

Kronik Venöz Yetmezlik

Chronic Venous Insufficiency: Review

Özlem ÇINAR ÖZDEMİR,^a
Emre ALTINDAĞ,^a
Fatma AVCI,^a
M. Fatih UYSAL^a

^aBolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi,
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
Yüksek Okulu, Bolu

Geliş Tarihi/Received: 23.03.2015
Kabul Tarihi/Accepted: 23.06.2015

Yazışma Adresi/Correspondence:
Özlem ÇINAR ÖZDEMİR
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi,
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
Yüksek Okulu, Bolu,
TÜRKİYE/TURKEY
ozlemcinar314@hotmail.com

ÖZET Kronik venöz yetmezlik (KVY), alt ekstremitelerde venöz sistemi etkileyen ağrı, kramp, bacaklarda huzursuzluk, ödem, kaşıntı, deri değişiklikleri gibi çeşitli patolojileri ve subjektif semptomları içeren çok yaygın bir durum olarak tanımlanmaktadır. Erişkinlerde sıklığı %5-30 arasında değişmektedir. Alt ekstremitelerde venöz sistemde gelişen çeşitli patolojiler sonucunda venöz basınç yükselmekte ve tüm alt ekstremiteleri etkilemektedir. Bu aksiyal derin veya yüzeysel venlerin kapak yetersizliği, perforatör kapak yetersizliği, venöz obstrüksiyon veya bunların kombinasyonu ile sonuçlanabilmektedir. Bu faktörler alt ekstremitedeki kas pompa disfonksiyonu ile daha da kötüleşmektedir. Bu mekanizmalar ayakta durma ya da yürüme sırasında kısmi olarak venöz hipertansiyonun oluşmasına zemin hazırlamaktadır. Hastalarda semptom olmayabilmekte veya hastalar bacak dolgunluğu, ağırlı rahatsızlık, sıkıntı hissi, gece krampları veya ayakta durma sırasında ortaya çıkan ağrıdan yakınabilmektedirler. Bu semptomlar günün sonuna doğru kötüleşir. KVY'nin tedavisi; medikal tedavi, girişimsel tedaviler, cerrahi tedavi ve fizyoterapi uygulamalarını içermektedir. Tedavi basit kompresyon çoraplarından başlayıp çok komplike venöz rekonstrüksiyonlara kadar değişmektedir. Ancak, en başta hasta eğitimi gelmektedir. KVY yaşam boyu dikkat edilmesi gereken kronik bir hastalıktır. Bu çalışmada, KVY'nin patofizyolojisi, risk faktörleri ve bunları önlemeye yönelik girişimler, semptomlar ve tedavi seçenekleri sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Venöz yetmezlik; kombine modalite tedavisi

ABSTRACT Chronic venous insufficiency (CVI) is defined as a very common medical condition related to venous system at the lower extremities involving various pathologies and subjective symptoms such as pain, cramps, irritability in legs, edema, itchiness and skin changes. Prevalence in adult population is estimated to be 5-30%. As a result of various pathologies that develop at the lower extremity venous system, venous pressure rises, affecting the whole lower extremity. This could result in valvular insufficiency at superficial or axial deep veins and perforator veins, venous obstruction or a combination of these. These factors worsen with calf muscle pump dysfunction. These mechanisms partially provide grounds for the development of venous hypertension during standing or walking. Patient may not have any symptoms, or they can complain from swelling at legs, discomfort with pain, anxiety, night cramps, or pain occurring when standing. These symptoms deteriorate towards the end of the day. Treatment options for CVI include medical, interventional, surgical and physical treatments; treatment modalities vary beginning from the simplest compression stockings to much complicated venous reconstruction procedures. Patient education is essential. CVI is a chronic disease that needs a life-long care. In this review, we present a discussion about pathophysiology and risk factors for CVI development, interventions for prevention, symptoms and treatment options.

Key Words: Venous insufficiency; combined modality therapy

Türkiye Klinikleri J Health Sci 2016;1(2):125-38

doi: 10.5336/healthsci.2015-45121

Copyright © 2016 by Türkiye Klinikleri

Kronik venöz yetmezlik (KVY), alt ekstremitelerde venöz sistemi etkileyen ağrı, kramp, bacaklarda huzursuzluk, ödem, kaşıntı, deri değişiklikleri gibi çeşitli patolojileri ve subjektif semptomları içeren ve

kişiyi etkileyen çok bir yaygın durum olarak tanımlanmaktadır.^{1,2} Alt ekstremite venöz sistemi derin, yüzeysel ve perforan venöz sistem olarak incelenir. Bu sistemlerde gelişen çeşitli patolojiler sonucunda venöz basınç yükselir ve tüm alt ekstremiteyi etkiler. Bu patolojileri kapak yetersizliği, venöz tıkanıklık veya kas pompasının yeterli çalışmaması oluşturur.² Uzun süreli venöz yetmezlik bilek ödeminin gelişmesi ile karakterizedir ki, bu tabloyu bacak bölgesinde ödem oluşumu takip eder.³ KVV iş gücü kaybı ve ödem görüntüsünün başlamasıyla yaşam kalitesini de etkileyen, ciddi sosyoekonomik sonuçları olan kronik bir hastalıktır.⁴ Bu çalışmada, KVV'nin patofizyolojisi, risk faktörleri ve bunları önlemeye yönelik girişimler, semptomlar ve tedavi seçenekleri sunulmuştur.

KRONİK VENÖZ YETMEZLİĞİN ANATOMİSİ

Alt ekstremitede venöz kan akımı yüzeysel, derin ve perforan olmak üzere üç konumda bulunur.^{5,6} Yüzeysel venler derin fasiyanın yüzeyinde subkutanöz doku içinde yer alır.^{7,8} Derin venler ise arterlere eşlik eden venler olup, fasiyanın ve kasların derininde uzanmaktadır. Perforan venler derin fasiyayı delip geçerek derin ve yüzeysel venleri birbirine bağlarlar. Ana yüzeysel venler vena saphana magna (VSM) ve vena saphana parva (VSP)'dir.⁷⁻⁹ VSM ayağın dorsumunda mediyal süperfisiyal venlerden başlar ve tibianın mediyal sınırı ve mediyal malleollerin önünde yükselir. VSP alt ekstremite posteriorunda lateral malleolün arkasından başlar ve popliteal fasiyada yükselir.⁸ VSM vücudumuzun en uzun venidir.

Perforan venler süperfisiyal venlerden köken alır ve direkt ve indirekt perforanlar olarak ikiye ayrılırlar. Direkt perforan venler nispeten daha sabit bir anatomik dağılıma sahiptir. İndirekt perforanlar ise düzensiz şekilde dağılmıştır.¹⁰ Perforan venler derin ve yüzeysel sistem üzerinde bağlantı kuran venlerdir. Alt ekstremitede venöz kan akımı ayak hariç yüzeysel venlerden derin venlere doğru tek yöndedir. Ayaklardaki kapakçık içermeyen perforan venlerde venöz kan akımı derin venlerden, yüzeysel venlere doğrudur.

Derin venler hem intramusküler hem de intermuskülerdir. İntermusküler venler KVV geliş-

mesinde daha önemlidir.³ Üç çift intermusküler ven mevcut olup; bunlar baldırda arterlerle eşleşip ona göre isimlendirilirler. Bu yüzden anterotibial, posterior tibial ve peroneal arterlere ven çiftleri eşlik eder ve bunlar birbirleriyle bağlantılıdır.^{5,8} Bu bacak venleri birleşerek popliteal veni oluştururlar. Popliteal ven, diğer bir önemli intermusküler vendir. Baldır kaslarını drene eden musküler venlerden en önemlileri gastroknemius ve soleal venlerdir. Gastroknemius venleri gastroknemius kası mediyal başında görülebilir ve popliteal ven ya da posterior tibial venden birine drene olur. Soleal venler santral yerleşimli olarak tibia posteriorunda soleal kas içerisine yerleşmiştir. 1 cm'den geniş olabilen bu venler posterior tibial veya peroneal sisteme drene olurlar.¹¹ Popliteal ven yukarı çıktıkça addüktör vene giriş yapar ve bu noktada femoral ven olarak adlandırılır. Alt ekstremitenin drenajını yapan ana ven vena femoralistir. Vena femoralis, karın bölgesine girmek üzere ligamentum inguinale altından geçerek vena iliaca eksterna olarak devam eder.^{8,12} Derin venlerdeki kapakların sayısı proksimalden distale artış gösterir.^{10,13}

