

ნინო ლეკვეიშვილი¹, მარინა ყუფარაძე^{1,2}, ია ავალიანი^{1,2}, ანზორ მელია^{1,2}, ზაზა ბერიშვილი³,
გიგი გორგაძე², გიორგი ჟორჯოლიანი²

**ვარიკოზული ვენების თრომბოზით და ტროფიკული წყლულებით გართულებული
გენეტიკური თრომბოფილია - კლინიკური შემთხვევის აღწერა**

¹ანზორ მელიას კარდიოლოგიური კლინიკა „გული“; ² თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო
უნივერსიტეტი; ³ გრიგოლ რობაქიძის უნივერსიტეტი

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.03.12>

*NINO LEKVEISHVILI^{1,2}, MARINA KUPARADZE^{1,2}, IA AVALLIANI^{1,2}, ANZOR MELIA¹,
ZAZA BERISHVILI³, GIGI GORGADZE², GIORGI ZHORZHOLIANI²*

**GENETIC THROMBOPHILIA COMPLICATED BY VARICOSE VEIN THROMBOSIS AND
TROPHIC ULCERS – A CLINICAL CASE REPORT**

¹Cardiology clinic "Guli"; ²Tbilisi State Medical University; ³Grigol Robakidze University

SUMMARY

Genetic factor is the leading in the development of varicose veins, although certain risk factors, including: overweight, old age, female gender, sedentary lifestyle, lower limb trauma and others contribute to its formation.

Thrombophilia is a risk factor for the development of venous thrombosis and chronic recurrent trophic ulcer, although the relationship between them is not well understood. Hereditary thrombophilia is a rare disease characterized by severe complications. The correlation between thrombophilia, varicose veins, and chronic venous ulceration is quite strong.

This paper describes the case of a 43-year-old man who was treated in the intensive care unit of the clinic in July 2019 with the diagnosis: thromboembolism of the pulmonary artery, thrombophilia, phlebitis and thrombosis in the phase of recanalization, with chronic venous insufficiency of the lower limbs, with a long history of varicose veins of both limbs and with diabetes mellitus. Faced complaints were: easy fatigue, weakness, shortness of breath, heart palpitations, feeling of heaviness and pain in the lower limbs, swelling. In the anamnesis - several cases of exacerbation of superficial vein thrombophlebitis were present.

Despite the uncertain prognosis, remission was achieved on the background of intensive anticoagulation therapy. Considering recurrent thrombophlebitis, screening was prescribed.

The case is interesting from both a theoretical and a practical point of view, since the described severe process became manageable - the acute form was transformed into a chronic one with a long remission. At this stage, the disease is not progressing, there are no additional complications.

Keywords: Thrombophilia, Varicose veins, Thrombosis, Genetic factor, Anticoagulant therapy.

ლიტერატურის მიმოხილვა. ვარიკოზული ვენები დილატირებული, გრეხილი ვენებია, რომლებიც კარგად ვიზუალიზდება კილურის ზედაპირზე ინსტრუმენტული გამოკვლევის გარეშე - ინსპექციით. დაავადების მიზეზი ძირითადად ქვემო კიდურების ვენების სარქველოვანი უკმარისობაა, რის გამოც ამ მიდამოში წნევა იზრდება, რომელიც იწვევს სანათურის დილატაციასა და ვარიკოზის ჩამოყალიბებას.

ქვედა კიდურების ვენები აღჭურვილია სარქველებით, რომლებიც იხსნება და იხურება ერთი მიმართულებით, რაც უზრუნველყოფს სისხლის ნაკადის ცალმხრივ დინებას ქვედა კიდურებიდან გულისკენ. ნორმალურად ფუნქციონირების შემთხვევაში სისხლის ნაკადის უკუსვლა არ ხდება.

