

T.C.
GENELKURMAY BAŐKANLIĐI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
HAYDARPAŞA EĞİTİM HASTANESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ SERVİS ŐEFLİĐİ

**SAFENO-POPLİTEAL BİLEŞKE ANATOMİK
VARYASYONLARININ
İZOLE VENA SAFENA PARVA YETMEZLİĞİ İLE
İLİŞKİSİ VE İZOLE VENA SAFENA MAGNA
YETMEZLİĞİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

Arif SELÇUK
Hv.Tbp.Yzb.

Kalp Damar Cerrahisi
Tıpta Uzmanlık Tezi

İSTANBUL
2015

T.C.
GENELKURMAY BAŐKANLIĐI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
HAYDARPAŞA EĞİTİM HASTANESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ SERVİS ŐEFLİĐİ

**SAFENO-POPLİTEAL BİLEŞKE ANATOMİK
VARYASYONLARININ
İZOLE VENA SAFENA PARVA YETMEZLİĞİ İLE
İLİŞKİSİ VE İZOLE VENA SAFENA MAGNA
YETMEZLİĞİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

Arif SELÇUK
Hv.Tbp.Yzb.

Gülhane Askeri Tıp Akademisi
Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Komutanlığı'nın
Kalp Damar Cerrahisi programı
için öngördüğü
TIPTA UZMANLIK TEZİ
olarak hazırlanmıŐtır.

TEZ DANIŞMANI
Alper UÇAK
Doç.Dz.Tbp.Yb.

İstanbul
2015

GATA Askeri Tıp Fakültesi Dekanlığına / GATA Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Müdürlüğüne;

“Safeno-popliteal bileşke anatomik varyasyonlarının izole vena safena parva yetmezliği ile ilişkisi ve izole vena safena magna yetmezliği ile karşılaştırılması” konulu bu çalışma jürimiz tarafından Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı’nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı : Doç.Dz.Tbp.Yb. Alper UÇAK
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği Servis Şefi

Üye : Prof.Tbp.Tuğg. Ufuk DEMİRKILIÇ
GATA Kalp Damar Cerrahisi AD. Başkanı

Üye : Doç.Dr. Şahin ŞENAY
Acıbadem Üniversitesi Öğretim Üyesi

Yedek Üye : Doç.J.Tbp.Yb. Veysel TEMİZKAN
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği Öğretim Üyesi

Yedek Üye : Yrd.Doç.Dr. Ahmet Ümit GÜLLÜ
Acıbadem Üniversitesi Öğretim Üyesi

ONAY:

Hv.Tbp.Yzb. Arif SELÇUK 'un 22/06/2015 tarihinde savunduğu bu tez
Akademi Kurulu'nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun
görölmüş ve kabul edilmiştir.

Hayati BİLGİÇ
Prof.Dz.Tbp.Tüma.
Askeri Tıp Fakültesi Dekanı
Eğitim Hastanesi Baştabibi

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışması, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Komutanlığı'nın 10 Eylül 2014 tarih ve 3730-180-14 sayılı kararı gereği Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde yapılmıştır.

Bu çalışmada, izole vena safena parva yetmezliği olan hastalarla izole vena safena magna yetmezliği olan hastalardaki safeno-popliteal bileşke varyasyonları incelenerek anatomik varyasyonun vena safena parva yetmezliğiyle olan birlikteliğe etkisi araştırılmıştır.

Çalışmanın gerçekleştirilmesinde ve uzmanlık eğitimim süresince üstün bilgi, emek ve yardımlarını esirgemeyen sayın hocam Kalp Damar Cerrahisi Klinik Şefi Prof.Tbp.Kd.Alb. Ahmet Turan YILMAZ başta olmak üzere, klinik şefim ve tez danışmanım Doç.Dz.Tbp.Yb. Alper UÇAK, başasistanım Doç.J.Tbp.Yb. Veysel TEMİZKAN, değerli ağabeylerim Uzm.J.Tbp.Bnb. Murat UĞUR, Uzm.Tbp.Bnb. İbrahim Alp, Uzm.Dz.Tbp.Bnb. Gökhan ARSLAN'a, asistanlık sürecimde birlikte çalıştığım sevgili ağabeylerim Uzm.Tbp.Kd.Yzb. İsmail SELÇUK'a ve Hv.Tbp.Yzb. Murat Fatih CAN'a, kardeşim Tbp.Ütğm. Ali Ertan ULUCAN'a ve Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nin tüm saygın personeline sonsuz teşekkür ederim.

Ayrıca tez çalışmamda desteğini esirgemeyen Kasımpaşa Asker Hastanesi'nden Doç.Dz.Tbp.Alb. Bilal Kaan İNAN'a, Radyoloji Servisi doktorlarından; Yrd.Doç.J.Tbp.Alb. Kemal KARA, Hv.Tbp.Ütğm. Mehmet ÜNAL ve Tbp.Ütğm. Çağrı YURTSEVER'e teşekkür ederim.

Son olarak, uzmanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olan ve gönülden beni destekleyen saygıdeğer annem, babam ve kardeşlerime teşekkür ederim.

ÖZET

Tezin Başlığı: Safeno-popliteal bileşke anatomik varyasyonlarının izole vena safena parva yetmezliği ile ilişkisi ve izole vena safena magna yetmezliği ile karşılaştırılması

Tezin Alanı, Yazıldığı Yer ve Tarih: Kalp Damar Cerrahisi Uzmanlık Tezi - İstanbul-2015

İzole vena safena parva (VSP) yetmezliği toplumda nadir olarak görülmekle birlikte; tedavisinde nüks oranını en aza indirmek için VSP'nin derin venöz sisteme katılım varyasyonları ve VSP yetmezliği ile birlikteliği önemlidir.

Bu klinik çalışmada, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Polikliniğine Aralık 2014 ile Haziran 2015 tarihleri arasında alt ekstremitte yüzeysel venöz yetmezliği tanısı ile başvuran hastalar incelendi. İzole VSP yetmezliği olan hastalar (Grup A) ve izole vena safena magna (VSM) yetmezliği olan hastalar (Grup B) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her iki gruptaki hastalar safenopopliteal bileşke (SPB) lokalizasyonlarına göre renkli Doppler USG (RDUS) ile değerlendirildi. Tüm hastaların SPB lokalizasyonu genişletilmiş Kosinski sınıflamasına göre; Tip 1 SPB (popliteal çukurda popliteal vene katılım); Tip 2 SPB (popliteal çukurun üstünde derin venöz sisteme katılım) ve Tip 3 SPB (dizin altında derin venöz sisteme katılım) olarak gruplandırıldı. Toplanan veriler analiz edilip her iki grup arasında anatomik varyasyonlar karşılaştırılarak varyasyonların izole VSP yetmezliği ile olan birlikteliğe etkisi araştırıldı.

Grup A'daki hastalarda Tip 1 SPB %87.2, Tip 2 SPB %13.8, Tip 3 SPB ise %0 bulunurken; Grup B'deki hastalarda bu oranlar sırasıyla %62.8, %37.2 ve %0 olarak tespit edildi. Gruplar arası karşılaştırma sonucunda; Grup B'deki hastalarda SPB varyasyonuna (Tip 2 ve Tip 3 SPB) daha sık rastlandı. Grup A'da ise Tip 1 SPB anatomik sonlanımı Grup B'ye göre daha sık saptandı. Safenopopliteal bileşke anatomik varyasyonlarının izole VSP yetmezliği ile ilişkisi bulunmadı.

Anahtar Kelimeler: vena safena parva, anatomik varyasyonlar, venöz yetmezlik

Yazar Adı: Hv.Tbp.Yzb. Arif SELÇUK

Tez Danışmanı: Doç.Dz.Tbp.Yb. Alper UÇAK

SUMMARY

The isolated small saphenous vein (SSV) incompetence is rarely found in population. To minimize its recurrence rate, the region of SSV joining point into the deep venous system and its association with venous insufficiency should be identified.

In our clinical study the patients who applied to Gülhane Military Medical Academy Haydarpaşa Teaching Hospital's cardiovascular outpatient clinic with diagnosis of lower extremity venous insufficiency, between December 2014 and June 2015 were examined. The patients were divided into two groups with isolated SSV insufficiency (Group A) and isolated great saphenous vein (GSV) insufficiency (Group B). The patients in both groups were evaluated according to localization of saphenopopliteal junction (SPJ) by colour Doppler ultrasound (CDU). All patients' SPJ were grouped by extended Kosinski Classification; Type 1 SPJ (drains into the popliteal vein at the level of popliteal fossa), Type 2 SPJ (drains into the deep venous system above the level of popliteal fossa), Type 3 SPJ (drains into the deep venous system below the level of popliteal fossa). The data were analyzed and the variations were compared between two groups. We searched the effects of variations on the development of isolated SSV insufficiency.

Type 1, Type 2, Type 3 SPJ variations were 87.2%, 13.8%, 0% in group A and 62%, 37.2% and 0% in group B, respectively. In comparison of two groups; the variations of SPJ (type 2 and 3) were more frequent in group B. In group A, the rate of Type 1 SPJ was more than group B. There is no relationship found between isolated SSV insufficiency and SPJ variations.

Keywords: small saphenous vein, anatomical variations, venous insufficiency

Author: Arif SELÇUK, MD, Captain

Counsellor: Alper UÇAK, MD, Commander

İÇİNDEKİLER

Sayfa no:

ONAY SAYFASI	i
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iii
İNGİLİZCE ÖZET	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER ve KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ	
1.1. Giriş ve Amaç	1
2. GENEL BİLGİLER	
2.1. Alt Ekstremitte Normal Venöz Anatomi	3
2.1.1. Vena Safena Magna	3
2.1.2. Vena Safena Parva	5
2.1.3. Derin Venöz Sistem	7
2.1.4. Perforan Ven Sistemi	8
2.2. Alt Ekstremitte Venöz Embriyolojisi	10
2.3. Alt Ekstremitte Yüzeysel Venöz Varyasyonlar	
2.3.1. VSM ve SFB Varyasyonları	11
2.3.2. VSP ve SPB Varyasyonları	12
2.3.3. VSP'nin Uyluk Uzantısı	18
2.4. Kronik Venöz Yetmezlik	20
2.4.1. Tarihçe	20
2.4.2. Epidemiyoloji	21
2.4.3. Patogenez	22
2.4.4. Genetik Yatkınlık	23
2.4.5. Klinik Başvuru	
2.4.5.1. Anamnez ve Fizik Muayene	24
2.4.5.2. Sınıflama	27
2.4.5.3. Ayırıcı Tanı	30
2.4.5.4. Tanı Testleri	30

2.4.5.5. Tedavi	33
2.5. VSP Yetmezliğinin Cerrahi Tedavisi	41
2.6. VSP Cerrahisi Sonrası Rekürrens	43
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	
3.1. Hasta Popülasyonu	46
3.2. Hasta Değerlendirmesi	47
3.3. Yöntem	48
3.4. İstatistiksel Analiz	50
4. BULGULAR	51
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	62
7. KAYNAKLAR	63
8. EKLER	

SİMGELER VE KISALTMALAR

- AASV:** Anterior aksesuar safenöz ven
AFV: Ana femoral ven
AVF: Arteriovenöz fistül
Cm: Santimetre
DVT: Derin ven trombozu
EVLA: Endovenöz lazer ablasyon tedavisi
FV: Femoral ven
G: Gram
GV: Giacomini veni
KVY: Kronik venöz yetmezlik.
KVH: Kronik venöz hastalık
PASV: Posterior aksesuar safenöz ven
PCKÇ: Popliteal cilt katlantı çizgisi
PVY: Primer valvüler yetmezlik
RDUS: Renkli Doppler Ultrasonografi
RFA: Radyofrekans ablasyon
SEPS: Subfasiyal endoskopik perforatör cerrahisi
SFB: Safenofemoral bileşke
Sn: Saniye
SPB: Safenopopliteal bileşke
USG: Ultrasonografi
UU: Uyluk uzanımı
VCSS: Venöz klinik şiddet skorum
VSM: Vena saphena magna
VSP: Vena saphena parva

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa no:
Şekil 2.1. VSM'nin transvers USG görüntüsü, safenöz göz işareti	4
Şekil 2.2. VSM ve majör dallarının anteriordan görünümü	5
Şekil 2.3. VSP orjin bölgesi ve seyri	6
Şekil 2.4. VSP'nin seyri ve n.suralis ile ilişkisi	7
Şekil 2.5. Alt ekstremitenin başlıca perforan venlerinin lokalizasyonları	9
Şekil 2.6. SFB'nin en sık rastlanan varyasyonları	12
Şekil 2.7. Kosinski SPB varyasyon sınıflandırması	14
Şekil 2.8. Oliveria'nın genişletilmiş Kosinski sınıflaması-Tip 1 SPB	15
Şekil 2.9. Oliveria'nın genişletilmiş Kosinski sınıflaması-Tip 2 SPB	16
Şekil 2.10. Oliveria'nın genişletilmiş Kosinski sınıflaması-Tip 3 SPB	16
Şekil 2.11. Cavezzi SPB varyasyon sınıflandırması	17
Şekil 2.12. VSP uyluk uzantısının sonlanım şekilleri	19
Şekil 2.13. Cilde yakın seyreden yetmezlikli VSM	25
Şekil 2.14. Postflebitik sendrom (cilt değişiklikleri)	26
Şekil 2.15. Medial perimalleolar bölgede iyileşmiş venöz ülser	26
Şekil 2.16. VSM ve dallarının ligasyonu ve divizyonu	40
Şekil 2.17. VSP'nin divizyonu	42
Şekil 2.18. SPB atipik morfolojileri	45
Şekil 4.1. Gruplar arası SPB varyasyon tipi karşılaştırılması	52

TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa no:
Tablo 2.1. Temel CEAP sınıflaması	28
Tablo 2.2. Venöz klinik şiddet skorlama (VCSS)	29
Tablo 2.3. Tanı testlerinin karşılaştırılması	30
Tablo 2.4. Patofizyolojilerine göre venöz hastalık tedavileri	34
Tablo 4.1. Hastaların demografik verileri	51
Tablo 4.2. Hastaların semptomları	52
Tablo 4.3. SPB varyasyon alt tipleri ile venöz yetmezlik ilişkisi	53
Tablo 4.4. Hastalara uygulanan cerrahi tedavi yöntemleri	53
Tablo 5.1. Sağlıklı bireylerde SPB varyasyon çalışmaları	57
Tablo 5.2. VSP yetmezliği olanlarda SPB varyasyon çalışmaları	57

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik venöz hastalıklar (KVH), venöz sistemin herhangi bir morfolojik ve fonksiyonel anormalliğini içermekte olup telenjektazilerden venöz ülserlere kadar değişen klinik tablolarla karşımıza çıkabilmektedir. Varisler, KVH'nın en sık görülen klinik yansımasıdır. Kronik venöz yetmezlik (KVY); varisler başta olmak üzere hemen hemen venöz hastalıkların tüm klinik tablolarına yol açabilen patolojik durumdur (1). Genellikle KVY terimi; CEAP sınıflamasının klinik olarak C3-6 evrelerindeki ileri dönem KVH için kullanılmaktadır. KVY, primer valvular yetmezlik (PVY) nedeniyle gelişebileceği gibi; inkompetan venöz kapakçıklar, kas pompa disfonksiyonu veya venöz obstruksiyon nedeniyle ortaya çıkan reflü akıma bağlı venöz hipertansiyon sonrasında da görülebilir (2).

Venöz hipertansiyona bağlı olarak gelişen alt ekstremitte varisleri tüm dünyada oldukça yaygın bir problem olup, Avrupa'da sağlık harcamalarının yaklaşık %1-2'si KVH için kullanılmaktadır (3, 4). Avrupa'da çalışan toplumun %35'inde görülen KVH'nın; yüksek prevalans oranları, tanı ve tedavi masrafları ve neden olduğu iş gücü kaybı dolayısıyla sosyoekonomik etkileri oldukça yüksektir (5). Bu sosyoekonomik kaybın %80'i alt ekstremitte venöz ülserleri nedeniyle oluşmakta olup, erişkin toplumda venöz ülser görülme sıklığı yaklaşık %1-3 arasında değişmektedir (6).

KVY yüzeysel ya da derin venöz sistemi etkileyebilir. Yüzeysel venöz yetmezlik en sık VSM'de (toplumda %23.3, KVY'liler arasında % 60), daha az sıklıkla VSP (toplumda %7.5, KVY'liler arasında %22), daha nadiren de perforan venler, gonadal ve pelvik venlerde görülür (2, 7). Yüzeysel venöz yetmezlik tanısında non invaziv olarak RDUS ile yapılacak olan anatomik inceleme ve venöz haritalamanın önemi büyüktür. Özellikle VSP yetmezliğinde karşılaşılan varyasyon durumunda, tedavi yaklaşımının belirlenmesi açısından yetmezliğin olduğu segmentlerin tespiti, derin venöz sistem ve ana yüzeysel venöz sistem olan VSM ile ilişkisinin tam olarak ortaya konulması gerekmektedir. Yeterli yapılmamış bir preoperatif değerlendirme ile uygulanacak inkomplet VSP ligasyonu, postoperatif erken dönemde VSP'nin uyluk uzantısından (UU) kaynaklanan reflü nedeni ile uyluk

posteriorundaki venlerde varikozite oluşumu ile sonuçlanabilir. Bu anatomik çeşitliliğin bilinmesi ve her hastanın bu açıdan ayrı ayrı değerlendirilmesi, tedavi sonrası rekürrens riskinin en aza indirilmesi ve önlenmesi açısından oldukça önemlidir.

Çalışmamızda izole VSP yetmezliği bulunan hastalarda VSP'nin derin venöz sisteme katılma varyasyonları araştırıldı. Bu hastalardaki varyasyonlar, aynı dönemde izole VSM yetmezliği tanısı ile Doppler USG yapılan hastalardaki VSP'nin derin venöz sisteme katılma varyasyonları ile karşılaştırıldı. Tespit edilen venöz varyasyonların VSP yetmezliği ile olan birlikteliğe etkisi araştırıldı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Alt Ekstremitte Normal Venöz Anatomi

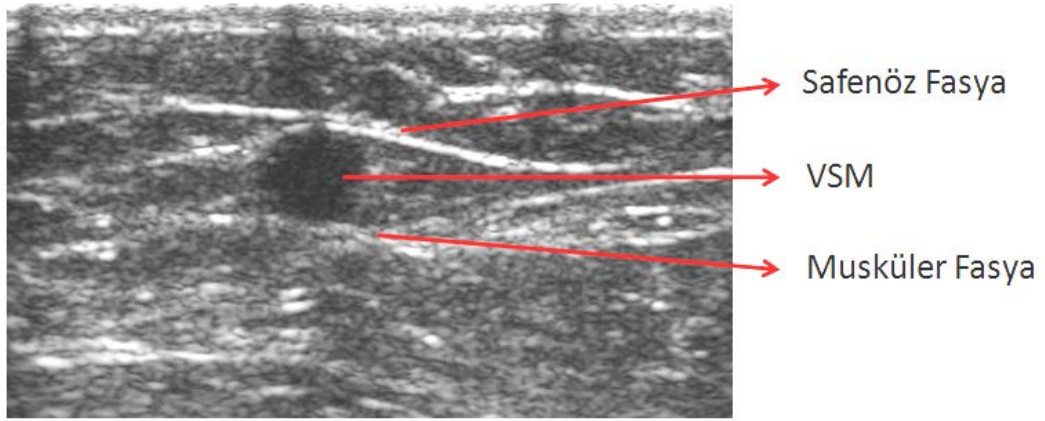
Alt ekstremitte venleri başlıca yüzeysel, derin ve perforan venler olmak üzere üç sistem altında incelenir. Yüzeysel venöz sistem, safenöz venlerin subkutan kollektör venleri ve daha kalın duvarlı trunkal venlerinin kompleks bir ağından oluşmaktadır. Toplayıcı venler safenöz fasyanın yüzeyselinde yerleşimli ince duvarlı damarlardır. Cilt ve subkutan dokulardan kanı biriktirip rezervuar görevi üstlenirler ve kanın perforatör veya trunkal superfisiyal venlere pasif olarak drenajında görevlidirler. Derin venler ekstremitenin asıl toplayıcı sistemini oluştururken; perforan venler kanın yüzeysel venlerden derin venlere akışında rol alırlar. Venlerde bulunan venöz kapakçıklar venöz akımın yerçekimi etkisi ile tersine dönüşünü engeller. Kaslar da egzersiz esnasında venöz sistem üzerinde pompa etkisi görerek venöz akımın ana toplayıcı sistemlere ve kalbe dönüşüne destek olur.

2.1.1.Vena Safena Magna

VSM ve dalları alt ekstremitte yüzeysel venöz sistemin en önemli damarlarıdır. VSM vücudumuzun en uzun venidir. Alt ekstremitte büyük yüzeysel venlerinin kaynağı *arcus venosus dorsalis pedis*'dir. Bu venöz arkus, *vv. digitales dorsales pedis* ve *vv. metatarsales dorsales* sırası ile ayak sırtında derialtı dokusunda metatarsal kemikler düzeyinde oluşur. *Arcus venosus dorsalis pedis* proksimaldeki *rete venosum dorsale pedis* ve ayak tabanındaki *arcus venosus plantaris* ile bağlantılara sahiptir. *Arcus venosus dorsalis pedis*in iç yanından VSM, dış yanından ise VSP başlar.

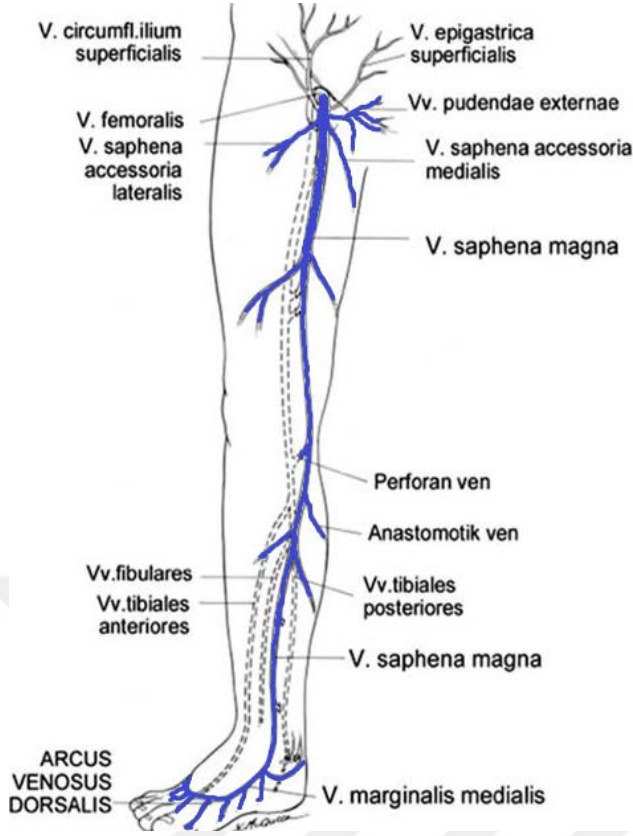
VSM ayaktaki dorsal venöz arkın devamı şeklinde başlayıp medial malleolün anterioruna geçer. Bacağın medialinde seyredip yukarıda safenofemoral bileşkede (SFB) derin venöz sisteme drene olur. Baldır ve uylukta safenöz fasyanın derininde musküler fasyanın yüzeyselinde safenöz kompartman içerisinde uzanır. Safenöz fasya superfisiyal ya da skarpa olarak da adlandırılabilen, subkutan dokunun membranöz bir tabakasıdır (Şekil 2.1).

Renkli Doppler ultrasonda (RDUS) VSM'nin ayırt edilebilmesi için ilk defa Bailly tarafından tanımlanan "eye sign" (*Egyptian eyes*, Ra'nın gözü) kullanılabilir (Şekil 2.1). Bu benzetmeye göre; transvers çekimde safenöz kompartman göz gibi görünüp safenöz lümen gözün iris tabakasını ve ekojenik tabakalar olan superfisiyal ve musküler fasyalar da sırasıyla üst ve alt göz kapaklarını oluştururlar. Anterior aksesuar safenöz ven (AASV) de fasiyal kompartmanlar içinde yer alır ve transvers USG'de benzer görünüm verir.