KRONİK VENÖZ YETMEZLİĞİN FİZYOLOJİSİ

Sırtüstü yatar pozisyonda ayaktan kalbe doğru venöz kan akımının itici gücü, kalbin sol bölümünün pompa aktivitesi ile sağlanır. Venöz kan akımı sağ bölmenin emme eylemi ve solunum ile desteklenir. Ayaktaki arteriyel kan basıncı yaklaşık 100 mmHg'dir, venöz basınç yaklaşık 8 mmHg'dir. Arteriyovenöz basınç farkı 100-8=92 mmHg'dir. Ayağa kalkar kalkmaz bu durum aniden değişir. Arteriyovenöz basınç gradienti yatar pozisyonda 100-8=92 mmHg, ayakta iken 200-108=92 mmHg'dir. Yani, hâlâ 92 mmHg'dir. Bununla birlikte, ayakta durma pozisyonunda bu hemodinamiklerde ciddi değişimler meydana gelir. Venöz kan basıncındaki bu fazla artış ince duvarlı bacak venlerinde dilatasyona ve ven havuzlarının hacminde önemli bir artışa sebep olur. Ayakta 15 dk'lık immobilité sonrası dolaşımdaki kan hacmi %20'ye kadar düşer ve kan akış hızı azalır. Ek olarak, kan kapillerindeki pasif hiperemiden dolayı efektif ultrafiltrasyon basıncı efektif rezorpsiyon basıncını aşar. Bunun sonucu olarak akış, bacak-

larda kan damar sisteminden interstisyuma doğru hareket eder.¹³

Yürüme boyunca bu durum tamamen farklıdır. Baldır kasları, eklemleri, fasiya, deri ve venöz kapaklardan oluşan venöz bacak pompasından dolayı ayak bölgesi içerisinde venöz kan basıncı 25 mmHg kadar düşmektedir. Baldır kaslarının kontraksiyonu kanın subfasiyal venlerden kalbe doğru hareketine sebep olur. Ayaklara veya epifasiyal venlere geri akım venöz kapaklar ile önlenir. Baldır kaslarının relaksasyonu boyunca kan akışı süperfasiyal venlerden derin venlere perforan venler aracılığıyla olur. Fasiya ve deri bir dayanak olarak görev almaktadır. 25 mmHg, 100 mmHg'dan oldukça düşüktür, fakat hâlâ 8 mmHg'dan yüksektir, böylece fizyolojik ambulator venöz hipertansiyon ortaya çıkar. Bu yüzden normal bir ambulator venöz hipertansiyon mevcuttur ve ayaklarda ölçülebilir sıvı retansiyonuna neden olur. Bu venoarteriyel refleksi, pasif ödem koruma mekanizması damarların sağlam kapak fonksiyonuyla önlenir.¹³

KRONİK VENÖZ YETMEZLİĞİN PATOFİZYOLOJİSİ

KVY bir diaznoz değil patofizyolojik bir durumdur. Venöz kapakların yetersiz oluşu veya olmayışının sebep olduğu ambulator venöz hipertansiyonu içeren flebopatinin üç farklı çeşidi mevcuttur:

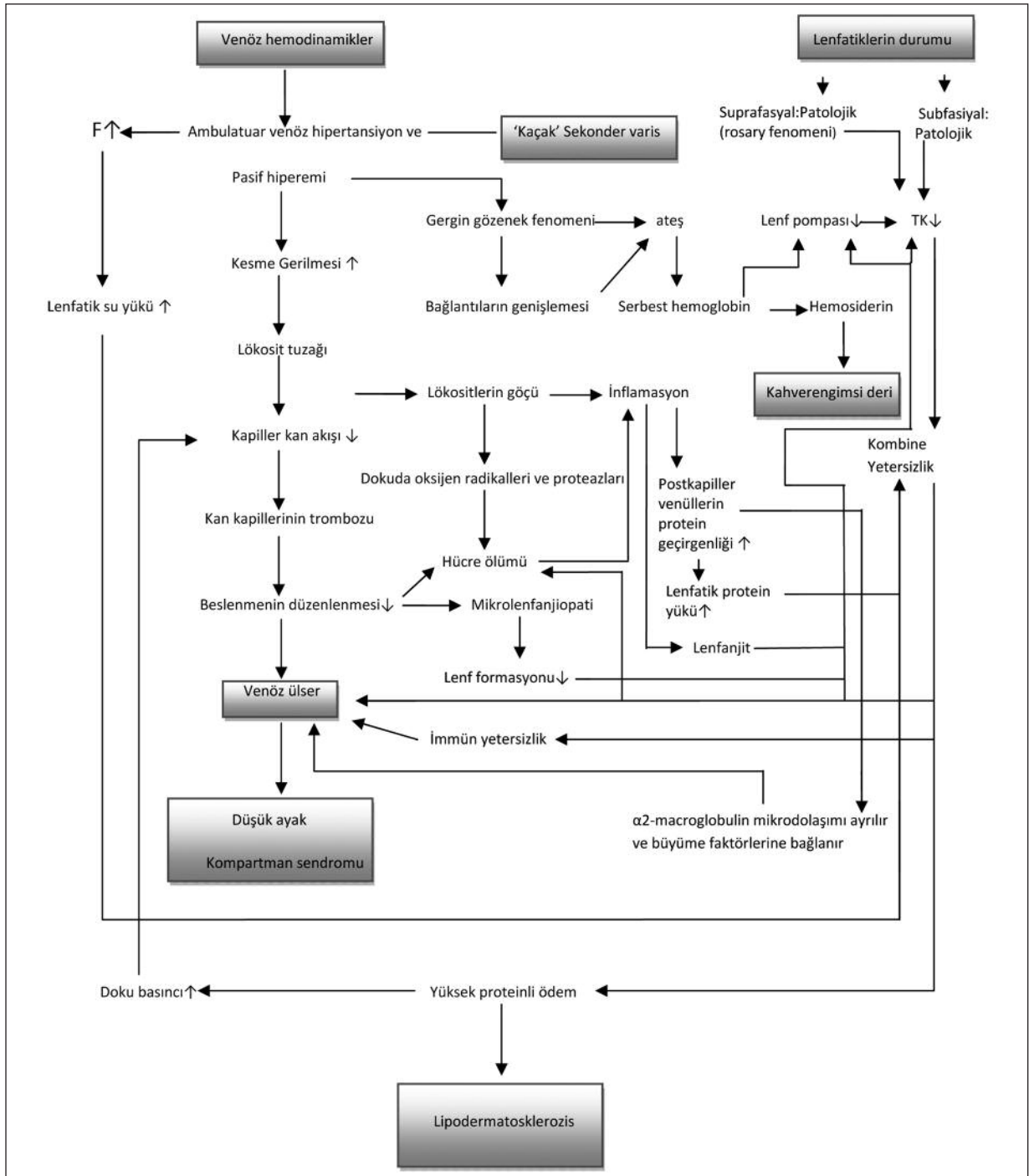
- Düzgün iyileşmemiş akut ven trombozu,
- Variköz,
- Venöz kapak yokluğu.

Venöz basınç arttığında ve bazı mekanizmalarda kanın dönüşü yetersiz olduğunda venöz patoloji gelişir. Venöz patoloji, derin ve yüzeysel venöz kapak yetersizliği, perforatör kapak yetersizliği, venöz obstrüksiyon veya bunların kombinasyonu ile sonuçlanabilir. Bu faktörler alt ekstremitedeki kas pompa disfonksiyonu ile daha da kötüleşebilir. Mikrosirkülasyon içindeki değişimler makrosirküler hemodinamik değişikliklere katkıda bulunur.¹⁴

Kapaklar kas kasılması süresinde yüzeysel venler ve kapillerlerden, venöz basınçtaki ani artışların geçişini ve kas kasılması sonunda yüzeysel sisteme

geri akımı önler. Sistem normal çalıştığında yüzeysel sistemdeki ambulator venöz basınç 20-30 mmHg arasında devam ettirilir. Venöz tıkanma, venöz kapak yetersizliği veya uygunsuz kas kasılması durumunda yüzeysel venöz basınç 60-90 mmHg yükselir ki, bu düzey venöz hipertansiyona neden olur ve dolayısıyla kronik venöz yetmezlikle ilişkili olarak anatomik, fizyolojik ve histolojik değişimlerin başladığını gösterir.³ Devamlı venöz hipertansiyon, venöz hipertansif mikroanjiyopati olarak bilinen kapiller yatakta bazı histolojik değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler, kapiller yatağın kıvrılması, genişlemesi ve endotel yüzeyinde artıştır.¹⁵

