

ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ      ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ  
ΔΙΑΤΜΗΜΑΤΙΚΟ   ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ      σε συνεργασία με το  
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ   UNIVERSITY DEGLI STUDI  
ΣΠΟΥΔΩΝ      DI GENOVA

## **Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία**

### **"Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΥΠΕΡΗΧΟΤΟΜΟΓΡΑΦΙΚΗΣ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗΣ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΚΑΙ Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΣΤΗ ΛΗΨΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΠΟΦΑΣΗΣ"**

υπό

**ΖΑΦΕΙΡΩ Δ. ΤΣΑΝΤΟΥΛΑ**

Ακτινοδιαγνώστη

Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των  
απαιτήσεων για την απόκτηση του  
Διακρατικού Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης  
«Υπερηχογραφική Λειτουργική Απεικόνιση για την πρόληψη &  
διάγνωση  
των αγγειακών παθήσεων»

Λάρισα, 2019

## **ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**Σταύρος Κάκκος**, Αν. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Παν/μιου Πατρών  
(Επιβλέπων)

**Αθανάσιος Γιαννούκας**, Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Παν/μιου Θεσσαλίας

**Γεώργιος Κούβελος**, Επ.Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Παν/μιου Θεσσαλίας

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b><u>Εισαγωγή</u></b>	
<b>Παθοφυσιολογία</b>	<b>6</b>
<b>Κλινική εικόνα</b>	<b>9</b>
<b>CEAP Κατηγοριοποίηση</b>	<b>10</b>
<b>Επιδημιολογία</b>	<b>12</b>
<b>Στοιχεία ανατομίας</b>	<b>13</b>
<b>Διαγνωστική προσέγγιση</b>	<b>17</b>
<b>Μεθοδολογία εξέτασης με DUS</b>	<b>21</b>
<b>Θεραπευτική προσέγγιση</b>	<b>26</b>
<b>Διεπεμβατική χρήση DUS</b>	<b>29</b>
<b>Υποτροπή μετά από επέμβαση</b>	<b>30</b>
<b><u>Μεθοδολογία</u></b>	<b>31</b>
<b><u>Αποτελέσματα</u></b>	<b>32</b>
<b><u>Συζήτηση</u></b>	<b>42</b>
<b><u>Βιβλιογραφία</u></b>	<b>49</b>

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η χρόνια φλεβική νόσος των κάτω άκρων (ΧΦΝ) αφορά σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού, οδηγώντας σε υποβάθμιση της ποιότητας ζωής των ασθενών και σε αύξηση των δαπανών υγειονομικής περίθαλψης.

Η έγχρωμη υπερηχοτομογραφία αποτελεί σήμερα τη μέθοδο εκλογής για την αρχική διερεύνηση, επιβεβαίωση και αξιολόγηση της νόσου, παρέχοντας πληροφορίες τόσο για την ανατομία, όσο και για την αιμοδυναμική του φλεβικού συστήματος.

Με την εκτεταμένη χρήση της μεθόδου, έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της ΧΦΝ, η οποία, ωστόσο, δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί.

Η υπερηχογραφική διερεύνηση αποσκοπεί στην ανάδειξη και ταυτοποίηση κάθε πηγής φλεβικής παλινδρόμησης, με στόχο την εξατομικευμένη, αποτελεσματική θεραπεία και τον περιορισμό των υποτροπών.

Αποτελεί, επίσης, τη μέθοδο εκλογής για την παρακολούθηση των ασθενών μετά από επέμβαση στο φλεβικό σύστημα, την αξιολόγηση του αποτελέσματος και τη διερεύνηση πιθανών υποτροπών.

Τέλος, πολύ σημαντική είναι η χρήση της μεθόδου διεπεμβατικά, κυρίως κατά την υπερηχογραφικά καθοδηγούμενη σκληροθεραπεία και τις ενδαγγειακές τεχνικές θερμικής κατάλυσης.

Σκοπός της παρούσας μεταπτυχιακής εργασίας είναι η ανάδειξη του ρόλου, της υπερηχοτομογραφίας στη διερεύνηση και αντιμετώπιση της ΧΦΝ των κάτω άκρων.

## **ABSTRACT**

Chronic venous disease of the lower limbs (CVD) affects a significant portion of the population, leading to deterioration of the patients' quality of life and increased healthcare expenditure.

Color duplex ultrasonography is nowadays the gold standard method for the initial investigation, confirmation and evaluation of the disease, providing information on both the anatomy and hemodynamics of the venous system.

With the widespread use of the method, considerable progress has been made towards the understanding of CVD pathophysiology, which, however, has not been fully elucidated. Ultrasound investigation aims to identify all sources of venous reflux, with the goal of individualized and reduction of disease recurrence.

It is also the method of choice for follow-up after surgery and for the investigation of possible recurrences.

An additional important use of color duplex ultrasonography is during ultrasound-guided sclerotherapy and endovenous thermal ablation techniques.

The objective of the present thesis is to highlight the importance of ultrasonography in investigating and treating CVD.

## **Συντμήσεις:**

ΧΦΝ: Χρόνια φλεβική νόσος

ΕΤΒ: Εν τω βάθει

ΜΣΦ: Μείζων σαφηνής φλέβα

ΕΣΦ: Ελάσσων σαφηνής φλέβα

ΠΕΚΣΦ: Πρόσθιος επικουρικός κλάδος μείζονος σαφηνούς φλέβας

CVD: Chronic venous disease

DUS: Duplex ultrasonography

CD: Color doppler

PWD: Power wave doppler

CTV: Computed tomography venography

MRV: Magnetic resonance venography

HL: High ligation

EVTA: Endovenous thermal ablation

UGFS: Ultrasound-guided foam sclerotherapy

## **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

### **ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**

Οι φλέβες των κάτω άκρων λειτουργούν ως αγωγοί που μεταφέρουν αίμα από τα κάτω άκρα προς την καρδιά.

Αυτό επιτυγχάνεται εξαιτίας της διαφοράς της ενδοκοιλιακής από την περιφερική πίεση (οδηγός φλεβική πίεση), ενώ σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η μυοφλεβική αντλία της γαστροκνημίας, ως μηχανισμός ώθησης του αίματος κατά τη βάδιση, ενάντια στην αυξημένη υδροστατική πίεση που προκαλείται από την ενέργεια της βαρύτητας.

Επιπλέον, στο φλεβικό τοίχωμα παρατηρούνται πολυάριθμες βαλβίδες, ο ρόλος των οποίων είναι να επιτρέπουν μόνο την κεφαλική, και από το επιπολής προς το ΕΤΒ φλεβικό σύστημα, κατεύθυνση της ροής.

Στην παθοφυσιολογία της ΧΦΝ συμμετέχουν μηχανισμοί παλινδρόμησης, απόφραξης ή συνδυασμός και των δύο.

Στο επιπολής φλεβικό σύστημα, η πρωτοπαθής βαλβιδική ανεπάρκεια θεωρείται πως σχετίζεται πρωτίστως με ενδογενή διαταραχή του φλεβικού τοιχώματος, που οδηγεί στην προοδευτική διάταση του βαλβιδικού δακτυλίου και στην ανεπαρκή σύγκλειση των γλωχίνων της βαλβίδος.

Αποτέλεσμα είναι η παλινδρόμηση αίματος (reflux) και η λίμνασή του στο περιφερικό φλεβικό σύστημα (φλεβική υπέρταση), ή και στους ιστούς του μέλους (φλεβική στάση και οίδημα).<sup>2</sup>

Η ανεπάρκεια του ΕΤΒ φλεβικού δικτύου σχετίζεται κατά 80% με μηχανισμούς δευτεροπαθούς βλάβης των βαλβίδων, στο πλαίσιο μεταθρομβωτικού συνδρόμου και κατά 20% με πρωτοπαθή βαλβιδική ανεπάρκεια.<sup>1</sup>

### **ΕΤΒ Φλεβική θρόμβωση-Μεταθρομβωτικό Σύνδρομο**

Σε 20-50% των ασθενών με ΕΤΒ φλεβική θρόμβωση, παρά τη θεραπεία και τη διαδικασία επανασηραγγοποίησης, παραμένουν περιοχές υπολειμματικής ή και πλήρους θρόμβωσης, με αποτέλεσμα τη δυσχέρεια στην απορροή του αίματος, ή και τη χρόνια απόφραξη της φλεβικής επιστροφής. Επιπλέον, σε έως και 60% των περιπτώσεων, το φλεβικό τοίχωμα και οι βαλβίδες εμφανίζουν μόνιμες αλλοιώσεις, με αποτέλεσμα την παλινδρόμηση του αίματος.

Η διάταση των φλεβών της αναπτυσσόμενης, γύρω απ' τη φλεβική απόφραξη, παράπλευρης κυκλοφορίας, καθιστά συχνά τις βαλβίδες τους λειτουργικά ανεπαρκείς, επιβαρύνοντας έτσι την παλινδρόμηση.

Ανεξάρτητα από το αν το αίτιο είναι παλινδρόμηση του αίματος, κεντρικότερη φλεβική απόφραξη, ή και τα δύο, αναπτύσσεται τελικά φλεβική υπέρταση, η οποία εκδηλώνεται κλινικά με τη μορφή χρόνιου οιδήματος του άκρου, υπέρχρωσης του δέρματος ή και εξέλκωσης, στη λεγόμενη «περιοχή ή ζώνη της γκέτας», δηλαδή στο κατώτερο τριτημόριο της κνήμης και ιδιαίτερα στην

έσω επιφάνειά αυτής και το έσω σφυρό. Όταν η φλεβική υπέρταση παρατείνεται, η επίκτητη ανεπάρκεια των βαλβίδων των διατιτρωσών φλεβών, οδηγεί στην ανάπτυξη δευτεροπαθών φλεβικών κιρσών. Τα παραπάνω συναποτελούν το ονομαζόμενο μεταθρομβωτικό σύνδρομο.<sup>3</sup>

Υπολογίζεται πως ένα 20-40% των ασθενών, θα αναπτύξει μεταθρομβωτικό σύνδρομο αρκετά χρόνια μετά από επεισόδιο ΕΤΒ φλεβικής θρόμβωσης.<sup>4</sup>

Σημειώνεται ότι οι κλινικές εκδηλώσεις της ΧΦΝ εξαρτώνται, όχι μόνο από τον όγκο του παλινδρομούντος αίματος, αλλά και από καταστάσεις που επηρεάζουν την περιφερική φλεβική πίεση και τη λειτουργία της μυοφλεβικής αντλίας (παρατεταμένη ακινητοποίηση, νευρομυϊκά προβλήματα, πολύωρη ορθοστασία, παχυσαρκία, πιεστική περίδεση).

### **Θεωρίες παθογένεσης πρωτοπαθούς ΧΦΝ**

Σύμφωνα με την «κατιούσα θεωρία», που προτάθηκε από τον Trendelenburg τον 19<sup>ο</sup> αιώνα και έχει ιστορικά επικρατήσει, το φαινόμενο ξεκινά από το επίπεδο της σαφηνομηριαίας ή της σαφηνοϊγνυακής συμβολής και επεκτείνεται περιφερικά στους κορμούς και τους επιφανειακούς κλάδους των σαφηνών.

Τα τελευταία χρόνια, αναπτύχθηκε η «ανιούσα θεωρία», η οποία υποστηρίζει πως η βαλβιδική ανεπάρκεια δύναται να ξεκινά σε πολλαπλά σημεία του περιφερικού φλεβικού συστήματος, όπως στους επιφανειακούς κλάδους και τις διατιτρώσες φλέβες, και να επεκτείνεται κατόπιν κεντρικά, στους κορμούς των σαφηνών και στις συμβολές με το ΕΤΒ δίκτυο.<sup>5</sup>

Σε αυτό συνηγορούν στοιχεία όπως το ότι, σε >50% των περιπτώσεων παλινδρόμησης στον κορμό της σαφηνούς, η σαφηνομηριαία συμβολή βρίσκεται επαρκής, καθώς και το ότι συχνά παρατηρείται εξαφάνιση της



παλινδρόμησης ή μείωση της διαμέτρου της ΜΣΦ, μετά από θεραπεία των ανεπαρκούντων επιφανειακών κλάδων αυτής.<sup>1</sup>

## **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Η ΧΦΝ εμφανίζει κλινική ποικιλομορφία.

Η πλειοψηφία των ασθενών παραπονείται αρχικά κυρίως για αισθητικό πρόβλημα και ήπιο βάρος στην περιφέρεια του πάσχοντος μέλους.

Άλλα συμπτώματα αποτελούν: κνησμός, μυϊκές κράμπες, άλγος, καύσος, αίσθημα τάσης, ανήσυχα ή κουρασμένα πόδια. Τα συμπτώματα επιτείνονται προς το τέλος της ημέρας, με την παρατεταμένη ορθοστασία ή τη θερμότητα, ενώ βελτιώνονται με την ανύψωση του μέλους.

Οι φλεβικοί κίρσοι είναι διατεταμένες, οφιοειδείς φλέβες οι οποίες, στα κάτω άκρα, σχετίζονται συνήθως με το σύστημα της ΜΣΦ (85%) και λιγότερο της ΕΣΦ (15%). Πιθανές επιπλοκές αποτελούν η θρόμβωση (επιπολής φλεβική θρόμβωση) και, σπανιότερα, η αιμορραγία αυτών.<sup>1</sup>

Η χρονίως εμμένουσα φλεβική υπέρταση, αυξάνει τη διαπερατότητα των τριχοειδών, με αποτέλεσμα την είσοδο ύδατος στον υποδόριο χώρο, οδηγώντας σε διάμεσο οίδημα.

Οι σοβαρότερες εκδηλώσεις της νόσου σχετίζονται με ένα φάσμα δερματικών αλλοιώσεων, οι οποίες συχνά ξεκινούν από την περιοχή του έσω σφυρού. Στα αρχικά στάδια, μπορεί να παρατηρηθεί κνησμώδες, ξηρό ή λεπιδώδες δέρμα (φλεβικό έκζεμα ή δερματίτιδα φλεβικής στάσης). Η μελάγχρωση του δέρματος σχετίζεται με εναπόθεση αιμοσιδηρίνης στο υποδόριο και μπορεί να συνυπάρχει με φλεγμονώδη αντίδραση του τύπου κυτταρίτιδας. Σε πιο προχωρημένα στάδια εμφανίζεται λιποδερματοσκλήρυνση, όπου παρατηρείται ίνωση και πάχυνση του δέρματος και του υποδόριου λίπους, ή η δερματική αλλοίωση *atrophie blanche* («λευκή ατροφία»), δηλαδή λευκωπής χροιάς μαλακή ουλή, συχνά σε περιοχή επουλωθέντος έλκους.

Η δερματική αλλοίωση corona phlebectatica, που αναφέρεται στην παρουσία εκτατικών, επιφανειακών ευρυαγγειών στην περιοχή του έσω σφυρού, δεν έχει γνωστή κλινική σημασία, παρά το γεγονός πως η παρουσία της θορυβεί τους ασθενείς.

