



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA TIP FAKÜLTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

KRONİK VENÖZ YETMEZLİKLİ HASTALARDA VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİNİN VENÖZ KLİNİK ŞİDDET SKORU ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Hacı ESKİCİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Bursa/2023





T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA TIP FAKÜLTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

KRONİK VENÖZ YETMEZLİKLİ HASTALARDA VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİNİN VENÖZ KLİNİK ŞİDDET SKORU ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Hacı ESKİCİ

Tez danışmanı: Prof. Dr. Cüneyt ERİŞ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

Bursa/2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR ii
TABLO LİSTESİ iii
ŞEKİL LİSTESİ iv
ÖZET v
ABSTRACT vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1 ALT EKSTREMİTE VENÖZ SİSTEM ANATOMİSİ 3
2.1.1 Yüzeyel Venöz Sistem Anatomisi 4
2.1.1.1 Vena saphena magna 4
2.1.1.2 Vena saphena parva 5
2.1.2 Derin Venöz Sistem Anatomisi 5
2.1.3 Perforan Ven Sistem Anatomisi 7
2.2 ALT EKSTREMİTE VENÖZ SİSTEM FİZYOLOJİSİ 8
2.3 ALT EKSTREMİTE KRONİK VENÖZ YETMEZLİK 8
2.3.1 Epidemiyoloji ve Patofizyoloji 9
2.3.2 Risk Faktörleri 11
2.3.3 Kronik Venöz Yetmezlik Semptomları 12
2.3.4 Kronik Venöz Yetmezlikte Sınıflama 13
2.3.5 Kronik Venöz Yetmezlikte Tanı ve Değerlendirme 16
2.3.6 Kronik Venöz Yetmezlikte Tedavi Yöntemleri 18
2.4 VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİ 19
3. GEREÇ VE YÖNTEM 21
3.1 DOPPLER ULTRASONOGRAFİ DEĞERLENDİRMESİ 21
3.2 VİSSERAL ADİPOSİTE İNDEKSİ HESAPLAMASI 21
4. BULGULAR 23
5. TARTIŞMA 28
6. SONUÇ 31
7. KAYNAKLAR 32

TEŞEKKÜR

Tezimi yazarken her türlü konuda bana yardımcı olan yol gösteren tez hocam Prof. Dr. CÜNEYT ERİŞ'e

Asistanlık hayatım boyunca benden desteklerini esirgemeyen cerrahi eğitimime katkıda bulunan üzerimde birçok emeği olan saygıdeğer büyüklerim;

Prof. Dr. Ahmet Fatih ÖZYAZICIOĞLU, Prof. Dr. Şenol YAVUZ, Prof. Dr. Tamer TÜRK, Prof. Dr. Mehmet Tuğrul GÖNCÜ, Doç. Dr. Yusuf ATA, Prof. Dr. Ufuk AYDIN, Prof. Dr. Mustafa ALDEMİR, Doç. Dr. Faruk TOKTAŞ, Doç. Dr. Arif GÜCÜ, Doç. Dr. Derih AY, Doç. Dr. Kadir Kaan ÖZSİN, Doç. Dr. Umut Serhat SANRI, , Doç. Dr. Nail KAHRAMAN, Doç. Dr. Deniz DEMİR, Doç. Dr. Burak ERDOLU, Doç. Dr. Ahmet Kağan AS, Doç. Dr. Arda Aybars PALA, Op. Dr. Orhan GÜVENÇ, Doç. Dr. Mesut ENGİN, Op. Dr. İbrahim Burak ŞEKER, Op. Dr. Serkan SEÇİCİ, Op. Dr. Ahmet Burak TATLI, Op. Dr. Emre KAYMAKÇI, Op. Dr. Temmuz TANER, Op. Dr. Muhammed SAVRAN, Op. Dr. Tufan OKUMUŞ, Op. Dr. Kemal PARLA ve Op. Dr. Sadık Ahmet SÜNBÜL'e teşekkür ederim.

Asistanlık hayatımda tanıştığım ve birlikte çalıştığım değerli kardeşlerim; Dr. Abdurrahman DEMİREL, Dr. Burak DUMAN, Dr. Nazlı Cansu GÜRSOY, Dr. Elif YAZGAN, Dr. Osman Onur KAPLAN, Dr. Serkan SERTDEMİR, Dr. Hakan ÖZÇELİK, Dr. Umut ÖZAYDIN, Dr. Abdülkerim ÖZKAN, Dr. Mehmet Sadık AKPINAR, Dr. Fuat Ahmet BİLYAY, Dr. Enes ALTINSOY, Dr. Zeynel BERGEL, Dr. İrem UNCU, Dr. Erdem KORKMAZLAR, Dr. Yavuz ÖZEN ve Dr. Michael THOMAS'a teşekkür ederim.

Bursa Yüksek İhtisas Kalp Ve Damar Cerrahisi Kliniği hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan ve beni her konuda destekleyen aileme ve eşim Fundanur ESKİCİ 'ye teşekkür ederim.

KISALTMALAR

BÇ	Bel çevresi
BT	Bilgisayarlı tomografi
CEAP	Klinik-etiyolojik-anatomik-patofizyolojik
CRP	C - reaktif protein
DVT	Derin ven trombozu
EVLA	Endovenöz lazer ablasyon
EVRFA	Endovenöz radyofrekans ablasyon
GA	Güven aralığı
HDL	High density lipoprotein
KVY	Kronik venöz yetmezlik
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
NLR	Neutrophil lymphocyte ratio
OO	Odds oranı
TG	Trigliserit
USG	Ultrasonografi
VAİ	Visseral adipozite indeksi
VCSS	Venous clinical severity score
VDS	Venous insufficieny score
VKİ	Vucüt kitle indeksi
VSDS	Venous segmental disease score
VSM	Vena safena magna
VSP	Vena safena parva

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. CEAP Sınıflaması 14
Tablo 2. Venöz Klinik Şiddet Skorlaması 15
Tablo 3. Venöz Segmental Hastalık Skorlaması 16
Tablo 4. Venöz Yetersizlik Skorlaması 16
Tablo 5. Çalışma Grubuna Ait Genel Özellikler 23
Tablo 6. Venöz Kliniği Şiddet Skoru Üzerine Değişkenlerin Etkisi 24
Tablo 7. Yüksek VCSS Değerlerini Öngörmek İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi 25
Tablo 8. Inflamatuar Belirteçlerin VCSS İle Korelasyon Analiz Sonuçları .. 26

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Alt Ekstremitede Venlerin Fasya İle İlişkileri 4
Şekil 2. Alt Ekstremite Derin Venöz Sistem 6
Şekil 3. Alt Ekstremite Yüzeyel ve Perforan Venleri 7
Şekil 4. Alt Ekstremite Venöz Sistem Normal ve Hastalıklı Halinin Şematik Görüntüsü 10
Şekil 5. VCSS-CRP Korelasyon Analizi 25
Şekil 6. VCSS-VAİ Korelasyon Analizi 26
Şekil 7. ROC Curve Analizi 27

ÖZET

KRONİK VENÖZ YETMEZLİKLİ HASTALARDA VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİNİN VENÖZ KLİNİK ŞİDDET SKORU ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

AMAÇ: Kronik venöz yetmezlik (KVY) dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen yaygın bir hastalıktır. Yaş, obezite, kadın cinsiyet, sedanter yaşam ve uzun süre işyerinde oturur pozisyonda kalma predispozan faktörler olarak belirlenmiştir. Visseral adipozite indeksi (VAİ) abdominal obezitenin önemli bir göstergesidir. Kardiyovasküler alanda yapılan çeşitli çalışmalarda vücut kitle indeksi (VKİ) 'nden daha prognostik olabileceğini gösterilmiştir. Bu güncel çalışmada KVY olan hastalarda VAİ değerinin klinik semptomlar üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu prospektif çalışmaya, kliniğimizde Mart 2022 ile Aralık 2022 arasında düşük dereceli (C0-C3) yüzeysel primer KVY tanısı alan toplam 171 ardışık hasta dahil edildi. Venöz Klinik Şiddet Skoru [Venous Clinical Severity Score (VCSS)] değerleri hesaplandı. Hastalar VCSS değerlerine göre iki gruba ayrıldı (Grup 1: VCSS $\leq$ 6, Grup 2: VCSS > 6). Beraberinde hastaların VAİ değerleri hesaplandı ve istatistiksel analizleri yapıldı.

BULGULAR: Grup 1'de ortanca yaşı 42 (18-50) olan 110 hasta vardı. Grup 2' de ise 61 hasta olup ortalama yaşları 43 (18- 50) idi (p= 0.589). Gruplar arasında cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon sıklığı, boy, kilo, VKİ, hemoglobin değerleri, lenfosit, nötrofil, ortalama trombosit hacmi, üre, kreatinin, HDL, düşük yoğunluklu lipoprotein, trigliserit ve toplam kolesterol değerleri açısından anlamlı fark yoktu (P>0.05). Hastalarda yüksek VCSS değerlerinin prediktif faktörlerini ortaya çıkarmak için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Analiz sonucunda VAİ [Odds Oranı (OO): 1,775 %95 Güven Aralığı (GA): 1,389-2,269 P<0,001] ve CRP (OO: 2,641 %95 GA: 1,431-4,875 P=0,002) değerleri bulunup, yüksek VCSS değerlerini öngörmede bağımsız belirleyiciler olarak tanımlanmıştır.

SONUÇ: Bu güncel çalışma, yüksek VAİ değerlerinin düşük dereceli KVY'li hastalarda klinik şikâyetleri etkilediğini göstermiştir. Sonuçlarımız doğrultusunda, düşük evreli KVY hastalarında VAİ değerlerini azaltmak için klinik önerilerde bulunulabilir.

ANAHTAR KELİMELER: Kronik venöz yetmezlik, Venöz klinik şiddet skoru, Visseral adipozite indeksi

ABSTRACT

INVESTIGATION THE EFFECT of VISCERAL ADIPOSITY INDEX on VENOUS CLINICAL SEVERITY SCORE in PATIENTS with CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY

OBJECTIVE: Chronic venous insufficiency (CVI) is a common disease affecting millions worldwide. Age, obesity, female gender, sedentary life and long-standing at work causing orthostasis have been identified as predisposing factors. The visceral adiposity index (VAI) is an important indicator of abdominal obesity. Various studies in the cardiovascular field have shown that it may be more predictive than body mass index. In this current study, we aimed to investigate the effects of VAI value on clinical symptoms in patients with CVI.

MATERIALS AND METHODS: A total of 171 consecutive patients diagnosed with low-grade (C0-C3) superficial primary CVI in our clinic, between March 2022 and December 2022, were included in this prospective study. Venous Clinical Severity Score (VCSS) values were calculated. The patients were divided into two groups according to their VCSS values (Group 1: VCSS ≤ 6, Group 2: VCSS > 6). VAI values were calculated and statistical analyzes were performed.

RESULTS: There were 110 patients with a median age of 42 (18-50) in Group 1, 61 patients in Group 2 with a mean age of 43 (18-50) (p= 0.589). There was no significant difference between the groups in terms of gender, smoking, hypertension frequency, height, weight, body mass index, hemoglobin values, lymphocyte, neutrophil, mean platelet volume, urea, creatinine, high-density lipoprotein, low-density lipoprotein, triglyceride and total cholesterol values. (P>0.05). Multivariate logistic regression analysis was performed to reveal the predictive factors of high VCSS values in patients with CVI. As a result of the analysis, VAI [Odds Ratio (OR): 1.775 95% Confidence Interval (CI): 1.389-2.269 P<0.001] and CRP (OR: 2.641 95% CI: 1.431-4.875 P=0.002) values were identified as independent predictors in predicting high VCSS value.

CONCLUSION: This current study showed that high VAI values affect clinical complaints in patients with low-grade CVI. In line with our results, clinical recommendations can be made to reduce VAI values in low-stage CVI patients.

KEYWORDS: Chronic venous insufficiency, Venous clinical severity score, Visceral adiposity index

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Alt ekstremite venöz yetmezliği ve buna bağlı olarak ortaya çıkan varisler, toplumda oldukça sık gözlenen, yaşam kalitesini bozan ve bazı durumlarda ciddi komplikasyonlar ile karşımıza çıkabilen önemli bir hastalıklardır. Yapılan çalışmalarda kronik venöz yetmezliğin (KVY) görülme oranının %20-40 arasında olduğu gözlemlenmiştir (1). Venöz sistem hastalıkları, telenjiektazi gibi kozmetik sorunlardan ağrılı variköz venlere ve hatta ciddi yetmezliğe bağlı ülserlere kadar birçok şekilde karşımıza çıkabilir (2). KVY genellikle yüzeyel venlerden kaynaklansa da derin venlerde de az da olsa görülür. KVY'ye sebep olan esas patoloji kapak yetersizliği ya da venöz tıkanıklıklardır. Bu iki durumda alt ekstremitede venöz basıncı arttırarak venöz hipertansiyonu oluşturur ve semptomların altında yatan ana sebeplerden biridir.