Jager ve ark.nın floresan mikrolenfanjiyopati bulgularına göre; KVY Evre 1'de yüzeysel lenf kılcal damar ağı bozulmamış, Evre 2'de kısmen bozulmuş ve Evre 3'te neredeyse tamamen bozulmuş ve iletişim ağı kesilmiştir. Sadece parçacıklar sağlam kalır, fakat bunlar da fonksiyonel olarak hasar görmüştür. Geçirgenlikleri öyle yüksek seviyelere ulaşır ki dekstran lüminadan ayrılır, lenfödemde olduğu gibi geri kaçış vardır. Ek olarak bazı prekollektörler de yok olmuştur. Güvenlik subabı olarak tam kapasite ile çalışan lenf kollektörleri içindeki basınç yükselmiştir. Yükselmiş basıncın sonucu olarak lenf sıvısı lenf kanalları duvarına ve onu çevreleyen interstisyuma sızar. Bu durum lenflerde ve konnektif dokuda fibrosklerotik değişikliklere neden olur.¹³ Bazal membranda Tip IV kollajen miktarı artar, elastin azalır. Kollajen/elastindeki bu net artış, yumuşak doku matriks regülasyonunda imbalansa neden olur. Bunun sonucunda fibrinolitik aktivitede değişimler gözlenir.¹⁶ Anormal kapiller ve yüksek venöz basınç etkisi ile damarlarda anormal permeabiliteye, sıvı birikimine, fibrinojen gibi proteinlerin kümelenmesine ve interstisyel boşluğa eritrositlerin geçişine neden olabilir. Fibrinojen, interstisyel boşlukta fibrine dönüştürülerek karakteristik perikapiller kafi oluşturur. Venöz hipertansiyonlu hastalarda venlerin ve kanın fibrinolitik aktivitesi yetersiz olduğundan interstisyel fibrinin uzaklaştırılmasının azalmasına neden olur. Fibrinin damar dışı birikimi doku fibrozisini uyarır, oksijenin epidermise geçişini bloke eder ve bu nedenle hücre ölümü ve doku ülserasyonu gelişir



ŞEKİL 1: Kronik venöz yetmezlikte evre 2 ve 3'te lenf damarlarının durumu ve venöz hemodinamikleri. F: Net ultrafiltrasyon; TK: Taşıma kapasitesi.

(Şekil 1).^{3,17,18} KVV'nin patofizyolojik ve kronik evreleri Tablo 1'de görülmektedir. Ayağın dorsumunu da etkisi altına alan ve artık geceleri geri çekilmeyen, kronik proteinden zengin ödem, lipodermatosklerozis, subkutaneal konnektif ve adipoz

dokunun tilozisi olarak neticelenir. Eğer bacak ülserinde var olan nekrotik inflamatuvar süreç eklem kapsülüne yayılır ise "düşük ayak" gelişebilir. Bu durum venöz bacak pompasını, kompresyon uygulanırsa bile, artık fonksiyon göremez hâle getirir.¹³

TABLO 1: Kronik venöz yetmezlikte patofizyolojik ve klinik evreler.

Patofizyolojik evreler	Klinik evreler
Evre 0	Evre 0
Ambulatuvar venöz hipertansiyonun lenfatik kompanzasyonu Ödem yok İnflamatuvar doku değişikliği	Belirti ya da semptom yok
Evre 1	Evre 1
Lenf damarlarının dinamik yetmezliği Gece istirahati boyunca kaybolan proteinden fakir ödem	Geceleri kaybolan perimalleolar ödem
Evre 2	Evre 2
Lenfatik yetmezlikle birlikte ve gece istirahati ile geçmeyen proteinden zengin ödem Lipodermatoskleroz	-Bacığın orta kısmına doğru yayılan inatçı ödem -Hiperpigmentasyon -Hipodermis -Lipodermatoskleroz
Evre 3	Evre 3
Ülser Kompartman sendromu Düşük ayak	Ülsere ek olarak skar doku

KRONİK VENÖZ YETMEZLİĞİN PREVALANSI VE İNSİDANSI

KVY, insanı etkileyen en yaygın hastalıklardan biridir. Erişkin nüfusta yaklaşık %5-30 arasında görülmektedir.¹⁹ KVY genel nüfusun %40'ını etkilemektedir.²⁰ Kronik venöz hastalıklar yüksek prevalansı nedeni ile büyük sosyoekonomik etkilere sebep olan yaygın bir durumdur.²¹ Yapılan çalışmalara göre; kadınların %32, erkeklerin %40'ının variköz venlere sahip olduğu, venöz hastalıkların herhangi bir tipinin erkeklerin %40-50'sini, kadınların ise %50-55'ini etkilediği görülmüştür.²² Bir çalışmada maksimum insidansın hem erkek hem de kadınlarda 21-30 yaş arasında olduğu rapor edilmiştir.²³ Doğum sayısının artması ile KVY insidansında artış olduğu görülmektedir.¹⁹ Telenjektazi ve retiküler venler gibi orta şiddetli venöz hastalıklar genel popülasyonun %80-85'inde mevcuttur. Variköz venler erkeklerin %40'ında, kadınların %60'ında; ayak bileği ödemi ise kadınların %16'sında erkeklerin %7'sinde görülmektedir.²¹

KRONİK VENÖZ YETMEZLİKTE RİSK FAKTÖRLERİ

KVY'de risk faktörleri kalıtım, hamilelik, yaşlanma, tromboz, konnektif doku gevşekliği, hare-

ketsizlik, aşırı kilo, yüksek topuklu ayakkabı, uzun süre ayakta durma, sıkı kıyafetler giyme, kadın olma, coğrafi etkiler ve yanlış beslenme alışkanlığı belirtilmektedir.^{2,9,17,24,25}

Yapılan çalışmaların çoğunda, kadın cinsiyete sahip olma ana risk faktörlerinden biri olarak gösterilmektedir. Bu çalışmalara göre erkek/kadın prevalansı %1,5/3,5 oranındadır. 1999 yılında Evance tarafından yayımlanan bir çalışmada, bu bulgulara karşıt olarak erkeklerde KVY oranı daha yüksek bulunmuştur. Ancak, bu çalışmaya dâhil edilen kişi sayısı oldukça azdır.²² Erkeklerde variköz venlerin prevalansı 30-40 yaşlarında yaklaşık %3 iken, bu oran 70 yaşın üzerinde %40'lara çıkmaktadır. Benzer sonuçlar kadınlar için de bulunmuştur. Yaşları 30-40 yıl olan kadınlarda prevalans %20 iken, 70 yaş üzerinde %50'nin üstüne çıkmaktadır.²³

Hamilelik alt ekstremitelerde venöz sistem için kritik bir dönemdir.²⁶ Variköz venlerin %30'dan fazlası sadece bu periyotta gelişmektedir.²⁷ Relaksin, yapısal olarak insülin ve insülin büyüme faktörlerine benzeyen ve hamileliğin erken dönemlerinde korpus luteumda salınan bir hormondur. Fonksiyonu pelvik ligamentleri gevşetmek ve serviksi doğum için hazırlamaktır. Son çalışmalar, relaksinin alt ekstremitelerde, venöz kapaklar üzerinde artmış basınca katkıda bulunan potansiyel bir vaz-

dilatör olduğunu göstermektedir. Doğum yapmamış kadınlar, multipar kadınlarla kıyaslandığında, multipar kadınlarda variköz venlerin daha yüksek insidansa sahip olduğu kanıtlarla ortaya konulmuştur.²⁸

Afrika, Asya ve Avusturyalı aborjin popülasyonlarında KVV görülme prevalansı daha düşüktür. Endüstriyel ülkelerde yaşam şekli ve yeme alışkanlıklarının değişmesi, özellikle de konstipasyona neden olan düşük lifli diyet uygulaması ve abdominal basınç bu fenomenin ana sebeplerinden biri olarak sayılmaktadır.²⁹

Tüm epidemiyolojik çalışmalar, diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak her iki cinsiyette de yaş ve KVV'nin artmış prevalansı arasında bir ilişki göstermektedir.²⁷⁻³⁰ Yapılan bir çalışmada, yaştaki bir yıllık artışın, KVV oluşma riskinde de %6'lık bir artış yarattığı söylenmiştir.³⁰

KVV gelişiminde hiçbir genin etkisi tam olarak bulunamamıştır. Genel popülasyonda kalıtımın rolünü tam olarak tahmin etmek için yapılmış geniş ölçekli çalışmalar yoktur. Variköz venlerle ilgili nor-

mal popülasyonda yapılan çalışmada, kromozom "16q24"ün bağlantılı olduğu gösterilmiştir. Yine, kapak anomalisi nedeni ile gelişen venöz reflüde, *FOXC2* nin hem venöz hem lenfatik kanalların her ikisinde de spesifik bir rolü olduğu gösterilmiştir. Bu sonuçlar, normal venöz fonksiyonu için *FOXC2* ye ihtiyaç olduğunu göstermektedir.³¹

SINIFLANDIRMA

KVV klinik tablosunun gelişiminde etiyolojik, anatomik ve patofizyolojik birçok mekanizma değişik derecelerde aynı anda rol oynadığından klinik belirtiler geniş bir çeşitlilik göstermektedir. Bu nedenle, komple bir tanım yapabilmek için 1994 yılında Amerikan venöz forumunda CEAP sınıflaması geliştirilmiş ve bu sınıflama ile KVV alanında ortak bir dil oluşturularak yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Tüm dünyada geçerli, objektif bir sınıflama sisteminin sağlanmasının amaçlandığı bu sınıflama ile; klinik belirtiler (C), etiyolojik (E), anatomik özellikler (A) ve altta yatan patofizyolojik olay (P) tanımlanmaktadır (Tablo 2).³²

TABLO 2: CEAP sınıflandırma parametreleri.

