

# ХРОНИЧНА ВЕНОЗНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ



Жасмина Гъркова<sup>1</sup>,  
Илия Лозев<sup>2</sup>,  
Ненчо Смилов<sup>3</sup>,  
Ирина Юнгарева<sup>4</sup>,  
Александър  
Треновски<sup>5</sup>,  
Йоанна Велевска<sup>6</sup>,  
Петър Вългов<sup>7</sup>,  
Соня Марина<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Отделение по  
кожни и Венерически  
болести, Медицински  
институт на МВР,  
гр. София

<sup>2</sup>Клиника по хирургия,  
Медицински  
институт на МВР,  
гр. София

<sup>3</sup>Отделение по  
урология, Медицински  
институт на МВР,  
гр. София

<sup>4</sup>Отделение по  
анестезиология  
и интензивно  
лечение, Медицински  
институт на МВР,  
гр. София

<sup>5</sup>Катедра по  
инфекциозни болести,  
паразитология и  
дерматовенерология,  
МУ-Варна

<sup>6</sup>Катедра по  
хирургични болести,  
УС Урология,  
МУ-Варна

## Ключови думи:

хронична венозна  
недостатъчност,  
етиология,  
епидемиология,  
патофизиология,  
клинична картина,  
изследвания,  
лечение

Хроничната венозна недостатъчност (ХВН) се среща често. Обикновено се проявява с едем на долните крайници, трофични кожни промени и дискомфорт поради венозна хипертония. Последват влошаване качеството на живот и нарушаване на трудовата дейност. В повечето случаи ХВН се причинява от инсуфициенция на венозните клапи. Представят се етиологията, епидемиологията, патофизиологията, клиничната картина и необходимите лабораторни изследвания на заболяването. Подчертава се ролята на междупрофесионалния екип при лечението на пациентите.

**Х**роничната венозна недостатъчност (ХВН) е резултат от нарушения центропетален венозен кръвоток и повишеното капиларно налягане, водещи до перималеоларен едем, стазисен дерматит, хиперпигментации, фиброза на кожата и подкожната тъкан, с последваща улцерация. Промените може да се придружат от сърбеж и болка. Оценяването и лечението на заболяването може да се предвидят с клиничната, етиологичната, анатомичната и патофизиологичната класификация на заболяването. Тя прогнозира качеството на живот на пациента и тежестта на симптомите<sup>[1-3]</sup>. Крайъгълният камък на лечението е използването на компресивни чорапи. Вариабилни са резултатите от проведените операции. Ако ХВН не се лекува, обикновено прогресира и води до постфлебитен синдром и венозни улкуси<sup>[4,6]</sup>.

## Етиология

Етиологията на ХВН може да бъде класифицирана като първична или

вторична на дълбоката венозна тромбоза (ДВТ)<sup>[1,6-8]</sup>. Първичната ХВН се отнася до симптоматично представяне без провокиращо събитие. Тя се дължи на вродени дефекти или промени в биохимията на венозната стена<sup>[9-11]</sup>. Установено е намалено съдържание на еластин, повишено ремоделиране на извънклетъчния матрикс и възпалителен инфилтрат. Настъпва промяна в целостта на вената, засилват се дилатацията и клапното увреждане. Приблизително 70% от пациентите имат първична ХВН, а 30% – вторична. Вторичната ХВН възниква в отговор на ДВТ. Настъпва възпаление, което уврежда венозната стена. Независимо от специфичната етиология, ХВН води до венозна хипертония.

## Рискови фактори за ХВН<sup>[4,5,12]</sup>

### Немодифицируеми рискови фактори

- Кавказка етническа принадлежност.

- Положителна фамилен анамнеза.
- Напреднала възраст.
- Женски пол.
- Нетромботична обструкция на илиачната вена (синдром на May-Thurner).

### Модифицируеми рискови фактори

- Тютюнопушене.
- Обезитас.
- Бременност.
- Продължително стоене прав.
- Заседнал начин на живот.
- Анамнеза за дълбока венозна тромбоза.
- Венозно увреждане.
- Травма на крака.
- Употреба на орални контрацептиви или прогестерон.
- Хипертония.
- Увеличено лявокамерно натоварване.
- Увеличено налягане на вена кава.
- Увеличен кръвен обем.