Yüzeyel venlerde yetmezlik genellikle Vena Safena Magna'da (VSM) görülürken, daha az oranda da Vena Safena Parva (VSP), perforan venler, gonadal ve pelvik venlerde karşımıza çıkabilir. KVY etiyolojisinde birçok faktör etkili olmaktadır. Bunlardan başlıcalarını; yaş, cinsiyet, obezite, genetik yatkınlık, gebelik, intraabdominal maligniteler, tromboflebit, eski bacak yaralanması ve uzun süre ayakta durma olarak sıralayabiliriz (3). KVY bireylerin yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilen, epidemiyolojik ve sosyoekonomik duruma göre gösterdiği etki değişebilen önemli bir hastalıktır. Yaygın görülmesi, tanı ve tedavi maliyeti, belirgin işgücü kaybına neden olması ve hastanın günlük yaşamı üzerinde yaptığı etkilerden dolayı göz ardı edilmemesi gereken bir durumdur (4).

Kronik venöz yetmezlikte hastalığa özgü klinik ciddiyeti belirleyen skorlama yöntemleri vardır ve bunlardan en yaygın kullanılanlardan biri VCSS'dir. Skorlama sisteminin hekim ve hasta tarafından belirlenen klinik ölçütlerden oluşan 10 parametresi vardır. Parametrelere 0 ila 3 arasında puanlar verilerek klinik şiddet skorlaması yapılır (5).

Vücut yağı dağılımı, kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirmesinin yanı sıra obezite ile ilişkili hastalıkların tedavisi için önemli bir faktördür. VAİ, klinik uygulamada vücut yağ dağılımını ölçebilen antropometrik (BÇ, VKİ) ve metabolik

[HDL kolesterol ve Trigliserit (TG) konsantrasyonları] parametreler kullanılan bir indeksdir (6). Obezite ve hareketsiz yaşam tarzı kronik venöz yetmezlik oluşumu ve progresyonu için bilinen risk faktörlerindendir. Bu nedenle VAİ'nin KVY kliniğine olan etkisini araştırmak hastaların tedavi ve takipleri açısından faydalı olup, hastayı karşılayan klinisyeni bir kaç adım öne taşıyabilecektir.

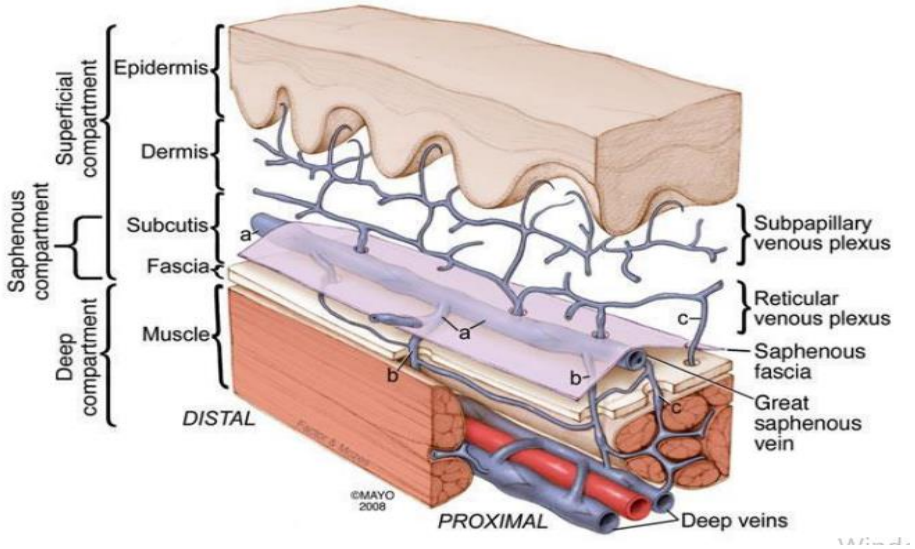
Bu çalışmadaki amacımız; BÇ, VKİ gibi obezite belirteçleri ile serum yağ seviyelerini kullanarak ölçülen VAİ'nin, KVY'nin semptom ve klinik şiddetini gösteren VCSS'ye olan etkisini ve ilişkisini açıklamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 ALT EKSTREMİTE VENÖZ SİSTEM ANATOMİSİ

Periferik dolaşım sistemi kanı kalpten alıp vücuttaki bütün hücrelere taşıyıp sonra tekrar geri kalbe getiren damarlardan oluşmaktadır. Kanı vücuda götüren damarlar arter, dokulardaki madde alışverişini sağlayan damarlar kapiller, kanı tekrar kalbe getiren damarlar ise ven olarak adlandırılır (7). Venler yapısal olarak 3 katmandan meydana gelir. Bunlar içten dışa; tunica intima, tunica media ve tunica adventisyadır (8). En içte olan tunica intima da bulunan tek katlı yassı epitel tabaka kanın dokulara geçmesini engeller. Ortadaki tunica media kas lifleri ve elastik dokudan meydana gelir. Dıştaki tunica adventisya ise etraf dokular ve venler arasındaki katmandır (9). Venlerdeki bu katmaların özellikleri ve kalınlıkları, bulundukları yer ve gösterdikleri fonsiyon açısından farklılık gösterebilir. Kan miktarının çok değişmediği veya fazla olduğu dokularda media katmanı ince ve kas dokusu bulunmazken, kan miktarının değişken olduğu dokularda media katmanının kalın olduğunu görürüz (10).

Venlerdeki kan basıncı düşük olduğundan duvarlarında kanın kalbe akışına yardımcı kapaklar bulunur. Bu kapaklar 2 ya da 3 kapakçıktan oluşur. Valvula venosa olarak isimlendirilen bu kapaklar ekstremitelerde daha çok yer alırlar (7). Alt ekstremitedeki venler, bulundukları kompartmanın muskuler fasya ile olan ilişkisine göre derin, yüzeyel ve perforan venler olarak sınıflandırılırlar (Şekil 1). Derin venler kas fasyası altında uzanırlar ve drenajını sağlarlar. Derin fasyanın üstünde ise yüzeyel venler bulunur ve cilt altı yağ dokusu içinde uzanarak kutanöz dolaşımı drene ederler. Perforan venler ise derin ve yüzeyel venler arasındaki kas fasyasını geçerek bu iki sistemi birbirine bağlayan yapılardır (9).



Şekil 1. Alt Ekstremitede Venlerin Fasya İle İlişkileri

2.1.1 Yüzeyel Venöz Sistem Anatomisi

Yüzeyel venler cilt altında fasya superficialis arasında duyusal sinirler ve yüzeyel lenf damarlarıyla beraber seyrederler. Bu seyir boyunca yüzeyel venler kendi içinde ve ayrıca derin venler ile birçok anastamoz oluştururlar. Alt ekstremite yüzeyel venlerde kapak sayısı daha fazladır (11). Alt ekstremitedeki yüzeyel venler ayak sırtında bulunan retevenosum dorsalis pedis ve ayak tabanında bulunan retevenosum plantare adı verilen venöz ağlardan başlar. Bu yapılar v.marginalis lateralis ve v.marginalis medialis'e dökülür. Metatarsal kemik üstünde subkutan bağdokuda retevenosum dorsalis pedis vardır ve iç kısmından VSM dış kısmında da VSP başlangıç gösterir. Bu iki büyük venin birbirleriyle ve dallarıyla yaptıkları anastomozlar yüzeyel venöz sistemi meydana getirir (7).

2.1.1.1 Vena saphena magna

Vena saphena magna ayağın dorsal yüzündeki arcus venosus dorsalis pedis'in medialinden başlayarak, medial malleolun önünden geçip bacağın iç yüzünde nervus saphenus ile beraber seyreder. Popliteal bölgede femur medial kondilin arkasından geçip hiatus saphenus'dan devam ederek derin fasyayı delip ana femoral vene dökülür (9).

İnguinal ligamentin 2-3 cm altında VSM'nin ana femoral vene drene olduğu yer safenofemoral bileşke olarak adlandırılır. Çoğunlukla bileşkenin 1-2 mm distalinde terminal kapak ve bu kapağın 2-3 cm distalinde de ayrı bir kapak görülür. Bu iki kapak arasında tribüter venler denilen alt abdomen duvarı ve pudental alan drenajını sağlayan venler dökülür. Tribüter venler, bağlı olduğu safen venlere oblik veya paralel olarak kompartman dışında seyredip bazı yerlerde tekrar fasyayı delip kompartmana giren venlerdir (13). Bunlardan başlıcaları; yüzeyel epigastrik ven, yüzeyel sirkumfleks iliak ven ve yüzeyel eksternal pudental vendir.

Bu venler VSM, aksesuar venler ya da VSM duplikasyonu gibi görülebilir. Baldırda posterior ark veni (Leonardo'nun veni), anterior dallar, diz üstünde posterior ve anterior sirkumfleks venleri buna örnek gösterilebilir. Uyluktaki posterior sirkumfleks ven arka ve iç kısmın subkutan dokularını drene ederken bazen VSP'nin buraya uzanımı olabilir. Bu durumda uzanım gösteren ven Giacomini veni olarak isimlendirilir (14). VSM genellikle sefanöz kompartmanda seyreder ancak bazen çok inceldiği ya da kompartmanda hiç görülmediği durumlar olabilir. Bu durum VSM'nin segmental hipoplazisi olarak adlandırılır. Bunun en sık sebebi baldır kısmında VSM'nin fasyanın dışına çıkıp uyluk kısmında tekrar girmesidir (12).

2.1.1.2 Vena saphena parva

Vena saphena parva, ayağın dorsal yüzündeki arcus venosus dorsalis pedis'in lateralinden başlayıp lateral malleoldan geçerek posterolateral uzanım göstermektedir. Popliteal fossanın alt kısmına gastroknemius kasının başları arasından geçerek ulaşır ve derin fasyayı geçip poptiteal vene drene olur. Sural sinir ile beraber seyreder (7).

VSP popliteal vene farklı şekillerde dökülebilir. Bunlar, direk safenopopliteal bileşkeye dökülme, bir ven aracılığı ile bağlanıp uyluk bölgesine devam etme ya da hiç anastamoz yapmadan direk uyluk bölgesine giacomini veni olarak ilerleme şeklinde olabilir (13).

2.1.2 Derin Venöz Sistem Anatomisi

Alt ekstremitedeki derin venler muskuler fasya içinde arterler ile komşu olarak seyrederler. Vena poplitea ve vena femoralis dışında arterlere eşlik eden venler genelde çifttir. Yüzeyel venler ile ve kendi aralarında birçok anastamozları vardır. Vv.

digitales plantares venleri ayağın plantar yüzünde bulunup derin venöz sistemin başlangıcı olarak kabul edilirler. Metatarsalda vv. metatarsales plantares ismini alır ve bu venler kendi aralarında anastamozlar yaparak arcus venosus plantarisi meydana getirir. V.plantaris medialis ve lateralis ile arcus venosus plantaris arasında anastamozlar bulunur. V.plantaris medialis ve lateralisin birleşmesiyle vv. tibiales posteriores meydana gelir ve vv. fibulares de bu venlere dökülür. Vv. tibiales anteriores ise aynı isimli arteriyle seyrederek popliteal kasın alt kısmında vv. tibiales posteriores ile birleşip v. poplitea'yı meydana getirir (7).