Şekil 2.1. VSM'nin transvers USG görüntüsü (safenöz göz=Ra'nın gözü) işareti

VSM'nin dalları safenöz ven trasesine paralel veya gerisinde ve genellikle safenöz kompartmanın dışında seyrederekler. Uylukta herhangi bir düzeyde fasyanın superfisiyal tabakasını delip VSM'ye dökülürler (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. VSM ve majör dallarının anteriordan görünümü (Kadir S. (8)'den alınmıştır.)

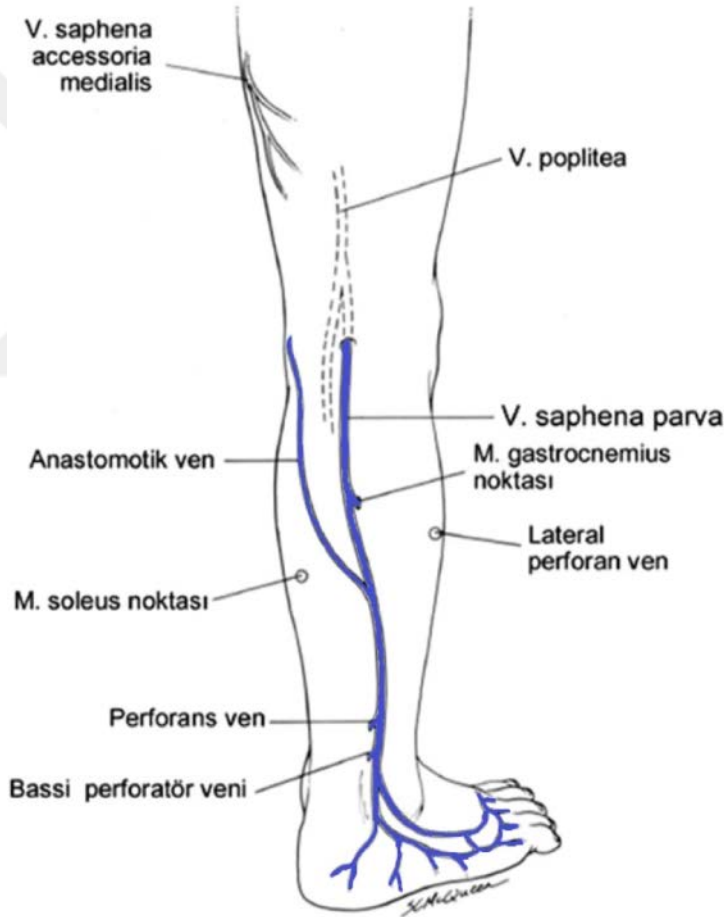
VSM majör dallarından önemli olanlar ve özellikleri şu şekilde sıralanabilir:

- Anterolateral dal tek başına reflü sebebi olabilir.
- Posteromedial dal dilate olduğu zaman Giacomini veni (GV) adını alır.
- Superfisiyal epigastrik dal minimal invaziv işlemler için önemli bir işaret noktasıdır (Şekil 2.2).

2.1.2.Vena Safena Parva

Alt ekstremitenin diğer ana trunkal yüzeysel veni ise VSP'dir. Ayağın lateral kenarından başlar, lateral malleolün posteriorunda seyrine devam eder ve baldırın orta kesiminde safenöz fasyanın derininde ve musküler fasyanın yüzeyselinde yukarıya uzanır. VSP de VSM gibi safenöz kompartmanda yer alır ve transvers USG görüntüsünde 'eye sign' işareti gösterir. VSM'ye göre daha güçlü ve daha kalın bir duvar yapısı vardır.

VSP baldır distalinde aşil tendonunun lateralinde yer alır (Şekil 2.3). Baldırın distal 2/3 kısmında VSP, subkutan yağ dokusu içerisinde yukarı doğru ilerleyip fasyayı deler ve gastrocnemius kasının başları arasına girer. Genelde popliteal fossada ve popliteal cilt katlantı çizgisinin (PCKÇ) yaklaşık 2-4 cm proksimalinde popliteal vene katılır (9). VSP'nin kranial uzantısı olan daha küçük bir ven sıklıkla izlenebilir. Nadiren VSP, popliteal vene dökülmeden kranial yönde devam ederek femoral vene (FV) ya da VSM'ye dökülebilir. İntersafenöz ven (Giacomini veni) (GV), VSP ile VSM'yi posteromedial uylukta birbirine bağlayan kominikan vene verilen isimdir.

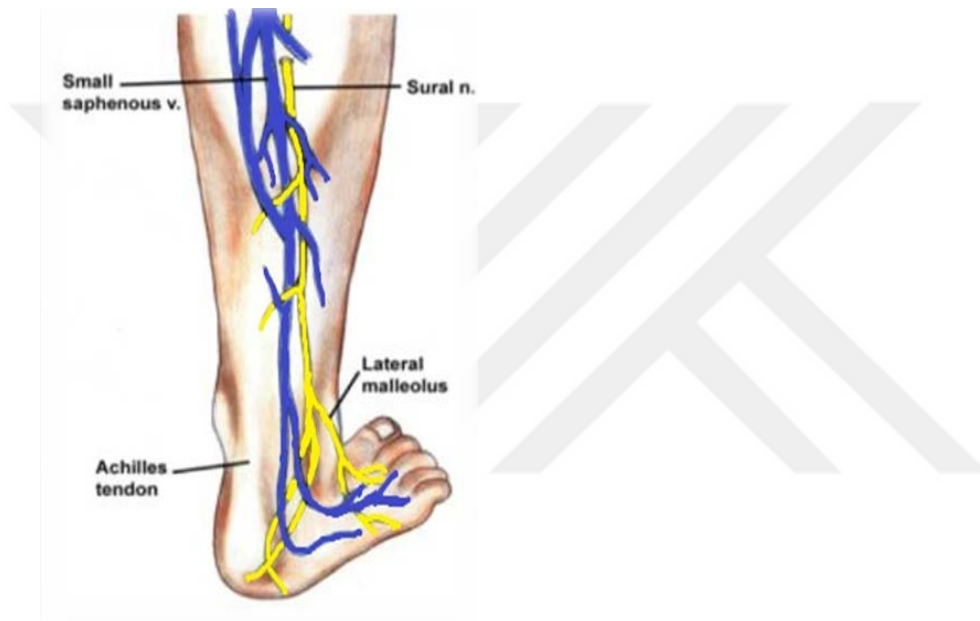


Şekil 2.3. VSP orjin bölgesi ve seyri (Kadir S. (8)'den alınmıştır.)

Bacağın ve uyluğun yüzeyel venleri lateral venöz sistemi oluştururlar ve multiple küçük dallarla VSM ya da VSP'ye dökülürler. Hem VSM hem de VSP birçok kapakçık içerir. Bu kapakçıkların sayısı, VSM'de ortalama 6-8

tane iken; VSP'de 7-10'dur. VSM'deki kapakçıklar ortalama 7 cm'lik aralıklarla yer alır ve yetmezlikli VSM de kapakçık sayısı biraz daha azdır (10).

Sural sinir, VSP'nin distal bölümü ile sıkı komşuluk göstermektedir ve VSP ile ilişkileri oldukça varyasyona sahiptir (Şekil 2.4). VSP'nin sural sinir ile olan komşuluğu nedeni ile cerrahi striping ya da endovenöz lazer sonrası düşük ayak riski mevcuttur. Bu riski azaltmak için operasyon öncesi belirlenecek cerrahi strateji önemlidir.



Şekil 2.4. VSP'nin seyri ve sural sinir ile ilişkisi (11) (Madhulima Acharya. Human anatomy-knowyourbody.net.http://www.KnowYourBody.net/wp-content/uploads/2013/08/19/Sural-nerve-Picture.png) (01.06.2015)'den alınmıştır.)

2.1.3. Derin venöz sistem

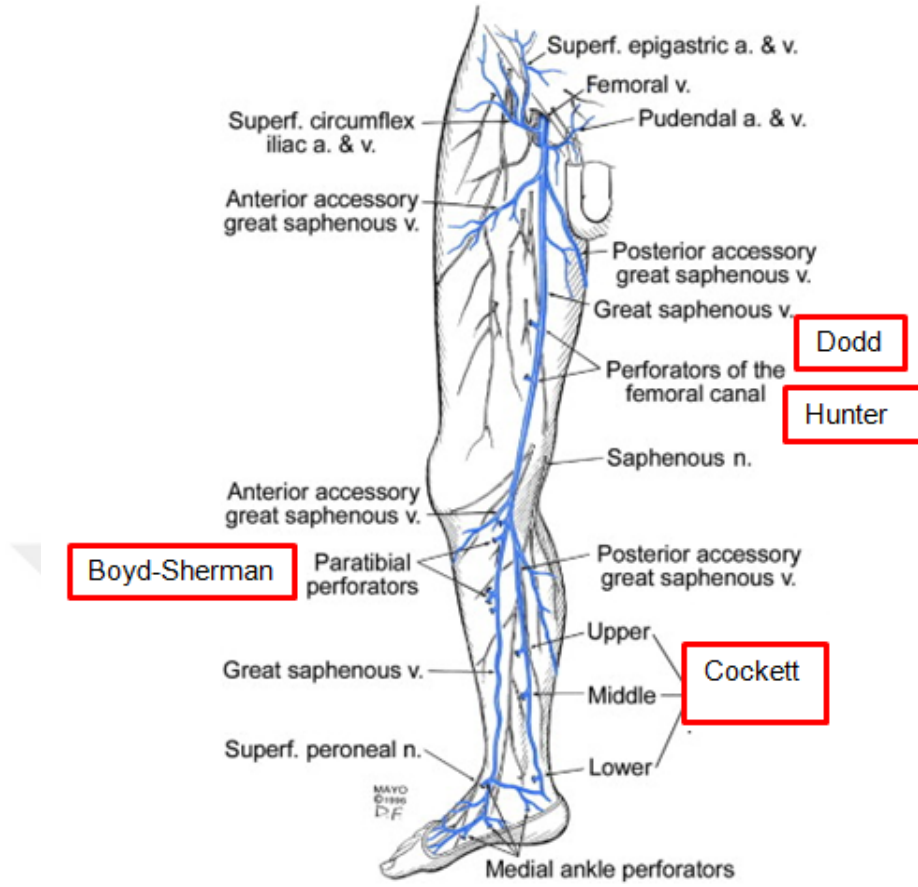
Derin venöz sistem, alt ekstremitte kaslarının fasiyal tabakalarının derininde bulunur. Karakteristik özelliği arterleri takip etmesi ve bu arterlerle aynı ismi almalarıdır. Bu sistem ayağın plantar veni, baldırdaki üç tibial ven ve uyluktaki popliteal ve femoral venleri kapsar. Ayrıca alt ekstremitte kaslarının venöz sinuzoidleri de bu sistemin önemli komponentlerindedir. Bunların en önemlileri soleal ve gastroknemius venlerinden oluşan baldır

sinuzoidleridir. Bu sinuzoidler kapaklı konnektör venleriyle diğer derin venlere drene olurlar. Bütün derin venler, kaslardan ve yüzeysel venöz sistemden gelen kanın kalbe döndürülmesinden sorumludurlar.

Varislere neden olan venöz yetmezlik sıklıkla yüzeysel venlerde görülürken nadiren de olsa derin venlerde görülebilmektedir. Venöz kapakçık yetmezliği, yüzeysel venlerde çoğunlukla primer olarak oluşurken; derin venlerde tromboz sonrası oluşan posttrombotik sendrom nedeniyle meydana gelmektedir. Derin venöz reflünün %60-85 nedeni geçirilmiş derin ven trombozudur (12). DVT'si olmayan primer yüzeysel venöz yetmezlikli hastaların ancak %22'sine derin venöz yetmezlik de eşlik etmektedir (13).

2.1.4. Perforan ven sistemi

Perforan venöz sistem; yüzeysel venöz sistemle derin venöz sistem arasındaki bağlantı elemanlarıdır. Bu venler oblik olarak derin fasyayı delerler ve tibial, femoral, popliteal, sinuzoidal venlerle safenöz venler arasında bağlantı sağlarlar. Bu venlerin kapakçıkları içe doğru yönelmiştir ve kan akımı yalnızca yüzeysel venlerden derin venlere doğru olmaktadır. Ayak sırtındaki yüzeysel venler ayrıcalık taşır; burada venöz kan akımı derin venlerden yüzeysel venlere doğrudur. Perforan venler sıklıkla perforan arterleriyle birlikte bulunurlar. Klinik olarak önemli dört perforan ven grubunun oldukça tipik lokalizasyonları vardır ve önemli girişimselcilerin adlarıyla anılırlar (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. Alt ekstremitenin başlıca perforan venlerinin lokalizasyonları (Meissner MH. ve diğ. (14)'den alınmıştır).

Popliteal fossa perföratör veni ilk kez Dodd tarafından tanımlanmıştır. Bu ven popliteal fossa ve kalf posteriorunda subkutan dokuda genelde VSP'ye paralel olarak seyrederek. Genelde SPB'nin lateralinden ayrı bir bağlantı noktası ile popliteal vene dökülür. %60 vakada VSP bacak 1/3 distalindeki bölümünde fasya üzerinde seyrederek. Orta 1/3'lük bölümde fasyayı deler (bu kısım lateral malleolün 15-25 cm proksimaline denk gelmektedir) ve yukarıya doğru fasyanın altında SPB'ye kadar devam eder. %30 vakada transfasyal perforasyon üst 1/3'lük bölümde olur. Yani VSP popliteal fossaya ne kadar uzak ise o kadar suprafasyaldir. %6 vakada ise VSP distal 1/3 lük bacak bölümünde fasyayı delmektedir (15).

2.2. Alt Ekstremitte Venöz Embriyoloji

Embriyolojik gelişimde yüzeysel venler, derin venlerden daha önce görünmeye başlarlar ve başlangıçta daha kalın yapıdadırlar. Yine benzer bir şekilde embriyolojik hayatın ilk dönemlerinde VSP de VSM'den daha önce ve daha kalın yapıda görünür. Başlangıçta venöz sistem ekstremitenin yüzeyselinde görülür daha sonra derin tabakalara doğru yer değiştirir. Yüzeyseldeki venöz sistemin kalıntıları da cildin yüzeysel drenajı ve termoregülasyonunda görev alır.

Alt ekstremitte vasküler gelişim embriyogenezinde öncelikle üç ayrı sinirin gelişimi söz konusudur. Bunlar; sonradan siyatik sinir olacak olan aksiyal sinir, femoral sinir öncüsü preaksiyal sinir ve postaksiyal sinirdir. Bu primitif nörolojik sistem unsurlarının beraberinde aynı isimlerle anılan venöz pleksuslar oluşmaya başlar. Venöz sistem ilk kez 6 haftalık bir embriyoda toplayıcı bir ağ olarak görülür. Bu venöz ağ yüzeyseldir. Önce postaksiyal venöz pleksus ortaya çıkar. Bundan VSP ve UU gelişir. Sonra aksiyal venöz pleksus ve siyatik ven şekillenir. Bu sistem derin pelvik venöz sistem ve daha sonra da vena cavayı oluşturan ilk anastomozların olduğu yere doğru zamanla göç eder. Dokuzuncu haftada derin venler, arterleri çevreleyen endotelize olmuş damar lakünleri olarak ortaya çıkar. Bundan sonra da preaksiyal yüzeysel venöz ağ ikincil dolaşım sistemi olarak görülmeye başlar. Preaksiyal venöz pleksustan femoral ven gelişir. Yüzeysel primer postaksiyal, yüzeysel sekonder preaksiyal ve derin sistem olmak üzere üç adet venöz ağ vardır. Bu ağlardan sırasıyla VSP, VSM ve derin venler (femoral, popliteal ve derin femoral ven) oluşmaktadır. Zamanla yüzeysel olan pre ve postaksiyal ağlar arasında bağlantılar oluşur ve ekstremitte güdüğünde derin sisteme yönlendirilen drenaj sistemi oluşturulmuş olur. Akım postaksiyalden preaksiyal ağa doğru, oradan da ekstremitte ile pelvis arasındaki ana bağlantıyı sağlayan venöz yapıya doğrudur (16-18). Aksiyal ve preaksiyal sistemin anastomozundan derin femoral ven, aksiyal ve postaksiyal sistemlerin anastomozundan ise SPB şekillenir (19).

2.3.Alt Ekstremitte Yüzeysel Venöz Varyasyonlar

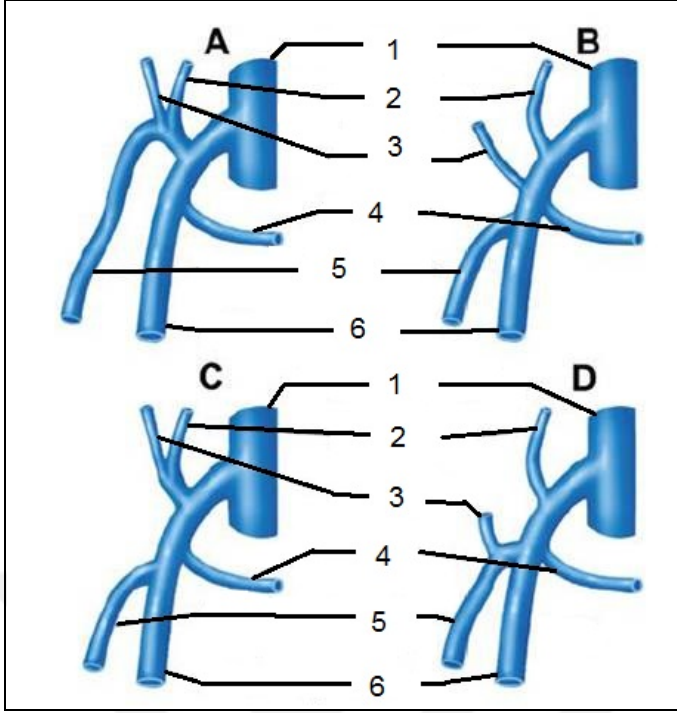
2.3.1.VSM ve SFB Varyasyonları

İki önemli aksesuar safenöz ven vardır. Bunlar anterior aksesuar safenöz ven (AASV) ve posterior aksesuar safenöz venlerdir (PASV). Bu venöz segmentler safenöz kompartmanda yerleşik olup VSM'ye paralel seyrederek. AASV, VSM'nin anteriorunda; PASV ise posteriorunda lokalizedir. AASV, VSM'ye göre ana femoral arter ve venin anterior ve lateralinde yerleşir. Bu durum, AASV'in VSM'den ayrımında kullanılır.

VSM'nin fasiyal kompartmanlarla ilişkisi uyluk düzeyinde bazı anatomik varyasyonlar gösterebilir. Tek bir VSM'nin büyük bir paralel dal olmadan safenöz kompartmanda seyrettiği normal anatominin yerine bazı varyasyonlara rastlanabilir. Bu varyasyonlar;

1. Safenöz kompartmanda birbirine paralel iki tane VSM vardır. %1 den daha az sıklıkla görülen gerçek duplikasyondur.
2. Subkutan büyük bir dalyüzeysel fasyayı delerek safenöz kompartmanda tek başına seyreden VSM'ye açılır.
3. Distalde safenöz kompartman içinde iki ayrı *eye sign* gösteren VSM ve AASV venleri SFB'ye katılmadan hemen önce tek bir kompartmanda birleşirler.
4. Distal safenöz kompartmanda herhangi bir belirgin ven yok iken; distalde herhangi bir seviyeden yüzeysel fasyayı delen bir dal proksimal safenöz kompartmanda seyreden tek bir VSM'ye dönüşür.

SFB seviyesinde yakın önemli anatomik yapı komşuluklarının yanı sıra birçok venöz dökülme varyasyonu vardır. Bu varyasyonların en sık görülen dört tipi ve görülme olasılıkları Şekil 2.6'de özetlenmiştir.



Şekil 2.6. SFB'nin en sık rastlanan varyasyonları ve görülme sıklıkları (A.%33, B.%15, C.%15, D.%13) (1: ana femoral ven, 2: superfisiyal epigastrik ven, 3: superfisiyal sirkumfleks iliak ven, 4: eksternal pudental ven, 5:anterior aksesuar safen ven, 6: VSM) (Daseler EH. ve diğ. (20)'den alınmıştır.)

Igari ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada; VSM'nin SFB düzeyinde beş ayrı varyasyon şeklinde femoral vene (FV) katıldığını tanımlamıştır. En sık varyasyon ana femoral arterin arkasından geçerek FV'ye dökülmesidir (%0.24) (21).

2.3.2.VSP ve SPB Varyasyonları

İnterfasiyal VSP segmentinin proksimal kompartmanı, gastroknemius kasının medial ve lateral başları ile intermusküler oluğun üzerinde uzanan yüzeysel fasya tarafından oluşturulur ve üçgen yapısındadır. VSP, bu kompartmanda bazen iki, hatta üç ayrı ven karakterinde görülebilir. SPB, genellikle popliteal bölge cilt katlantı çizgisinin (PCKÇ) 2-4 cm yukarısında bulunur. %25 oranında daha proksimalde bulunabildiği gibi bu katlantı çizgisinin altında olması oldukça nadirdir (9). Sağlıklı bireyler üzerinde RDUS

ile yapılan bir metaanalizde SPB, %52 oranında PCKÇ'nin 0-5 cm üstünde bulunmuştur (22).

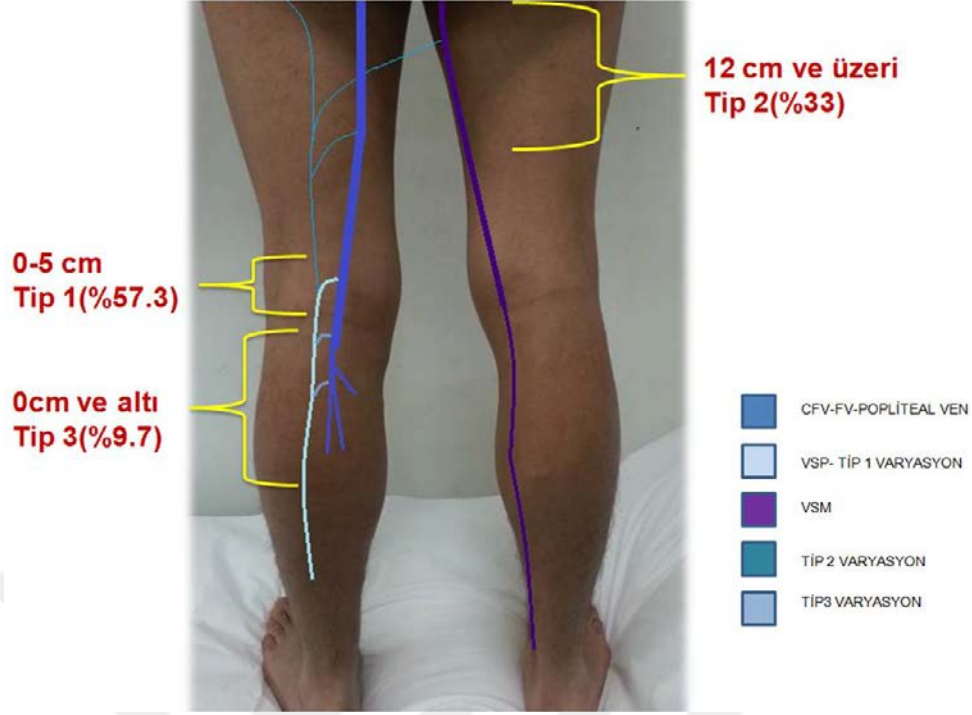
SPB'de yetmezliği bulunan bireylerde yapılan araştırmada ise; SPB, %57-94 oranında PCKÇ'nin 0 ila 7 cm üstünde bulunmuştur (23). Benzer başka bir anatomik çalışmada ise VSP'nin, popliteal vene %15 oranında posteriorndan, %30 posteromedialden, %12 posterolateralnden, %42 lateralnden ve %1 oranında da anterolateralnden döküldüğü bildirilmiştir (24).

VSP, %10-30 oranında gastroknemius venleri ile birleşip popliteal vene dökülür (25). VSP'nin sonlandığı yerde iki kapakçık vardır; birincisi popliteal vene dökülmeden hemen önce popliteal ven yakınında, diğeri ise; biraz daha distalde yerleşip Giacomini veya uyluk uzantı (UU) veninin başlangıç bölgesinde lokalizedir.