Η ανεπαρκής ανταλλαγή οξυγόνου και τροφικών ουσιών στην περιοχή των αλλοιώσεων, οδηγεί, τελικά στον σχηματισμό χρόνιου («άτονου») φλεβικού έλκους, που αποτελεί το σοβαρότερο στάδιο της νόσου.

Σχηματίζεται συνήθως στο έσω σφυρό, διαρκεί περισσότερο από 4 εβδομάδες και παρατηρείται συχνότερα σε ασθενείς άνω των 65 ετών.

Οι επιπτώσεις της ΧΦΝ στη λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την ψυχολογία των ασθενών είναι σημαντικές, με έως και 30% αυτών να εκδηλώνουν συμπτώματα ενδεικτικών καταθλιπτικής νόσου.<sup>1</sup>

## **ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΤΑ CEAP**

Η ευρέως διαδεδομένη κατηγοριοποίηση κατά CEAP, περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1994 και αναθεωρήθηκε το 2006. Χρησιμοποιώντας κλινικά, αιτιολογικά, ανατομικά και παθοφυσιολογικά κριτήρια, αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο για την ταξινόμηση και παρακολούθηση των ασθενών, αλλά και μια κοινή γλώσσα επικοινωνίας μεταξύ των ειδικών.<sup>1</sup>

### **ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ (Clinical, “C”)**

C0: Φλεβική νόσος κλινικά μη αντιληπτή

C1: Τηλαγγειεκτασίες, ευρυαγγείες ή φλεβεκτασίες

C2: Κιρσοί

C3: Φλεβικό οίδημα

C4a: Μελάγχρωση ή έκζεμα

C4b: Λιποδερματοσκλήρυνση ή «λευκή ατροφία» («atrophie blanche»)

C5: Επουλωθέν φλεβικό έλκος

C6: Ενεργό φλεβικό έλκος

-Σε κάθε στάδιο, προστίθεται και ένας από τους παρακάτω δείκτες:

s: Παρουσία συμπτωμάτων (κνησμός, άλγος, αίσθημα τάσης ή βάρους του μέλους, μυϊκές κράμπες)

a: Ασυμπτωματική νόσος

#### **ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ (Etiological, “E”)**

Ec: Συγγενής

Er: Πρωτοπαθής (αδιευκρίνιστο αίτιο)

Es: Δευτεροπαθής (πχ μεταθρομβωτικό σύνδρομο)

En: Χωρίς προφανές φλεβικό αίτιο

#### **ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ (Anatomical, “A”)**

As: Επιπολής φλέβες

Ar: Διατιτρώσες φλέβες

Ad: Εν τω βάθει φλέβες

An: Χωρίς αναγνώριση πάσχουσας φλέβας

#### **ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ (Pathophysiological, “P”)**

Pr: Παλινδρόμηση (reflux)

Po: Απόφραξη

Pr,o: Παλινδρόμηση και απόφραξη

Pn: Χωρίς αναγνώριση φλεβικής παθοφυσιολογίας

Στην αναθεωρημένη ταξινόμηση κατά CEAP, επιπλέον της βασικής μεθόδου ταξινόμησης που προαναφέρθηκε, αναφέρεται και η προχωρημένη (“advanced”) μέθοδος ταξινόμησης, στην οποία το φλεβικό σύστημα χωρίζεται σε 18 αριθμημένα ανατομικά τμήματα, έτσι ώστε η περιγραφή να καθίσταται πιο λεπτομερής και εξατομικευμένη.

Σύμφωνα με την τρέχουσα αναθεωρημένη ορολογία<sup>7</sup>, ο όρος «χρόνια φλεβική νόσος» (ΧΦΝ) αναφέρεται σε κάθε μορφολογική ή λειτουργική διαταραχή του φλεβικού συστήματος, η οποία διαδράμει σε βάθος χρόνου και εκδηλώνεται με την παρουσία κλινικών συμπτωμάτων ή και σημείων, που καθιστούν αναγκαίο τον περαιτέρω έλεγχο ή και αντιμετώπιση.

Ο όρος «χρόνια φλεβική ανεπάρκεια» (ΧΦΑ) αφορά σε πιο προχωρημένη νόσο (C3-C6 κατά CEAP), με παρουσία οιδήματος, δερματικών αλλοιώσεων ή φλεβικού έλκους.

Άλλα, συμπληρωματικά, συστήματα βαθμονόμησης της σοβαρότητας της ΧΦΝ είναι:<sup>1</sup>

- το VCSS (“Venous clinical severity score”), που δίνει έμφαση στις κλινικές εκδηλώσεις και βοηθά στην αξιολόγηση του θεραπευτικού αποτελέσματος.
- το VSDS (“Venous segmental disease score”), στο οποίο, βάσει υπερηχογραφικών ευρημάτων, βαθμολογούνται ανατομικά τμήματα του φλεβικού συστήματος, ανάλογα με την παρουσία παλινδρόμησης ή απόφραξης.
- το VDS (“Venous disability score”), που αξιολογεί την υποβάθμιση της ποιότητας ζωής του εξεταζόμενου εξαιτίας της νόσου.
- η κλίμακα Villalta, για την κλινική αξιολόγηση του μεταθρομβωτικού συνδρόμου.

## **ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Σε μεγάλες πληθυσμιακές μελέτες, τηλαγγειεκτασίες (ή «αραχνοειδείς φλέβες») (C1) ανευρίσκονται σε έως και σε 80% του πληθυσμού και κίρσοι (C2) σε 20-64%. Τα περισσότερα προχωρημένα στάδια της νόσου (C3-C6) απαντώνται στο 5%, με το φλεβικό έλκος (ενεργό ή μη –C5 και C6) να αφορά το 1-2 % αυτών.<sup>7</sup>

Ο σημαντικότερος προδιαθεσικός παράγοντας, για την ανάπτυξη νόσου C2-C6 είναι η μεγαλύτερη ηλικία. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι: η παχυσαρκία (ιδιαίτερα σε BMI>30), το ύψος, η εθνικότητα (πχ σημαντικά μειωμένη επίπτωση νόσου C2 στη Μέση Ανατολή) και το οικογενειακό

ιστορικό, γεγονός που υποδηλώνει τη συμμετοχή και -άγνωστων, προς το παρόν-κληρονομικών/γενετικών παραγόντων στην παθογένεση της νόσου.<sup>1</sup>

Η ετήσια επίπτωση ανάπτυξης νόσου C2-C3 εκτιμάται ελαφρώς μεγαλύτερη για τις γυναίκες, ωστόσο, η επίδραση του φύλου βαίνει μειούμενη, αυξανόμενης της ηλικίας. Σε σχέση με τα στάδια C4-C6, δεν παρατηρείται αξιοσημείωτη διαφορά μεταξύ ανδρών και γυναικών.<sup>1</sup>

Στην πληθυσμιακή μελέτη Edinburgh Vein Study (1566 άτομα), στο 1/3 των ασθενών, τα ευρήματα παλινδρόμησης περιορίζονταν στο επιπολής φλεβικό σύστημα. Η συχνότητα σύγχρονης προσβολής του επιπολής και του ΕΤΒ φλεβικού συστήματος αυξανόταν σε σοβαρότερα κλινικά στάδια της νόσου. Η μελέτη Bonn Vein έδειξε πως η νόσος του επιπολής συστήματος είναι συχνότερη στις γυναίκες, ενώ του ΕΤΒ στους άντρες. Επιπλέον, ο ρυθμός εξέλιξης της νόσου C2 σε νόσο C3-C6 εκτιμήθηκε σε 4% ανά έτος.<sup>1</sup>

Κλινικά συμπτώματα αναφέρονται συχνότερα σε νόσο του ΕΤΒ φλεβικού συστήματος.

## **ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ**

Παρατίθενται στοιχεία της ανατομίας του φλεβικού συστήματος των κάτω άκρων, με έμφαση σε ανατομικά χαρακτηριστικά που έχουν σημασία για την εξέταση.<sup>8</sup>

Οι όροι κεντρικό (εγγύς) και περιφερικό (άπω), προσδιορίζονται σε σχέση με την απόσταση από την καρδιά.

Το φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων αποτελείται από το ΕΤΒ σύστημα, που αποτελεί την κύρια οδό φλεβικής επιστροφής, το επιπολής σύστημα και τις διατιτρώσες φλέβες.

Οι ΕΤΒ φλέβες (έξω λαγόνιος, κοινή μηριαία, μηριαία, ιγνυακή, πρόσθια και οπίσθια κνημιαία, περνιαία και γαστροκνήμιες φλέβες) πορεύονται δίπλα στις ομώνυμες αρτηρίες. Οι ΕΤΒ φλέβες της γαστροκνημίας είναι διπλές, και, στο κεντρικό τους τμήμα, συμβάλλουν, σχηματίζοντας ένα κοινό φλεβικό στέλεχος.

Συχνά παρατηρείται η ανατομική παραλλαγή της διπλής μηριαίας φλέβας, ενώ αρκετές παραλλαγές παρατηρούνται και στη συμβολή των κνημιαίων φλεβών.

Η μείζων σαφηνής (ΜΣΦ) είναι η μεγαλύτερη σε μήκος φλέβα του σώματος. Σχηματίζεται μπροστά από το έσω σφυρό, πορεύεται στο υποδόριο, κατά μήκος της έσω επιφάνειας της κνήμης και του μηρού, και εκβάλλει στην κοινή μηριαία φλέβα, ελαφρώς κάτωθεν του βουβωνικού συνδέσμου.

Σε όλο της το μήκος, πορεύεται εντός του «σαφηνούς διαμερίσματος», που αφορίζεται από την επιπολής και την εν τω βάθει (μυϊκή) περιτονία, και, υπερηχογραφικά, σε εγκάρσια διατομή, μοιάζει με «Αιγυπτιακό μάτι».

Σπάνια (1-1,5%), παρατηρείται αληθής διπλασιασμός της ΜΣΦ, έτσι ώστε δύο φλεβικοί κλάδοι αναγνωρίζονται εντός του σαφηνούς διαμερίσματος.<sup>9</sup>

Σε απόσταση 1-2 χιλιοστών από τη σαφηνομηριαία συμβολή, διακρίνεται η τελική βαλβίδα της ΜΣΦ ενώ, έως 2 εκατοστά περιφερικότερα, βρίσκεται συχνά η προ-τελική βαλβίδα. Στην περιοχή μεταξύ αυτών, στον βολβό της ΜΣΦ, εκβάλλουν σταθερά μεγάλοι επιφανειακοί φλεβικοί κλάδοι.

Ένας σημαντικός εξ' αυτών, σε 41% περίπου, είναι η πρόσθια επικουρική σαφηνής φλέβα (ΠΕΣΦ), η οποία διατρέχει τον μηρό διαγωνίως μέχρι την έξω επιφάνεια αυτού, παράλληλα με τα μηριαία αγγεία, και -σε κάποιες περιπτώσεις- επανενώνεται με τη ΜΣΦ στο κατώτερο τριτημόριο του μηρού. Πορεύεται, όπως η ΜΣΦ, μέσα στο δικό της ανατομικό διαμέρισμα. Ενίοτε, είναι υπεύθυνη για την παρουσία κιρσών στην πρόσθια και πλάγια επιφάνεια του μηρού.

Λιγότερο συχνά, ανευρίσκεται η οπίσθια επικουρική σαφηνής φλέβα, η οποία πορεύεται οπισθίως, επίσης μέσα σε δικό της ανατομικό διαμέρισμα. Άλλοι μεγάλοι υποδόριοι κλάδοι που εκβάλλουν στην εγγύς περιοχή της ΜΣΦ, είναι η επιπολής περισπώμενη λαγόνιος, η επιπολής επιγαστρίος και η επιπολής έξω αιδοϊκή φλέβα.

Ένας σημαντικός υποδόριος κλάδος της ΜΣΦ στην γαστροκνημία είναι ο οπίσθιος τοξοειδής («φλέβα του Leonardo»), από τον οποίο εκφύονται οι περισσότερες διατιτρώσες και σχετίζεται συχνά με κιρσούς της οπίσθιας-έσω επιφάνειας της γαστροκνημίας.

Σε 30% των περιπτώσεων, τμήμα της ΜΣΦ (συνήθως το μεσαίο) μπορεί να είναι υποπλαστικό ή και απόν (οπότε το σαφηνές διαμέρισμα φαίνεται κενό), με «παράκαμψη», στο επίπεδο αυτό, από έναν υποδόριο κλάδο, ο οποίος μπορεί αργότερα να επανενωθεί με τη ΜΣΦ σε χαμηλότερο επίπεδο. Έχει βρεθεί πως αυτή η ανατομική διαμόρφωση σχετίζεται συχνότερα με την παρουσία κιρσών.<sup>10</sup>

Φυσιολογικά, η ΜΣΦ έχει εύρος έως 4 χιλ, ενώ εύρος >7 χιλ σχετίζεται συχνά με ανεπάρκεια. Παλινδρόμηση μπορεί να παρατηρηθεί και σε μικρότερες φλέβες, αλλά συνήθως στερείται κλινικής σημασίας.

Έχει βρεθεί πως η μεγαλύτερη διάμετρος της ΜΣΦ σχετίζεται με σοβαρότερο κλινικό στάδιο νόσου.<sup>11</sup>

Η ελάσσων σαφηνής φλέβα (ΕΣΦ) ξεκινάει πίσω από το έξω σφυρό και πορεύεται στο δικό της, τριγωνικού σχήματος, ανατομικό διαμέρισμα, κατά μήκος της οπίσθιας επιφάνειας της γαστροκνημίας, μεταξύ των δύο κεφαλών του γαστροκνήμιου μυός.

Ο αληθής διπλασιασμός ή και τριπλασιασμός της ΕΣΦ είναι πολύ σπάνιος (~1%).

Στο 50-70%, εκβάλλει στην ιγνυακή φλέβα (συνήθως στην οπίσθια επιφάνεια), εντός περίπου 4 εκ από την ιγνυακή πτυχή, στο 25% ψηλότερα και ,σπανίως, χαμηλότερα από την ιγνυακή πτυχή. Σε 10-30%, οι γαστροκνήμιες φλέβες εκβάλλουν στην ΕΣΦ, λίγο πριν τη συμβολή αυτής με την ιγνυακή.

Κεντρική προέκταση της ΕΣΦ (“thigh extension”) είναι παρούσα στο 95% των άκρων, ανεξαρτήτως του αν αναγνωρίζεται και σαφenoϊγνυακή συμβολή.

