհուրդ 58			
Քրոնիկ խորանիստ երակային անանցանելությամբ հիվանդների մոտ պերկուտան տրանսյուամինալ անգիոպլաստիկայից հետո խորհուրդ է տրվում ստենտի տեղադրում:	IIa	C	479-83, 485-94
Խորհուրդ 59			
Խորանիստ երակային անանցանելությամբ հիվանդների մոտ շունտավորող վիրահատությունները խորհուրդ չեն տրվում որպես առաջնային բուժական ստանդարտ:	III	C	495-97

6.9.2. Խորանիստ երակային անբավարարության բուժումը

Նախաբան: Խորանիստ երակային անբավարարությունը բաժանվում է առաջնային երկրորդային ձևերի: Առաջնային անբավարարության դեպքում փականի կառուցվածքը երբեմն չի վնասվում և հետևաբար ենթակա է արտաքին կամ ներքին վերականգնման [վալվուլոպլաստիկա]: Առավել հաճախ առկա է փականային

անբավարարություն խեղճ հետևանքով: Այս երկրորդային, հետ-թրոմբային անբավարարությունը հետևանք է փականի դեստրուկցիայի՝ որպես թրոմբի հանդեպ երակային պատի և փականի բորբոքային պատասխանի արդյունք: Գոյություն ունի ռեկոնստրուկցիայի երկու տարբերակ: Առաջինը ախտահարված փականի փոխարինումն է փական պարունակող երակային սեգմենտի տրանսպոզիացիայի կամ տրանսպլանտացիայի եղանակով, երկրորդը նոր փականի ստեղծումն է հաստացած երակային պատից:

Գիտական ապացույցներ: Ընդհանուր հայտնաբերվել է 24 հոդված, որտեղ նկարագրվում է խորանիստ երակային ռեֆլյուկսի ոչ-կոնսերվատիվ բուժում: [498-520] Առկա էին 19 ռետրոսպեկտիվ, մեկ առաջահայաց դեպքերի շարք, և չորս առաջահայաց կոհորտային հետազոտություններ: Իրականացվել է նաև մեկ մետա-անալիզ [520]: Նկարագրվել են վիրահատական եղանակների բազմաթիվ տարբերակներ, ներառյալ՝ ներքին վալվուլոպլաստիկա, արտաքին վալվուլոպլաստիկա, վալվուլոպլաստիկա արտաքին “բանդաժավորմամբ”, նոր փականի ստեղծում տեղային երակի պատից, անբավարար երակի տրանսպոզիցիա բավարարով, փական պարունակող աուտոլոգիկ երակային սեգմենտի տրանսպլանտացիա ստորին վերջույթի անբավարար երակի հատվածում և մեկ այլ ավելի քիչ հանդիպող եղանակ է փականի վերականգնումը: Հաճախ, այս վիրահատությունները կոմբինացվում են անբավարար մակերեսային կամ պերֆորանտ երակների վիրահատական բուժմամբ խորանիստ երակային վիրահատության ընթացքում, դրանից առաջ կամ հետո, ինչը արդյունքների վերարտադրումը ավելի դժվար է դարձնում: Ընդհանուր առմամբ նկարագրվել են շատ հետերոգեն պոպուլյացիաներ, հաճախ շատ փոքր թվով հիվանդներից կազմված [20-ից 50], կամ հիվանդների պատմությունը և դեմոգրաֆիան առհասարակ չի նշվել: Կիրառվող ելքի չափանիշները հետերոգեն էին: Եվ վերջում կարելի է ասել, որ այս բոլոր մեթոդների երկարակեցությունը հնարավոր չէ ստանալ հասանելի գրականությունից:

Ամփոփում: Ընդհանուր առմամբ, բոլոր մեթոդների համար վերը նշված հետազոտություններում մոտակա ժամանակահատվածի արդյունքները բարենպաստ էին: Վիրահատության տեխնիկական հաջողությունը մոտ է 100%-ի, նկարագրման ժամանակ: Փոխված կամ վերականգնված փականները բավարար էին դիտարկման ժամանակ 35%-ից 100% դեպքերում մինչև 144 ամիս դիտարկման ընթացքում: [498-520] Ըստ գրականության տվյալների ենթադրվում է, որ վալվուլոպլաստիկան և նոր փականի ստեղծումը ավելի լավ արդյունքներ է ապահովում քան տրանսպոզիցիան կամ փականի տրանսպլանտացիան: 70% հաջողության հաճախականություն է գրանցվել առաջնային անբավարարության ժամանակ վալվուլոպլաստիկայի համար ի համեմատ 50%-ի տրանսպոզիցիայից կամ տրանսպլանտացիայից հետո հետթրոմբոզիան հիվանդների դեպքում 60 ամսում: [521] Ընդհանուր առմամբ խոցի լավացումը տատավում էր 50% և 100% միջև մինչև 5 տարի:

Քանի որ չեն իրականացվել համեմատական հետազոտություններ հնարավոր չէ նշել խորանիստ երակային անբավարարությամբ հիվանդների մոտ փականային ռեկոնստրուկցիայի որ մեթոդը կամ որ այլ ինվազիվ բուժումը պետք է իրականացվի և որ պահին:

Խորանիստ երակային անբավարարությամբ հիվանդների մեծ մասը կարող է բուժվել միայն կոնսերվատիվ միջոցներով: Վիրահատական շտկումը ցուցված է միայն , եթե չնայած համարժեք կոմպրեսիոն թերապիայի կիրառմանը և ապրելակերպի խորհուրդներին խստիվ հետևելուն, առկա են բարդ ախտանիշներ, ինչպես օրինակ խոցեր: Խորանիստ երակային անբավարարության վիրահատական բուժումը չի կարող դիտարկվել որպես փոխարինող թերապիա, այլ իրականացվում է ի ահվելումն կոնսերվատիվ միջոցառումներին և մակերեսային երակային անբավարարության, ինչպես նաև անհրաժեշտության դեպքում անբավարար պերֆորանտ երակների, վիրահատական բուժմանը:

Ի հավելումն բոլոր ինվազիվ բուժման եղանակներին կոմպրեսիոն թերապիան պարտադիր է, ցանկալի է ամբողջ կյանքի ընթացքում: Հետթրոմբոզիան

փոփոխություններով հիվանդները հնարավոր է շարունակեն տառապել երակային ռեֆլյուքսով [օրինակ սրունքի երակների] և/կամ անանցանելիությամբ: Կոմպրեսիոն թերապիան բարելավում է երակային արտահոսքը և կարող է բարձրացնել ռեկոնստրուկցիայի արդյունավետությունը:

Թերապևտիկ հակամակարդիչային բուժումը կուժադիններով կամ LMWH անհրաժեշտ է ՊՏԱ և ստենտավորումից հետո, հատկապես ԽԵԹ հետո քրոնիկ օբստրուկցիայով հիվանդների համար: Հակամակարդիչ բուժման տևողությունը պարզ չէ, և ցանկալի է շարունակել ամենաքիչը 3 ամիս: Որոշ հեղինակներ խորհուրդ են տալիս հակամակարդիչ բուժում ամբողջ կյանքի ընթացքում: Որոշ հեղինակներ

Խորհուրդ 60	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Խորանիստ երակային ռեֆլյուքսի բուժումից առաջ անհրաժեշտ է խորանիստ երակային անանցանելիության բուժում:	I	C	513
Խորհուրդ 61			
Խորանիստ երակային անանցանելիության բացակայության դեպքում և մակերեսային երակային ռեֆլյուքսի վերացումից հետո, խորանիստ երակային առանցքային ռեֆլյուքսի [ՂՈԻՁ և վայրէջ վենոգրաֆիայով հաստատված] վիրա հատական շտկումը խորհուրդ է տրվում քրոնիկ երակային հիվանդության ծանր ախտանիշներով և նշաններով հիվանդներին:	IIb	C	498-504, 506-520
Խորհուրդ 62			
Խորանիստ երակային ռեֆլյուքսով հիվանդներին՝ առանց քրոնիկ երակային հիվանդության ծանր կլինիկական ախտանիշների և նշանների, խորհուրդ չի տրվում վիրահատական բուժում:	III	C	

7. Վարիկոզ հիվանդության կրկնություն

Նախաբան

Իրականացված վիրահատական միջամտությունից հետո վարիկոզ հիվանդության կրկնությունը ընդհանուր խնդիր է թե հիվանդի և թե վիրաբույժի համար: Լինի դա բաց վիրահատությունից հետո թե էնդովենոզ միջամտությունից հետո, միջին ժամկետում կրկնության հաճախականությունը գտնվում է մինչև 35% սահմանում 2 տարվա դիտարկման ընթացքում, և 65% 11 տարվա դիտարկման արդյունքում: [423,522-524]

Համաձայն վիրահատությունից հետո վարիկոզի ռեցիդիվի վերաբերյալ անցկացված միջազգային կոնսենսուսի [REVAS], ռեցիդիվ վարիկոզ երակների սահմանումը հետևյալն է. “վարիկոզ հիվանդության պատճառով նախկինում վիրահատված ստորին վերջույթներին վարիկոզ երակների առկայությունը, հավելյալ բուժմամբ կամ առանց, ինչն ընդգրկում է իրական ռեցիդիվ, մնացորդային երակներ և նոր հանգույցներ, հիվանդության պրոգրեսիվման հետևանքով”: [107,525,526]

Վերջերս հրատարակված “Vein Term Update”-ում, նոր հապավում է ներկայացվել ռեցիդիվ երակների [որոնք նոր առաջավել են նախկինում հաջողությամբ բուժված հատվածներում] և մնացորդային երակների [բուժումից հետո մնացած] նկարագրման համար: [1] PREVAIT նշանակում է իրականացված միջամտությունից հետո վարիկոզ երակների առկայություն [մնացորդային կամ ռեցիդիվ] և սահմանում է վիրահատությունից և էնդովենոզ միջամտությանը [ջերմային, ուլտրաձայնային հսկողությամբ փրփուրային սկլերոթերապիա [UGFS]] հետևող վարիկոզ երակների ռեցիդիվը:

Ռեցիդիվը կարող է դասակարգվել համաձայն կլինիկական չափորոշիչների և դուալեքս ուլտրաձայնային հետազոտության տվյալների [ԴՈՒՁ]: Կլինիկապես արտահայտվող ռեցիդիվը պետք է հաստատվի ԴՈՒՁ հետազոտությամբ:

7.1. Էթիոլոգիա

Վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվը դեռևս լիովին պարզաբանված չէ: Ի սկզբանե ենթադրվում էր, որ դա ընդհանուր առմամբ մարտավարական և տեխնիկական սխալներ են ոչ ճիշտ պլանավորման և միջամտության ոչ լիարժեք իրականացման հետևանքով: [107,168] Այնուամենայնիվ առկա են ապացույցներ, ըստ որոնց նեովասկոլյարիզացիան կարող է մասնակից լինել ռեցիդիվի զարգացմանը: [167,524,527]

Ռեֆլյուքսի աղբյուրները, որոնք սնուցում են վարիկոզ երակները, երակային ԴՈՒՁ գնահատմամբ, կարող են լինել բազմաթիվ, սակայն հիմնականում հայտնաբերվում են սաֆենո-ֆեմորալ բերանակցման շրջանում: [107] Բազմակենտրոն հետազոտությամբ հայտնաբերվել է բերանակցման հատվածում անբավարարություն հիվանդների 47% դեպքերում, 10% դեպքերում ռեֆլյուկսի աղբյուր չի հայտնաբերվել, գնահատված վերջույթների 75%-ում հայտնաբերվել են անբավարար պերֆորանտներ, իսկ 17% դեպքում առկա է պատճառ կոնքում կամ որովայնում:

Հայտնաբերվել է, որ կոնքային երակների ռեֆլյուքսը վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվի զարգացման կարևոր գործոն է: [528] Դա հատկապես հանդիպում է բազմաձին կանանց մոտ, և գրանցվել է ծննդաբերած կանանց 44%-ի մոտ և չծննդաբերած կանանց 5%-ի մոտ: [529] Հղիության ընթացքում բարձրանում է արյան ծավալը և բերում է կոնքի երակների կոմպրեսիայի երկրորդային լարված արգանդով, բերելով կանքի երակների անբավարարության: [530] Ի հավելումն մեխանիկական սեղման, հորմոնալ ազդեցությունները ևս ներգրավված են հղիության ընթացքում վարիկոզ հիվանդության զարգացմանը, վարիկոզ երակների պատում էստրոգենային և պրոգեստերոնային ընկալիչների առկայությամբ: [531-533] Երակային անանցանելիությունը, ԽԵԹ հետո որպես երկրորդային արտահայտում, կամ ուղղակի կոմպրեսիան, կոնքային պաթոլոգիայի հետևանքով, նույնպես կարող են բերել վարիկոզ հիվանդության կրկնության:

113 վերջույթի առաջահայաց հետազոտությամբ հայրնաբերվել է հիվանդության կրկնության 4 հիմնական պատճառ [աղյ. 13]: [166]

Վարման սխալ: Վարման սխալը վերաբերում է նախավիրահատական պլանավորման սխալներին: Սա ընդգրկում է անբավարար սեզմենտի սխալ որոշումը: Նախավիրահատական բարելավված վիզուալիզացիայի ներդրմամբ՝ երակային համակարգի ԴՈՒՁ հետազոտության տեսքով և քիչ ինվազիվ ուլտրաձայնային հսկողությամբ մեթոդները, որոնք հնարավորություն են տալիս թիրախային բուժման, մարդկային սխալները նվազագույն դեր կխաղան ռեցիդիվի

զարգացման մեջ: [534] Նախավիրահատական ԴՌԻՁ վիզուալիզացիան բարելավում է վարիկոզ հիվանդության վիրահատության արդյունքները, ՄԵԵ, ԱՀԵԵ, և/կամ ՓԵԵ համակարգերի ճշգրիտ որոշված անբավարարության վրա հիմնվելով: [534] Վարման սխալները նաև ընդգրկում են վիրահատական մոտեցմանը վերաբերվող բուժող բժշկի կողմից կայացվող որոշումները, որոնք կարող են բերել հիվանդության ռեցիդիվի:

Ապացույցներ կան, որ ՄԵԵ հեռացումը և աբլացիան ի համեմատ միայն բարձր կապման [կրոսէկտոմիա] իրականացման բերում են կրկնության ավելի քիչ հաճախականության: Ռանդոմիզացված հետազոտությունում սաֆենոֆեմոռալ բերանակցման կապում+- ՄԵԵ հեռացում 2 տարվա ընթացքում ցույց են տվել հետևյալ արդյունքները 43% կրկնություն միայն կապման դեպքում և 25% կապման և հեռացման դեպքում: [522]

Էնդովենոզ միջամտությունների դեպքում, ծնկից ներքև ՄԵԵ ռեֆլյուկսով սեզմենտի թողումը [այսինքն միայն ծնկից վեր սեզմենտի աբլացիան] ասոցացվում է ռեցիդիվով, ռեֆլյուկսով և հետագա միջամտության անհրաժեշտությամբ: [535] Ինչևէ, պետք է հաշվի առնել ծնկից ներքև ՄԵԵ բուժման ժամանակ պարէսթեզիայի և ենթամաշկային նյարդի վնասման բարձր ռիսկը: [536]

ՔԵՀ ժամանակ միջամտություն պլանավորելիս, համարժեք կարևոր է նաև մանրամասն քննարկել յուրաքանչյուր մեթոդի հնարավոր ռիսկերը և օգուտը հիվանդի հետ:

Տեխնիկական սխալ: Տեխնիկական սխալը վերաբերում է վիրահատության կամ էնդովենոզ միջամտության ժամանակ անճշտություններին: Դա կարող է պայմանավորված լինել ոչ ճիշտ մուտքով, ախտահարված երակային սեզմենտի, սաֆենո-ֆեմոռալ և սաֆենոպոպլիտեալ բերանակցումների վատ տեսանելիությամբ [ոլտրաձայնի հսկողությամբ էնդովենոզ միջամտությունների ժամանակ], կամ անփորձությամբ:

Պատմականորեն, վիրահատող բժշկի անփորձությունը պատճառ է հանդիսանում հիվանդության բարձր կրկնության: Ինչևէ, ապացույցներ կան սրա դեմ, որոնք ենթադրում են որ մարդկային գործոնը կամ տեխնիկական սխալը ավելի քիչ դեր ունեն հիվանդության կրկնության զարգացման մեջ ի համեմատ նեովասկուլյարիզացիային և հիվանդության պրոգրեսիվմանը: [166, 537]

Նեովասկուլյարիզացիա: Նեովասկուլյարիզացիան վերաբերում է նոր երակների ձևավորմանը, սովորաբար ՄԵԵ և ՓԵԵ նախորդող կապված հատվածներում: Սա բերում է խորանիստ երակների և մնացորդային ենթամաշկային երակի [եթե ամբողջությամբ չի հեռացվել] կամ մակերեսային ճյուղերի վերամիացման, վերջնականորեն բերելով կլինիկական կրկնության: [538] ՄԵԵ հեռացումից հետո ուսումնասիրվել է սեֆենէկտոմիկ ընթացքը, որը երևում է որպես բազմաթիվ դեֆորմացված երակային կանալներ հեռացված ՄԵԵ ընթացքով: [539]

Դուպլեկս ոիլտարձայնային հետազոտությունում, նեովասկուլյարիզացիան վիզուալիզացվում է որպես կոմբլեքս, դեֆորմացված անոթների ցանց, որը միանում է ՄԵԵ կամ ՓԵԵ ծայրին կամ ծայրատին՝ ճյուղավորվելով դեպի սրունք կամ ազդր: [148,164] Կարևոր է նշել որ գոյություն ունի ԴՌԻՁ հայտնաբերված նեովասկուլյարիզացիայի տարբեր աստիճաններ; նեովասկուլյարիզացիա առկա է վարիկոզ երակների կրկնության 25-94% դեպքերում: Ինչևէ, նեովասկուլյարիզացիայի գնահատումը ԴՌԻՁ հետազոտությամբ կարող է բավականին բարդ լինել:

Անգիոգենեզի և նեովասկուլյարիզացիայի զարգացման մեխանիզմները դեռևս պարզ չեն: [524] Միջնորդանյութերը , ինչպիսին են աճի գործոնները [օրինակ անոթային էնդոթելի աճի գործոն], մատրիքսային մետալոպրոտեինազները, և անգիոպոեինը ընդգրկված են վերը նշված գործընթացում: [164] Առաջարկվել են բազմաթիվ տեսություններ բացատրելու համարինչու է նեովասկուլյարիզացիան զարգանում հետվիրահատական: Դա կարող է լինել երակային վիրահատությունից հետո ֆիզիոլոգիական լավացման պրոցեսի մաս: Հեռացված երակի տեղում կարող է կուտակվել հեմատոմա, հետագայում մազանոթների, վենուլների, և ի վերջո

դեֆորմացված ռեցիդիվ երակների ձևավորմամբ: Փոփոխված երակային հեմոդինամիկան կարող է նպաստել նրա զարգացմանը: Եվ ի վերջո դա կարող է լինել ֆիզիոլոգիական պատասխան երակային տարանջատմանը:

Այսպես թե այնպես, հայտնաբերվել է նեովասկուլյարիզացիայի դերը հիվանդության կրկնությունների զգալի մասի դեպքում և կան ապացույցներ ըստ որոնց այնա վելի մեծ դեր ունի բաց վիրահատություններից հետո քան էնդովենոզ արյացիայից հետո: [166] ԴՌԻՁ հետազոտությամբ նեովասկուլյարիզացիա հայտնաբերվել է վիրահատական խմբի 18%-ի մոտ և էնդովենոզ լազերային արյացիայի [EVLA] խմբի ընդամենը 1%-ի մոտ, այն դեպքում որ կլինիկական կրկնության հաճախականությունը համանման էր: [167]