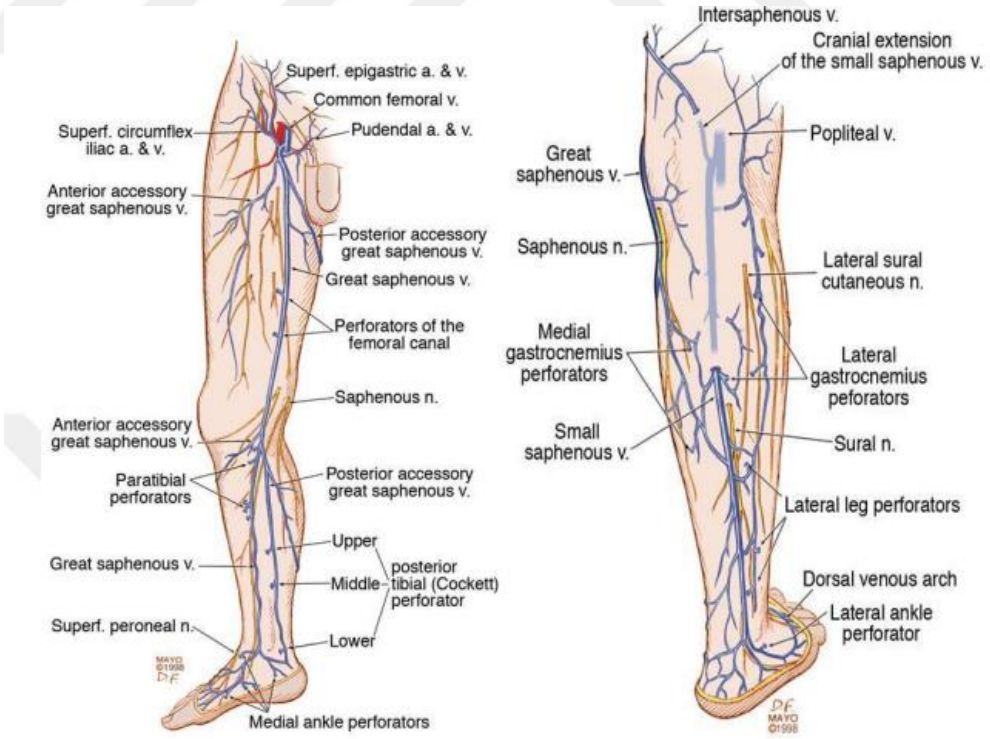
V. poplitea, popliteal fossa'da arterin posteriorunda sinirin ise anteriorunda yer alır. VSP'yı ve arterin yandaş venöz dallarını alarak hiatus adductorius'a doğru seyrine devam eder. Vv. genicular ve vv. suralis venleri de popliteal vene drene olur. V.poplitea hiatustan çıkıp canalis adductorius'a ilerleyince v.femoralis olarak adlandırılır (15). Canalis adductorius'da a. femoralis ve n. saphenus ile beraber seyreder. Trigonum femoraleden devam ederek lig. inguinale'nin altından ilerleyerek v. iliaca externa adını alır (Şekil 2). Uylukta derin bölgeleri drene eden v.femoralis profunda ve yüzeyel ven olan VSM'de femoral vene drene olurlar (7).



Şekil 2. Alt Ekstremite Derin Venöz Sistem (16)

2.1.3 Perforan Ven Sistem Anatomisi

Perforan venler derin ve yüzeyel sistemi derin fasyadan geçişler yaparak birleştirirler. Çapları 2 mm'yi geçmeyen bu venler ya direk aksiyal venleri birbirine bağlar ya da dolaylı olarak musküler dallanma veya soleal sinüsler yoluyla bağlarlar. İsimlendirmeleri özel isimlerin yanı sıra konumlarına ve bölgelerine göre yapılabilmektedir. Örneğin; uyluk, baldır, ayak ve medial, lateral, anterior, posterior olarak adlandırılırlar (17). Perforan venler de akım derin sisteme doğru iken sadece ayak perforanlarında yüzeyel sisteme doğru drene olur. Baldır medial tarafta daha fazla perforan bulunur. Superiordaki paratibial perforanlar posterior tibial venler ile VSM'yi, inferiordaki posterior perforan venler ise posterior tibial venler ile posterior aksesuar safen veni birbirine bağlar. Baldır lateralinde ise peroneal venlerle VSP'yi birbirine bağlayan paraperoneal perforanlar bulunur. Uyluk bölgesinde proksimal popliteal veni ya da distal femoral veni VSM'ye bağlayan kanal perforan venleri bulunur (Şekil 3) (9).



Şekil 3. Alt Ekstremite Yüzeyel ve Perforan Venleri

2.2 ALT EKSTREMİTE VENÖZ SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Venöz sistem; hacmi büyük, direnci, basıncı ve akış hızı düşük olan kanın kalbe geri dönüşünü sağlayan bir sistemdir. Bu sistemin normal fonksiyonunun sürdürülebilmesi, venöz kapakların, uyluk ve kalf kaslarının, ayak pompalarının ve diyafram kası hareketlerinin birbirleriyle uyum içinde çalışmasına bağlıdır. Baldır bölgesinde ince duvarlı, büyük hacimli, kapak içermeyen venlere venöz sinüs denir. Bunlara, post kapiller venüller, kas perforan venleri ve kaslardaki küçük venler örnek gösterilebilir. Soleus kasında gastrocnemius kasından daha fazla venöz sinüs vardır ve soleal sinüsler alt ekstremite içinde bulunan büyük kan depolarıdır (18).

Venöz kapakçıklar: Tek yönlü ve genelde biküspit yapıda olup damar duvarı bileşke kısmında kalın, uçlara doğru incelmektedirler. Kanın geri kaçışını engellerler. Perforanda yüzeyelden derine, derin ve yüzeyel sistemde ise kalbe doğru akışı sağlarlar. Kapak sayıları distalden proksimale doğru azalırken, direncini aşan basınçlarda kaçaklar meydana gelebilir (19).

Kas pompası: Venöz dönüş için önemli bir yere sahiptir. Kalf kası kasıldığında perforan vendeki kapaklar kapanarak basıcın derinden yüzeyele yansımasını önler. Bunun yanında oluşan kuvvet kapakları açarak kanın kalbe akışını sağlar. Kalf kası gevşediğinde ise derin vendeki basınç, yüzeyelden düşük olduğundan kanı derin vene aktararak yüzeyel basıncı düşürür. Egzersiz sırasında yükselen kompartman basıncı bu sistem ile dengelenir. Kas gevşediğinde kapakların kapalı olması reflüyü önler (20).

Diyafram fonksiyonu: Toraks ve abdomeni birbirinden ayıran kubbe şeklindeki diyafram kasıdır. Diyafram hareketlerine bağlı olarak toraks ve abdomendeki basınç değişiklikleri venöz ve lenfatik sistemi etkiler. Örneğin inspirasyon da toraks basıncı azalırken abdomen basıncı artar, bu da üst ekstremitedeki kan akışını artırırken alt ekstremitedeki kan akışını azaltır (21).

2.3 ALT EKSTREMİTE KRONİK VENÖZ YETMEZLİK

Kronik venöz yetmezlik: Tanım olarak, venöz sistemin işleyişinde meydana gelen kapak fonksiyonlarının bozulması; kapakçıkların, venlerde meydana gelen genişlemeler ya da tıkanıklıklar nedeniyle yeterli fonksiyon göstermemesidir.

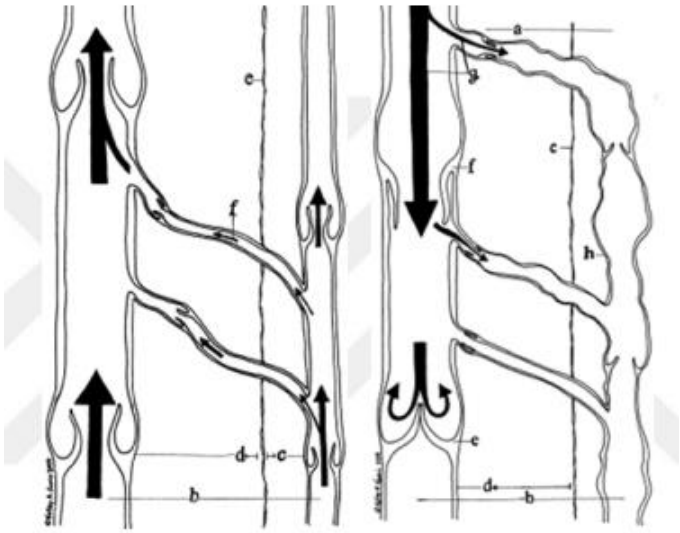
Derin, perforan ve yüzeyel sistemleri ayrı olarak ya da beraber olarak da etkileyebilir. Edinilmiş veya konjenital olabilir (22).

2.3.1 Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

Kronik venöz yetmezlik gelişmiş ülkelerde az gelişmiş ülkelere göre daha fazla olmakla beraber, dünyaki erişkin nüfusta yaklaşık %60 civarında görülmektedir. Yapılan variköz ven yaygınlığı çalışmalarında coğrafi konum, ırk, yaş, tanısal teknikler ve hastalık kriterleri çeşitliliği nedeniyle erkeklerde %2-56, kadınlarda %1-73 oranlarında farklılık görülmektedir (1). Yaygın olduğu toplumlarda sosyo-ekonomik durumu etkilemektedir. KVY'de ileri seviye görülme oranı %5'tir. Aktif ya da iyileşmiş ülser %1-2, telenjektaziler %80 ve variköz venler %20-64 oranında görülmektedir (23). Alt ekstremitedeki venöz basınç artışı ve bazı mekanizmalarla kanın geri dönüşünün bozulması ile karakterize bir hastalıktır. Derin, yüzeyel veya perforan venlerdeki tıkanıklar, kapaklardaki yetersizlikler ya da ikisinin birlikteliği nedeniyle görülebilir. Kas pompası disfonsiyonu da varsa bu etki daha da şiddetlenir.

Venöz damarlardaki dilatasyon ve sekonder yüzeyel venöz kapak yetersizliği ise perforanlardaki kapak yetmezliğine bağlı kan akışı ve basıncın derinden yüzeyele yönelmesinden kaynaklanmaktadır (24).

Kronik venöz yetmezlik patofizyolojisinde en çok valvular kapak yetmezliği ve venöz duvar zayıflığı olarak iki teori düşünülmektedir (Şekil 4). Venöz kapaklardaki yetmezlik ya da atrofinin ana damarda yaptığı hasara bağlı olarak varisleşme olduğu düşünülmekte, bu da venöz hipertansiyona sebep olmaktadır. Venöz hipertansiyon ise periferik kapaklara da zarar vererek variköz leşmenin ilerlemesine, ödeme, telenjektazilere ve ülser gibi patolojilere neden olabilmektedir (25).



Şekil 4. Alt Ekstremite Venöz Sistem Normal ve Hastalıklı Halinin Şematik Görüntüsü (1)

Baldırdaki kalf kaslarının kasılması ile kalbe yönelen kanın, kas gevşemesi sonrası distale dönmesi yetmezlik göstergesidir ve bu reflü olarak isimlendirilir. Bu durum basınç artış ve dilatasyona neden, olurken yüzeyel venleri daha çok etkileyerek varis oluşumuna neden olur. Normal venlerde histolojik olarak dayanıklılık için kollajen, tonus için kas tabakası ve elastik lifler bulunurken; varisli damarlarda kollajenin artıp kas tabakasının bozulduğu görülmüştür.

İlerlemiş varisli damarlarda ise kollajen ve elastik lifler varken kas dokusunun tamamen bozulduğu gözlemlenmiş olup bu da damarın kasılabilme yeteneğini kaybettiğini gösterir (26).

Derin venöz sistemde yetmezlik az görülürken genelde yüzeyel sisteme sekonder olarak karşımıza çıkar ve yüzeyel sistem tedavisi ile iyileşebilir. Derin ven trombozu (DVT) olarak adlandırılan derin venlerin tıkanması; basıncı arttırıp kan akışını azaltır ve kapak harabiyeti yapabilir bu da yetmezlik şiddetini arttırır. Yüzeyel sistem tedavisi ile düzelmez. Kas pompa fonksiyonunda bozulma kendisini reflü ve basınç artışı olarak gösterir. Distale kanı ulaştırmada yetersizlik olması nedeniyle uzun süre ayakta durma ile yürüyüş sonrası venöz basınçlar arasında anlamlı fark bulunmaz (27).

2.3.2 Risk Faktörleri

Venöz yetmezlik gelişimine etki eden başlıca risk faktörlerini yaş, cinsiyet, aile öyküsü, obezite, meslek ve gebelik olarak sıralayabiliriz.

Yaş: İlerleyen yaşla beraber ven duvarlarındaki bozulmalar ve baldır kaslarındaki zayıflama yüzeyel sistemde basınç artışına neden olabilir. Yaşla beraber variköz venlerin artışı erkeklerde kadınlardan daha fazla KVY görüldüğü Fowkes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada gösterilmiştir (28). Brand ve ark. tarafından yapılan bir başka çalışmada ise 30 ve 70 yaşlarında variköz ven görülme oranına bakılmıştır. Çalışmada variköz ven görülme oranı erkeklerde %1'den %77'ye kadınlarda ise %10'dan %57'ye yükseldiği bildirilmiştir (29). Schultz-Ehrenburg ve ark.' nın doopler USG kullanılarak yaptığı başka bir çalışmada, 10-12 yaş grubu çocukların venöz kapak yetmezliğine bakılıp 14-16 yaşlarında tekrar bakılarak karşılaştırılmıştır. Yaş artışı ile beraber venöz kapak yetmezliği görülme oranının %3.1'den %12.3'e yükseldiği gözlemlenmiştir (30).