Преполоага се и генетичен фактор,

оказващ влияние върху хлабавостта на венозната стена.

## Епидемиология

Приблизително шест до седем милиона човека в Съединените щати са с ХВН. Всяка година около 150 000 нови пациенти се диагностицират и близо 500 милиона долара се изразходват при грижите за тях. Лечението е приблизително 2% от общото здравеопазване в САЩ<sup>[6,7]</sup>. В общата популация между 1 и 17% от мъжете и 1 до 40% от жените развиват ХВН. Приблизително 1% до 2.7% получават улкус с венозен застои, като при 40% от пациентите настъпва рецидив въпреки лечението.

Установено е високо разпространение на болестта в Западна Европа и ниско в Близкия Изток и Африка<sup>[12-15]</sup>. Варикозните вени са с най-голяма честота между 30-40 години. Засегнати са предимно жени<sup>[7,8,12-14]</sup>.

## Патофизиология

Патофизиологията на ХВН се дължи или на рефлукс (обратен поток) или на обструкция на венозния кръвен поток<sup>[16,17]</sup>. Тя може да се развие от продължителна клапна инсуфициенция на повърхностните вени, на дълбоките вени или на свързващите перфориращи вени. Във всички случаи резултатът е венозна хипертония на долните крайници. Повърхностната инсуфициенция обикновено се дължи на отслабени или необичайно оформени клапи, или на разширени венозни диаметри, което пречи на нормалната конгруентност/съгласуваност на клапите. Увредената клапа в повечето случаи се намира близо до края на голямата

сафенозна вена в общата феморална вена. Клапната дисфункция може да е вродена, но може да бъде и резултат от травма, продължително правостоеене, хормонални нарушения или тромбоза. Дисфункцията на дълбоките вени обикновено се дължи на предишна ДВТ, която причинява както възпаление, цитатрикси и адхезия на клапата, така и стесняване на лумена. Клапната инсуфициенция на перфориращите вени води до по-високо налягане в повърхностната венозна система. Последващото разширение пречи на правилното затваряне на клапите в повърхностните вени. Повечето пациенти имат заболяване и на повърхностните вени. Венозното налягане в покой е сбор от обструкцията на изходния поток, капиларния приток, функцията на клапата и функцията на мускулната помпа. Независимо от причината, постоянно повишеното венозно хидростатично налягане може да се последва от болка в долните крайници, едем и венозна микроангиопатия. Често пациентите получават и кожни лезии.

## Клинична картина

Пациентите отбелязват предшествващи епизоди на повърхностен тромбофлебит и дълбока венозна тромбоза. В началото имат нестабилен едем, зависим от натоварването и правостоеенето<sup>[18,19]</sup>. Споделят за дискомфорт в краката, умора, тежест, сърбеж, боцкане, спазми, пулсиращо усещане или болка. Симптомите се подобряват при почивка, повдигане на краката или ходене, а се засилват при по-продължително правостоеене. Тази последна характеристика може да се използва за разграничаване на венозната от ар-

териалната клаудикация.

Обективно се установяват следните промени<sup>[20-22]</sup>:

- *Варикозни вени*. Те са тортозно разширени, с увеличени лумени, неравномерно надуплени подкожни линейни плаки и инсуфициентни комуникантни вени. Налице е положителен феномен на торникета – моментално напълване на инсуфициентната вена след заставане в право положение и премахване на надлежащата механична компресия. Периферно на варикозните вени има венектазии и ливидни мековати нодули, маркиращи зони на комуникантна инсуфициенция. Добавя се едем на стъпалото, глезена и прилежащата подбедрица, който зависи от сезона, дневния режим и натоварването.
- *Екзематозен (стазисен) дерматит*. Развива се перималеоларно и по воларната повърхност на долните крайници. Наблюдават се инфламирани папули, плаки и прурито-папули, покрити с хеморагични корусти, неравномерна пигментация (от отлагането на хемосидерин поради екстравазация в околната тъкан еритроцити), дермална склероза, линейни екскориации. Възможно е да се усложни с генерализирана вторична ерупция.
- *Atrophie blanche*. Представя се от перималеоларно разположени порцеланови плаки с хлътнала повърхност, отразяващи атрофия на кожата, маркирани периферно от хиперпигментни макули вследствие предшестваща еритроцитна екстравазация и стазис дерматит.
- *Липодерматосклероза*. Дължи се на задебеляване на кожата от фиброза на подкожната мастна тъ-