VSP'nin derin venöz sisteme katılımı ile ilgili farklı sınıflamalar mevcuttur. Bu sınıflamalar aşağıda belirtilmiştir:

1. Kosinski Sınıflaması: 1926 yılında Kosinski tarafından sağlıklı 126 birey üzerinde yapılan cerrahi eksplorasyon sonucunda bildirilen SPB varyasyonlarıdır (Şekil 2.7).

- Tip 1 SPB: PCKÇ'nin 0-5 cm üstü
- Tip 2 SPB: PCKÇ'nin > 12 cm proksimali
- Tip 3 SPB: PCKÇ'nin altı



Şekil 2.7. Kosinski SPB varyasyon sınıflandırması ve görülme sıklıkları (Kosinski C. (26)'den alınmıştır.)

2. Mercier Sınıflaması: Mercier tarafından 1967 yılında yapılan sınıflandırmada ise SPB 6 tipe ayrılmıştır (27).

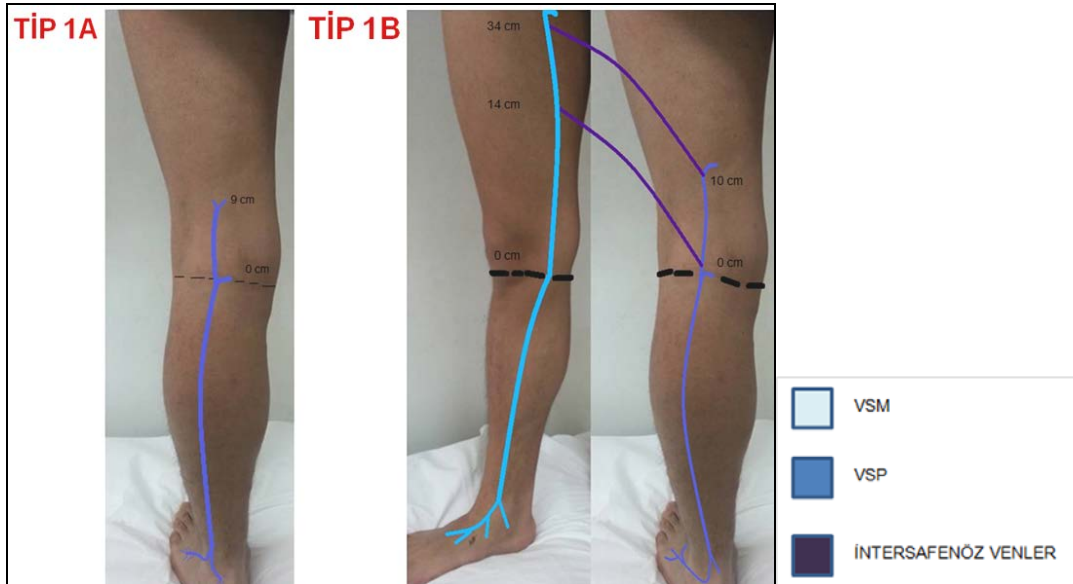
1. SPB, PCKÇ'nin 2-15 cm yukarısında bulunur. Toplumun yarısında bu şekildedir.
2. SPB, PCKÇ'nin 2-15 cm yukarısındadır ve UU bağlantısı ile VSM'ye katılmaktadır.
3. Uyluk posterirunda yüksek pozisyonda VSM bağlantısı ile femoral vene dökülür.
4. SPB yoktur, VSP, VSM'ye katılarak devam eder.
5. Uyluk posteriorunda femoral vene dökülür.
6. SPB seviyesinde birçok kas içi anastomozlar vardır.

3. Oliveria Sınıflaması: Kosinski sınıflaması temel alınarak geliştirilmiştir (Şekil 2.8, Şekil 2.9, Şekil 2.10).

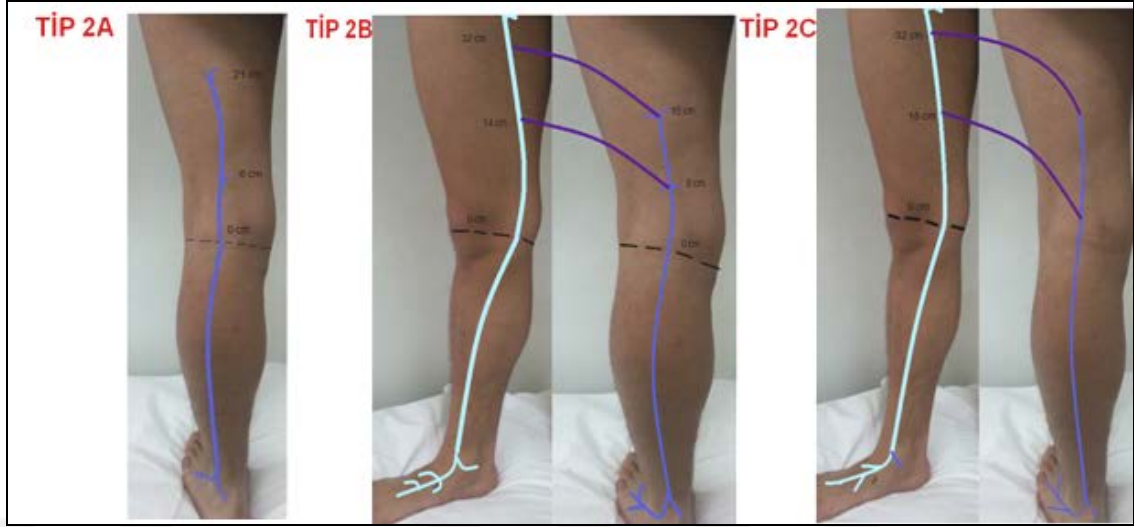
- Tip 1: PCKÇ'nin 0-9 cm üzerinde popliteal vene katılım

- ✓ Tip 1a: Sadece 0-9 cm arasında popliteal vene katılım
- ✓ Tip 1b: 0-9 cm arasında popliteal vene ve intersafenöz ven ile VSM'ye katılım
- Tip 2: Popliteal ven ile bağlantının olmaması
- ✓ Tip 2a: PCKÇ'sinden 6-21 cm arasında derin venöz sisteme katılım
- ✓ Tip 2b: PCKÇ'sinden 6-21 cm arasında derin venöz sisteme ve intersafenöz ven ile 14-32 cm arasında VSM'ye katılım
- ✓ Tip 2c: 14-32 cm arasında intersafenöz ven ile VSM'ye katılım
- Tip 3: PCKÇ'nin altında sonlanım
- ✓ Tip 3a: PCKÇ'nin altında VSM'ye katılım
- ✓ Tip 3b: PCKÇ'nin altında gastroknemius venlerine katılım

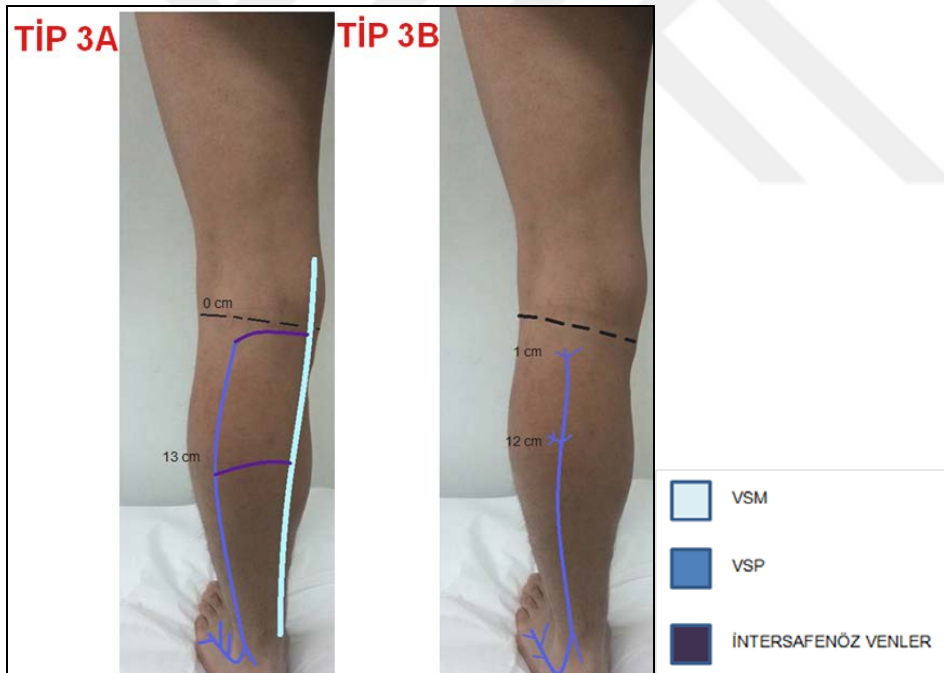
Oliveria'nın 500 normal bireyde VSP sonlanımını RDUS ile incelediği bu çalışmada; %52.8'inde Tip 1 (%43.1'i subtip a, %9.7'si subtip b), %44.4'ünde Tip 2 (subtip a:%28.6, subtip b:%10.2, subtip c:%5.6) ve %2.8'inde Tip 3 (subtip a:%2.0, subtip b:%0.8) SPB bulunmuştur. Çalışma sonuçları incelendiğinde erkek ve kadınlar arasında anlamlı fark bulunmamış ve %59 hastada her iki alt ekstremitede de aynı tip varyasyonun bulunduğu belirtilmiştir.



Şekil 2.8. Oliveria'nın genişletilmiş Kosinski sınıflaması-Tip 1 SPB (28)



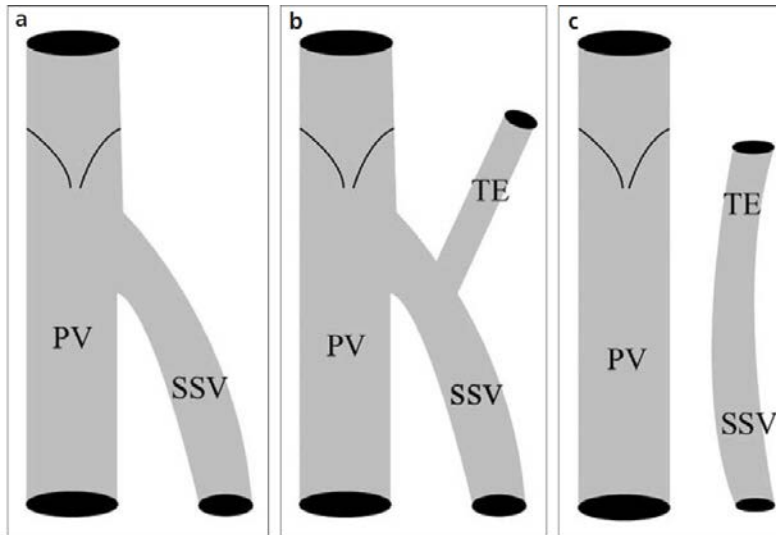
Şekil 2.9. Oliveria'nın genişletilmiş Kosinski sınıflaması-Tip 2 SPB (28)



Şekil 2.10. Oliveria'nın genişletilmiş Kosinski sınıflaması-Tip 3 SPB (28)

4. Cavezzi Sınıflaması: Embriyolojik gelişim aşamalarına göre oluşturulmuştur. Klasik SPB'nin; embriyolojik olarak aksiyopostaksiyal anastomozun kalıntısı olduğu bilinmekte olup buna göre SPB varyasyonları üç tipe ayrılmıştır (Şekil 2.11) (29).

1. VSP, popliteal vene SPB'de katılır. Klasik tip yani tamamlanmış aksiyopostaksiyal anastomozu yansıtır. İki alt grubu vardır:
1A) Uyluk uzantısı dalı ile proksimale ilerleyip derin venlere katılır.
1B) GV olarak proksimale doğru devam edip VSM'ye katılır.
2. Anastomotik ince bir ven ile popliteal ven bağlantısı mevcut olup asıl VSP proksimale doğru ilerleyip uyluk uzantılı VSP veya GV olarak devam eder. Aksiyal ve postaksiyal uzantılı SPB söz konusudur. Aksiyopostaksiyal anastomozun parsiyel olarak gerçekleştiğini gösterir.
3. Popliteal ven ile hiçbir bağlantısı olmadan proksimalde uyluğa uzanan VSP veya GV olarak devam eder. Aksiyopostaksiyal anastomoz oluşmamıştır.



Şekil 2.11. Cavezzi SPB anatomik varyasyonları (PV: popliteal ven, TE: uyluk uzantısı (UU), SSV: VSP) (Cavezzi A. ve diğ. (29)'den alınmıştır.)

5. Uhl-Gillot Sınıflaması: Uhl ve Gillot tarafından komşu sinir

yapılara zarar vermemek adına VSP cerrahisinde, skleroterapi veya endovenöz ablasyon gibi minimal invaziv işlemler öncesi ultrasonografik haritalamanın önemi vurgulanarak; VSP sonlanım şekilleri cerrahi bakış açısından SPB'nin olup olmaması dikkate alınarak 5 ayrı tipe ayrılmıştır (30).

Tip A: PCKÇ'nin 5 cm yukarısına kadar olan normal SPB (83%)

- Tip A1: Medial gastroknemius veni ile birleşmeden popliteal vene dökülür (62%).

- Tip A2: Medial gastroknemius veni ile birleşerek popliteal vene dökülür (21%).

Tip B: Yüksek SPB, PCKÇ'nin 5 cm'sinden daha yukarıda popliteal vene dökülür(6%).

Tip C: SPB yoktur, VSP Giacomini veni olarak devam eder (5%).

Tip D: SPB yoktur, uyluk kaslarının derin venlerinde sonlanır (5%).

Tip E: SPB yoktur, bacak seviyesinde sonlanır (1%) (24).

2.3.3.VSP'nin uyluk uzantısı

1873 yılında Giacomini tarafından VSM ile ilişkili VSP'nin uyluk uzantısı (UU) tanımlanmış ve daha sonra USG kullanımının yaygınlaşmasıyla anatomisi iyice anlaşılmıştır (31). Klasik SPB; embriyolojik olarak aksiyopostaksiyal anastomozun kalıntısıdır. UU, embriyolojik olarak postaksiyal uzantı olarak tanımlanır. Eskiden femoropopliteal ven olarak adlandırılırdı, günümüzde Giacomini veni (GV) olarak da bilinmektedir.

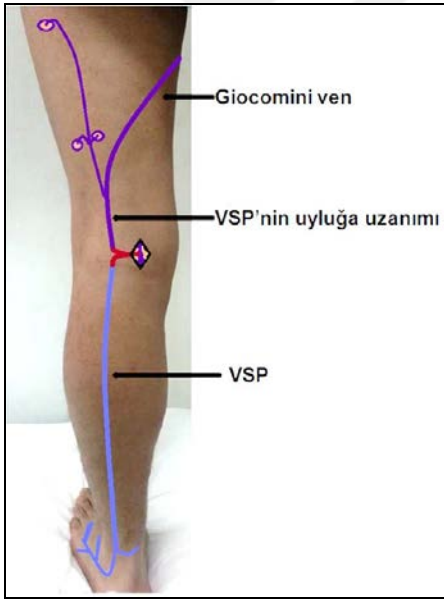
Bu ven biceps femoris kası ile semimembranöz kasları arasındaki olukta seyrederek ve ekstremiteletin %72 ila %95'inde bulunmaktadır (32). UU, subfasyal seyrederek ve kutanöz posterior femoral sinir ile komşuluk halindedir. Kapakçıkları vardır, yetmezlik nedeni olabilir. UU, uyluk posteriorunda mediale doğru yükselip uyluk posterior sirkumfleks veni olarak (VSM'ye katılmadan hemen önce aldığı isimdir) VSM'ye katıldığı bölgeye GV denir.

GV bir intersafenöz vendir. İntersafenöz venler, bacak veya uylukta oblik olarak seyredip VSM ile VSP'yi birbirine bağlarlar. Sıklıkla kalf

bölgesinde bulunurlar. GV, VSM proksimalindeki reflüyü VSP'ye yansıtabilir veya SPB'deki reflünün "asendan reflü" adı altında VSM'yi etkilemesi gibi tersi bir duruma da öncülük edebilir.

Toplumun %14'ünde VSP direkt GV olarak VSM'ye katılır (33). Bu venin varyasyonu %2.5 ila %86 arasında değişen oranlarda görülmektedir (32). Bu varyasyonlar (Şekil 2.12);

- Gluteal bölgeye kadar doğrudan tek bir ven olarak devam eder ya da birçok derin ve yüzeysel dallarına ayrılır.
- Posterior veya posterolateral uyluk perforatörü olarak derin femoral vene katılır.
- Posterior uylukta birçok müsküler ve subkutan dallara ayrılır.
- Medial uylukta VSM'ye katılan posterior uyluk sirkumfleks veniyle bağlantı kurar (34).



Şekil 2.12. VSP uyluk uzantısının sonlanım şekilleri (Oğuzkurt L. (35)'den alınmıştır.)

GV'nin siyatik sinir ile olan yakın komşuluğu bu vene uygulanan perkutan skleroterapi ve endovenöz termal ablasyon tedavisi sırasında dikkate alınmalıdır. GV, siyatik sinir venlerinin de drene olduğu vendir. Siyatik

ven komşuluğunda bazen persistan siyatik ven olarak tanımlanan büyük bir ven görülür. Bu venin reflü sıklığı toplumda yaklaşık %1 oranında görülmektedir (36). Bu venlerin küçük çapları dolayısıyla Doppler USG ile görülebilmeleri zordur. Bu venlerin inkompetansı siyatik sinir venlerinde dilatasyona ve siyatik sinir iritasyon semptom ve bulgularına neden olabilir (37). Bu variköz venlerin endovenöz termal ablasyonları tortuoze anatomik yapılarından dolayı genellikle mümkün değildir. Ayrıca komşu siyatik sinire termal hasar olasılığı yüksek olduğundan tercih edilmemelidir.

2.4. Kronik Venöz Yetmezlik

KVH'a bağlı gelişen kronik venöz hipertansiyon KVY kliniğinin patofizyolojisinin temel sebebidir. KVH; basit telenjektaziler ve kalf kası disfonksiyonu, valf inkompetansı ve venöz tonus kaybına bağlı gelişen bacak ödemi, retiküler ve variköz venlerden, venöz hastalıkların daha ciddi formları olan hiperpigmente cilt değişiklikleri, dermal sklerozis ve ülser kadar değişebilen geniş bir spektrumda görülebilmektedir. Ekstremitelerde distalindeki ödem KVY'nin erken bulgusudur. Ciltte pigmentasyon, venöz egzema, lipodermatoskleroz, iyileşmiş veya aktif ülserler ileri aşamada ortaya çıkan bulgulardır.

2.4.1. Tarihçe

KVY patofizyolojisi ilk kez 1850 ve 1890'larda Brodie ve Trendelenburg tarafından tanımlanmıştır. Trendelenburg, ayrıca yüzeysel ve derin venöz reflüyü tanımlamasının yanında variköz venlerin çıkarılmasını savunarak modern vasküler cerrahinin temellerini atmıştır. Keller, Mayo ve Babcock 1900'lerin başında safen venin stripping metodunu tanımlamışlardır. Yine bu yıllarda Alman dermatolog Unna tarafından günümüzde de hala venöz ülser tedavisinde kullanılan kompresyon malzemesi ve tekniği geliştirilmiştir. 1920'lerde McPheeters ve Dixon tarafından variköz venlerde skleroterapi ilk kez tanımlanmıştır. 1950'lerde Linton, ambulator venöz hipertansiyonu tanımlamış ve KVY patofizyolojisinin anlaşılmasını sağlamıştır. Ayrıca bacak perforan venlerini tanımlamış ve perforan ven cerrahi prosedürünü geliştirmiştir. Bir mühendis olan Conrad Jobst,

kompresyon tedavisinin geliştirilmesine öncülük etmiştir. 1970 ve 1980'lerde derin venöz sistem inkompetansına karşı Kistner venöz valvular rekonstrüksiyon, Taheri ise venöz valv transplantasyon tekniklerini tanımlamışlardır (38).

2.4.2.Epidemiyoloji

KVY'nin sınıflama ve tanımlama farklılıklarından dolayı KVH'nın prevalansı konusundaki tahminler çok çeşitlidir. Mevcut yayınlarda %1'den %70'e kadar değişen oranlarda olduğu belirtilse de, en güvenilir tahminlere göre yetişkinlerde variköz ven prevalansı %5 ile %30 arasındadır. Üçte bir oranında kadınlarda daha sık görüldüğünü belirten yayınların yanında erkeklerde daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (3).

Gelişmiş ülkelerde, gelişmekte olan ülkelere göre daha sıktır. İtalya'da yapılan San Valentino vasküler tarama projesinde; 30.000 sağlıklı birey dupleks USG ve klinik olarak taranmış ve %7'sinde venöz yetmezlik tespit edilirken %0.86'sında semptomatik KVY bulguları, %0.48'inde ise venöz ülser tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada varisi olanların %34'üne ulaşılmadan bir yıl sonra aynı popülasyon tekrar değerlendirildiğinde; varis gelişim insidansı %022, KVY insidansı ise %0.18 olarak bulunmuştur (39). Framingham çalışmasında; yıllık variköz ven gelişme insidansı bayanlarda %2.6, erkeklerde ise %1.9 olarak bulunmuştur (40).

Kadın ve erkekler arasındaki farklılıkları araştıran San Diego toplum çalışmasında, variköz venler kadınlarda %28, erkeklerde ise %15 oranında bulunmuştur (41). Bayanlarda daha sık görülmesinin nedeni gebelik ve muhtemel hormonal değişikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Edinburgh ven çalışmasında ise; 1566 birey taranmış ve erkeklerde %40, kadınlarda ise %32 oranında variköz ven varlığı tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada çalışmaya katılan bireyler KVY'e neden olan reflü varlığı açısından incelendiğinde; tüm bireyler içinde erkeklerin %9.4'ünde, kadınların ise %6.6'sında, elli yaşın üzerinde ise erkeklerin %21.2, kadınların ise %12'sinde reflü akım tespit edilmiştir. Bu bulgular da ileri yaşın KVY açısından bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur (42).

İyileşmiş veya aktif venöz ülserin toplumda görülme sıklığı yaklaşık %1'dir (43). Yapılan araştırmalara göre; ABD'de de 5 milyon KVY'li, 500.000 de kronik venöz ülserli hasta olduğu tahmin edilmektedir. Venöz ülserdeki risk faktörleri; anne tarafından aile hikayesi, fiziksel aktivite ve geçirilmiş derin ven trombozudur (44). Venöz ülser, genellikle bir yıldan uzun süren tedavi süresi ve sık tekrar etmesi nedenlerinden dolayı kötü prognoz kabul edilmektedir (45).

KVH, sağlık harcamalarında önemli bir paya sahiptir. Gelişmiş ülkelerde toplam sağlık harcamalarının %1-2'si ciddi KVH tedavileri için yapılmaktadır (46). Kozmetik kaygılar ve KVH ile ilişkili semptomlar nedeniyle yaşam kalitesi oldukça etkilenmektedir. Özellikle venöz ülser gibi ileri safhalardaki KVH'ler, iş gücü kaybı, başkasına bağımlı yaşam, azalmış yaşam kalitesi ve artan sağlık harcamaları gibi nedenlerle ciddi sosyoekonomik sonuçlara yol açabilmektedir. ABD'de venöz ülser tedavisi için yıllık tahminen 3 milyar dolar harcanmaktadır (47).