Cinsiyet: Fowkes ve ark. tarafından yapılan çalışmada variköz venlerin kadınlarda daha sık olduğu belirtilmiştir (28). Franks ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise variköz venlerin kadın ve erkeklerde yakın oranlarda ya da erkeklerde daha fazla olduğu belirtilmiştir (31). Evans ve ark. tarafından yapılan çalışmada KVY'nin kadınlarda 45 yaşına kadar daha sık, ancak ilerleyen yaşlarda erkeklerde daha sık olduğu belirtilmiştir. 55-64 yaş grubunda ise erkeklerde kadınlardan 2 kat daha sık olduğu gözlemlenmiştir (32). Derin ya da yüzeyel sistemi tutan hastalıkların kadınlarda daha fazla olmasına karşın trofik değişikliklerin erkeklerde daha fazla olduğu Criqui ve ark. tarafından yapılan çalışmada gözlemlenmiştir (33).

Aile öyküsü: Krysa ve ark. tarafından yapılan çalışmada, venöz yetmezlik ile aile öyküsü arasında anlamlı bir ilişki varlığı gözlemlenmiş fakat venöz yetmezliğe sebep olan genetik faktörler belirlenememiştir (34). Hirai ve ark. tarafından Japonya'da kadınlarda yapılan bir çalışmada variköz venleri olanların %42'sinde pozitif aile öyküsü görülmüştür. Sağlıklı bireylerde ise aile öyküsü %14 olarak belirtilmiştir (35). Komsuoglu ve ark. tarafından 60-69 yaş grubunda yapılan başka bir çalışmada ise pozitif aile öyküsü %29.2 olarak gözlemlenmiştir (36).

Obezite: Iannuzzi ve ark. tarafından yapılan çalışmada obez veya fazla kilolu kadınlarda venöz yetmezlik riski yüksek gözlemlenirken, obez veya fazla kilolu erkekler için böyle bir durum gözlemlenmemiştir (37). Seidell ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada kadınlarda variköz ven görülme oranı orta derecede kilolularda (VKİ=25-29.9) kilolu olmayanlara (VKİ<25) göre daha yüksek olup, obezlerde (VKİ≥30.0) ise 3 kat daha fazla olduğu görülmüştür. Erkeklerde ise venöz yetmezlik ile VKİ arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (38). Venöz yetmezliğin fiziksel aktivideyi etkileyip azaltabileceği ve bireylerin kilo almasına neden olabileceği de unutulmamalıdır.

Meslek: Yapılan işin fiziksel durumu ve ergonomisi venöz yetmezlik oluşumunda önemli role sahiptir. 20-64 yaş arası çalışanlarda yapılan bir araştırmada çalışma saatlerinin büyük kısmında ayakta duran kadın ve erkeklerde venöz hastalık gelişme oranı oldukça yüksek olarak tespit edilmiştir (39).

Gebelik: Kadınlarda varis görülme oranını arttıran önemli sebeplerden biri gebeliktir. Fizyolojik olarak gebelikte venöz distansiyona ve variköz ven oluşumuna sebep olan faktörler olduğu düşünülmektedir. Gebelikteki kan ve plazma hacmindeki artış venöz yetmezlik gelişimi için bir neden olabilir. İlerleyen süreçte kilo alımı ve fetüsün büyümesine bağlı olarak; abdomen basıncı ve santral venöz dönüş artışı venöz valvuler kaçaklara ve yetmezliğe neden olabilir. Doğum yapmış kadınlarda variköz ven oluşumu daha fazla görülmekte iken doğum sayısı arttıkça bu oran daha da yükselmektedir (40).

2.3.3 Kronik Venöz Yetmezlik Semptomları

Kronik venöz yetmezlikte semptomlar bireyler arasında farklılık gösterse de en sık görülen semptomlar; ağrı, kaşıntı, ödem, ağırlık hissi, gece krampları, huzursuz bacaklar, cilt değişiklikleri ve venöz ülser olarak sıralanabilir. Cilt değişiklikleri olarak; pigmentasyon, egzema ve lipodermatosklerozis sayılabilir. Ciltteki değişikliklerin ortaya çıkmasında kapak yetmezliği sebebiyle oluşan hipertansiyona bağlı akım yavaşlaması ve doku beslenmesinin bozulmasının etkili olduğu düşünülmektedir. Oluşan venöz ülserler genel olarak çok ağrılı ve yaşam kalitesini bozmaktadır (41). Depresyondan sosyal izolasyona kadar yaşam kalitesine ve morbiditeye etki eden önemli semptomlardır. Yaygın görülen bir diğer semptom

ödemdir. Gün içinde saatlere ve vücut pozisyonuna göre farklılık gösterebilir. Başlangıç yeri genelde perimalleoler bölgedir ve bacağa doğru ilerleme eğilimindedir. Bastırınca gode denilen görünümler oluşabilir (42).

Kronik venöz yetmezlikte, yetmezliğe bağlı ciltte bazı damarsal görünümler meydana gelir ve bunlar genelde semptom göstermezler fakat estetik açıdan kaygı güdülen bir durumdur. Bu damarsal yapılara bakacak olursak; çapı 1 mm den küçük ciltaltı venlere telenjektazi ya da spider ven, çapı 1-3 mm olan mavimsi venlere retiküler ven, çapı 3 mm ve üzeri geniş ve şişkin damarlara ise variköz venler denir. Hastalar genelde donuk bir ağrı tariflerler. Basınç ve ağırlık hissi uzun süre ayakta kalma sonrası daha çok kendini gösteririr. Bu şikayetler sıcak mevsimlerde ve gün sonunda artarken, soğuk mevsimlerde ve yatar pozisyonda azalır. Şikayetlerin azaltılması için venöz basıncın düşürülmesi gerekir. Bu da; varis çorapları, yürüyüş ve bacak elevasyonu yapılması ile sağlanabilir (41).

Yüzeyel venöz sistemde oluşan tromboz ve enfeksiyon nedeniyle; ağrılı bir tromboflebit ve selülit meydana gelebilir. Venöz tıkanıklığa sebep olan DVT, yürüyüş veya merdiven çıkma esnasında venöz kladikasyoya sebebiyet verebilir. Yaşanan travmalar sonucu ülserasyon bölgesindeki kanamalar hayati tehlike oluşturabilirken yüzeyel varis kanamaları etkili basınç kontrolü ile çok fazla kanamaya sebebiyet vermemektedir. Kronik venöz hastalığın ilerlemiş evrelerinde ciddi cilt değişiklikleri görülebilir. Deri ve derialtını tutan, kontraktür ve skar doku oluşumu olan kronik inflamasyon lipodermatosklerozis olarak adlandırılır (43).

2.3.4 Kronik Venöz Yetmezlikte Sınıflama

İlk olarak 1994 yılında venöz hastalıkların sınıflandırılması, değerlendirilmesi ve tedavi yöntemlerinin analizi veya karşılaştırılabilmesi için Amerikan Venöz Forum'u tarafından ortak bir dil meydana getirmek amacıyla "CEAP" (Classification Clinical manifestations, Etiologic factors, Anatomic distribution of disease) sınıflaması düzenlenmiş ve yıllar içinde revizyonlardan geçerek günümüze gelmiştir. Yaygın olarak kullanılan bu sınıflama, venöz yetmezliği klinik, etiyolojik, anatomik ve patofizyolojik olarak 4 ana kısımda inceler ve bu alanlar ilgili zaman içinde ortaya çıkan durumların net olarak tarifini yapar. Ayrıca obstrüksiyon ya da reflü varlığında

sorunun hangi anatomik bölgede olduğu belirlemek için 18 anatomik segment tariflenmiştir (Tablo 1) (44).

Tablo 1. CEAP Sınıflaması

<table>
<tr><th>Klinik Sınıflama (C0-C6)</th><th>Etyolojik Sınıflama (Ec, Ep, Es, En)</th><th>Anatomik Sınıflama (As, Ad, Ap, An)</th><th>Patofizyolojik Sınıflama (Pr, Po, Pr+o, Pn)</th></tr>
<tr><td rowspan="2">C0: Venöz hastalık açısından görülebilen yada palpe edilebilen bulgu yok</td><td>Ec: Konjenital</td><td rowspan="3">As: Süperfisyal venöz sistem tutulumu
1. Telenjektazi, retiküler ven
2. Diz üstü büyük safen ven
3. Diz altı büyük safen ven
4. Küçük safen ven
5. Safen ven bölgeleri dışında</td><td>Pr: Reflü</td></tr>
<tr><td>Ep: Primer (sebebi belirlenemeyen)</td><td>Po: Obstrüksiyon</td></tr>
<tr><td rowspan="2">C1: Telenjektazi veya retikuler venler</td><td rowspan="2">Es:Sekonder (posttrombotik, posttravmatik gibi nedenlere bağlı)</td><td>Pr+o: Her ikisi</td></tr>
<tr><td rowspan="8">Pn: Venöz patofizyoloji tespit edilememiş</td></tr>
<tr><td>C2: Variköz venler</td><td rowspan="7">En: Venöz neden tespit edilememiş</td><td rowspan="5">Ad: Derin venöz sistem tutulumu
6. İnferior vena kava
7. Common iliak ven
8. İnternal iliak ven
9. Eksternal iliak ven
10. Pelvik venler
11. Ana femoral ven
12. Derin femoral ven
13. Yüzeyel femoral ven
14. Popliteal ven
15. Bacak venleri: posterior tibial, anterior tibial, peroneal
16. Muskuler venler: gastroknemius, soleus ve diğerleri</td></tr>
<tr><td>C3: Ödem</td></tr>
<tr><td>C4: Venoz hastalığa bağlı cilt değişiklikleri
C4a: Pigmentasyon, egzema
C4b: Lipodermatosklerozis, beyaz atrofii</td></tr>
<tr><td>C5: Cilt değişiklikleriyle birlikte iyileşmiş ülser</td></tr>
<tr><td>C6: Cilt değişiklikleriyle birlikte aktif ülser
a- Asemptomatik
s- Semtomatik</td></tr>
<tr><td></td><td>Ap: Perforan ven tutulum
17. Uyluk
18. Bacak</td></tr>
<tr><td></td><td>An: Venöz lokalizasyonu tespit edilememiş</td></tr>
</table>

CEAP sınıflaması kronik venöz hastalıkları başarıyla sınıflandırmış, farklı merzkezler ve çalışmalarda karşılaştırmalarda faydalı olmuş ancak; çalışmalarda yapılmış farklı tedavilerin veya farklı çalışmalarda yapılmış aynı tedavilerin karşılaştırmasında ve değerlendirilmesinde yetersiz kalmıştır. Bu nedenle yeni bir düzenleme ile venöz şiddet skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu skorlamalar: VCSS, VSDS ve VDS'dir.

Bu skorlamalar hastaların uygulanan tedavi yöntemlerine verdiği yanıtı değerlendirmeye yardımcı olurlar. Bu nedenle toplumu tanımlanması ve uygulanacak tedavi yönteminin belirlenmesi açısından klinik şiddet büyük bir öneme sahiptir.

VCSS'de değerlendirme yapılırken 10 parametre üzerinden yapılır. Her bir parametre 0 ila 3 puan arasında puanlandırılır. Böylece klinik şiddet durumu belirlenmiş olur (Tablo 2). VSDS'de ise reflü ya da obstrüksiyon varlığı ve anatomik yerine göre skorlama yapılır (Tablo 3). VDS'de günlük hayattaki şikayetlere bakılarak yapılan bir skorlamadır (Tablo 4) (45).