როდესაც სარქველების მუშაობა ირღვევა, სისხლი გროვდება ქვედა კიდურებში, არ ხდება მათი დაცლა, რაც განაპირობებს ინტრავენური წნევის მატებას. ამის გამო ვენის კედელი იბერება, სუსტდება, იკლაკნება და განიცდის დილატაციას. ვარიკოზული ვენები ძირითადად გვხვდება ქვედა კიდურის ზედაპირულ ვენებში, თუმცა ზიანდება სხვა ვენებიც, როგორც არის ვულვის ვენები, თესლის გამომტანი სადინარის ვენები (ვარიკოცელე), სწორი ნაწლავის ვენები (ბუასილის კვანძები), საყლაპავის ვენები (საყლაპავშიდა ვარიკოზი).

ვარიკოზულ ვენებში სისხლის მიმოქცევა ღუნე და შენელებულია. ამან შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის შედედება, ზედაპირული ვენების თრომბოზი ან თრომბოფლებიტი. განსხვავებით ღრმა ვენების თრომბოზისაგან (DVT), ამ შემთხვევაში თრომბი წარმოიქმნება ქვემო კიდურების ღრმა ვენებში. ვარიკოზულ ვენებთან დაკავშირებულ ზედაპირულ თრომბებს, როგორც წესი, ნაკლებად ახასიათებს ემბოლიის განვითარება ფილტვის არტერიაში, თუმცა, ამ თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია თრომბის ლოკალიზაცია და ვარიკოზული ვენის დიამეტრი.

თრომბოფილით გამოწვეული ჰიპერკოაგულაცია მემკვიდრეობითი ან შეძენილი მდგომარეობაა, როდესაც ინდივიდი მიდრეკილია ვენური ან არტერიული თრომბოზებისაკენ. [2]. დერმატოლოგს შეუძლია გადამწყვეტი როლი ითამაშოს პაციენტის ჰიპერკოაგულაციის დიაგნოსტიკაში, ასოცირებული კანის გამოვლინებების ამოცნობით, როგორცაა პურპურა, ვასკულოპათია (ატროფია, ბლანში), ანეტოდერმია, ქრონიკული ზედაპირული და ღრმა ვენური წყლულები. კანის გამოვლინებები ზოგადად არასპეციფიკურია, მაგრამ ცვლილებების იდენტიფიცირებით შეიძლება მოვახდინოთ თრომბოფილიის დროული დიაგნოსტიკა [11].

თრომბოფილია ვენური თრომბოზის და ქრონიკული მორეციდივე ტროფიკული წყლულის განვითარების რისკ-ფაქტორია, თუმცა, მათ შორის კავშირი კარგად არ არის შესწავლილი. ლიტერატურის მიმოხილვა ცხადყოფს, რომ თრომბოფილიის პრევალენტობა ქრონიკული ვენური წყლულის მქონე პაციენტებში მაღალია. თრომბოფილიამ შეიძლება გამოიწვიოს მაკრო- ან მიკროსისხლძარღვთა თრომბოზი, რაც შეიძლება გახდეს ქრონიკული ვენური წყლულის განვითარების მიზეზი.

ვარიკოზული ვენების განვითარებაში წამყვანია გენეტიკური ფაქტორი. თუმცა მნიშვნელოვანია რისკ-ფაქტორებიც, რომლებმაც შეიძლება ხელი შეუწყოს ვარიკოზის ჩამოყალიბებას, მათ შორის: ჭარბი წონა, ხანდაზმული ასაკი, მდედრობითი სქესი, უმოდრაო ცხოვრების სტილი, ქვედა კიდურების ტრავმა, ორსულობა, კონტრაცეპტივები, ჰორმონული პრეპარატები, ვენური დაავადების ოჯახური ანამნეზი, ქრონიკულად მომატებული ინტრააბდომინალური წნევა ქრონიკული ყაბზობის ან სიმსივნის გამო, ხანგრძლივი დგომითი ან ჯდომითი რეჟიმი.

ვარიკოზული ვენების სიმპტომები მოიცავს სიმძიმის, ტკივილის, ქავილის ან წვის შეგრძნებას, ქვედა კიდურების შეშუპებას.