Εκτείνεται στην οπίσθια επιφάνεια του μηρού ή του γλουτού, εντός ανάλογου με την ΕΣΦ, ανατομικού διαμερίσματος. Εκεί, μπορεί να καταλήξει διακλαδιζόμενη σε πολλαπλούς μυϊκούς και υποδόριους κλάδους, να εκβάλλει σε κάποιον άλλο υποδόριο φλεβικό κλάδο ή να συνδεθεί με το ΕΤΒ σύστημα μέσω μίας διατιτρώσας. Ακόμα, μπορεί να συνδεθεί απ’ ευθείας με την ΜΣΦ, αποτελώντας τη λεγόμενη φλέβα του Giacomini, η οποία είναι η γνωστότερη εκ των «διασαφηνικών» φλεβών, ανευρίσκεται σε 70,4% και σχετίζεται με κίρσους της οπίσθιας επιφάνειας του μηρού και της γαστροκνημίας.<sup>12</sup>

Επιπολής φλέβες που δεν σχετίζονται με το σύστημα της ΜΣΦ ή ΕΣΦ, ονομάζονται «μη-σαφηνείς» (πχ αιδοϊκές, γλουτιαίες, το πλάγιο σύστημα στην έξω επιφάνεια του μηρού και της γαστροκνημίας κ.α.).

Το επιπολής φλεβικό σύστημα επικοινωνεί με το εν τω βάθει και μέσω πολυάριθμων (έως και 150) διατιτρωσών φλεβών.

Η φυσιολογική ροή σε αυτές είναι από το επιπολής προς το ΕΤΒ -εκτός από την περιοχή του άκρου ποδός, όπου δύναται να παρατηρηθεί ροή και προς τις δύο κατευθύνσεις.

Παρατηρείται μεγάλη ποικιλομορφία στον αριθμό και την κατανομή τους. Οι κυριότερες ομάδες αυτών, σύμφωνα με την παλιά ονοματολογία, είναι: Hunter (στη μεσότητα του μηρού), Dodd (στο κατώτερο τμήμα του μηρού), Boyd (στο



άνω τμήμα της κνήμης) και Cockett (στη μεσότητα και το κάτω τμήμα της κνήμης).

Ωστόσο, πλέον, είναι προτιμητέα η αναφορά σε αυτές με βάση την ανατομική τους εντόπιση (για παράδειγμα, σημειώνεται η απόσταση από την πτέρνα, τα σφυρά ή την πτυχή του γόνατος).

Ανεπαρκείς διατιτρώσες βρίσκονται συχνότερα στο άπω και μέσο τριτημόριο της έσω επιφάνειας της γαστροκνημίας, στο μέσο τριτημόριο της έσω επιφάνειας του μηρού και στην οπίσθια επιφάνεια της γαστροκνημίας.

Διατιτρώσες που ανευρίσκονται στο περιφερικότερο σημείο ενός ανεπαρκούς φλεβικού κλάδου, χαρακτηρίζονται ως «διατιτρώσες επανεισόδου» και αρκετές εξ' αυτών ομαλοποιούνται μετά τη διόρθωση της πηγής παλινδρόμησης που τις τροφοδοτεί. Δεν υπάρχει ομοφωνία επί του αιμοδυναμικού τους ρόλου στην παθογένεση των κιρσών.<sup>13</sup>

## **ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΧΦΝ**

### **Ιστορικό-φυσική εξέταση**

Παρά την αξιοθαύμαστη εξέλιξη των αναίμακτων αγγειοδιαγνωστικών μεθόδων, η αξία της λήψης ενός καλού ιστορικού και της εκτέλεσης μίας λεπτομερούς φυσικής εξέτασης παραμένει σημαντική, για τον αρχικό προσανατολισμό προς τη διάγνωση της ΧΦΝ, αλλά και για τη διαφορική διάγνωση από μη φλεβικά αίτια (κυρίως αρτηριακά και ορθοπεδικά).<sup>1</sup>

Σημαντικές πληροφορίες κατά τη λήψη του ιστορικού αποτελούν: συμπτωματολογία ενδεικτική ΧΦΝ, ιστορικό ΕΤΒ φλεβικής θρόμβωσης, παρουσία προδιαθεσικού παράγοντα όπως η θρομβοφιλία, προηγούμενη επέμβαση στο φλεβικό σύστημα, λήψη αντισυλληπτικών, εγκυμοσύνη/μειευτικό ιστορικό, παρουσία καρδιακής ή νεφρικής ανεπάρκειας.

Κατά τη φυσική εξέταση, εξετάζονται λεπτομερώς και τα δύο κάτω άκρα, σε όρθια θέση και, επιπλέον, οι μηροβουβωνικές χώρες και το υπογάστριο. Σημειώνονται η κατανομή και η έκταση κιρσών, η παρουσία οιδήματος ή δερματικών αλλοιώσεων ενδεικτικών ΧΦΝ και ουλές από προηγούμενες επεμβάσεις. Αξιολογείται η κατάσταση του αρτηριακού δικτύου, αλλά και παράγοντες που σχετίζονται με την κινητικότητα του ασθενούς και τη λειτουργία της μυοφλεβικής αντλίας (παχυσαρκία, ακινησία, ατροφία γαστροκνημίων μυών, δυσκαμψία της ποδοκνημικής άρθρωσης κ.α.). Κλινικές δοκιμασίες ,όπως οι Perthes και Trendelenburg έχουν πρακτικά εγκαταλειφθεί.

## **Η μέθοδος DUS**

Η μέθοδος της «διπλής» υπερηχογραφικής απεικόνισης (Duplex/DUS), εφαρμόστηκε για πρώτη φορά στη μελέτη του φλεβικού συστήματος το 1982<sup>14</sup>. Με τη 2-διαστάσεων υπερηχογραφία (μέθοδος φωτεινότητας ή διαβάθμισης του γκρι –«B-mode»), λαμβάνονται ανατομικές πληροφορίες για την εντόπιση, την πορεία, το τοίχωμα και την κατάσταση του αυλού των εξεταζόμενων αγγείων, ενώ, με την ανάλυση των κυματομορφών παλμικού Doppler (PWD) και την προσθήκη της έγχρωμης απεικόνισης (CD), γίνεται μελέτη της βατότητας των φλεβών και της κατεύθυνσης ροής του αίματος. Η μέθοδος παρέχει ακριβείς πληροφορίες σε πραγματικό χρόνο, είναι μη επεμβατική, ασφαλής και οικονομική, ενώ τα αποτελέσματα λαμβάνονται γρήγορα και είναι εύκολα αναπαραγώγιμα.

Σήμερα, η έγχρωμη Duplex υπερηχογραφία (CDUS,“τρίπλεξ”), θεωρείται ως η εξέταση εκλογής για τη διάγνωση και μελέτη της ΧΦΝ, για την παρακολούθηση («follow-up») των ασθενών μετά από επέμβαση, αλλά και για τη διερεύνηση των περιπτώσεων υποτροπής της νόσου.<sup>1</sup>

Επιπλέον, στα τέλη της δεκαετίας του '80, εισήχθη η, ευρέως διαδεδομένη σήμερα, υπερηχογραφικά καθοδηγούμενη σκληροθεραπεία και, πιο πρόσφατα, οι ενδαγγειακές τεχνικές θερμικής κατάλυσης.

Σύμφωνα με τις σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες, κάθε ασθενής με νόσο κλινικού σταδίου C2-C6, θα πρέπει να εξετάζεται με DUS, πριν από τη λήψη οποιασδήποτε θεραπευτικής απόφασης.<sup>1</sup>

Σε ασθενείς με κλινικά σημεία εμμένουσας σοβαρής νόσου, φλεβική χωλότητα, επίφλεβο, γρήγορη υποτροπή κιρσών, με ή χωρίς ιστορικό ETB φλεβικής θρόμβωσης, συνιστάται συμπληρωματικός έλεγχος της περιοχής της κοιλίας και της πυέλου με CTV, MRV ή φλεβογραφία.

### **Άλλες διαγνωστικές μέθοδοι**

Η μέτρηση της περιπατητικής (βάδισης-ανάπαυσης) φλεβικής πίεσης (ambulatory venous pressure), δια καθετηριασμού φλέβας στο πόδι, υπήρξε ιστορικά gold standard μέθοδος. Ωστόσο, με τη μέθοδο αυτή, γίνεται μια συνολική μέτρηση της παλινδρόμησης του κάτω άκρου, γεγονός που δε βοηθά στον σχεδιασμό της θεραπείας. Σήμερα, παρουσιάζει κυρίως ερευνητικό ενδιαφέρον, καθώς σε μελέτες έχει βρεθεί ότι σε πίεση <30mmHg δεν παρατηρούνται φλεβικά έλκη, ενώ σε πίεση >90 mmHg έλκη παρατηρούνται στο 100% των περιπτώσεων.<sup>15</sup>

Η κατιούσα φλεβογραφία σήμερα χρησιμοποιείται κυρίως στη διερεύνηση της κοιλιακής και πυελικής φλεβικής νόσου και των αγγειοδυσπλασιών, καθώς και σε επεμβατικές πράξεις, όπως η θρομβόλυση.

Οι πληθυσμογραφικές τεχνικές, ως έμμεσες μέθοδοι, δεν είναι επαρκείς για την εκτίμηση ρουτίνας της φλεβικής ανεπάρκειας, κυρίως γιατί αδυνατούν να στοχοποιήσουν συγκεκριμένα δυσλειτουργικά φλεβικά τμήματα για

θεραπευτική παρέμβαση. Σήμερα, χρησιμοποιείται κυρίως η πληθυσμογραφία αέρος για ποσοτικές εκτιμήσεις παραμέτρων του φλεβικού συστήματος.

Η υπερηχογραφική εκτίμηση με απλό Doppler συνεχούς εκπομπής, αποτελεί ένα χρήσιμο κλινικό εργαλείο, ωστόσο δεν παρέχει ανατομικές πληροφορίες και έχει μειωμένη αξιοπιστία στη διάγνωση και μελέτη της ΧΦΝ.<sup>1</sup>

Με την αξονική (CTV) και μαγνητική αγγειογραφία (MRV), είναι δυνατή η παραγωγή λεπτομερών τρισδιάστατων ανασυνθέσεων του φλεβικού συστήματος. Χρησιμοποιούνται κυρίως στη διερεύνηση κοιλιακής και πυελικής φλεβικής νόσου.

### **Διάγνωση φλεβικής παλινδρόμησης με DUS**

Η διάγνωση της βαλβιδικής ανεπάρκειας τίθεται με την ανάδειξη παρατεταμένης παλινδρομής ροής αίματος («reflux»), μετά από την κατάλληλη εκλυτική δοκιμασία.<sup>16</sup>

Η ανάλυση του φάσματος των συχνοτήτων Doppler και η έγχρωμη απεικόνιση αναδεικνύουν την αναστροφή της ροής, καθώς και την επάνοδο της φυσιολογικής κατεύθυνσης μετά το τέλος της δοκιμασίας. Στο επιπολής φλεβικό σύστημα, την εν τω βάθει μηριαία και τις γαστροκνήμιες φλέβες, παλινδρόμηση αίματος διάρκειας μεγαλύτερης από 0,5 sec (που αντιστοιχεί στην φυσιολογική καθυστέρηση στη σύγκλειση της βαλβίδας), τεκμηριώνει βαλβιδική ανεπάρκεια. Στην κοινή μηριαία, μηριαία και ιγνυακή φλέβα, ο χρόνος ,αυτός, προσαρμόζεται στο 1 sec και στις διατιτρώσες φλέβες, σε 0,35 sec.

Πιο αξιόπιστος έλεγχος πραγματοποιείται με τον ασθενή σε όρθια θέση.

Για την ανάδειξη της παρουσίας παλινδρόμησης, παραγγέλλεται στον ασθενή να εκτελέσει τη δοκιμασία Valsalva, είτε εφαρμόζεται σταθερή συμπίεση με το χέρι περιφερικότερα του σημείου της διερεύνησης, με απότομη άρση αυτής στη συνέχεια.

Σημειώνεται πως η ευαισθησία της δοκιμασίας Valsalva ελαττώνεται σημαντικά στην περίπτωση που οι κεντρικότερες βαλβίδες είναι επαρκείς και πρακτικά εφαρμόζεται μόνο στην περιοχή της σαφηνομηριαίας συμβολής. Επιπλέον, δύναται να χρησιμοποιηθεί αεροθάλαμος βαθμονομημένης συμπίεσης, κυρίως για ποσοτικές εκτιμήσεις, αλλά δεν προτιμάται στην καθημερινή κλινική πράξη.

Αντικείμενο έρευνας αποτελεί το κατά πόσο ο ποσοτικός προσδιορισμός της παλινδρόμησης σχετίζεται με την κλινική βαρύτητα της νόσου και το αν παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για τη θεραπευτική αντιμετώπιση.

Παράμετροι που δύνανται να μετρηθούν είναι: η διάρκεια παλινδρόμησης (sec), η μέγιστη ταχύτητα παλινδρόμησης (cm/s), η μέγιστη παλινδρομη ροή (ml/s) και η διάμετρος της φλέβας. Σε κάποιες μελέτες, η μέγιστη ταχύτητα παλινδρόμησης ανεδείχθη ως η ακριβέστερη ποσοτική παράμετρος σε σχέση με τη βαρύτητα της νόσου.<sup>17</sup>

Η διάγνωση αξονικής παλινδρόμησης τίθεται όταν διαπιστώνεται ανάστροφη ροή αίματος, σε όλο το μήκος του άκρου, πχ. από τη βουβωνική χώρα έως και τη γαστροκνημία ή το σφυρό, χωρίς διακοπή. Μπορεί να αφορά το επιπολής φλεβικό δίκτυο, το ΕΤΒ, ή συνδυασμό αυτών και έχει συσχετιστεί με αυξημένη επίπτωση φλεβικού έλκους.

Η τμηματική παλινδρόμηση αφορά σε παρουσία παλινδρόμησης σε συγκεκριμένα φλεβικά τμήματα, στην ίδια ή σε διαφορετικές φλέβες.<sup>6</sup>

## **ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΦΛΕΒΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΜΕ DUS**

Η διεθνής ένωση φλεβολογίας (Union Internationale de Phlebologie-UIP), έχει προτείνει συγκεκριμένη ονοματολογία και καθιέρωσε ομόφωνη μεθοδολογία εξέτασης του επιπολής φλεβικού συστήματος των κάτω άκρων με τη μέθοδο CDUS και ερμηνείας των αποτελεσμάτων.<sup>18</sup>

Σημεία που θα πρέπει να μελετηθούν και καταγραφούν κατά τη διάρκεια της εξέτασης είναι:

- ποιες συμβολές των σαφηνών είναι ανεπαρκείς, η εντόπιση και η διάμετρος τους.
- η έκταση και η κατανομή της παλινδρόμησης στις σαφηνείς φλέβες και η διάμετρος αυτών.
- ο αριθμός, η διάμετρος και η εντόπιση ανεπαρκούντων διατιτρωσών φλεβών.
- άλλοι σημαντικοί φλεβικοί κλάδοι με σημεία παλινδρόμησης.
- κάθε πηγή τροφοδοσίας/πλήρωσης των επιφανειακών κισσών
- τυχόν υποπλαστικές, ατρησικές ή εξαιρεθείσες φλέβες
- η κατάσταση του ETB φλεβικού δικτύου (σημεία ανεπάρκειας ή προηγηθείσας φλεβοθρόμβωσης)

Σε ότι αφορά τις τεχνικές προδιαγραφές, απαιτείται μηχανήμα υπερήχων με παλμική συσκευή Doppler. Η χρήση της μεθόδου της έγχρωμης απεικόνισης της ροής είναι επιθυμητή, επειδή διευκολύνει την ανίχνευση των μικρότερων φλεβών και της πιθανής παλινδρόμησης, αλλά και την τεκμηρίωση της φλεβικής βατότητας.