<i>Klinik sınıflandırma (C0-6)</i>	<i>Ad: Derin venöz sistem tutulumu</i>
C0: Venöz hastalık yok	-İnferior vena cava
C1:Telenjektazi veya retiküler ven	-Yaygın iliak ven
C2: Variköz venler	-İnternal iliak ven
C3: Ödem	-Eksternal iliak ven
C4: Deri değişiklikleri	-Pelvik venler: Genital, geniş ligament
C4a: Pigmentasyon, ekzama	-Yaygın femoral ven
C4b: Dermatosklerozi, beyaz atrofi	-Derin femoral ven
C5: İyileşmiş ülser	-Yüzeyel femoral ven
C6: Aktif ülser	-Popliteal ven
a: Aseptomatik,	-Bacak venleri: Posterior tibial, anterior tibial, peroneal
s: Semptomatik; semptomatik hastalarda ağrı, gerginlik, acı, cilt hassasiyeti, ağırlık hissi ve kramp gibi venöz sisteme ait olabilecek şikâyetler oluşur	-Musküler venler: Gastroknemius, soleus ve diğerleri
<i>Etiyolojik sınıflama (Ec, Ep, Es, En)</i>	<i>Ap: Perforan venöz sistem tutulumu</i>
Ec: Konjenital	-Bacak
Ep: Primer (sebebi belirlenemeyen)	-Uyluk
Es: Sekonder (posttrombotik, posttravmatik gibi nedenlere bağlı)	<i>An: Venöz lokalizasyonu saptanamamış patofizyolojik sınıflandırma</i>
En: Venöz neden saptanamamış	(Pr, Po, Pr+o, Pn)
<i>Anatomik sınıflandırma (As, Ad, Ap, An)</i>	Pr: Reflü
As: Yüzeyel venöz sistem tutulumu	Po: Obstrüksiyon
-Telenjektazi, retiküler venler,	Pr+o: İkisi
-Diz üstü büyük safen ven	Pn: Venöz patofizyoloji saptanamamış
-Diz altı büyük safen ven	
-Küçük safen ven	
-Safen bölgeleri dışında	

Klinik sınıflama yedi kategoriye sahiptir (0-6) ve semptomların varlığı ve yokluğu kategorize edilmiştir. Etiyolojik sınıflandırma, venöz disfonksiyonun konjenital, primer ve sekonder temeline dayanmaktadır.³³ Anatomik sınıflandırma, venöz sistemde perforan, derin ve yüzeysel sistem şeklinde tanımlanır ve birçok venöz segmenti içerebilir. Patofizyolojik sınıflama, KVV sonucunda altta yatan reflü varlığı, venöz tıkanıklık ya da her ikisinin birlikte görüldüğü mekanizmaları tanımlamaktadır.³⁴

SEMPTOMLAR

KVV, telenjiektazi veya variköz venlerden deri fibrozisi ve venöz ülserasyon gibi daha ileri aşamalara kadar geniş bir spektrum gösteren venöz hastalıklar içinde en yaygını ve en önemlisidir.^{35,36}

KVV'nin ana klinik özellikleri dilate venler, ödem, bacak ağrısı, kas krampları ve bacakta kutanöz değişikliklerdir. Ödem perimalleolar bölgede başlar ve bacağı doğru ilerler. Bacak huzursuzluğu sıklıkla uzun süre ayakta kalmanın ardından ağırlık veya ağrı olarak tanımlanır ve bacak elevasyonu ile rahatlar. Bu rahatsızlık, intrakompartmental ve subkutaneal hacim ve basınç artışıyla oluşmaktadır. Bununla birlikte, venöz gerilimden dolayı variköz venler boyunca hassasiyet olmaktadır. Derin venöz sistemin obstrüksiyonu venöz klodikasyona öncülük etmektedir. Kutanöz değişiklikler, ekzamatöz dermatit ve hemosiderin birikiminden dolayı deri hiperpigmentasyonunu içermektedir. Bu fibrotik süreç lipodermatoskleroz oluşturmaktadır, selülit, bacak ülserasyonu ve gecikmiş yara iyileşmesinin riskleri vardır. Ek olarak, uzun süre KVV lenfödem gelişmesine katkı sağlamaktadır.³⁴

KRONİK VENÖZ YETMEZLİKTE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

KVV'nin başlangıç tedavisi semptomları azaltmak ve sekonder problemlerin oluşmasını ve hastalığın ilerlemesini önlemeye yardımcı olmak gibi konservatif yöntemleri içermektedir. Eğer konservatif yöntemler başarısız olursa anatomik ve fizyolojik patofizyolojik özelliklere dayanan daha ileri tedaviler uygulanmalıdır.¹⁴ KVV'nin tedavisi basit kompresyon çoraplarından başlayıp çok komplike

venöz rekonstrüksiyonlara kadar değişmektedir. En başta hasta eğitimi gelmektedir. KVV'nin tedavisi medikal tedavi, girişimsel tedaviler, cerrahi tedavi ve fizyoterapi uygulamalarını içermektedir.³⁷

MEDİKAL TEDAVİ

KVV'nin tedavisinde bitkisel kökenli veya sentetik ilaçlar kullanılmaktadır. Bu ilaçlar venoaktif özelliktedir. Venoaktif ilaçlar etkilerini temelde antioksidan mekanizma ile KVV'nin ödem ve semptomlarını gidererek göstermektedir. Venoaktif ilaçların mevcut hastalığı düzeltmediği semptomatik iyileşme sağladığı bilinmektedir. KVV'nin tedavisinde Pycnogenol, prostaglandin E1, topikal antibiyotikler, iloprost, flavonoidler, mikronize edilmiş flavonoid fraksiyonu (MPFF; Daflon 500), pentosifilin, saponozitler (atkestanesi özleri), kumarin ve Aspirin kullanılmaktadır. Kumarinler, flavonoidler, saponozitler gibi venoaktif özelliği sahip bu ilaçlar Avrupa'da yaygın olarak kullanılmaktadır, ancak bu ilaçların etki mekanizmaları tam olarak açıklanamamıştır. Flavonoidlerin lökositler ve endotel üzerinde inflamasyon derecesini değiştirdiği ve ödemi azalttığı düşünülmektedir. Mikronize arıtılmış flavonoid fraksiyonunun ya primer ya da cerrahi tedavi ile ödemi ile ilgili semptomları azalttığı görülmüştür.³⁸ Pycnogenol içindeki aktif prosiyanidinlerin, kılcal geçirgenliği azalttığı, mikrosirkülasyonu ve vasküler endotelial fonksiyonunu geliştirdiği gösterilmiştir.^{1,39,40} Prostaglandin E1 (PGE1) beyaz hücre aktivasyonunun azaltılması, trombosit agregasyonu inhibisyonu, küçük damar genişlemesi ve damar çeperinde kolesterol seviyelerinin azaltılması dâhil olmak üzere mikrosirkülasyon üzerinde bir dizi derin etkiye sahiptir.⁴¹

GİRİŞİMSEL VE CERRAHİ TEDAVİ

KVV'de kullanılan girişimsel tedaviler skleroterapi, endovenöz lazer ablasyon (EVLA), radyofrekans ablasyon, endovenöz obliterasyondur.⁴²

Skleroterapi, inflamasyona ve ardından fibrozise neden olan bir ven içerisine bir iritanın enjeksiyonunu içerir, böylece venin lümenini aşındırır.⁴³ Bu yöntem 150 yılı aşkın bir süredir spider venler (<1 mm), 1-4 mm çaplı variköz venler ve

küçük kavernöz hemanjiyomlar (vasküler malformasyon) gibi çeşitli durumların tedavisinde kullanılmaktadır.^{34,43} Zamanla bu teknik daha uzun ve geniş variköz venlerin tedavisi için uygun köpük skleroterapi ve ultrasonografi (USG) rehberliğini içerecek şekilde geliştirilmiştir. Köpük skleroterapi, mikro çizgi köpük preporasyonunun üretilmesi, atıl gaz formal hava ya da karbondioksit ile üç yollu vana vasıtasıyla sklerozan karıştırılmasıyla elde edilir, bu ekojen ve USG ile doğrudan görselleştirme sağlamaktadır. Köpük, varisli damar içine enjekte edilir. Yoğun vazospazm ve endotel ile teması, maksimum sklerozan etkiye neden olmakta ve ven içinde kanın yer değiştirmesini sağlamaktadır.⁴³ Komplikasyonlar; arı, enjeksiyon yerinde hemosiderin boyanma ve nadiren anafilaksi, derin ven trombozu, deri nekrozu, görme bozuklukları ve geçici iskemik ataklardır.^{34,43}