2.4.3.Patogenez

Venöz basıncın artması; valvüler inkompetans, venöz obstruksiyon, kas pompa disfonksiyonunu veya bu üç etkenin çeşitli kombinasyonları gibi venöz geri dönüşü bozan mekanizmalar ile ortaya çıkmaktadır. Bu mekanizmalar sonucunda ayakta durma ile venöz hipertansiyon tetiklenmekte ve büyük venlerdeki hemodinamik değişimler mikrodolaşıma yansiyarak venöz mikroanjiopatiye neden olabilmektedir (48). Bu mikroanjiopatik özellikler; kapiller yataktaki sarkma, genişleme ve kıvrımlı bir hal alma, kollajen ve elastik liflerdeki artışa bağlı bazal membranın kalınlaşması, interendotel mesafenin genişlemesi ile ortaya çıkan endotel hücre hasarı ve halo formasyonu ile kendini gösteren perikapiller ödemin artışıdır. Anormal yapıdaki kapiller yatak üzerindeki yüksek basınç ve artmış permeabilite interstisyel mesafeye sıvı, makromolekül ve ekstravaze olan eritrositlerin geçişine neden olur. Kan damarlarındaki ve destek dokudaki değişikliklere ilave olarak lenfatik ağda ve sinir sisteminde de etkileşim olabilir. Mikrolenfatiklerin ayrışması ve yıkıma uğraması ekstremiteden olan

drenajı bozabilir ve lokal sinir liflerinin disfonksiyonu da ekstremitenin düzenleyici mekanizmalarını olumsuz yönde değiştirebilir (38).

Valv yetmezliği primer olabildiği gibi güçsüzleşen damar duvarı veya kapakçık yapısı, travma, yüzeysel tromboflebit, hormonal etki veya artmış venöz basınca bağlı ven duvar geriliminin artması sonrası da görülebilmektedir (49).

Derin venlerdeki obstrüksiyon, kan akımını kısıtlayarak kas kontraksiyonu ile venöz basıncı arttırarak sekonder venöz disfonksiyona yol açmış olur. Obstrüksiyon intrensek faktörlere bağlı olabildiği kadar *May-Thurner* Sendromu (sağ ana iliak arter kompresyonuna bağlı gelişen sol ana iliak ven trombozu) gibi ekstrensek kompresyona bağlı da olabilir. Posttrombotik sendromlu hastalarda, kapak dekstrüksiyonuna sekonder kapak inkompetansı, yürüme ve istirahat halinde kalıcı venöz hipertansiyon gelişir (50).

Kas pompası disfonksiyonu ekstremiteden etkin olmayan venöz boşalmaya yol açar. Kas pompa disfonksiyonunun klinik önemi obstrüksiyon veya ciddi reflü durumlarında söz konusudur. Venöz yetmezlik gelişimine katkıda bulunup venöz ülser komplikasyonuna öncülük edebilir (51).

2.4.4.Genetik Faktörler

Venöz yetmezlikte ailesel faktörler de önemli bir risk faktörü olarak göze çarpmaktadır. Variköz ven gelişimini inceleyen prospektif bir çalışmada; anne ve babasının her ikisinde de variköz veni olan bireylerin %90'ında varis olduğu, anne veya babasından birinde varisi olan bireylerin erkeklerinde %25, bayanların ise %62'sinde varis olduğu gösterilmiştir. Anne ve babasında varisi olmayan kontrol grubunda ise %20 oranında varis tespit edilmiştir. Bu veriler bu hastalık için değişken baskınlığı bulunan otozomal dominant gen varlığını desteklemektedir. Yine bu çalışmada erkeklerin genetik geçişli variköz ven gelişiminde daha dirençli olduğu görülmektedir (52).

Venöz valvüler aplazi ve venöz hipertansiyon ile karakterize birçok genetik hastalık tanımlanmıştır. Genç yaşta variköz venler, ekstremiteler

hipertrofisi, dermal kapiller hemanjiomlar (port-wine stain) ile kendini gösteren Klippel-Trenaunay sendromu en çok bilinenidir. Konjenital venöz anomaliler, derin venöz sistemde agenezi ve atrezi, venöz anevrizma ve embriyonik ven varlığı ile karakterizedir (53). Başka bir konjenital venöz anomali olan *Parke-Weber* Sendromunda venöz ve lenfatik malformasyonlar, kapiller malformasyonlar ve arteriovenöz fistüller vardır. Bu sendromda önemli ölçüde kas pompa disfonksiyonu, valvüler inkompetans ve ciddi KVV'nin geç dönem komplikasyonları söz konusudur (54). Ehler-Danlos Tip 4 alt grubunun variköz venlerle ilişkili olduğu bildirilmiştir (55). Buna karşın defektif fibrilin-1 proteini nedeni oluşan Marfan sendromunun variköz ven gelişimi ile ilişkisi gösterilememiştir (53). Venöz ülserde de genetik yatkınlık söz konusudur. Genetik demir metabolizması bozuklukları ve fibrin bağ yapısının değişiklikleri ülser patogenezinde rol alabilir (56).

2.4.5. Klinik Başvuru

2.4.5.1. Anamnez ve Fizik Muayene

Venöz hastalıkların en sık bulgu ve semptomu telenjektazi, retiküler ven veya variköz venlerin görünür hale gelmesidir. Variköz venlerdeki ilerleyici dilatasyon ve venlerin kıvrımlı hal almaları, venöz gerilime bağlı olarak ağrıya neden olur. Bu venler aynı zamanda yüzeysel tromboflebit gelişimine ve cilde yakın seyretmelerinden dolayı travma sonrası kanamaya yatkındırlar (Şekil 2.13). Bacaktaki ağrı; daha çok ayakta uzun süre durmakla ortaya çıkan ve bacakları yukarı kaldırmakla azalan ağırlık hissi veya ağrı olarak tanımlanır. Derin venlerdeki kronik tıkanıklık, bacak kramplarına ve yürüme ile venöz klodikasyona neden olabilir.



Şekil 2.13. Cilde yakın seyreden yetmezlikli VSM

KVH ile ilişkili diğer semptomlar; şişlik ve ülser gelişimidir. Ödem; genellikle ayak ve ayak bileğinden başlar ve gün boyu ayakta kalmaya bağlı olarak bacağa doğru ilerler. Tek taraflı ödem venöz etyolojiyi düşündürmelidir. Ödemin bacak kompartmanları arası hacim ve basıncı arttırarak ağrıyı arttırdığı düşünülmektedir. Ödem genellikle gode bırakan özelliğindedir. Uzun süreli ödem palpasyonda cildin daha elastik hissedilmesine neden olur buna *brawny* (kuvvetli) ödem denir (38). Ekstravaze olan eritrosilerin yıkımına bağlı cilt altı dokuda hemosiderin birikimi olur. Hemosiderin birikimi ile hiperpigmentasyon, dermisteki ve subkutan yağlı dokudaki fibrozise bağlı cilt-ciltaltı doku kalınlaşması sonrası lipodermatosklerozis tablosu ortaya çıkar. Lipodermatosklerozis, dilate kapillerler, bunları çevreleyen atrofik ve hiperpigmentasyon karakteristik KVV cilt değişiklikleridir (Şekil 2.14). Ayrıca egzema, selülit, lenfanjit gibi diğer cilt hastalıklarına da yatkınlık artmaktadır. Tüm bu cilt problemleri venöz ülser oluşumuna zemin hazırlamakta ve iyileşmesini geciktirmektedir. Ülserler genellikle majör perforan venlerin bulunduğu bölgelerde; dolayısıyla en yüksek hidrostatik basıncın bulunduğu medial veya nadiren de lateral perimalleolar bölgede olmaktadır (Şekil 2.15). Uzun süredir iyileşmeyen ve birçok etyolojik etkene bağlı olduğu düşünülen ülserlerde maligniteyi dışlamak adına biyopsi alınmalıdır (38).



Şekil 2.14. Postflebitik sendrom sonrasındaki kronik venöz yetmezliğe bağlı gelişen cilt değişiklikleri

Ayak bileği ve ayağın her iki tarafında örümcek ağı veya vantilatör tarzında sayısız intradermal ven görünümüne *corona phlebectatica* denir. Bu bulgu ilerlemiş venöz hastalığın erken dönem bulgusudur (38).



Şekil 2.15. Medial perimalleolar bölgede iyileşmiş venöz ülser

Ülser muayenesi detaylı arteryel muayeneyi ve duyu defisiti açısından nörolojik incelemeyi de içermelidir. Klasik *Brodie-Trendelenburg testi* derin ve yüzeysel reflüyü birbirinden ayırmak için kullanılabilir (57). Önce supin pozisyonda yatan hastanın bacağı kaldırılarak venleri boşaltılır. Ayağa kalkmadan önce turnike ile veya elle bastırarak yüzeysel venlere kompresyon uygulanır. Eğer kompresyon reflü olan yerin daha proksimaline yapılmış ise yüzeysel venöz yetmezlik durumunda venlerin dolması 20 saniyeden daha uzun süre alır. Turnikenin çözülmesi veya manuel kompresyonun sonlandırılması ile venler hızlıca dolar. Eğer kombine veya sadece derin venöz yetmezlik var ise; turnike veya manuel kompresyona rağmen variköz venler ayağa kalkar kalkmaz görünür hale gelecektir. Bu teknikle venöz yetmezliğin çeşitliliği ve yaygınlığı açısından poliklinik ortamında dahi birçok bilgi sahibi olunmuş olur.

İlave bir test olarak da perforan venleri değerlendirmek için *Perthes testi* yapılabilir. Bu testte de Brodie-Trendelenburg testine benzer şekilde turnike bağlanır ancak bu kez hastadan yürümesi istenir. Perforan ven yetmezliği durumunda kalf kaslarının kasılması ile yüzeysel venlere yüksek oranda kan geçişi olur ve turnike distalindeki variköz venler belirginleşir ve ağrı oluşur.

2.4.5.2.Sınıflama

KVH klasik evrelemesinde CEAP klasifikasyonu kullanılır. Zamanla CEAP klasifikasyonu revize edilip geliştirilerek klinik kullanıma ve araştırmalara uygun hale getirilmiştir (Tablo 2.1) (58). CEAP sınıflamasının önemi; spesifik tanımlamalar için tutarlı bir iletişim oluşturması, KVH aşamalarının standardize edilmesi, tedaviyi yönlendirmesi ve prognozun değerlendirilmesini sağlamasıdır.

Tablo 2.1. Temel CEAP sınıflaması

Klinik sınıflama (C)*	
C0	Venöz hastalık bulgusu yok
C1	Telenjektazi ve/veya retiküler venler
C2	Variköz venler
C3	Ödem
C4	A Pigmentasyon veya egzema
	B Lipodermatoskleroz veya atrofi
C5	İyileşmiş ülser
C6	Aktif ülser
Etyolojik sınıflama (E)	
Ec	Konjenital (Klippel-Trenaunay sendromu)
Ep	Primer
Es	Sekonder (posttravmatik sendrom, travma)
En	Venöz neden tanımlanamaması
Anatomik sınıflama (A)	
As	Yüzeyel
Ad	Derin
Ap	Perforatör
An	Venöz lokalizasyon tanımlanamaması
Patofizyolojik sınıflama (P)	
Pr	Reflü
Po	Obstrüksiyon, trombozis
Pr,o	Reflü ve obstrüksiyon
Pn	Venöz patofizyoloji tanımlanamaması

* Ayakta durur pozisyonda telenjektaziler <1 mm, retiküler venler 1-3 mm arası, variköz venler >3 mm, venöz klinik şiddet skorlamasına göre variköz venler >4 mm kabul edilir.

* Asemptomatik (A) veya semptomatik tanımlaması klinik sınıflamanın (C) ardına eklenir.

Günümüzde ayrıca hastalığın ciddiyetinin objektif olarak belirlenmesi için ve CEAP sınıflamasının bir tamamlayıcısı olarak geliştirilen Venöz klinik şiddet skoruması (VCSS) sistemi de kullanılabilir (Tablo 2.2) (59).

Tablo 2.2. Venöz klinik şiddet skoruması (VCSS)

Kriter	Venöz Klinik Şiddet Skoru			
	Yok=0	Hafif=1	Orta=2	Ciddi=3
Ağrı	Yok	Nadiren, aktiviteyi kısıtlamayan, ağrı kesici gerektirmeyen	Her gün, orta düzeyde aktivite kısıtlaması, nadiren analjezik	Her gün, ciddi aktivite kısıtlanması, düzenli analjezik kullanımı
Variköz venler	Yok	Birkaç adet, ana varis yapılarından bağımsız	Birçok, VSM veya VSP varisleri, sadece diz altında	Aşırı sayıda, VSM veya VSP varisleri, diz altı ve diz üstünde
Venöz ödem	Yok	Akşam, ayak bileğinde	Öğleden sonra, ayak bileğinin üstüne uzanan	Sabah, ayak bileğinin üstüne uzanan, aktivite değişikliği ve elevasyon gerektirir
Cilt pigmentasyonu	Yok	Sınırlı bölgede, eski kahverengi pigmentasyon	Yaygın, çoğu ayak bileği seviyesinde, distal 1/3'te, yeni mor pigmentasyon	Daha geniş, distal 1/3'ün üzerinde, yeni mor pigmentasyon
İnflamasyon	Yok	Hafif selülit	Orta düzeyde selülit, kruris distal 1/3'ünde	Ciddi selülit, kruris distal 1/3'ünden yukarıda, veya egzema
Endurasyon	Yok	Fokal, malleol çevresinde, <5 cm	Medial veya laterale uzanan, krurisin 1/3'ünden az bir alanda	Kruris 1/3'ünden daha geniş bir alanda
Ülser sayısı	0	1	2	>2
Ülser süresi	Yok	<3 ay	>3 ay, <1 yıl	>1 yıl
Ülser boyutu	Yok	<2 cm	2-6 cm	>6 cm
Kompresyon tedavisi	Yeri yok veya hasta uyumu yok	Aralıklı kullanım	Haftanın çoğu gününde kullanım	Sürekli kompresyon ve elevasyon

2.4.5.3. Ayırıcı Tanı

Birçok tıbbi sorun KVH'ların klinik bulgularını taklit edebilir. Öncelikle derin ven trombozu gibi akut venöz problemler dışlanmalıdır. Kalp yetmezliği, böbrek ve karaciğer hastalıkları, endokrin sistemi hastalıkları gibi ödemin sistemik nedenleri araştırılmalıdır. Ayrıca kalsiyum kanal blokörleri, nonsteroid antiinflamatuvarlar veya oral hipoglisemik ilaçlar gibi ödem yan etkisi yapabilecek ilaçlar da sorgulanmalıdır. Ödemin diğer bölgesel nedenleri arasında popliteal kist rüptürü, yumuşak doku hematomu veya kitlesi, kronik efor kompartman sendromu, gastroknemius yırtığı veya lenfödem sayılabilir. Pigmentasyon ve dermatosklerozis tablosu; dermatit, miksödem, *nekrobiosis diabetorum* gibi lokal hastalıklarda veya intraabdominal basıncı arttıran asit veya morbid obezite gibi durumlarda da ortaya çıkabilir. Kronik ülserasyon; arteriyel yetmezlik, arteriyovenöz fistül, vaskülitler, periferik nöropati, romatoid artrit, orak hücreli anemi gibi kan diskrazileri, enfeksiyon, pyoderma gangrenozum, malignite, travma ve daha birçok nedene bağlı olarak d görülebilir (2).

2.4.5.4. Tanı Testleri

KVY tanısında öncelikle anamnez ve fizik muayene yeterli olabilirken; genellikle noninvaziv ve bazen de invaziv testlere gerek duyulmaktadır (Tablo 2.3).

Tablo 2.3. Tanı testlerinin karşılaştırılması (38)

	RDUS	APG (Hava pletismografisi)	PPG (Foto pletismografi)	Ayak basıncı	Venogram
Tanıya katkısı	+++	++	+++	+/-	+
Ciddiyet değ.	+/-	+++	-	++	++
Anatomik değ.	++	-	-	-	+++
Hemodinamik önem değ.	-	+++	-	+++	++

2.4.5.4.1.Venöz RDUS Görüntüleme

Venöz RDUS, KVV'nin tanısında en sık kullanılan, uygulaması kolay, ucuz ve noninvaziv bir yöntemdir. Deneyimli hekim tarafından yapılan RDUS, venöz haritalamayı çıkartarak tedavide belirleyici rol alır. RDUS; eş zamanlı görüntü sağlayabilme özelliği sayesinde tanı kadar tedavi ve takipte de en hızlı ve en doğru bilgiye ulaşabileceğimiz yöntemdir.

RDUS değerlendirme, tanı açısından bilgilendirmesi, etyolojik ve anatomik inceleme sağlamasından dolayı venöz hastalıkların manüplasyonunda sıklıkla tercih edilir. Standart venöz dupleks incelemede venöz tromboz, obstruksiyon veya kronik trombotik hastalığa bağlı oluşan değişiklikler değerlendirilir. Venöz RDUS reflü muayenesi, derin ve yüzeysel venlerin renkli akım görüntülerinin elde edilmesini sağlar ve pulsed Doppler ile akım yönü değerlendirilir. Reflü değerlendirilmesinde; valsalva manevrası veya ters trendelenburg pozisyonunda iken ekstremitte distalinin kompresyonu gibi provokatif manevralar ile akım şiddeti artırıldıktan sonra akım yönü incelenir. Tercih edilen diğer bir metod ise ayakta durur pozisyonda iken hızlı şişip indirilebilen bir cuff kullanılmasıdır (60). Yüzeysel venöz sistemde 0.5 saniyeden daha uzun süren ters akım; derin venöz sistemde 1 saniyeden uzun süren ters akım valvüler yetersizlik anlamına gelmektedir (61). Daha uzun süreli reflü, yüksek reflü hızı ve volumü reflünün ciddiyetini değerlendirmek için kullanılır. Hastalığın ciddiyeti RDUS ile korele edilen klinik bulgularla değerlendirilir. RDUS ile yüzeysel, derin ve perforatör venöz sistem de dâhil tedaviyi yönlendirecek anatomik bilgiler elde edilmiş olur.

2.4.5.4.2.Fotopletismografi

Fotopletismografi (FPG), KVV'nin tanısında kullanılabilir ve dermis içerisindeki kan damarlarında meydana gelen kan volumündeki değişiklikleri fotosensörü olan bir prob vasıtası ile değerlendirmeyi temel alır (62). Tekrarlayan kalf kası kontraksiyonları ile ayak venleri boşaltılır. Kas kasılmasının bırakılmasından, FPG'deki ışığın bazal seviyedeki şiddetinin

%90'ına ulaşmasına kadar geçen süre venöz geri dolum zamanını gösterir. Venöz geri dolum zamanının 18-20 saniyeden daha kısa sürmesi KVV lehine değerlendirilir (63). Geri dolum zamanı ile hastalığın şiddeti arasında yakın bir korelasyon yoktur. Çünkü FPG ile yapılan ölçümde parametreler reflü volumü ve venöz kapasitansa bağlıdır (5).

2.4.5.4.3.Hava Pletismografi

Hava pletismografi tekniğinin temelini, venöz sistemi doldurma ve boşaltma manevraları yapan ekstremitenin kalf bölgesini saran bir manşondaki havanın yer değiştirmesi ile volum değişikliklerinin ölçülmesi oluşturur (64). Venöz boşalma, eleve edilmiş bir ekstremitenin proksimal bölümüne yerleştirilen bir manşonun hızlıca indirilmesi sonrası değerlendirilir. Venöz boşalmada ilk bir saniyede boşalma oranı %38'den daha fazla ise normal olarak değerlendirilir, fakat %28'den daha az ise ciddi venöz obstruksiyon düşünülmelidir.

Venöz doluma ekstremitenin pozisyonuna göre karar verilir. Geri dolum oranı reflünün varlığını ve ciddiyetini belirlemek için kullanılır. Ana parametre venöz dolum indeksidir. Venöz volumün hesaplanarak yenidoğana kalktıktan sonra volumün %90'ının dolmasına kadar geçen süreye bölünmesi ile elde edilir. Venöz dolum indeksi 2 ml/saniyenin altında ise normaldir. Eğer 4 ml/saniyenin üzerinde ise KVV'nin ciddiyetine bağlı olarak artmaktadır (64).

2.4.5.4.4.Bilgisayarlı Tomografi

Yüksek çözünürlüklü kontrastlı bilgisayarlı tomografi tekniği, intrinsek obstruksiyon ve eksternal bası açısından santral yerleşimli venlerin ve onları çevreleyen yapıların değerlendirilmesi açısından oldukça kullanışlıdır.

2.4.5.4.5. Magnetik Rezonans Venografi

Magnetik Rezonans (MR) görüntüleme, çeşitli boyutlardaki ven hastalıklarını, obstruktif hastalıkları ve venöz malformasyonları değerlendirmek için kullanılır.

2.4.5.4.6.Flebografi

Flebografi veya venografi, asendan veya desenden olabilir (65). Asendan flebografide kontrast madde ayak dorsumundan enjekte edilir ve manşonlar kullanılarak derin venöz sisteme doğru yönlendirilir. Desenden flebografide kontrast madde ekstremitenin proksimal kesimlerindeki venlerden enjekte edilir, hasta tilt masasında yarı dik pozisyonudadır ve hastaya valsalva manevrası yaptırılır. Flebografi önemli bir tanı testi olsa da rutin kullanımda yerini venöz dupleks USG'ye bırakmıştır. Dopler USG ile yeterli bilgi elde edilemediği durumlarda kullanılan alternatif bir tanı yöntemidir.

2.4.5.4.7.Ambulatuvar Venöz Basınç

Ambulatuvar venöz basınç görüntüleme, KVV'nin hemodinamik olarak değerlendirilmesinde altın standarttır; ancak pratikte nadiren kullanılır (66). Bu teknikte bir iğne, pedal venlerden birine yerleştirilir ve basınç transdüserine bağlanır. Basınç istirahatte ve egzersiz sonrası ölçülür. Derin ve yüzeysel venöz hastalıkları birbirinden ayırmak için ayak bileğine yerleştirilen manşon şişirilmeden önce ve sonra ölçüm yapılır. Ortalama ambulatuvar venöz basınç (normal basınç aralıkları 20-30 mmHg arasındadır) ve geri dolum zamanı (normal değerleri 18-20 saniyedir) ile kıyaslanarak venöz hipertansiyon ve reflü değerlendirilir (67).

2.4.5.4.8.İntravasküler Ultrason

İntravasküler USG, morfolojik değerlendirmede ve santral venöz stenozun ciddiyetinin belirlenmesinde ve intraluminal anatomisinin detaylı görüntülenmesinde venografiden üstün olarak kabul edilen bir yöntemdir. Gelecekte endovasküler tedavi yöntemleri ile birlikte kullanımının artacağı düşünülmektedir.

2.4.5.5 Tedavi

KVH'nin başlangıç tedavisi semptomları azaltmak, sekonder komplikasyonları önlemek ve hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak için yapılan

noninvaziv yaklaşımları içerir. Ödemi azaltmak için bacak elevasyonu ve kilo verme programları gibi davranış değişiklikleri uygulanmalıdır. Kompresyon çoraplarının kullanımı non operatif yaklaşımın temelini oluşturur. Non invaziv yaklaşımlar başarısız olursa; anatomik ve patofizyolojik özellikler dikkate alınarak hastaya özel tedavi planlanmalıdır (Tablo 2.4). CEAP sınıflaması C4-C6 arası grupta spesifik tedavi için sıklıkla daha invaziv yaklaşımlar gerekebilir. Bunlara ilave olarak CEAP C3 hastaları erken tedavi programına alınarak hastalığın ileri evrelere geçişi önlenir.

Tablo 2.4. Patofizyolojilerine göre venöz hastalık tedavileri (38)

Venöz patofizyoloji	Primer tedavi	Sekonder tedavi
Yüzeyel reflü	Kompresyon	Radyofrekans veya lazer ablasyon, yüksek ligasyon ve stripping, skleroterapi, köpük skleroterapi, flebektomi, farmakolojik tedavi*
Derin reflü	Kompresyon	Kapak rekonstrüksiyonu
Perforatör reflüsü	Kompresyon	Radyofrekans veya lazer ablasyon, köpük skleroterapi, ligasyon, SEPS (subfasial endoskopik perforatör cerrahisi)
Non-akut santral (femoroiliokaval) obstrüksiyon	Kompresyon, venöz stentleme	Venöz stentleme
Non-akut periferik (femoropopliteal) obstrüksiyon	Kompresyon	Kapak rekonstrüksiyonu
Kas pompa disfonksiyonu	Kompresyon	Egzersiz

*Farmakolojik tedavi mikronize purifiye flavonoid fraksiyonunu ve atkestenesi ekstresi içeren ilaçları içermektedir.

