

BÖLÜM 2

VENÖZ YETMEZLİK PATOFİZYOLOJİSİ

Barış UYMAZ¹

| GİRİŞ

Venöz yetmezlik toplumda %20-40 kadar yaygın gözüken tedavi edilmeyi takdirde ilerleyen dönemlerde derin ven trombozu ve pulmoner emboli gibi ciddi komplikasyonlara yol açan bir hastalıktır.(1-4) Kronik venöz yetmezlik yaşam kalitesini bozan, ağrı, kramp, karıncalanma, yanma, şişme, ağırlık hissi, huzursuzluk ve yorgunluk gibi rahatsızlık veren yaygın bir hastalıktır. Venöz yetmezlik, bacak kas pompası disfonksiyonu ve venöz kapak yetersizliği gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak periferik venöz dönüşüm bozulduğunda ve venöz basınç arttığında gelişir. Esas olarak büyük safen venin femoral ven (safenofemoral bileşke veya SFJ) ile birleştiği yerde ve popliteal ven seviyesindeki küçük safen venin (safeno popliteal bileşke veya SPJ) kapak yetmezliği, pozisyona bağlı retrograd venöz kaçışa yol açarak venöz hipertansiyona neden olur. Venöz hipertansiyonun sonucunda retiküler damarlar, telenjektazilerin başlayıp ödemden, cilt değişikliklerine ve belirgin ülserasyona kadar değişik aşamalarda karşımıza gelir. (5,6)

¹ Uzm. Dr., Antalya Medical Park Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Bölümü, barisuyamaz@gmail.com

| SONUÇ

Kronik venöz yetmezlik dünya üzerindeki nüfusun çoğunu etkileyen, karmaşık patofizyolojik mekanizmaları içeren çok faktörlü bir hastalıktır. Basit telenjektazi veya retiküler damarlar gibi asemptomatik klinik belirtilerden venöz ülserasyonlara kadar geniş bir yelpazede karşımıza çıkar. Hastalığın neden olduğu mekanizmaları iyi anlayamamıştır. Genetiğin ve çok sayıda çevresel faktörlerin KVH gelişmesinde ve ilerlemesinde önemli rol oynadığı görülmektedir.

| KAYNAKLAR

1. Secretariat MA. Endovascular radiofrequency ablation for varicose veins: an evidence-based analysis. *Ontario Health Technology Assessment Series* 2011; 11: 1.
2. Raetz J, Wilson M and Collins K. Varicose veins: diagnosis and treatment. *American family physician* 2019; 99: 682-688.
3. Lin F, Zhang S, Sun Y, et al. The management of varicose veins. *International surgery* 2015; 100: 185-189.
4. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, et al. The Epidemiology of Chronic Venous Insufficiency and Varicose Veins. *Annals of Epidemiology* 2005; 15: 175-184. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2004.05.015>.
5. Novak CJ, Khimani N, Kaye AD, et al. Current Therapeutic Interventions in Lower Extremity Venous Insufficiency: a Comprehensive Review. *Current Pain and Headache Reports* 2019; 23: 16. DOI: 10.1007/s11916-019-0759-z.
6. Eklof B. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1248-1252.
7. Raffetto JD and Khalil RA. Mechanisms of varicose vein formation: valve dysfunction and wall dilation. *Phlebology* 2008; 23: 85-98. 2008/05/06. DOI: 10.1258/phleb.2007.007027.
8. Coleridge Smith PD, Thomas P, Scurr JH, et al. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988; 296: 1726-1727. 1988/06/18. DOI: 10.1136/bmj.296.6638.1726.
9. Raffetto JD, Qiao X, Koledova VV, et al. Prolonged increases in vein wall tension increase matrix metalloproteinases and decrease constriction in rat vena cava: Potential implications in varicose veins. *Journal of vascular surgery* 2008; 48: 447-456. 2008/05/23. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.03.004.

10. Labropoulos N, Leon L, Kwon S, et al. Study of the venous reflux progression. *J Vasc Surg* 2005; 41: 291-295. 2005/03/16. DOI: 10.1016/j.jvs.2004.11.014.
11. Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Kang SS, et al. Prevalence of deep venous reflux in patients with primary superficial vein incompetence. *J Vasc Surg* 2000; 32: 663-668. 2000/09/30. DOI: 10.1067/mva.2000.110050.
12. Kistner RL, Eklof B and Masuda EM. Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities: the "CEAP" classification. In: *Mayo Clinic Proceedings* 1996, pp.338-345. Elsevier.
13. Labropoulos N. CEAP in clinical practice. *Vascular Surgery* 1997; 31: 224-225.
14. Labropoulos N, Patel PJ, Tiongson JE, et al. Patterns of venous reflux and obstruction in patients with skin damage due to chronic venous disease. *Vascular and endovascular surgery* 2007; 41: 33-40.
15. Shull KC, Nicolaides AN, e Fernandes JF, et al. Significance of popliteal reflux in relation to ambulatory venous pressure and ulceration. *Archives of surgery* 1979; 114: 1304-1306.
16. Monreal M, Ruiz J, Olazabal A, et al. Deep venous thrombosis and the risk of pulmonary embolism: a systematic study. *Chest* 1992; 102: 677-681.
17. Line BR. Pathophysiology and diagnosis of deep venous thrombosis. In: *Seminars in nuclear medicine* 2001, pp.90-101. Elsevier.
18. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, et al. Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Annals of internal medicine* 2008; 149: 698-707.
19. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Annals of internal medicine* 1996; 125: 1-7.
20. Sadek M, Almeida JI and Kabnick LS. Chapter 16 - Endothermal Heat-Induced Thrombosis. In: Almeida JI (ed) *Atlas of Endovascular Venous Surgery (Second Edition)*. Philadelphia: Elsevier, 2019, pp.397-407.
21. Boisseau M-R. Chronic venous disease and the genetic influence. *Phlebology* 2014; 21: 100-111.
22. Chagas CAA, Pires LAS, Babinski MA, et al. Klippel-Trenaunay and Parkes-Weber syndromes: two case reports. *Jornal vascular brasileiro* 2017; 16: 320-324.
23. Bojakowski K, Janusz G, Grabowska I, et al. Rat model of parkes weber syndrome. *Plos one* 2015; 10: e0133752.
24. Banzic I, Brankovic M, Maksimović Ž, et al. Parkes Weber syndrome—diagnostic and management paradigms: a systematic review. *Phlebology* 2017; 32: 371-383.
25. Lee BB, Bergan J, Gloviczki P, et al. Diagnosis and treatment of venous malformations. Consensus document of the International Union of Phlebology (IUP)-2009. *Int Angiol* 2009; 28: 434-451. 2010/01/21.
26. Gloviczki P, Duncan A, Kalra M, et al. Vascular malformations: an update. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2009; 21: 133-148. 2009/08/29. DOI: 10.1177/1531003509343019.