кан. Представя се от инфламация, индурация и пигментация на долната трета на подбедрицата. Създава се вид на „champagne bottle“ („бутилка шампанско“) или „riano leg“ („крак на пиано“) с едем над и под склеротичния сегмент. Наблюдава се и „Groove sign“ („белег на браздата“) – меандри от промираща под склеротичната тъкан варикозна вена. Липодерматосклерозата ограничава движението в глезена, с което задълбочава венозната стаза. Парамалеоларният едем се засилва в края на гения и през лятото. Често се съпровожда от мускулни крампи.

- **Улцерация.** Развива се в около 30% от случаите с предилекция на медиалния малеол. Краен стадий на ХВН е силно болезнен улкус, единичен или множествен, ясно отграничен, с неравномерни граници, разрехавени ръбове и некротично, покрито с фибринозен налеп гъно. При хроничните венозни улкуси има опасност от бактериална инфекция и карциномна трансформация (язва на Marjolin).

## Усложнения при нелекувана ХВН

- Хроничен венозен улкус.
- Тромбофлебит.
- ДВТ.
- Белодробна емболия.
- Вторичен лимфедем.
- Стазисен дерматит.
- Атрофи бланш.
- Профузен кръвоизлив при минимална травма.
- Липодерматосклероза.
- Ограничени движения на глезенна-

та става от цикатрикси.

- Хронична болка/гискомфорт.
- Рецидивиращ целулит.
- Карцином при персистиращ улкус.

## Диференцирана диагноза на ХВН

- Остра ДВТ.
- Сърдечна недостатъчност.
- Цироза.
- Бъбречна недостатъчност.
- Ендокринни нарушения (напр. хипотиреоидизъм).
- Странични ефекти на лекарства (напр. калциеви антагонисти, НСПВС, перорални хипогликемични средства).
- Лимфедем.
- Липедема.
- Целулит.
- Мекотъканен хематом.
- Компартмент синдром.
- Разкъсана киста на Baker.
- Разкъсване на мускула на прасеца.
- Стазисен дерматит и други дерматози, включително карцином.
- Варикозни вени.
- Диабетни улкуси.
- Ишемични улкуси.

## Изследвания

Тестът на Trendelenburg помага за разграничаване на ХВН, причинена от клапите на повърхностните или на дълбоките вени. За целта кракът на пациента се повдига и цялата венозна кръв се изпразва. След това се притискат силно слабините, за да се запуши кръстовището на голяма-

та сафенозна вена и пациентът се изправя. Ако кракът не се напълни с венозна кръв, причина за ХВН са увредените клапи в повърхностните вени. Ако се напълни, увредени са клапите, които свързват повърхностните с дълбоките вени<sup>[23,24]</sup>.

В допълнение, ръчен доплер с непрекъсната вълна се използва за подпомагане на оценката до леглото.

В момента венозният дуплекс е най-популярният и препоръчван метод за оценка на етиологията и анатомията и за диагностиката на ХВН<sup>[25,26]</sup>. Дуплексната ултразвукография, по-специално изображението в В-режим, са полезни за идентифициране на засегнатите области. Венозното дуплексно изобразяване комбинира изобразяване в В-режим на дълбоки и повърхностни вени с импулсна доплерова оценка на посоката на потока, използвайки провокатиращи методи. Инсуфициенция във венозен сегмент се определя като рефлукс за повече от 0.5 секунди с дистална компресия и изправено положение за сафенозната, тибиялната и дълбоката феморална вена, 0.35-0.5 за перфорантната вена и 1 секунда за некомпетентност на феморалната и подколелната вена. За перфориращите вени диаметърът на вената е >3.5 mm, а за повърхностните и дълбоките е >3 mm. Чести са вариациите в анатомията на дълбоките и повърхностните венозни системи.