2.4.5.5.1. Kompresyon Tedavisi

Kompresyon çorapları, CEAP C2'den C6'ya kadar olan tüm hastalarda tedavide düşünülmelidir. Bu sayede bacağa dışarıdan kademeli olarak kompresyon uygulanmış ve venöz hipertansiyonun neden olduğu hidrostatik

basınca karşı bir direnç oluşmuş olur. Elastik kompresyon çorapları, gooze bandajı, tabakalı bandajlama gibi birçok kompresyon çeşidi vardır. Kompresyon bandajlama ve kompresyon çoraplarının KVH'ın tedavisinde faydalı olduğu gösterilmiştir. 30 ile 40 mmHg arası basınçlı kompresyon çorapları %70-80 hasta uyumu sağlanırsa ağrıda, şişlikte, cilt pigmentasyonunda ve aktivitede önemli iyileşme sağlar (68). Venöz ülserli hastalarda kompresyon çorapları ve diğer kompresyon bandajlama yöntemleri hem mevcut ülserin iyileşmesinde hem de ülserin tekrar oluşumunu önlemede etkilidir. Etkili bir kompresyon tedavisi rejimi alan ülserli hastaların %93'ünde ortalama 5,3 ay içinde komple iyileşme sağlanabilmektedir (69). Birçok çalışmada KVV'li hastalarda kompresyon tedavisinin hemodinamik faydaları gösterilmiştir. Kompresyon çoraplarının reziduel volum oranını azalttığı, kalf kas pompa fonksiyonunu iyileştirdiği ve venöz segmentlerdeki reflüyü azalttığı gösterilmiştir (70).

KVV'de kompresyon çorabı önerirken basınç aralıkları ve uzunluk bilgileri de verilmelidir. Basınç aralıkları klinik ciddiyete göre değişiklik göstermelidir. CEAP sınıflamasının klinik olarak C2 ve 3 grubu hastalar için 20-30 mmHg, C4 ile 6 arası hastalar için 30-40 mmHg ve rekürren ülseri olan hastalar için de 40-50 mmHg'lık yüksek basınçlı kompresyon çorapları önerilmelidir. Uzunluk olarak en yaygın kullanılanları dize kadar olanlardır. Çünkü hasta uyumu daha uzun çoraplara göre çok daha iyidir ve semptomları yeterli düzeyde azaltabilmektedir. Uyluk bölgesinde de ödemi olan hastalar için diz üstü ve kasığa kadar olan çoraplar gerekli olabilir. Çorabın uygun ölçülerde olması için ekstremitenin belli bölgelerinde çap ölçümleri yapılmalıdır. Bu değerlendirmeler genelde medikal firmalar tarafından yapılmaktadır. Her gün kullanılan varis çorapları basınç özelliklerini kaybetmemesi için bahsedilen uyarılara dikkat edildiği takdirde 6-9 ay kadar etkinliğini devam ettirir.

2.4.5.5.2.Yara ve Cilt Bakımı

İleri evre KVH'da cildin etkilenme olasılığı artmaktadır. Bu nedenle cildin bütünlüğünü bozan travma ve enfeksiyon gibi faktörlerden korunmak

adına cilt sağlığını korumak önemlidir. Hidrokolloid ve köpük pansuman çeşitleri yaradaki sıvı drenajını sağlama ve yaraya komşu cildin maserasyonunu önlemede kullanışlıdır (71). Enfekte ülser yatağı varlığında gümüşlü pansuman enfeksiyonun kontrolü ve doku yapısının restorasyonunda etkilidir (72). Yara ve cilt bakımında pratikte önemli farklılıklar söz konusudur ve kanıta dayalı tedavi kılavuzları yeterli değildir. Tüm cilt bakımı ve yara ile mücadele üzerine yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır. Doku mühendisleri tarafından ayrıştırılan biyolojik insan cildi (*Graftskin* ve *Dermagraft* gibi) zor iyileşen ülserlerin tedavisinde başarılı olarak kullanılabilir. 233 hastalık randomize bir çalışmada; *Graftskin* (altta kalan hastanın kendi hücrelerini uyaran çift tabakalı yapay insan cildi)'in *Dermagraftte* (fibroblast ve extrasellüler matrix içeren emilebilir poliglaktin ile şekillendirilmiş yapay cilt grefti) göre venöz ülserin iyileşmiş olarak kalım süresini bir yıldan fazla uzattığı (%47'ye %19) ve her iki greft sonrasında da rekürrens oranlarında değişiklik olmadığı gösterilmiştir (73). İnce bağırsak submukozasını içeren ekstrasellüler matriks (*OASIS*), ile ilgili bir çalışmada 6 aylık takiplerinde hiç rekürrens olmadan venöz ülser iyileşmesini hızlandırdığı bildirilmiştir (74).

2.4.5.5.3.Farmakolojik Tedavi

KVH tedavisinde dört grup ilaç mevcuttur: kumarinler (α -*benzopiron*), flavanoidler (γ -*benzopiron*), saponosidler (atkestanesi derive ekstreleri) ve diğer bitkisel ekstreler. Venoaktif özellikli bu ilaçlar Avrupa'da geniş çaplı kullanıldığı halde Amerika'da kullanımları onaylanmamıştır. Venoaktif ilaçların farmakolojik etkileri; etki mekanizmaları tam olarak bilinmese de venöz tonusu arttırmak ve kapiller permeabilityyi azaltmak amacıyla tercih edilirler. Flavanoidler, lökositler ve endotel üzerine etki ederek inflamasyon ve permeabilityyi azaltarak ödemi önlerler. Mikronize purifiye flavanoid fraksiyonu (MPFF) primer tedavide veya cerrahi ile kombine edilerek ödemi ve ilişkili semptomları azaltmada kullanılabilir (75).

KVH'lı 231 hastalık bir çalışmada; kumarin ve bir flavanoid olan *troxerutin* kombinasyonu 12 hafta boyunca kompresyon tedavisi ile

desteklenerek plasebo grup ile karşılaştırıldığında ödemi ve ağrıyı belirgin olarak azalttığı gösterilmiştir (76). Atkestanesi derive ekstrelerinin KVH hastalarında kısa dönemde ödemin ve ağrının azaltılmasında kompresyon çorapları kadar etkili olduğu bulunmuştur ancak uzun dönemdeki güvenlik ve etkinlikleri henüz gösterilememiştir (77).

Ülserli ciddi venöz hastalık tedavisinde farklı ilaçlar da kullanılmıştır. Birçok çalışma pentoksifilin venöz ülser iyileşme oranlarını iyileştirdiğini savunmakla birlikte etkisinin minimal olduğu ve tam olarak açıklığa kavuşmadığı bilinmektedir (78). Aspirin ve trombosit kaynaklı büyüme faktörleri gibi birçok ilacın venöz ülser iyileşmesi ve rekürrensten korunmada etkili olduğu gösterilmiş olsa da geniş kapsamlı randomize çalışmalar henüz yoktur. Aspirin KVH'lı hastalarda tromboembolik olayları önlemek amacıyla reçete edilse de bunu desteklediğine dair veri yoktur (38).

2.4.5.5.4.Egzersiz

Kalf ve ayak kas pompalarındaki anormal fonksiyon KVV patofizyolojisinde önemli bir role sahiptir. Derecelendirilmiş egzersiz programları, kas pompa rehabilitasyonunu artırır ve KVV semptomlarının iyileştirilmesinde kullanılmaktadır. CEAP C4'den C6'ya kadar değişen klinik tablolardaki hastalarda yapılan randomize kontrollü bir çalışmada yapılandırılmış kalf kas egzersizleri ve rutin günlük aktivite karşılaştırılmış ve altı aylık takip sonrası kalf kası egzersiz rejimi uygulanan hastaların kalf kas pompa fonksiyon parametrelerinin normalleştiği ancak reflü miktarında ve klinik ciddiyet skorlarında değişiklik olmadığı görülmüştür (79). Kalf kas pompa fonksiyonlarının iyileştirilmesi adına yapılan egzersizler KVV'in ilerleyen aşamalarında medikal veya cerrahi tedaviye destek olarak uygulandığında faydalı olabilen yöntemlerdir.

Girişimsel Yaklaşımlar

2.4.5.5.5.Skleroterapi

Venöz skleroterapi; telenjektazilerin, retiküler venlerin ve reflü görülen safen segmentlerinin kapatılmasında bir tedavi seçeneği olarak

kullanılmaktadır. Hipertonik sodyum klorür (%23.4), sodyum tetradecyl sülfat, polidokanol ve sodyum morrhuate gibi deterjanlar ve sodyum iodid ve boyanmış gliserin gibi birçok sklerozan ajan mevcuttur. Küçük çaplı venler için kullanılacak olan sklerozan ajan doku inflamasyonu ve nekrozu olmaması için dilüe edilmelidir. Polidokanol gibi sklerozan ajanlar, inkompetan variköz venlerin kapatılmasında ve 12 haftada venöz hemodinaminin iyileşmesinde normal salin solüsyonundan daha üstün bulunmuştur (80). Avrupa'da USG eşliğinde polidokanol ile yapılan köpük skleroterapi; telenjektazi, subkutan variköz ven, transfasyal perforan ven ve venöz malformasyonun intrakutan tedavisinde standart olarak kullanılmaktadır (81). Skleroterapinin sık karşılaşılan komplikasyonu çevre dokuda hemosiderin birikimine sekonder gelişen hiperpigmentasyondur. Skleroterapinin komplikasyonlarından olan tromboze venlerdeki trombüsü çıkartmak için küçük insizyonlar ile mikrotrombektomi yapılabilir. Randomize çoklu merkezli bir çalışmada 1 mm ve altındaki küçük variköz venlere 1 ve 3. haftalar arasında uygulanan mikrotrombektomi sonrası daha az hiperpigmentasyon görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca 3 mm ve üzerindeki variköz venlere uygulandığında daha az ağrı ve inflamasyona neden olduğu gösterilmiştir (82).

2.4.5.5.6.Endovenöz Radyofrekans ve Lazer Ablasyon

Venöz yetmezliğin tedavisinde radyofrekans ve lazer şeklinde termal enerji kullanılarak venler kapatılabilir. Bu teknik safen ven reflüsünde strippinge ve flebektomiye alternatif olarak kullanılmaktadır. Radyofrekans ve lazer tedavisinde kullanılan kateterler ven duvarında hasara neden olan ısı yayarlar ve böylece tromboz ve fibrozis oluşumuna öncülük ederler. Büyük ve küçük safen ven ve aksesuar safen venine radyofrekans ablasyon yapılan 1006 hastalık bir çalışmada; %87.2 hastada tamamen oklüzyon geliştiği ve 5 yıllık takiplerde %83.8'i hastada nüks oluşmadığı görülmüştür (83). Radyofrekans ablasyon cerrahi strippinge göre daha az invaziv olsa da potansiyel komplikasyonları arasında parestezi, yüzeysel tromboflebit, DVT, pulmoner emboli, cilt yanığı ve enfeksiyon sayılabilir (84).

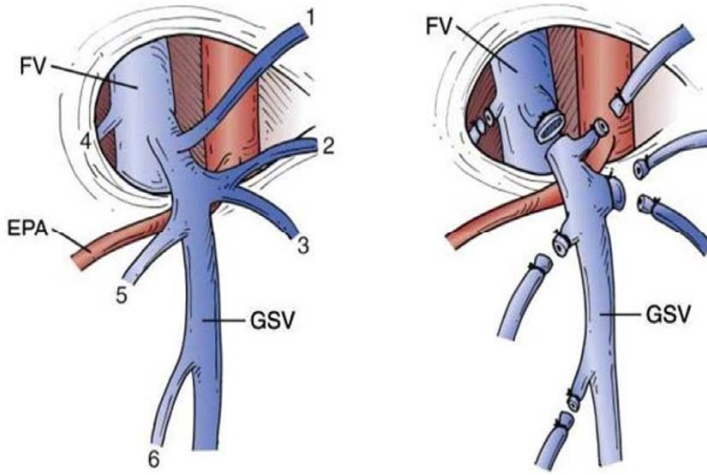
Endovenöz ablasyonun erken dönem güvenliği ve etkinliği cerrahi ile karşılaştırıldığında VSM reflüsünün önlenmesinde, semptomların ve variköz venlerin azaltılmasında ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde tedaviler eşit etkinlikte bulunmuştur (85). Cerrahi grupta postoperatif ağrı ve skar ise daha yüksek oranda görülmektedir. Ablasyon ile yaşam kalitesinde hızlı iyileşme, iş hayatına ve normal aktiviteye erken dönüş sağlandığı belirtilmektedir (86).

2.4.5.5.7.Cerrahi Yaklaşım

Maksimal medikal tedaviye rağmen hafiflemeyen semptomları olan ve iyileşmeyen venöz ülseri olan KVH'lı hastalarda cerrahi yaklaşım bir seçenek olarak düşünülmelidir. Ayrıca cerrahi seçenekler kompresyon tedavisine uyumsuz ve rekürren variköz venleri olan hastalarda da dikkate alınmalıdır.

2.4.5.5.7.1.Ligasyon, Stripping ve Venöz Flebektomi

Safenofemoral bileşkeden yüksek ligasyon ile safen venin ayrılması CEAP C2'den C6'ya uzanan klinik tablolardaki yüzeysel safen ven yetmezlikli hastaların standart cerrahi tedavisini oluşturmaktadır (Şekil 2.16) (87). Ayrıca inkompetan safen ven ile ilişkili geniş varis pakeleri aynı seansta çıkarılabilir. Transluminated power flebektomi (TriVex), daha az insizyon ve daha kısa sürede varis pakelerinin çıkarılmasında kullanışlı olabilir (88). Ligasyona ilave olarak yapılan safen ven strippinginin sonuçları venöz hemodinamiyi önemli ölçüde iyileştirmekte, eşlik eden derin reflüyü gidermekte, semptomatik rahatlama sağlamakta ve ülser iyileşmesini hızlandırabilmektedir (89). Venöz ülserli, yüzeysel ve derin venöz sistemde reflü akım görülen 500 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada; yüzeysel venöz segment cerrahisine ilave olarak kompresyon tedavisi ile sadece kompresyon uygulaması karşılaştırılmış ve 12 aylık periyotta ülser rekürrens oranları sırasıyla %12 ve %28 oranında bildirilmiştir (90). Venöz ülser varlığında kompresyon tedavisie ilave olarak inkompetan yüzeysel ven cerrahisinin uygulanması ülser rekürrensini önlemede fayda sağlamaktadır.



Şekil 2.16. VSM strippingi öncesi VSM ve dallarının ligasyonu ve divizyonu, 1; Superfisiyal inferior epigastrik ven, 2; Superficial sirkumfleks iliak ven, 3; Superfisiyal anterolateral uyluk veni, 4; Eksternal pudendal ven, 5; Superfisiyal eksternal pudendal ven, 6; Superfisiyal posteromedial uyluk veni (Giacomini veni) (Hemmati H. ve diğ. (91)'den alınmıştır.)

2.4.5.5.7.2. Subfasiyal Endoskopik Perforatör Ven Cerrahisi (SEPS)

Ciddi KVH'lı hastalarda safen ven reflü tedavisine ilave olarak mevcut olan inkompetan perforan venin direkt olarak ligasyonu da fayda sağlar. Perforatör venin hemen üzerindeki cilde yapılan insizyon, KVH'lı hastalarda doku bütünlüğünü bozarak yara iyileşmesini etkileyebilir. Subfasiyal endoskopik perforatör ven cerrahisi (SEPS), ülser ve sklerotik cilt bölgesinden uzaktan yapılan giriş yolları ile inkompetan perforan venin ligasyonuna imkân tanır.

SEPS prosedürünün uygulandığı 148 aktif ve iyileşmiş venöz ülserli hasta üzerinde yapılan çok merkezli bir çalışmada; 1 yıllık ülser iyileşme oranı %88, 2 yıllık ülser rekürrens oranı ise %28 olarak bildirilmiştir (92). SEPS tekniği, yüzeysel ven ablasyon yaklaşımlarına ilave edildiğinde ortalama 2,9 aylık takiplerde ülser iyileşme oranı %91'e kadar artar (93). SEPS ile birlikte, yüzeysel venöz segment ligasyon ve strippingi uygulanana CEAP C4 ile C6 arasındaki 832 hastanın 9 yıllık takibinde %92 oranında ülser iyileşmesi, %4 oranında ülser rekürrensi ve %3 oranında da minör komplikasyon görülmüştür (94). Perforatör ve yüzeysel ven yetmezliği olan

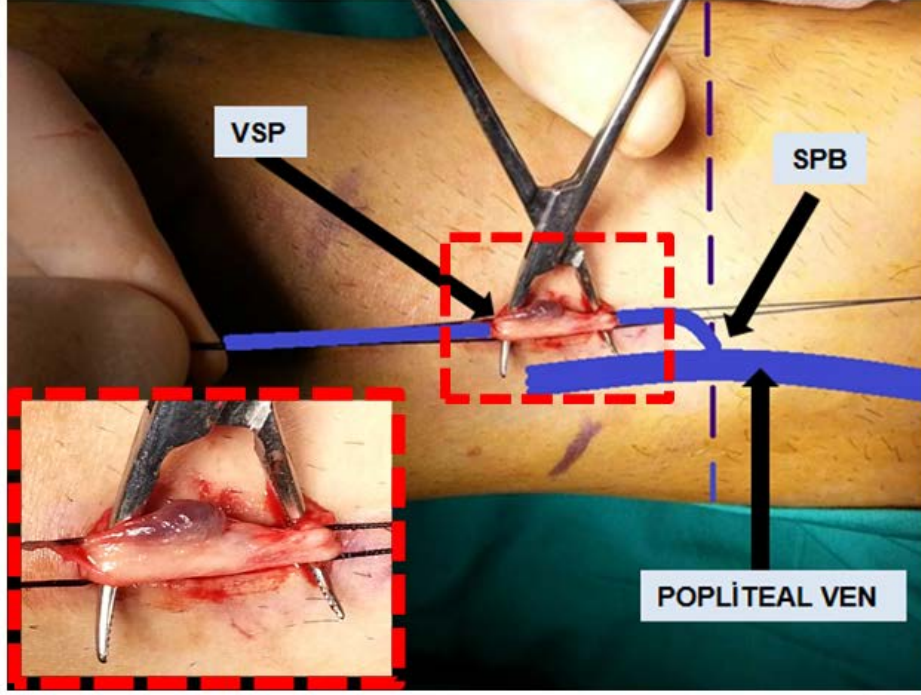
KVY'li hastalarda SEPS ile perforan ven ligasyonu ile venöz hemodinami önemli ölçüde iyileşmektedir.

2.5. VSP Yetmezliğinin Cerrahi Tedavisi

VSP yetmezliğinde cerrahi yaklaşıma anatomik ve hemodinamik özelliklere göre karar verilmelidir. Ayrıca hastanın kliniği, cildinin görünümü ve risk faktörleri de değerlendirilmelidir. Etkili bir cerrahi yaklaşım için tüm bu özellikler dikkate alınmalıdır. Anatomik varyasyonların önceden tespiti çok önemlidir. Yüksek seviyedeki bir SPB'nin cerrahi yaklaşımı daha zordur. Derinde olmasından dolayı büyük insizyon gerektirir ve skar riski fazladır.

VSP'deki reflü GV aracılığı ile VSM'den de kaynaklanabilir. Ters olarak popliteal venin posttrombotik tablolarında ayakta iken baldır kasları kasıldığında VSM'ye yansıyan asendan reflü görülebilir. Bu durumda VSM strippingi yapmak doğru değildir. Bu VSM reflüsü, popliteal fossadan yansıyan reflüdür. Özellikle yetmezlikli bir VSP'nin popliteal ven ile bağlantı yapmayıp uyluk uzantısı ile derine indiği durumlarda VSP kas içinde seyretmekte olup bu durumda tam anlamı ile bir cerrahi mümkün olmayabilir. Bunun yerine popliteal fossadan VSP yolu ile uyluk boyunca ilerletilen kateterden sklerozan solüsyon ile tedavi daha olumlu sonuçlar verir.

VSP yetmezliğine bağlı oluşan variköz venlerin standart tedavisinde, SPB ligasyonu (Şekil 2.17) ve VSP'nin tamamen çıkarılması çok uzun zamandır kullanılmaktadır. VSP cerrahi girişimleri, VSM'deki girişimlere göre daha zor, komplikasyon ve rekürrens oranları da daha fazladır (95). VSM'den farklı olarak, VSP'nin reflüsü segmenter olabilir. Van Bemmele ve arkadaşları VSP yetmezliğinin %36 hastada proksimal segmentte, %31'nde orta segmentte olduğunu göstermişlerdir. VSP yetmezlikli olguların %26'nda, bacağın distal kısmında VSP'nin normal olduğu bildirilmiştir (96). Bu nedenle variköz venlere yol açan segmentin çıkartılması stripping işlemi için yeterli gözükmemektedir.



Şekil 2.17. VSP'nin SPB düzeyinde dal divizyonu sonrası proksimal ve distalden bağlanması

VSP cerrahisi sonrasında kanama, ödem, hematoma ve ağrının azaltılması için kompresyon çorabı kullanımı önerilebilir (97). VSP tedavisindeki klasik cerrahi yaklaşımlardan ligasyon ile strippingi karşılaştıran bir çalışmada; stripping yapılan grupta postoperatif hematoma ve nevraljiye daha sık rastlanırken, daha az rekürrens ve variköz görünümde daha iyi bir düzelme izlenmiştir (98).

Ayak bileğinin lateral kısmında yer alan retromalleolar açıklıkta seyreden sural sinir, distal VSP segmentinin cerrahi olarak çıkarılmasında yaralanmalara açıktır. Mecbur kalınmadıkça distal segmente müdahale edilmemelidir. Distal VSP segmentinin strippinginde, bileğin lateral kısmında, retromalleolar açıklıktaki sural sinirin yaralanma riski vardır. Sural sinir zedelenmesi düşük ayak gibi ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinden cerrahi esnasında çok dikkat edilmelidir.

İleri VSP yetmezliği nedeniyle perimalleolar bölge lateralinde ülser ortaya çıkabilir. Yapılan bir çalışmada, medial ayak bileği ülseri olmadan

sadece lateral perimalleolar ülseri olan hastalarda SPB ligasyon ve divizyonundan 12 hafta sonra tüm ülserlerde iyileşme görüldüğü bildirilmiştir (99).

VSP yetmezliğinde klasik cerrahinin yanında endovenöz ablasyon gibi minimal invaziv yaklaşımlar da kullanılabilir. Theivacumar ve arkadaşları tarafından yayımlanan bir çalışmada; 65 hastaya SPB yetmezliği nedeniyle endovenöz lazer tedavisinin uygulandığı ve hastaların hepsinde işlem sonrası SPB reflüsünün tamamen kaybolduğu bildirilmiştir (100).

2.6.VSP Cerrahisi Sonrası Rekürrens

VSP cerrahisinin VSM'deki girişimlere göre rekürrens oranları daha fazladır (95). Rekürrensin önemli nedenlerinden biri SPB'nin tam olarak tanımlanamamasıdır (101). Yapılan bir çalışmada VSP operasyonu geçiren 59 olgunun 13'ünde (%22) preoperatif RDUS ile işaretlemeye rağmen SPB'nin tanımlanması ve ligasyonunun hatalı olduğu gösterilmiştir (102). Ayakta yapılan Doppler USG'de SPB normal pozisyonundan yukarıda görülür. Bunun nedeni Hamstring kaslarının fasyasının VSP'yi yukarı doğru çekmesidir. Yüzüstü yatar pozisyonda böyle bir değişim olmaz. SPB'nin yanlış veya inkomplet divizyonu sonrası kalan dalların neovaskülarizasyon göstererek yüzeysel venler ile popliteal ven arasında bağlantının yeniden kurulması rekürrens mekanizması olarak ileri sürülmüştür (103). Ayrıca cerrahi sonrası beş yıllık takip sonuçlarını yayımlayan Allegra ve arkadaşları, uzun bırakılan güdüklerin rekürrens için en büyük neden olduğunu savunmuşlardır (104).

Creton ve arkadaşları VSP'deki postoperatif nüksün 6 yıllık takiplerde % 50 olduğunu; bunun yanında VSM'deki %50 lik rekürrens oranlarına ancak 12 yıllık takiplerde ulaşılabilirdiğini belirtmişlerdir (105). Rekürrens oranı postoperatif dönemde zamanla artmaktadır, bunun nedeni hastalığın progresyon gösteriyor olmasıdır. Tüm bu verilere rağmen reoperasyona kadar geçen ortalama süre çok da kısa olmayıp 6-20 yıl arasındadır (106).