Ինչևէ, ԴՌԻՁ հայտնաբերված հիվանդության կրկնության առկայությունը անպայման չի խոսում միջամտության անհրաժեշտության մասին: Վարիկոզ երակների վիրահատությանը հաջորդող կրկնակի վիրահատությունը կապված է հիվանդության կրկնության բնույթից: [534] ԴՌԻՁ հայտնաբերված նեովասկուլյարիզացիան հազվադեպ է պահանջում կրկնակի միջամտություն, այն դեպքում երբ վարման կամ տեխնիկական սխալների հետևանքով առկա ռեցիդիվ կամ մնացորդային երակներով հիվանդները ավելի հաճախ են ենթարկվում կրկնակի վիրահատության 7 տարվա դիտարկման ընթացքում:

Հիվանդության պրոգրեսիվում: Հիվանդության պրոգրեսիվմամբ պայմանավորված են հիվանդության կրկնությունների մեծ մասը: [166] Պրոգրեսիվումը կարող է լինել մոլտիֆոկալ, վերել կամ վայրէջ: Համաձայն վերել պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմի, մակերեսային երակները ժամանակի ընթացքում լայնանում և դառնում են վարիկոզ: Վայրէջ մեխանիզմի համաձայն, սաֆենոֆեմոռալ կամ սաֆենոպոպլիտեալ բերանակցումների և/կամ ենթամաշկային ցողունի շարունակվող ռեֆլյուկսը կարող է բերել մակերեսային ճյուղերի լայնացման և վարիկոզի: Հիվանդության պրոգրեսիվման հետևանքով, կարող է զարգանալ նաև նախկինում չբուժված ենթամաշկային ցողունի

անբավարարություն, օրինակ ՓԵԵ-ում՝ ՄԵԵ ռեֆյուքսի բուժումից հետո, կամ պերֆորացիոն երակներում:

Վարիկոզ հիվանդությունը դեռևս մնում է ոչ լրիվ հասկանալի՝ որոշակի առաջարկված էթիոլոգիկ գործոններով: Նրա հանդիպելիությունը և ծանրությունը կարող են պայմանավորված լինել առաջնային բուժական եղանակով; ինչևէ, հիվանդության զարգացումը ևս կարող է մեծ դեր ունենալ: Անհրաժեշտ են հավելյալ հետազոտություններ նրա զարգացումը մոլեկուլյար մակարդակով պարզելու համար՝ վարիկոզ հիվանդության կրկնության արդյունավետ կանխարգելման և բուժական մարտավարության զարգացումը հնարավոր դարձնելու համար:

Աղյուսակ 11. Վարիկոզ հիվանդության կրկնության պատճառները [թվարկված են ամենահաճախակի հանդիպողները]:

<i>Վարման սխալներ-4%</i>	<i>ենթամաշկային երակում ռեֆյուքսի երկրորդային առկայություն որպես հետևանք նախավիրահատական ոչ ճիշտ գնահատման և ոչ համապատասխան վիրահատության</i>
<i>Տեխնիկական սխալ – 5,3%</i>	<i>Պահպանվող երակային ռեֆյուլս ոչ համապատասխան կամ ոչ ամբողջական վիրահատական տեխնիկայի հետևանքով</i>
<i>Նեովասկուլյարիզացիա- 13%</i>	<i>Ռեֆյուլսի առկայություն սաֆենոֆեմորալ կամ սաֆենոպոպլիտալ նախորդող կապումից հետո՝</i>

դեֆորմացված երակների զարգացման

հետևանքով, ինչը

բերում է ազդրի կամ սրունքի վարիկոզի:

Հիվանդության պրոգրեսիվում-15% երակային ռեֆլյուկսի երկրորդային զարգացում որպես

հետևանք հիվանդության բնական

զարգացման

7.2. Ռիսկի գործոններ

Ի հավելումն վերը նշված չորս գործոնների, ապացույցներ կան որ սկզբանական միջամտությունը ազդեցություն ունի կրկնության հավանականության վրա, չնայած կրկնության հաճախականությունները մեծ մասամբ համեմատելի են բուժման տարբեր մեթոդների միջև:

7.3. Ռեցիդիվ վարիկոզ երակների ախտորոշումը

ԴՌԻՁ հետազոտությունը նախընտրելի է վարիկոզ երակների ռեցիդիվի հայտնաբերման համար: [տես 5.2.3.3]

7.4. Վարիկոզ հիվանդության կրկնության բուժումը

Վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվի վարումը բարդ խնդիր է կլինիցիստի համար: Կրկնակի միջամտությունը ուղեկցվում է պացիենտի բավարարվածության նվազմամբ: [166,543,544] Հետևաբար, առաջարկվում են քիչ ինվազիվ մոտեցումներ, որոնք ընդգրկում են բազմակի ֆլեբեկտոմիաներ կամ այլընտրանքային տեխնիկաներ, ինվազիվ կրկնակի վիրահատության փոխարեն ներառյալ աճուկային շրջանի և ծնկափոսի ռևիզիան: [545,546] Տարածուն կրկնակի վիրահատություն պետք է իրականացվի միայն ընտրված դեպքերում:

RFA և EVLA նկարագրվել են որպես վարիկոզ հիվանդության կրկնության ապահով և արդյունավետ բուժման մեթոդ: [377,547,548] Ռեցիդիվ վարիկոզ երակները սնուցող ռեֆլյուքսի պատճառը տարբեր ծագում ունի, և հաճախ պրոցեսի մեջ ընդգրկված է սաֆենոֆեմորալ բերանակցումը: [107] Կրկնությունը կարող է նաև լինել անբավարար պեռֆորանտների կամ կոնքի երակների անբավարարության պատճառով: Եթե ցողունային երակը ընդգրկված է պրոցեսի մեջ, կարող է դիտարկվել էնդովենոզ արլացիա, ինչը կարող է վերականգնել նախկինում անբավարար պեռֆորանտ երակների նորմալ ֆունկցիան: [547] Հաստատված է որ առանցքային ռեֆլյուքսով սեզմենտի արլացիան վերականգնում է նախկինում անբավարար պեռֆորանտ երակների նորմալ ֆունկցիան: [547]

Ի համեմատ ՓԵԵ համակարգով ռեցիդիվի բուժման սովորական վիրահատական մեթոդի, հայտնաբերվել է EVLA ավելի բարձր տեխնիկական հաջողության աստիճան և ավելի ցածր բարդությունների հաճախություն, մասնավորապես հարկ է նձել սուրալ նյարդի նեվրալգիան [20% vs. 9%]: [549] Հայտնաբերվել է որ RFA առավելություններ ունի աճուկային շրջանի կրկնակի վիրահատական միջամտության հանդեպ, ցավային համախտանիշի, կապտուկների ավելի ցածր ցուցանիշով, և միջամտության տևողությամբ: [377]

UGFS նույնպես հաջողությամբ կիրառվում է վարիկոզ հիվանդության կրկնության բուժման համար [323], չնայած ավելի ցածր հաջողության ցուցանիշների ի համեմատ լազերային արլացիայի:

Խորհուրդ 63	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Էնդովենոզ ջերմային արլացիան, ուլտրաձայնային հսկողությամբ վիրվորային սկլերոթերապիան կամ ֆլեբեկտոմիաները կարող են կիրառվել վարիկոզ հիվանդության սիմպտոմատիկ կրկնության բուժման համար:	IIa	B	323,377, 547-549
Խորհուրդ 64			
Տարածուն կրկնակի վիրահատություն [ներառյալ աճուկային շրջանի և ծնկավուսի կրկնակի ռեիզիա] խորհուրդ չի տրվում որպես առաջին ընտրության բուժման մեթոդ վարիկոզ հիվանդության կրկնությամբ հիվանդների մոտ:	III	B	377,545, 549

8. Բնածին երակային մալֆորմացիաներ

Նախաբան

ՔԵՀ նկարագրում է պերիֆերիկ երակային համակարգի տեսանելի և ֆունկցիոնալ խանգարումներ, առավել հաճախ , բայց ոչ միայն ստորին վերջույթի ախտահարմամբ: Դասակարգման համակարգը, ինչպես օրինակ CEAP դասակարգումը, [109] կիրառվում է բնածին, առաջնային, երկրորդային և անհայտ պատճառի ՔԵՀ տարբերակման համար:

Բնածին անոթային մալֆորմացիաները [ԲԱՄ] առկա են շատ քիչ թվով հիվանդների մոտ: Ինչևէ , չնայած սահմանափակ հանդիպմանը, կլինիկական արտահայտման մագնիտուդը և ծանրությունը կարող է զարմանալի թվալ: Բնածին երակային մալֆորմացիաները երակային համակարգի զարգացման շեղումների հետևանքով առաջացած խանգարումներ են: Զարգացման արեոսցիաներից կախված, կարող են ընդգրկվել երակային, զարկերակային և/կամ լիմֆատիկ ուղիներ, պատճառ հանդիսանալով հետերոգեն կլինիկական արտահայտման: [550]

Այս գլխում, քննարկվում է ԲԱՄ դասակարգումը, մասնավորապես ուշադրության դարձնելով բնածին երակային մալֆորմացիաներին, ինչպես նաև երակային համակարգը ախտահարող համախտանիշներին, ինչպես օրինակ Klippel-Trenaunay [KTS] և Parkes-Weber [PWS] համախտանիշները:

8.1. Պատոֆիզիոլոգիա

ԲԱՄ պաթոֆիզիոլոգիան անհասկանալի է և կարող է լինել երկրորդային սպորադիկ մուտացիայով կա, շմ ժառանգական բաղադրիչով պայմանավորված, չնայած ընտանեկան ժառանգումը հազվադեպ է: ԲԱՄ ոչ դեգեներատիվ և ոչ բորբոքային ծագում ունեն և կարող են ի հայտ գալ մարմնի ցանկացած հատվածում:

Արյան շրջանառության և լիմֆատիկ համակարգի զարգացումը սկսվում է 3-րդ գեստացիոն շաբաթից, մեզոբլաստիկ բջիջներից ծայրամասային և կենտրոնական արյան կղզյակների ձևավորմամբ: Զարգացման առաջին փուլում, այս բջիջների պրոլիֆերացիայի և միաձուլման արդյունքում ձևավորվում է տարրական մազանոթային ցանց: Դրան հաջորդում են ցանցավորման և միահյուսման փուլերը պտուղի զարգացմանը զուգահեռ: Վերջնական հաշվով, որոշակի անոթներ մեծանում են ստեղծելով վերջնական շրջանառության համակարգ, մյուսները որոնք առկա են միայն էմբրիոնալ փուլում հետ են զարգանում: [550]

Այս փուլերից որևէ մեկում աբեռանտ զարգացումը կարող է բերել ԲԱՄ: Կարևոր է, որ երբ դա տեղի է ունենում տարրական մազանոթային փուլում, անոմալ էմբրիոնիկ նոթները մնում են կծիկի տեսքով և չեն դիֆերենցվում որոշակի անոթների:

Ավելին, դրանք առանձնանում են հիմնական երակային ցողունից և դրա համար հայտնաբերվում են արտացոլունային: [550] Եթե դեֆեկտը ի հայտ է գալիս ավելի ուշ փուլում, դա կարող է բերել որոշակի նոթների անոմալիաների, բերելով հիպոպլազիայի, ապլազիայի, անանցանելիության կամ լայնացման: Սրանք ուղղակիորեն ընդգրկված են ցողունային երակային համակարգում, և այդ պատճառով դասակարգվում են որպես ցողունային: Այս բաժանումը կարևոր է ԲԱՄ դասակարգման համար:

8.2. Դասակարգում

Նախաբան: ԲԱՄ դժվար է հասկանալ և սահմանել: Մի շարք հեղինակներ փորձել են դասակարգել այս ախտահարումները, նպատակ ունենալով զարգացնել այս ախտահարումների համընդհանուր համակարգ ախտորոշման և նկարագրության ստանդարտիզացիայի համար, ինչպես նաև գրականության մեջ հրատարակվող մասնագետների հաղորդակցումը բարելավելու համար: Տարբեր հեղինակներ իրենց դասակարգման համար կիրառել են տարբեր ստանդարտներ , ներառյալ էմբրիոնալ, անատոմիական, կլինիկական, և հեմոդինամիկ չափորոշիչներ, ինչը բերում է հետերոգեն դասակարգային համակարգերի ձևավորման: [550] Անոթային անոմալիաների ուսումնասիրման միջազգային միությունը [ISSVA, International Society for the Study of Vascular Anomalies] նպատակ ունի հետազայում բարձրացնել պաթոգենեզի, ախտորոշման և բուժման գիտելիքները ԲԱՄ հիվանդների մոտ: Նրա դերերի մեջ մտնում է նաև սպեցիֆիկ դասակարգման համակարգերի ներկայացում: [551]

8.2.1. Անոթային անոմալիաների ուսումնասիրման միջազգային միության դասակարգում [ISSVA]

Mulliken և Glowacki առաջինն են ներկայացրել բիոլոգիական դասակարգում հիմնված էնդոթելիոմի պաթոլոգիական բնութագրերի և անոթային վնասման բնականոն ընթացքի վրա: [552] Այս համակարգը տարբերակում է ստեղծում անոթային ուռուցքների [որոնցից հեմանգիոման ամենատարածվածն է] և անոթային մալֆորմացիաների միջև: [աղյուսակ 12]

Այս դասակարգումը վերանայվել [553] և հարմարեցվել է ISSVA կողմից: Կրկին, տարբերակում է հեմանգիոման անոթային մալֆորմացիաներից, որոնք բաժանում են մեկ համակարգի և կոմբինացված ախտահարումների [օրինակ զարկերակային և/կամ երակային, և/կամ լիմֆատիկ; աղյուսակ 13]:

Աղյուսակ 12: Հեմանգիոմատոզ և Անոթային Մալֆորմացիաներ

Հեմանգիոմատոզ

- Մազանոթային
- Վենուլային
- Երակային
- Լիմֆատիկ
- Արտերիովենոզ
- Համակցված

Անոթային մալֆորմացիաներ

- Երակ-ավշային
- Երակ-երակային

8.2.2. Համբուրգի դասակարգում

Համբուրգի դասակարգումը ստեղծվել է 1988թ. [554] և հաստատվել ISSVA կողմից: Դասակարգման այս համակարգը նկարագրում է ԲԱՄ անատոմիական և կլինիկական բնութագրերի տեսանկյունից [զարկերակային, երակային, շունտավորող կամ համակցված]և ելնելով էմբրիոլոգիկ փուլից, որի ընթացքում մալֆորմացիան սկսել է ձևավորվել [ցողունային և արտացողունային]:

Այս դասակարգային համակարգը հաշվի չի առնում հեմանգիոմատոզը կամ ավշային մալֆորմացիաները, սակայն համարժեք նկարագրում է ախտահարումները համաձայն կլինիկական և անատոմիական բնութագրերի և նպաստում է տարբեր մասնագետների միջև կապին որպես արդյունք նրա նկարագրական բնույթի [Աղյուսակ 14]:

Աղյուսակ 13 Ուռուցքներ և անոթային մալֆորմացիաներ:

Ուռուցքներ

Անոթային մալֆորմացիաներ

Հեմանգիոմապոզ

Միայնակ

- Մակերեսային
flammeus]

- Մազանոթային [Մ][“գինու բիծ”, neavus

- Խորանիստ [կավերնոզ]

- Երակային [Ե]

- Համակցված
հիգրոմա]

- Ավշային [Ա] [լիմֆանգիոմա, կիսպոզ

- Ջարկերակային [Ջ]

Այլ

Կոմբինացված

- Կապոշիֆորմ հեմանգիոէնդոթելիոմա

- Ջարկերակ-երակային ֆիստուլա [ԱՎՖ]

- Ողկոյզաձև անգիոմա
[ԱՎՄ]

- Ջարկերակ երակային մալֆորմացիա

- Հեմանգիոպերիցիտոմա
մալֆորմացիա

- Մազանոթային ավշային երակային

- Spindle-cell հեմանգիոէնդոթելիոմա
Trenaunay համ-

ՄԱԵՄ][ասոցացվում է Klippel-

- Գլոմանգիոմա

ախտանիշի հետ [KTS]]

- Թարախային գրանուլոմա
[ՄԵՄ]

- Մազանոթ երակային մալֆորմացիա

- Կապոշիի սարկոմա
[ԱԵՄ]

- Ավշային երակային մալֆորմացիա

- Անգիոսարկոմա
երակային

- Մազանոթային, զարկերակ-

- մալֆորմացիա [ՄՋԵՄ]
- Մազանոթ, ավշա-
զարկերակերակային մալֆոր-
մացիա [ՄԱՋԵՄ]

Աղյուսակ 14: Մոդիֆիկացված Համբուրգյան դասակարգումը

Դեֆեկտի տեսակը	Ցողունային
Արտացոլունային	
Առավելապես զարկերակային հնֆիլտրացվող	Ապլազիա
.	Օբստրուկցիա
Սահմանափակ Լայնացում	.
Առավելապես երակային հնֆիլտրացնող	Ապլազիա
Օբստրուկցիա	Սահմանափակ
.	Լայնացում
Զարկերակ-երակային շունտավորում հնֆիլտրացնող	Մակերեսային ՋԵ ֆիստուլա
Խորանիստ ՋԵ ֆիստուլա	Սահմանափակ
Խառը դեֆեկտներ հնֆիլտրացնող	Զարկերակային և երակային

Սահմանափակ

Խորհուրդ 65	Դաս	Աստիճան	Աղբյուր
Մոդիֆիկացված Համբուրգյան Դասակարգման համակարգը կարող է կիրառվել անոթային մալֆորմացիաների դասակարգման համար:	IIb	B	554

8.2.3. Puig դասակարգում

Ստեղծվել է նաև նոր դասակարգում Puig-ի կողմից, որը նկարագրում է երակային մալֆորմացիաների [ԵՄ] ենթախումբը անատոմիական բնութագրերից և երակային դրենավորման աղբյուրներից ելնելով: [Աղյուսակ 15] [555] Հեղինակները կիրառել են այս դասակարգման համակարգը որպես հիմք ինտերվենցիոն թերապիայի համար, մասնավորապես գնահատելու համար պեդիատրիկ հիվանդների սկլերոթերապիայի ենթակա լինելը:

Աղյուսակ 15: Puig-ի դասակարգումը

- I փիս** *Իզոլացված մալֆորմացիա առանց ծայրամասային դրենավորման*
- II փիս** *Մալֆորմացիա, որը դադարկվում է նորմալ երակի մեջ*
- III փիս** *Մալֆորմացիա, որը դադարկվում է լայնացած երակի մեջ/երակային էկտրազիայ*
մեջ
- IV փիս** *Մալֆորմացիա, որը ներկայացնում է դիսպլաստիկ երակային էկտրազիա*

8.3. Երակային մալֆորմացիաներ

Երակային մալֆորմացիաները [ԵՄ] ԲԱՄ ենթատեսակ են կազմում: Նրանց հանդիպելության հաճախականությունը կազմում է 1-2/10.000 ծնունդից, տարածվածությունը 1%, և նրանք ամենահաճախ հանդիպող ԲԱՄ տեսակն են: [556]

Էթիոլոգիա: Իզոլացված ԵՄ մեծ մասը ի հայտ են գալի հանկարծակի առանց ժառանգական բաղադրիչի առկայության, [557] չնայած գոյություն ունեն հազվադեպ հանդիպող աուտոսոմ դոմինանտ դեպքեր ինչպես օրինակ մաշկա-լարձաթաղանթային ԵՄ կամ գլոմուլենոզ մալֆորմացիան: [556]

Կլինիկական բնութագրերը: ԵՄ-ները կարող են ակնհայտ չլինել ծննդյան պահից, զարգանալով հետագայում մանկության կամ հասուն շրջանում: Սովորաբար արագ աճ գրանցվում է հասունության շրջանում: ԵՄ-ների տեղակայումը հարաբերականորեն հավասարաչափ է բաշխված՝ 40% հանդիպում է գլխի և պարանոցի շրջանում, 40% վերջույթներին և 20% մարմնի վրա: [558]