Girişimsel tekniklerin içerisinde EVLA en yaygın kullanılanıdır.⁴⁴⁻⁴⁶ VSM ve VSP tedavisi için kullanılmaktadır.⁴⁷ EVLA yöntemi göreceli olarak variköz ven konusunda yeni minimal invaziv tedavi yöntemidir. Safenofemoral ya da safe-nopopliteal ve bunlarla ilgili aksiyal venlerin (VSM ve VSP) keşişme noktalarında oluşan reflüleri ortadan kaldırmak için kullanılmaktadır.⁴⁸ Önceki çalışmalar, bu ablasyonun alt ekstremitelerde %88-100 arasında başarılı olduğunu göstermektedir.⁴⁹ Benzer başarı oranları radyofrekans ablasyon (RFA) için de söylenmektedir.^{50,51} RFA, VSM, VSP ve perforan venleri lokal anestezi altında USG kılavuzluğunda tedavi etmek için kullanılan bir termal ablasyon tekniğidir. RFA'da yetersiz venler içerisine yerleştirilen kateter elektrot yoluyla uygulanan radyofrekans enerjisi kullanılmaktadır.⁴³

VSM ve VSP bağlantılı variköziteleri içeren süperfisiyal sistemin ligasyon ve "stripping"i yıllardır variköz venlerin cerrahi tedavisinin başlıca dayanağıdır. Bu yöntem, bu venleri sınırlamada reflüsü olan hastalar için oldukça etkilidir.¹⁹ Yapılan bir çalışmada, süperfisiyal ve derin venöz sistemin her ikisinde de reflüsü olan 38 kişi, sadece süperfisiyal ven ablasyonu ile tedavi edilmiştir ve derin sistemin reflüsünde %33'lük bir azalma elde edildiği gözlenmiştir.⁵² Bazı araştırmacılar,

KVY tedavisinde perforatör kesme ile süperfisiyal "stripping" kombinasyonunun ikisinin birlikte kullanıldığı daha agresif cerrahi tedavi tavsiye etmektedir.¹⁹ Ligasyon ve "stripping" in venöz hemodinamiği iyileştirdiği semptomatik rahatlama sağladığı ve ülser iyileşmesine yardımcı olduğu gösterilmiştir.⁵³

Ambulatuvar flebektomi veya mikroekstraksiyon flebektomi, orta ölçekli variköz ven tedavisi için yaygın bir cerrahi işlemdir.⁴³ Uzun ya da kısa safen yetmezliği tedavisi için uygun değildir, ancak konvansiyonel "stripping" ve endovenöz ablasyon için yardımcı olarak gerçekleştirilmektedir ve deride küçük kesiler yoluyla yüzeysel venlerin kaldırılmasını içermektedir.⁵⁴ Deri duyu kaybı, hematoma, sertleşme, cilt pigmentasyonu ve yara enfeksiyonu gibi komplikasyonları olabilir.⁵⁵

Venöz kapak yaralanması ve disfonksiyonu KVY'nin gelişmesi ve ilerlemesine katkıda bulunmaktadır. Derin ven kapaklarının venöz kapak rekonstrüksiyonu tekrarlayan ülserleri olan ilerlemiş KVY hastalarında seçici olarak kullanılmaktadır. Venöz valvüloplastinin 30 ayda %60 oranında ülserler tekrar ve yaklaşık %60 oranında yeterlilik sağladığı söylenmektedir. Valvüloplastinin komplikasyonları derin ven trombozu, tekrarlayıcı ülserler, yara enfeksiyonları, pulmoner emboli ve kanamayı içermektedir.³⁴

KRONİK VENÖZ YETMEZLİKTE FİZYOTERAPİ

KVY'de fizyoterapi uygulamaları olarak kompleks boşaltıcı fizyoterapi (KBF), intermitten pnömatik kompresyon (pnömomasaj), kompresyon çorapları, venöz egzersiz programları, hasta eğitimi, biyomekanik stimülasyon terapi, proprioseptif nöromusküler fasilitasyon (PNF) gevşeme teknikleri ve hidroterapi yöntemleri kullanılmaktadır.^{42,56}

Kompleks Boşaltıcı Fizyoterapi

KVY'nin 2 ve 3. evreleri lenfödemine kombine formlarını içerdiğinden ötürü KBF tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Tedavide başarı hastanın uymuna bağlıdır. KBF uygun koşullarda uygulanır ve hasta motivasyonu tam ise terapötik sonuçlar görülmeye değerdir. Lipodermatoz ve derideki kahverengi renk değişiklikleri geri çekilir ve

profesyonel yara bakımı ile birlikte varsa venöz ülseri iyileşir.¹⁸

KBF iki fazdan oluşan bir tedavi programıdır. Birinci faz dört hafta veya daha fazla süren ödemi azaltma fazıdır. Dört komponentten oluşur. 1. Manuel lenf drenajı (MLD), 2. Cilt bakımı, 3. Kompresyon bandajı, 4. Terapötik egzersizler. İkinci faz ise azaltılmış volümün cilt bakımı, kompresyon çorabı ve egzersiz ile korunma fazıdır. Önlemler ve ekstremite bakımı için hasta eğitimi bu program içinde vurgulanır. Hastanın katılımı ve program içinde uyumu başarılı sonuçlar için önemlidir.⁵⁷

MANUEL LENF DRENAJ

MLD manuel uygulanan bir teknik olup, amacı ödemli bölgeden lenf sıvısını alıp vücudun diğer bölgelerine akışını sağlamaktır. MLD ile lenf damarlarını çevreleyen düz kaslar mekanik olarak uyarılarak lenfatik akış hızı ve lenf sıvısının ileriye doğru hareketi artırılır.⁵⁸

CİLT BAKIMI

KVY ilerleyici bir hastalık olması nedeni ile deri bütünlüğünün bozulmasına yol açmaktadır. Normal ciltte epidermisin su ve lipid karışımından oluşan hidrolipid oluşumu cildi kaplar ve dış etkilerden korur. İçerisindeki lipid komponenti su buharlaşmasını azaltır ve deri elastikiyetini sağlar. Asidik ürünler (pH= 4,5-5,7), mikrobiyal KVY'de ileri aşamalarda özellikle iç malleol bölgesinde cilt bütünlüğüne zarar verebilir. Deride çatlaklar ve sonuçta enfeksiyona eğilim meydana gelir. Enfeksiyon olasılığını ve deri bütünlüğünün bozulma riskini azaltmak için etkilenen bölgenin neminin iyi tutulması önemlidir.^{14,57} Bu yüzden dengeli bir içeriği olan dermal lipitlere benzer ve doğal ürünler kullanılmalıdır. Doğal deri nemlendirme faktörleri ve bariyer oluşturan lipidler cildi kaygan ve esnek tutmak için önemlidir. Cildi iyileştirici ve koruyucu uygulamalar KBF'nin her iki fazı açısından da önemlidir. Faz I'de hasarlanmış cildin iyileşmesi ve bakımı üzerine odaklanılmaktadır. Faz II'de cilt bakımının sürdürülmesi önem kazanmaktadır.⁵⁷

KOMPRESYON TEDAVİSİ

Evre 2 ve 3 KVY'de kompresyon tedavisi KBF'nin iki fazının da önemli bir parçasıdır. Faz I süresinde

kompresyon bandajlarının günün 23 saati süresince kullanılması gerekmektedir. Bandajların amacı, ödemi belli bir forma sokmak ve ekstremitedeki volümü azaltmaktır. Faz II esnasında kompresyon, kişinin ölçülerine göre yapılmış kompresyon çorapları ile sağlanmaktadır.⁵⁷

Kompresyon venöz hastalıkların tedavisinde altın standarttır. Fizyolojik venöz basınç gradien-tini sürdürmek ve venöz ödemi tedavi etmek amacıyla bandaj veya çorapla uygulanan kompresyon distalden proksimale doğru düzenli bir şekilde azalır. Yüksek basınç veren elastik olmayan kompresyon çoraplarından, çeşitli derecelerde ödem tedavisinde faydalanılabilir.⁵⁷

Kompresyon tedavisinin etkileri aşağıdaki ana başlıklar şeklinde sıralanabilir;

1. Efektif ultrafiltrasyon basıncını azaltır.
2. Lökosit tutulumu ve inflamasyonu azaltır.
3. Venöz geri dönüşü ve lenf drenajını hızlandırır ve artırır.
4. Mikroanjyopatiye neden olan eleve olmuş lenfatik protein yükünü azaltır.
5. Lipodermatosklerotik alanlardaki mikrolenfanjiyopatiyi iyileştirir.
6. Venöz pompalama fonksiyonunu geliştirir.
7. Venöz reflüde azalma sağlar.
8. Merkeze doğru hemodinamik etkiler oluşturur.
9. Terapötik sonuçları destekler ve korur.
10. Re-absorpsiyon yüzeyini artırır.
11. Fibrotik değişikliklerle dokuları yumuşatır.
12. Kan kılcallarının sayısını artırır. Ödemdeki azalma hücreler arası basıncı da azaltır. Kan kılcallarına yük olan basınç ortadan kalkar.^{13,56,57}