Allegra C. ve arkadaşları, RDUS ile reflü saptanan bölgelerin başarıyla ligasyonuna rağmen postoperatif dönemde rekürrens oluşabileceğini

saptamıştır. Her iki safenöz sistemin, perforan venlerin veya derin venlerin etkilenmesinin rekürren venöz hastalık oranını arttırdığını bildirmişlerdir (104). Rekürrens oranı; VSP ve perforan venöz reflüsü olanlarla ve post trombotik reflüsü olanlarda artmaktadır. Bazı çalışmalarda rekürrensini nedeni olarak inkompetan gastroknemius (sural) ven varlığı ortaya atılmıştır (107). Gastroknemius venleri genelde popliteal vene olmak üzere bazen de proksimal VSP'ye veya direkt SPB'ye katılabilir. Popliteal ve medial gastroknemius venöz ağlardaki basınç yüksekliği cerrahi sonrası rekürrensini nedenlerinden olabilir (25).

Etkin bir tedavi ve rekürrensi önlemek için VSP'deki reflüye neden olan komşu venöz yapılar ve reflü mekanizması tedavi öncesi açıklığa kavuşturulmalıdır. Kosinski sınıflamasına göre SPB reflü nedenleri ve mekanizmaları şu şekilde sıralanabilir (108);

Tip 1 SPB'de;

- A. Başka bir reflü nedeni gösterilemeyenler
- B. Popliteal fossadaki perforan ven veya gastroknemius perforan veni nedeni ile reflüsü olanlar
- C. GV, peroneal ven, derin femoral ven veya AASV nedeni ile reflüsü olanlar
- D. Atipik morfolojideki SPB

Tip 2 SPB'de;

- A. Başka bir reflü nedeni gösterilemeyenler
- B. GV, peroneal ven, derin femoral ven veya AASV nedeni ile reflüsü olanlar

Tip 3 SPB'de;

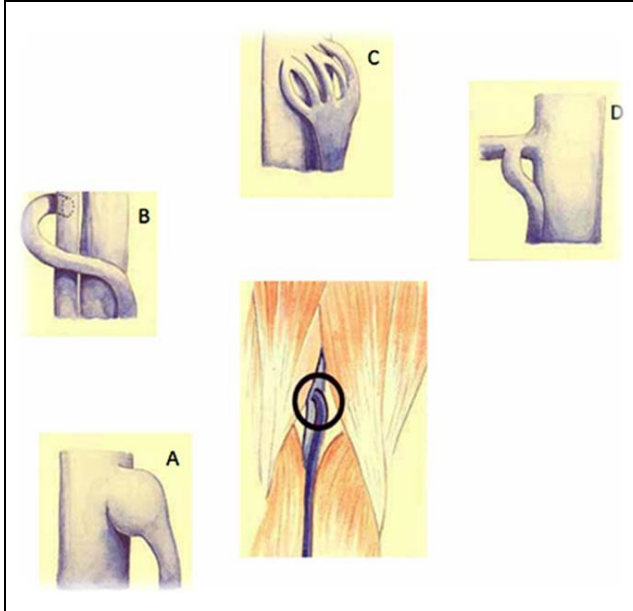
- A. Direkt VSM'de sonlananlar
- B. Uyluk proksimalinde derin femoral vende sonlananlar
- C. Atipik morfolojideki SPB

Cerrahi endikasyonun konulması ve optimal yaklaşımın belirlenmesinde reflü nedenine ve yetmezlikten etkilenen venlere göre karar verilmelidir. Örneğin; VSP'de eşlik eden başka bir lezyon olmayıp reflünün

sadece popliteal fossa perforan veni nedeniyle olduğu durumlarda sadece inkompetan venöz yapılar çıkarılmalıdır. Veya tamamen VSP nedeni reflü durumlarında tüm reflü nedeni olan damarlar çıkarılmalı ve tüm Tip 1 SPB'ler için VSP, SPB düzeyinden ligate edilip popliteal venden ayrılmalıdır.

VSP'de, dökülüm bölgesi varyasyonlarının yanında SPB düzeyinde sonlanım şekil anomalisi de görülebilir (Şekil 2.18). SPB'nin atipik morfolojilerinde cerrahi yaklaşım zordur. VSP'nin ideal olan sonlanması popliteal venin posterior veya posterolateraline olmalıdır. Ancak dört ayrı atipik sonlanım tanımlanmıştır;

1. VSP derine kıvrıldıktan sonra bir ark yapar ve subfasyal anevrizmal dilatasyondan sonra popliteal vende sonlanır (Şekil 2.18A).
2. VSP, popliteal venin medialinden dönüp altından laterale doğru ilerleyip dublike olan popliteal venin anteriorunda sonlanır (Şekil 2.18B).
3. SPB popliteal ven üzerinde delta sonlanıma sahiptir. Bazen lateral ve medial gastroknemius venlerinin birleşerek oluşturdukları ortak dalına anastomoze olur (Şekil 2.18C).
4. VSP, popliteal ven kollateralleri aracılığı ile sonlanır (Şekil 2.18D).



Şekil 2.18. SPB atipik morfolojileri (Blanchemaison P. ve diğ. (108)'den alınmıştır.)

3.GEREÇ ve YÖNTEMLER

3.1. Hasta Popülasyonu

Bu çalışma, İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin 24.11.2014 tarih ve HNEAH-KAEK 2014/99 karar numaralı etik kurul onayı alınarak; Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Servisi'nde Aralık 2014 ile Haziran 2015 tarihleri arasında yapıldı. Alt ekstremitesinde damar belirginleşmesi, ağrı ve/veya şişlik şikâyetleriyle Kalp Damar Cerrahisi polikliniğine başvuran, alınan anamnez ve yapılan fizik muayene sonrası venöz yetmezlik bulgularına sahip olduğu düşünülen hastalar RDUS ile değerlendirilmek üzere Radyoloji servisine yönlendirildi. Yapılan RDUS sonuçları ile polikliniğimize başvuran hastalar arasından sadece VSP veya sadece VSM'lerinde venöz yetmezlik bulguları saptananlara çalışma ile ilgili gerekli bilgiler verildi. Hastalar yapılacak olan çalışmanın amacı ve sonuçların tedavilerini nasıl etkileyeceği konusunda bilgilendirilerek onam belgeleri alındı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara mevcut venöz yetmezlikleri ile ilgili demografik verileri içeren anket formu dolduruldu. İzole VSP ya da izole VSM yetmezliği olan hastalar çalışmaya dâhil edildi. VSM ve VSP yetmezliğinin birlikteliği, derin venöz sistem yetmezliği, geçirilmiş venöz tromboz veya tromboflebit, postflebitik sendroma eşlik eden venöz ülser, periferik arter hastalığı, Klippel Trenaunay ve/veya Parkes Weber gibi konjenital vasküler malformasyonlar çalışmadan dışlanma kriterleri olarak belirlendi. Hastalar sadece VSP'de yetmezliği olanlar (Grup A) ve sadece VSM'de yetmezliği olanlar (Grup B) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her iki gruptaki hastaların VSP'leri derin venöz sisteme katılma bölgeleri açısından aynı radyoloji hekimi tarafından yapılan RDUS ile değerlendirildi. Bu değerlendirmedeki VSP bulguları Kosinski sınıflamasına göre tiplendirildi ve alt grup analizi için Oliveria ve arkadaşlarının çalışmalarında faydalandığı Kosinski sınıflamasının genişletilmiş şekli kullanıldı.

Yetmezliklerin ve anatomik VSP varyasyonlarının değerlendirilmesinde radyolojik görüntüleme tekniği olarak sadece RDUS kullanıldı. RDUS'de valsalva ile popliteal venden VSP'ye veya ana femoral venden VSM'ye 0,5

sn'den uzun süren reflü VSP veya VSM yetmezliği kriteri olarak kabul edildi. Her iki gruptaki hastalar VSP'lerinin derin venöz sisteme dökülme varyasyonları açısından Oliveria'nın genişletilmiş Kosinski sınıflandırmasına göre alt tiplerine ayrılarak değerlendirildi. Grup A'daki hastaların varyasyonları ile Grup B'dekilerin varyasyonları karşılaştırıldı. Daha sonra şikayetleri ve RDUS bulguları doğrultusunda hastaların anatomik varyasyon yapıları da dikkate alınarak her hasta kendi venöz hastalığının ciddiyetine göre uygun tedavi yöntemi belirlendi. Bunu belirlerken; hastanın tercihi, şikâyetleri ve klinik olarak venöz yetmezlik derecesi ile birlikte kompresyon çorabı-hasta uyumu gözönünde bulunduruldu. Uygun hastalarda konservatif tedavi tercih edildi. İleri evre venöz yetmezliği olan, semptomatik hastalara, yapılması planlanan cerrahi müdahale şekli anlatılarak onam alınmasını müteakiben cerrahi girişim uygulandı.

3.2.Hasta Değerlendirmesi

3.2.1.Anamnez- Fizik Muayene

Hastalardan işlem öncesinde venöz yetmezlikle ilgili risk faktörlerine ve sistemik hastalık varlığına yönelik detaylı anamnez alındı. Ayrıca uygulanan anket formunda risk faktörü olarak kabul edilen meslek, yaş, gebelik ve geçmiş medikal hikâye ile ilgili soruların yanı sıra venöz yetmezlikle ortak etyolojisi bulunan hemoroid gibi hastalıkların varlığı da sorgulandı. Fizik muayenede variköz venlerin yaygınlığı, dağılımı, ödem varlığı, cilt değişiklikleri değerlendirildi.

3.2.2.Renkli Doppler USG

İşlem öncesinde hastalar reflünün kaynağını ve tedavi şeklini belirlemek amacıyla RDUS ile değerlendirildi. RDUS incelemeleri Toshiba Aplio XG cihazının 7.5MHz'lik lineer probu ile yapıldı. SFB ve SPB düzeyinde reflü varlığı ayakta ve yatarak yapılan RDUS'de araştırıldı. VSM ve VSP, traseleri boyunca takip edildi. Traseleri boyunca 3-4 farklı seviyeden venöz reflü varlığı kontrol edildi. Valsalva ve distal kompresyon manevraları ile 0.5 sn ve üzerinde gözlenen geri akım, patolojik reflü olarak kaydedildi. Uyluk ve

krural bölgede perforan ven yetmezliği mevcutsa, bunlar seviyeleri ile birlikte not edildi. Venöz reflü kaynağı ve düzeyleri, variköz venlerin sonografik dağılımı kaydedildi. Reflü gözlenen safen venlerin maksimum çapı, gri skala USG kullanılarak hasta ayakta SFB, SPB düzeyinin yaklaşık 3 cm kaudalinden ölçüldü. Ayakta ve yatarak yapılan RDUS'de derin venöz sistemde reflü ve DVT varlığı araştırıldı. Yüzeysel venöz sistemde özellikle VSP'de varyasyon mevcudiyeti araştırıldı. Ayrıca ciddi komplikasyonlara yol açabilme potansiyelinden ve tedaviyi direkt olarak yönlendirmesinden dolayı gastroknemius venlerin dökülme varyasyonları da dikkate alındı ve her hasta için bu açıdan ayrı ayrı değerlendirme yapıldı. Çalışmaya katılan hastaların hepsinde gastroknemius venlerinin direkt olarak popliteal vene katıldıkları görüldü.

3.2.3.CEAP Sınıflaması

Hastalar işlem öncesinde CEAP sınıflamasına göre klinik, etyolojik, anatomikve patofizyolojik açıdan sınıflandırıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar etyolojik olarak primer (CEAP Ep), anatomik olarak yüzeysel (CEAP As), patofizyolojik olarak reflü (CEAP Pr) ve klinik olarak da CEAP C1-4 arası venöz yetmezlikli hastalar idi.

3.3. Yöntem

3.3.1.Hasta seçimi

Endovenöz (yetmezlikli venöz yapının ileri düzeyde tortuoosite göstermesi, cilde veya komşu sinir yapılarına yakın seyretmesi) veya cerrahi yaklaşıma uygun olmayan (anestezi ve cerrahi için ciddi komorbit faktörlere sahip olan) hastalar veya kendi isteği ile bu tür bir işlem istemeyen hastalar için kompresyon çorabı ve ilaç tedavisi gibi konservatif tedavi yöntemleri uygulandı. İlaç seçiminde hastanın daha önce kullanıp da faydasını gördüğü ilaçlar tercih edildi. Eğer böyle bir ilaç kullanım hikayesi yok veya önceden kullandığı ilaçtan fayda görmemiş ise; yan etkisinin az olabileceği düşünölen bitkisel kaynaklı veya etkinliği kanıtlanmış hasta uyumu için günde tek doz kullanılabilen venotonik ilaçlar tercih edildi. Kompresyon çorabı tercihinde ise;

hasta uyumu her zaman göz önünde tutularak hastalığın mevcut seviyesi ve hastanın da şikayetleri doğrultusunda etkin basınç çorapları önerildi. Hastalar kompresyon çoraplarının doğru kullanıldığındaki etkin tedavi edici ve koruyucu özellikleri konusunda bilgilendirildi.

Yapılan RDUS inceleme neticesinde; SPB, SFB, VSP veya VSM'lerinde herhangi bir segmentte 0.5 saniyenin üzerinde görülen reflü akım, hasta tercihi, şikayetlerin günlük yaşamı etkilemesi cerrahi endikasyon olarak kabul edildi. Cerrahi için uygun olduğu düşünülen ve müdahaleyi kabul eden hastalar, venöz yetmezliklerinin ciddiyeti, şikayetlerinin şiddetine göre venöz anatomileri de dikkate alınıp nüks riskini en az oranda tutan etkin bir yaklaşım ile tedavi edildi.

3.3.2.Cerrahi işlem

İzole VSP yetmezlikli hastalar lokal anestezi ile, izole VSM yetmezlikli hastalar ise, spinal anestezi ile ameliyat edildi. Ameliyat öncesinde, VSP veya VSM seyri, SPB veya SFB, varis pakeleri, intersafenöz ve perforan ven bağlantı yerleri RDUS ile cilt üzerinde işaretlendikten sonra hastalar ameliyathaneye alındı. VSP yetmezlikli hastalar prone, VSM yetmezlikliler ise supin pozisyonda yatırıldı. VSM yetmezliği olan hastalardan uygun anatomik yapıya sahip olan ve bu işlemi kabul eden hastalara VSM diz üstü segmente EVLA işlemi uygulandı. EVLA uygulanmayan hastalara ise ayak bileğinden kasığa kadar tüm VSM'ye klasik stripping tekniği uygulandı. VSP yetmezliği bulunan (Grup A) hastalarda ise yakın sinir komşuluğu nedeniyle EVLA ile tedavi yaklaşımı tercih edilmedi ve bütün hastalarda cerrahi prosedür tercih edildi. Variköz pakeler mini flebektomi yöntemi ile temizlendi.

VSP yetmezliğinde SPB ve VSP seyir varyasyonları açısından aydınlatılmış hastalar ameliyat öncesi ultrasonografik haritalama yapıp etkili ve doğru strateji belirlenerek cerrahiye alındı. Tip 1 SPB katılımına sahip olan hastalarda VSP popliteal çukur bölgesinde popliteal vene katılım gösterdiğinden cerrahi yaklaşım kolaylığı mevcuttu. VSP'nin bitim noktasında, popliteal fossanın 1/3 orta bölümüne transvers insizyon yapıldı. Dalların divizyonu ile VSP proksimal ucu serbestleştirildi ve popliteal ven

tarafındaki ucu bağlandıktan sonra VSP'ye divizyon uygulandı. Striping uygulanacak hastalarda; stripper proksimelden distale doğru ilerletilerek, stripper distalde variköz kümelenmeler içerisinde geçirildi ve ucu cilt yüzeyinden palpe edilerek takip edildi. Yetmezlikli segmentleri kapsayacak fakat VSP 1/3 proksimalini geçmeyecek şekilde, stripper ucu distale ilerletilip palpe edilen seviyesinden yapılan 0,5 cm cilt insizyonu ile stripper ucu damar dışına çıkarıldı ve stripping yapıldı. Bu şekilde sural sinir tüm hastalarda korunmuş oldu.

Tüm insizyon yerleri kapatıldıktan sonra elastik bandaj uygulandı. Tüm ameliyathane, aynı cerrahi ekip tarafından ve aynı ameliyathanede yapıldı ve hastalara operasyon öncesi profilaktik olarak 1 g sefalosporin uygulandı.

3.3.3.Klinik Bakım ve Takip

Cerrahi girişim yapılan hastalar, müdahale edilen alt ekstremiteleri elastik bandajla sarılı bir şekilde ve elevasyonda kalarak postoperatif 0. günde kısıtlı mobilizasyon ile klinikteki odalarında takip edildiler. Postoperatif 1. günde mobilize olmaları sağlandı. Ameliyat sonrası dönemde ortalama hastane yatış süreleri 24 saat olan hastalar postoperatif birinci haftada kontrole çağırıldılar.

3.4. İstatistiksel analiz

Çalışmada elde edilen veriler IBM SPSS 21.0 programı kullanılarak analiz edildi. Sayısal verilerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama ve standart sapma değerleri olarak verildi. Sayısal verilerin parametrik koşullarının kontrolü ve normal dağılım uyumu Kolmogorov Smirnov; varyansların homojenliği ise Levene testi ile gerçekleştirildi. Yetmezlik tiplerine göre diğer ölçümlerin karşılaştırılması için Mann Whitney-U testi kullanıldı.

Kategorik verilerin analizinde ise tanımlayıcı istatistik olarak frekans ve yüzdeler kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda Pearson Ki-Kare ve Fisher's Kesin Ki-Kare yöntemi kullanıldı. Analiz sonuçlarının $p < 0.05$ olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya semptomatik izole VSM ve izole VSP yetmezliği bulunan 133 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları 17-84 (ortalama yaş; 32.5 ± 17.1) arasında olup %83.5'i (n=111) erkek idi. 47 hastada izole VSP (Grup A), 86 hastada ise izole VSM (Grup B) yetmezliği mevcuttu.

Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri incelendiğinde; iki grup arasında yaş, boy, ağırlık ve VKİ bakımından istatistiksel açıdan fark saptanmazken, izole VSM yetmezliği erkeklerde daha fazla görülmekte idi. ($p=0.011 < 0.05$). Venöz yetmezlik risk faktörleri incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların demografik verileri Tablo 4.1'de özetlenmiştir. Venöz yetmezliğe daha çok sağ alt ekstremitede rastlanmış olmakla birlikte; venöz yetmezlik tipi ile venöz yetmezliğin olduğu taraf arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların demografik verileri

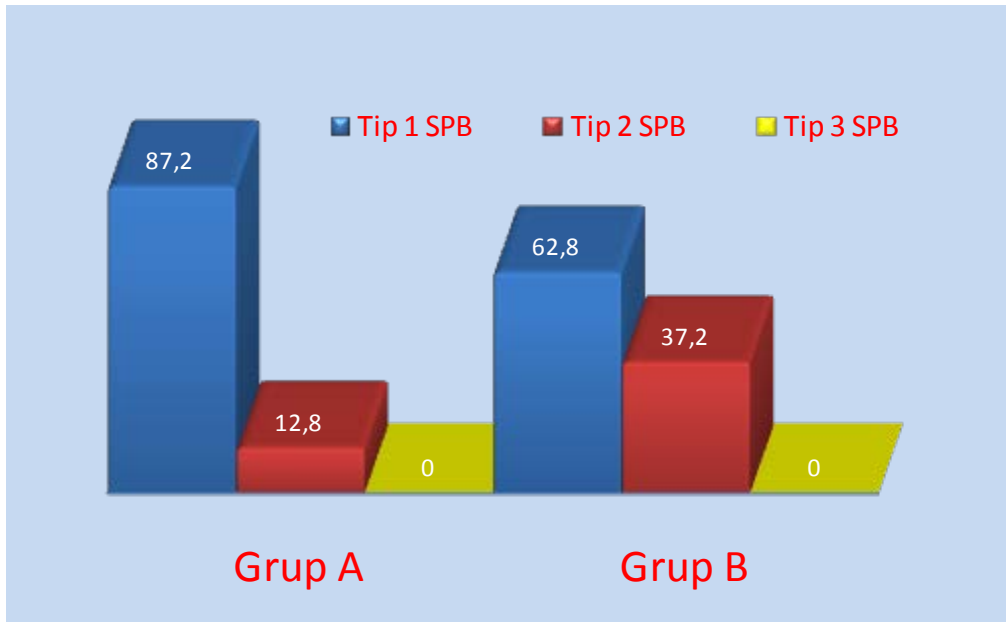
	Grup A (izole VSP yetmezliği olanlar) (n=47)	Grup B (izole VSM yetmezliği olanlar) (n=86)	P değeri
Erkek Cinsiyet	34 (%72.3)	77 (%89.5)	0.01
Yaş (ortalama yıl)	34.9 ± 19.0	31.2 ± 15.9	0.64
Vücut kitle indeksi (VKİ= kg/m^2)	24.9 ± 4.5	25.4 ± 3.9	0.70
Obezite (VKİ >30)	6 (%12.7)	13 (%15.1)	
Sigara öyküsü	23 (%48.9)	53 (%61.6)	0.15
Aile hikayesi	24 (%51.1)	44 (%51.2)	0.99
Sağ alt ekstremitte venöz yetmezliği	25 (%53.2)	52 (%60.5)	0.41

Klinik bulgular incelendiğinde, hastaların başvuru şikayetleri açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p=0,839 > 0.05$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların semptomları

Şikayet	Grup A	Grup B
Ağrı	33 (%70.2)	59 (%68.6)
Variköz ven	11 (%23.4)	21 (%24.4)
Ödem	31 (%66)	57 (%66.3)
Hiperpigmentasyon	3 (%6.4)	4 (%4.7)
Yangı (yanma ve sertlik)	24 (%51.1)	54 (%62.8)
Ülser	0 (%0)	0 (%0)

SPB varyasyonlarından Kosinski Tip 1 toplumda en sık rastlanan formu olduğundan normal varyasyon olarak değerlendirildi. Alt grupları ile birlikte bütün Tip 2 ve Tip 3'ler ise SPB açısından anatomik varyasyon olarak kabul edildi. Yaptığımız çalışmada her iki grupta da Tip 3 SPB varyasyonuna rastlanmadı. Grup A'da Tip 1 varyasyon oranı %87.2; Grup B'de ise %62.8 olarak bulundu. Tip 1 varyasyon açısından her iki grup karşılaştırıldığında; Tip 1 varyasyon Grup A'da istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti ($p=0.003$) (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Grup A ve Grup B'deki hastaların SPB varyasyon tipi açısından karşılaştırılması

Grup A'da Tip 2 varyasyon oranı %12.8 iken; Grup B için bu oran %37.2 olup, SPB varyasyonu Grup B'de istatistiksel olarak daha yüksek oranda tespit edildi. ($p=0.0034$). (Şekil 4.1) Fakat SPB varyasyonlarının her bir alt tipi açısından ayrı ayrı Grup A ve Grup B'deki hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan fark saptanmadı ($p=0,055$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Her iki hasta grubunun SPB varyasyon alt tipleri açısından karşılaştırılması

SPB Varyasyon Alt Tipi	Grup A	Grup B
Tip 1A	26 (%55.3)	33 (%38.4)
Tip 1B	15 (%31.9)	21 (%24.4)
Tip 2A	2 (%4.3)	10 (%11.6)
Tip 2B	2 (%4.3)	15 (%17.4)
Tip 2C	2 (%4.3)	7 (%8.1)
Tip 3A ve 3B	0 (%0)	0 (%0)

Grup A'daki hastalardan 11'ine (%23.4) cerrahi olarak müdahale edilirken; geriye kalan 36'sı kompresyon çorabı ve/veya ilaç tedavisi ile takip edildi. Cerrahi yaklaşım yapılan hastaların 5'ine (%45.4) proksimal segment VSP stripping'i, 3'üne (%27.2) VSP ligasyonu ve divizyonu uygulandı. Grup A'daki hastalardan iki hastaya pake çıkarılması ve bir hastaya da perforan ligasyonu uygulandı (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hastalara uygulanan cerrahi tedavi yöntemleri

	Stripping	Ligasyon +divizyon	Lokal pake çıkarılması	Perforan ligasyonu	EVLA	Toplam
Grup A	5	3	2	1	0	11
Grup B	17	0	2	0	2	21

Grup B'deki hastalardan 21'ine cerrahi olarak müdahale edilirken; geriye kalan 65'i konservatif yöntemlerle takip edildi. Grup B'de cerrahi girişim uygulanan 21 hastanın 17'sine (%80.9) VSM stripping, 2 hastaya diz

üstü EVLA, 2 hastaya da pake çıkarılması ameliyatı yapıldı. Cerrahi müdahale yapılan hastalar ve tedavi şekilleri özetlenmiştir.