ԵՄ-ները հանդես են գալիս որպես փափուկ, սեղմվող, կապտավուն զանգվածներ, որոնք, երակի նման, կարող են փոխոլ իրենց ձևը կախված դիրքից և տարածվել Valsalva հնարքով: [558] Կարող են առկա լինել մակերեսային էկսիմոզներ, տելանգիէկտագիաներ, կամ վարիկոզներ: Չկան ապացույցներ նրանց պուլսացող բնույթի, վիբրացիոն զգացողության, բարձր ջերմության և հիպերէմիայի մասին, ինչը թույլ է տալիս տարբերակլ դրանք զարկերակ-երակային մալֆորմացիաներից[ԶԵՄ]: ԵՄ-ները սովորաբար հայտնաբերվում են մաշկում և ենթամաշկային հյուսվածքներում, ինչևէ, դրանք կարող են նաև ներառել ստորադիր մկանը, ոսկրը և ընդերքը: Մեծ չափերի դեպքում նրանք կարող են հարակից հյուսվածքների և հարթակների կոմպրեսիայի պատճառ հանդիսանալ, ներառյալ ոսկրերի, մկանների և ենթամաշկային հյուսվածքների:

Կարևոր է, որ ԵՄ-ները կարող են տեղակայվել բերանի խոռոչում, պատճառ հանդիսանալով արյունահոսության, խոսքի խանգարման և շնչառական ուղիների օբստրուկցիայի: ԵՄ-ները նաև թրոմբվելու ռիսկ ունեն, և ապացույցներ կան որ ԵՄ-ների առկայությունը ուղեկցվում է տեղայնավցված ներանոթային կոագուլոպատիկ երևույթներով: [559]

Ախտորոշում: ԵՄ-ների հետազոտման ժամանակ ԴՌԻՁ հետազոտությունը նախընտրելի առաջնային վիզուալիզացիայի մեթոդ է: Այն ապահով է, լայնորեն հասանելի, արագ, ոչ ինվազիվ, և մատչելի: ԵՄ-ներով հիվանդները երիտասարդ են, հետևաբար իոնիզացնող ճառագայթումից խուսափելը նշանակալի է: ԴՌԻՁ հետազոտությունը թույլ է տալիս տարբերակել արագ հոսքով [ՁԵՄ] և դանդաղ հոսքով [ԵՄ, ավշային մալֆորմացիաներ] ԲԱՄ-ները: ԵՄ-ները սովորաբար սեղմվող, հետերոգեն զանգվածներ են և մեծ մասամբ երևում են որպես հիպոէխոգեն, հետերոգեն ախտահարումներ [82%]: Փափուկ հյուսվածքների 51 ԵՄ-ների ԴՌԻՁ-ով հետազոտման ժամանակ 16%-ում հայտնաբերվել են պաթոգնոմոնիկ ֆլեբոլիտներ: [560]

ԵՄ-ների տարբերակումը հարակից ճարպային կառուցվածքներից կարող է դժվարացած լինել: Ճարպի սեղման մեթոդները, ինչպես օրինակ ինվերսիայի հաջորդական վերականգնում [Short Inversion Recovery, STIR], կարող է օգտակար լինել, ախտահարումները բնութագրելիս:

ՀՏ կիրառվում է սահմանափակ, քանի որ պահանջում է իոնիզացնող ռադիացիա և ախտահարման ոչ բավարար բնութագրման պատճառով, հատկապես երբ ԵՄ-ն խորը տեղակայման է և հարում է ստորադիր կառուցվածքներին: [556] Ի հավելումն, կոնտրաստավորումվ ՀՏ կիրառումը կարող է թերազնահատել իրական ախտահարման աստիճանը: [558]

ՄՌ տոմոգրաֆիան, իր առավելությամբ փափուկ հյուսվածքների և ախտահարումների բնութագրման մեջ, նախընտրելի վիզուալիզացիոն մեթոդ է ախտահարման

աստիճանը և հարաբերակցությունը հարակից կառուցվածքների հետ պարզելու համար: [556] Ճարպի սեղմման մեթոդները, ինչպես օրինակ STIR, կարող են հատկապես օգտակար լինել ախտահարումների բնութագրման ժամանակ, որոնք դժվար է տարբերակել հարակից ճարպային կառուցվածքներից: [561]

Ուղղակի պերկուտան ֆլեբոգրաֆիան ներառում է բարակ ասեղով ԵՄ-ի պունկցիա և կոնտրաստ նյութի ներարկում ֆյուրոսկոպիայի տակ: Այն ԵՄ-ների ախտորոշման ընտրության մեթոդ է, այն դեպքերում երբ նախորդող վիզուալիզացիաները կասկածելի էին [556] և կիրառվում է սկլերոթերապիայի ժամանակ, որպես առաջնային դիագնոստիկ գնահատում:

Վարումը

ԵՄ-ների վարումը ներառում է մի շարք դիսցիպլինաներ, ներառյալ վիրաբուժություն, դերմատոլոգիա, թերապիա կամ պեդիատրիա և ռադիոլոգիա: Նշված դիսցիպլինաների անդամների միջև կապը և իրական մուլտիդիսցիպլինար մոտեցումը ծայրահեղ կարևոր են ԵՄ-ներով հիվանդների գնահատման և վարման համար:

Կոնսերվատիվ: ԵՄ-ները կարող են լինել քրոնիկ, կյանքին չսպառնացող վիճակ պոտենցիալ տարբերվող կլինիկական պատկերով: Թեթև ախտանիշները կարող են հաջողությամբ բուժվել կոնսերվատիվ միջոցներով, ներառյալ վերջույթի բարձր դիրքը քնելու ժամանակ և ախտանիշների սրացմանը բերող ակտիվությունից խուսափելը: Պացիենտները կարող են ունենալ տեղային ներանոթային կոագուլոպատիա, որը կարող է բերել թրոմբոզի և պարոքսիզմալ ցավի: [559] Ասպիրինը և կանխարգելիչ բույսումը ցածրամոլեկուլյար հեպարիններով կիրառվել են հատուկ դեպքերում որպես հավելյալ կոնսերվատիվ բուժում, [556] այն դեպքում երբ էլաստիկ կոմպրեսիան կիրառվել է սիմպտոմատիկ օգնության նպատակով: [562]

Սկլերոթերապիա: ԵՄ-ների սկլերոթերապիայով բուժման նպատակը նույնն է ինչպես վարիկոզ երակների դեպքում՝ վնասել երակի էնդոթելը: Սկլերոզացնող նյութը [օրինակ՝ էթանոլ, STS կամ պոլիդոկանոլ], հեղուկ ձևով կամ օդով՝ ձևավորելով

փրփուր, ուղղակիորեն լցվում է երակի լուսանցք բարակ ասեղի միջոցով ՌԻՁ կամ ֆլեբոգրաֆիկ հսկողությամբ, թույլ տալով նյութի ուղղակի շփում էնդոթելի հետ: [556]

ԵՄ-ների սկլերոթերապիայից հետո ԿՈ չափանիշները գրանցում են ախտանիշների բարելավում թերապիայից հետո: [563] Տեղայնացված ԵՄ-ներով հիվանդները ավելի լավ արդյունքներ են ցույց տալիս, քան ամբողջ մկանները կամ բունոցը ախտահարող դիֆուզ մալֆորմացիայով հիվանդները:

Սկլերոզանտի ընտրությունը կարևոր գործոն է ինչպես արդյունավետության պրոֆիլի , այնպես էլ բարդությունների աստիճանի համար կախված տարբեր նյութերից: Մեծ շարք հրապարակումներ էթանոլի օգտագործումից նշում են 87 հիվանդների մոտ ավելի քան 399 սեանսից հետո առաջնային հաջողության հաճախությունը կազմել է 95%, առանց կրկնության հետագա հսկման ժամանակ [միջինում 18,2 ամիս]: [564]

Փոքր և մեծ բարդությունների հաճախությունը կազմել է 12,4%: նկարագրվել են էրիթեմա, բշտիկների առաջացում, մաշկի տեղային խոցոտում և նեկրոզ, ինչպես նաև ԽԵԹ և թոքային զարկերակի էմբոլիա [1,25% և 0,25% սեանսերի ընթացում, համապատասխանաբար]: Նատրիումի տետրադեցիլ սուլֆատը [STS] ավելի նախընտրելի է կողմնակի ազդեցությունների պրոֆիլի տեսակետից: 72 հիվանդների ավելի քան 226 սեանսներից չեն նշվում մեծ բարդություններ: Փոքր բարդություններ առկա էին 3% սեանսերի ժամանակ, ներառյալ խոցոտում, մաշկի նեկրոզ, և տրանզիտոր զգայունության կորուստ: [565] Ըստ այս շարքերի, բուժումից հետո, հիվանդների 15%-ը դարձել են ասիմպտոմատիկ, 28% գնահատել են թերապիան լավ, 24%-ի վիճակը բարելավվել է, 28% անփոփոխ, և 5,6%-ի մոտ դիտվել է վատացում: Նորից, ինֆիլտրատիվ ախտահարմամբ հիվանդների մոտ ելքերը ավելի վատն էին քան տեղային ախտահարմամբ հիվանդներինը:

Պոլիդոկանոլը ամենացածր կողմնակի ազդեցության պրոֆիլն է գրանցել, ցավը և այտուցը հիմնական բարդություններն էին: [556] ԵՄ-ներով 19 հիվանդների

նետրոսպեկտիվ շարքը ցույց է տվել, որ բուժումից հետո, հիվանդները նշել են ցավի մեղմացում և ախտահարման հատվածի զգալի նվազում: [566]

Առաջահայաց հեազոտությունում համեմատվել են UGFS և ուլտրաձայնային հսկողությամբ հեղուկ սկլերոթերապիան սիմպտոմատիկ ԵՄ-ների բուժման համար: UGFS-ի համար պահանջվում էր զգալիորեն ավելի քիչ ծավալի սկլերոզանտ և ավելի բարենպաստ ելքեր էր գրանցում ի համեմատ հեղուկ սկլերոթերապիայի: [567]

Վիրահատական: ԵՄ-ների վիրահատական բուժման որոշումը պետք է լինի մուլտիդիսցիպլինար: Բուժման հիմնական ցուցումներն են մշտական ցավը, ֆունկցիոնալ խանգարումը, կամ կոսմետիկ նպատակները գլխի և պարանոցի ախտահարման դեպքում, ինչպես նաև հիվանդին իրապես սպառնացող տեղակայումը [օրինակ շնչառական ուղիների ախտահարումը]: [558]

Վիրահատական ռեզեկցիան համպատասխան է ֆոկալ, լավ դիֆերենցված ԵՄ-ների դեպքում, որոնք թրոմբված են և սահմանափակված են որոշակի հատվածում: Ինչևէ, շատ ԵՄ-ներ ինֆիլտրատիվ են և ընդգրկում են ավելի քան մեկ մկանային խումբ կամ ֆասցիալ հարթություն, ինչը բերում է տարածուն ախտահարման: Այս դեպքերում սկլերոթերապիան կարող է կիրառվել որպես հավելյալ թերապիա: [556] Յողունային ԵՄ-ները խորանիստ երակային ախտահարված սեզմենտով անհրաժեշտ է ռեզեկցել և իրականացնել խորանիստ երակային ռեկոնստրուկցիա: Արտացողունային ԵՄ-ները լավագույնս բուժվում են սկլերոթերապիայով:

ԵՄ-ներով հիվանդները պետք է բուժվեն կոնսերվատիվ, կամ սկլերոթերապիայով հնարավորության դեպքում:

8.4. Համախտանիշներ

Բնածին անոթային մալֆորմացիաների որոշ տեսակներ նախկինում նկարագրվել են որպես համախտանիշներ: 2 կարևորագույն համախտանիշներն են KTS և PWS, երկուսն էլ կքննարկվեն այս գլխում:

8.4.1. Klippel-Trenaunay **համախտանիշ**

Maurice Klippel-ը և Paul Trenaunay-ը առաջինն են նկարագրել այս վիճակը 1900թ., անդրադառնալով դրան որպես “naevus vasculosus osteohypertrophicus” հետազոտելով երկու հիվանդի մաշկի ախտահարմամբ և զուգակցված փափուկ հյուսվածքների ասիմետրիայով և ոսկրային հիպերտրոֆիայով: [568]

Անոթային մալֆորմացիաները կարող են լինել առանձին և կոմբինացված, կախված շրջանառության համակարգի պրոցեսի մեջ ընդգրկված բաղադրիչներից: [553] KTS բնութագրվում է մազանոթային, երակային, ավշային անոմալիաներով, առանց նշանակալի զարկերակ երակային շունտավորման: Այն հազվադեպ վիճակ է, որը հանդիպում է 1:20.000-1: 40.000 հաճախությամբ առանց հասկանալի պատճառի: [569] Այս հիվանդները բնութագրվում են կլինիկական տրիադայով՝ գինու բծեր, վարիկոզ երակներ և փափուկ հյուսվածքների և/կամ ոսկրի հիպերտրոֆիա [հազվադեպ հիպոտրոֆիա]:

8.4.1.1. **Էթիոլոգիա:** KTS գենետիկ ծագումը դեռևս հաստատված չէ: Տվյալ հարցին գրականության տվյալերը շատ հետերոգեն են՝ տատանվելով սպորադիկ դեպքերից [568] մինչև առանձին գենի դեֆեկտ: [569]

Կլինիկական ախտանիշների և նշանների զարգացմանը զուգահեռ առաջարկվել են տարբեր տեսություններ: Կարծիք կար որ KTS զարգանում է որպես հետևանք մեզոդերմալ անոմալիայի էմբրիոնալ զարգացման շրջանում, ընդհանուր հետևանքով պահպանվում են զարկերակ-երակային միկրոսկոպիկ կապերը վերջույթի հյուսվածքում, բերելով նեվուսի, հիպերտրոֆիայի և մակերեսային վարիկոզի զարգացման: [570]

Այլ զարգացման տեսությունները ներառում են երակային համակարգի առաջնային օբստրուկցիա կամ ատրեզիա [ինչը բերում է բարձր երակային ճնշման, քրոնիկ երակային անբավարարության, վերջույթի հիպերտրոֆիայի և վարիկոզ երակների] [571] և բարձրացած անգիոգենեզ զարգացման ընթացքում: [572]

8.4.1.2.Կլինիկական բնութագրերը: Կլինիկական նշաններ սովորաբար առկա են ծնվելու պահից, սակայն որոշ դեպքերում դրանք կարող են լիովին ակնհայտ չլինել: [573] Կլինիկական առանձնահատկությունները փոփոխական են, տատանվելով մինիմալ հիվանդությունից միջև տձևություն արտահայտված կոսմետիկ ազդեցությամբ:

Կլինիկական նշաններ: մազանոթային մալֆորմացիա [naevus flammeus]. KTS հիվանդների մոտ տեսանելի են տիպիկ մազանոթային մալֆորմացիաներ, որոնք հաճախ նկարագրվում են որպես “naevus flammeus”: Դրանք բնութագրվում են որպես կարմրավուն վարդագույն մակուլաներ, որոնք առկա են ծնվելու պահից, սակայն տեսանելի են դառնում ծնվելուց մի քանի օր հետո:

Մազանոթային մալֆորմացիաները առկա են KTS հիվանդների մինչև 98% -ի մոտ,դրանով իսկ հանդիսանալով տվյալ պաթոլոգիայի ժամանակ ամենահաճախ հանդիպող կլինիկական անոմալիան: [574] Սովորաբար դրանք բազմաթիվ են, ախտահարում են ստորին վերջույթը 95% դեպքերում, և կարող են տարածվել հետույքային շրջան կամ կրծքավանդակ: Հազվադեպ կարող է ախտահարվել ամբողջ մարմնի կեսը:

Կլինիկական նշաններ: վարիկոզ երակներ: Վարիկոզ երակները մյուս կլինիկական առանձնահատկությունն են, որը զուգակցվում է KTS հետ: Անոմալ երակները կարող են արտահայտվել որպես լատերալ անոմալ երակներ կամ պերսիստենտ էմբրիոնալ երակներ: Սրանքերկրորդային լայնացած և դեֆորմացված են կապված փականային անբավարարության կամ խորանիստ երակային անոմալիաների հետ: Meyo կլինիկայի կլինիկական շարքում. 72% հիվանդների մոտ առկա էր ատիպիկ երակ, ամենահաճախ

հանդիպող անոմալիան լատեռալ էմբրիոնիկ երակի առկայությունն էր: [575] Հեղինակները խորհուրդ են տալիս, որ լայն, պերսիստենտ, մակերեսային երակի առկայությունը ազդրի դրսային կողմում, որը կապված չէ խորանիստ երակային համակարգի հետ պետք է նախազգուշացում լնի կլինիցիստի համար հնարավոր KTS առկայության վերաբերյալ: Հիվանդների քիչ մասը ունեին անոմալ միջային երակ կամ ավելի հազվադեպ, վերջեքային երակ:

Ի հավելումն մակերեսային երակային անոմալիաներին, խորանիստ երակային համակարգը ևս կարող է անոմալ լինել: Երակային էկտազիա, հիպոպլազիա, ապլազիա, կամ էմբրիոյոգիական նստային երակի առկայությունը հանդիսանում են KTS ժամանակ խորանիստ երակային անոմալիաների արտահայտումներ:

Կլինիկական նշաններ: **ավշային հիպերպլազիա:** Ավշային հիպերպլազիա հանդիպում է հիվանդների մեծ մասի մոտ: Այն արտահայտվում է մաքոր հեղուկով լցված բշտիկներով և կարող է ուղեկցվել լիմֆոէդեմայով, ինչը բերում է փափուկ հյուսվածքների հիպերտրոֆիայի և վերջույթի երկարության անհամապատասխանության: Mayo կլինիկայի լայնածավալ շարքում, ավշային հիպերպլազիա առկա էր 67% դեպքերում: [575] կարևոր է որ այս տրիադայի առկայությունը փոփոխական էր: 63% հիվանդների մոտ բլոր երեք առանձնահատկությունները առկա էին, այն դեպքում երբ մյուսների մոտ երկեւ կամ ավելի: Ավելին, մեծամասնության մոտ առկա ստորին վերջույթի մալֆորմացիա, հիմնականում միակողմանի: Միայն 30%-ի մատ է առկա վերին վերջույթի մալֆորմացիա:

9. Ուղեցույցի ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ

Քրոնիկ երակային հիվանդությունների կանխարգելման և բուժման ժամանակակից պահանջները հնարավոր է ապահովել Հայաստանի բուժհաստատություններում ներդնելով հետևյալ գործառույթները՝

- Գործելակարգեր, ընթացակարգեր, որոշումների ընդունման աջակցման համակարգեր [Decision Support System],
- Շարունակական կրթական միջոցառումներ
- Աուդիտ տեղայնացված ցուցանիշների կիրառմամբ
- Ֆինանսական մեխանիզմներ

Գործելակարգերը պետք է ընդգրկեն տվյալ բուժհաստատության պայմաններում քրոնիկ երակային հիվանդություններով պացիենտների համալիր վարման որևէ բաղադրիչի մանրամասն նկարագրություն: Գործելակարգում նշված բոլոր քայլերը և նրանց հերթականությունը կրում են պարտադիր բնույթ և ենթակա չեն կամայական մեկնաբանությունների: Ցանկացած շեղում հանդիսանում է հիմնավորումների և ընդլայնված ձևաչափով քննարկումների հիմք:

Աուդիտի ցուցանիշները պետք է արտացոլեն տվյալ ախտաբանության կլինիկական և կազմակերպչական վարման հիմնաքարային օղակները, որոնք էականորեն ազդում են բուժման ելքերի վրա: Նրանք բաժանում են ամբողջ գործընթացը առանձին ավելի դյուրին ընկալվող և վերահսկվող փուլերի: Փուլերի վերահսկումը կրում է ինչպես որակական, այնպես էլ ժամանակային բնույթ: Այս գործընթացին ներկայացվող պարտադիր պահանջներից են ցուցանիշների չափելի բնույթը և տեղեկատվության համակարգային շարունակական հավաքագրումը: Ստորև ներկայացվում են ESVS-ի “Քրոնիկ երակային հիվանդությունների վարման ուղեցույցի” աուդիտի օրինակելի ցուցանիշները.