Tablo 2. Venöz Klinik Şiddet Skorlaması

Klinik	**Yok=0**	**Hafif=1**	**Orta=2**	**Ciddi=3**
Ağrı	Yok	Arasıra, aktivite kısıtlanmaz veya ağrı kesici gerektirmez	Her gün, ılımlı aktivite kısıtlaması, ara sıra ağrı kesici gereksinimi	Her gün, ciddi aktivite kısıtlanması veya düzenli ağrı kesici kullanımı gerektirir
Varikoz venler (Vv)	Yok	Az miktarda dağınık Vv'nin dalları	Multipl, uyluk veya bacakta büyük safen variköz venler ile sınırlı	Geniş, uyluk ve bacakta veya büyük ve küçük safen vene dağılım
Venöz ödem	Yok	Yalnız akşam ayak bileğinde ödem	Öğleden sonra ödem, ayak bileği üstünde	Sabah ayak bileği üzerinde ödem ve elevasyon, aktivite değişikliği gerektirmekte
Cilt pigmentasyonu	Yok veya lokal, az yoğunlukta (bronzlaşma)	Diffüz, fakat sınırlı alanda ve eski (kahverengi)	Diffüz, çok dağılmış (1/3'den az) veya yakın zamanda oluşmuş pigmentasyon (mor)	Geniş dağılım (1/3'ün üstünde) ve yakın zamanda oluşmuş pigmentasyon
İnflamasyon	Yok	Hafif hücre iltihabı, ülser etrafında, marjinal bölgede sınırlı	Orta hücre iltihabı, çok alanı kapsamakta (1/3'den az)	Ciddi hücre iltihabı (1/3 ve üstünde) veya önemli venöz egzema
Endurasyon	Yok	Fokal, sircummalleolar (<5cm)	Mediyal veya lateral, bacağın üçte birinden daha az	Bacağın üçte birinden daha az bütününde veya daha çok
Aktif ülserin sayısı	0	1	2	>2
Aktif ülser boyutu	Yok	2 cm çapında	2 cm ile 6 cm çapı arasında	6 cm çapında
Aktif ülser süresi	Yok	<3 ay	>3 ay, <1 yıl	>1 yıldır iyileşmeyen
Kompressif tedavi	Kullanılmamış veya uygun değil	Çorapların aralıklı kullanılması	Çoğu zaman elastik çorapların giyilmesi	Tam uyum: çorap+ elevasyon

Tablo 3. Venöz Segmental Hastalık Skorlaması

Reflü	**Obstrüksiyon***
1/2 Küçük safen	#
1 Büyük safen	1 Büyük safen (yalnız kasıktan diz altına kadar tromboz)
1/2 Perforatörler, uyluk	#
1 Perforatörler, baldır	#
2 Baldır venleri, multipl (yalnız posterior tibial=1)	1 Baldır venleri, multiple
2 Popliteal ven	2 Popliteal ven
1 Yüzeyel femoral ven	1 Yüzeyel femoral ven
1 Derin femoral ven	1 Derin femoral ven
1 Ana femoral ven ve üstünde#	2 Ana femoral ven
10 Maksimum reflü skoru**	1 İliak ven
	1 Vena kava inferior
	10 Maksimum obstrüksiyon skoru**

* Derin venöz segmentlerin eksizyon, ligasyon veya travmatik obstrüksiyonu derin ven trombozu gibi kabul edilebilir.
** Reflü veya obstrüksiyon 11 segmentin tamamını içermeyebilir. Maksimum skor ondur, bu skoru elde etmek için tüm segmental düzeylerde tamamen reflü olması gerekmektedir.
# Normalde ana femoral venin üstünde kapaklar yoktur, böylece onları reflü olmayan noktalardan ayırır. İlave olarak perforatörlerin kesilmesi ve safen ligasyonu / eksizyonu obstrüksiyon skoruna dahil edilmez, fakat reflü skorunda iken azaltılır.

Tablo 4. **Venöz Yetersizlik Skorlaması**

0 = Asemptomatik **1** = Semptomatik fakat kompresyon tedavisiz olağan aktivitelerini* yapabilir. **2** = Sadece kompresyon ve/veya bacak elevasyonuyla olağan aktivitelerini* yapabilir. **3** = Kompresyon ile ve/veya bacak elevasyonuyla olağan aktivitelerini* yapamaz.
*Olağan aktivite: Venöz hastalığa bağlı yetersizliğin başlamasından önce hastaların aktiviteleri

2.3.5 Kronik Venöz Yetmezlikte Tanı ve Değerlendirme

Kronik venöz yetmezlikte tanıya öncelikli olarak; hasta şikâyetleri, fizik muayene ve girişimsel olmayan testlerle gidilir. Tanı koymada girişimsel testlerde kullanılır ancak pahalı olmaları ve komplikasyon gelişme riskleri nedeniyle cerrahi müdahale planlanması gibi gerekli hallerde kullanılır. Fizik muayene, venöz

yetmezlikte tedaviyi planlama açısından önemli bir yere sahiptir. Muayene ve palpasyonla hastalığın cilt bulguları(varikozite, atrofi, ülser ve pigmentasyon gibi) görülür ve bunlar yetmezliğin ciddiyeti hakkında fikir verir. Hasta ayakta iken venöz dolum daha iyi olacağından ayakta muayene yapılması önerilir. Ayrıca muayene sırasındaki gode bırakan ödem veya dirençli ödem de yüksek hidrostatik basınç hakkında fikir verir (27).

Dupleks ultrasonografi, KVY tanısında kullanılan en yaygın ve yararlı yöntemlerden biridir. Alt ekstremite venöz sistemlerin; yüzeyel, derin ve perforan venlerin anatomisi ve venöz akış şekli hakkında bilgi verir. Obstrüksiyonu veya DVT'yi gösterir. Reflünün olup olmadığı, varsa süresi, hızı ve hacmi hakkında bilgi verir. Venöz kapakların fonksiyone olup olmadığı, hangi bölgelerde kaçaklar olduğunu belirleyerek tedaviye yön verecek anatomik bilgiyi sağlayabilir. Ancak pelvik venlerde ve anatomik farklılık nedeniyle bazen derin venöz sistem değerlendirmesinde yetersiz kalabilir (46).

Venografi(flebografi): Dupleks USG sayesinde venografi kullanımı çok azalmıştır. Uygulama desandan venografi ve asendan venografi olarak iki şekilde yapılır. Desandan venografi, distal iliak venin kanülasyonu ile yapılır. Damar lümen patolojileri, bozulmuş kapak fonksiyonları ve reflüyü gösterir. Asendan venografi ise tıkalı venler, kollateraller ve perforanları göstererek tespit eder.

Pletismografi, ışığın ciltaltı venlerdeki absorbe edilmesine göre çalışan bir sistemdir. Baldır bölgesindeki kas pompa disfonksiyonunu ve volüm değişikliklerini göstererek reflü ve obstrüksiyon hakkında fikir verir.

BT venografi ve MR venografi, alt ekstremite de Dupleks USG ile benzer sonuçlar verdiğinden ve çok pahalı olduğundan pek tercih edilmezler. Pelvik bölge ve inferior vena kava'nın görüntülenmesinde etkilidirler.

Ambulatuar venöz basınç ölçümü, eski bir yöntemdir. Ayak bileğindeki yüzeyel venöz basınç ölçülerek venöz hipertansiyon açısından fikir sahibi olunabilir (47).

2.3.6 Kronik Venöz Yetmezlikte Tedavi Yöntemleri

Kronik venöz yetmezlikte tedaviye başlarken hastanın durumu değerlendirilmeli, sonrasında öncelikli olarak şikâyetleri gidermek ve oluşabilecek problemleri önlemek amaçlanmalıdır. Konservatif tedavilere rağmen hastalık ilerleyişi devam ediyorsa girişimsel tedavilere yönelmek gerekir.

Hasta eğitimi, KVY tedavisinde önemli bir yere sahiptir. Yaşam tarzı değişiklikleri tedavi başarısı ve semptomların giderilmesinde oldukça etkilidir. Bacak elevasyonları, sabit kalma sürelerinin değiştirilmesi, kilo kontrolü, cilt sağlığının korunması, egzersiz ve kompresyon uygulama gibi birçok parametrenin anlatılması ve uygulanması tedavinin seyri açısından oldukça önemlidir (48).

Egzersiz: KVY oluşumunu etkileyen önemli nedenlerden biri de kalf kası pompası fonksiyon bozukluklarıdır. Hastalığın ilerleyen süreçlerinde pompa disfonksiyonuna ilaveten kaslarda yapısal ve metabolik bozukluklar, kuvvet ve dayanıklılık kaybı da ortaya çıkar. Düzenli egzersiz programları, kas pompasını aktif çalıştırması ve şikâyetlerin giderilmesi için önerilmekte aynı zamanda hastalığın ilerlememiş evrelerinde medikal ve cerrahi tedavinin etkinliğini arttırmaktadır. Ayak bileği eklem hareket açıklığı ve mobilitesi KVY'de kısıtlanmaktadır. Bu nedenle bilek hareketini arttıran egzersizler kas pompa fonksiyonunu düzeltirken venöz hipertansiyonu düşürüp venöz akışı rahatlatırlar (27).

Kompresyon tedavisi: CEAP sınıflamasının tüm aşamalarında yaygın olarak kullanılan temel tedavi yöntemlerinden biridir ve çorap veya bandaj olarak kullanılabilir. Kompresyonla hedeflenen kas pompa fonksiyonuna destek, reflü ve venöz hipertansiyona engel olmaktır. İnvaziv değildir ve kullanımı kolaydır. Çoraplar arasında basınç farklılıkları vardır. Bu nedenle klinik şiddetine göre uygun basınçtaki çorap kullanılmalıdır. Kullanım kolaylığından dolayı genelde diz boyu kullanılır ve basınç kaybı nedeniyle 6-9 ayda bir değiştirmek gerekir. Erken dönemde ağırlık hissi ve ödem gibi şikâyetlerin giderilmesinde, ilerleyen süreçlerde ise ülserlerin iyileşmesinde ve nükslerinin önlenmesinde etkilidir. Bazı anatomik problemler ve periferik arter hastalığı gibi nedenler kullanımını kısıtlamaktadır (49).

Medikal tedavi: KVY tedavisinin farmakolojik kısmına bakacak olursak genelde bitkisel kökenli ilaçlar kullanılırken yapay formlarda bulunmaktadır. Venoaktif özelliğe sahip olan bu ilaçların etki mekanizmaları tam bilinmese de kılcal geçirgenliği ve venöz tonusu arttırdığı buna bağlı olarak ödem ve inflamasyonu azalttığı düşünülmektedir. Öte yandan bu ilaçlar ödem, ağrı ve kramp gibi semptomları giderirken hastalığı düzeltmezler, yetmezliği ve varisleri yok etmezler (50).

Girişimsel tedavi: Girişimsel işlemlere açık cerrahi, endovenöz uygulamalar ve sklerotrepi gibi uygulamalar örnek gösterebilir. Hastanın durumuna göre uygulanacak yöntem seçilir. İşlemlerdeki ortak nokta semptomların giderilmesi, varislerin yok edilmesi, yetmezliğin düzeltilmesi ve maksimum kozmetik düzelme sağlamaktır.

Açık cerrahi; geleneksel bir tedavi yöntemidir. Sefenofemoral bileşke ligasyonu, safen ven stripping (çıkarılması), perforan venlerin bağlanması ve pake eksizyonunu kapsayan bir cerrahi tekniktir.

Endovenöz uygulamalar; son zamanda popüler olan minimal invaziv girişimle uygulanan bir tedavi yöntemidir. Yüzeyel venöz yetmezlikte kullanılan bu yöntemler; endovenöz lazer ablasyon (EVLA), endovenöz radyofrekans ablasyon (EVRFA), endovenöz buhar ablasyon ve endovenöz siyanoakrilat uygulaması olarak sayılabilir. Kateter aracılığı ile yetmezlikli damara girişim yapılıp mekanik ya da kimyasal obliterasyon sağlanır. Kozmetik olarak iyi sonuçlar verir (51).

Skleroterapi; yüzeyel variköz venleri ve telenjiektazileri yok etmek için kullanılan bir tedavi yöntemidir. Dilate damara sıvı veya köpük haline getirilmiş kimyasal maddenin enjeksiyonu şeklinde uygulanır. Enjekte edilen bu sklerozan sıvı endotele hasar vererek spazm, tromboz ve inflamasyona yol açar. Bunun sonucunda vende stenoz, fibrozis ve kalıcı obliterasyon oluşur. Tek başına da uygulanabileceği gibi, diğer girişimsel yöntemleri takiben ya da onlarla kombine edilerek tedavi prosedürü oluşturulabilir (52).

2.4 VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİ

Visseral adipozite indeksi 2010 yılında Amato ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada antropometrik (BÇ, VKİ) ve fonksiyonel (TG, HDL kolesterol) parametrelerin matematiksel olarak hesapladığı bir indekstir. Amato ve ark. tarafından

yapılan bir çalışmada VAİ'nin, visseral adipoz dokunun etkinliğini değerlendirmek için kullanılan lipidlerden, VKİ ve BÇ gibi parametrelerden çok daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu görülmüş, kardiyometabolik risk değerlendirmede daha yararlı olduğuna değinilmiştir (6). Yapılan başka bir çalışmada VAİ değerlerinin; artmış adipositokin üretimi, proinflamatuar aktivite, insülin sensitivitesinde bozulma, artmış diyabet riski, dislipidemi, hipertansiyon, ateroskleroz ve yüksek mortalite riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. BÇ artmış kişilerde visseral yağ dokusunu indirekt olarak değerlendiren VAİ, visseral yağ dokusu ile subkutan yağ dokusunun ayırımını yapamaz (53).