Cerrahi yaklaşım uygulanan hastalar içinde Grup A'da hiçbir hastada majör ya da minör komplikasyon izlenmedi. Grup B'de ise majör komplikasyon gelişmezken, yalnızca iki hastada minör komplikasyon izlendi. Bu iki hastada da ayak bileği medialinde hipoestezi gelişti.



5. TARTIŞMA

Alt ekstremitenin kronik venöz yetmezliği hastalığı; toplumda yaygın görölen, yaşam kalitesini bozan, önlem alınmaz ise ciddi komplikasyonlara ve beraberinde iş gücü kaybına neden olabilen bir sağlık sorunudur (109). Venöz yetmezlik; reflünün lokalizasyonuna, şiddetine, klinik semptomlara ve hasta tercihine bağlı olarak medikal ya da cerrahi olarak tedavi edilebilir. Cerrahi sonrası uzun dönem takiplerde hastada mevcut risk faktörlerine ve altta yatan patolojiye bağlı olarak varis tekrarlayabilir. Özellikle anatomik varyasyon varlığında preoperatif dönemde RDUS ile efektif venöz haritalama yapılmadığında nüks gelişme riski yüksektir. Varyasyon varlığı hem cerrahi tekniği direkt olarak etkilemekte hem de dikkate alınmaz ise postoperatif nüksün öncüsü olabilmektedir. Çalışmamızda VSP'nin derin venöz sisteme dökölme bölgesindeki anatomik SPB varyasyonlarının venöz yetmezlik ile olan birlikteliği araştırıldı.

Venöz yetmezlik gelişimine katkısı olduğu gösterilmiş birçok risk faktörü bilinmektedir. Bunların başta gelenleri; uzun süreli ayakta veya oturarak kalmayı gerektiren hareketsiz iş hayatı, stres, kabızlık, obezite, aile öyküsü, ileri yaş, geçirilmiş DVT ve gebeliktir (2, 110). Venöz yetmezlik gelişiminde suçlanan bu risk faktörlerinin birçoğu değiştirilebilir iken; ileri yaş, aile hikâyesi pozitifliği ve erken yaşlarda venöz yetmezlik kliniğine yol açabilen konjenital varyasyon ve venöz malformasyon varlığı değiştirilemeyen risk faktörleri arasındadır (111). Çalışmamıza katılan hastalardaki majör risk faktörleri; erkek cinsiyet, obezite ve aile hikâyesi varlığı olarak tespit edildi ve risk faktörleri açısından iki grup arasında fark saptanmadı.

Venöz yetmezlik açısından cinsiyet farklılıklarını inceleyen San Diego toplum çalışmasında; variköz venler kadınlarda %28, erkeklerde ise %15 oranında tespit edilmiş ve bayanlarda daha sık görölmesinin nedeni olarak gebelik ve hormonal değişiklikler sorumlu tutulmuştur (41). Edinburgh ven çalışmasında ise; 1566 birey taranmış ve erkeklerde %40, kadınlarda ise %32 oranında variköz ven varlığına rastlanmıştır (42). Çalışmamızdaki hastaların %83.5'i erkektir. Çalışmamızdaki hastaların genelde genç erişkin

erkek olmaları ve bayan hasta sayısının az olması, VSP yetmezliği gelişiminde çevresel faktörlerden çok aile hikâyesinin etkin risk faktörü olduğunu düşündürebilir. Fakat çalışmamızın yapıldığı hastanenin askeri hastane olması ve sıklıkla erkek popülasyona hizmet vermesi nedeniyle çalışmamızdaki erkek hasta sayısı diğer çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda daha yüksektir.

Bonn ven çalışmasında 3072 kişinin taranmış; yüzeysel venöz yetmezliğin olduğu taraf olarak sağ ve sol alt ekstremitte arasında anlamlı fark bulunmamış iken; derin venöz yetmezliğe sol femoral vende daha sık rastlandığı belirtilmiştir (112). 1998 yılında yapılan Edinburgh çalışmasında venöz yetmezlik sağ ve sol alt ekstremitelerde eşit oranda bulunurken; 2002 yılında İngiltere’de yapılan yeni bir Edinburgh ven çalışmasında ise yüzeysel KVV’li hastaların %70’inde sağ alt ekstremitte venöz yetmezliği tespit edilmiştir (113, 42). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde yüzeysel venöz yetmezlik sağ alt ekstremitede daha yüksek oranda bulundu. Hastaların %57.9’unda venöz yetmezlik sağ alt ekstremitede tespit edildi ve iki grubun karşılaştırılmasında etkilenen ekstremitte açısından sonuçlar benzerdi.

Embriyolojik gelişimdeki çeşitliliğe bağlı olarak venöz sistem farklı orjin, seyir ve sonlanım gösterebilir. Bireyden bireye farklılık gösterebilecek venöz yapılarıdaki bu varyasyon, venöz yetmezlik gelişimi açısından bir risk faktörü olabilir ve ilişkide bulunduğu venöz segmentlerin hastalıktan etkilenmesine neden olabilir. VSP’deki yetmezliğin intersafenöz ven ile VSM’ye yansması ve belli segmentlerde VSM yetmezliği yapması veya AASV yetmezliğinin etkisi ile SFB’de reflü akım görülmesi bu etkilenme çeşitlerine örnek olarak sayılabilir (114, 115). Literatürde alt ekstremitte venlerinin varyasyonları üzerine yapılmış birçok çalışma mevcuttur (21, 28, 116, 117, 11). Alt ekstremitte yüzeysel venöz sisteminin majör komponentlerinden olan VSP’nin varyasyon çalışmaları öncelikle sağlam popülasyon üzerinde yapılmıştır. İlk kez 1926 yılında Kosinski tarafından ortaya atılan sınıflamada; Tip 1 varyasyon PCKÇ’nin 0-5 cm üzerinde olan katılımlar için, Tip 2 varyasyon PCKÇ’nin 5 cm ve daha üzerinde olan katılımlar için, Tip 3 varyasyon ise PCKÇ’nin altından olan katılımlar için

tanımlanmıştır. Sağlıklı bireyler üzerinde yapılan VSP'nin derin venöz sisteme katılım bölgelerine yönelik çalışmalar tarihsel ve istatistiksel analizleri ile tespit yöntemi ve tanımlama kriterleri de belirtilerek Tablo 5.1'de özetlenmiştir.

Tablo 5.1. Sağlıklı bireylerdeki SPB varyasyonları üzerine yapılmış çalışmalar (23)

		Hasta sayısı	Eksplorasyon Yöntemi	Tip 1 Aralık (cm)	Tip 2	Tip 3
Kosinski ¹	1926	124	Anatomik	%57 (0-5 cm)	%33	%9.7
Moosman ¹¹⁸	1964	200	Anatomik	%74.5 (belirtilmemiş)	%17.5	%8
Cibor ¹¹⁹	1968	200	Anatomik	%59.5 (2-5 cm)	%30.5	%10
Engel ²²	1992	104	Doppler USG	%52.4 (0-5 cm)	%46.6	%1
Oliveria ²⁸	2004	500	Doppler USG	%52.8 (0-9 cm)	%44.4	%2.8

Literatürde VSP yetmezliği olan hastalar üzerinde yapılmış VSP varyasyon çalışmaları Tablo 5.2'de gösterilmiştir.

Tablo 5.2. VSP yetmezliği olan hastalar üzerinde yapılan SPB varyasyon çalışmaları (23)

	Yıl	N	Eksplorasyon yöntemi	Tip 1 aralık(cm)	Tip 2	Tip 3
Haeger ¹²⁰	1963	35	Cerrahi	%82 (0-5 cm)	%8.5	%8.5
Dodd ¹²¹	1965	444	Cerrahi	%80.8 (belirtilmemiş)	%15	%4
Guilland ¹²²	1987	30	Venografi	%90 (0-5 cm)	%0	%0
Lea Thomas ¹²³	1988	145	Venografi	%84 (0-7.5 cm)	%16	%0
Sugrue ¹²⁴	1988	21	Doppler USG	%80 (0-5 cm)	%19	%0
Vasdekis ¹²⁵	1989	60	Venografi	%70 (0-7 cm)	%30	%0
Engel ¹¹	1991	62	Doppler USG	%78 (belirtilmemiş)	%15	%6.6
Gorny ¹²⁶	1994	225	Venografi	%72 (belirtilmemiş)	%28	%0
Lemasle ²⁴	1995	83	Venografi	%57 (0-6 cm)	%17	%26
Corcos ¹¹⁶	1996	528	Venografi	%70 (belirtilmemiş)	%18	%11
Sahary ¹¹⁷	1996	638	Doppler USG	%93.7 (0-6 cm)	%2.2	%4.1

Çalışmamızda Grup A'da hastaların %12.8'inde, Grup B'de hastaların %37.2'sinde SPB'de varyasyon mevcuttu. VSP yetmezliği bulunan bireylerde VSP varyasyonları ile ilgili yapılan çalışmalar ile karşılaştırdığımızda Grup A'da saptadığımız Tip 1 varyasyon oranı (%87.2) literatüre benzerdir (%57-93). Aynı şekilde Grup B'deki Tip 1 varyasyon oranı da (%62.8) literatüre benzer bulunmuştur (%57-74). Kosinski sınıflamasına göre Tip 1 en sık rastlanan anatomik sonlanım şekli olduğundan bir varyasyon olarak değerlendirilmeyip normal anatomi kabul edilmiştir. Kosinski Tip 2 ve Tip 3 derin venöz sisteme katılım şekilleri ise nadir görüldüğünden varyasyon olarak kabul edilmiştir.

Çalışmamızın sonucunda literatüre benzer şekilde Grup B'de VSP varyasyon oranı daha yüksek idi. Grup A'da ise normal anatomi olarak kabul edilen Tip 1 sonlanıma daha fazla rastlandı. Elde ettiğimiz bulgular daha geniş hasta gruplarının incelendiği çalışmalarla birlikte değerlendirildiğinde (Bkz. Tablo 5.2) Kosinski sınıflamasına göre Tip 1 normal anatomik sonlanımının VSP yetmezliği ile birlikteliğinin sağlıklı bireylere oranla daha fazla olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızdaki varyasyonlar temel olarak Kosinski sınıflamasına göre değerlendirilmekle birlikte; alt grup analizleri için Oliveria'nın çalışmasında kullandığı genişletilmiş Kosinski sınıflaması kullanıldı. Grup A'da Tip 1A % 55,3; Tip 1B %31,9 oranında görülürken, bu oranlar Grup B'de sırasıyla % 38,4 ve % 24,4 idi (Bkz. Tablo 4.3). SPB varyasyonları alt tiplendirmeleri dikkate alınarak yapılan incelemede iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamızdaki hasta sayısı, SPB varyasyonları üzerine özellikle son yıllarda yapılan çalışmalara (23, 116, 117) oranla daha azdır. Daha önce yapılmış çalışmaları, sağlıklı bireyler üzerinde yapılan ve venöz yetmezliği olan hastalar üzerinde yapılan SPB anatomik varyasyon analiz çalışmaları olarak iki gruba ayırmak mümkündür. Bizim çalışmamızda VSP yetmezliği olan hastalar (Grup A) ile VSP'si normal izole VSM yetmezliği olan hastalar (Grup B) karşılaştırıldı. Grup B'deki hastalar VSP yetmezliği açısından normal olan hastalardı. Çalışmamızda kurumun epidemiyolojik kurul kararı

gereğince maliyet analizi de göz önünde bulundurularak tamamen sağlam bireylerin yerine kontrol grubu olarak VSP'leri normal olup izole VSM yetmezliği olan hastalar belirlendi. Grup B'deki VSP anatomik varyasyonları (Tip 1= %62.8; Tip 2= %37.2; Tip 3= %0), literatür verileri ile karşılaştırıldığında sağlıklı populasyon (Tip 1= %57-74; Tip 2= %17-46; Tip 3= %1-10) ile benzer görüldüğünden VSM yetmezliği bulunan hastaların kontrol grubu olarak kabul edilmesinin sonuçları etkilemediğini düşünüyoruz.

2005 yılında Creton ve arkadaşları tarafından yapılan metaanalizde, VSP yetmezlikli hasta grubu ile normal popülasyon VSP'nin derin venlere dökülüm varyasyonları açısından karşılaştırılmıştır (23). Bu çalışma sonucunda; VSP yetmezlikli grupta Tip 1 varyasyon %80.1 oranında görülürken, bu oran kontrol grubunda %62.6 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise bu oranlar sırasıyla; %87.2 ve %62.8 olup elde ettiğimiz sonuçlar Creton ve arkadaşlarının bulgularına benzerdir.

VSP varyasyonları üzerine yapılmış tüm bu çalışmalara rağmen Türk toplumunda VSP varyasyonlarını değerlendiren bir çalışma henüz literatürde yoktur. Biz bu çalışmamızda; Türk toplumunda izole VSP yetmezlikli ve izole VSM yetmezlikli hastalardaki VSP varyasyonlarını araştırarak anatomik varyasyonun VSP yetmezliği ile birlikteliğini araştırdık. Çalışmamızın sonucunda literatürdeki verilere benzer şekilde, toplumumuzda da Kosinski Tip 1 normal anatomik sonlanımı ile VSP yetmezliği birlikteliği daha yüksek oranda tespit edildi.

Yaptığımız çalışmada 133 hasta değerlendirilmiş olup Tip 3 SPB varyasyonuna hiç rastlanmadı. Bunun nedeni olarak çalışmaya dahil edilen hasta sayısının yetersizliğini düşünmekteyiz. Çünkü sağlıklı bireyler üzerinde yapılan ve daha geniş hasta serilerine sahip olan çalışmalarda toplumda Tip 3 SPB varyasyon oranı %1-3, VSP yetmezliği olan hastalarda ise %0-26 olarak bildirilmiştir (Bkz. Tablo 5.1 ve 5.2). Tip 3 SPB'li hasta bulunmadığı için sadece Tip 2 SPB varlığı, varyasyon olarak kabul edilmiş ve istatistiksel analizde varyasyon varlığı ya da yokluğunun değerlendirilmesi Tip 1 ve Tip 2 SPB varlığı ile yapılmıştır. Çalışmamızda her iki grup arasındaki Tip 2 anatomik varyasyonlarının birliktelik oranları değerlendirildiğinde VSP

anatomik varyasyonlarının VSP yetmezliği ile olan birlikteliğe etkisinin olmadığı saptandı.

VSP yetmezliğinin etkin tedavi yaklaşımlarının başında cerrahi tedavi gelmektedir. Endovenöz lazer ablasyon, radyofrekans ablasyon, skleroterapi uygulamaları da kabul görmüş ve sık uygulanan diğer tedavi yöntemleridir (128, 129). Cerrahi uygulanmayan hastalar medikal tedavi ve varis çorabı gibi konservatif tedavi yöntemleri ile takip edilir. Çalışmamızdaki hastaların %24'üne cerrahi yaklaşım uygulanmıştır. Geri kalan hastalara ise; semptomların yeni başlamış ve hafif olması, daha önce medikal veya kompresyon tedavisi uygulanmamış olması ve hasta tercihi gibi nedenlerle konservatif tedavi seçenekleri önerilmiştir.

VSP cerrahisinde tedaviye yön veren ve gözden kaçırılmaması gereken bir husus da diz altı gastroknemius venlerinin dökülme bölgesidir. Gastroknemius veni büyük çoğunlukla popliteal vene, bazen tibial venlere, nadiren de olsa popliteal vene dökülmek üzere olan VSP'ye katılabilmektedir (25). Böyle bir varyasyonun preoperatif dönemde farkedilmesi, VSP'ye yapılacak cerrahi tedavi sonrasında DVT riskini önler. Çalışmamızda hastaların gastroknemius venlerinin dökülme bölgesi incelendiğinde bütün hastalarda gastroknemius veninin direkt olarak popliteal vene döküldüğü tespit edildi. Postoperatif dönemde hiçbir hastada venöz tromboz saptanmadı.

VSP'nin özellikle distal bölümde sural sinirle yakın komşuluğu nedeni ile VSP strippingi ya da EVLA sonrası kalıcı sinir hasarı gelişebilir. Preoperatif dönemde VSP ile sural sinir komşuluğunun değerlendirilmesi nörolojik komplikasyonları azaltır. Çalışmamızda 11 VSP'ye cerrahi müdahalede uygulandı. Bunların 3'ü ligasyon ile birlikte divizyon iken, 5'i stripping idi. Stripping uygulanan hastalarda VSP'nin üst 1/3 segmentine müdahale edildi. Postoperatif dönemde hiçbir hastada nörolojik komplikasyon görülmedi.

VSP cerrahisi sonrası 6 yıllık takiplerde hastaların yaklaşık yarısında nüks varis oluşumu görülmektedir (23). Nüksün başta gelen nedeni yetersiz preoperatif değerlendirmeye bağlı yapılan yetersiz cerrahi yaklaşımdır.

Özellikle anatomik varyasyonlar bilinmeden yapılacak cerrahi müdahale inkomplet olacağından nüks oranını artırır. Bu nedenle VSP cerrahisinde; preoperatif dönemde deneyimli bir hekim tarafından yapılacak RDUS'da anatomik komşulukların ve varyasyonların detaylı olarak belirlenmesi tedavinin etkinliği ve komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Bizim takiplerimizde cerrahi müdahale uyguladığımız hastalarda majör komplikasyon görülmedi ve erken dönemde nüks saptanmadı.



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

VSP derin venöz sisteme katılım bölgesi olarak farklı varyasyonlar gösterebilir. Kosinski Tip 1 sonlanımı anatomik olarak normal olarak kabul edilirken, Tip 2 ve Tip 3 sonlanım anatomik varyasyon olarak değerlendirilmektedir. Anatomik varyasyonlar venöz yetmezlikle birliktelik gösterebilir ve uygulanacak cerrahi yöntemi belirlemede önemlidir. Preoperatif dönemde RDUS ile VSP'nin orjini, seyri, sonlanımı, diğer vasküler ve sinir yapıları ile ilişkisinin detaylı olarak belirlenmesi tedavinin etkinliğini arttırarak postoperatif komplikasyonları azaltır.

Türk popülasyonunda, literatüre benzer şekilde (120-126) izole VSP yetmezliğinde safenopopliteal bileşke Tip 1 anatomik sonlanımı daha sık görülmektedir. VSP'nin anatomik varyasyonları (Tip 2 ve Tip 3); izole VSP yetmezliğinin sıklığını arttırmaz. Çalışmamızda 133 hasta incelenmiş olup, daha geniş serilerde bu oran farklılık gösterebilir.

VSP yetmezliğinde Tip 1 varyasyon ile birlikteliğin sıklığı, popliteal fossada direkt VSP ligasyonu uygulanan hastalarda nüks görülmemesi açısından bir avantaj sağlarken; Tip 2 ve Tip 3 varyasyonlarda ultrasonografik haritalama yapılmadığında postoperatif nüks riski artacaktır. VSP yetmezliğinin cerrahi tedavisinde anatomik varyasyonlar göz önünde bulundurularak preoperatif radyolojik haritalama yapılmasının postoperatif komplikasyonları azalttığını ve tedavinin etkinliğini artırdığını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Partsch H. Varicose veins and chronic venous insufficiency. *VASA*. 2009; 38(4):293-301
2. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2005; 111:2398-2409
3. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J Epidemiol Community Health*. 1999; 53(3):149-153
4. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Ponçot-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; 40:650-659
5. Nicolaides AN. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Circulation*. 2000; 102:126-63
6. Jawien A. The influence of enviromental factors in chronic venous insufficiency. *Angiology*. 2003; 54:19-31
7. 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 Surg*. 2005; 30(4):422-429
8. Kadir S. Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy, W.B.Saunders Company, Philadelphia, s. 203-225, 1991
9. Myers KA, Wood SR, Lee V, Koh P. Variations of connections to the saphenous system in limbs with primary varicose veins: a study in 1481 limbs by duplex ultrasound scanning. *J Phlebol*. 2002; 2:11–17
10. Mozes G, Carmichael SW, Gloviczki P. Development of anatomy of the venous system. In: Gloviczki P, Yao JST. Handbook of venous

disorders: Guidelines of the American Venous Forum. 2 nd ed.
London: Arnold; s.11-24, 2001

11. Madhulima Acharya. Human anatomy-knowyourbody.net.<http://www.KnowYourBody.net/wp-content/uploads/2013/08/19/Sural-nerve-Picture.png> (01.06.2015)
12. Perrin M, Gillet JL, Guex JJ. Syndrome post-thrombotique. *Angeiologie*. 2003; 19:12
13. Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA, Littooy FN, Baker WH. Prevalence of deep venous reflux in patients with primary superficial vein incompetence. *J Vasc Surg*. 2000; 32:663-8
14. Meissner MH, Moneta G, Burnand K, Gloviczki P, Lohr JM, Lurie F, Mattos MA, McLafferty RB, Mozes G, Rutherford RB, Padberg F, Sumner DS. The hemodynamics and diagnosis of venous disease. *J Vasc Surg*. 2007; 46:4S-24S
15. Dodd H. Persistent varicose veins with special reference to the varicose tributaries of the superficial femoral and popliteal veins. *Proc R Soc Med* 1958; 51: 817–820
16. Gillot C. Formes anatomo-cliniques. In: Davy A, (ed) *La petite veine saphène*. *Phlébologie*. 1997; S. 511-515
17. Gillot C. Dispositifs veineux poplités: hypothèses et certitudes. *Phlébologie*. 1998; 51: 65-74
18. Bouchet A. Anatomie comparée et embryologie des systèmes veineux et lymphatiques des membres inférieurs. *Phlébologie*. 1999; 52:9-18
19. Gillot C. In: *Multimedia Atlas of the Superficial Venous Networks of the Lower Limb*. Editions Phlébologiques Françaises, Corlet Editeur Cabourg, France 1994, 1998

20. Daseler EH AB, Reimann AF, Beaton LE. The saphenous venous tributaries and related structures in relation to the technique of high ligation: Based chiefly upon a study of 550 anatomical dissections. *Surg Gynec and Obst.* 1946; 82:53-63
21. Igari K, Hirokawa M, Uchiyama H, Toyofuku T, Kudo T, Jibiki M, Kurihara N, Inoue Y. Anatomical Variation at the Sapheno-Femoral Junction. *Ann Vasc Dis.* 2013; 6(4): 702–705
22. Engel AF, Davies G, Keeman JN, Dorpt A. Colour Flow Imaging of the normal short saphenous vein. *Eur J Vasc Surg.* 1994; 8:179-181
23. Creton D. Saphenopopliteal junctions are significantly lower when incompetent. Embryological hypothesis and surgical implications. *Phlebology* 2005; 48:347–354
24. Lemasle P, Lefebvre-Vilardebo M, Tamisier D, Baud JM. Cornu-Thenard a. Confrontation echo-chirurgicale de la terminaison de la saphene externe dans le cadre de la chirurgie d'exerese. Resultats preliminaires *Phlebologie.* 1995; 48(3):321–325
25. Cavezzi A, Tarabini C, Collura M, Sigismondi G, Barboni MG, Carigi V. Hemodynamique de la jonction sapheno-poplitee: evaluation par echo-doppler couleur. *Phlebologie.* 2002; 55(4):309–316
26. Kosinski C. Observations on the superficial venous system of the lower extremity. *J Anat.* 1926; 60:131-142
27. Mercier R, Fouques P, Portal N, Vanneuville G. Surgical anatomy of the small saphenous vein. Surgical results in the radical treatment of varices of the lower limb. *J Chir (Paris).* 1967; 93(1):59-70
28. Oliveria A, Vidal EA, França GJ, Toregiani J, Timi JRR, Moreira RCR. Anatomic variation study of small saphenous vein termination using color Doppler ultrasound. *J Vasc Br.* 2004; 3(3):223-30

29. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, Nicolaides A, Smith PC. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs. UIP consensus document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006; 31:288-99
30. Uhl JF, Gillot C, Lemasle P. Relationship between the small saphenous vein and nerves: implications for the management of chronic venous disease. *Phlebology.* 2006; 13:22-27
31. Georgiev M. The femoropopliteal vein. Ultrasound anatomy, diagnosis, and office surgery. *Dermatol Surg.* 1996;22:57–62
32. Georgiev M, Myers KA, Belcaro G. The thigh extension of the lesser saphenous vein: from Giacomini's observation to ultrasound scan imaging. *J Vasc Surg.* 2003; 37:558–563
33. Mozes G, Gloviczki P. Venous embryology and anatomy. In: Bergan JJ, ed. *The vein book.* San Diego, California: Elsevier Academic Press, s. 20–24, 2007
34. Gillot C. Le Prolongement post axial de la petite veine saphene. Etude anatomique. Considerations fonctionnelles. Interet pathologique. *Phlebologie.* 2000; 53:295–325
35. Oğuzkurt L. Ultrasonographic anatomy of the lower extremity superficial veins. *Diagn Interv Radiol.* 2012; 18:423–430
36. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA, Baker WH. Nonsaphenous superficial vein reflux. *J Vasc Surg.* 2001; 34:872–877
37. Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Gasparis AP, Phillips B, Pappas PJ. Veins along the course of the sciatic nerve. *J Vasc Surg.* 2009; 49:690–696
38. Cronenwett JL, Johnston W. *Rutherford's Vascular Surgery, 7th Edition.* Philadelphia. Saunders Press. s: 838, 2010

39. Casarone MR, Belcaro G, Nicolaidis AN, Geroulakos G, Griffin M, Incandela L, De SM, Sabetai M, Geroulakos G, Agus G, Bavera P, Ippolito E, Leng G, Di RA, Cazaubon M, Vasdekis S, Christopoulos D, Veller M. Real epidemiology of varicose veins and chronic venous disease: the San Valentino Vascular Screening Project. *Angiology*. 2002; 53:119-130
40. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study. *Am J Prev Med*. 1988; 4:96-101
41. Langer RD, Ho E, Denenberg JO, Fronck A, Allison M, Criqui MH. Relationships between symptoms and venous disease: the San Diego population study. *Arch Intern Med*. 2005; 165(12):1420-4
42. 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; 36:520-525
43. Fowkes FG, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors for chronic venous insufficiency. *Angiology*. 2001; 52:S5-S15
44. Rhodes JM, Gloviczki P, Canton LG, Rooke T, Lewis BD, Lindsey JR. Factors affecting clinical outcome following endoscopic perforator vein ablation. *Am J Surg*. 1998; 176:162-167
45. Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic ulcer of the leg: clinical history. *BMJ*. 1987; 294:1389-1391
46. Laing W. Chronic venous diseases of the leg. London, UK: Office of Health Economics; 1992:1-44
47. Pierce GF, Mustoe TA. Pharmacologic enhancement of wound healing. *Annu Rev Med*. 1995; 46:467-481

- 48.**Pappas PJ, Duran WN, Hobson RW. Pathology and cellular physiology of chronic venous insufficiency. In Gloviczki P, Yao JS, eds. Handbook of Venous Disorders. 2nd ed. New York, NY: Arnold; s. 58-67, 2001
- 49.**Burnand KG. The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency of the lower limb. In Gloviczki P, Yao JS, eds. Handbook of Venous Disorders. 2nd ed. New York, NY: Arnold; s.49-57, 2001
- 50.**Neglen P, Thrasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease. J Vasc Surg. 2003; 38:879-885
- 51.**Araki CT, Back TL, Padberg FT, Thompson PN, Jamil Z, Lee BC, Duran WN, Hobson RW. The significance of calf muscle pump function in venous ulceration. J Vasc Surg. 1994; 20:872-877
- 52.**Cornu-Thenard A, Boivin P, Baud JM, De Vincenzi I, Carpentier PH. Importance of the familial factor in varicose disease. Clinical study of 134 families. J Dermatol Surg Oncol. 1994; 20:318-326
- 53.**Raffetto JD, Khalil RA. Mechanisms of varicose vein formation: valve dysfunction and wall dilation. Phlebology. 2008; 23:85-98.
- 54.**Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Rooke TW, Stanson AW, Driscoll DJ. Surgical treatment of venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome. J Vasc Surg. 2000; 32:840-847
- 55.**Badauy CM, Gomes SS, Sant'Ana Filho M, Chies JA. Ehlers-Danlos syndrome (EDS) type IV: review of the literature. Clin Oral Investig. 2007; 11:183-187
- 56.**Zamboni P, Izzo M, Tognazzo S, Carandina S, De Palma M, Catozzi L, Caggiati A, Scapoli G, Gemmati D. The overlapping of local iron overload and HFE mutation in venous leg ulcer pathogenesis. Free Rad Biol Med. 2006; 40:1869-1873

- 57.**Bradbury A, Ruckley CV. Clinical assessment of patients with venous disease. In Gloviczki P, Yao JS. Handbook of Venous Disorders. 2nd ed. New York, NY: Arnold; s.71-83, 2001
- 58.**Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. J Vasc Surg. 1995; 21:635-645
- 59.**Rutherford RB, Padberg FT, Correrota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. J Vasc Surg. 2000; 31:1307-1312
- 60.**Markel A, Meissner MH, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness DE. Acomparison of the cuff deflation method with Valsalva's maneuver and limb compression in detecting venous valvular reflux. Arch Surg. 1994; 129:701–705
- 61.**Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, AshrafMansour M, Baker WH. Definition of venous reflux in the lower extremity veins. J Vasc Surg. 2003; 38:793–798
- 62.**Nicolaides AN, Miles C. Photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency. J Vasc Surg. 1987; 5:405– 412
- 63.**Abramowitz HB, Queral LA, Finn WR, Nora PF Jr, Peterson LK, BerganJJ, Yao JS. The use of photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency: a comparison to venous pressure measurements. Surgery.1979; 86:434–441
- 64.**Criado E, Farber MA, Marston WA, Daniel PF, Burnham CB, Keagy BA. The role of air plethysmography in the diagnosis of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg. 1998; 27:660–670
- 65.**Kamida CB, Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Lower extremity ascending and descending venography. In Gloviczki P, Yao JS.

Handbook of Venous Disorders. 2nd ed. New York, NY: Arnold; s.132–139, 2001

- 66.** Masuda EM, Arfvidsson B, Eklof B, Kistner RL. Direct venous pressure: role in the assessment of venous disease. In Gloviczki P, Yao JS, eds. Handbook of Venous Disorders. 2nd ed. New York, NY: Arnold; s.140–145, 2001
- 67.** Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G, Christopoulos D, Vasdekis S, Clarke H. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J Vasc Surg.* 1993; 17:414–419
- 68.** Motykie GD, Caprini JA, Arcelus JI, Reyna JJ, Overom E, Mokhtee D. Evaluation of therapeutic compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. *Dermatol Surg.* 1999; 25:116–120
- 69.** Mayberry JC, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. *Surgery.* 1991; 109:575–581
- 70.** Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN, Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. *J Vasc Surg.* 2003; 37:420–425
- 71.** Karlsmark T, Agerslev RH, Bendz SH, Larsen JR, Roed-Petersen J, Andersen KE. Clinical performance of a new silver dressing, Contreet Foam, for chronic exuding venous leg ulcers. *J Wound Care.* 2003; 12:351–354
- 72.** Jones SA, Bowler PG, Walker M, Parsons D. Controlling woundbioburden with a novel silver-containing Hydrofiber dressing. *Wound Repair Regen.* 2004; 12:288–294
- 73.** Sabolinski ML, Alvarez O, Auletta M, Mulder G, Parenteau NL. Cultured skin as a ‘smart material’ for healing wounds: experience in venous ulcers. *Biomaterials.* 1996; 17:311-320

- 74.**Mostow EN, Haraway GD, Dalsing M, Hodde JP, King D. Effectiveness of an extracellular matrix graft (OASIS Wound Matrix) in the treatment of chronic leg ulcers: a randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2005; 41:837-43
- 75.**Nicolaides AN. From symptoms to leg edema: efficacy of Daflon 500 mg. *Angiology.* 2003; 54:S33–S44.
- 76.**Vanscheidt W, Rabe E, Naser-Hijazi B, Ramelet AA, Partsch H, Diehm C, Schultz-Ehrenburg U, Spengel F, Wirsching M, Gotz V, Schnitker J, Henneicke-von Zepelin HH. The efficacy and safety of coumarin troxerutin-combination (SB-LOT) in patients with chronic venous insufficiency: a double blind placebo-controlled randomized study. *Vasa.* 2002; 31:185–190
- 77.**Siebert U, Brach M, Sroczynski G, Berla K. Efficacy, routine effectiveness and safety of horsechestnut seed extract in the treatment of chronic venous insufficiency. A meta-analysis of randomized controlled trials and large observational studies. *Int Angiol.* 2002; 21:305–315
- 78.**Dale JJ, Ruckley CV, Harper DR, Gibson B, Nelson EA, Prescott RJ. A randomised double-blind placebo controlled trial of oxpentifylline in the treatment of venous leg ulcers. *Phlebology.* 1995; 1:917–918
- 79.**Padberg FT, Johnston MV, Sisto SA. Structured exercise improves calf muscle pump function in chronic venous insufficiency: a randomized trial. *J Vasc Surg.* 2004; 39:79–87
- 80.**Kahle B, Leng K. Efficacy of sclerotherapy in varicose veins: prospective, blinded, placebo-controlled study. *Dermatol Surg.* 2004; 30:723–728
- 81.**Breu FX, Guggenbichler S. European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy, April 4–6, 2003, Tegernsee, Germany. *Dermatol Surg.* 2004; 30:709 –717

- 82.** Scultetus AH, Villavicencio JL, Kao TC, Gillespie DL, Ketron GD, Iafrati MD, Pikoulis E, Eifert S. Microthrombectomy reduces postsclerotherapy pigmentation: multicenter randomized trial. *J Vasc Surg.* 2003; 38:896 –903
- 83.** Merchant RF, DePalma RG, Kabnick LS. Endovascular obliteration of saphenous reflux: a multicenter study. *J Vasc Surg.* 2002; 35:1190 – 1196
- 84.** Hingorani AP, Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, Kallakuri S, Hou A, Nahata S, Yorkovich W, Jacob T. Deep venous thrombosis after radiofrequency ablation of greater saphenous vein: a word of caution. *J Vasc Surg.* 2004; 40:500 –504
- 85.** Pan Y, Zhao J, Mei J, Shao M, Zhang J. Comparison of venous laser ablation and high ligation and stripping for varicose vein treatment: a meta-analysis. *Phlebology.* 2014; 29(2):109-19
- 86.** Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharva V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database Syst Rev: issue 7.* The cochrane collaboration. Published by John Wiley&sons, Ltd. 2014
- 87.** Sarin S, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Stripping of the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. *Br J Surg.* 1994; 81:1455–1458
- 88.** Aremu MA, Mahendran B, Butcher W, Khan Z, Colgan MP, Moore DJ, Madhavan P, Shanik DG. Prospective randomised controlled trial: conventional versus powered phlebectomy. *J Vasc Surg.* 2004; 39:88 – 94
- 89.** MacKenzie RK, Allan PL, Ruckley CV, Bradbury AW. The effect of long saphenous vein stripping on deep venous reflux. *Eur J Vasc EndovascSurg.* 2004; 28:104 –107

- 90.**Barwell JR, Davies CE, Deacon J, Harvey K, Minor J, Sassano A, Taylor M, Usher J, Wakely C, Earnshaw JJ, Heather BP, Mitchell DC, Whyman MR, Poskitt KR. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomized controlled trial. *Lancet*. 2004; 363:1854 –1859
- 91.**Hemmati H, Baghi I, Zadeh KT, Okhovatpoor N, Nejad EK. Anatomical variations of the saphenofemoral junction in patients with varicose veins. *Acta Medica Iranica*. 2012; 50(8):552-555
- 92.**Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM, Canton LG, Harmsen S, Ilstrup DM. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery registry. The North American Study Group. *J Vasc Surg*. 1999;29:489 –502
- 93.**Bianchi C, Ballard JL, Abou-Zamzam AM, Teruya TH. Subfascial endoscopic perforator vein surgery combined with saphenous vein ablation: results and critical analysis. *J Vasc Surg*. 2003; 38:67–71
- 94.**Tawes RL, Barron ML, Coello AA, Joyce DH, Kolvenbach R. Optimal therapy for advanced chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg*. 2003; 37:545–551
- 95.**Wright DDI, Rose KG, Young E, McCollum CN. Recurrence following varicose vein surgery. *Phlebology*. 2002; 16:101-105
- 96.**Van Bemmelen PS, Bedford G, Beach K, Strandness DE Jr: Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with ultrasound scanning. *J Vasc Surg*. 1989; 10:425
- 97.**Kaygin MA, Kahraman N, Halici U, Dag O, Limandal HK, Arslan U, Calik ES, Erkut B. Effectiveness of compression stockings after isolated vena saphena parva stripping: a retrospective study. *Mustafa Kemal Üniv. Tıp Derg*, 2014, Cilt 5, Sayı 18

- 98.** Kurdal AT, Cerrahoğlu M, İşkesen İ, Kahraman N, Eserdağ M, Özbakkaloğlu A, şirin BH. Vena safena parva ligasyonu ile beraber stripping yapılmalı mı? İÜ Kardiyol Enst Derg. 2009; 8(4):17-21
- 99.** Bass A, Chayen D, Weinmann EE and Ziss M. Lateral venous ulcer and short vein insufficiency saphenous. J Vasc Surg. 1997; 25:654-7
- 100.** Theivacumar NS, Beale RJ, Mavor AID and Gough MJ. Initial Experience in Endovenous Laser Ablation (EVLA) of Varicose Veins Due to Small Saphenous Vein Reflux. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33:614-618
- 101.** Doran FS, Barkat S. The management of recurrent varicose veins. Ann R Coll Surg Engl. 1981; 63:432-436
- 102.** Rashid HI, Ajeel A, Tyrrell MR. Persistent popliteal reflux following saphenopopliteal disconnection. Br J Surg. 2002; 89:748–751
- 103.** Perrin M, Gillet JL. Management of recurrent varices at the popliteal fossa after surgical treatment. Phlebology. 2008; 23: 64-68
- 104.** 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, 751 -756
- 105.** Creton D. 125 reinterventions for recurrent popliteal varicose veins after excision of the short saphenous vein. Anatomical and physiological hypotheses of the mechanism of recurrence. J Mal Vasc. 1999; 24:30-37
- 106.** Kostas T, Ioannou Cv, Touloupakis E, Dastalaki E, Giannoukas AD, Tsetis D, Katsamouris AN. Recurrent varicose veins after surgery: a new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004; 27:275-282

- 107.** Ikponmwosa A, Bhasin N, Weston MJ, Berridge DC, Scott DJA. Outcome following saphenopopliteal surgery: a prospective observational study. *Phlebology*. 2010; 25:174-178
- 108.** Blanchemaison P, Greney P, Camponovo, J. Atlas of anatomy of the superficial veins of the lower limbs. Elsevier, Amsterdam; 1999
- 109.** Lurie F. Venous haemodynamics: what we know and don't know. *Phlebology*. 2009; 24: 3-7
- 110.** Pannier F, Rabe E. Progression in venous pathology. *Phlebology*. 2015; 30(1):95-7
- 111.** Milic D. Prevalence and socioeconomic data in chronic venous disease: how useful are they in planning appropriate management? *Medicographia*. 2010
- 112.** Maurins U, Hoffmann BH, Lösch C, Jöckel 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(3):680-7
- 113.** Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Bradbury AW, Ruckley CV, Fowkes FG. Prevalence of venous reflux in the general population on duplex scanning: the Edinburgh vein study. *J Vasc Surg*. 1998; 28(5):767-76
- 114.** Theivacumar NS, Dellagrammaticas D, Mavor AI, Gough MJ. Endovenous laser ablation (EVLA) of great saphenous vein to abolish “paradoxical reflux” in the Giacomini vein: a short report. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007; 34:229–231
- 115.** 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(4):477-81

116. Corcos L, Macchi C, De Anna D, Procacci T, Peruzzi G, Giannelli F, Gheri G, Brizzi E. The anatomical variables of the sapheno-popliteal junction visualization by radiological and echographic examinations. *It J Anat Embryol.* 1996; 101:15-28.
117. Sahary M, Farrah J, Shields RA, Summerville K, Riazuddin N, Coleridge Smith PD. Anatomical location of the sapheno-popliteal junction incompetence by duplex ultrasonography. *Dermatol Surg.* 1996; 22:396
118. Moosman DA, Hartwell SW. The surgical significance of the subfascial course of the lesser saphenous vein. *Surg Gynecol Obstet.* 1964;115:761-766
119. Cibor Z, Cencora A. La veine saphène externe: données anatomiques. *Phlébologie.* 1968; 2:257-265
120. Haeger K. The surgical anatomy of the sapheno-femoral and the sapheno-popliteal junctions. *J Cardio Vasc Surg.* 1963; 3: 420-427
121. Dodd H. The varicose tributaries of the popliteal vein. *Br J Surg.* 1965; 52:350-354
122. Guiland EL, Gerber CJ, Lewis JD. Short saphenous vein surgery, pre-operative Doppler ultrasound marking compared with on-table venography and operative findings. *Phlebology.* 1987; 2:109-114
123. Lea Thomas M, Chan O. Anatomical variations of the short saphenous vein; a phlebographic study. *Vasa.* 1988; 17:51-55
124. Sugrue M, Stanley S, Grouden M, Feeley M, Moore DJ, Shanik DG. Can preoperative duplex scanning replace preoperative short saphenous venography as an aid to localizing the sapheno-popliteal junction? *Phlébologie.* 1988; 41:722-725

- 125.** Vasdekis SN, Clarke GH, Hobbs JT, Nicolaidis AN. Evaluation of non-invasive and invasive methods in the assessment of short saphenous vein termination. *Br J Surg.* 1989; 76:929-932.
- 126.** Gorny PH, Payen B, Reinharez D, Hutinel B, Blanchemaison P, Tranduy S. Chirurgie de la saphène externe: conclusion pratique d'après une étude de 225 interventions. *Phlébologie.* 1994; 47:383-388
- 127.** Lemasle PH, Uhl JF, Lefebvre Vilardebo M, Tamisier D, Baud JM, Cornu Thenard A. Confrontation écho chirurgicale de la terminaison de la saphène externe dans le cadre de la chirurgie d'exérèse, résultats préliminaires. *Phlébologie.* 1995; 48:321-327.
- 128.** Huisman LC, Bruins RM, van den Berg M, Hissink RJ Endovenous laser ablation of the small saphenous vein: prospective analysis of 150 patients, a cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 38(2):199-202
- 129.** Samuel N, Carradice D, Wallace T, Mekako A, Hatfield J, Chetter I. Randomized clinical trial of endovenous laser ablation versus conventional surgery for small saphenous varicose veins. *Ann Surg.* 2013; 257(3):419-26

EKLER

EK 1. Etik Kurul Onam Formu



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

SAYI: HNEAH-KAEK2014/303

KONU : Araştırma Onay Başvurusu

24.11.2014

Sayın Doç.Dr.Alper UÇAK

Sorumlu araştırmacısı olduğunuz, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Kalp-Damar Cerrahisi Servisi'nde yürütülmesi planlanan "**SAFENO-POPLITEAL BİLEŞKE ANATOMİK VARYASYONLARININ İZOLE VENA SAFENA PARVA YETMEZLİĞİ İLE İLİŞKİSİ VE İZOLE VENA SAFENA MAGNA YETMEZLİĞİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI**" başlıklı çalışmaya ait sunmuş olduğunuz başvuru dosyası ile ilgili belgeleri araştırmanın amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemleri yürürlükte bulunan ilaç ve Biyolojik ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik dikkate alınarak incelenmiş, araştırmanın yürütülmesinde etik açıdan sakınca olmadığına 24.11.2014 tarihli toplantımızda oy birliğiyle HNEAH-KAEK 2014/99 (HNEAH-KAEK 2014/KK/99) karar no ile karar verilmiştir.

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye ilaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.

Araştırmada kullanılacak tüm ürünlerin ve tetkiklerin destekleyici, destekleyici yoksa araştırmacı tarafından karşılanması,

Araştırmanın baş lamaması, iptali ve sonlandırılması halinde tarafımıza bilgi verilmesi,

Araştırmanın Helsinki Bildirgesi'nin son metni, iyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ve ilgili mevzuata uygun olarak yürütülmesi,

Çalışma tamamlandığında tarafımıza bildirilmesi ve araştırmaya ait yıllık bildirim raporunun tarafımıza sunulması gerekmektedir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof.Dr. M. İhsan KARAMAN
Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik
Kurul Başkanı

1'

EK 2. Venöz Yetmezlik (Varis) Hasta Takip Formu

TARİH:

ANKET NO:

TC KİMLİK NO:

İLETİŞİM BİLGİLERİ:

1. Adı – soyadı:

2. Yaş:

3. Cinsiyet: Kadın () Erkek ()

4. Boy:

5. Kilo:

6. Eğitim durumunuz:

a. Okur-yazar değil

b. Okur-yazar

c. İlkokul

d. Ortaokul

e. Lise

f. Yükseköğretim ve üstü

7. İş/meslek durumunuz:

a. İşsiz

b. Ev hanımı

c. Memur

d. İşçi

e. Serbest meslek mesleğiniz

f. Öğrenci

g. Emekli mesleğiniz

8. Yaşadığınız yer:

a. İl

b. İlçe

c. Köy/kasaba

9. Şikayetiniz: (birden fazla seçeneği yuvarlak içine alabilirsiniz)
- Görünen kılcal damarlar
 - Uyuşma-Karıncalanma-Huzursuzluk
 - Ağrı-Acı-Sızı
 - Kaşıntı-Kramp-Şişlik
 - Görünen belirgin damarlar
 - Bacakta kararma–yara açılması
 - Diğer şikayetler;.....
10. Önceden hiç ameliyat oldunuz mu?:
- Evet, (ne ameliyatı?, ne zaman?, nerede?)
 - Hayır
11. Sigara kullanımı:
- Var(kaç yıldır?, günde yaklaşık kaç paket?)
 - Yok
12. Kronik hastalık (Tansiyon, şeker, astım, KOAH, böbrek hastalığı, guatr vb.) varlığı:
- Var
 - Yok
13. Koroner arter hastalığı veya kalp kapak hastalığı varlığı;
- Var.....anjiyografi veya ameliyat olup olmadığı
 - Yok
14. Kemik kırığı yaşadınız mı? Bacağınız alçıda kaldı mı?
- Evet,(neresi kırıldı? ne zaman?)
 - Hayır
15. Damar tıkanıklığı geçirdiniz mi?(DVT ?- Periferik arter hastalığı?);
- Var.....(ne zaman?, tedavi?)
 - Yok
16. Doğumsal damar hastalığı veya bacaklarda şekil bozukluğu varlığı;
- Evet.....(hangi bacak?, tanısı nedir?)
 - Hayır

17. Varis hastalığınız için daha önce tedavi gördünüz mü?
- a. Evet ise; 1) ilaç tedavisi (ilacın adı?)
2) ameliyat(hangi bacak?, ne zaman?)
- b. Hayır
18. Ameliyat oldu iseniz; ameliyat sonrası ilaç veya varis çorabı kullanma durumu:
- a. Evet (hangi ilaç?,
b. Hayır
19. Ameliyat oldu iseniz; ameliyat sonrası şikayetlerinizin son durumu.....(arttı mı? azaldı mı?)
20. Ailenizde varis hastalığı olan var mı?
- a. Evet (Ameliyat oldu mu?)
b. Hayır
21. (Kadın hastalar için) Daha önce doğum yaptınız mı?
- a. Evet(doğum sayısı, sezaryen mi normal doğum mu?)
b. Hayır
22. Hemoroid (basur) rahatsızlığınız var mı?
- a. Evet
b. Hayır