მემკვიდრეობითი თრომბოფილია იშვიათი დაავადებაა, მისთვის დამახასიათებელია მძიმე გართულებები, რომელიც ზოგჯერ ექიმთან პირველი ვიზიტისას არ ვლინდება [7].

ვარიკოზული ვენები ხშირად გამოვლენილი პრობლემაა, რომელიც გვხვდება ზრდასრული პოპულაციის 14%-ში ვარიკოზული ვენების და 59%-ში - მცირე ტელანგიოექტაზიების სახით. სიმპტომები შეიძლება იყოს არასპეციფიკური. ტერმინი "ქრონიკული ვენური უკმარისობა (CVI)" განსაზღვრავს ვენური სისტემის ფუნქციურ ანომალიებს, რომლებიც მიმდინარეობს სიმპტომებით: შეშუპება, სიმძიმის შეგრძნება, ცვლილებები კანზე, ტროფიკული წყლულები. ვარიკოზული ვენები და ქრონიკული ვენური უკმარისობა შეიძლება გაერთიანდეს საერთო ტერმინით - "ქრონიკული ვენური დაავადება", რომელიც მოიცავს ვენური სისტემის მორფოლოგიური და ფუნქციური დარღვევების სრულ სპექტრს.

გავრცელებული კლასიფიკაცია ახარისხებს ქრონიკულ ვენურ დარღვევებს ანატომიური მდებარეობის, ეტიოლოგიის, პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების, კლინიკური გამოვლინების მიხედვით (CEAP). ვენური დაავადების ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით ფიგურირებს საკამათო თეორიები. არსებობს მანკიერი წრე სარქველებში ვენური კედლის სტრუქტურულ ცვლილებებსა და ჰემოდინამიკურ ფაქტორებს შორის, რაც იწვევს რეფლუქსს და ინტრავენურ ჰიპერტენზიას, ეს კი თავის მხრივ განაპირობებს ვენის ვარიკოზულ დილატაციას. ვარიკოზული ვენების მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდი არსებობს, რაც ადრეულ ეტაპზე, უმეტეს შემთხვევაში, დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა, თუმცა წლების შემდეგ რეციდივის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია [8].

ვარიკოზული ვენების მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდი არსებობს, რაც უმეტეს შემთხვევაში დაავადების ადრეულ ეტაპზე დამაკმაყოფილებელ შედეგს იძლევა, თუმცა წლების შემდეგ რეციდივის მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია. „ქრონიკული ვენური უკმარისობა“ საჭიროებს „ქრონიკულ მართვას“.

მკურნალობის მეთოდები: კომპრესიული თერაპია - სამედიცინო კომპრესიული წინდების გამოყენებით, ვენური რეფლუქსის კორექცია ქირურგიული ან ენდოვენური პროცედურების საშუალებით, სკლეროთერაპია და კონსერვატიული მკურნალობა [9]. თრომბოფილია და ვარიკოზული ვენები - კორელაცია თრომბოფილიასა და ქრონიკულ ვენურ წყლულს შორის საკმაოდ ძლიერია, თუმცა გაუგებარია, რატომ ყალიბდება ქრონიკული ვენური წყლული ვარიკოზული ვენების მქონე ზოგიერთ პაციენტში, ზოგიერთში კი - არა. ვარიკოზული ვენების მქონე პაციენტებში ქრონიკული ვენური წყლულის პროგრესირებაზე დაკვირვებისას აღმოჩნდა, რომ ვენური დაავადების წყლულად პროგრესირების ხელშეწყობა შეუძლია ცვლილებებს კანზე, რეფლუქსს ვენებში, გადატანილ თრომბოზს, მომატებულ სხეულის მასის ინდექსს, თამბაქოს მოხმარებას.