VAİ cinsiyete göre 2 ayrı formülle hesaplanmaktadır.

Erkekler için VAİ : [BÇ/(39.68 + (1.88 x VKİ))] x (TG/1.03) x (1.31/HDL)

Kadınlar için VAİ : [BÇ/(36.58) + (1.89 x VKİ))] x (TG/0.81) x (1.52/HDL)

BÇ; cm, VKİ; kg/m2, TG ve HDL mmol/L cinsinden hesaplamaya alınır.

Obez olmayan, normal adipoz doku dağılımı olan sağlıklı bireylerde TG ve HDL de normal ise VAİ değeri '1' olarak düşünülebilir. VAİ'nin adipoz dağılımı ve fonksiyon göstergesi daha pahalı ve zahmetli bir yöntem olan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile örtüşmektedir. Metabolik sendrom gelişmeden önce kardiyovasküler riskin erken belirlenebilmesi için faydalı bir indekstir (54).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Kronik venöz yetmezlikli hastalarda visseral adipozite indeksinin venöz klinik şiddet üzerine etkisini araştıran bu tez çalışması S.B.Ü. Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulu tarafından 2011-KAEK-25 2021/12-01 protokol numarası ile onaylanmıştır. Bu çalışmaya 2022 Mart- 2022 Aralık tarihleri arasında kliniğimizde düşük grade (C0-C3) yüzeyel primer venöz yetmezlik tanısı konan hastalar dâhil edildi. Çalışmaya 18-50 yaş aralığında olan, venöz tromboz ve derin venöz yetmezliği olmayan, bilinen kas iskelet sistemi hastalığı olmayan, diabetes mellitus olmayan ve çalışma için onam veren ardışık hastalar dâhil edildi. Çalışmaya dâhil edilen tüm hastaların rutin kan tetkikleri (beyaz kan hücresi, hematokrit, trombosit sayısı, üre, kreatinin, kan kolesterol değerleri, c reaktif protein, tiroid hormon paneli, etc.) ve doppler USG değerlendirmeleri yapıldı. Tüm hastaların detaylı fizik muayeneleri yapıldı ve VCSS değerleri hesaplandı. Boy, kilo ve bel çevresi ve gibi ölçümler yapıldı. Çalışmaya ardışık olarak toplam 171 hasta dâhil edildi.

3.1 DOPPLER ULTRASONOGRAFİ DEĞERLENDİRMESİ

Tüm Doppler USG incelemeleri, deneyimli bir hekim tarafından yapıldı. Tüm hastaların alt ekstremiteleri ayakta 9 MHz veya 13 MHz multifrekans transdüserler ile büyük safen ven boyunca hem enine hem de boylamasına planda incelendi. Reflü, provokasyon manevralarından (Valsalva manevrası olsun ya da olmasın sıkma ve serbest bırakma manevrası) sonra 0.5 saniyeden daha uzun süreli fizyolojik akışa ters yönde akış olarak tanımlandı(47). Çalışmaya dâhil edilen tüm hastalarda değerlendirmeye alınan ekstremitede en az bir yüzeyel sistemde venöz yetmezlik mevcuttu. İki tarafılı venöz yetmezlik saptanan hastalarda çalışmaya dâhil etme kriterlerine uygun olarak (C0-C3) VCSS değeri daha yüksek olan ekstremite dikkate alındı.

3.2 VİSSERAL ADİPOSİTE İNDEKSİ HESAPLAMASI

Hastaların boy ve kiloları üzerlerinde minimal elbise varken ve ayakkabı olmadan ölçüldü. Bel çevresi hastalar ayaktayken iliyak krest ve alt kaburganın ortasındaki hattan bir mezura yardımı ile ölçüldü. Kan parametreler rutin alınan kan değerlerinde elde edildi. Hemogram ve biyokimyasal değerlendirmeler otomatik

analizatörler aracılığı ile yapıldı. Kadın ve erkek hastalar için ayrı ayrı olmak üzere VAİ aşağıdaki formüller ile hesaplandı(55).

Kadın VAİ= $\frac{BelÇevresi}{36.58+(1.89\times VKİ)} \times \frac{Trigliserit}{0.81} \times \frac{1.52}{HDL}$

Erkek VAİ= $\frac{BelÇevresi}{39.68+(1.88\times VKİ)} \times \frac{Trigliserit}{1.03} \times \frac{1.31}{HDL}$

Bel çevresi (BÇ): cm

Vücut kitle indeksi (VKİ): kg/m^2

Trigliserit (TG): mmol/L

Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL): mmol/L

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 171 hasta dâhil edildi. Çalışmaya dâhil edilen hastaların ortalama yaşları 40.83±8.1 olup 54 (%31.5) hasta kadındı. Hastaların %34.5'i sigara içicisi olup, 20 (%11.6) hastada hipertansiyon mevcuttu. Hastaların boy, kilo, VKİ, bel çevresi ve VAİ değerleri sırasıyla 168.2±8.6, 80±13.8, 27.8±4.6 ve 2.64±2.1 olarak tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların ortalama ve minimum maksimum VCSS değerleri 5.7±2.8 (1- 14) olarak bulundu (Tablo 5). Tüm hastaların rutin kan tetkikleri Tablo 1' de verildi.

Tablo 5. Çalışma Grubuna Ait Genel Özellikler (N= 171)

Değişkenler	**Değerler**
Yaş, yıl	40.83±8.1 (18- 50)
Kadın/ Erkek	117/ 54
Sigara kullanımı, n(%)	59 (%34.5)
Hipertansiyon, n(%)	20 (%11.6)
Boy, cm	168.2±8.6 (150- 200)
Kilo, kg	80±13.8 (45- 115)
Vücut Kitle İndeksi, kg/m^2	27.8±4.6 (17- 43)
Bel Çevresi, cm	98.89±12.9 (51- 115)
Visseral Adiposite İndeksi	2.64±2.1 (0.36- 12)
Beyaz Kan Hücresi (10^3/µL)	7.21±1.8 (3.1- 15)
Hemoglobin, mg/dL	12.8±1.7 (8- 16)
Trombosit sayısı (10^3/µL)	269.1±70 (96- 546)
Nötrofil (10^3/µL)	4.2±1.4 (0.9- 13)
Lenfosit (10^3/µL)	2.3±0.69 (0.8- 4.4)
Ortalama Trombosit Hacmi, fL	10.3±1 (7.8- 14)
C Reaktif Protein, mg/dL	4.68±5.2 (2- 59)
Üre, mg/dL	12.5±3.4 (5- 23)
Kreatinin, mg/dL	0.68±0.13 (0.3- 1.2)
Yüksek Dansiteli Lipoprotein, mg/dL	52±14.3 (23- 67)
Düşük Dansiteli Lipoprotein, mg/dL	109.7±31.8 (35- 200)
Trigliserit, mg/dL	154.9±83 (33- 458)
Total Kolesterol, mg/dL	191.1±40.8 (97- 539)
VCSS	5.7±2.8 (1- 14)

Çalışmaya dâhil edilen hastalar VCSS değerlerine göre iki gruba ayrıldı (Grup 1: VCSS≤ 6, Grup 2: VCSS > 6). Grup 1' de 110 hasta olup medyan yaşları 42 (18-50) idi, Grup 2 de ise 61 hasta olup ortalama yaşları 43 (18- 50) idi (p= 0.589). Gruplar arasında cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon sıklığı, boy, kilo, vücut kitle indeksi, hemoglobin değerleri, lenfosit, nötrofil, ortalama trombosit hacmi, üre, kreatinin, yüksek dansiteli lipoprotein, düşük dansiteli lipoprotein, trigliserit ve total kolesterol değerleri açısından fark yoktu. Grup 2' de VAİ, beyaz kan hücresi, nötrofil lenfosit oranı (NLR) ve C reaktif protein(CRP) değerleri anlamlı olarak yüksekti (Sırasıyla **p** değerleri; <0.001, 0.038, 0.011 ve 0.004) (Tablo 6).

Tablo 6. Venöz Kliniği Şiddet Skoru Üzerine Değişkenlerin Etkisi

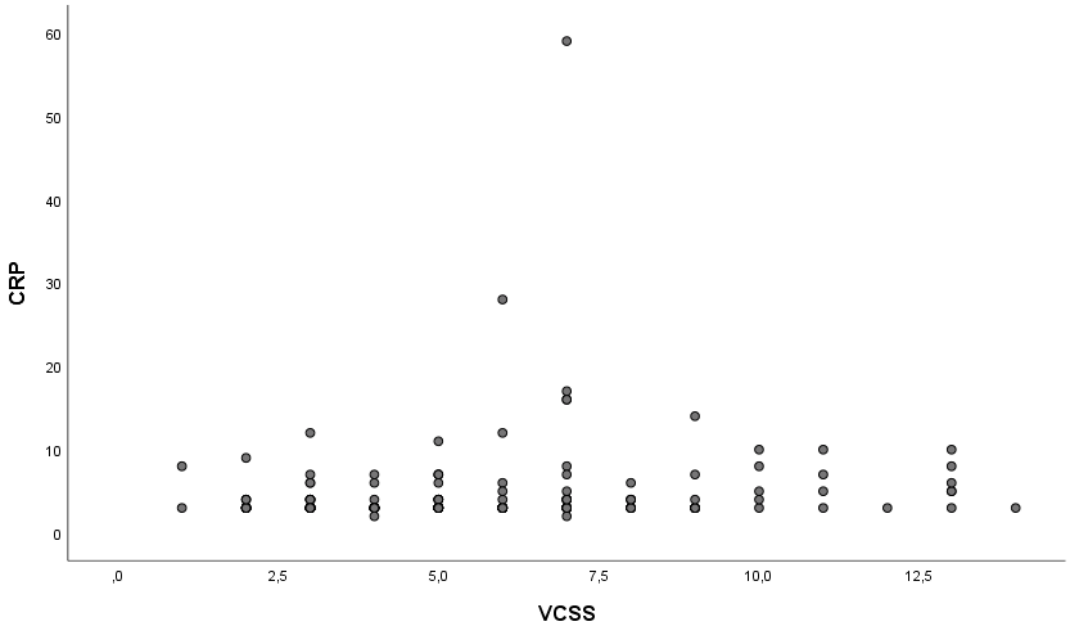
Değişken	**VCSS ≤ 6 N= 110**	**VCSS > 6 N= 61**	**P değeri**
Yaş, yıl	42 (18- 50)	43 (18- 50)	0.589
Kadın cinsiyet, n(%)	79 (%71.8)	38 (%62.2)	0.199
Sigara kullanımı, n(%)	34 (%30.9)	25 (%40.9)	0.184
Hipertansiyon, n(%)	15 (%13.6)	11 (%18)	0.443
Boy, cm	167 (150- 200)	169 (150- 192)	0.407
Kilo, kg	79.7±14.9	80.7±11.6	0.032
Vücut Kitle İndeksi, kg/m^2	27 (17- 43)	28 (18- 35)	0.082
Visseral Adiposite İndeksi	1.66 (0.36- 6.29)	2.89 (0.71-12.03)	<0.001
Beyaz Kan Hücresi ($10^3/\mu L$)	6.6 (3.1- 15)	7.5 (4.1- 13)	0.038
Hemoglobin, mg/dL	13 (8- 16)	13 (9.7- 16)	0.111
Trombosit sayısı ($10^3/\mu L$)	252 (96- 546)	261.5 (177- 498)	0.315
Nötrofil ($10^3/\mu L$)	4 (0.9- 13)	4.2 (1.9- 8.7)	0.112
Lenfosit ($10^3/\mu L$)	2.2 (0.8- 4.3)	2.3 (1.1- 4.4)	0.199
NLR	1.71 (0.53- 3.4)	1.86 (0.9- 4.9)	0.011
Ortalama Trombosit Hacmi, fL	10 (7.8- 14)	10 (8.5- 12)	0.529
C Reaktif Protein, mg/dL	3 (2- 28)	4 (2- 59)	0.004
Üre, mg/dL	11 (5- 22)	13 (7- 23)	0.293
Kreatinin, mg/dL	0.6 (0.3- 1.2)	0.6 (0.5- 1.1)	0.559
Yüksek Dansiteli Lipoprotein, mg/dL	51 (30- 76)	48 (23- 85)	0.283
Düşük Dansiteli Lipoprotein, mg/dL	104.5 (35- 172)	116 (48- 200)	0.125
Trigliserit, mg/dL	140 (33- 397)	156 (49- 458)	0.161
Total Kolesterol, mg/dL	183.7±35.7	203.9±46.2	0.085

Hastalarda yüksek VCSS değerlerini öngörücü faktörleri ortaya koymak amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı (Tablo 7). Yapılan analiz sonucunda VAİ [Odds Oranı (OO): 1.775 %95 Güven aralığı (GA): 1.389-2.269 P<0.001] ve CRP (OO: 2.641 %95 GA: 1.431-4.875 P=0.002) değerleri yüksek VCSS değerlerini öngörmede bağımsız prediktörler olarak tespit edildi.