Kompresyon Çorapları

Elastik kompresyon çorapları ilk kez 1950'li yıllarda Conrad Jobst tarafından geliştirilmiştir. Elastik kompresyon çorapları değişik şekil, kuvvet ve uzunlukta bulunmaktadır.⁵⁹ Dereceli elastik basınç çorabı distalden proksimale doğru azalan bir basınç grafiği sağladığı için venöz ve lenfatik bozuklukla-

rın hem korunması hem de yönetiminde standart tedavinin anahtarlarından biri olmuştur. Kompresyon basınç aralıkları ve bu sınıfların tanımları ülkeden ülkeye farklılıklar göstermektedir. Bu yüzden basınç aralıklarını mmHg olarak kullanmak evrensel anlayış açısından daha faydalı olacaktır. Kompresyon çorapları basınçlarına göre dört sınıfa ayrılmaktadır (Tablo 3).⁵⁷

KVY'de kullanılan çorapların basınçları klinik şiddete bağlıdır; CEAP 2 ve 3. sınıflar için 20-30 mmHg, CEAP 4-6 sınıfları için 40-50 mmHg'dır. Hasta katılımının fazla ve semptom iyileşmesinin yeterli olması nedeni ile en yaygın kullanılan uzunluğu diz seviyesinde olan çoraplardır. Uyluk ya da kasık yüksekliğindeki çoraplar diz üstünde ödem olan hastalar için zorunlu olabilir, ancak bu çorapların kullanımı zordur. Çoraplar her altı ayda bir değiştirilmelidir.¹⁴ Kompresyon çorabı venlerin en boş olduğu aşamada giyilmelidir. Sabah kalkar kalkmaz giyilen kompresyon çorabı en etkilisidir. Gün içinde kompresyon çorabı ile dolaşılmalıdır.³⁷

KVY'de kompresyon çorapları yaygın olarak kullanılmasına rağmen etkileri ile ilgili kanıtlar sınırlıdır. Çalışmaların çoğunluğu, az sayıda katılımıyla yapılan nonrandomize çalışmalardır. Variköz venlerin etkili tedavisi için kompresyon sınıfına ilişkin görüşler karmaşıktır. Ayakta duruş pozisyonunda çorap basınçlarının venleri komprime etmek ve güçlü hemodinamik etkiler ortaya çıkarmak için oldukça yetersiz kaldığı söylenmektedir.⁶⁰ Bazı çalışmalarda sınıf 1 kompresyon çoraplarının (18-21 mmHg) yararlı olduğu belirtilirken, diğer çalışmalarda sınıf 1 kompresyon çoraplarının venleri yeterli komprime etmediği ifade edilmektedir. Çalışmalar çorap kullanımı ile venöz semptomlarda iyileşme belirtmesine rağmen, subjektif semptomların ölçümlerindeki zorluk nedeni ile sınırlıdır.⁶¹

Chant ve ark., çalışmalarında 104 kişiye sınıf 2 ve sınıf 3 çorap vererek altı hafta süreyle izlemiş ve her iki grupta da venöz semptomlarda iyileşme gözlemlemişlerdir.⁶² Beningi ve ark. yaptıkları bir çalışmada; CEAP sınıflamasına göre C1-C3 arası KVY'li hastaların bir kısmına 10-15 mmHg basınçlı kompresyon çorabı, diğerlerine ise plasebo çorap vermişlerdir. Çalışma sonunda 10-15 mmHg basınç çorabı giyenlerin plasebo grubuna göre ağrı miktarları azalmış ve semptomlarında iyileşme bulunmuştur.⁶³ Yine bir çalışmada, Evre 2 KVY'li 20 hastayı iki gruba ayırmış ve her iki gruba da dört hafta süreyle kompresyon çorabı kullandırmışlardır. Venöz hemodinamikleri gözlemek için 1. grupta kompresyon çorabı giyilmeden önce, kompresyon çorabı giyildiğinde ve çorap çıkarıldıktan bir gün sonra "air pletismograf (APG)" ile ölçümler yapılırken, 2. gruba diğer gruptan farklı olarak kompresyon çorabı çıkarılır çıkarılmaz ölçüm yapılmıştır. Çalışma sonunda çorap çıkarılır çıkarılmaz tüm değerlerin başlangıç değerine geri döndüğü görülmüş ve kompresyon çoraplarının yararlı etkilerinin sadece giyildikleri sürede etkili olduğu sonucuna varmışlardır.⁶⁴

Egzersiz

Kalf kas pompası alt ekstremiteden kalbe kanın dönüşünde temel mekanizmadır ve ayak pompası, uyluk pompası ve solunum pompası mekanizmasıyla desteklenir. Ayak bileği eklemi kalf kas pompasının esas komponentidir, bu nedenle ayak bileği dorsi ve plantar fleksiyon hareketleri kalf kas pompasının etkili fonksiyonu için temeldir.⁶⁵ Limitli ayak bileğinin KVY'li hastalarda ödem formasyonunu ve venöz reflü şiddetini artırdığı bilinmektedir. KVY fibrotik dokuların depolanması nedeni ile ayak bileği immobilitesine neden olmaktadır. İmmobilite nedeni ile kalf pompası aktive olamaz ve venöz kan kalbe geri döndürülemez.⁶⁶ KVY patofizyolojisinde kalf kas fonksiyon anormallikleri önemli rol oynamaktadır. KVY'de kullanılan aşamalı egzersiz programları kas pompa fonksiyonlarını rehabilite etmekte ve semptomları iyileştirmektedir.³⁴ CEAP 4-6 arası ileri düzey venöz hastaların oluşturduğu küçük bir kontrollü randomize çalışmada kalf kas egzersizleri yapılandırılmış ve

TABLO 3: Kompresyon çorap basınçları.

Kompresyon sınıfı	Kompresyon derecesi	Basınç
1	Hafif güçlü	18-21
2	Orta güçlü	23-32
3	Güçlü	34-46
4	Çok güçlü	49<

rutin günlük aktiviteler yaptırılmıştır.⁶⁷ Venöz hemodinamikler, dupleks USG ve APG ile kas kuvveti dinamometre ile değerlendirilmiştir. Altı ay sonra kalf kas egzersiz programı alan hastalarda kalf kas pompa fonksiyon parametreleri normalize olmuştur. Fakat şiddet skorları ve reflünün miktarında herhangi bir değişiklik olmamıştır. KVV'de kalf kas pompa fonksiyonunun tekrar düzenlenmesini sağlayan yapısal egzersizlerin hastalığın ilerleyen dönemlerinde cerrahi ve medikal tedaviye destekleyici yararlar sağladığı görülmüştür.³⁴

Son 10-12 yıl içinde yapılan çalışmalar kalf kas pompa fonksiyonunda ayak bileği hareketlerinin anahtar biyomekanik element olduğunu göstermiştir. Yapılan bir çalışmada sağlıklı gönüllülerde ayak bileğinin hareketlerini kısıtlamış ve egzersiz boyunca venöz basınçta bir azalmayla birlikte pompanın etkinliğinde de önemli bir düşüş olduğunu göstermişlerdir. Kalf kas gücü venöz dönüş verimliliğini etkileyebilir.⁶⁸ Kalf kas gücündeki düzelme iyileşmiş venöz dönüş ile ilgilidir ve uzun süredir venöz ülseri olan hastalarda kas gücü kaybı görülmektedir.^{68,69} Venöz yetmezliği olan hastaların kas biyopsilerinde gastroknemius kasında meydana gelen üç tip atrofi gösterilmiştir; bunlar kas yıkımında rol oynayan kullanılmama, denervasyon ve iskemidir. Kalf kas hacminin venöz yetmezliğe ne kadar katkısının olduğu belirsizdir.⁶⁸

Back ve ark., kalf kas pompası aktivasyonu için normal yürüme hareketinin gerekli olduğunu, bunun içinde 90°'yi geçen dorsi fleksiyona ihtiyaç duyulduğunu belirtmişlerdir.⁷⁰ KVV'li bireylerde haftada iki kez uygulanan egzersiz programının dorsi fleksiyon ve plantar fleksiyon açısından artış sağladığı bulunmuştur.⁷¹

İntermitEnt Pnömatik Kompresyon

Pnömatik kompresyon cihazları ekstremiteler dışından uygulanan hava basıncı ile çalışan cihazlardır.⁷² Bu cihazlar, çeşitli dolaşım sistemi hastalıklarında iyi bilinen bir tedavi seçeneğidir.⁷³ Pnömatik kompresyon cihazları, ödemin medikal yönetiminde 1950'li yılların başından beri kullanılmaktadır. İlk pnömatik kompresyon cihazı tek odacıklı basınç haznesiyle basitçe ekstremitelere bağlanan bir pom-

padan oluşmakta idi. Bölmeli kompresyon cihazları 1970'li yıllarda geliştirilmiş olup, basıncı distal bölmelerde proksimal bölgelerden daha yüksek uygulayarak ve segmental olarak distalden proksimale eğimli bir basınç grafiğine izin vererek teknolojik açıdan bir evrim olmuştur. Günümüzde ileri düzey pnömatik kompresyon cihazları geliştirilmiştir. Bu cihazlara dijital programlamayla karmaşık yetenekler eklenerek, manuel lenf drenajı tekniklerini taklit edip ekstremitelerde ve gövde proksimalinde lenfatik sıvı akışını desteklemesi sağlanmıştır. Gelişmiş pnömatik kompresyon cihazları alt ekstremitenin yanı sıra gövdeyi de tedavi edebilmektedir.⁷⁴