ლიტერატურაში ვერ იქნა მოძიებული კვლევა პაციენტებზე თრომბოფილიით, რომელიც დაადასტურებდა, არის თუ არა თანმხლები ვარიკოზული ვენების არსებობა ქრონიკული ვენური წყლულის განვითარების პოტენციური რისკ-ფაქტორი. თუ ასეთი ურთიერთკავშირი ნამდვილად არსებობს, ვარიკოზული ვენების მქონე პაციენტები, რომელთაც აქვთ თანმხლები თრომბოფილია, შეიძლება წარმოადგენდეს ჯგუფს, რომელსაც ვენური რეფლუქსისა და მისი შედეგების უფრო მკაცრი კონტროლი ესაჭიროება [6].

თრომბოფილია და ზედაპირული ვენების თრომბოზი: ზედაპირული ვენური თრომბოზი საკმაოდ გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც გვხვდება მოსახლეობის 3-11% ში [10]. ადრე იგი განიხილებოდა როგორც მსუბუქი, ადვილად მართვადი დაავადება და მკურნალობა მიზნად ისახავდა სიმპტომების შემსუბუქებას, ძირითადად არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით და სითბური კომპრესიებით, თუმცა კვლევები აჩვენებს, რომ არსებობს ძლიერი კორელაცია ზედაპირულ ვენურ თრომბოზებსა და თრომბოფილიას შორის. თრომბოფილიის დიაგნოსტიკა უფრო ხშირია იმ პაციენტებში, რომელთაც თრომბოზი უვითარდებათ ზედაპირული ვენების არავარიკოზულ სეგმენტებში [5].

ჯერ კიდევ 1918 წელს ალიარეს, რომ ჰეპარინის ანტიკოაგულაციური აქტივობა დამოკიდებული იყო პლაზმური კოფაქტორის არსებობაზე [3]. 1965 წელს ეგებერგმა აღწერა ოჯახი, რომლის წევრებსაც ჰქონდათ თრომბოზებისკენ მიდრეკილება და რომელთაც აღმოაჩნდათ კოფაქტორის დეფიციტი, რითაც პირველად დადასტურდა, რომ სწორედ აღნიშნული გახლავთ თრომბოზის განვითარების ერთ-ერთი ფაქტორი [1]. ვარიკოზულად შეცვლილი ვენების ზუსტი პათოფიზიოლოგია ჯერ კიდევ კამათის საგანია, თუმცა ცნობილია ვენეტიკური მიდრეკილება დაავადების მიმართ. ასევე, ანგარიშგასაწევია მოშლილი ვენური სარქველები, რომლებიც ვერ უზრუნველყოფს სისხლის ნაკადის უკუსვლის შეჩერებას.

პოტენციურ გართულებებს მიეკუთვნება ვენური ანთებები და ინფექციები, ტროფიკული წყლულები, თრომბოზები.

დიაგნოსტიკა ხდება ვენური დუპლექსულტრასონოგრაფიით - შეგვიძლია დავადგინოთ, რომელ ვენურ სარქველშია პათოლოგია. გამოვლინდება ჩართვის სანათურის დიამეტრი, რეფლუქსის ხარისხი, არაკომპეტენტური პერფორატიული ვენები, მათი მდებარეობა და ზომა, ღრმა ვენების თრომბოზი, ზედაპირული ვენების თრომბოფილიტი. რეფლუქსის დონე განისაზღვრება რეტროგრადული ნაკადის ხანგრძლივობით - 350 მილიწამზე (0.35წმ) მეტი პერფორაციულ ვენებში, 500 მილიწამზე (0.5წმ) მეტი ზედაპირულ და წვივის ღრმა ვენებში და 1000 მილიწამზე (1წმ) მეტი ბარძაყის ღრმა ვენებში.

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია, კომპიუტერული ტომოგრაფია და ვენოგრაფია გამოიყენება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როცა ვენური ულტრაბგერითი კვლევით სრული დიაგნოსტიკა ვერ ხერხდება.