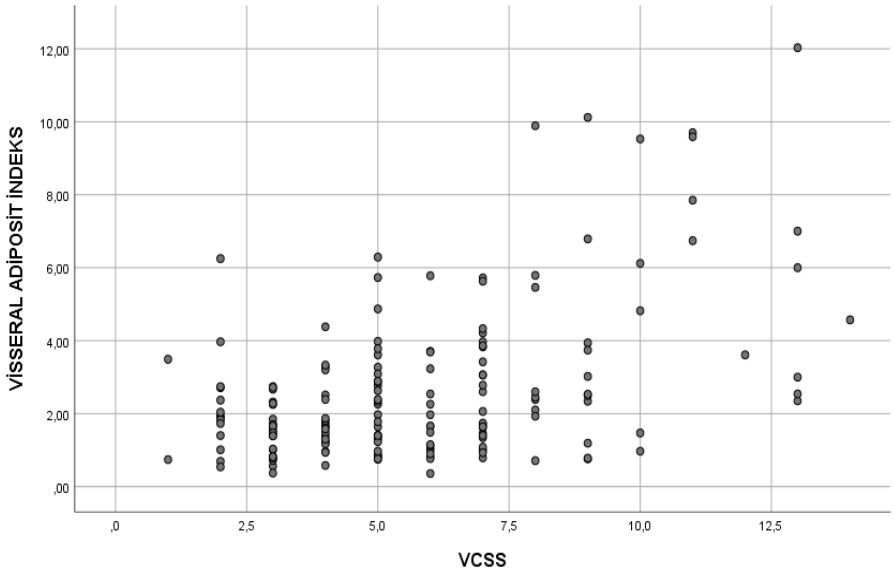
Tablo 7. Yüksek VCSS Değerlerini Öngörmek İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Değişkenler	Odss Oranı	% 95 Güven Aralığı	P değeri
VAİ	1.775	1.389- 2.269	<0.001
Beyaz Kan Hücresi	0.969	0.790- 1.189	0.776
CRP	2.641	1.431- 4.875	0.002
NLR	1.079	0.966- 1.205	0.177

Inflamatuar belirteçler ile VCSS değeri arasında korelasyon analizi yapıldı. Yapılan analiz sonucunda VCSS- CRP (r=0.208, P=0.006) (Şekil 5) arasında ve VCSS-VAİ (r=0.364, P<0.001) (Şekil 6) arasında hafif-orta derecede pozitif korelasyon saptandı (Tablo 8).



Şekil 5. VCSS-CRP Korelasyon Analizi

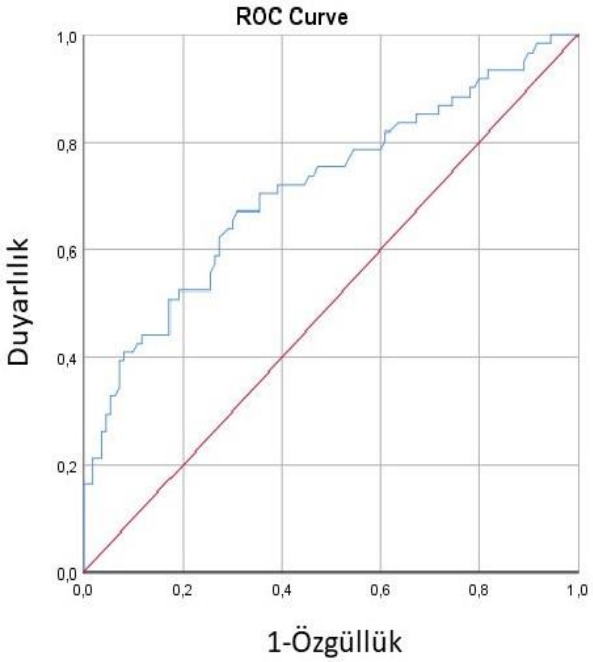


Şekil 6. VCSS-VAİ Korelasyon Analizi

Tablo 8. Inflamatuar Belirteçlerin VCSS İle Korelasyon Analiz Sonuçları

Değişken	R değeri	P değeri
CRP	**0.208**	**0.006**
NLR	**0.098**	**0.203**
VAI	**0.364**	**<0.001**

Yüksek VCSS değerini öngörmek için yapılan receiver operating characteristic (ROC) curve analizinde, VAİ için kesme değeri 2.33 olarak tespit edildi. (Eğri altı alan: 0.715, 67.2% duyarlılık, 46.4% özgüllük) (Şekil 7).



Şekil 7. ROC Curve Analizi

5. TARTIŞMA

Kronik venöz yetmezlik toplumda yaygın olarak görülen ve yaşam kalitesini etkileyen önemli bir hastalıktır. Ekstremitelerde hiçbir bulgu olmamasının yanında telenjektazi, trunkal varis, ödem ve ülser bulgularıyla da ortaya çıkabilmektedir. Yapılan çalışmalarda erişkin popülasyondaki prevalansı yaklaşık %16 olarak saptanmış olup kadınlarda üç kata varan oranda daha sık saptanmaktadır (27). Bu güncel çalışmada düşük dereceli primer venöz yetmezlikli hastalarda klinik semptom şiddeti üzerine VAİ değerinin yerini araştırdık. Çalışmamızın sonunda yüksek VCSS değerini öngörmede VAİ ve CRP değerlerini bağımsız prediktörler olarak ortaya koyduk. Ayrıca CRP ve VAİ değerleri ile VCSS arasında hafif-orta derecede anlamlı pozitif korelasyon olduğu sonucuna ulaştık.

CEAP sınıflamasının tanısal değerlendirmesinde kullanılan önemli bir sınıflamadır. Bu sınıflandırmada klinik değerlendirme C0: klinik bulgu yok, C1: telenjektazik venler, C2: variköz venler, C3: ödem, C4: cilt değişiklikleri, C5: iyileşmiş ülser ve C6: aktif ülser olarak yapılmaktadır (44). Çalışmamıza başlamadan önce bu sınıflandırmayı göz önünde bulundurarak C0-C3 evre primer venöz yetmezlikli hastaları çalışmamıza dâhil ettik. Çalışmamızda hastalığın şiddetini değerlendirmek amacıyla VCSS ölçeğini kullandık. Bu ölçek ağrı, cilt bulgular ve ülsere uzanan on farklı alt başlığın sıfırdan üç puana kadar değerlendirilmesini içermektedir. Sıfır ile 30 puan arasında puanlama içermektedir (56).

Çalışmamız C0-C3 hastalardan oluştuğu için hasta grubumuzda VCSS skorları en az 1 ve en fazla 14 olarak hesaplandı. Daha sonrasında hastalar VCSS ≤ 6 ve VCSS > 6 olanlar şeklinde iki gruba ayrılarak değerlendirmeler yapıldı. Obezite metabolik sendrom gelişimini etkilemekle birlikle önemli bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Ayrıca fazla kilolu olmak koagülasyon durumlarını da tetiklemekte ayrıca plazma pıhtılaşma faktörlerinin de konsantrasyonunu arttırmaktadır. Bu mekanizmaların sonucu olarak obezite, arterial ve venöz trombüs gelişimi için risk oluşturmanın yanında venöz staza bağlı olarak KVY için önemli bir risk faktörüdür (57).

Vucüt kitle indeksi obezite belirteci olarak kullanılan bir değerdir. Yapılan bir çalışmada yüksek VKİ değerlerine sahip hastaların daha yüksek dereceli venöz hastalığa sahip olduğu ortaya konmuştur (58). Yine yapılan başka bir çalışmada ise yüksek VKİ değerleri ile safen ven reflüsü arasında anlamlı bir ilişki ortaya konmuştur (59). Yapılan güncel bir çalışmada ise KVY'li hastaların %30'unun VKİ ile yapılan değerlendirmeye göre normal kilolu olduğu ortaya konmuştur (60).

Bizim çalışmamız düşük grade venöz yetmezlikli hastalardan oluşuyordu. Çalışma grubumuzda yüksek VCSS grubunda VKİ değerleri daha yüksek olsa da bu istatiksel olarak anlamlı değildi (P=0.082).

Vucüt kitle indeksi obezitenin önemli bir belirteci olmakla birlikte son dönemlerde kardiyovasküler riski öngörmede tartışmalı olduğunu gösteren çalışmalar yayınlanmış olup bu durum obezite paradoksu olarak tanımlanmıştır (61). VAİ abdominal obezitenin önemli bir göstergesi olup yapılan bir çalışmada kardiyovasküler riski öngörmede VKİ'den daha prediktif olduğu ortaya konmuştur (6). Yüksek VAİ değerleri artmış intraabdominal basıncın önemli bir göstergesidir. Artan intraabdominal basınca bağlı olarak iliofemoral venlerde basınç yükü artmaktadır. Bu duruma bağlı olarak da distal venöz yapılarda staz meydana gelmektedir (62).

Biz çalışmamıza KVY'li olan C0-C3 hastaları dâhil ettik. Yaptığımız analizler sonucunda yüksek VAİ değerlerinin yüksek VCSS değerleri ile ilişkili olduğunu ortaya koyduk. Literatürde obezite venöz yetmezlik ilişkisini araştıran çalışmalarda VKİ kullanılmıştır. Ayrıca bu çalışmalardan farklı olarak çalışmamız sınırlı venöz kliniğe (C0-C3) sahip hasta grubunda yapıldı.

Inflamasyonun diğer kardiyovasküler hastalıklarda da olduğu gibi KVY üzerine olan etkileri bilinmektedir. Venöz yapılarda artan basınca bağlı olarak vasküler duvar hasarları meydana gelmekte ve bu hasarlı bölgelerde nötrofil ve monosit infiltrasyonu gelişerek patolojik süreç meydana gelmektedir (10). Lökosit yakalama teorisine göre dolaşımdaki nötrofiller venöz mikrodolaşımında birikerek venöz kapiller hipertansiyon oluşmaktadır. Böylece venöz mikrodolaşım bozulmakta ve ilerleyen süreçte cilt değişiklikleri de meydana gelebilmektedir (63).

Bu sürece endotel hücreleri ile aktive trombositler ve nötrofiller katkıda bulunur. Sonuç olarak bu süreçte kandaki CRP ve NLR gibi inflamatuar belirteçlerin değerleri artabilir.

Kandaki inflamatuar belirteçler ile KVY şiddeti ilişkisini araştıran çeşitli çalışmalar literatürde yerini almıştır. Mosmiller ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada KVY'li hastalar hafif (C1-3) ve ciddi (C4-6) klinik duruma sahip hastalar olarak ikiye ayrılarak incelenmiştir. Bu çalışmada hesaplanan NLR değerleri ciddi klinik duruma sahip hasta grubunda anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (64). Karahan ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada ise rutin kan tetkiklerinden elde edilen beyaz kan hücresi, fibrinojen ve fibrinojen/albumin oranı gibi inflamatuar belirteçlerin yükseklikleri yüksek VCSS değerleri ile ilişkili bulunmuştur (65). Yine retrospektif olarak toplam 174 hastanın dahil edildiği başka bir çalışmada, KVY'li hastalar hafif (C1-3) ve ciddi (C4-6) klinik duruma sahip hastalar olarak ikiye ayrılarak incelenmiştir ve NLR değeri ciddi venöz klinik durumu göstermede bağımsız bir prediktör olarak gösterilmiştir (66).

Bizim çalışmamızda da NLR değerleri VCSS skoruna göre ciddi olan hastalarda anlamlı olarak yüksekti. Ancak yaptığımız çok değişkenli analiz modelinde NLR değeri bağımsız prediktör değildi. Çalışmamızda önemli bir inflamatuar belirteç olan CRP değeri yüksek VCSS değerlerini öngörmede VAİ değeri ile birlikte bağımsız bir prediktör olarak tespit edildi.