- **պացիենտների քանակը, որոնց մոտ կատարվել է անամնեզի մանրակրկիտ հավաքում, լիարժեք ֆիզիկական զննում և կիրառվել է Կլինիկական Էթիոլոգիական Անատոմիական Պաթոֆիզիոլոգիական [CEAP] դասակարգումը**
- **քրոնիկ երակային հիվանդություններով կամ վարիկոզ հիվանդության ռեցիդիվով պացիենտների քանակը, որոնց մոտ կատարվել է դուալեքս հետազոտություն**

- պացիենտների քանակը, որոնց մոտ քրոնիկ երակային հիվանդությունների բուժման խոցերի լավացմանը նպաստելու նպատակով կիրառվել է էլաստիկ տրիկոտաժ
- պացիենտների քանակը, որոնց մոտ կիրառվել է հետմիջամտական կոմպրեսիոն թերապիա մակերեսային երակային համակարգի վիրահատությունից, ցողունի էնդովենոզ աբլացիայից և սկլերոթերապիայից հետո
- պացիենտների քանակը, որոնց մոտ կիրառվել փրփուրային սկլերոթերապիա որպես բուժման երկրորդ ընտրության մեթոդ վարիկոզ երակների [C2] և քրոնիկ երակային անբավարարության ավելի ուշ փուլերի [C3-C6] բուժման համար, երբ անհրաժեշտություն չի եղել վիրահատության կամ էնդովենոզ աբլացիայի
- չբարդացած վարիկոզ հիվանդության դեպքում [C2,C3], վիրահատական բուժման ենթարկված պացիենտների քանակը, որոնց մոտ հեռացումը զուգակցվել է երակի բարձր կապումով

Սույն ուղեցույցի Հայաստանում ներդրման հնարավոր խոչընդոտները կարելի է բաժանել ներքին [սուբյեկտիվ] և արտաքին [օբյեկտիվ] պատճառների խմբերի: Պահանջվող մասնագիտական վարքի փոփոխությունները, որոնք անխուսափելիորեն բխում են նոր կարգերից, հնարավոր է հանդիպեն կայուն դիամորֆոզային, որի հիմքում ընկած են այնպիսի ներքին խորընդոտներ ինչպիսիք են՝ անհատ բժիշկների գիտելիքների և հմտությունների թերությունները համակցված մասնագիտական կարծրատիպերի հետ: Ուղեցույցի Հայաստանում ներդրման արտաքին խոչընդոտներից կարելի է նշել.

- բուհական և հետբուհական բժշկական կրթության և շարունակական մասնագիտական զարգացման ծրագրերում «կլինիկական համաճարակաբանություն» և «ապացուցողական բժշկություն» ուսումնական առարկաների բացակայությունը

- գործող բժիշկների և առողջապահական ոլորտի տարբեր մակարդակների ղեկավարների տեղեկատվական գրագիտության ցածր մակարդակը,
- բոլոր ներգրավված շահառուների ոչ արդյունավետ կոմունիկացիան և համագործակցությունը
- որակավորված կադրային ներուժի պակասը
- ֆինանսական բեռը

Այնուամենայնիվ, աշխատանքային խմբի համոզմամբ բոլոր վերոնշյալ խոչընդոտները հաղթահարելի են համակարգված քաղաքականության, շարունակական կրթական ծրագրերի, թիրախային միջմասնագիտական մոտեցումների և քրոնիկ երակային հիվանդություններով պացիենտների շահերի գերակայության որդեգրման պայմաններում:

10. Գրականություն

1. Eklöf 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;49:498e501.
2. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol* 2005;15:175e84.
3. Robertson L, Evans C, Fowkes FG. Epidemiology of chronic venous disease. *Phlebology* 2008;23:103e11.
4. Van den Oever R, Hepp B, Debbaut B, Simon I. Socio-economic impact of chronic venous insufficiency. An underestimated public health problem. *Int Angiol* 1998;17:161e7.

5. 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;318:353e6.
6. Caggiati A, Bertocchi P. Regarding "fact and fiction surrounding the discovery of the venous valves". *J Vasc Surg* 2001;33:1317.
7. Caggiati A, Allegra C. Historical introduction. In: Bergan JJ, editor. *The vein book*. London: Elsevier Academic Press; 2007. p. 1e14.
8. Illig KA, Rhodes JM, DeWeese J. Venous and lymphatic disease: a historical review. In: Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders*. London: Edward Arnold Publishers Ltd; 2009. p. 3e11.
9. Homans J. The etiology of treatment of varicose ulcer of the leg. *Surg Gyn Obstet* 1917:300e11.
10. Linton RR. The post-thrombotic ulceration of the lower extremity: its etiology and surgical treatment. *Ann Surg* 1953;138:415e33.
11. Smith FL. Varicose veins, complications and results of treatment of 5,000 patients. *Milit Surg* 1939;85:514e21.
12. Orbach EJ. Sclerotherapy of varicose veins: utilization of an intravenous air block. *Am J Surg* 1944;LXVI:362e6.
13. Trendelenburg F. Über die Unterbindung der Vena Saphena Magna bei Unterschenkel Varicen. *Beitr Z Clin Chir* 1891:195e210.
14. Perrin M. Insuffisance veineuse superficielle: notions fondamentales. *Technique chirurgicales e Chirurgie vasculaire*. Paris: Elsevier Masson SAS; 2007. p. 43e161.
15. Muller R. Traitement des varices par la phlebectomie ambulatoire. *Phlébologie* 1966;19:277e9.

16. Bergan JJ. Conrad Jobst and the development of pressure gradient therapy for venous disease. In: Bergan JJ, Yao JST, editors. *Surgery of the veins*. Orlando: Grune & Stratton; 1985. p. 529e40.
17. Husni EA. In situ saphenopopliteal bypass graft for incompetence of the femoral and popliteal veins. *Surg Gynecol Obstet* 1970;130:279e84.
18. Palma EC, Esperon R. Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the postphlebotic syndrome. *J Cardiovasc Surg [Torino]* 1960;1:94e107.
19. Gloviczki P, Hollier LH, Dewanjee MK, Trastek VF, Hoffman EA, Kaye MP. Experimental replacement of the inferior vena cava: factors affecting patency. *Surgery* 1984;95:657e66.
20. Eklöf B, Albrechtson U, Einarsson E, Plate G. The temporary arteriovenous fistula in venous reconstructive surgery. *Int Angiol* 1985;4:455e62.
21. Kistner RL. Surgical repair of the incompetent femoral vein valve. *Arch Surg* 1975;110:1336e42.
22. Raju S. Valvuloplasty and valve transfer. *Int Angiol* 1985;4: 419e24.
23. Hauer G. Die endoskopische subfasziale Diszision der Perforansvenenevorlaufige Mitteilung. *Vasa* 1985;14:59e61.
24. Okrent D, Messersmith R, Buckman J. Transcatheter fibrinolytic therapy and angioplasty for left iliofemoral venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 1991;2:195e7 [discussion 8e200].
25. Semba CP, Dake MD. Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis. *Radiology* 1994;191:487e94.

26. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:560e71.
27. 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;31:105e15.
28. Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. *Br J Surg* 1994;81: 167e73.
29. 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;53:149e53.
30. Graham ID, Harrison MB, Nelson EA, Lorimer K, Fisher A. Prevalence of lower-limb ulceration: a systematic review of prevalence studies. *Adv Skin Wound Care* 2003;16: 305e16.
31. Criqui MH, Jamosmos M, Fronck A, Denenberg JO, Langer RD, Bergan J, et al. Chronic venous disease in an ethnically diverse population: the San Diego Population Study. *Am J Epidemiol* 2003;158:448e56.
32. Rabe E, Pannier-Fisher F, Bromen K. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie e epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003;32:1e14.
33. Jawien A, Grzela T, Ochwat A. Prevalence of chronic insufficiency in men and women in Poland: multicentre cross-sectional study in 40,095 patients. *Phlebology* 2003;18:110e21.

34. 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;40:650e9.
35. Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volonte M, Schaefer E, Petrini O. Chronic venous insufficiency in Italy: the 24-cities cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:422e9.
36. Bromen K, Pannier-Fischer F, Stang A, Rabe E, Bock E, Jockel KH. Lassen sich geschlechtsspezifische Unterschiede bei Venenerkrankungen durch Schwangerschaften und Hormoneinnahme erklären? *Gesundheitswesen* 2004;66:170e4.
37. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study. *Am J Prev Med* 1988;4:96e101.
38. Hirai M, Naiki K, Nakayama R. Prevalence and risk factors of varicose veins in Japanese women. *Angiology* 1990;41:228e32.
39. Jukkala TM, Mäkivaara LA, Juukkaala T, Hakama M, Laurikka J. The effects of parity, oral contraceptive use and hormone replacement therapy on the incidence of varicose veins. *J Obstet Gynaecol* 2006;448e51.
40. Engelhorn CA, Cassou MF, Engelhorn AL, Salles-Cunha SX. Does the number of pregnancies affect patterns of great saphenous vein reflux in women with varicose veins? *Phlebology* 2010;25:190e5.
41. Rabe E. Vein Bonn Study. *Phlebologie* 2006:179e86.
42. Iannuzzi A, Panico S, Ciardullo AV, Bellati C, Cioffi V, Iannuzzo G, et al. Varicose veins of the lower limbs and venous capacitance in postmenopausal women: relationship with obesity. *J Vasc Surg* 2002;36:965e8.

43. Padberg Jr F, Cerveira JJ, Lal BK, Pappas PJ, Varma S, Hobson RW. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? *J Vasc Surg* 2003;37:79e85.
44. Danielsson G, Eklöf B, Grandinetti A, Kistner RL. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002;36:271e6.
45. Zoller B, Ji J, Sundquist J, Sundquist K. Family history and risk of hospital treatment for varicose veins in Sweden. *Br J Surg* 2012;99:948e53.
46. Krysa J, Jones GT, van Rij AM. Evidence for a genetic role in varicose veins and chronic venous insufficiency. *Phlebology* 2012;27:329e35.
47. 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 Vasc Surg* 2002;36:520e5.
48. Maurins U, Hoffmann BH, Losch C, Jockel KH, Rabe E, Pannier F. Distribution and prevalence of reflux in the superficial and deep venous system in the general population: results from the Bonn Vein Study, Germany. *J Vasc Surg* 2008;48:680e7.
49. Labropoulos N, Leon L, Kwon S, Tassiopoulos A, Gonzalez-Fajardo JA, Kang SS, et al. Study of the venous reflux progression. *J Vasc Surg* 2005;41:291e5.
50. Pannier F, Rabe E. The relevance of the natural history of varicose veins and refunded care. *Phlebology* 2012;27[Suppl. 1]:23e6.
51. Caggiati A. Fascial relationships of the long saphenous vein. *Circulation* 1999;100:2547e9.
52. Caggiati A. The saphenous venous compartments. *Surg Radiol Anat* 1999;21:29e34.
53. Oguzkurt L. Ultrasonographic anatomy of the lower extremity superficial veins. *Diagn Interv Radiol* 2012;18:423e30.

54. Pang AS. Location of valves and competence of the great saphenous vein above the knee. *Ann Acad Med Singapore* 1991;20:248e50.
55. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs e UIP consensus document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:288e99.
56. Caggiati A. Fascial relationships of the short saphenous vein. *J Vasc Surg* 2001;34:241e6.
57. Schweighofer G, Muhlberger D, Brenner E. The anatomy of the small saphenous vein: fascial and neural relations, saphenofemoral junction, and valves. *J Vasc Surg* 2010;51:982e9.
58. van Limborgh J, Hage RW. The systemic anatomy of the perforating veins in the leg, especially Cockett's veins. *Phlebologie* 1982;35:19e28.
59. Delis KT, Husmann M, Kalodiki E, Wolfe JH, Nicolaidis AN. In situ hemodynamics of perforating veins in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2001;33:773e82.
60. 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;28:815e25.
61. 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;24:800e8.
62. White JV, Katz ML, Cisek P, Kreithen J. Venous outflow of the leg: anatomy and physiologic mechanism of the plantar venous plexus. *J Vasc Surg* 1996;24:819e24.

63. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H, et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg* 2002;36:416e22.
64. Quinlan DJ, Alikhan R, Gishen P, Sidhu PS. Variations in lower limb venous anatomy: implications for US diagnosis of deep vein thrombosis. *Radiology* 2003;228:443e8.
65. Casella IB, Presti C, Yamazaki Y, Vassoler AA, Furuya LA, Sabbag CD. A duplex scan-based morphologic study of the femoral vein: incidence and patterns of duplication. *Vasc Med* 2010;15:197e203.
66. Banjo AO. Comparative study of the distribution of venous valves in the lower extremities of black Africans and Caucasians: pathogenetic correlates of prevalence of primary varicose veins in the two races. *Anat Rec* 1987;217:407e12.
67. Muhlberger D, Morandini L, Brenner E. An anatomical study of femoral vein valves near the saphenofemoral junction. *J Vasc Surg* 2008;48:994e9.
68. Shepherd JT. Role of the veins in the circulation. *Circulation* 1966;33:484e91.
69. Rothe CF. Venous system: physiology of the capacitance vessels. In: Shepherd JT, Abboud FM, Geiger SR, editors. *The Cardiovascular System, peripheral circulation and organ blood flow, part I, Handbook of physiology*. Bethesda: American Physiological Society; 1983. p. 397e452.
70. Katz AI, Chen Y, Moreno AH. Flow through a collapsible tube. Experimental analysis and mathematical model. *Biophys J* 1969;9:1261e79.
71. Katz ML, Comerota AJ, Kerr RP, Caputo GC. Variability of venous-hemodynamics with daily activity. *J Vasc Surg* 1994;19:361e5.

72. Arnoldi CC. Venous pressure in the leg of healthy human subjects at rest and during muscular exercise in the nearly erect position. *Acta Chir Scand* 1965;130:570e83.
73. Stranden E. Ventömningens fysiologi. In: Norgren L, editor. *Vensjukdomar*. Lund: Studentlitteratur; 2004. p. 45e55.
74. Goldman MP, Fronck A. Anatomy and pathophysiology of varicose veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15:138e45.
75. Meissner MH, Moneta G, Burnand K, Gloviczki P, Lohr JM, Lurie F, et al. The hemodynamics and diagnosis of venous disease. *J Vasc Surg* 2007;46[Suppl. S]:4Se24S.
76. Lurie F, Kistner RL, Eklöf B, Kessler D. Mechanism of venous valve closure and role of the valve in circulation: a new concept. *J Vasc Surg* 2003;38:955e61.
77. Lurie F, Kistner RL. The relative position of paired valves at venous junctions suggests their role in modulating three-dimensional flow pattern in veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:337e40.
78. Alimi YS, Barthelemy P, Juhan C. Venous pump of the calf: a study of venous and muscular pressures. *J Vasc Surg* 1994;20: 728e35.
79. Gardner AMN, Fox RH. *The return of blood to the heart: venous pumps in health and disease*. London: John Libbey & Co Ltd; 1989.
80. Araki CT, Back TL, Padberg FT, Thompson PN, Jamil Z, Lee BC, et al. The significance of calf muscle pump function in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1994;20:872e7.
81. Ludbrook J. The musculo-venous pumps of the human lower limb. *Am Heart J* 1966;71:635e41.

82. Strandén E. Edema in venous insufficiency. In: Wittens C, editor. Best practice in venous procedures. Turin: Ediziona Minerva Medica; 2010. p. 131e40.
83. Nicolaidis 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;17:414e9.
84. Plate G, Brudin L, Eklöf B, Jensen R, Ohlin P. Congenital vein valve aplasia. *World J Surg* 1986;10:929e34.
85. Nicolaidis AN. Investigations of chronic venous insufficiency: a consensus statement [France March 5e9, 1997]. *Circulation* 2000:E126e63.
86. Hosoi Y, Zukowski A, Kakkos SK, Nicolaidis AN. Ambulatory venous pressure measurements: new parameters derived from a mathematic hemodynamic model. *J Vasc Surg* 2002;36:137e42.
87. Raju S, Fredericks R. Venous obstruction: an analysis of one hundred thirty-seven cases with hemodynamic, venographic, and clinical correlations. *J Vasc Surg* 1991;14:305e13.
88. Labropoulos N, Patel PJ, Tiongson JE, Pryor L, Leon Jr LR, Tassiopoulos AK. Patterns of venous reflux and obstruction in patients with skin damage due to chronic venous disease. *Vasc Endovascular Surg* 2007;41:33e40.
89. Rose SS, Ahmed A. Some thoughts on the aetiology of varicose veins. *J Cardiovasc Surg [Torino]* 1986;27:534e43.
90. Cotton LT. Varicose veins. Gross anatomy and development. *Br J Surg* 1961;48:589e98.

91. 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;11:230e7.
92. Lowell RC, Gloviczki P, Miller VM. In vitro evaluation of endothelial and smooth muscle function of primary varicose veins. *J Vasc Surg* 1992;16:679e86.
93. Gandhi RH, Irizarry E, Nackman GB, Halpern VJ, Mulcare RJ, Tilson MD. Analysis of the connective tissue matrix and proteolytic activity of primary varicose veins. *J Vasc Surg* 1993;18:814e20.
94. Alexander CJ. The theoretical basis of varicose vein formation. *Med J Aust* 1972;1:258e61.
95. Labropoulos N, Giannoukas AD, Delis K, Mansour MA, Kang SS, Nicolaides AN, et al. Where does venous reflux start? *J Vasc Surg* 1997;26:736e42.
96. Lurie F, Kistner R, Perrin M, Raju S, Neglen P, Maleti O. Invasive treatment of deep venous disease. A UIP consensus. *Int Angiol* 2010;29:199e204.
97. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness Jr DE. 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;21:307e12.
98. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness Jr DE. 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;15:14e9.
99. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology e a cross sectional population study. *J Vasc Surg* 1991;14:557e64.

100. Delis KT. Perforator vein incompetence in chronic venous disease: a multivariate regression analysis model. *J Vasc Surg* 2004;40:626e33.
101. 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;44:341e4.
102. Palfreyman SJ, Drewery-Carter K, Rigby K, Michaels JA, Tod AM. Varicose veins: a qualitative study to explore expectations and reasons for seeking treatment. *J Clin Nurs* 2004;13:332e40.
103. Fragkouli K, Mitselou A, Boumba VA, Siozios G, Vougiouklakis GT, Vougiouklakis T. Unusual death due to a bleeding from a varicose vein: a case report. *BMC Res Notes* 2012;5:488.
104. 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;46:322e30.
105. Navarro TP, Delis KT, Ribeiro AP. Clinical and hemodynamic significance of the greater saphenous vein diameter in chronic venous insufficiency. *Arch Surg* 2002;137:1233e7.
106. Kahn SR, M'Lan CE, Lamping DL, Kurz X, Berard A, Abenhaim LA, et al. Relationship between clinical classification of chronic venous disease and patient-reported quality of life: results from an international cohort study. *J Vasc Surg* 2004;39:823e8.
107. Perrin MR, Labropoulos N, Leon Jr LR. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery [REVAS]. *J Vasc Surg* 2006;43:327e34.