Въздушната плетизмография е терапевтично полезна, когато венозният дуплекс не успее да предостави убедителни доказателства за етиологията на ХВН. Въздушната или фотоплетизмографията, интраваскуларният ултразвук и амбулаторното венозно налягане дават цялостна оценка на венозната компетентност<sup>[27]</sup>.

Венозната плетизмография може да оцени рефлукс и дисфункция на мускулната помпа, но тестът е трудноемък и рядко се прави.

Доплер сонографията и флебографията диференцират инсуфициентните вени и венозните оклузии.

Прилага се още глезенно-брахиален индекс за изключване на артериална патология.

Директната венография вече не е актуална поради подобренията в алтернативните диагностични модалности – ултразвукова технология и ЯМР. Прави се на пациенти, които имат нужда от операция или имат съмнение за венозна стеноза.

Компютърната томография и магнитно-резонансната венография изискват интравенозно контрастно вещество<sup>[24]</sup>. Те са особено полезни за оценка на проксималните вени и заобикалящите ги структури и за оценка на вътрешната и външната компресия. Преди да се препоръча интервенция тези процедури могат да се използват за характеризиране на сложна венозна анатомия като илиофеморално венозно блокиране.

## Лечение

Лечението на ХВН се провежда най-добре от екип от медицински специалисти, включващ съдов хирург, общ хирург, медицинска сестра за лечение на улкуси, бариатрична медицинска сестра и физиотерапевт<sup>[28,29]</sup>.

Повечето пациенти трябва първоначално да бъдат лекувани консервативно със съдоукрепващи медикаменти, повдигане на краката, упражнения (които подобряват мускулната помпа на прасеца), кон-

трол на теглото и компресивна терапия<sup>[30-36]</sup>. Последната е дългосрочна, но е от полза само за пациентите, които я спазват. Лечението е ограничено само до компресивни чорапи, ако са засегнати клапите на дълбоката венозна система. Компресивната терапия се прилага с повишено внимание при пациенти с придружаващо периферно артериално заболяване. Значимата артериална недостатъчност се лекува преди започване на режим на компресия.

Пациенти, чиито улкуси не реагират на компресия, може да се нуждаят от хирургична интервенция<sup>[37,38]</sup>.

Склерозантите се използват при паяжинни, а не при разширени вени<sup>[39-42]</sup>. Последното е съобразено с голямото количеството разтвор, необходимо за премахване на варикозите, което ще причини силна болка, тромбоза и трайно обезцветяване на кожата.

При повърхностния венозен рефлукс може да се проведе склеротерапия с пяна, ендовенозна термична аблация или стрипин<sup>[43-48]</sup>.