Για την εξέταση του επιπολής φλεβικού δικτύου απαιτείται ηχοβολέας υψηλής συχνότητας (5-10 MHz), επιφανειακά εστιασμένος, που θα φέρεται απαλά σε επαφή με το δέρμα, καθώς η εφαρμογή μεγάλης πίεσης μπορεί να εξαλείψει τον φλεβικό αυλό.

Ηχοβολέας χαμηλής συχνότητας (2-5 MHz), μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο φλεβών που εντοπίζονται βαθύτερα ή σε περιπτώσεις όπως η παχυσαρκία και το εξεσημασμένο οίδημα του μέλους.

Σε παρουσία ενεργού έλκους, απαιτείται κάλυψη του ηχοβολέα.

Με τη χρήση εγκάρσιων υπερηχογραφικών τομών, εκτιμάται το μέγεθος, η μορφολογία (παρουσία θρόμβου ή μεταθρομβωτικής ουλοποίησης,

ανευρυσματικής διεύρυνσης ή άλλων αλλοιώσεων) και η συμπίεστικότητα της φλέβας.

Στις επιμήκεις τομές, αναδεικνύεται καλύτερα η πιθανή παλινδρόμηση.

Η θερμοκρασία δωματίου δεν πρέπει να είναι χαμηλή, για την αποφυγή αγγειοσύσπασης.

Εξετάζονται και τα δύο κάτω άκρα, ακόμα και αν σημεία φλεβικής νόσου είναι παρόντα μόνο στο ένα.

Για τη μεγαλύτερη διάταση και ανάδειξη των φλεβών και της πιθανής παλινδρόμησης, ο ασθενής εξετάζεται σε όρθια θέση, στηρίζοντας το βάρος του στο μη εξεταζόμενο άκρο, ενδεχομένως σε μία βάση στήριξης.

Το εξεταζόμενο άκρο βρίσκεται σε σχετικά χαλαρή θέση, με το γόνατο σε ελαφρά κάμψη. Σε αδυναμία στήριξης του εξεταζόμενου, μπορεί να χρησιμοποιηθεί και η αντι-Trendelenburg θέση (κλίση 15-30°).

Κάθε αγγείο ελέγχεται ως προς τη μορφολογία, τη βατότητα και την πιθανή παρουσία παλινδρόμησης. Κάθε φλεβικό τμήμα που, είτε λόγω μεγέθους, είτε λόγω συσχέτισης με κάποιον κισσό, είναι ύποπτο για παρουσία παλινδρόμησης, πρέπει να ελέγχεται με CD και PWD.

Για να χαρακτηριστεί μια φλέβα ως κισσός, θα πρέπει να έχει εύρος >3 χιλ, με τουλάχιστον 2 συνεχόμενες διευρύνσεις, σε μήκος >2 εκ. Οι κορμοί των σαφηνών σπάνια γίνονται κισσοειδείς, εμφανίζοντας συνηθέστερα εστιακές διευρύνσεις.<sup>21</sup>

Παρακολουθείται υπερηχογραφικά η πορεία κάθε κισσού κεντρικότερα, μέχρι την ανάδειξη της πηγής τροφοδοσίας της παλινδρόμησης.

Τα ευρήματα μπορούν να χαρτογραφηθούν σε ένα λεπτομερές σχεδιάγραμμα. Επιπλέον, μπορεί να γίνει προεγχειρητική σήμανση του δέρματος σε σημεία ενδιαφέροντος, όπως, για παράδειγμα, σημαντικές διατιτρώσες φλέβες και η σαφηνοϊγνυακή συμβολή.

Αρχικά, ο εξεταζόμενος αντικρίζει τον εξεταστή και το άκρο τοποθετείται σε ελαφρά έξω στροφή.

Ξεκινώντας από τη βουβωνική χώρα, σημειώνονται τυχόν ευρήματα παλινδρόμησης στη σαφηνομηριαία συμβολή, στην τελική και την προτελική βαλβίδα της ΜΣΦ, κατά τη δοκιμασία Valsalva.

Ελέγχονται οι κύριοι φλεβικοί κλάδοι που εκβάλλουν στον βολβό της ΜΣΦ. Κατόπιν ακολουθεί η πορεία της ΜΣΦ, μέσα στο σαφηνές διαμέρισμα, μέχρι το έσω σφυρό και ελέγχεται κάθε λίγα εκατοστά, με συμπίεση περιφερικότερα, για την παρουσία παλινδρόμησης ή θρόμβωσης.

Καταγράφεται, σε συγκεκριμένα ανατομικά σημεία, η διάμετρος του κορμού της ΜΣΦ (3 cm κάτωθεν της σαφηνομηριαίας συμβολής, μεσότητα του μηρού, γόνατο, άκρος πόδας), αλλά και του πρόσθιου επικουρικού κλάδου αυτής (3 cm κάτωθεν της σαφηνομηριαίας συμβολής, μεσότητα του μηρού).<sup>1</sup>

Χρειάζεται προσοχή ώστε να είναι ο εξεταστής βέβαιος για το ποιο αγγείο εξετάζει κάθε στιγμή.

Ο πρόσθιος και ο οπίσθιος επικουρικός κλάδος πορεύονται, όπως η ΜΣΦ, σε δικό τους ανατομικό διαμέρισμα, και παράλληλα με τα μηριαία αγγεία.

Αν η απεικονιζόμενη φλέβα είναι αμέσως κάτω από το δέρμα και δεν περιβάλλεται από περιτονία, τότε πιθανόν πρόκειται για κάποιον υποδόριο φλεβικό κλάδο ή αγγείο παράπλευρης κυκλοφορίας. Οι επιφανειακοί κλάδοι φαίνονται να διαπερνούν την επιπολής περιτονία πριν την εκβολή τους στους κορμούς των σαφηνών.

Πρέπει να δίνεται προσοχή στις διακυμάνσεις του εύρους της ΜΣΦ, γιατί αυτό δύναται να μειωθεί σημαντικά περιφερικότερα της εκβολής ενός ανεπαρκούς υποδόριου κλάδου, ή να αυξηθεί πχ στο ύψος μιας ανεπαρκούς διατιτρώσας.<sup>20</sup>

Σημειώνεται τυχόν υποπλασία ή απλασία τμήματος της ΜΣΦ.

Επιπλέον, τμήμα ή και ολόκληρη η ΜΣΦ μπορεί να λείπει σε ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε προηγούμενη φλεβική χειρουργική επέμβαση, ή που η φλέβα τους έχει χρησιμοποιηθεί σαν παρακαμπτήριο μόσχευμα.

Κάθε χειρουργικό κολόβωμα ή διατηρηθέν φλεβικό τμήμα, θα πρέπει να διερευνηθεί προσεκτικά, για την πιθανή ανάδειξη υποτροπής ή νεοαγγείωσης.



Ακολουθεί ο έλεγχος της ιγνυακής χώρας, με τον ασθενή τοποθετημένο με την πλάτη προς τον εξεταστή και τους μύες της γαστροκνημίας χαλαρούς.

Σημειώνεται η θέση και τυχόν ιδιαίτερη ανατομία της σαφηνοϊγνυακής συμβολής (εφόσον υπάρχει), καθώς και η θέση εκβολής των γαστροκνήμιων φλεβών.

Μελετάται, κατ' ανάλογο τρόπο με τη ΜΣΦ, η πορεία της ΕΣΦ μέσα στο ανατομικό της διαμέρισμα, με περιοδική συμπίεση της γαστροκνημίας περιφερικότερα για την ανάδειξη παλινδρόμησης ή θρόμβωσης.

Καταγράφεται η διάμετρος της ΕΣΦ 3 cm κάτωθεν της σαφηνοϊγνυακής συμβολής.

Καταγράφονται και μελετώνται τυχόν ανατομικές παραλλαγές, όπως η κεφαλική επέκταση της ΕΣΦ και η φλέβα του Giacomini. Διερευνάται πιθανή τροφοδοσία παλινδρόμησης στην ΕΣΦ από άλλους ανεπαρκείς φλεβικούς κλάδους της περιοχής.

Περιφερικότερα της εκβολής ενός μεγάλου επιφανειακού κλάδου, το μέγεθος μιας σαφηνούς φλέβας μπορεί να μειώνεται σημαντικά ή και το αγγείο να μην είναι ορατό υπερηχογραφικά. Σε περίπτωση ανεπάρκειας, η παλινδρόμηση δύναται να μεταδοθεί εξ' ολοκλήρου στον επιφανειακό κλάδο, με επάρκεια του περιφερικότερου τμήματος της σαφηνούς (μοτίβο "h"). Άλλη περίπτωση είναι ο ανεπαρκής επιφανειακός κλάδος να επανενωθεί και να επαναμεταδώσει την παλινδρόμηση σε χαμηλότερο επίπεδο του κορμού της σαφηνούς, ενώ το μεταξύ των δύο σημείων τμήμα είναι επαρκές.<sup>20</sup>

Χρειάζεται προσοχή, ώστε να αναγνωριστούν ανεπαρκείς μη σαφηνείς φλέβες (όπως του πλαγίου συστήματος του μηρού) και να μην θεωρηθούν λανθασμένα ως σχετιζόμενες με τις σαφηνείς.

Στη διάρκεια της εξέτασης, αναζητούνται ανεπαρκείς διατιτρώσες φλέβες, ιδιαίτερα σε περιοχές κισρών ή ελκών.

Ο εξεταστής ψάχνει για φλέβες που πορεύονται μεταξύ των επιπολής και των ΕΤΒ φλεβών, διαπερνώντας τη μυϊκή περιτονία. Στη συνέχεια, με συμπίεση με το χέρι και επακόλουθη άρση αυτής, διερευνά για παρουσία παλινδρόμησης. Σημειώνονται η διάμετρος (στο επίπεδο της μυϊκής περιτονίας), ιδιαίτερα όταν ξεπερνά τα 3,5 χιλ, και η θέση τους.

Συχνά παρατηρείται μια σημαντική αύξηση της διαμέτρου της ΜΣΦ στο ύψος μιας ανεπαρκούς διατιτρώσας φλέβας.

Στη συνέχεια, ελέγχεται το ΕΤΒ φλεβικό δίκτυο για την παρουσία σημείων θρόμβωσης ή βαλβιδικής ανεπάρκειας, ιδιαίτερα σε υποτροπιάζουσα νόσο ή σε υποψία μεταθρομβωτικού συνδρόμου. Ο έλεγχος της βατότητας πραγματοποιείται σε ύπτια ή και σε πρηνή (ιγνυακή φλέβα) θέση. Για την ανίχνευση παλινδρόμησης, η κοινή μηριαία φλέβα εξετάζεται σε ύπτια θέση, ενώ για τη μηριαία και την ιγνυακή φλέβα προτιμάται η όρθια θέση.

Για τον έλεγχο των φλεβών της γαστροκνημίας θα πρέπει οι μύες να είναι χαλαροί, όπως σε καθιστή θέση.

Η ανάδειξη συνεχούς (και όχι φυσιολογικής φασικής) ροής στην κοινή μηριαία φλέβα, θέτει υποψία θρόμβωσης κεντρικότερα. Σε αυτή την περίπτωση, ο έλεγχος θα πρέπει να επεκταθεί στα λαγόνια αγγεία και στην ΚΚΦ.

## **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΧΦΝ**

Η θεραπεία αποσκοπεί στη συμπτωματική ανακούφιση και την αναχαίτιση της εξέλιξης της νόσου.

Η συντηρητική θεραπεία αφορά κυρίως σε αλλαγή του τρόπου ζωής, χρήση καλτσών διαβαθμισμένης συμπίεσης, ανύψωση του μέλους, άσκηση και – ενδεχομένως- λήψη φαρμάκων (πχ φλεβοτονικά).

Ενδείξεις επεμβατικής θεραπείας αποτελούν: η νόσος σταδίου C4-C6, η εμμένουσα ή επιδεινούμενη συμπτωματολογία, αλλά και κοσμητικοί λόγοι.<sup>1</sup>

Η κλασική χειρουργική επέμβαση συνίσταται σε υψηλή απολίνωση (High Ligation, HL) της πάσχουσας σαφηνούς φλέβας, στη συμβολή της με το ΕΤΒ δίκτυο, συνήθως με αφαίρεση/εκρίζωση (Stripping) τμήματος, ή και του συνόλου αυτής (HL/S) ή -σπάνια πλέον- χωρίς αφαίρεση/εκρίζωση σαφηνούς (HL).

Στην περίπτωση της σαφηνομηριαίας συμβολής, συχνά γίνεται απολίνωση και των μεγάλων επιφανειακών κλάδων που εκβάλλουν πλησίον της σαφηνομηριαίας συμβολής.

Παράλληλα, πραγματοποιείται εκτομή των κισμών, ή και επέμβαση σε σημαντικές ανεπαρκείς διατιτρώσες φλέβες.

Οι ενδαγγειακές τεχνικές θερμικής (EVTA/“endovenous thermal ablation”) ή χημικής (“ultrasound-guided sclerotherapy”-UGS) κατάλυσης, αποτελούν τα τελευταία χρόνια δημοφιλείς, ελάχιστα επεμβατικές, εναλλακτικές στην κλασική χειρουργική επέμβαση.

Η σκληροθεραπεία με έγχυση υγρών παραγόντων, εφαρμόζεται κυρίως στη θεραπεία τηλαγγειεκτασιών, αραχνοειδών φλεβών και φλεβεκτασιών (C1).

Η υπερηχογραφικά καθοδηγούμενη σκληροθεραπεία αφρού (UGFS) προτιμάται ως συμπληρωματική θεραπεία κισμών σε συνδυασμό με παρέμβαση στον κορμό των σαφηνών, στην αντιμετώπιση μεμονωμένων μη-σαφηνών κισμών και σε περιπτώσεις υποτροπών.

Επιπλέον, μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς σταδίου C3-C6, και νόσο του κορμού, που δεν δύνανται να αντιμετωπιστούν με άλλο τρόπο. Όταν η μέθοδος εφαρμόζεται σε φλέβες διαμέτρου μεγαλύτερης από 5-7 χιλ, συνοδεύεται από μεγάλο ποσοστό υποτροπής, γι’ αυτό συνιστάται η εφαρμογή της σε μικρότερου μεγέθους αγγεία.