108. Beebe HG, Bergan JJ, Bergqvist D, Eklöf B, Eriksson I, Goldman MP, et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:487e91 [discussion 91e2].
109. Eklöf 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: 1248e52.
110. Sinabulya H, Holmberg A, Blomgren L. Interobserver variability in the assessment of the clinical severity of superficial venous insufficiency. *Phlebology* 2013. <http://dx.doi.org/10.1177/0268355513515474> [Epub].
111. Krishnan S, Nicholls SC. Chronic venous insufficiency: clinical assessment and patient selection. *Semin Intervent Radiol* 2005;22:169e77.
112. Rabe E, Pannier F. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification [CEAP]: gold standard and limits. *Phlebology* 2012;27[Suppl. 1]:114e8.
113. Carradice D, Mazari FA, Samuel N, Allgar V, Hatfield J, Chetter IC. Modelling the effect of venous disease on quality of life. *Br J Surg* 2011;98:1089e98.
114. Shepherd AC, Gohel MS, Lim CS, Davies AH. A study to compare disease-specific quality of life with clinical anatomical and hemodynamic assessments in patients with varicose veins. *J Vasc Surg* 2011;53:374e82.
115. Rutherford RB, Padberg Jr FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;31:1307e12.
116. 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;52:1387e96.

117. 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: 909e15.
118. Passman MA, McLafferty RB, Lentz MF, Nagre SB, lafrati 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;54:2Se9S.
119. 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;38:224e8.
120. van Rij AM, Jones GT, Hill BG, Amer M, Thomson IA, Pettigrew RA, et al. Mechanical inhibition of angiogenesis at the saphenofemoral junction in the surgical treatment of varicose veins: early results of a blinded randomized controlled trial. *Circulation* 2008;118:66e74.
121. Perrin M, Dedieu F, Jessent V, Blanc MP. Evaluation of the new severity scoring system in chronic venous disease of the lower limbs: an observational study conducted by French angiologists. *Phlebology* 2006;13:6e11.
122. Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, Lensing A, Prins M, Prandoni P. Assessment and validity and reproducibility of a clinical scale for the post-thrombotic syndrome [abstract]. *Haemostasis* 1994:158a.
123. Kahn SR. Measurement properties of the Villalta scale to define and classify the severity of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2009;7:884e8.
124. Sritharan K, Lane TR, Davies AH. The burden of depression in patients with symptomatic varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43:480e4.

125. Jantet G. Chronic venous insufficiency: worldwide results of the RELIEF study. Reflux assessment and quality of life improvement with micronized flavonoids. *Angiology* 2002;53:245e56.
126. Ware Jr JE, Gandek B. Overview of the SF-36 Health Survey and the International Quality of Life Assessment [IQOLA] Project. *J Clin Epidemiol* 1998;51:903e12.
127. 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;37:1047e53.
128. Moura RM, Goncalves GS, Navarro TP, Britto RR, Dias RC. Relationship between quality of life and the CEAP clinical classification in chronic venous disease. *Rev Bras Fisioter* 2010;14:99e105.
129. EuroQol, Group. EuroQol e a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy* 1990;16:199e208.
130. Garratt AM, Macdonald LM, Ruta DA, Russell IT, Buckingham JK, Krukowski ZH. Towards measurement of outcome for patients with varicose veins. *Qual Health Care* 1993;2:5e10.
131. 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;30:710e9.
132. 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;5:539e54.
133. Likert R. A technique for the measurement of attitudes. *Arch Psychol* 1932;22:1e55.

134. Erevnidou K, Launois R, Katsamouris A, Lionis C. Translation and validation of a quality of life questionnaire for chronic lower limb venous insufficiency into greek. *Int Angiol* 2004;23:394e9.
135. Biemans AA, van der Velden SK, Bruijninx CM, Buth J, Nijsten T. Validation of the chronic venous insufficiency quality of life questionnaire in Dutch patients treated for varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42:246e53.
136. Launois R, Mansilha A, Jantet G. International psychometric validation of the Chronic Venous Disease quality of life Questionnaire [CIVIQ-20]. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:783e9.
137. Abenhaim L, Kurz X. The VEINES study [VEnous Insufficiency Epidemiologic and Economic Study]: an international cohort study on chronic venous disorders of the leg. VEINES Group. *Angiology* 1997;48:59e66.
138. 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;37:410e9.
139. Kahn SR, Lamping DL, Ducruet T, Arsenault L, Miron MJ, Roussin A, et al. VEINES-QOL/Sym questionnaire was a reliable and valid disease-specific quality of life measure for deep venous thrombosis. *J Clin Epidemiol* 2006;59:1049e56.
140. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklöf BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011;53:2Se48S.
141. Fowkes FG, Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, Bradbury AW, Ruckley CV. Lifestyle risk factors for lower limb venous reflux in the general population: Edinburgh Vein Study. *Int J Epidemiol* 2001;30:846e52.

142. Cronenwett JL, Johnston KW. Patient clinical evaluation. Rutherford's Vascular Surgery. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2010. p. 204e15.
143. Uhl JF, Cornu-Thenard A, Carpentier PH, Widmer MT, Partsch H, Antignani PL. Clinical and hemodynamic significance of corona phlebectatica in chronic venous disorders. *J Vasc Surg* 2005;42:1163e8.
144. Vrouwenraets BC, Keeman JN. Fysische diagnostiek e de bandjesproeven bij varices. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000;144:1267e72.
145. Hoffmann WH, Toonder IM, Wittens CHA. Value of the Trendelenburg tourniquet test in the assessment of primary varicose veins. *Phlebology* 2004;19:77e80.
146. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Ashraf Mansour M, et al. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. *J Vasc Surg* 2003;38:793e8.
147. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaidis A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs e UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:83e92.
148. De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, van Rij A, Lurie F, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins e UIP consensus document. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42:89e102.
149. Cappelli M, Molino Lova R, Ermini S, Zamboni P. Hemodynamics of the sapheno-femoral junction. Patterns of reflux and their clinical implications. *Int Angiol* 2004;23:25e8.
150. Cappelli M, Molino Lova R, Ermini S, Giangrandi I, Giannelli F, Zamboni P. Hemodynamics of the sapheno-femoral complex: an operational diagnosis of proximal femoral valve function. *Int Angiol* 2006;25:356e60.

151. Rautio T, Perala J, Biancari F, Wiik H, Ohtonen P, Haukipuro K, et al. Accuracy of hand-held Doppler in planning the operation for primary varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:450e5.
152. DePalma RG, Hart MT, Zanin L, Massarin EH. Physical examination, Doppler ultrasound and colour flow duplex scanning: guides to therapy for primary varicose veins. *Phlebology* 1993;8:7e11.
153. Baker SR, Burnand KG, Sommerville KM, Thomas ML, Wilson NM, Browse NL. Comparison of venous reflux assessed by duplex scanning and descending phlebography in chronic venous disease. *Lancet* 1993;341:400e3.
154. Magnusson M, Kalebo P, Lukes P, Sivertsson R, Risberg B. Colour Doppler ultrasound in diagnosing venous insufficiency. A comparison to descending phlebography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;9:437e43.
155. Baldt MM, Bohler K, Zontsich T, Bankier AA, Breitenseher M, Schneider B, et al. Preoperative imaging of lower extremity varicose veins: color coded duplex sonography or venography. *J Ultrasound Med* 1996;15:143e54.
156. Meyer T, Cavallaro A, Lang W. Duplex ultrasonography in the diagnosis of incompetent Cockett veins. *Eur J Ultrasound* 2000;11:175e80.
157. Blomgren L, Johansson G, Bergqvist D. Randomized clinical trial of routine preoperative duplex imaging before varicose vein surgery. *Br J Surg* 2005;92:688e94.
158. Haenen JH, van Langen H, Janssen MC, Wollersheim H, van 't Hof MA, van Asten WN, et al. Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility. *Clin Sci [Lond]* 1999;96:271e7.
159. Lensing AW, Prandoni P, Brandjes D, Huisman PM, Vigo M, Tomasella G, et al. Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography. *N Engl J Med* 1989;320: 342e5.

160. Mattos MA, Londrey GL, Leutz DW, Hodgson KJ, Ramsey DE, Barkmeier LD, et al. Color-flow duplex scanning for the surveillance and diagnosis of acute deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1992;15:366e75.
161. Holdstock JM, Dos Santos SJ, Harrison CC, Price BA, Whiteley MS. Haemorrhoids are associated with internal iliac vein reflux in up to one-third of women presenting with varicose veins associated with pelvic vein reflux. *Phlebology* 2014 [Epub].
162. Park SJ, Lim JW, Ko YT, Lee DH, Yoon Y, Oh JH, et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. *Am J Roentgenol* 2004;182:683e8.
163. De Maeseneer MG, Vandenbroeck CP, Hendriks JM, Lauwers PR, Van Schil PE. Accuracy of duplex evaluation one year after varicose vein surgery to predict recurrence at the sapheno-femoral junction after five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:308e12.
164. Jiang P, van Rij AM, Christie R, Hill G, Solomon C, Thomson I. Recurrent varicose veins: patterns of reflux and clinical severity. *Cardiovasc Surg* 1999;7:332e9.
165. Labropoulos N, Touloupakis E, Giannoukas AD, Leon M, Katsamouris A, Nicolaidis AN. Recurrent varicose veins: investigation of the pattern and extent of reflux with color flow duplex scanning. *Surgery* 1996;119:406e9.
166. Kostas T, Ioannou CV, Touloupakis E, Daskalaki E, Giannoukas AD, Tsetis D, et al. Recurrent varicose veins after surgery: a new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:275e82.
167. 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;38:203e7.

168. Chapman-Smith P, Browne A. Prospective five-year study of ultrasound-guided foam sclerotherapy in the treatment of great saphenous vein reflux. *Phlebology* 2009;24:183e8.
169. Labropoulos N, Borge M, Pierce K, Pappas PJ. Criteria for defining significant central vein stenosis with duplex ultrasound. *J Vasc Surg* 2007;46:101e7.
170. Phillips GW, Paige J, Molan MP. A comparison of colour duplexultrasound with venography and varicography in the assessment of varicose veins. *Clin Radiol* 1995;50:20e5.
- 171 Whitney RJ. The measurement of volume changes in human limbs. *J Physiol* 1953;121:1e27.
172. Janssen MC, Claassen JA, van Asten WN, Wollersheim H, de Rooij MJ, Thien T. Validation of the supine venous pump function test: a new non-invasive tool in the assessment of deep venous insufficiency. *Clin Sci [Lond]* 1996;91:483e8.
173. Hertzman AB. Photoelectric plethysmography on the fingers and toes in man. *Exp Biol Med [Maywood]* 1937;37: 529e34.
174. Abramowitz HB, Queral LA, Finn WR, Nora Jr PF, Peterson LK, Bergan JJ, et al. The use of photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency: a comparison to venous pressure measurements. *Surgery* 1979;86:434e41.
175. Wienert V, Blazek V. Eine neue, apparative nichtinvasive Diagnostik der chronisch-venösen Insuffizienz. *Phleb u Prokt* 1982;11:110e3.
176. Blazek V, Schmitt HJ, Schulz-Ehrenburg U, Kerner J. Digitale Photoplethysmografie [dPPG] für die Beinvenendiagnostik e medizinisch-technische Grundlagen. *Phleb u Prokt* 1989;18: 91e7.

177. Nicolaidis AN, Miles C. Photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1987;5:405e12.
178. van Bemmelen PS, van Ramshorst B, Eikelboom BC. Photoplethysmography reexamined: lack of correlation with duplex scanning. *Surgery* 1992;112:544e8.
179. Bays RA, Healy DA, Atnip RG, Neumyer M, Thiele BL. Validation of air plethysmography, photoplethysmography, and duplex ultrasonography in the evaluation of severe venous stasis. *J Vasc Surg* 1994;20:721e7.
180. Owens LV, Farber MA, Young ML, Carlin RE, Criado-Pallares E, Passman MA, et al. The value of air plethysmography in predicting clinical outcome after surgical treatment of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2000;32:961e8.
181. Yang D, Vandongen YK, Stacey MC. Variability and reliability of air plethysmographic measurements for the evaluation of chronic venous disease. *J Vasc Surg* 1997;26:638e42.
182. Thulesius O, Norgren L, Gjores JE. Foot-volumetry, a new method for objective assessment of edema and venous function. *Vasa* 1973;2:325e9.
183. Ruehm SG, Wiesner W, Debatin JF. Pelvic and lower extremity veins: contrast-enhanced three-dimensional MR venography with a dedicated vascular coil-initial experience. *Radiology* 2000;215:421e7.
184. Pfeil A, Betge S, Poehlmann G, Boettcher J, Drescher R, Malich A, et al. Magnetic resonance VIBE venography using the blood pool contrast agent gadofosveset trisodium e an interrater reliability study. *Eur J Radiol* 2012;81:547e52.
185. Spritzer CE. Progress in MR imaging of the venous system. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2009;21:105e16.

186. Enden T, Storås TH, Negard A, Haig Y, Sandvik L, Gjesdal KI, et al. Visualization of deep veins and detection of deep vein thrombosis [DVT] with balanced turbo field echo [b-TFE] and contrast-enhanced T1 fast field echo [CE-FFE] using a blood pool agent [BPA]. *J Magn Reson Imaging* 2010;31:416e24.
187. Koc Z, Oguzkurt L. Interruption or congenital stenosis of the inferior vena cava: prevalence, imaging, and clinical findings. *Eur J Radiol* 2007;62:257e66.
188. Gayer G, Luboshitz J, Hertz M, Zissin R, Thaler M, Lubetsky A, et al. Congenital anomalies of the inferior vena cava revealed on CT in patients with deep vein thrombosis. *Am J Roentgenol* 2003;180:729e32.
189. Wolpert LM, Rahmani O, Stein B, Gallagher JJ, Drezner AD. Magnetic resonance venography in the diagnosis and management of May-Thurner syndrome. *Vasc Endovascular Surg* 2002;36:51e7.
190. Ascitutto G, Mumme A, Marpe B, Koster O, Ascitutto KC, Geier B. MR venography in the detection of pelvic venous congestion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:491e6.
191. Hsieh MC, Chang PY, Hsu WH, Yang SH, Chan WP. Role of three-dimensional rotational venography in evaluation of the left iliac vein in patients with chronic lower limb edema. *Int J Cardiovasc Imaging* 2011;27:923e9.
192. Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, Martel A. Iliac compression syndrome and recanalization of femoropopliteal and iliac venous thrombosis: a prospective study with magnetic resonance venography. *J Vasc Surg* 2004;40:612e9.
193. Marston W, Fish D, Unger J, Keagy B. Incidence of and risk factors for ilio caval venous obstruction in patients with active or healed venous leg ulcers. *J Vasc Surg* 2011;53:1303e8.

194. Depalma RG, Kowallek DL, Barcia TC, Cafferata HT. Target selection for surgical intervention in severe chronic venous insufficiency: comparison of duplex scanning and phlebography. *J Vasc Surg* 2000;32:913e20.
195. Raju S, Furrh JB, Neglen P. Diagnosis and treatment of venous lymphedema. *J Vasc Surg* 2012;55:141e9.
196. Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006;44:136e43.
197. Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002;35:694e700.
198. 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;13:523e7.
199. Arnoldussen CW, de Graaf R, Wittens CH, de Haan MW. Value of magnetic resonance venography and computed tomographic venography in lower extremity chronic venous disease. *Phlebology* 2013;28[Suppl. 1]:169e75.
200. Arnoldussen CW, Toonder I, Wittens CH. A novel scoring system for lower-extremity venous pathology analysed using magnetic resonance venography and duplex ultrasound. *Phlebology* 2012;27[Suppl. 1]:163e70.
201. Labropoulos N, Gasparis AP, Pefanis D, Leon Jr LR, Tassiopoulos AK. Secondary chronic venous disease progresses faster than primary. *J Vasc Surg* 2009;49:704e10.
202. Wittens CH, Bukkems SF, Toonder IT. Abdominal wall venous collaterals: the latent clinical sign for central chronic venous obstruction. *Circulation* 2010;122:2089e90.

203. 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]:68Se83S.
204. O'Meara S, Martyn-St James M. Foam dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD009907.
205. O'Meara S, Martyn-St James M. Alginate dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;4:CD010182.
206. Palfreyman S, Nelson EA, Michaels JA. Dressings for venous leg ulcers: systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2007;335:244.
207. 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;96:1147e56.
208. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD003557.
209. Stacey MC, Jopp-Mckay AG, Rashid P, Hoskin SE, Thompson PJ. The influence of dressings on venous ulcer healing e a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13:174e9.
210. 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. 1344e50.
211. 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;42:261e6.

212. Mosti G, Mattaliano V, Partsch H. Inelastic compression increases venous ejection fraction more than elastic bandages in patients with superficial venous reflux. *Phlebology* 2008;23: 287e94.
213. 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:CD008819.
214. Kolbach DN, Sandbrink MW, Neumann HA, Prins MH. Compression therapy for treating stage I and II [Widmer] post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD004177.
215. Andreozzi GM, Cordova R, Scomparin MA, Martini R, D'Eri A, Andreozzi F, et al. Effects of elastic stocking on quality of life of patients with chronic venous insufficiency. An Italian pilot study on Triveneto Region. *Int Angiol* 2005;24:325e9.
216. Carpentier PH, Becker F, Thiney G, Poensin D, Satger B. Acceptability and practicability of elastic compression stockings in the elderly: a randomized controlled evaluation. *Phlebology* 2011;26:107e13.
217. 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;90:794e8.
218. Wong IK, Andriessen A, Charles HE, Thompson D, Lee DT, So WK, et al. Randomized controlled trial comparing treatment outcome of two compression bandaging systems and standard care without compression in patients with venous leg ulcers. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:102e10.
219. O'Meara S, Cullum N, Nelson A, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *The Cochrane Library* 2012:CD000265.

220. Blecken SR, Villavicencio JL, Kao TC. Comparison of elastic versus nonelastic compression in bilateral venous ulcers: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2005;42:1150e5.
221. Blair SD, Wright DD, Backhouse CM, Riddle E, McCollum CN. Sustained compression and healing of chronic venous ulcers. *Br Med J* 1988;297:1159e61.
222. Harrison MB, Vandenkerkhof EG, Hopman WM, Graham ID, Carley ME, Nelson EA, et al. The Canadian Bandaging Trial: evidence-informed leg ulcer care and the effectiveness of two compression technologies. *BMC Nurs* 2011;10:20.
223. Lazareth I, Moffatt C, Dissemond J, Lesne Padiou AS, Truchetet F, Beissert S, et al. Efficacy of two compression systems in the management of VLU: results of a European RCT. *J Wound Care* 2012;21:553e4.
224. 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;15:197e202.
225. 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;91:1292e9.
226. 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;12:157e62.
227. Polignano R, Bonadeo P, Gasbarro S, Allegra C. A randomised controlled study of four-layer compression versus Unna's Boot for venous ulcers. *J Wound Care* 2004;13:21e4.

228. Moffatt CJ, McCullagh L, O'Connor T, Doherty DC, Hourican C, Stevens J, et al. Randomized trial of four-layer and two-layer bandage systems in the management of chronic venous ulceration. *Wound Repair Regen* 2003;11:166e71.
229. Meyer FJ, McGuinness CL, Lagattolla NR, Eastham D, Burnand KG. Randomized clinical trial of three-layer paste and four-layer bandages for venous leg ulcers. *Br J Surg* 2003;90: 934e40.
230. Scriven JM, Taylor LE, Wood AJ, Bell PR, Naylor AR, London NJ. A prospective randomised trial of four-layer versus short stretch compression bandages for the treatment of venous leg ulcers. *Ann R Coll Surg Engl* 1998;80:215e20.
231. Moffatt CJ, Edwards L, Collier M, Treadwell T, Miller M, Shafer L, et al. A randomised controlled 8-week crossover clinical evaluation of the 3M Coban 2 Layer Compression System versus Profore to evaluate the product performance in patients with venous leg ulcers. *Int Wound J* 2008;5:267e79.
232. Hirai M, Niimi K, Iwata H, Sugimoto I, Ishibashi H, Ota T, et al. A comparison of interface pressure and stiffness between elastic stockings and bandages. *Phlebology* 2009;24:120e4.
233. Nelson EA, Bell-Syer SE. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;8: CD002303.
234. Nelson EA, Harper DR, Prescott RJ, Gibson B, Brown D, Ruckley CV. Prevention of recurrence of venous ulceration: randomized controlled trial of class 2 and class 3 elastic compression. *J Vasc Surg* 2006;44:803e8.