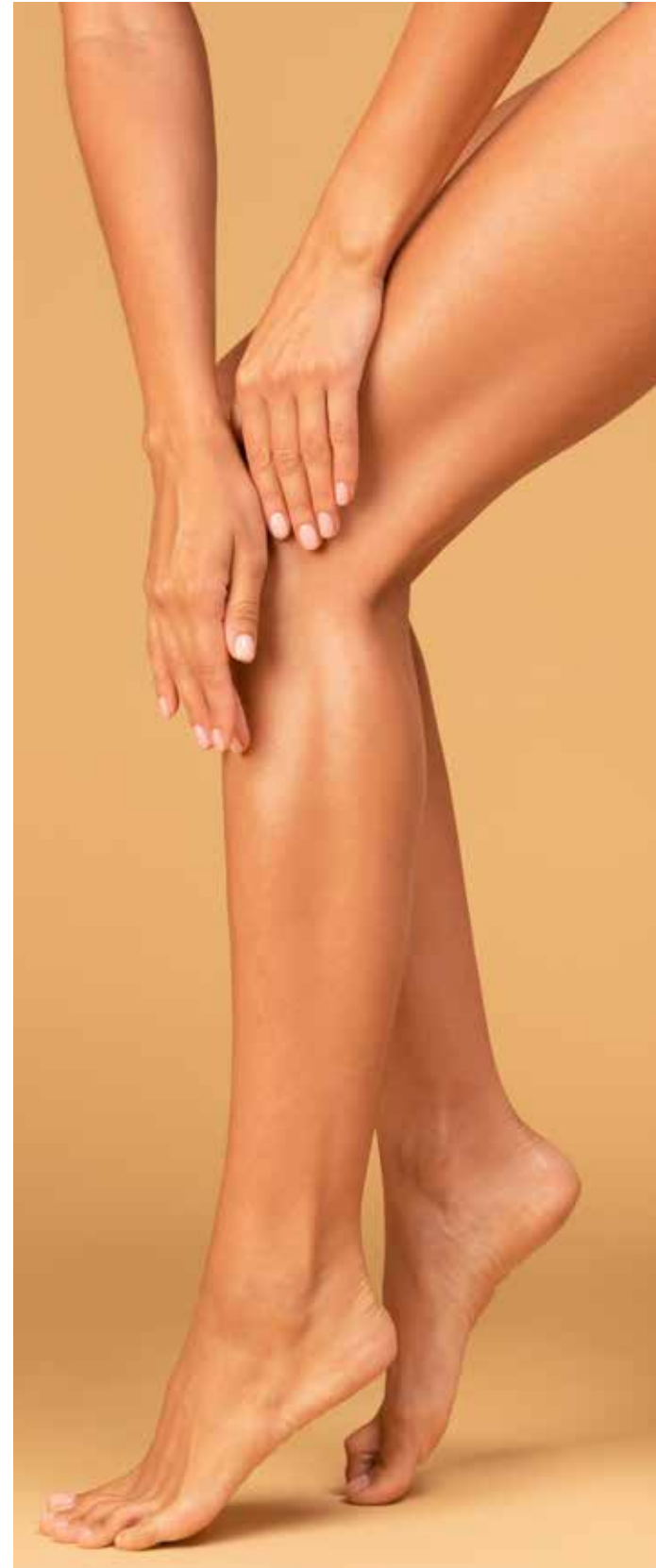
Дълбокият венозен рефлукс може да се лекува с клапна реконструкция или клапна трансплантация<sup>[24,32]</sup>.

При перфорантния рефлукс може да се проведе склеротерапия, ендовенозна термична аблация или субфасциална ендоскопска перфоративна хирургия<sup>[38,43]</sup>.

В някои центрове се прави валвулопластика, но операцията е технически трудна и не винаги успешна<sup>[24,40]</sup>.

### В допълнение е препоръчителна следната терапия при:

- *Стазисен дерматит* – локално охлаждащи компреси и слабопотентни кортикостероиди, а ан-





тибиотични кремове при вторична инфекция<sup>[1,7]</sup>.

- *Atrophie blanche* – минимизиране на травматизирането, интралезионални кортикостероиди и компресия<sup>[18,24]</sup>.
- *Улцерация* – механичен или химичен дебридмънт на некротичния и фибринозния материал, локални антисептици, епителизиращи и хидроколоидни превръзки; хирургични процедури за авто- и алогенна кожна трансплантация; компресивна терапия<sup>[28,29]</sup>.

#### Важно е да се отбележи:

- Ранните диагноза и лечение са от решаващо значение за ефективно лечение на ХВН.
- Динамично проследяване на пациентите, за да се избегнат прогресиране на заболяването и рецидиви.
- Режимите на компресивна терапия са много ефективни при всички форми на венозна патология.
- Независимо от избраната операция максимална ефективност се постига при комбиниране с компресивни чорапи.
- Хирургичното лечение на ХВН е незадоволително въпреки наличието на много процедури. Нито една от тях не е 100% ефективна и рецидивите са чести.
- Преждевременното отстраняване на леко засегнатата сафенозна вена премахва важен източник на проводник, ако в бъдеще е необходимо байпас.

#### Необходими са още

#### следните следоперативни и рехабилитационни грижи:

- Минимализиране/изключване на модифицируемите рискови фактори.
- Спортване и избягване на засег-

налия начин на живот.

- Тясна комуникация между членовете на мултидисциплинарния екип, за да се подобрят резултатите при пациентите.
- Повечето случаи на ХВН могат да бъдат лекувани, но ключът е спазване на лечението.
- Насърчаване на пациентите да носят компресивни чорапи, освен ако няма противопоказания. Дори само тяхното използване може значително да подобри симптомите и външните прояви.