მკურნალობა: მდგომარეობიდან გამომდინარე შეიძლება იყოს კონსერვატიული, ინტერვენციული ან ქირურგიული:

- კონსერვატიული მკურნალობა მოიცავს: 1. კომპრესიულ თერაპიას, 2. ცხოვრების სტილის ცვლილებებს: როგორცაა ხანგრძლივი ჯდომის ან დგომის თავიდან აცილება, წონაში კლება. 3. ვენოტონური პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება.
- ინტერვენციული მკურნალობა მოიცავს: გარეგან ლაზერულ თერაპულ აბლაციას, ენდოვენურ თერაპიას, ენდოვენურ სკლეროთერაპიას.

- ქირურგიული მკურნალობა მოიცავს ფლუბექტომიას ან კროსექტომიას [4].

კლინიკური შემთხვევის აღწერა. 43 წლის მამაკაცი 2019წ ივლისში მკურნალობდა კარდიოლოგიური კლინიკის ინტენსიურ განყოფილებაში ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის დიაგნოზით, თრომბოფილიით, ფლუბექტითა და თრომბოზით რეკანალიზაციის ფაზაში. ქვედა კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობით, ორივე კიდურის ვარიკოზული ვენების ხანგრძლივი ისტორიით, შაქრიანი დიაბეტით, გულის შეგუბებითი უკმარისობით.

ჩივილები: ადვილად დაღლა, შრომის უნარის დაქვეითება, საერთო სისუსტე, ქოშინი მცირე დატვირთვაზე, გულის ფრიალი, ორივე ქვედა კიდურში სიმძიმის და ტკივილის შეგრძნება, კანის შეფერილობის ცვლილება, პროგრესირებადი შეშუპება.

ანამნეზში აღნიშნავდა ზედაპირული ვენების თრომბოფლუბექტის გამწვავების რამდენიმე შემთხვევას, რომელიც 3 წლის წინ გამოვლინდა: პირველად მარცხენა ქვედა კიდურის ტრავმის შედეგად, მდგომარეობა დამძიმდა ერთი წლის წინ თვითმფრინავით ხანგრძლივი მგზავრობის შემდგომ. სიმპტომურად ჩაიტარა თვითმკურნალობა ასპირინით. კვლევები და კვალიფიციენტული მკურნალობა არ ჩაუტარებია. მდგომარეობა დამძიმდა, ჩივილების ინტენსივობამ და ხანგრძლივობამ მოიმატა. რადგან პაციენტი აღნიშნავდა ხშირად მორეციდივე თრომბოფლუბექტს, საჭიროდ ჩავთვალეთ სკრინინგი თრომბოფილიის გამორიცხვისა და შესაძლო გართულებების თავიდან აცილების მიზნით, როგორცაა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

ობიექტური გამოკვლევები: ინსპექციით გამოვლინდა კანზე შემდეგი ცვლილებები: ჰიპერპიგმენტაცია, შეშუპება, ვარიკოზული ვენები. მარჯვენა ქვედა კიდურის მედიალურ ზედაპირზე, მედიალური გოჯიდან 5 სმ-ზე ვიზუალიზირება ტროფიკული ზედაპირული წყლული ოვალური ფორმის, უსწორმასწორო კიდეებით, ზომით 15მმ/10მმ-ზე, პალპაციისას მარჯვენა დიდი საჩინო ვენის ბარძაყის შუა სეგმენტის პროექციაზე 7 სმ სიგრძის ლოკალური უბანი - გამკვრივებული, მტკივნეული და ჰიპერემიული.

ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან საყურადღებო იყო სისხლში ანთების მარკერების მომატება: ლეიკოციტოზი, მაღალი CRP - 68.1mg/l (N<5.2mg/l), D-დიმერი - 1050ng/ml (N<200ng/ml).