235. 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;335:83.
236. 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;44:563e71.
237. Kalodiki E, Ellis M, Kakkos SK, Williams A, Davies AH, Geroulakos G. Immediate hemodynamic effect of the additional use of the SCD EXPRESS Compression System in patients with venous ulcers treated with the four-layer compression bandaging system. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:483e7.
238. Smith PC, Sarin S, Hasty J, Scurr JH. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial. *Surgery* 1990;108:871e5.
239. Kumar S, Samraj K, Nirujogi V, Budnik J, Walker MA. Intermittent pneumatic compression as an adjuvant therapy in venous ulcer disease. *J Tissue Viability* 2002;12:42e4.
240. McCulloch JM, Marler KC, Neal MB, Phifer TJ. Intermittent pneumatic compression improves venous ulcer healing. *Adv Wound Care* 1994;7:22e4.
241. Schuler JJ, Maibenco T, Megerman J, Ware M, Montalvo J. Treatment of chronic venous ulcers using sequential gradient intermittent pneumatic compression. *Phlebology* 1996;11: 111e6.
242. Nelson EA, Mani R, Thomas K, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD001899.

243. 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:CR337e43.
244. Berliner E, Ozbilgin B, Zarin DA. A systematic review of pneumatic compression for treatment of chronic venous insufficiency and venous ulcers. *J Vasc Surg* 2003;37:539e44.
245. Vanscheidt W, Ukat A, Partsch H. Dose-response of compression therapy for chronic venous edema e higher pressures are associated with greater volume reduction: two randomized clinical studies. *J Vasc Surg* 2009;49:395e402.
246. O'Donnell MJ, McRae S, Kahn SR, Julian JA, Kearon C, Mackinnon B, et al. Evaluation of a venous-return assist device to treat severe post-thrombotic syndrome [VENOPTS]. A randomized controlled trial. *Thromb Haemost* 2008;99:623e9.
247. Cohen JM, Akl EA, Kahn SR. Pharmacologic and compression therapies for postthrombotic syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. *Chest* 2012;141:308e20.
248. 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;45:397e402.
249. 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: 588e92.
250. 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;97:650e6.

251. Shouler PJ, Runchman PC. Varicose veins: optimum compression after surgery and sclerotherapy. *Ann R Coll Surg Engl* 1989;71:402e4.
252. Hamel-Desnos CM, Guias BJ, Desnos PR, Mesgard A. Foam sclerotherapy of the saphenous veins: randomised controlled trial with or without compression. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:500e7.
253. 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;45:1212e6.
254. Cavalheri Jr G, de Godoy JM, Belczak CE. Correlation of haemodynamics and ankle mobility with clinical classes of clinical, aetiological, anatomical and pathological classification in venous disease. *Phlebology* 2008;23:120e4.
255. Milic DJ, Zivic SS, Bogdanovic DC, Karanovic ND, Golubovic ZV. Risk factors related to the failure of venous leg ulcers to heal with compression treatment. *J Vasc Surg* 2009;49:1242e7.
256. Yang D, Vandongen YK, Stacey MC. Effect of exercise on calf muscle pump function in patients with chronic venous disease. *Br J Surg* 1999;86:338e41.
257. Padberg Jr FT, Johnston MV, Sisto SA. Structured exercise improves calf muscle pump function in chronic venous insufficiency: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004;39:79e87.
258. Davies JA, Bull RH, Farrelly IJ, Wakelin MJ. A home-based exercise programme improves ankle range of motion in long-term venous ulcer patients. *Phlebology* 2007;22:86e9.
259. O'Brien J, Edwards H, Stewart I, Gibbs H. A home-based progressive resistance exercise programme for patients with venous leg ulcers: a feasibility study. *Int Wound J* 2013;10:389e96.

260. Heinen M, Borm G, van der Vleuten C, Evers A, Oostendorp R, van Achterberg T. The Lively Legs self-management programme increased physical activity and reduced wound days in leg ulcer patients: results from a randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud* 2012;49:151e61.
261. Jull A, Parag V, Walker N, Maddison R, Kerse N, Johns T. The prepare pilot RCT of home-based progressive resistance exercises for venous leg ulcers. *J Wound Care* 2009;18:497e503.
262. Schneidman HM. Treatment of circulatory disorders of the lower extremities. *Calif Med* 1966;105:368e70.
263. Simon DA, Dix FP, McCollum CN. Management of venous leg ulcers. *Br Med J* 2004;328:1358e62.
264. Barnes MD, Mani R, Barrett DF, White JE. How to measure changes in oedema in patients with chronic venous ulcers? *Phlebology* 1992;7:31e5.
265. Dix FP, Reilly B, David MC, Simon D, Dowding E, Ivers L, et al. Effect of leg elevation on healing, venous velocity and ambulatory venous pressure in venous ulceration. *Phlebology* 2005;20:87e94.
266. Abu-Own A, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Effect of leg elevation on the skin microcirculation in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1994;20:705e10.
267. Fergusson AG, Logan JC. Leg ulcers: assessment of response to certain topical medicaments. *Br Med J* 1961;1:871e4.
268. Bourne IH. Vertical leg drainage of odema in treatment of leg ulcers. *Br Med J* 1974;2:581e3.

269. Finlayson K, Edwards H, Courtney M. Factors associated with recurrence of venous leg ulcers: a survey and retrospective chart review. *Int J Nurs Stud* 2009;46:1071e8.
270. Brooks J, Ersser SJ, Lloyd A, Ryan TJ. Nurse-led education sets out to improve patient concordance and prevent recurrence of leg ulcers. *J Wound Care* 2004;13:111e6.
271. Collins L, Seraj S. Diagnosis and treatment of venous ulcers. *Am Fam Physician* 2010;81:989e96.
272. Reeder S, de Roos KP, de Maeseneer M, Sommer A, Neumann HA. Ulcer recurrence after in-hospital treatment for recalcitrant venous leg ulceration. *Br J Dermatol* 2013;168: 999e1002.
273. Bourne IH. Treatment of leg ulcers. *J R Soc Med* 1992;85: 733e5.
274. Harrington CI. Porcine dermis dressing versus Bisgaard therapy for leg ulcers. *Br Med J* 1976;2:641.
275. Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capella D. Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003229.
276. Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, Nicolaidis 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;33:309e19.
277. Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11: CD003230.
278. Barbe R, Amiel M. Pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy of Daffon 500 mg. *Phlebology* 1992;7:41e4.

279. Blume J, Langenbahn H, de Champvallins M. Quantification of oedema using the volometer technique: therapeutic application of Daflon 500 mg in chronic venous insufficiency. *Phlebology* 1992;7:37e40.
280. Galley P, Thiollet M. A double-blind, placebo-controlled trial of a new veno-active flavonoid fraction [S 5682] in the treatment of symptomatic capillary fragility. *Int Angiol* 1993;12: 69e72.
281. Gilly R, Pillion G, Frileux C. Evaluation of a new veno-active micronized flavonoid fraction [S5682] in symptomatic disturbances of the venolymphatic circulation of the lower limb. A double-blinded, placebo-controlled trial. *Phlebology* 1994;9: 67e70.
282. Allaert FA. Meta-analysis of the impact of the principal venoactive drugs agents on malleolar venous edema. *Int Angiol* 2012;31:310e5.
283. 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;23:73e6.
284. Gohel MS, Davies AH. Pharmacological agents in the treatment of venous disease: an update of the available evidence. *Curr Vasc Pharmacol* 2009;7:303e8.
285. 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;26:162e8.
286. Rabe E, Stucker M, Esperester A, Schafer E, Ottillinger B. Efficacy and tolerability of a red-vine-leaf extract in patients suffering from chronic venous insufficiency e results of a double-blind placebo-controlled study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:540e7.
287. Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12: CD001733.

288. Dale JJ, Ruckley CV, Harper DR, Gibson B, Nelson EA, Prescott RJ. Randomised, double blind placebo controlled trial of pentoxifylline in the treatment of venous leg ulcers. *Br Med J* 1999;319:875e8.
289. Falanga V, Fujitani RM, Diaz C, Hunter G, Jorizzo J, Lawrence PF, et al. Systemic treatment of venous leg ulcers with high doses of pentoxifylline: efficacy in a randomized, placebo-controlled trial. *Wound Repair Regen* 1999;7:208e13.
290. Nelson EA, Prescott RJ, Harper DR, Gibson B, Brown D, Ruckley CV. A factorial, randomized trial of pentoxifylline or placebo, four-layer or single-layer compression, and knitted viscose or hydrocolloid dressings for venous ulcers. *J Vasc Surg* 2007;45:134e41.
291. Layton AM, Ibbotson SH, Davies JA, Goodfield MJ. Randomised trial of oral aspirin for chronic venous leg ulcers. *Lancet* 1994;344:164e5.
292. 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;132:422e6.
293. del Rio Sola ML, Antonio J, Fajardo G, Vaquero Puerta C. Influence of aspirin therapy in the ulcer associated with chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 2012;26:620e9.
294. Wilkinson EA, Hawke CI. Does oral zinc aid the healing of chronic leg ulcers? A systematic literature review. *Arch Dermatol* 1998;134:1556e60.
295. Andreozzi GM. Sulodexide in the treatment of chronic venous disease. *Am J Cardiovasc Drugs* 2012;12:73e81.
296. Leach MJ, Pincombe J, Foster G. Clinical efficacy of horse-chestnut seed extract in the treatment of venous ulceration. *J Wound Care* 2006;15:159e67.

297. Guilhou JJ, Dereure O, Marzin L, Ouvry P, Zuccarelli F, Debure C, et al. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcer healing: a double-blind, randomized, controlled versus placebo trial in 107 patients. *Angiology* 1997;48:77e85.
298. Glinski W, Chodynicka B, Roszkiewicz J, Bogdanowski T, Lecewicz-Torun B, Kaszuba A, et al. The beneficial augmentative effect of micronozed purified flavonoid fraction [MPFF] on the healing of leg ulcers: an open, mulicentre, controlled randomised study. *Phlebology* 1999;14:151e7.
299. Roztocil K, Stvrtinova V, Strejcek J. Efficacy of a 6-month treatment with Daflon 500 mg in patients with venous leg ulcers associated with chronic venous insufficiency. *Int Angiol* 2003;22:24e31.
300. Scallon C, Bell-Syer SE, Aziz Z. Flavonoids for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD006477.
301. 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: 198e208.
302. Bukhari RH, Lohr JM, Paget DS, Hearn AT, Cranley RD. Evaluation of lidocaine as an analgesic when added to hypertonic saline for sclerotherapy. *J Vasc Surg* 1999;29:479e83.
303. Kern P, Ramelet AA, Wutschert R, Mazzolai L. A double-blind, randomized study comparing pure chromated glycerin with chromated glycerin with 1% lidocaine and epinephrine for sclerotherapy of telangiectasias and reticular veins. *Dermatol Surg* 2011;37:1590e4.
304. Guex JJ, Allaert FA, Gillet JL, Chleir F. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicenter registry of 12,173 sclerotherapy sessions. *Dermatol Surg* 2005;31:123e8.

305. Goldman MP, Sadick NS, Weiss RA. Cutaneous necrosis, telangiectatic matting, and hyperpigmentation following sclerotherapy. Etiology, prevention, and treatment. *Dermatol Surg* 1995;21:19e29.
306. Cavezzi A, Parsi K. Complications of foam sclerotherapy. *Phlebology* 2012;27[Suppl. 1]:46e51.
307. Kahle B, Leng K. Efficacy of sclerotherapy in varicose veins e prospective, blinded, placebo-controlled study. *Dermatol Surg* 2004;30:723e8.
308. Zhang J, Jing Z, Schliephake DE, Otto J, Malouf GM, Gu YQ. Efficacy and safety of Aethoxysklerol[R] [polidocanol] 0.5%, 1% and 3% in comparison with placebo solution for the treatment of varicose veins of the lower extremities in Chinese patients [ESA-China Study]. *Phlebology* 2012;27:184e90.
309. Tisi PV, Beverley C, Rees A. Injection sclerotherapy for varicose veins. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD001732.
310. Schwartz L, Maxwell H. Sclerotherapy for lower limb telangiectasias. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD008826.
311. Rabe E, Schliephake D, Otto J, Breu FX, Pannier F. Sclerotherapy of telangiectases and reticular veins: a double-blind, randomized, comparative clinical trial of polidocanol, sodium tetradecyl sulphate and isotonic saline [EASI study]. *Phlebology* 2010;25:124e31.
312. Hobbs JT. Surgery and sclerotherapy in the treatment of varicose veins. A random trial. *Arch Surg* 1974;109:793e6.
313. Beresford SA, Chant AD, Jones HO, Piachaud D, Weddell JM. Varicose veins: a comparison of surgery and infection/compression sclerotherapy. Five-year follow-up. *Lancet* 1978;1:921e4.

314. Rigby KA, Palfreyman SJ, Beverley C, Michaels JA. Surgery versus sclerotherapy for the treatment of varicose veins. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD004980.
315. de Roos KP, Nieman FH, Neumann HA. Ambulatory phlebectomy versus compression sclerotherapy: results of a randomized controlled trial. *Dermatol Surg* 2003;29:221e6.
316. Hayden A, Holdsworth J. Complications following reexploration of the groin for recurrent varicose veins. *Ann R Coll Surg Engl* 2001;83:272e3.
317. Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollmann JC, Ouvry P, Mako S, Allaert FA. Evaluation of the efficacy of polidocanol in the form of foam compared with liquid form in sclerotherapy of the greater saphenous vein: initial results. *Dermatol Surg* 2003;29:1170e5.
318. Rabe E, Otto J, Schliephake D, Pannier F. Efficacy and safety of great saphenous vein sclerotherapy using standardised polidocanol foam [ESAF]: a randomised controlled multicentre clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35: 238e45.
319. Ouvry P, Allaert FA, Desnos P, Hamel-Desnos C. Efficacy of polidocanol foam versus liquid in sclerotherapy of the great saphenous vein: a multicentre randomised controlled trial with a 2-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36: 366e70.
320. Ukritmanoroat T. Comparison of efficacy and safety between foam sclerotherapy and conventional sclerotherapy: a controlled clinical trial. *J Med Assoc Thai* 2011;94[Suppl. 2]:S35e40.
321. King T, Coulomb G, Goldman A, Sheen V, McWilliams S, Guptan RC. Experience with concomitant ultrasound-guided foam sclerotherapy and endovenous laser treatment in chronic venous disorder and its influence on Health Related Quality of Life: interim analysis of more than 1000 consecutive procedures. *Int Angiol* 2009;28:289e97.

322. 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;31:93e100.
323. 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;13:357e64.
324. 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;42:107e14.
325. Cavezzi A, Frullini A, Ricci S, Tessari L. Treatment of varicose veins by foam sclerotherapy: two clinical series. *Phlebology* 2002;17:13e8.
326. Smith PC. Chronic venous disease treated by ultrasound guided foam sclerotherapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32: 577e83.
327. Myers KA, Jolley D, Clough A, Kirwan J. Outcome of ultrasound-guided sclerotherapy for varicose veins: medium-term results assessed by ultrasound surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:116e21.
328. 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;98:1079e87.
329. 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;99:1062e70.

330. Rathbun S, Norris A, Stoner J. Efficacy and safety of endovenous foam sclerotherapy: meta-analysis for treatment of venous disorders. *Phlebology* 2012;27:105e17.
331. Gonzalez-Zeh R, Armisen R, Barahona S. Endovenous laser and echo-guided foam ablation in great saphenous vein reflux: one-year follow-up results. *J Vasc Surg* 2008;48:940e6.
332. Bradbury AW, Bate G, Pang K, Darvall KA, Adam DJ. Ultrasound-guided foam sclerotherapy is a safe and clinically effective treatment for superficial venous reflux. *J Vasc Surg* 2010;52:939e45.
333. Rabe E, Breu F, Cavezzi A, Smith PC, Frullini A, Gillet J, et al. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology* 2013.
334. Darvall KA, Bate GR, Adam DJ, Silverman SH, Bradbury AW. Ultrasound-guided foam sclerotherapy for the treatment of chronic venous ulceration: a preliminary study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:764e9.
335. Kulkarni SR, Slim FJ, Emerson LG, Davies C, Bulbulia RA, Whyman MR, et al. Effect of foam sclerotherapy on healing and long-term recurrence in chronic venous leg ulcers. *Phlebology* 2013;28:140e6.
336. Parsi K. Catheter-directed sclerotherapy. *Phlebology* 2009;24: 98e107.
337. Cavezzi A, Tessari L. Foam sclerotherapy techniques: different gases and methods of preparation, catheter versus direct injection. *Phlebology* 2009;24:247e51.
338. Asciutto G, Lindblad B. Catheter-directed foam sclerotherapy treatment of saphenous vein incompetence. *Vasa* 2012;41: 120e4.

339. Tan VK, Abidin SZ, Tan SG. Medium-term results of ultrasonography-guided, catheter-assisted foam sclerotherapy of the long saphenous vein for treatment of varicose veins. *Singapore Med J* 2012;53:91e4.
340. Kaudewitz P, Klovekorn W, Rother W. Effective treatment of leg vein telangiectasia with a new 940 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2001;27:101e6.
341. Eremia S, Li C, Umar SH. A side-by-side comparative study of 1064 nm Nd:YAG, 810 nm diode and 755 nm alexandrite lasers for treatment of 0.3e3 mm leg veins. *Dermatol Surg* 2002;28:224e30.
342. Weiss RA, Weiss MA. Early clinical results with a multiple synchronized pulse 1064 NM laser for leg telangiectasias and reticular veins. *Dermatol Surg* 1999;25:399e402.
343. Lupton JR, Alster TS, Romero P. Clinical comparison of sclerotherapy versus long-pulsed Nd:YAG laser treatment for lower extremity telangiectases. *Dermatol Surg* 2002;28:694e7.
344. Tepavcevic B, Matic P, Radak D. Comparison of sclerotherapy, laser, and radiowave coagulation in treatment of lower extremity telangiectasias. *J Cosmet Laser Ther* 2012;14:239e42
345. Dover JS, Sadick NS, Goldman MP. The role of lasers and light sources in the treatment of leg veins. *Dermatol Surg* 1999;25: 328e35.
346. Klein A, Baumler W, Koller M, Shafirstein G, Kohl EA, Landthaler M, et al. Indocyanine green-augmented diode laser therapy of telangiectatic leg veins: a randomized controlled proof-of-concept trial. *Lasers Surg Med* 2012;44: 369e76.
347. Sadick NS, Weiss RA, Goldman MP. Advances in laser surgery for leg veins: bimodal wavelength approach to lower extremity vessels, new cooling techniques, and longer pulse durations. *Dermatol Surg* 2002;28:16e20.