Οι τεχνικές θερμικής κατάλυσης εφαρμόζονται κυρίως στον κορμό των σαφηνών, αλλά δύνανται να εφαρμοστούν και σε μεγάλους επιφανειακούς κλάδους, αν τα ανατομικά τους χαρακτηριστικά το επιτρέπουν (διάμετρος >4 χιλ, απόσταση από το δέρμα >1 εκ, απουσία ελίκωσης ή ανευρύσματος).

Οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες τεχνικές EVTA είναι η κατάλυση με ραδιοκύματα RF (RFA) και με laser (EVLA), ενώ σε άλλες χρησιμοποιείται αφρός (Steam ablation). Νεότερες τεχνικές, μη θερμικής κατάλυσης, αποτελούν η μηχανοχημική κατάλυση (MOCA) και η κατάλυση με ειδικές κόλλες.

Σύμφωνα με τις σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες, για την αντιμετώπιση της ανεπάρκειας της ΜΣΦ, οι τεχνικές EVTA προτιμώνται έναντι της χειρουργικής επέμβασης (HL/S) και της UGFS. Επίσης, συνιστώνται για την αντιμετώπιση της νόσου της ΕΣΦ, με την προϋπόθεση πως η πρόσβαση στη φλέβα δεν θα πρέπει να γίνεται χαμηλότερα από τη μεσότητα της κνήμης.<sup>1</sup>

Φλεβεκτομές (mini-phlebectomy), μπορούν να πραγματοποιηθούν για την αφαίρεση κιρσών, μεμονωμένα, ή συμπληρωματικά σε EVTA ή HL/S στον κορμό μιας σαφηνούς.

Η μέθοδος ASVAL συνίσταται σε μεμονωμένες φλεβεκτομές, με διατήρηση του κορμού της σαφηνούς, και έχει τη βάση της στην ανιούσα θεωρία παθογένεσης της φλεβικής νόσου.

Η μέθοδος TIPP (Transilluminated Powered Phlebectomy), κατά την οποία αφαιρούνται συναθροίσεις φλεβικών κιρσών, αποσκοπεί στη διευκόλυνση της διαδικασίας και στη μείωση του αριθμού των τομών.

Κατά την τεχνική CHIVA, που εισήχθη το 1988, επιδιώκεται μια βελτίωση της αιμοδυναμικής του επιπολής φλεβικού συστήματος, αποσυνδέοντας, σε στρατηγικά σημεία (όπως οι συμβολές και οι διατιτρώσες φλέβες) τις ανεπαρκείς από τις επαρκείς φλέβες.

Τεχνικές απολίνωσης, αποσύνδεσης ή κατάλυσης μπορούν να εφαρμοστούν στοχευμένα και σε πάσχουσες διατιτρώσες φλέβες, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις φλεβικών ελκών.

Για την αντιμετώπιση της χρόνιας φλεβικής απόφραξης απότοκο προηγηθείσας ΕΤΒ φλεβικής θρόμβωσης, μπορεί να πραγματοποιηθεί αγγειοπλαστική με

τοποθέτηση stent, ή να γίνει χειρουργική παράκαμψη (bypass) της θρομβωμένης περιοχής.

Στην περίπτωση της ανεπάρκειας του ΕΤΒ φλεβικού δικτύου, η αντιμετώπιση συνήθως είναι συντηρητική (κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης).

Χειρουργική αντιμετώπιση προτείνεται μόνο σε περιπτώσεις εμμένουσας βαριάς συμπτωματολογίας ή παρουσίας ελκών και αφορά σε βαλβιδοπλαστική (σε πρωτοπαθή νόσο) ή σε αντικατάσταση του πάσχοντος φλεβικού τμήματος, με έτερο, το οποίο φέρει υγιή βαλβίδα (σε δευτεροπαθή νόσο).

## **ΔΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ DUS**

Κατά τη σκληροθεραπεία, αφού επιλεγεί το σημείο παρακέντησης, γίνεται έγχυση του σκληρυντικού παράγοντα (υγρού ή αφρού), σε πραγματικό χρόνο.

Μικροφουσαλίδες αέρα ανιχνεύονται υπερηχογραφικά και τεκμηριώνουν την ενδαγγειακή έγχυση στις περιπτώσεις έγχυσης σκληροθεραπευτικού αφρού.

Στις τεχνικές EVTA, επιλέγεται υπερηχογραφικά το σημείο εισόδου του καθετήρα, αμέσως περιφερικότερα του προς αντιμετώπιση φλεβικού τμήματος ή στο ύψος τροφοδοσίας ενός κισσού. Ακολούθως, ο καθετήρας προωθείται εντός του αγγείου και ελέγχεται υπερηχογραφικά η θέση του άκρου του.

Στην περίπτωση της ΜΣΦ, θα πρέπει να απέχει 1,5-2 εκ από τη σαφηνομηριαία συμβολή και να βρίσκεται περιφερικότερα της έκφυσης της κάτω επιγαστρίου φλέβας.

Ακολούθως, πραγματοποιείται η περιοχική («tumescent») αναισθησία, κατά την οποία ο περιφλεβικός χώρος εντός του σαφηνούς διαμερίσματος διηθείται, υπό DUS καθοδήγηση, με αναισθητικό διάλυμα, σε όλο το μήκος του φλεβικού τμήματος όπου θα γίνει η παρέμβαση.

Αυτό, πέραν της αναλγησίας, γίνεται για τη «μόνωση» του αγγείου, προκειμένου να προστατευτούν οι πέριξ νευραγγειακές δομές και το δέρμα από τη θερμική ενέργεια, αλλά και για τη μείωση του εύρους του αγγείου, με

σκοπό τη βελτιστοποίηση του θεραπευτικού αποτελέσματος. Υπερηχογραφικά, το αναισθητικό διάλυμα αναδεικνύεται ως μια άνηχη «άλω» που περιβάλλει κυκλωτέρως το αγγείο.

Άμεσα μετεπεμβατικά, πραγματοποιείται DUS έλεγχος για τον αποκλεισμό DVT και την πρώτη αξιολόγηση του αποτελέσματος. Λίγες εβδομάδες μετά, η φλέβα-στόχος θα πρέπει να εμφανίζεται ιδίου ή ελαφρώς μικρότερου μεγέθους, ασυμπιεστή, με παχύ τοίχωμα και πλήρη απουσία ροής αίματος. Σε αποτυχία της επέμβασης, μπορεί να παρατηρηθεί εικόνα αρχόμενης επανασηραγγοποίησης.

Αρκετούς μήνες έως 1 έτος μετά, η επιτυχώς θεραπευθείσα φλέβα, θα πρέπει να φαίνεται σαν λεπτό κορδόνι, ή να μην είναι υπερηχογραφικά ευκρινής, λόγω ίνωσης. Ασυνήθης, αλλά σημαντική επιπλοκή μετά από EVTA, είναι η επέκταση θρόμβου στη σαφηνομηριαία συμβολή και ιδιαίτερα στο ETB φλεβικό σύστημα (“Endovenous Heat Induced Thrombosis”-EHIT).<sup>20</sup>

## **ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΕΜΒΑΣΗ**

Υποτροπή των κιρσών μετά από θεραπευτική παρέμβαση (ανοιχτή χειρουργική ή ενδαγγειακή) είναι συχνή (35% στη διετία και 65% στα 11 έτη). Έχει εκτιμηθεί πως, στην πενταετία, το 64% των ασθενών θα εμφανίσει «υπερηχογραφική» και το 4% «κλινική» υποτροπή.<sup>1</sup>

Τα αίτια υποτροπής ταξινομούνται γενικά στις εξής κατηγορίες:

### **1. Τακτικό σφάλμα**

Αφορά σε σφάλμα στον προ-επεμβατικό σχεδιασμό -είτε στην ταυτοποίηση κάθε πηγής παλινδρόμησης, είτε στην επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης.

## 2.Τεχνικό σφάλμα

Αναφέρεται σε σφάλμα κατά τη διάρκεια της επέμβασης.

## 3.Νεοαγγείωση

Λαμβάνει χώρα στην περιοχή προηγηθείσας επέμβασης, κυρίως στη σαφηνομηριαία ή σαφηνοϊγνυακή συμβολή και συνηθέστερα σε απολίνωση χωρίς εκκρίωση της σαφηνούς. Πρόκειται για ανάπτυξη δικτύου, λεπτών, «σερπαντινοειδών» αγγείων, χωρίς βαλβίδες, που συνδέουν εκ νέου το ΕΤΒ σύστημα με τον κορμό ή με επιφανειακούς κλάδους της σαφηνούς στον μηρό ή στην κνήμη, οδηγώντας σε υποτροπή των κιρσών.

## 4.Επανασηραγγοποίηση

Συχνό αίτιο υποτροπής μετά από ενδαγγειακή θεραπεία.

## 5.Φυσική εξέλιξη της νόσου

Αφορά σε ανάπτυξη νέων πρωτοπαθών φλεβικών κιρσών.

Επανεπέμβαση θα χρειαστεί συχνότερα όταν το αίτιο της υποτροπής αφορά σε τακτικό ή τεχνικό σφάλμα και σπανιότερα σε περιπτώσεις όπως η υπερηχογραφική ανάδειξη νεοαγγείωσης.

Για την αντιμετώπιση των υποτροπών, προτιμώνται οι τεχνικές EVTA, η σκληροθεραπεία και οι φλεβεκτομές, ενώ ανοιχτή επέμβαση πραγματοποιείται μόνο σε επιλεγμένες περιπτώσεις.

## **ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ**

Με τη χρήση της ιστοσελίδας Pubmed, έγινε συστηματική αναζήτηση στη διεθνή βιβλιογραφία, για το χρονικό διάστημα 1998-2018, με τη βοήθεια των εξής λέξεων-κλειδιά: Chronic Venous Insufficiency, Chronic venous disease,

guidelines, Lower limbs, Post-thrombotic Syndrome, Duplex Ultrasound, Recurrent varicose veins, pre-operative assessment of varicose veins.

Εκ των πολυάριθμων δημοσιεύσεων που προέκυψαν, μετά από μελέτη των περιλήψεων, θεωρήθηκαν ως χρήσιμες για την παρούσα εργασία δημοσιεύσεις με χαρακτήρα κατευθυντήριων οδηγιών, consensus documents, συστηματικών ανασκοπήσεων και μετα-αναλύσεων. Επιπλέον, αντιπροσωπευτικές κλινικές μελέτες, με μεγάλο αριθμό δείγματος ασθενών, δημοσιευμένες σε εξειδικευμένα περιοδικά με υψηλό συντελεστή απήχησης, στον σχεδιασμό των οποίων ακολουθήθηκε η μεθοδολογία εξέτασης με DUS που υποδεικνύεται από την UIP, καθώς και η κατηγοριοποίηση κατά CEAP.

## **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Η πρωτοπαθής (αγνώστου αιτιολογίας) ΧΦΝ αφορά στα 2/3 των πασχόντων και προσβάλλει κυρίως το επιπολής φλεβικό σύστημα, ιδιαίτερα στα σημεία εκβολής αυτού στο ΕΤΒ (μεγάλες συμβολές και διατιτρώσες φλέβες).<sup>13</sup>

Η δευτεροπαθής ΧΦΝ σχετίζεται ,στις περισσότερες περιπτώσεις, με ΕΤΒ φλεβική θρόμβωση.

Λιγότερο συχνά, μπορεί να σχετίζεται με έξωθεν πίεση επί του ΕΤΒ φλεβικού συστήματος (πχ ενδοκοιλιακές μάζες, σύνδρομο May-Thurner, οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση) και, σπάνια, με αρτηριοφλεβική επικοινωνία.<sup>22</sup>

Στα συγγενή (εκ γενετής) αίτια φλεβικής νόσου (1-3%), περιλαμβάνονται κυρίως τα σύνδρομα Klippel-Trenaunay και Parkes-Weber.<sup>22</sup>

Μόνο παλινδρόμηση, παρατηρείται στο 80% των άκρων, ενώ μόνο απόφραξη, στο 2%.

Συνύπαρξη και των δύο μηχανισμών, παρατηρείται στο 17% και συχνότερα σχετίζεται με πιο προχωρημένα κλινικά στάδια της νόσου και παρουσία φλεβικών ελκών.<sup>1,13</sup>



Στην πολυκεντρική μελέτη των Carpentier et al., ανεδείχθη σημαντική συσχέτιση μεταξύ των προχωρημένων κλινικών σταδίων νόσου και παραγόντων όπως η ηλικία, το ιστορικό ΕΤΒ φλεβοθρόμβωσης, η μεγαλύτερη διάμετρος των κισρών και η παρουσία corona phlebectatica.<sup>22</sup>

Οι Garcia-Gimeno et al, μελέτησαν 2036 άκρα με πρωτοπαθείς κισσούς.<sup>23,24</sup>

Σημειώνεται πως περισσότερες της μίας πηγής παλινδρόμησης δύναται να συνυπάρχουν σε ένα άκρο.

Αμφοτερόπλευρη νόσος παρατηρήθηκε στο 27,6%.

<b>ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ ΣΤΗ ΜΗΡΟΒΟΥΒΩΝΙΚΗ ΧΩΡΑ</b>		<b>75%</b>
<b>ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ ΣΤΗ ΜΣΦ</b>		<b>65,3%</b>
	Ανεπάρκεια σαφηνομηριαίας συμβολής	34,1%
	Επαρκής ΣΜΣ και παλινδρόμηση από την πύελο	31,6%
	Επαρκής ΣΜΣ και παλινδρόμηση από την επιγαστριο φλέβα	1,3%
<b>ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ ΣΤΟΝ ΠΡΟΣΘΙΟ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΟ ΚΛΑΔΟ ΜΣΦ</b>		<b>10,9%</b>
	Ανεπαρκής συμβολή ΠΕΚΜΣΦ	4,3%
	Επαρκής συμβολή ΠΕΚΜΣΦ και παλινδρόμηση από εγγύς φλέβες	3,0%
	Τμηματική παλινδρόμηση ΠΕΚΜΣΦ	3,5%

<b>ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΙΓΝΥΑΚΗ ΧΩΡΑ/ΕΣΦ</b>		<b>11,6%</b>
	Ανεπάρκεια σαφηνοϊγνυακής συμβολής	10,5%
	Επαρκής ΣΙΣ και παλινδρόμηση από φλέβα Giacominì	0,6%
	Επαρκής ΣΜΣ και παλινδρόμηση από γαστροκνήμιες φλέβες	0,1%
	Επαρκής ΣΜΣ και παλινδρόμηση από άλλο κισσό της περιοχής	0,3%
<b>ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ ΣΕ ΔΙΑΤΙΤΡΩΣΕΣ</b>		<b>11,7%</b>
	Μηριαίου καναλιού (έσω επιφάνεια μεσότητας μηρού)	7,4%
	Γαστροκνημίας	2,1%
	Γόνατος	1,9%
<b>ΓΝΗΣΙΑ ΜΗ-ΣΑΦΗΝΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ</b>		<b>8,0%</b>

Τοπογραφικά, η μηροβουβωνική χώρα ήταν η περιοχή, όπου ανεδείχθη συχνότερα παλινδρόμηση (75%).