ინსტრუმენტული გამოკვლევებიდან ჩატარდა ქვემო კიდურების ვენების დუპლექსონოგრაფია: გამოვლინდა დიდი საჩინო ვენების ორმხრივი სარქველოვანი უკმარისობა. მარჯვენა საფენო-ფემორალური სარქველის უკმარისობა, დიდი საჩინო ვენა გამავალი - არასრულად კომპრესირებადი ბარძაყის მონაკვეთში, სანათურში ვიზუალიზირება ნაწილობრივ რეკანალიზებული თრომბული მასები და სინეციები (გადატანილი თრომბოფლუბექტის სურათი). მარცხენა დიდი საჩინო ვენის ჩართვის მონაკვეთი თავისუფალი, სარქველი ნორმაში, ბარძაყის შუა სეგმენტიდან დისტალურად დიდი საჩინო ვენა არაკომპრესირებადი, სანათურში ვიზუალიზირება შერეული ექოგენობის თრომბული მასები. ღრმა ვენები მარცხნივ თქმის გარეთა ბარძაყის საერთო, ღრმა მუხლქვეშა და წვივის ღრმა ვენები გამავალია, ბარძაყის ზედაპირული ვენა შუა სეგმენტიდან მთელ სიგრძეზე არაკომპრესირებადი, სანათურში ჰიპოექოგენური თრომბული მასაა მოფლოტირე მონაკვეთის გარეშე, მარჯვნივ ღრმა ვენები სრულად გამავალია. კტ კვლევით დადასტურდა ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია.

პროგნოზი იყო არასაიმედო. ინტენსიური ანტიკოაგულაციური თერაპიის ფონზე მიღწეული იქნა რემისია. რადგან პაციენტი აღნიშნავს ხშირად მორეციდივე თრომბოფლუბექტს, ამიტომ საჭიროდ ჩავთვალეთ სკრინინგი თრომბოფილიის პროცესის მართვის მიზნით, რათა თავიდან ავიცილოთ შესაძლო გართულებები. პაციენტს ამბულატორულად დაენიშნა კომპრესიული წინდა, ქსარელტო 15მგ 2-ჯერ დღეში, ორი კვირა და შემდეგ 20მგ 1-ჯერ დღეში, ხანგრძლივად.

3 თვის შემდეგ პაციენტი კლინიკაში მოვიდა მკვეთრად გამოხატული სიმპტომებით, მარჯვენა მედიალური გოჯის მიდამოში ვიზუალიზირებოდა ტროფიკული წყლული. დოპლეროგრაფიით გამოვლინდა დიდი საჩინო ვენის ორმხრივი სარქველოვანი უკმარისობა. მარჯვენა დიდი საჩინო ვენა ჩართვიდან მთელ სიგრძეზე არაკომპრესირებადი, სანათურში ვიზუალიზირება შერეული ექოგენობის თრომბული მასები. მარცხენა დიდი საჩინო ვენა გამავალი, სანათურში მთელ სიგრძეზე ვიზუალიზირება სინეციები. ღრმა ვენები მარცხნივ თქმის გარეთა ბარძაყის საერთო, ღრმა მუხლქვეშა და წვივის ღრმა ვენები გამავალია, ბარძაყის ზედაპირულ ვენაში ალაგ-ალაგ ვიზუალიზირება სინეციები, სანათური გამავალი, მარჯვნივ ღრმა ვენები სრულად გამავალი.

დადასტურდა მარჯვენა დიდი საჩინო ვენის თრომბოფლებიტი საფენოფემორალურ ჩართვასთან. გაიგზავნა ანალიზი თრომბოფილიაზე, ტესტირებამ გამოავლინა დადებითი ჰომოზიგოტური ფაქტორი V ლეიდენის მუტაცია და ჰეტეროზიგოტური პროთრომბინის G20210A მუტაცია. განვაახლეთ ანტიკოაგულანტები. მოხდა საფენოფემორალური ჩართვის სეგმენტის ლივირება.