Çalışmamız prospektif olarak veri toplanıp değerlendirme yapılan bir çalışma olmakla birlikte çeşitli sınırlayıcı noktalar içermektedir. Bunlardan en önemlisi tek merkezli bir çalışma olması ve bu nedenle hasta sayısının sınırlı kalmasıdır. Ayrıca çalışmadaki bütçe kısıtlılığına bağlı olarak kliniğimizdeki rutin kan değerleri dışındaki homosistein, vasküler endotelyal büyüme faktörü ve fibrinojen gibi kan parametreleri değerlendirmeye alınamamıştır.

6. SONUÇ

Kronik venöz yetmezlik toplumda görülen yaygın bir hastalıktır. Klinik şikâyetlere bağlı olarak yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkileri bulunmaktadır. Bu hastalarda klinik bulgular ile şikâyetler her zaman doğru orantılı olmamaktadır. Bu güncel çalışmada düşük evreli KVY hastalarında yüksek VAİ değerlerinin klinik şikâyetleri etkilediğini gösterdik. Çalışmamız doğrultusunda düşük evreli KVY hastalarında VAİ değerlerini azaltıcı klinik önerilerde bulunulabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. Ann Epidemiol. 2005; 15:175-184.
2. Akbulut B, Tok M, Uçar Hİ, Durukan B,Böke E. Common Venous system disorders: prevalence, risk factors, and management. Anatol J Clin İnvesting 2009; 3(1):113-119.
3. Thorisson HM, Poljak JS, Scoutt L. The role of ultrasound in the diagnosis and treatment of chronic venous insufficiency. Ultrasound Quarterly. 2007; 23:137-150.
4. Bergan, J.J., et al., Chronic venous disease. N Engl J Med, 2006; 355(5): 488-498.
5. Kakkos SK, Rivera MA, Matsagas MI, Lazarides MK, Robless P, Belcaro G, et al. Validation of the new venous severity scoring system in varicose vein surgery. J Vasc Surg 2003;38:224-8.
6. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. Diabetes care. 2010 Apr;33(4):920-2.
7. Wakefield T. Handbook of Venous Disorders. 3rd Editio. Handbook of Venous Disorders. 2008; 26–49.
8. Schünke M, Eric S, Schummacher U. Genel Anatomi. In: Yıldırım M, Marur T, editors. Prometheus Anatomi Atlası - Genel Anatomi ve Hareket Sistemi. 2007;46–7.
9. Meissner MH. Lower extremity venous anatomy. Vol. 22, Seminars in Interventional Radiology. 2005;147–56.
10. Raffetto JD, Mannello F. Pathophysiology of chronic venous disease. Int Angiol . 2014;33(3):212—221.
11. Thomson H. The surgical anatomy of the superficial and perforating veins of the lower limb. Ann R Coll Surg Engl. 1979;61(3):198–205.
12. Caggiati, A. and E. Mendoza, Segmental hypoplasia of the great saphenous vein and varicose disease. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2004; 28(3): 257-61.
13. Cavezzi, et al., Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs--UIP consensus document. Part II. Anatomy. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2006; 31(3): 288-99
14. Oguzkurt, L., Ultrasonographic anatomy of the lower extremity superficial veins. Diagn Interv Radiol, 2012; 18(4): 423-30.
15. Mozes G, Gloviczki P. New discoveries in anatomy and new terminology of leg veins: clinical implications. Vasc Endovascular Surg. 2004;38(4):367–74.
16. Mozes G, Gloviczki P. Anatomy of the Lower Extremity. ―The Vein Book‖ (Ed. John J. Berghan)'da, Elsevier Academic Press, London, 2007, s 15-25.

17. Caggiati A, Bergan J J, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith C P, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. J Vasc Surg. 2002;36:416–422.

18. Santler B, Goerge T. Chronic venous insufficiency-a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. J Dtsch Dermatol Ges 2017; 15(5): 538-556.

19. Duran E. Kalp ve Damar Cerrahisi, 1.Cilt, 1.Baskı, Çapa Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004; 879-883.

20. Browse NL, Burnand KG, Irvine AT, Wilson NM. "Physiology and functional anatomy", In Diseases of Veins, Oxford University Press, New York, 1999; 49-65.

21. Harrison GR. "The anatomy and physiology of diaphragm", In: Upper Gastrointestinal Surgery, Springer Specialist Surgery Series, London, 2005; 45-58.

22. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg 1995; 21(4): 635-645.

23. Rabe E, Guex J, Puskas A, Scuderi A, Fernandez QF. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. Int Angiol 2012; 31(2): 105-115.

24. Burnand KG, Wadoodi AS. "The physiology and hemodynamics of chronic venous insufficiency of the lower limb", Handbook of Venous Disorders, 2nd ed, NY: Arnold Publisher, New York, 2001; 49-57.

25. Chieh-Min Fan MD. Venous pathophysiology. Semin Intervent Radiol 2005; 22(3): 157-161.

26. Lurie F. Venous haemodynamics: what we know and don't know. Phlebology 2009; 24: 3-7.

27. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. Circulation 2014; 130(4): 333-346.

28. Fowkes FG, Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, Bradbury AW, Ruckley CV. Lifestyle risk factors for lower limb venous reflux in the general population: Edinburgh Vein Study. Int J Epidemiol 2001; 30(4): 846-852.

29. Brand FN, Dannenburg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins. Am J Prev Med 1988; 4(2): 96-101.

30. Schultz-Ehrenburg U, Weindorf N, Von Uslar D, Hirche H. Prospective epidemiological investigations on early and preclinical stages of varicosis. Phlebology 1989; 89: 163- 165

31. Franks PJ, Wright D, Moffatt CJ, Stirling J, Fletcher AE, Bulpitt CJ, et al. Prevalence of venous disease: A community study in west London. Eur J Surg 1992; 158: 143-147.

32. Evans CJ, Fowkes FGR, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999; 53(3): 149-153.

33. Criqui MH, Jamosmos M, Fronek A, Denenberg JO, Langer RD, Bergan J, et al. Chronic venous disease in an ethnically diverse population. Am J Epidemiol 2003; 158: 448-456.

34. Krysa J, Jones GT, van Rij AM. Evidence for a genetic role in varicose veins and chronic venous insufficiency. Phlebology 2012; 27: 329-335.

35. Hirai M, Naiki K, Nakayama R. Prevalence and risk factors of varicose veins in Japanese women. Angiology 1990; 41: 228-232

36. Komsuoglu B, Goldelli O, Kulan K, Cetinarslan B, Komsuoglu SS. Prevalence and risk factors of varicose veins in an elderly population. Gerontology 1994; 40(1): 25-31.

37. Iannuzzi A, Panico S, Ciardullo AV, Bellati C, Cioffi V, Iannuzzo G, et al. Varicose veins of the lower limbs and venous capacitance in postmenopausal women: Relationship with obesity. J Vasc Surg 2002; 36: 965-968.

38. Seidell JC, Bakx KC, Deurenberg P, van den Hoogen H, Hautvast J, Stijnen T. Overweight and chronic illness-a retrospective cohort study, with a follow-up of 6-17 years, in men and women of initially 20-50 years of age. J Chronic Dis 1986; 39: 585- 593.

39. Abramson H, Hopp C, Epstein LM. The epidemiology of varicose veins. J Epidemiol Community Health 1981; 35 (3): 213-217.

40. Stansby G. Women, pregnancy, and varicose veins. The Lancet 2000; 355(9210): 1117-1118.

41. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. Korean J Intern Med 2019; 34(2): 269-283.

42. Darvall KA, Bate GR, Adam DJ, Bradbury AW. Generic health-related quality of life is significantly worse in varicose vein patients with lower limb symptoms independent of CEAP clinical grade. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 44(3): 341-344.

43. Wittens C, Davies AH, Baekgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S et al. Editor's Choice e Management of Chronic Venous Disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 49: 678-737.

44. Rabe E, Pannier F. Clinical, aetiological, anatomical and pathological classification (CEAP): gold standard and limits. Phlebology. 2012;27(1):114–8.

45. Rutherford, R.B., et al., Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment. J Vasc Surg, 2000; 31(6): 1307-12.

46. Neglen P, Egger JF, Olivier J, Raju S. Hemodynamic and clinical impact of ultrasoundderived venous reflux parameters. J Vasc Surg 2004; 40(2): 303-310.

47. Labropoulos, N., et al., Definition of venous reflux in lower-extremity veins. J Vasc Surg, 2003; 38(4): 793-8.

48. Bozkurt AK, editör. Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Ulusal Tedavi Kılavuzu 2021. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık; 2021

49. Rabe E, Hertel S, Bock E, Hoffmann B, Jöckel KH, Pannier F. Therapy with compression stockings in Germany - results from the Bonn Vein Studies. J Dtsch Dermatol Ges 2013; 11(3): 257-261.

50. Nicolaides AN. From symptoms to leg edema: efficacy of Daflon 500 mg. Angiology. 2003;54(1):33-44.

51. Weiss RA, Munavalli G. Endovenous ablation of truncal veins. Vol. 24, Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery. United States; 2005;193–9.

52. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice

guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg 2011; 53(5): 2-48.

53. Rader DJ. Effect of insulin resistance, dyslipidemia, and intra-abdominal adiposity on the development of cardiovascular disease and diabetes mellitus. The American journal of medicine. 2007 Mar;120(3 Suppl 1):12-8.

54. Amato MC, Giordano C, Pitrone M, Galluzzo A. Cut-off points of the visceral adiposity index (VAI) identifying a visceral adipose dysfunction associated with cardiometabolic risk in a Caucasian Sicilian population. Lipids Health Dis. 2011;10:183.

55. Engin M, Ozsin KK, Savran M, Guvenc O, Yavuz S, Ozyazicioglu AF. Visceral Adiposity Index and Prognostic Nutritional Index in Predicting Atrial Fibrillation after On-Pump Coronary Artery Bypass Operations: a Prospective Study. Braz J Cardiovasc Surg. 2021 Aug 6;36(4):522-529. doi: 10.21470/1678-9741-2020-0044.

56. Hofmann A, Deinsberger J, Kienzl P, Rigler E, Anzengruber F, Weber B. German translation, cross-cultural adaption and validation of the Venous Clinical Severity and Venous Disability Scores. J Patient Rep Outcomes. 2023 Mar 15;7(1):28. doi: 10.1186/s41687-023-00569-9.

57. Willenberg T, Schumacher A, Amann-Vesti B, Jacomella V, Thalhammer C, Diehm N, Baumgartner I, Husmann M. Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs. J Vasc Surg. 2010 Sep;52(3):664-8. doi: 10.1016/j.jvs.2010.04.023.

58. Musil D, Kaletova M, Herman J. Age, body mass index and severity of primary chronic venous disease. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2011;155:367e71).

59. Kim H, Park JH, Kim YH, Oh SJ, Suh BJ, Park JK. Alcohol Consumption, High-Density Lipoprotein Cholesterol, Antithrombin III, and Body Mass Index Are Associated with Great Saphenous Vein Reflux in the Thigh. Ann Vasc Surg. 2017 Oct;44:307-316. doi: 10.1016/j.avsg.2017.05.004.

60. Poulose D, Deo K, Gogineni JM, Mahajan A, Lote S, Mishra R, et al. Correlation of Venous Clinical Severity Score With Dermatology Life Quality Index Among Patients With Chronic Venous Insufficiency: A Cross-Sectional Study. Cureus. 2021 Sep 1;13(9):e17654. doi: 10.7759/cureus.17654.

61. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet. 2005;366(9497):1640-9. doi:10.1016/S0140-6736(05)67663-5.

62. Arfvidsson B, Eklof B, Balfour J. Iliofemoral venous pressure correlates with intraabdominal pressure in morbidly obese patients. Vasc Endovascular Surg. 2005 Nov-Dec;39(6):505-9. doi: 10.1177/153857440503900607.

63. Smith PDC, Thomas P, Scurr JH, et al. Causes of venous ulceration: A new hypothesis. Br Med J 1988; 296:1726-7.

64. Mosmiller LT, Steele KN, Shrader CD, et al. Evaluation of inflammatory cell biomarkers in chronic venous insufficiency. Phlebology 2017;32:634-40.

65. Karahan O, Yavuz C, Kankilic N, et al. Simple blood tests as predictive markers of disease severity and clinical condition in patients with venous insufficiency. Blood Coagul Fibrinolysis 2016;27:684-90.

66. Engin M, Goncu MT. The role of plateletcrit and neutrophil lymphocyte ratio in showing the clinical severity of the disease in patients with chronic venous insufficiency. Ann Med Res 2020;27(5):1385-90 DOI: 10.5455/annalsmedres.2019.12.866