348. McDaniel DH, Ash K, Lord J, Newman J, Adrian RM, Zukowski M. Laser therapy of spider leg veins: clinical evaluation of a new long pulsed alexandrite laser. *Dermatol Surg* 1999;25:52e8.
349. Boné SC. Tratamiento Endoluminal de las varices con laser de diodo. Estudio preliminar. *Patologia Vascolar* 1999;5:32e9.
350. 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;45:391e6.
351. Elias S, Raines JK. Mechanochemical tumescentless endovenous ablation: final results of the initial clinical trial. *Phlebology* 2012;27:67e72.
352. Almeida JJ, Javier JJ, Mackay E, Bautista C, Proebstle TM. First human use of cyanoacrylate adhesive for treatment of saphenous vein incompetence. *J Vasc Surg* 2013;1:174e80.
353. Vuylsteke ME, Martinelli T, Van Dorpe J, Roelens J, Mordon S, Fourneau I. Endovenous laser ablation: the role of intraluminal blood. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42: 120e6.
354. 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;53:181e6.
355. van den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 2009;49:230e9.
356. Siribumrungwong B, Noorit P, Wilasrusmee C, Attia J, Thakkinstian A. A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials comparing endovenous ablation and surgical intervention in patients with varicose vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:214e23.

357. Brar R, Nordon IM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Surgical management of varicose veins: meta-analysis. *Vascular* 2010;18:205e20.
358. Murad MH, Coto-Yglesias F, Zumaeta-Garcia M, Elamin MB, Duggirala MK, Erwin PJ, et al. A systematic review and meta-analysis of the treatments of varicose veins. *J Vasc Surg* 2011;53:49Se65S.
359. Nesbitt C, Eifell RK, Coyne P, Badri H, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation [radiofrequency and laser] and foam sclerotherapy versus conventional surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2011: CD005624.
360. Tellings SS, Ceulen RP, Sommer A. Surgery and endovenous techniques for the treatment of small saphenous varicose veins: a review of the literature. *Phlebology* 2011;26:179e84.
361. 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;98:1117e23.
362. 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;98:501e10.
363. 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;52:1234e41.
364. 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;95:294e301.

365. 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;95:1232e8.
366. 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;98:1107e11.
367. 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: 822e9.
368. 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;40:649e56.
369. Rasmussen LH, Bjoern L, Lawaetz M, Blemings A, Lawaetz B, Eklof B. Randomized trial comparing endovenous laser ablation of the great saphenous vein with high ligation and stripping in patients with varicose veins: short-term results. *J Vasc Surg* 2007;46:308e15.
370. 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;39:630e5.
371. Helmy EIKaffas K, EIKashef O, EIBaz W. Great saphenous vein radiofrequency ablation versus standard stripping in the management of primary varicose veins e a randomized clinical trial. *Angiology* 2011;62:49e54.

372. 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;29:67e73.
373. 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;19:669e72.
374. 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;35:958e65.
375. Stotter L, Schaaf I, Bockelbrink A. Radiofrequency obliteration, invagination or cryo stripping: which is the best tolerated treatment by the patients? *Phlebology* 2005;34:19e24.
376. 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 [EVOLVEs Study]. *J Vasc Surg* 2003;38:207e14.
377. 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;31:212e8.
378. 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;97:328e36.

379. 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;30:327e34.
380. Vuylsteke ME, Thomis S, Mahieu P, Mordon S, Fourneau I. Endovenous laser ablation of the great saphenous vein using a bare fibre versus a tulip fibre: a randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;44:587e92.
381. Almeida JJ, 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;20:752e9.
382. 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;52:645e50.
383. 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;40:246e53.
384. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Brar R, Moxey P, Black SA, Thompson MM, et al. A prospective double-blind randomized controlled trial of radiofrequency versus laser treatment of the great saphenous vein in patients with varicose veins. *Ann Surg* 2011;254:876e81.
385. 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;97:810e8.

386. Doganci S, Yildirim V, Demirkilic U. Does puncture site affect the rate of nerve injuries following endovenous laser ablation of the small saphenous veins? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:400e5.
387. Carradice D, Samuel N, Wallace T, Mazari FA, Hatfield J, Chetter I. Comparing the treatment response of great saphenous and small saphenous vein incompetence following surgery and endovenous laser ablation: a retrospective cohort study. *Phlebology* 2012;27:128e34.
388. 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;257:419e26.
389. Samuel N, Wallace T, Carradice D, Shahin Y, Mazari FA, Chetter IC. Endovenous laser ablation in the treatment of small saphenous varicose veins: does site of access influence early outcomes? *Vasc Endovascular Surg* 2012;46:310e4
390. 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;33:631e7.
391. 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;31:1685e94.
392. Vuylsteke M, van den Bussche D, Audenaert EA, Lissens P. Endovenous laser obliteration for the treatment of primary varicose veins. *Phlebology* 2006;21:80e7.
393. Prince EA, Soares GM, Silva M, Taner A, Ahn S, Dubel GJ, et al. Impact of laser fiber design on outcome of endovenous ablation of lower-extremity varicose veins: results from a single practice. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011;34: 536e41.

394. Schwarz T, von Hodenberg E, Furtwangler C, Rastan A, Zeller T, Neumann FJ. Endovenous laser ablation of varicose veins with the 1470-nm diode laser. *J Vasc Surg* 2010;51:1474e8.
395. Puggioni A, Kalra M, Carmo M, Mozes G, Gloviczki P. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of the great saphenous vein: analysis of early efficacy and complications. *J Vasc Surg* 2005;42:488e93.
396. Proebstle TM, Moehler T, Gul D, Herdemann S. Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1,320 nm Nd:YAG laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2005;31:1678e83.
397. Lawrence PF, Chandra A, Wu M, Rigberg D, DeRubertis B, Gelabert H, et al. Classification of proximal endovenous closure levels and treatment algorithm. *J Vasc Surg* 2010;52: 388e93.
398. Knipp BS, Blackburn SA, Bloom JR, Fellows E, Laforge W, Pfeifer JR, et al. Endovenous laser ablation: venous outcomes and thrombotic complications are independent of the presence of deep venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2008;48:1538e45.
399. Mozes G, Kalra M, Carmo M, Swenson L, Gloviczki P. Extension of saphenous thrombus into the femoral vein: a potential complication of new endovenous ablation techniques. *J Vasc Surg* 2005;41:130e5.
400. Pannier F, Rabe E, Rits J, Kadiss A, Maurins U. Endovenous laser ablation of great saphenous veins using a 1470 nm diode laser and the radial fibre e follow-up after six months. *Phlebology* 2011;26:35e9.
401. Proebstle TM, Vago B, Alm J, Gockeritz O, Lebard C, Pichot O. Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: first clinical experience. *J Vasc Surg* 2008;47:151e6.

402. 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;30:1380e5.
403. Pannier F, Rabe E, Maurins U. First results with a new 1470-nm diode laser for endovenous ablation of incompetent saphenous veins. *Phlebology* 2009;24:26e30.
404. Vuylsteke ME, Mordon SR. Endovenous laser ablation: a review of mechanisms of action. *Ann Vasc Surg* 2012;26:424e33.
405. Marsden G, Perry M, Kelley K, Davies AH, Guideline Development G. Diagnosis and management of varicose veins in the legs: summary of NICE guidance. *Br Med J* 2013;347:f4279.
406. National Institute for Health and Care Excellence NICE. Varicose veins in the legs: the diagnosis and management of varicose veins. NICE Clinical Guideline 2013:168.
407. van Rij AM, Chai J, Hill GB, Christie RA. Incidence of deep vein thrombosis after varicose vein surgery. *Br J Surg* 2004;91:1582e5.
408. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines [8th ed.]. *Chest* 2008;133:381Se453S.
409. Caprini JA. Risk assessment as a guide for the prevention of the many faces of venous thromboembolism. *Am J Surg* 2010;199:S3e10.
410. Jia X, Mowatt G, Burr JM, Cassar K, Cook J, Fraser C. Systematic review of foam sclerotherapy for varicose veins. *Br J Surg* 2007;94:925e36.
411. Sarvananthan T, Shepherd AC, Willenberg T, Davies AH. Neurological complications of sclerotherapy for varicose veins. *J Vasc Surg* 2012;55:243e51.
412. Raymond-Martimbeau P. Transient adverse events positively associated with patent foramen ovale after ultrasound-guided foam sclerotherapy. *Phlebology* 2009;24:114e9.

413. Parsi K. Venous gas embolism during foam sclerotherapy of saphenous veins despite recommended treatment modifications. *Phlebology* 2011;26:140e7.
414. Figueiredo M, Araujo S, Barros Jr N, Miranda Jr F. 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;38:758e63.
415. Wright D, Gobin JP, Bradbury A, Coleridge-Smith P, Spoelstra H, Berridge D, et al. Varisolve 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;21:180e90.
416. 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;55:451e7.
417. Darke SG, Baker SJ. Ultrasound-guided foam sclerotherapy for the treatment of varicose veins. *Br J Surg* 2006;93:969e74.
418. van Eekeren RR, Boersma D, Elias S, Holewijn S, Werson DA, de Vries JP, et al. Endovenous mechanochemical ablation of great saphenous vein incompetence using the ClariVein device: a safety study. *J Endovasc Ther* 2011;18:328e34.
419. 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. 1e196, iiieiv.
420. 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;93:175e81.

421. MacKenzie RK, Allan PL, Ruckley CV, Bradbury AW. The effect of long saphenous vein stripping on deep venous reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:104e7.
422. 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;28:253e6.
423. 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;40:634e9.
424. 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;29:589e92.
425. Miyazaki K, Nishibe T, Sata F, Murashita T, Kudo FA, Miyazaki YJ, et al. Long-term results of treatments for varicose veins due to greater saphenous vein insufficiency. *Int Angiol* 2005;24:282e6.
426. Rutgers PH, Kitslaar PJ. Randomized trial of stripping versus high ligation combined with sclerotherapy in the treatment of the incompetent greater saphenous vein. *Am J Surg* 1994;168:311e5.
427. Frings N, Nelle A, Tran P, Fischer R, Krug W. Reduction of neoreflux after correctly performed ligation of the saphenofemoral junction. A randomized trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:246e52.
428. De Maeseneer MG, Philipsen TE, Vandenbroeck CP, Lauwers PR, Hendriks JM, De Hert SG, et al. Closure of the cribriform fascia: an efficient anatomical barrier against postoperative neovascularisation at the saphenofemoral junction? A prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34:361e6.

429. Winterborn RJ, Earnshaw JJ. Randomised trial of polytetrafluoroethylene patch insertion for recurrent great saphenous varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34:367e73.
430. Creton D, Rea B, Pittaluga P, Chastanet S, Allaert FA. Evaluation of the pain in varicose vein surgery under tumescent local anaesthesia using sodium bicarbonate as excipient without any intravenous sedation. *Phlebology* 2012;27:368e73.
431. Pittaluga P, Chastanet S, Guex JJ. Great saphenous vein stripping with preservation of sapheno-femoral confluence: hemodynamic and clinical results. *J Vasc Surg* 2008;47:1300e4.
432. Casoni P, Lefebvre-Vilardebo M, Villa F, Corona P. Great saphenous vein surgery without high ligation of the saphenofemoral junction. *J Vasc Surg* 2013;58:173e8.
433. Rasmussen LH, Lawaetz M, Serup J, Bjoern L, Vennits B, Blemler A, et al. 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 e Venous Lymphatics* 2013;1:349e56.
434. Olivencia JA. Minimally invasive vein surgery: ambulatory phlebectomy. *Tech Vasc Interv Radiol* 2003;6:121e4.
435. Ramelet AA. Phlebectomy. Technique, indications and complications. *Int Angiol* 2002;21:46e51.
436. Kabnick LS, Ombrellino M. Ambulatory phlebectomy. *Semin Intervent Radiol* 2005;22:218e24.
437. Almeida JJ, Raines JK. Ambulatory phlebectomy in the office. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2008;20:348e55.

438. Carr SC. Update on venous procedures performed in the office setting. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2009;21:21e6.
439. Proebstle TM, Paepcke U, Weisel G, Gass S, Weber L. High ligation and stripping of the long saphenous vein using the tumescent technique for local anesthesia. *Dermatol Surg* 1998;24:149e53.
440. Sadick NS, Wasser S. Combined endovascular laser plus ambulatory phlebectomy for the treatment of superficial venous incompetence: a 4-year perspective. *J Cosmet Laser Ther* 2007;9:9e13.
441. Kim HK, Kim HJ, Shim JH, Baek MJ, Sohn YS, Choi YH. Endovenous lasering versus ambulatory phlebectomy of varicose tributaries in conjunction with endovenous laser treatment of the great or small saphenous vein. *Ann Vasc Surg* 2009;23:207e11.
442. Jung IM, Min SI, Heo SC, Ahn YJ, Hwang KT, Chung JK. Combined endovenous laser treatment and ambulatory phlebectomy for the treatment of saphenous vein incompetence. *Phlebology* 2008;23:172e7.
443. Cohn MS, Seiger E, Goldman S. Ambulatory phlebectomy using the tumescent technique for local anesthesia. *Dermatol Surg* 1995;21:315e8.
444. Ricci S. Ambulatory phlebectomy. Principles and evolution of the method. *Dermatol Surg* 1998;24:459e64.
445. Monahan DL. Can phlebectomy be deferred in the treatment of varicose veins? *J Vasc Surg* 2005;42:1145e9.
446. Welch HJ. Endovenous ablation of the great saphenous vein may avert phlebectomy for branch varicose veins. *J Vasc Surg* 2006;44:601e5.

447. Mekako A, Hatfield J, Bryce J, Heng M, Lee D, McCollum P, et al. Combined endovenous laser therapy and ambulatory phlebectomy: refinement of a new technique. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:725e9.
448. Carradice D, Mekako AI, Hatfield J, Chetter IC. Randomized clinical trial of concomitant or sequential phlebectomy after endovenous laser therapy for varicose veins. *Br J Surg* 2009;96:369e75.
449. Cooper DG, Hillman-Cooper CS, Barker SG, Hollingsworth SJ. Primary varicose veins: the sapheno-femoral junction, distribution of varicosities and patterns of incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:53e9.
450. Takase S, Pascarella L, Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW. Hypertension-induced venous valve remodeling. *J Vasc Surg* 2004;39:1329e34.
451. Engelhorn CA, Engelhorn AL, Cassou MF, Salles-Cunha SX. Patterns of saphenous reflux in women with primary varicose veins. *J Vasc Surg* 2005;41:645e51.
452. Caggiati A, Rosi C, Heyn R, Franceschini M, Acconcia MC. Age-related variations of varicose veins anatomy. *J Vasc Surg* 2006;44:1291e5.
453. Labropoulos N, Kokkosis AA, Spentzouris G, Gasparis AP, Tassiopoulos AK. The distribution and significance of varicosities in the saphenous trunks. *J Vasc Surg* 2010;51:96e103.
454. Engelhorn CA, Manetti R, Baviera MM, Bombonato GM, Lonardoni M, Cassou MF, et al. Progression of reflux patterns in saphenous veins of women with chronic venous valvular insufficiency. *Phlebology* 2012;27:25e32.
455. Bernardini E, De Rango P, Piccioli R, Bisacci C, Pagliuca V, Genovese G, et al. Development of primary superficial venous insufficiency: the ascending theory. Observational and hemodynamic data from a 9-year experience. *Ann Vasc Surg* 2010;24:709e20.

456. Chastanet S, Pittaluga P. Patterns of reflux in the great saphenous vein system. *Phlebology* 2013;28[Suppl. 1]:39e 46.
457. Abu-Own A, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Saphenous vein reflux without incompetence at the saphenofemoral junction. *Br J Surg* 1994;81:1452e4.
458. Pichot O, Sessa C, Bosson JL. Duplex imaging analysis of the long saphenous vein reflux: basis for strategy of endovenous obliteration treatment. *Int Angiol* 2002;21:333e6.
459. Wong JK, Duncan JL, Nichols DM. Whole-leg duplex mapping for varicose veins: observations on patterns of reflux in recurrent and primary legs, with clinical correlation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:267e75.
460. Vidal-Michel JP, Bourrel Y, Emsallem J, Bonerandi JJ. Respect chirurgical des crosses saphenes internes moderement incontinentes par "effet siphon" chez les patients variqueux. *Phlébologie* 1993;46:143e7.
461. Zamboni P, Cisno C, Marchetti F, Quaglio D, Mazza P, Liboni A. Reflux elimination without any ablation or disconnection of the saphenous vein. A haemodynamic model for venous surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:361e9.
462. Pittaluga P, Rea B, Barbe R. Méthode ASVAL [ablation sélective des varices sous anesthésie locale]: Principes et résultats préliminaires. *Phlébologie* 2005;58:175e81.
463. Pittaluga P, Chastanet S, Locret T, Barbe R. The effect of isolated phlebectomy on reflux and diameter of the great saphenous vein: a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:122e8.
464. Theivacumar NS, Darwood RJ, Gough MJ. Endovenous laser ablation [EVLA] of the anterior accessory great saphenous vein [AAGSV]: abolition of sapheno-femoral reflux with preservation of the great saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:477e81.

465. Quill RD, Fegan WG. Reversibility of femorosaphenous reflux. *Br J Surg* 1971;58:389e93.
466. Creton D. Diameter reduction of the proximal long saphenous vein after ablation of a distal incompetent tributary. *Dermatol Surg* 1999;25:394e7.
467. Biemans AM, Van den Bos R, Hollestein LM, Maessen-Visch B, Vergouwe Y, Neumann HAM, et al. The effect of single phlebectomies or large varicose tributary on great saphenous vein reflux. *J Vasc Surg e Venous Lymf Dis* 2014;2:179e87.
468. 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;25:313e8.
469. 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;35:230e7.
470. Pares JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, et al. Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA method: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2010;251:624e31.
471. Cheshire N, Elias SM, Keagy B, Kolvenbach R, Leahy AL, Marston W, et al. Powered phlebectomy [TriVex] in treatment of varicose veins. *Ann Vasc Surg* 2002;16:488e94.
472. de Zeeuw R, Wittens C, Loots M, Neumann M. Transilluminated powered phlebectomy accomplished by local tumescent anaesthesia in the treatment of tributary varicose veins: preliminary clinical results. *Phlebology* 2007;22:90e4.
473. Arumugasamy M, McGreal G, O'Connor A, Kelly C, Bouchier-Hayes D, Leahy A. The technique of transilluminated powered phlebectomy e a novel, minimally invasive system for varicose vein surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:180e2.

474. Shamiyeh A, Schrenk P, Huber E, Danis J, Wayand WU. Transilluminated powered phlebectomy: advantages and disadvantages of a new technique. *Dermatol Surg* 2003;29:616e9.
475. Scavee V, Lesceu O, Theys S, Jamart J, Louagie Y, Schoevaerds JC. Hook phlebectomy versus transilluminated powered phlebectomy for varicose vein surgery: early results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:473e5.
476. Scavee V. Transilluminated powered phlebectomy: not enough advantages? Review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:316e9.
477. Passman M. Transilluminated powered phlebectomy in the treatment of varicose veins. *Vascular* 2007;15:262e8.
478. De Maeseneer MGR, Hertoghs M, Lauwers K, Koeyers W, De Wolf M, Wittens C. Chronic venous insufficiency in patients with absence of the inferior vena cava. *J Vasc Surg e Venous Lymf Dis* 2013;1:39e44.
479. 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;38:118e24.
480. Nazarian GK, Austin WR, Wegryn SA, Bjarnason H, Stackhouse DJ, Castaneda-Zuniga WR, et al. Venous recanalization by metallic stents after failure of balloon angioplasty or surgery: four-year experience. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996;19:227e33.
481. Alhadad A, Kolbel T, Herbst A, Holst J, Alhadad H, Gottsater A. Iliocaval vein stenting: long term survey of postthrombotic symptoms and working capacity. *J Thromb Thrombolysis* 2011;31:211e6.