Στο 65,3%, παρατηρήθηκε παλινδρόμηση στη ΜΣΦ. Εξ' αυτών, στο 34,1%, βρέθηκε ανεπάρκεια της σαφηνομηριαίας συμβολής, ενώ, στο 32,4%, η συμβολή ήταν επαρκής (δηλαδή, χωρίς σημεία παλινδρόμησης στην ΚΜΦ) και το reflux προερχόταν από εγγύς φλεβικούς κλάδους, όπως της πυέλου (31,6%) και του κοιλιακού τοιχώματος (1,3%).

Στο 10,9% βρέθηκε παλινδρόμηση στην ΠΕΣΦ. Εξ' αυτών, στο 4,3% προερχόταν από τη συμβολή της, στο 3% από τις εγγύς φλέβες και, στο 3,5% επρόκειτο για τμηματική παλινδρόμηση.

Παλινδρόμηση στην ΕΣΦ παρατηρήθηκε στο 11,6%, εκ των οποίων το 10,5% σχετιζόταν με ανεπαρκή σαφηνοϊγνυακή συμβολή.

Στις λοιπές περιπτώσεις, η συμβολή ήταν επαρκής και η παλινδρόμηση προερχόταν από άλλες πηγές, όπως η φλέβα του Giacominì (0,6%), οι γαστροκνήμιες φλέβες (0,1%), ή άλλος κισσός της περιοχής (0,3%).

Σε σχέση με το σύστημα των διατιτρώσεων, οι συγγραφείς δεν συμπεριέλαβαν ως πηγές παλινδρόμησης τις λεγόμενες «διατιτρώσεις επανεισόδου», οι οποίες εντοπίζονται συχνότερα στη γαστροκνημία.

Έτσι, ανεπαρκείς διατιτρώσεις, βρέθηκαν στο 11,7% των άκρων, με συχνότερα εμπλεκόμενες τις διατιτρώσεις του μηριαίου καναλιού στην έσω επιφάνεια της μεσότητας του μηρού (7,4%), ενώ ακολουθούν οι διατιτρώσεις της γαστροκνημίας (2,1%) και του γόνατος (1,9%).

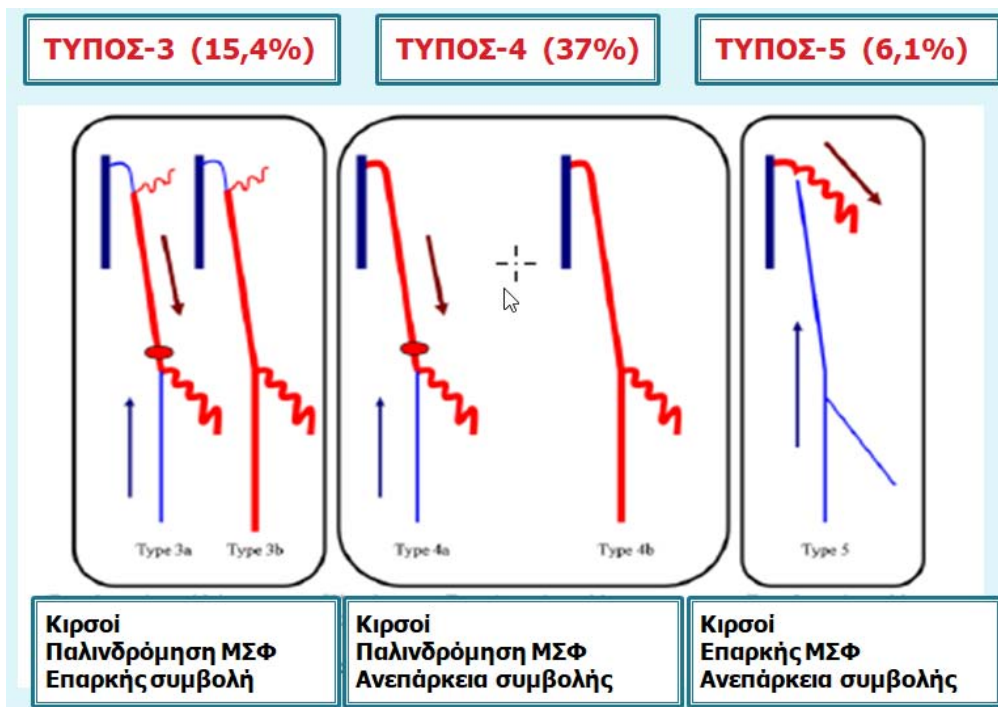
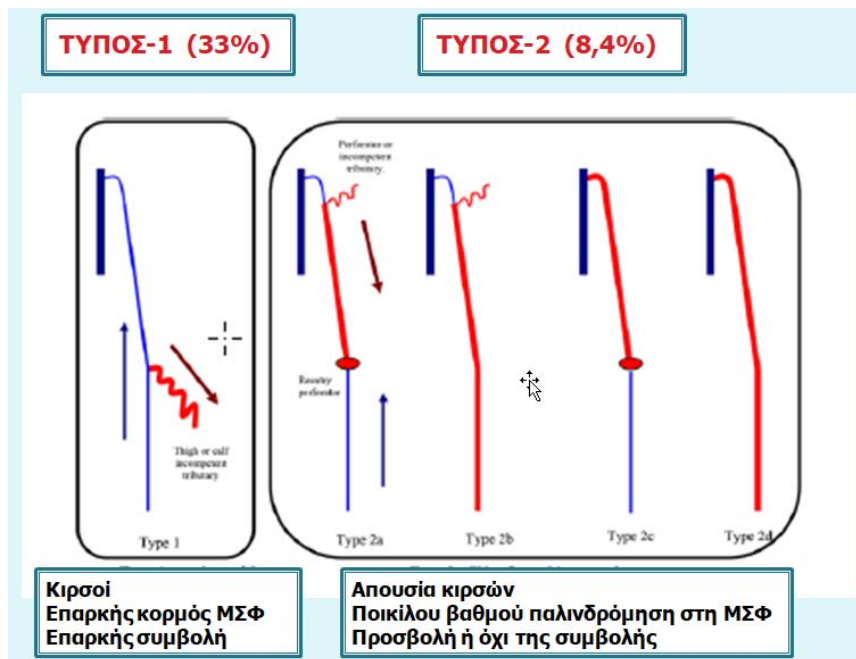
Γνήσια μη-σαφηνής προέλευση της παλινδρόμησης παρατηρήθηκε σε 8% των περιπτώσεων.

Κλινικά σοβαρότερη νόσο (C4-C6) εμφάνιζε το 13,2%. των ασθενών.

Παρατηρήθηκε συσχέτιση με παράγοντες όπως η παχυσαρκία, η παρουσία παλινδρόμησης στη σαφηνομηριαία συμβολή, η μεγαλύτερη έκταση ανεπαρκούντων τμημάτων (πχ ΜΣΦ άνωθεν και κάτωθεν του γόνατος) και νόσος της ΕΣΦ.

Οι Chastanet και Pittaluga, σε αναδρομική μελέτη 1882 άκρων, πρότειναν 5 μοτίβα παλινδρόμησης στο σύστημα της ΜΣΦ:<sup>25</sup>

1. Παρουσία κισσών, με επαρκή ΜΣΦ και σαφηνομηριαία συμβολή (33%)
- 2 (a-d). Απουσία κισσών, με ποικίλης έκτασης παλινδρόμηση στον κορμό της ΜΣΦ, συμπεριλαμβανομένης ή όχι και της σαφηνομηριαίας συμβολής (8,4%)
- 3 (a-b). Παρουσία κισσών, με τμηματική ή αξονική παλινδρόμηση στη ΜΣΦ και επαρκή σαφηνομηριαία συμβολή (15,4%)
- 4.(a-b). Παρουσία κισσών, με τμηματική ή αξονική παλινδρόμηση στη ΜΣΦ και ανεπάρκεια σαφηνομηριαίας συμβολής (37%)
5. Παρουσία κισσών με παλινδρόμηση μόνο στη σαφηνομηριαία συμβολή και επαρκή ΜΣΦ (6,1%).



Έγινε συσχέτιση των ευρημάτων με την ηλικία των ασθενών και το κλινικό στάδιο της νόσου.

Η παρουσία μεγαλύτερης έκτασης ή και αξονικής παλινδρόμησης της ΜΣΦ, ιδίως με προσβολή και της συμβολής, παρατηρήθηκε συχνότερα σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας και πιο προχωρημένου κλινικού σταδίου νόσου (C4-C6).

Τα ευρήματα υποδεικνύουν ένα πιθανό μοντέλο εξέλιξης της νόσου, κατά το οποίο η αρχική θέση προσβολής φαίνεται να είναι οι υποδόριοι φλεβικοί κλάδοι (ΜΟ ηλικίας:43 έτη), με επακόλουθη επέκταση στον κορμό της σαφηνούς (54,1 έτη) και κατόπιν στη σαφηνομηριαία συμβολή (58,5 έτη), με εξέλιξη σε πλήρη αξονική παλινδρόμηση, από τη συμβολή έως το σφυρό (64 έτη).

Οι ασθενείς με μοτίβο παλινδρόμησης τύπου 2, ίσως αντιπροσωπεύουν μια ιδιαίτερη μορφή της νόσου, με πρώιμη προσβολή της ΜΣΦ και αυξημένη νοσηρότητα.

Οι Navarro et al, ανέδειξαν το εύρος ΜΣΦ>7,3 χιλ. ως αιμοδυναμικά και κλινικά σημαντικό για την ΧΦΝ.<sup>11</sup>

Σε μελέτη 860 άκρων με ΧΦΝ, των Labropoulos et al, το ποσοστό διάγνωσης πρωτοπαθών φλεβικών κίρσων, χωρίς σημεία ανεπάρκειας στον κορμό των σαφηνών, προσδιορίστηκε σε 9,7%. Εξ' αυτών, το 65% αφορούσε σε κλάδους της ΜΣΦ, το 19% της ΕΣΦ, το 7% σε συνδυασμό αυτών και το 9% σε μη σαφηνείς επιφανειακούς κλάδους.

Στο 80% παρατηρήθηκε πολυεστιακή νόσος.

Το συνηθέστερα ανευρισκόμενο σημείο παλινδρόμησης ήταν ο οπίσθιος τοξοειδής κλάδος της ΜΣΦ στη γαστροκνημία (27%) και ,ακολούθως, η ΠΕΣΦ (18%), η ΟΕΣΦ (16,9%) και ο πρόσθιος τοξοειδής κλάδος της ΜΣΦ (8%).

Νόσος σταδίου C3-C4 βρέθηκε στο 20% και συσχετίστηκε με μεγαλύτερο αριθμό ανεπαρκούντων φλεβικών κλάδων και συχνότερη συνδυασμένη άνωθεν και κάτωθεν του γόνατος προσβολή.<sup>26</sup>

Οι Labropoulos et al, σε πιο πρόσφατη μελέτη 1500 άκρων με ΧΦΝ, εστίασαν το ενδιαφέρον στη σαφηνομηριαία συμβολή. Σε ποσοστό 8,8%, ανεδείχθη παρουσία παλινδρόμησης στη συμβολή, με πρωτοπαθή νόσο τοπικών επιφανειακών κλάδων, χωρίς παλινδρόμηση στον κορμό της σαφηνούς. Εξ' αυτών, 42 ασθενείς υπεβλήθησαν σε φλεβεκτομή των ανεπαρκούντων κλάδων, με (όταν το εύρος αυτής ήταν >7 χιλ, ή ήταν κίρσοειδής) ή χωρίς σύγχρονη απολίνωση της σαφηνομηριαίας συμβολής, χωρίς αφαίρεση της ΜΣΦ, με πολύ καλά αποτελέσματα στον ένα χρόνο παρακολούθησης.<sup>27</sup>

Ο ρόλος της μεμονωμένης ανεπάρκειας του συστήματος της ΕΣΦ ανεδείχθη σε μελέτη 2254 άκρων, όπου παρατηρήθηκε σε ποσοστό 6,6%. Συχνότερα ανευρέθη παλινδρόμηση στον κορμό της ΕΣΦ (78%) και ,ακολούθως, στη σαφηνοϊγνυακή συμβολή (64,6%), τη φλέβα του Giacomini (17%), τις γαστροκνήμιες φλέβες (10%), και σε διατιτρώσες της περιοχής (25%), σε ποικίλους συνδυασμούς. Σύγχρονη προσβολή του κορμού της ΕΣΦ και της σαφηνοϊγνυακής συμβολής παρατηρήθηκε στο 50%. Οι περισσότεροι ασθενείς εμφάνιζαν νόσο C2 (41%) και C3 (26%), ενώ τα στάδια C5-C6 ήταν παρόντα στο 6,5%. Η μεγαλύτερη έκταση φλεβικών τμημάτων με παλινδρόμηση και οι περισσότερες ανεπαρκείς διατιτρώσες συσχετίστηκαν με πιο προχωρημένο κλινικό στάδιο νόσου.<sup>28</sup>

Στην προοπτική μελέτη των Wong et al., σε 464 άκρα, το 64% των ασθενών με πρωτοπαθή νόσο σταδίου C5-C6 εμφάνιζε μόνο ανεπάρκεια του επιπολής συστήματος. Στην περίπτωση παρουσίας έλκους στο πλαίσιο υποτροπής, ανεδείχθη: πολυεστιακή νόσος στο 64%, ανεπάρκεια της σαφηνοϊγνυακής συμβολής στο 57% και ανεπάρκεια του ΕΤΒ συστήματος στο 50%.<sup>29</sup>

Σε περίπου 8-10% των ασθενών με πρωτοπαθή ΧΦΝ, παρατηρείται παλινδρόμηση μη προερχόμενη από σαφήνη φλέβα, το οποίο αφορά σε επιφανειακούς (ή και διατιτραίνοντες) φλεβικούς κλάδους που δεν σχετίζονται με τον κορμό των σαφηνών.<sup>30</sup>

Το ποσοστό, αυτό, διπλασιάζεται σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε HL +/-stripping ή ablation.<sup>31</sup>

Τα 2/3 των ασθενών εμφάνιζαν νόσο C2, ενώ δερματικές αλλοιώσεις παρατηρήθηκαν σε 10%.

Μια συχνή περίπτωση είναι η παρουσία κισσών στη γλουτιαία ή αιδοϊκή χώρα, λόγω ανεπάρκειας πυελικών φλεβών, ιδιαίτερα σε πολύτοκες γυναίκες, η οποία σχετίζεται με μηχανικούς και ορμονικούς παράγοντες.

Αίτια πυελικής προέλευσης παλινδρόμησης, αποτελούν και τα σύνδρομα May-Thurner και Nutcracker.