Pnömatik kompresyonun venöz sistem üzerine mekanik etkisi venöz dönüş hızını artırması ve stazı azaltmasıdır. Ebat, işlev ve fiyat açısından çeşitli cihazlar vardır. Genelde bu cihazlar ayarlanabilir zaman periyodu içerisinde ekstremitelere sabit veya kesikli basınç vererek çalışmaktadır. Ancak, kompresyonun sıklığı ve en uygun uygulama zamanı hakkında bir fikir birliği bulunmamaktadır. Taniya göre değişmesine rağmen tedavi basınçları genellikle 30-60 mmHg arasındadır. Hastanın tanısı, kondisyonu ve alete göre tedavi süresi 30 dakikadan 6-8 saate kadar çıkarılabilmektedir.⁷⁵ Son birkaç yıl içinde pnömatik kompresyon cihazlarının dekonjestif etkisinin yanında, endotelial hücrelerden vazoaaktif ve antikoagülan mediyatörlerin salınması ve arteriyel akış artışı gibi özellikleri de kanıtlanmıştır.⁴³

KRONİK VENÖZ YETMEZLİKTE KINESIO BANTLAMA UYGULAMASI

Elastik kinesio bantlama, genellikle kas fonksiyonunu düzeltme, vasküler ve lenfatik dolaşımı artırma, ağrıyı giderme ya da bozulmuş dizilimi olan eklemün düzgünlüğünü sağlamada kullanılan bir tekniktir.⁷⁶ Kinesio bantlama elastik, lateks bulunmayan, yapışkan özelliği olan, su geçirmez ve deride üç-beş gün kalabilen bir uygulamadır.⁷⁷ Deriye yapışan bant konvansiyonel banda göre daha kalın, elastik ve %120-140 daha fazla esneme yeteneğine sahiptir. Bant uygulandıktan sonra konvansiyonlar oluşturarak deri ve kas arasındaki boşluğu artırır, bu da bölgedeki lenfatik ve kan akımını ar-

tırır. Kinesio bantlama etkisi yaklaşık olarak 7-10 gün sürmektedir.⁷⁸

KORUNMA

Hastalara önerilebilecek basit yaşam tarzı değişiklikleri şunlardır;

1. Sigara kullanıcıları flebopati riskine karşı siğarayı bırakmalıdır.
2. Kadınlar venöz kalf pompasını işlevsiz kıldığı için yüksek topuklu ayakkabılar giymekten kaçınmalıdır.
3. Bacak ve ayak elevasyonu uygulanmalıdır.
4. Ayakta veya oturarak uzun süre hareketsiz kalmaktan kaçınılmalıdır.
5. Aşırı kilodan kaçınılmalı ve düşük yağ ve yüksek lif oranına sahip beslenme alışkanlığı kazanılmalıdır.

6. Uygun ayakkabı seçimi yapılmalıdır.

7. Ani ısı artışı ve sıcaklık damarları genişlettiğinden sıcak banyo, sauna, güneş altında uzun süre kalmaktan sakınılmalıdır.^{13,79,80}

SONUÇ

KVY ciddi venöz bulguları olan ilerleyici bir hastalıktır. İlerleyen evrelerde venöz ülserler oluşabilmektedir. Bu durum, ayak bileği eklem kapsülünün fonksiyonunu bozarak çok önemli olan kalf pompasını etkisiz hâle getirmektedir. Fizyoterapistler KVY'nin erken dönemlerinden itibaren venöz semptomların ciddiyetini hastalara açıklamalı, günlük yaşamda dikkat edilmesi gereken durumları ve ayak bileğini aktive edici egzersizleri öğretmelidir. Aynı zamanda kompresyon çorabı kullanım bilincinin hastaya kazandırılması sağlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Gulati OP. Pycnogenol: a nutraceutical for venous health. *Biomed Rev* 2008;19:33-43.
2. Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006; 355(5):488-98.
3. Traves KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2013;88(2):102-10.
4. Akbulut B, Tok M, Uçar Hİ, Durukan B, Böke E. [Common venous system disorders: prevalence, risk factors, and management]. *Anatol J Clin Investig* 2009;3(1):113-9.
5. Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. Atherosclerosis and its prevention. In: Göran KH, Crawford JN, eds. *Cardiology*. 3th ed. Philadelphia: Saunders; 2003. p.187-8.
6. Nguyen TH. Evaluation of venous insufficiency. *Semin Cutan Med Surg* 2005;24:162-74.
7. Yıldırım M. [Clinical anatomy of lower extremity venous system]. VI. Kronik Venöz Yetmezlik Kursu. Sempozyum Dizisi No: 56. 2007. p.9-17.
8. Bergan JJ, Pascarella L. Venous anatomy, physiology, and pathophysiology. In: Bergan JJ, Bunke-Paquette N, eds. 2nd ed. *The Vein Book*. Oxford: Oxford University Press; 2013. p.37-40.
9. Erbil MK, Peştemalci T, Kesmezacar F, Çetiner Kale A, Marur T. [Lower extremity]. In: Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM, Gray H, Tibbitts RM, eds. *Yıldırım M, çeviri editörü. Tıp Fakültesi Öğrencileri için Gray's Anatomi*. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007. p.498.
10. Padberg F. The physiology and hemodynamics of the normal venous circulation. In: Gloviczki P, ed. *Handbook of Venous Disorders: Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. USA: CRC Press; 2008; p.30-1.
11. Arıncı K, Elhan A. [Autonomic nervous system]. *Anatomi*. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 1997. p.243-4.
12. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. The biological basis of modern surgical practice. *Sabiston Textbook of Surgery*. 17th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2004. p.2055-6.
13. Földi M, Földi E. Chronic venous insufficiency (CVI) and venous-lymphostatic insufficiency. *Földi's Textbook of Lymphology for Physicians and Lymphedema Therapists*. 2nd ed. München: Elsevier; 2006. p.434-47.
14. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2005;111:2398-409.
15. Pappas P, Durán W, Hobson R. Pathology and cellular physiology of chronic venous insufficiency. In: Gloviczki P, Yao JS, eds. *Handbook of Venous Disorders*. 2nd ed. New York, NY: Arnold; 2001. p.58-67.
16. Pappas P, Lal BK, Padberg Jr FT, Zickler RW, Duran W. Pathophysiology of chronic venous insufficiency. In: Bergan JJ, ed. *The Vein Book*. 1st ed. New York: Oxford; 2007. p.89-101.
17. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol* 2005;15(3):175-84.
18. Pappas PJ, Lal BK, Cerveira JJ, Padberg Jr FT, Duran WN. Causes of severe chronic venous insufficiency. *Semin Vasc Surg* 2005; 18(1):30-5.
19. White JV, Ryjewski C. Chronic venous insufficiency. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2005;17(4):319-27.
20. Chiesa R, Marone E, Limoni C, Volonté M, Schaefer E, Petrini O. Chronic venous insufficiency in Italy: the 24-cities cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(4):422-9.
21. Comerota AJ, Ramelet AA, Jawien A, Nicolaides A. Treatment of chronic venous disease of the lower extremities: what's new in guidelines? *Phlebology* 2009;16(4):313-20.
22. Evans C, Fowkes F, Ruckley C, Lee A. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J Epidemiol Community Health* 1999;53(3):149-53.