## Заклучение

ХВН не е доброкачествено заболяване. Без лечение причинява много висока заболяемост и инвалидност. Последва прогресиране на състоянието и увреждане на кожата с образуване на улкуси. Пациентите са изложени както на повишен риск от дълбоки венозни тромбози и белодробни емболии, така и на профузно, фатално кървене от минимална травма. Необходими са мултидисциплинарен медицински екип и кооперативност на пациентите. Лечението е продължително, с месеци и години. Свързано е с увеличени разходи за здравеопазването. ■

#### Книгопис:

1. Chamanga ET. Understanding venous leg ulcers. *Br J Community Nurs*. 2018; 23(Sup9): S6-S15.
2. Garcia R, Labropoulos N, Gasparis AP, et al. Present and future options for treatment of infraganglionic deep vein disease. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018; 6(5): 664-671.
3. Schwahn-Schreiber C, Breu FX, Rahe E, et al. S1 guideline on intermittent pneumatic compression (IPC). *Hautarzt*. 2018; 69(6): 662-673.
4. Sutzko DC, Obi AT, Kimball AS, et al. Clinical outcomes after varicose vein procedures in octogenarians within the Vascular Quality Initiative Varicose Vein Registry. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018; 6(4): 464-470.
5. Kavousi Y, Al Adas Z, Karamanos E, et al. Men present with higher clinical class of chronic venous disease before endovenous catheter ablation. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018; 6(6): 702-706.
6. DePopas E, Brown M. Varicose Veins and Lower Extremity Venous Insufficiency. *Semin Intervent Radiol*. 2018; 35(1): 56-61.
7. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2005; 111(18): 2398-2409.
8. Ligti D, Croce L, Mannello F. Chronic Venous Disorders: The Dangerous, the Good, and the Diverse. *Int J Mol Sci*. 2018; 19(9): 2544.
9. Mannello F, Raffetto JD. Matrix metalloproteinase activity and glycosaminoglycans in chronic venous disease: the linkage among cell biology, pathology and translational research. *Am J Transl Res*. 2011; 3(2): 149-158.
10. Kucukguven A, Khalil R. Matrix metalloproteinases potential targets in the venous dilation associated with varicose veins. *Curr Drug Targets*. 2013; 14(3): 287-324.
11. Castro-Ferreira R, Cardoso R, Leite-Moreira A, et al. The Role of Endothelial Dysfunction and Inflammation in Chronic Venous Disease. *Ann Vasc Surg*. 2018; 46: 380-393.
12. Salim S, Machin M, O Patterson B, et al. Global Epidemiology of Chronic Venous Disease: A Systematic Review With Pooled Prevalence Analysis. *Ann Surg*. 2021; 274(6): 971-976.
13. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, et al. The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study. *Am J Prev Med*. 1988; 4(2): 96-101.
14. Rahe E, Pannier-Fischer F, Bromen K et al. *Bonner Venen studie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie*. Phlebologie. 2003; 1-14.
15. Miquel C, Rial R, Ballesteros MD, et al. Practice guidelines in chronic venous disease from the Phlebology and Lymphology Working Group of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery. *Angiologia*. 2016; 55-62.
16. Mutlak O, Aslam M, Standfield NJ. Chronic venous insufficiency: a new concept to understand pathophysiology at the microvascular level – a pilot study. *Perfusion*. 2019; 34(1): 84-89.
17. Milena SP, Alberto dR, Alejandro GM. Caracterización de la insuficiencia venosa crónica profunda por reflujo valvular. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2014; 18(1): 30-34.
18. Varicose veins: diagnosis and management. NICE guidelines. 2013.
19. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014; 130(4): 333-346.
20. Dua A, Heller JA. Advanced Chronic Venous Insufficiency. *Vasc Endovascular Surg*. 2017; 51(1): 12-16.
21. Labropoulos N. How Does Chronic Venous Disease Progress from the First Symptoms to the Advanced Stages? A Review. *Adv Ther*. 2019; 36(1): 13-19.
22. Colón JAB, Granados-Romero JJ, Barrera-Mera B, et al. Chronic venous insufficiency: a review. *Int J Res Med Sci*. 2021; 9(6): 1-8.
23. Varaki ShE, Cargiulo Gaetano D, Penkala S, Breen PP. Peripheral vascular disease assessment in the lower limb: a review of current and emerging non-invasive diagnostic methods. *Biomed Eng Online*. 2018; 17(1): 61.