Σε άλλες περιπτώσεις, φλεβικοί κλάδοι της πλάγιας και οπίσθιας επιφάνειας του μηρού και της ιγνυακής χώρας, ευθύνονται για κισσούς μη-σαφηνούς προέλευσης.

Η παρουσία πρωτοπαθούς παλινδρόμησης στο ETB δίκτυο δεν είναι συχνή. Ωστόσο, σε περιπτώσεις ανεπάρκειας της σαφηνομηριαίας ή σαφηνόϊγνυακής συμβολής, συχνά ανευρίσκεται τμηματική παλινδρόμηση στο παρακείμενο τμήμα της κοινής μηριαίας ή ιγνυακής φλέβας, η οποία υποχωρεί μετά τη θεραπεία του επιπολής φλεβικού δικτύου.<sup>32</sup>

Σε μελέτη 152 άκρων με πρωτοπαθή ΧΦΝ, οι Labropoulos et al, κατέγραψαν πρωτοπαθή νόσο στο ETB σύστημα σε 22% των περιπτώσεων.<sup>33</sup>

Στις περισσότερες περιπτώσεις, επρόκειτο για τμηματική παλινδρόμηση στην κοινή μηριαία φλέβα, το οποίο θεωρήθηκε πως συνδέεται με ανεπάρκεια της παρακείμενης σαφηνομηριαίας συμβολής.

Αντίθετα, είναι συχνή η ανάδειξη δευτεροπαθούς παλινδρόμησης στο ETB δίκτυο, μετά από φλεβοθρόμβωση.<sup>19</sup>

Το 1998, μια διεθνής ομάδα ειδικών, παρουσίασε την κατάταξη REVAS, για την καταγραφή και διερεύνηση των περιπτώσεων υποτροπής μετά από χειρουργική επέμβαση (HL,HL/S). Με βάση αυτήν, πραγματοποιήθηκε πολυκεντρική μελέτη σε 199 άκρα.<sup>31</sup>

Κιρσοί (C2) μόνο, επανεμφανίστηκαν στο 24,6% των περιπτώσεων. Το 70,9%, εμφάνιζε κιρσούς και οίδημα (C2-C3), ενώ το 29,1 %, δερματικές αλλοιώσεις (C4).

Στο 68% των ασθενών υπήρχε οικογενειακό ιστορικό ΧΦΝ.

Περισσότερες από δύο πηγές παλινδρόμησης ανεδείχθησαν στο 22%.

Στο 47% των άκρων, ανεδείχθη παλινδρόμηση στην σαφηνομηριαία συμβολή και, στο 75%, ανεπαρκείς διατιτρώσες φλέβες (κυρίως στη γαστροκνημία και στον μηρό).

Σε 24% ανεδείχθη παλινδρόμηση στη σαφηνοϊγνυακή συμβολή και στο 27,4% στο ΕΤΒ φλεβικό σύστημα.

Στο 17% η παλινδρόμηση ήταν πυελικής ή κοιλιακής προέλευσης.

Σε 10% των περιπτώσεων, η πηγή της δεν ήταν σαφής.

Διατήρηση της παλινδρόμησης στο τμήμα της ΜΣΦ άνωθεν του γόνατος παρατηρήθηκε σε 39,2%, στο τμήμα κάτωθεν του γόνατος, σε 30,2%, στην ΕΣΦ σε 24,1% και σε μη σαφηνείς φλέβες, σε 36,7%.

Μεγαλύτερος αριθμός ανεπαρκούντων διατιτρωσών συσχετίστηκε με μεγαλύτερη κλινική βαρύτητα νόσου.

Νεοαγγείωση ως αίτιο υποτροπής στην περιοχή της επέμβασης, ανιχνεύθηκε σε 20% των περιπτώσεων, όσο και το ποσοστό τεχνικού σφάλματος (19%), ενώ τακτικό σφάλμα ανευρέθη σε 10%.

Σε ανάδειξη παλινδρόμησης, σε διαφορετικό σημείο από την περιοχή της επέμβασης, η φυσική εξέλιξη της νόσου θεωρήθηκε ως υπεύθυνη στο 32%.



Η κατάταξη REVAS, εφαρμόστηκε και σε μία άλλη προοπτική μελέτη 113 άκρων.<sup>34</sup>

Στην εν λόγω μελέτη, το ποσοστό υποτροπής εκτιμήθηκε σε 25% στην 5ετία. Τα αντίστοιχα ποσοστά για τις διάφορες κατηγορίες αιτίων ήταν: τακτικό σφάλμα (4%), τεχνικό σφάλμα (5,3%), νεοαγγείωση (13%), φυσική εξέλιξη της νόσου (15%).

Σε ανασκοπήσεις κλινικών μελετών, έχει βρεθεί ανάλογη αποτελεσματικότητα και συχνότητα υποτροπών μετά από EVTA και HS/L, μετά από 2-5 έτη παρακολούθησης<sup>1</sup>.

Στην ανασκόπηση των O'Donnell et al, το συχνότερα υπεύθυνο αίτιο μετά από ανοιχτή επέμβαση ήταν η νεοαγγείωση στην περιοχή της συμβολής (18%,έναντι 2% σε EVTA), ενώ, στις τεχνικές EVTA, η υποτροπή συχνά οφειλόταν σε επανασηραγγοποίηση (32%), ή σε ανάπτυξη παλινδρόμησης στην ΠΕΣΦ (19%).<sup>35</sup>

Όταν πραγματοποιείται DUS έναν χρόνο μετά από επέμβαση απολίνωσης στη σαφηνομηριαία συμβολή, εστιάζοντας στην ανίχνευση νεοαγγείωσης, δύναται να προβλέψει με αρκετή ακρίβεια την πιθανότητα υποτροπής στην πενταετία<sup>1</sup>.

## **ΣΥΖΗΤΗΣΗ**

Η ΧΦΝ είναι μια εξελισσόμενη νόσος και η έγκαιρη παρέμβαση θα περιορίσει την αναπόφευκτη αιμοδυναμική και κλινική επιδείνωση, με μικρότερης έκτασης επεμβάσεις.

Πριν από οποιαδήποτε επέμβαση, εξετάζεται με τη μέθοδο DUS, το φλεβικό σύστημα των κάτω άκρων στο σύνολό του, προκειμένου να χαρτογραφηθεί λεπτομερώς η εντόπιση και η έκταση της παλινδρόμησης. Οι ανατομικές και λειτουργικές πληροφορίες που λαμβάνονται, θα καθοδηγήσουν τη θεραπευτική απόφαση.

Η εξατομικευμένη θεραπεία αποσκοπεί στην αποτελεσματική αντιμετώπιση κάθε υπεύθυνης πηγής παλινδρόμησης και στον περιορισμό των υποτροπών. Επιπλέον, είναι σημαντική η διατήρηση των υγιών φλεβικών τμημάτων, καθώς οι σαφηνείς φλέβες αποτελούν κύρια οδό παράπλευρης κυκλοφορίας σε απόφραξη του ΕΤΒ φλεβικού συστήματος. Παράλληλα, η μη εκκρίζωση μορφολογικά και λειτουργικά επαρκών φλεβικών τμημάτων του επιπολής δικτύου, δίνει τη δυνατότητα χρησιμοποίησής τους μελλοντικά ως παρακαμπτήριων αρτηριακών μοσχευμάτων.

Ο εξεταστής θα πρέπει να έχει καλή γνώση της ανατομίας (συμπεριλαμβανομένων των πιθανών ανατομικών παραλλαγών) και της αιμοδυναμικής του φλεβικού συστήματος. Επιπλέον, απαιτείται σημαντική εμπειρία για την απόκτηση τεχνικής επάρκειας.

Σημαντική είναι η καθιέρωση, τα τελευταία χρόνια, συγκεκριμένης μεθοδολογίας εξέτασης, ερμηνείας και καταγραφής των ευρημάτων, καθώς και η αναθεώρηση της ονοματολογίας του φλεβικού συστήματος, προκειμένου να υπάρχει κοινή γλώσσα επικοινωνίας μεταξύ των ειδικών.

Σε όλα τα κλινικά στάδια, η νόσος του επιπολής φλεβικού δικτύου και ιδιαίτερα της ΜΣΦ και των κλάδων της, είναι η πιο συχνά παρατηρούμενη παθολογία. Λίγες ωστόσο μελέτες λαμβάνουν υπ' όψη την πολυπλοκότητα της σαφηνομηριαίας συμβολής ως ανατομική και λειτουργική μονάδα.

Στη μελέτη των Garcia-Gimeno et al <sup>25</sup>, το ποσοστό ανίχνευσης παλινδρόμησης στη μηροβουβωνική χώρα ήταν 75%.

Ωστόσο, παλινδρόμηση στη ΜΣΦ παρατηρήθηκε στο 65,3%, εκ των οποίων περίπου οι μισοί εμφάνιζαν ανεπάρκεια της σαφηνομηριαίας συμβολής, ενώ στους υπόλοιπους, η παλινδρόμηση μεταδιδόταν στη ΜΣΦ από εγγύς φλεβικούς κλάδους, με επαρκή τη σαφηνομηριαία συμβολή. Επιπλέον, σε 11%, ανεδείχθη παλινδρόμηση στην ΠΕΣΦ, προερχόμενη από τη συμβολή της, από εγγύς κλάδους, ή και τμηματικής φύσεως.

Σε αυτές τις περιπτώσεις, η διατήρηση των υπεύθυνων για την παλινδρόμηση φλεβικών κλάδων, θα οδηγούσε σε υποτροπή.

Στην ιγνυακή χώρα, παρατηρήθηκε παλινδρόμηση στην ΕΣΦ σε 11,6%. Στο 90%, σχετιζόταν με ανεπάρκεια της σαφηνοϊγνυακής συμβολής, ενώ, σε 10%, η συμβολή ήταν επαρκής και η παλινδρόμηση προερχόταν από άλλες πηγές (φλέβα Giacominì, γαστροκνήμιες, άλλος κίρσος της περιοχής κ.α.).

Στην τελευταία περίπτωση, η επέμβαση στη σαφηνοϊγνυακή συμβολή θα ήταν χωρίς νόημα και η μη αναγνώριση του αιτίου της παλινδρόμησης θα οδηγούσε σε υποτροπή.

Η πολύπλοκη σχέση μεταξύ των διαφόρων φλεβικών τμημάτων εξηγεί την ανάπτυξη τμηματικής φλεβικής παλινδρόμησης σε περιπτώσεις όπου μια σαφηνής φλέβα, χωρίς πηγή παλινδρόμησης στον κορμό της, παραλαμβάνει έναν ανεπαρκή φλεβικό κλάδο από ένα άλλο αγγείο.

Η κεντρική προέκταση της ΕΣΦ και η φλέβα του Giacominì μπορεί να αποτελέσουν οδούς μετάδοσης της παλινδρόμησης από τη ΜΣΦ, τις πυελικές φλέβες ή διατιτρώσεις του μηρού προς την ΕΣΦ, ή και αντίστροφα.

Γενικότερα, η ανάδειξη ανεπάρκειας σε έναν φλεβικό κλάδο, δε σημαίνει πως προέρχεται από αυτόν, γι' αυτό η διερεύνηση εστιάζεται στην ανάδειξη της πηγής της παλινδρόμησης.

Οι Garcia-Gimeno et al, εξαιρώντας τις διατιτρώσεις επανεισόδου, οι οποίες συχνά ομαλοποιούνται μετά τη θεραπεία της πηγής τροφοδοσίας τους, ανέφεραν στη μελέτη τους παρουσία ανεπαρκών διατιτρώσεων σε ποσοστό 11,7%, οι περισσότερες εκ των οποίων εντοπίζονταν στην έσω επιφάνεια της μεσότητας του μηρού και στη γαστροκνημία.

Η παρουσία μιας ανεπαρκούς διατιτρώσας φλέβας μπορεί να προκαλέσει ανάπτυξη πρωτοπαθών φλεβικών κίρσων, ακόμη και όταν το ΕΤΒ φλεβικό δίκτυο είναι επαρκές.

Στην γαστροκνημία, λόγω της λειτουργίας της μυοφλεβικής αντλίας, σε ανεπάρκεια του ΕΤΒ φλεβικού δικτύου, είναι δυνατή η απ' ευθείας μετάδοση

υψηλών πιέσεων από το ΕΤΒ προς το επιπολής φλεβικό σύστημα, επιδεινώνοντας, ή και προκαλώντας, κίρσους του επιπολής (δευτεροπαθείς κίρσοι). Στα κάτω άκρα με προχωρημένη νόσο, οι διατιτρώσες φλέβες που σχετίζονται με τις περιοχές εξέλκωσης, μπορεί να αποτελέσουν στόχο της χειρουργικής επέμβασης.

Γι' αυτό, κατά τον υπερηχογραφικό έλεγχο, είναι σημαντική η ανάδειξη και περιγραφή κάθε ανεπαρκούς διατιτρώσας, ιδιαίτερα όταν αυτή είναι μεγαλύτερη των 3,5 χιλ. και βρίσκεται σε περιοχή κίρσου ή έλκους.

Οι Chastanet και Pittaluga μελέτησαν και πρότειναν 5 διαφορετικά μοτίβα παλινδρόμησης στο σύστημα της ΜΣΦ.<sup>25</sup>

Στο 33%, ανευρέθησαν μόνο κίρσοι, με επάρκεια της σαφηνομηριαίας συμβολής και του κορμού της ΜΣΦ. Σε αυτούς τους ασθενείς, η θεραπευτική παρέμβαση μπορεί να περιοριστεί στους κίρσους, με φλεβεκτομή ή σκληροθεραπεία.

Στο 37%, εκτός από την παρουσία κίρσων, παρατηρήθηκε νόσος του κορμού (τμηματική ή αξονική), αλλά και της σαφηνομηριαίας συμβολής, ενώ, στο 15,4%, υπήρχαν κίρσοι και νόσος του κορμού της ΜΣΦ, με επαρκή ωστόσο, συμβολή.

Σε αυτούς τους ασθενείς, θα πρέπει να γίνει ευρύτερη παρέμβαση, είτε με ενδαγγειακές τεχνικές, είτε με ανοιχτή επέμβαση, στα πάσχοντα φλεβικά τμήματα.

Στο 6,1%, όπου ανεδείχθησαν κίρσοι και παλινδρόμηση μόνο στη σαφηνομηριαία συμβολή, με επαρκή τον κορμό της ΜΣΦ, η αντιμετώπιση μπορεί να εστιαστεί στα πάσχοντα αγγεία, με ή χωρίς απολίνωση της συμβολής. Σε σχέση με αυτό, πολύ ενθαρρυντικά ήταν τα αποτελέσματα της αντίστοιχης μελέτης των Labropoulos et al.<sup>27</sup>, κατά την οποία 42 ασθενείς με το συγκεκριμένο μοτίβο παλινδρόμησης, υπεβλήθησαν σε φλεβεκτομή των κίρσων, με (όταν είχε κίρσοειδή διαμόρφωση ή εύρος >7 χιλ) ή χωρίς σύγχρονη απολίνωση της σαφηνομηριαίας συμβολής, με διάσωση της ΜΣΦ.