23. Staffa R. Chronic venous insufficiency epidemiology. *Bratisl Lek Listy* 2002;(4-5)(103): 166-8.
24. Bergan JJ. Risk factors, manifestations, and clinical examination of the patient with primary venous insufficiency. *The Vein Book*. 1st ed. New York: Oxford; 2007. p.119-20.
25. Jawien A. The influence of environmental factors in chronic venous insufficiency. *Angiology* 2003;54(1):19-31.
26. Zicot M. Venous diseases and pregnancy. *Rev Med Liege* 1999;54(5):424-8.
27. Preziosi P, Galan P, Aissa M, Hercberg S, Boccalon H. Prevalence of venous insufficiency in French adults of the SUVIMAX cohort. *Supplémentation en Vitamines et Minéraux Antioxydants. Int Angiol* 1999;18(2): 171-5.
28. Dindelli M, Parazzini F, Basellini A, Rabaiotti E, Corsi G, Ferrari A. Risk factors for varicose disease before and during pregnancy. *Angiology* 1993;44(5):361-7.
29. Carpentier P, Priollet P. [Epidemiology of chronic venous insufficiency]. *Presse Med* 1994;23(5):197-201.
30. Scott TE, LaMorte WW, Gorin DR, Menzoian JO. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. *J Vasc Surg* 1995;22(5):622-8.
31. Serra R, Buffone G, de Franciscis A, Mas-trangelo D, Molinari V, Montemurro R, et al. A genetic study of chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 2012;26(5):636-42.
32. Rabe E, Pannier F. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification (CEAP): gold standard and limits. *Phlebology* 2012;27(1):114-8.
33. Lacroix P, Abovans V, Preux P, Houles M, Laskar M. Epidemiology of venous insufficiency in an occupational population. *Int Angiol* 2003;22(2):172-6.
34. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2014;130(4):333-46.
35. Antignani PL. Classification of chronic venous insufficiency. *Angiology* 2001;52(1):17-26.
36. Sieggreen M. Venous disorders: overview of current practice. *J Vasc Nurs* 2005;23(1):33-5.
37. Bozkurt K. [Chronic venous insufficiency]. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu-2008*. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2008. p.96-128.
38. Nicolaides AN. From symptoms to leg edema: efficacy of Daflon 500 mg. *Angiology* 2003; 54(Suppl 1):33-44.
39. Gulati OP. The nutraceutical Pycnogenol: its role in cardiovascular health and blood glucose control. *Biomedical Reviews* 2005;16:49-57.
40. Gulati O. Pycnogenol® in chronic venous insufficiency and related venous disorders. *Phytother Res* 2014;28(3):348-62.
41. Meissner MH, Eklof B, Smith PC, Dalsing MC, DePalma RG, Gloviczki P, et al. Secondary chronic venous disorders. *J Vasc Surg* 2007;46(Suppl S):68S-83S.
42. Weiss RA, Munavalli G. Endovenous ablation of truncal veins. *Semin Cutan Med Surg* 2005;24(4):193-9.
43. Sandison S, Spark J. Chronic venous insufficiency: current treatment modalities. *Day Surgery Australia* 2013;12(2):4-9.
44. Ravi R, Rodriguez-Lopez JA, Traylor EA, Barrett DA, Ramaiah V, Diethrich EB. Endovenous ablation of incompetent saphenous veins: a large single-center experience. *J Endovasc Ther* 2006;13(2):244-8.
45. Agus G, Mancini S, Magi G. The first 1000 cases of Italian Endovenous-Laser Working Group (IEWG). Rationale, and long-term outcomes for the 1999-2003. *Period Int Angiol* 2006;25(2):209-15.
46. Proebstle TM, Moehler T, Gül D, Herdemann S. Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1,320 nm Nd:YAG laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2005;31(12):1678-83.
47. Van Den Bos RR, Neumann M, De Roos KP, Nijsten T. Endovenous laser ablation-induced complications: review of the literature and new cases. *Dermatol Surg* 2009;35(8):1206-14.
48. Theivacumar N, Dellagrammaticas D, Beale R, Mavor A, Gough M. Factors influencing the effectiveness of endovenous laser ablation (EVLA) in the treatment of great saphenous vein reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(1):119-23.
49. Mundy L, Merlin T, Fitridge R, Hiller J. Systematic review of endovenous laser treatment for varicose veins. *Br J Surg* 2005;92(10): 1189-94.
50. Merchant RF, DePalma RG, Kabnick LS. Endovascular obliteration of saphenous reflux: a multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;35(6): 1190-6.
51. Rautio T, Ohinmaa A, Perälä J, Ohtonen P, Heikkinen T, Wiik H, et al. Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: a randomized controlled trial with comparison of the costs. *J Vasc Surg* 2002;35(5):958-65.
52. Puggioni A, Lurie F, Kistner RL, Eklof B. How often is deep venous reflux eliminated after saphenous vein ablation? *J Vasc Surg* 2003;38(3):517-21.
53. MacKenzie R, Allan P, Ruckley C, Bradbury A. The effect of long saphenous vein stripping on deep venous reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28(1):104-7.
54. Goldman MP. Closure of the greater saphenous vein with endoluminal radiofrequency thermal heating of the vein wall in combination with ambulatory phlebectomy: preliminary 6-month follow-up. *Dermatol Surg* 2000;26(5): 452-6.
55. Olivencia J. Complications of ambulatory phlebectomy. *Dermatol Surg* 1997;23(1):51-4.
56. Mariani F. Compression consensus document based on scientific evidence and clinical experiences. 1st ed. Torino: Edizioni Minerva Medica Spa; 2009. p.6-8.
57. Asmussen PD, Strössenreuther RH. Compression therapy. In: Földi M, Földi E, eds. *Földi's Textbook of Lymphology for Physicians and Lymphedema Therapists*, 2nd ed. Munich: Mosby-Elsevier; 2006. p.563-627.
58. Stahel HU. Manual lymph drainage. In: Hafner J, Ramelet AA, Schmeller W, Brunner UV, eds. *Management of Leg Ulcers. Curr Probl Dermatol. Basel Karger Medical and Scientific Publishers*; 1999. p.148-9.
59. Sato O. Treatment of varicose veins. *JMAJ* 2004;47(3):146-51.
60. Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *J Vasc Surg* 2005;42(4):734-8.
61. Palfreyman S, Michaels J. A systematic review of compression hosiery for uncomplicated varicose veins. *Phlebology* 2009;24(1): 13-33.
62. Chant A, Magnussen P, Kershaw C. Support hose and varicose veins. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;290(6463):204.
63. Benigni J, Sadoun S, Allaert F, Vin F. Efficacy of class 1 elastic compression stockings in the early stages of chronic venous disease. A comparative study. *Int Angiol* 2003;22(4):383-92.
64. Labropoulos N, Leon M, Volteas N, Nicolaides A. Acute and long-term effect of elastic stockings in patients with varicose veins. *Int Angiol* 1994;13(2):119-23.
65. Van Uden CJ, van der Vleuten CJ, Kooloos JG, Haenen J, Wollersheim H. Gait and calf muscle endurance in patients with chronic venous insufficiency. *Clin Rehabil* 2005;19(3): 339-44.
66. Kunimoto B, Cooling M, Gulliver W, Houghton P, Orsted H, Sibbald RG. Best practices for the prevention and treatment of venous leg ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2001;47(2):34-51.
67. 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(1):79-87.
68. Davies J, Bull R, Farrelly I, Wakelin M. Improving the calf pump using home-based exercises for patients with chronic venous disease. *Wounds UK* 2008;4(3):48-55.

69. Kan YM, Delis KT. Hemodynamic effects of supervised calf muscle exercise in patients with venous leg ulceration: a prospective controlled study. *Arch Surg* 2001;136(12):1364-9.
70. Back TL, Padberg FT, Araki CT, Thompson PN, Hobson RW. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1995;22(5):519-23.
71. Yang D, Vandongen Y, Stacey M. Effect of exercise on calf muscle pump function in patients with chronic venous disease. *Br J Surg* 1999;86(3):338-41.
72. Chang CJ, Cormier JN. Lymphedema interventions: exercise, surgery, and compression devices. *Semin Oncol Nurs* 2013;29(1):28-40.
73. Comerota AJ. Intermittent pneumatic compression: physiologic and clinical basis to improve management of venous leg ulcers. *J Vasc Surg* 2011;53(4):1121-9.
74. Feldman J, Stout N, Wanchai A, Stewart B, Cormier J, Armer J. Intermittent pneumatic compression therapy: a systematic review. *Lymphology* 2012;45(1):13.
75. Földi M. Treatment of lymphedema. *Lymphology* 1994;27(1):1-5.
76. Sayın Ö, Dayıoğlu E. [Clinical and CEAP classification in chronic venous insufficiency]. *Kronik Venöz Yetersizlik Sempozyumu Sempozyum Dizisi No: 56. 2007:39-46.*
77. Kase K. Fundamentals of kinesio taping. In: Kase K, Stockheimer KR, eds. *Kinesio taping for lymphoedema and chronic swelling*. 2nd ed. Albuquerque, NM: Universal Printing and Publishing; 2006, p.30-1.
78. Kase K, Wallis J, Kase T. *Clinical Therapeutic Applications of the Kinesio Taping Methods*. 2nd ed. U.st: Kinesio Taping Assoc; 2003. p.249.
79. Bozkurt AK, Talas Z, Yılmaz Demirbaş Z. [Medical treatment of chronic venous insufficiency]. VI. *Kronik Venöz Yetmezlik Kursu Sempozyum Dizisi No: 56. 2007. p.81-96.*
80. Strössenreuther R. Guidelines for the application of MLD/CDT for primary and secondary lymphedema and other selected pathologies. In: Földi M, Földi E, eds. *Földi's Textbook of Lymphology for Physicians and Lymphedema Therapists*. 2nd ed. Munchen: Elsevier; 2006; p.629-83.