24. Patel SHK, Surowiec SM. Venous Insufficiency. StatPearls [Internet]. Last Update: July 18, 2023.
25. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs – UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006; 31(1): 83.
26. Butaney M, Thirumavalavan N, Hockenberry MS, et al. Variability in penile duplex ultrasound international practice patterns, technique, and interpretation: an anonymous survey of ISSM members. *Int J Impot Res*. 2018; 30(5): 237-242.
27. Owens LV, Farber MA, Young ML, et al. The value of air plethysmography in predicting clinical outcome after surgical treatment of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg*. 2000; 32(5): 961-968.
28. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, 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; 25-48S.
29. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, et al. Society for Vascular Surgery, American Venous Forum. 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(5Suppl): 2S-48S.
30. Update on Current Care Guideline: Venous insufficiency of the lower limb. *Duodecim*. 2017; 133(6): 571-572.
31. Knupfer J, Reich-Schupke S, Stücker M. Conservative management of varicosis and postthrombotic syndrome. *Hautarzt*. 2018; 69(5): 413-424.
32. Nicolaidis A, Kakkos S, Baekgaard N, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. *Int Angiol*. 2018; 181-254.
33. Martinez-Zapata MJ, Vernooij RW, Simancas-Racines D, et al. Phlebotoxics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; (3): CD003229 CD008819.
34. Motylke GD, Caprini JA, Arcelus JL, et al. Evaluation of therapeutic compression stockings in the treatment of chronic venous insufficiency. *Dermatol Surg*. 1999; 25(2): 116-120.
35. Shingler S, Robertson L, Boghossian S, et al. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins in patients without venous ulceration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; (11): CD008819.
36. Appelen D, van Loon E, Prins MH, et al. Compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 9(9): CD004174.
37. Caruthers TN, Farber A, Rybin D, et al. Interventions on the superficial venous system for chronic venous insufficiency by surgeons in the modern era: an analysis of ACS-NSQIP. *Vasc Endovascular Surg*. 2014; 48: 482-490.
38. Azar J, Rao A, Orpallo A. Chronic venous insufficiency: a comprehensive review of management. *J Wound Care*. 2022; 31(6): 510-519.
39. Kahle B, Leng K. Efficacy of sclerotherapy in varicose veins – prospective, blinded, placebo-controlled study. *Dermatol Surg*. 2004; 30(5): 723-728; discussion 728.
40. Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC. 2nd European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy 2006, Tegernsee, Germany. *Vasa*. 2008; 37 Suppl 71: 1-29.
41. Garrido CJ. La escleroterapia con espuma es un método eficaz para el tratamiento de la insuficiencia venosa. *Angiologia*. 2016; 206-17.
42. Bertaina M, Jaldin RG, Moura R, et al. Sclerotherapy for Reticular Veins in the Lower Limbs: A Triple-Blind Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol*. 2017; 153(12): 1249-1255.
43. Bozoglan O, Mese B, Eroglu E, et al. Comparison of endovenous laser and radiofrequency ablation in treating varicose veins in the same patient. *Vasc Endovascular Surg*. 2016; 50(1): 47-51.
44. Jiménez C, Quiroga F. Radiofrequency in the treatment of varicose veins of the lower limbs. A prospective study of 176 patients in Bogotá. *Angiologia*. 2017; 69(2): 89-97.
45. Min RJ, Khilnani N, Zimmel SE. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long-term results. *J Vasc Interv Radiol*. 2003; 14(8): 991-996.
46. Vuysteke ME, Martinielli T, Van Dorpe J. Endovenous laser ablation: the role of intraluminal blood. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011; 42(1): 120-126.
47. Ahadiat O, Higgins S, Ly A, et al. Review of endovenous thermal ablation of the great saphenous vein: endovenous laser therapy versus radiofrequency ablation. *Dermatol Surg*. 2018; 44(5): 679-688.
48. Schuller-Petrovic S. Endovenous ablation of saphenous vein varicosis. *Wien Med Wochenschr*. 2016; 166(9-10): 297-301.