Η κατηγορία των ασθενών (8,4%) με παλινδρόμηση στον κορμό της ΜΣΦ, με ή χωρίς προσβολή και της συμβολής, χωρίς την παρουσία κισρών, πιθανώς αντιπροσωπεύουν μια μορφή της νόσου με πρώιμη προσβολή της ΜΣΦ, και χρήζουν κατάλληλης, ενδαγγειακής ή ανοιχτής, χειρουργικής αντιμετώπισης. Οι Labropoulos et al, σε άλλη μελέτη<sup>26</sup>, διερεύνησαν τις περιπτώσεις με παρουσία μόνο πρωτοπαθών φλεβικών κισρών, χωρίς σημεία νόσου των κορμών των σαφηνών (9,7% στο σύνολο των ασθενών της μελέτης).

Το 65% αφορούσε σε κλάδους της ΜΣΦ, το 19% της ΕΣΦ, το 7% σε συνδυασμό αυτών, και το 9% σε μη σαφηνείς επιφανειακούς κλάδους.

Σημαντική είναι η παρατήρηση πως στο 80% η νόσος είχε πολυεστιακή εντόπιση, καθώς και το ότι οι περισσότεροι ασθενείς ήταν κλινικού σταδίου C2, ενώ νόσος C3-C4 βρέθηκε σε 20%.

Σε αυτούς τους ασθενείς, θα πρέπει να γίνει παρέμβαση μόνο στα πάσχοντα αγγεία, με σκληροθεραπεία ή φλεβεκτομή.

Μεμονωμένη νόσος του συστήματος της ΕΣΦ παρατηρήθηκε σε ποσοστό 6,6%, σε μελέτη 2254 άκρων.<sup>28</sup>

Τονίζεται και πάλι η σημασία της αναγνώρισης κάθε πηγής της παλινδρόμησης, καθώς, εν προκειμένω, η παλινδρόμηση στον κορμό της ΕΣΦ (78%) δεν προερχόταν απαραίτητα από τη σαφηνοϊγνυακή συμβολή (σύγχρονη προσβολή ΕΣΦ και συμβολής στο 50%), αλλά και από άλλους φλεβικούς κλάδους (φλέβα του Giacomini, γαστροκνήμιες φλέβες, διατιτρώσες, άλλοι κισσοί της περιοχής). Σε αυτούς τους ασθενείς η θεραπευτική αντιμετώπιση θα πρέπει να κατευθυνθεί αναλόγως.

Στις μελέτες που παρουσιάστηκαν, μη-σαφηνής προέλευση της παλινδρόμησης παρατηρήθηκε σε 8-10% των άκρων με πρωτοπαθείς φλεβικούς κισσούς και συσχετίστηκε με χαμηλότερου κλινικού σταδίου νόσο.

Θα πρέπει να δίνεται προσοχή, ώστε να μη θεωρηθεί λανθασμένα ως παλινδρόμηση σχετιζόμενη με τις σαφηνείς, οδηγώντας σε άλλη κατεύθυνση τη θεραπευτική απόφαση.

Στην περίπτωση της πυελικής προέλευσης της παλινδρόμησης, πιθανόν να χρειαστεί και περαιτέρω διαγνωστικός έλεγχος για τη διευκρίνιση του αιτίου (ενδοκολπικός υπέρηχος, CTV ή MRV).

Η πρωτοπαθής ανεπάρκεια του ΕΤΒ δικτύου δεν είναι συχνή. Όπως σημειώθηκε, σε ανεπάρκεια της σαφηνομηριαίας συμβολής, αναδεικνύεται συχνά τμηματική παλινδρόμηση στην κοινή μηριαία φλέβα, η οποία, ωστόσο, υποστρέφει μετά την θεραπεία.

Αντίθετα, είναι συχνή η δευτεροπαθής ανεπάρκεια του ΕΤΒ συστήματος, κυρίως στο πλαίσιο μεταθρομβωτικού συνδρόμου.

Σε βαριά κλινικά νόσο ή υποτροπιάζοντες κισσούς, ιδιαίτερα όταν υπάρχει ιστορικό ΕΤΒ φλεβοθρόμβωσης, θα πρέπει να γίνεται επιμελής υπερηχογραφική διερεύνηση για πιθανή θρόμβωση ή ανεπάρκεια του ΕΤΒ φλεβικού δικτύου και, αν χρειαστεί, περαιτέρω έλεγχος με CTV, MRV ή φλεβογραφία.

Στις μελέτες που παρουσιάστηκαν, κλινικά σοβαρότερη νόσος, με αυξημένη επίπτωση φλεβικού έλκους, συσχετίστηκε με τους εξής παράγοντες: μεγαλύτερη ηλικία, νοσογόνος παχυσαρκία, συνύπαρξη μηχανισμών παλινδρόμησης και απόφραξης, ιστορικό ΕΤΒ φλεβοθρόμβωσης, παρουσία *corona phlebectatica*, μεγαλύτερη διάμετρος κισσών, πολυεστιακή νόσος, μεγαλύτερη έκταση φλεβικών τμημάτων με παλινδρόμηση, αξονική παλινδρόμηση, ανεπάρκεια σαφηνομηριαίας συμβολής, νόσος συστήματος ΕΣΦ και μεγαλύτερος αριθμός ανεπαρκούντων διατιτρωσών φλεβών (ιδιαίτερα στη γαστροκνημία).

Η μέθοδος DUS παίζει πρωταρχικό ρόλο και στην παρακολούθηση του ασθενούς μετά από παρέμβαση στο φλεβικό σύστημα.

Ιδιαίτερα σε περιπτώσεις υποτροπών, παρέχει τις απαραίτητες ανατομικές και λειτουργικές πληροφορίες, ώστε να κατευθύνει προς το αίτιο και την ενδεδειγμένη αντιμετώπιση.

Αποτυχία στην αναγνώριση κάθε υπεύθυνης πηγής παλινδρόμησης οδηγεί σε υποτροπή (τακτικού τύπου σφάλμα).

Παραδείγματα αποτελούν η μη ανίχνευση ανεπάρκειας του συστήματος της ΕΣΦ ή του ΕΤΒ φλεβικού δικτύου, η διατήρηση σημαντικών ανεπαρκών διατιτρωσών φλεβών και η μη-σαφηνής προέλευση της παλινδρόμησης.

Η ατελής υψηλή απολίνωση της ΜΣΦ στη σαφηνομηριαία συμβολή, όταν, στο ύψος αυτό, υπάρχει μια ανεπαρκής βαλβίδα, επιτρέπει την παλινδρόμηση του αίματος στους υποδόριους φλεβικούς κλάδους του βολβού της ΜΣΦ και οδηγεί σε υποτροπή των φλεβικών κισμών στη βουβωνική χώρα.

Η παραμονή ανεπαρκών τμήματος της ΜΣΦ κάτωθεν του γόνατος, οδηγεί συχνά σε υποτροπή. Ωστόσο, η επέμβαση στην περιοχή αυτή, συχνά σχετίζεται με κάκωση του σαφηνούς νεύρου και παραισθησίες, παράγων που θα πρέπει να συνεκτιμηθεί.

Συχνή αιτία υποτροπής μετά από ανοιχτή επέμβαση στην περιοχή των μεγάλων συμβολών, αποτελεί η νεοαγγείωση. Έχει αποδειχθεί πως το stripping μειώνει σημαντικά την αντίστοιχη πιθανότητα, σε σχέση με την απολίνωση χωρίς stripping.

Στην περίπτωση των ενδαγγειακών τεχνικών, υποτροπή συχνά οφείλεται σε επανασηραγγοποίηση της φλέβας στην οποία πραγματοποιήθηκε η επέμβαση.

Με την εφαρμογή του DUS προεπεμβατικού ελέγχου, αλλά και τις υπερηχογραφικά καθοδηγούμενες επεμβάσεις σε συγκεκριμένα πάσχοντα φλεβικά τμήματα, αναμένεται ελαχιστοποίηση των υποτροπών, ιδιαίτερα των οφειλόμενων σε τακτικού και τεχνικού τύπου σφάλμα.

Ιδανικά, οι υποτροπές θα έπρεπε να οφείλονται μόνο στη φυσική εξέλιξη της νόσου, παράγων που, προς το παρόν, δεν είναι δυνατόν να ελεγχθεί.

Τα σύγχρονα δεδομένα υποστηρίζουν εμμέσως την «ανιούσα» θεωρία παθογένεσης της ΧΦΝ, δηλαδή τη δυνατότητα εστιακής ή πολυεστιακής ανάπτυξης της παλινδρόμησης σε οποιοδήποτε σημείο του επιπολής ή ΕΤΒ φλεβικού συστήματος, και την επέκταση κεντρικότερα, αντίθετα με την «κατιούσα θεωρία», κατά την οποία το φαινόμενο ξεκινά από τις μεγάλες συμβολές των σαφηνών και επεκτείνεται περιφερικά.



## Βιβλιογραφία

1. **Wittens C et al.** “Management of Chronic Venous Disease”, *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015
2. **Rose S, Ahmed A.** “Some thoughts on the aetiology of varicose veins.” *J Cardiovasc Surg* (Torino).1986;27:534–543
3. **Bergan JJ, Pascarella L, Schmid-Schonbein GW.** “Pathogenesis of primary chronic venous disease:Insight from animal models of venous hypertension”. *J Vasc Surg* 2008;47;183-92
4. **Gillespie D, Glass C.** “Importance of ultrasound evaluation in the diagnosis of venous insufficiency:Guidelines and techniques”,*Semin. Vasc. Surg.* 2010
5. **Labropoulos N, Giannoukas AD, Delis K et al.** “Where does venous reflux start?”. *J Vasc Surg*.1997;26:736–742
6. **Eklöf B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB.** “Updated terminology of chronic venous disorders: the VEINTERM transatlantic interdisciplinary consensus document.”,*J Vasc Surg* 2009;49:498e501.
7. **Robertson L, Evans C, Fowkes FG.** “Epidemiology of chronic venous disease”. *Phlebology* 2008;23:103e11.
8. **Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H et al.** “Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limb UIP Consensus Document Part II Anatomy”. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31;288-299
9. **Oguzkurt L.** “Ultrasonographic anatomy of the lower extremity superficial veins”. *Diagn Interv Radiol.* 2012;18:423–430
10. **Ricci S, Cavezzi A.** “Echo-anatomy of long saphenous vein in the knee region:proposal for a classification in five anatomical patterns”. *Phlebology* 2002;16:111-116
11. **Navarro TP, Delis KT, Ribeiro AP.** “Clinical and hemodynamic significance of the greater saphenous vein diameter in chronic venous insufficiency”. *Arch Surg* 2002;137:1233e7
12. **Delis KT, Knaggs AL.** “Prevalence, anatomic patterns, valvular competence, and clinical significance of the Giacomini vein.” *J Vasc Surg.* 2004 Dec;40(6):1174-83.
13. **Labropoulos N, Leon M.** “Duplex evaluation of venous insufficiency”, *Semin Vasc Surg.*2005;18:5-9
14. **Sullivan ED et al.** “Real-time B-mode venous ultrasound”, *J Vasc Surg*, 1984;1:465-471

15. **Nicolaides AN, Hussein MK et al.** “The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements.” *J Vasc Surg.* 1993
16. **Labropoulos N, Tiongson J, et al.** “Definition of venous reflux in lower extremity veins”. *J Vasc Surg* 2003;38:793e8. 147
17. **Neglen P, Egger JF 3<sup>rd</sup>, Olivier J.** “Hemodynamic and clinical impact of ultrasound-derived venous reflux parameters”. *J Vasc Surg.* 2004;40:303-310
18. **Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H et al.** “Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limb UIP Consensus Document Part I Basic Principles”. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:83-92.
19. **Malgor RD, Labropoulos N.** “Diagnosis of venous disease with duplex ultrasound”, *Phlebology* 2013;28:1:158–161
20. **Khilnani N, Min R.** “Imaging of venous insufficiency” *Semin. Intervent. Radiol.* 2005;22
21. **Pittaluga P, Chastanet S, Guex JJ.** “Great saphenous vein stripping with preservation of sapheno-femoral confluence: hemodynamic and clinical results”, *J Vasc Surg* 2008;47:
22. **Carpentier PH, Cornu-Thenard A, et al.** “Appraisal of the information content of the C classes of CEAP Clinical Classification of venous disorders: A multicenter evaluation of 872 patients”. *J Vasc Surg* 2003;37:827-833
23. **Garcia-Gimeno M, Rodriguez-Camarero S et al.** “Duplex mapping of 2036 primary varicose veins. *J Vasc Surg* 2009;49(3):681-9.
24. **Garcia-Gimeno M, Rodriguez-Camarero S et al.** “Reflux patterns and risk factors of primary varicose veins’ clinical severity”. *Phlebology* 2013;28:153–161
25. **Chastanet S, Pittaluga P.** “Patterns of reflux in the great saphenous vein system”. *Phlebology* 2013;28:1:39-46
26. **Labropoulos N, Kang SS, Mansour MA, et al.** “Primary superficial vein reflux with competent saphenous trunk”. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;8:201-6.
27. **Labropoulos N, Leon L, Engelhorn CA, Amaral SI, et al.** “Sapheno-femoral junction reflux in patients with a normal saphenous trunk”. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:595-9.
28. **Labropoulos N, Giannoukas A, Delis K, Kang S, et al.** “The impact of isolated lesser saphenous vein system incompetence on clinical signs and symptoms of venous disease”. *J Vasc Surg* 2000;32:954-60
29. **Wong JKF, Duncan JL, Nichols DM.** “Whole-leg duplex mapping for varicose veins: Observation on patterns of reflux in recurrent and primary legs with clinical correlation”, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:267-275.
30. **Malgor RD, Labropoulos N.** “Pattern and types of non-saphenous vein reflux” *,Phlebology* 2013;28:1:51–54

- 31.Perrin MR, Labropoulos N, Leon LR.** “Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS)”. *J Vasc Surg* 2006;43:327e34.
- 32.Ciostek P, Michalak J, Noszczyk W.** “Improvement in deep vein haemodynamics following surgery for varicose veins.” *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28: 473 – 8
- 33.Labropoulos N, Tassiopoulos AK, Kang SS, Mansour MA.** “Prevalence of deep venous reflux in patients with primary superficial vein incompetence.” *J Vasc Surg.* 2000 Oct;32(4):663-8.
- 34.Kostas T, Ioannou CV, Touloupakis E, Giannoukas AD.** “Recurrent varicose veins after surgery: a new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery”. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27.
- 35.O’Donnell TF, Balk EM, Tangney E.** “Reccurence of varicose veins after endovenous ablation of the great saphenous vein in randomized trials.” *J Vasc Surg Venous Lymphatic Disorder.*2016;4:97-105