482. Alhalbouni S, Hingorani A, Shiferson A, Gopal K, Jung D, Novak D, et al. Iliac-femoral venous stenting for lower extremity venous stasis symptoms. *Ann Vasc Surg* 2012;26:185e9.
483. 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;23:1009e15.
484. Lou WS, Gu JP, He X, Chen L, Su HB, Chen GP, et al. Endovascular treatment for iliac vein compression syndrome: a comparison between the presence and absence of secondary thrombosis. *Korean J Radiol* 2009;10:135e43.
485. Meng QY, Li XQ, Qian AM, Sang HF, Rong JJ, Zhu LW. Endovascular treatment of iliac vein compression syndrome. *Chin Med J [Engl]* 2011;124:3281e4.
486. Nayak L, Hildebolt CF, Vedantham S. Postthrombotic syndrome: feasibility of a strategy of imaging-guided endovascular intervention. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23:1165e73.
487. 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;46:979e90.
488. 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;68:487e92.
489. O'Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA, Kee ST, Razavi MK, Sze DY, et al. Endovascular management of iliac vein compression [May-Thurner] syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:823e36.
490. Raju S, Hollis K, Neglen P. Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment. *J Vasc Surg* 2006;44:820e7.

491. 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;40:234e40.
492. Titus JM, Moise MA, Bena J, Lyden SP, Clair DG. Iliofemoral stenting for venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 2011;53: 706e12.
493. Ye K, Lu X, Li W, Huang Y, Huang X, Lu M, et al. Long-term outcomes of stent placement for symptomatic nonthrombotic iliac vein compression lesions in chronic venous disease. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23:497e502.
494. de Wolf MAF, Arnoldussen CW, Grommes J, Hsien SG, Nelemans PJ, de Haan MW, et al. Minimally invasive treatment of chronic iliofemoral venous occlusive disease. *J Vasc Surg Venous Lymphatic Disord* 2013;1:146e53.
495. 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;53:383e93.
496. Jost CJ, Gloviczki P, Cherry Jr KJ, 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;33:320e7.
497. AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP. Clinical, hemodynamic, and anatomic predictors of long-term outcome of lower extremity venovenous bypasses. *J Vasc Surg* 1991;14:635e44.
498. Belcaro G, Nicolaidis AN, Ricci A, Laurora G, Errichi BM, Christopoulos D, et al. External femoral vein valvuloplasty with limited anterior plication [LAP]: a 10-year randomized, follow-up study. *Angiology* 1999;50:531e6.
499. Cheatle TR, Perrin M. Venous valve repair: early results in fifty-two cases. *J Vasc Surg* 1994;19:404e13.

500. Chen CJ, Guo SG, Luo D, Huang YQ. Full-valve annuloplasty in treatment of primary deep venous valvular incompetence of the lower extremities. *Chin Med J [Engl]* 1992;105:256e9.
501. Eriksson I, Almgren B. Influence of the profunda femoris vein on venous hemodynamics of the limb. Experience from thirty-one deep vein valve reconstructions. *J Vasc Surg* 1986;4:390e5.
502. Garcia-Rinaldi R, Soltero E, Gaviria J, Sosa J, Tucker P. Implantation of cryopreserved allograft pulmonary monocusp patch to treat nonthrombotic femoral vein incompetence. *Tex Heart Inst J* 2002;29:92e9.
503. Komai H, Juri M. Deep venous external valvuloplasty using a rigid angioscope. *Surg Today* 2010;40:538e42.
504. 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;73:267e74.
505. 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;35:487e93.
506. Lugli M, Guerzoni S, Garofalo M, Smedile G, Maleti O. Neovalve construction in deep venous incompetence. *J Vasc Surg* 2009;49:156e62.
507. Makarova NP, Lurie F, Hmelniker SM. Does surgical correction of the superficial femoral vein valve change the course of varicose disease? *J Vasc Surg* 2001;33:361e8.
508. Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction: a four- to twenty-one-year follow-up. *J Vasc Surg* 1994;19:391e403.

509. Perrin M, Hiltbrand B, Bayon JM. Results of valvuloplasty in patients presenting deep venous insufficiency and recurring ulceration. *Ann Vasc Surg* 1999;13:524e32.
510. Raju S, Fredericks RK, Neglen PN, Bass JD. Durability of venous valve reconstruction techniques for "primary" and postthrombotic reflux. *J Vasc Surg* 1996;23:357e66.
511. Raju S, Hardy JD. Technical options in venous valve reconstruction. *Am J Surg* 1997;173:301e7.
512. Raju S, Berry MA, Neglen P. Transcommissural valvuloplasty: technique and results. *J Vasc Surg* 2000;32:969e76.
513. Raju S, Darcey R, Neglen P. Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease. *J Vasc Surg* 2010;51:401e8.
514. 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;36:466e72.
515. Sottiurai VS. Surgical correction of recurrent venous ulcer. *J Cardiovasc Surg [Torino]* 1991;32:104e9.
516. Taheri SA, Heffner R, Budd T, Pollack LH. Five years' experience with vein valve transplant. *World J Surg* 1986;10:935e7.
517. Tripathi R, Sieunarine K, Abbas M, Durrani N. Deep venous valve reconstruction for non-healing leg ulcers: techniques and results. *ANZ J Surg* 2004;74:34e9.
518. Us M, Basaran M, Sanioglu S, Ogus NT, Ozbek C, Yildirim T, et al. The use of external banding increases the durability of transcommissural external deep venous valve repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:494e501.

519. 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;44:1296e300.
520. Hardy SC, Riding G, Abidia A. Surgery for deep venous incompetence. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD001097.
521. Maleti O, Perrin M. Reconstructive surgery for deep vein reflux in the lower limbs: techniques, results and indications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:837e48.
522. Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D, Cooke S, Earnshaw JJ. Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence: results of a randomised trial of stripping the long saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:442e5.
523. Negus D. Recurrent varicose veins: a national problem. *Br J Surg* 1993;80:823e4.
524. Fischer R, Chandler JG, De Maeseneer MG, Frings N, Lefebvre-Vilarbedo M, Earnshaw JJ, et al. The unresolved problem of recurrent saphenofemoral reflux. *J Am Coll Surg* 2002;195:80e94.
525. Perrin MR, Guex JJ, Ruckley CV, dePalma RG, Royle JP, Eklöf B, et al. Recurrent varices after surgery [REVAS], a consensus document. REVAS group. *Cardiovasc Surg* 2000;8:233e45.
526. Perrin M, Allaert FA. Intra- and inter-observer reproducibility of the Recurrent Varicose Veins after Surgery [REVAS] classification. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:326e32.
527. van Rij AM, Jones GT, Hill GB, Jiang P. Neovascularization and recurrent varicose veins: more histologic and ultrasound evidence. *J Vasc Surg* 2004;40:296e302.
528. Marsh P, Holdstock J, Harrison C, Smith C, Price BA, Whiteley MS. Pelvic vein reflux in female patients with varicose veins: comparison of incidence between a

- specialist private vein clinic and the vascular department of a National Health Service District General Hospital. *Phlebology* 2009;24:108e13.
529. Hiromura T, Nishioka T, Nishioka S, Ikeda H, Tomita K. Reflux in the left ovarian vein: analysis of MDCT findings in asymptomatic women. *Am J Roentgenol* 2004;183:1411e5.
530. Balian E, Lasry J, Coppe G, Borie H, Leroux A, Bryon D, et al. Pelvipерineal venous insufficiency and varicose veins of the lower limbs. *Phlebology* 2008;15:2.
531. Asciutto G, Mumme A, Asciutto KC, Geier B. Oestradiol levels in varicose vein blood of patients with and without pelvic vein incompetence [PVI]: diagnostic implications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:117e21.
532. Bergqvist A, Bergqvist D, Ferno M. Estrogen and progesterone receptors in vessel walls. Biochemical and immunochemical assays. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72:10e6.
533. Mashiah A, Berman V, Thole HH, Rose SS, Pasik S, Schwarz H, et al. Estrogen and progesterone receptors in normal and varicose saphenous veins. *Cardiovasc Surg* 1999;7:327e31.
534. Blomgren L, Johansson G, Emanuelsson L, Dahlberg- Akerman A, Thermaenius P, Bergqvist D. Late follow-up of a randomized trial of routine duplex imaging before varicose vein surgery. *Br J Surg* 2011;98:1112e6.
535. Theivacumar NS, Darwood RJ, Dellegrammaticas D, Mavor AI, Gough MJ. The clinical significance of below-knee great saphenous vein reflux following endovenous laser ablation of above-knee great saphenous vein. *Phlebology* 2009;24:17e20.
536. Merchant RF, Pichot O, Closure Study G. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2005;42:502e9.

537. Blomgren L, Johansson G, Dahlberg AA, Noren A, Brundin C, Nordstrom E, et al. Recurrent varicose veins: incidence, risk factors and groin anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27: 269e74.
538. De Maeseneer MG. The role of postoperative neovascularisation in recurrence of varicose veins: from historical background to today's evidence. *Acta Chir Belg* 2004;104: 283e9.
539. Munasinghe A, Smith C, Kianifard B, Price BA, Holdstock JM, Whiteley MS. Strip-track revascularization after stripping of the great saphenous vein. *Br J Surg* 2007;94:840e3.
540. Lim CS, Gohel MS, Shepherd AC, Paleolog E, Davies AH. Venous hypoxia: a poorly studied etiological factor of varicose veins. *J Vasc Res* 2011;48:185e94.
541. Brake M, Lim CS, Shepherd AC, Shalhoub J, Davies AH. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins. *J Vasc Surg* 2013;57:860e8.
542. Luebke T, Brunkwall J. Systematic review and meta-analysis of endovenous radiofrequency obliteration, endovenous laser therapy, and foam sclerotherapy for primary varicosis. *J Cardiovasc Surg [Torino]* 2008;49:213e33.
543. Allegra C, Antignani PL, Carlizza A. Recurrent varicose veins following surgical treatment: our experience with five years follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:751e6.
544. Gandhi A, Froghi F, Shepherd AC, Shalhoub J, Lim CS, Gohel MS, et al. A study of patient satisfaction following endothermal ablation for varicose veins. *Vasc Endovascular Surg* 2010;44:274e8.
545. 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: 1442e50.

546. De Maeseneer M. Surgery for recurrent varicose veins: toward a less-invasive approach? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2011;23:244e9.
547. Theivacumar NS, Gough MJ. Endovenous laser ablation [EVLA] to treat recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:691e6.
548. Nwaejike N, Srodon PD, Kyriakides C. Endovenous laser ablation for the treatment of recurrent varicose vein disease e a single centre experience. *Int J Surg* 2010;8:299e301.
549. van Groenendael L, Flinkenflogel L, van der Vliet JA, Roovers EA, van Sterkenburg SM, Reijnen MM. Conventional surgery and endovenous laser ablation of recurrent varicose veins of the small saphenous vein: a retrospective clinical comparison and assessment of patient satisfaction. *Phlebology* 2010;25:151e7.
550. Dimakakos PB, Kotsis TE. Arteriovenous malformations. In: Liapis CD, editor. *Vascular Surgery; European Manual of Medicine*. New York: Springer; 2007. p. 573e83.
551. Redondo P. Malformaciones vasculares [I]. Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Actas Dermo-sifiliogr* 2007;98:141e58.
552. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69: 412e22.
553. Mulliken JB. Vascular malformations of the head and neck. In: Mulliken JB, Young AE, editors. *Vascular birthmarks, haemangiomas and vascular malformations*. Philadelphia: Saunders; 1988.
554. Belov S. Classification of congenital vascular defects. *Int Angiol* 1990;9:141e6.

555. Puig S, Aref H, Chigot V, Bonin B, Brunelle F. Classification of venous malformations in children and implications for sclerotherapy. *Pediatr Radiol* 2003;33:99e103.
556. Legiehn GM, Heran MK. Venous malformations: classification, development, diagnosis, and interventional radiologic management. *Radiol Clin North Am* 2008;46:545e597, vi.
557. Boon LM, Mulliken JB, Enjolras O, Vikkula M. Glomuvenous malformation [glomangioma] and venous malformation: distinct clinicopathologic and genetic entities. *Arch Dermatol* 2004;140:971e6.
558. Dubois J, Soulez G, Oliva VL, Berthiaume MJ, Lapierre C, Therasse E. Soft-tissue venous malformations in adult patients: imaging and therapeutic issues. *Radiographics* 2001;21:1519e31.
559. Mazoyer E, Enjolras O, Laurian C, Houdart E, Drouet L. Coagulation abnormalities associated with extensive venous malformations of the limbs: differentiation from Kasabach-Merritt syndrome. *Clin Lab Haematol* 2002;24:243e51.
560. Trop I, Dubois J, Guibaud L, Grignon A, Patriquin H, McCuaig C, et al. Soft-tissue venous malformations in pediatric and young adult patients: diagnosis with Doppler US. *Radiology* 1999;212:841e5.
561. Ernemann U, Kramer U, Miller S, Bisdas S, Rebmann H, Breuninger H, et al. Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of vascular anomalies. *Eur J Radiol* 2010;75:2e11.
562. Enjolras O, Ciabrini D, Mazoyer E, Laurian C, Herbreteau D. Extensive pure venous malformations in the upper or lower limb: a review of 27 cases. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:219e25.

563. Rautio R, Saarinen J, Laranne J, Salenius JP, Keski-Nisula L. Endovascular treatment of venous malformations in extremities: results of sclerotherapy and the quality of life after treatment. *Acta Radiol* 2004;45:397e403.
564. Lee BB, Do YS, Byun HS, Choo IW, Kim DI, Huh SH. Advanced management of venous malformation with ethanol sclerotherapy: mid-term results. *J Vasc Surg* 2003;37:533e8.
565. Tan KT, Kirby J, Rajan DK, Hayeems E, Beecroft JR, Simons ME. Percutaneous sodium tetradecyl sulfate sclerotherapy for peripheral venous vascular malformations: a single-center experience. *J Vasc Interv Radiol* 2007;18:343e51.
566. Blaise S, Charavin-Cocuzza M, Riou H, Brix M, Seinturier C, Diamand JM, et al. Treatment of low-flow vascular malformations by ultrasound-guided sclerotherapy with polidocanol foam: 24 cases and literature review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:412e7.
567. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Takeuchi M, Soejima K, Kono T. Prospective randomized efficacy of ultrasound-guided foam sclerotherapy compared with ultrasound-guided liquid sclerotherapy in the treatment of symptomatic venous malformations. *J Vasc Surg* 2008;47:578e84.
568. Klippel M, Trenaunay P. Du naevus variqueux osteohypertrophique. *Arch Gen Med* 1900;3:641e72.
569. Lee A, Driscoll D, Gloviczki P, Clay R, Shaughnessy W, Stans A. Evaluation and management of pain in patients with Klippel-Trenaunay syndrome: a review. *Pediatrics* 2005;115:744e9.
570. Baskerville PA, Ackroyd JS, Browse NL. The etiology of the Klippel-Trenaunay syndrome. *Ann Surg* 1985;202:624e7.

571. Servelle M, Babillot J. Les malformations des veines profondes dans le syndrome de Klippel et Trenaunay. *Phlébologie* 1980;33:31e6.
572. Tian XL, Kadaba R, You SA, Liu M, Timur AA, Yang L, et al. Identification of an angiogenic factor that when mutated causes susceptibility to Klippel-Trenaunay syndrome. *Nature* 2004;427:640e5.
573. Noel AA, Gloviczki P, Cherry Jr KJ, Rooke TW, Stanson AW, Driscoll DJ. Surgical treatment of venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome. *J Vasc Surg* 2000;32:840e7.
574. Chaudry MI, Manzoor MU, Turner RD, Turk AS. Diagnostic imaging of vascular anomalies. *Facial Plast Surg* 2012;28:563e74.
575. Jacob AG, Driscoll DJ, Shaughnessy WJ, Stanson AW, Clay RP, Gloviczki P. Klippel-Trenaunay syndrome: spectrum and management. *Mayo Clin Proc* 1998;73:28e36.
576. Baskerville PA, Ackroyd JS, Lea Thomas M, Browse NL. The Klippel-Trenaunay syndrome: clinical, radiological and haemodynamic features and management. *Br J Surg* 1985;72:232e6.
577. Gloviczki P, Driscoll DJ. Klippel-Trenaunay syndrome: current management. *Phlebology* 2007;22:291e8.
578. Zea MI, Hanif M, Habib M, Ansari A. Klippel-Trenaunay syndrome: a case report with brief review of literature. *J Dermatol Case Rep* 2009;3:56e9.
579. Nitecki S, Bass A. Ultrasound-guided foam sclerotherapy in patients with Klippel-Trenaunay syndrome. *Isr Med Assoc J* 2007;9:72e5.

580. Głowiczki 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;110:469e79.
581. Frasier K, Giangola G, Rosen R, Ginat DT. Endovascular radiofrequency ablation: a novel treatment of venous insufficiency in Klippel-Trenaunay patients. *J Vasc Surg* 2008;47:1339e45.
582. King K, Landrigan-Ossar M, Clemens R, Chaudry G, Alomari A. The use of endovenous laser treatment in toddlers. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24:855e8.
583. Abdul-Rahman NR, Mohammad KF, Ibrahim S. Gigantism of the lower limb in Klippel-Trenaunay syndrome: anatomy of the lateral marginal vein. *Singapore Med J* 2009;50: e223e5.
584. Revencu N, Boon LM, Mulliken JB, Enjolras O, Cordisco MR, Burrows PE, et al. Parkes Weber syndrome, vein of Galen aneurysmal malformation, and other fast-flow vascular anomalies are caused by RASA1 mutations. *Hum Mutat* 2008;29:959e65.
585. Robertson DJ. Congenital arteriovenous fistulae of the extremities. *Ann R Coll Surg Engl* 1956;18:73e98.
586. Cohen Jr MM. Vascular update: morphogenesis, tumors, malformations, and molecular dimensions. *Am J Med Genet A* 2006;140:2013e38.
587. Konez O, Ruggieri M, Di Rocco C. Parkes Weber syndrome. In: Ruggieri M, Pascual-Castroviejo I, Di Rocco C, editors. *Neurocutaneous disorders phakomatoses and hamartoneoplastic syndromes*. Wien, Germany: Springer; 2008. p. 277e85.
588. Giron-Vallejo O, Lopez-Gutierrez JC, Fernandez-Pineda I. Diagnosis and treatment of Parkes Weber syndrome: a review of 10 consecutive patients. *Ann Vasc Surg* 2013;27:820e5.

Եվրոպայի սրտաբանների միության [ESC] ապացույցների դասակարգման համակարգ

Աղյուսակ 1. Ուղեցույցների դասերը

Դասեր	Սահմանում
Դաս I	- Կլինիկական հետազոտությունների և/կամ ընդհանուր կարծիքով բուժական մեթոդը և/կամ միջամտությունը օգտակար և արդյունավետ է:
Դաս II	- Բուժական մեթոդի և/կամ միջամտության օգտակարության/էֆֆեկտիվության վերաբերյալ հակասական տվյալներ և/կամ տարակարծություն:
Դաս IIa	- Առկա տվյալները վկայում են բուժական մեթոդի կամ միջամտության էֆֆեկտիվության օգտին
Դաս IIb	- Բուժական մեթոդի կամ միջամտության օգուտակարությունը և էֆֆեկտիվությունը քիչ համոզիչ են:
Դաս III	- Կլինիկական հետազոտությունների տվյալներով և համընդհանուր կարծիքով բուժական մեթոդը կամ միջամտությունը անօգուտ/ ոչ էֆֆեկտիվ են և որոշ դեպքերում նույնիսկ վնասակար են

Աղյուսակ 2. Ապացուցողականության աստիճաններ

A աստիճան	- Մի քանի ՊԲՎՓ-եր կամ մետաանալիզի տվյալներ
B աստիճան	- Մեկ ՊԲՎՓ կամ խոշոր ոչ ՊԲՎՓ-րի արդյունքներ

C **աստիճան** - Փորձագետների համընդհանուր կարծիք և/կամ փոքր հետազոտություններ, ռետրոսպեկտիվ հետազոտություններ