ცხრილი N 1-ში მოცემულია სისხლის ანალიზის მონაცემები დინამიკაში 2019 წლიდან 2023 წლის ჩათვლით კლინიკაში მკურნალობისას

ცხრილი N1. სისხლის ანალიზის მონაცემები დინამიკაში

	09.19	11.19	06.20	07.20	02.21	03.22	07.22	05.23
ჰემოგლობინი (გ/ლ)	144	146	144	151	146	146	147	147
ლეიკოციტები	10.10	9.1	8.0	6.1	5.4	5.2	6.0	6.6
თრომბოციტები (10/ლ)	211	211	229	246	317	251	201	229
ედს(მმ/სთ)	45	30	20	10	10	18	10	8
პროთრომბინის ინდექსი	94%	81%	86%	48%	94%	81%	80%	86%
ფიბრინოგენი (მგ/ლ)	592	533	437	460	410	440	431	400
D-დიმერი (ნგ/მლ)	796	450	133	200	180	150	147	130
კრეატინინი სისხლში მილიმოლ/ლ	111	108	113	100	105	88	94	88
გლუკოზა ჭა-ს წინ(მგ/ლლ)	7.0	6.01	8,5	5,2	5.0	5.6	5.0	6.6
გლუკოზა ჭა-ს შემდეგ(მგ/დ)	11.5	8.7	8.5	7.2	7.0	6.3	6.3	6.0
CRP (მგ/ლ)	17,3	10	7.0	6,4	4,4	3,3	3,4	3,2

03.10.2022წ. დინამიკაში გადაიღო ქვემო კიდურების დუპლექსსონოგრაფია: ღრმა ვენები სრულად გამავალი, მარჯვენა ბარძაყის ზედაპირულ ვენაში ვიზუალიზდება სინეციები (გადატანილი თრომბოზის სურათი).

მარჯვენა საფენო ფემორალური სარქველი არ ვიზუალიზდება (ლივირების შემდგომი მდგომარეობა), დიდი საჩინო ვენა ალაგ-ალაგ არაკომპრესირებადი, სანათურში ჰიპერექოგენური რეკანალიზებული თრომბული მასები და სინეციები, მარცხენა დიდი საჩინო ვენა სრულად გამავალი, ალაგ-ალაგ ვიზუალიზდება სინეციები, ორმხრივ ღრმა ვენები გამავალი, სრულად კომპრესირებადი.

განმეორებით კონსულტირებული იქნა ანგიოლოგის მიერ, გაუგრძელდა ანტიკოაგულაციური თერაპია, ამბულატორულად - კარდიოლოგის და ანგიოლოგის მეთვალყურეობა.

პაციენტს დაენიშნა როვაროქსაბანი ხანგრძლივად. პერიოდულად მკურნალობს კლინიკაში სიმპტომების გამწვავებისას. იმყოფება მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ. რამდენიმე თვის განმავლობაში რეციდივი არ დაფიქსირებულა. ბოლო სტაციონარული მკურნალობა ჩაუტარდა 05.2023 წ.

პროგნოზი: შორეულ შედეგებზე საუბარი რთულია, დაავადება მიმდინარეობდა რთულად, ამჟამად მიღწეულია რემისია. დამატებით გართულებებს აღვილი არ აქვს.

დასკვნა: მიგვაჩნია, რომ ზემოაღწერილი შემთხვევა საინტერესოა როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული თვალსაზრისით. აღწერილი შემთხვევიდან ყურადსაღებია პაციენტის ანამნეზში ზედაპირული ვენების თრომბოფლებიტის გამწვავების რამდენიმე შემთხვევა, რომელიც კლინიკაში მოსვლამდე 3 წლით ადრე გამოვლინდა. საერთო ჯამში, პროცესი გახდა მართვადი - მოხდა მწვავე ფორმის გადაყვანა ქრონიკულში, ხანგრძლივი რემისიით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Abildgaard U. Olav Egeberg-arvelig antitrombinmangel og trombofili [Olav Egeberg-hereditary antithrombin deficiency and thrombophilia]. Tidsskr Nor Laegeforen. 2001 Feb 20;121(5):604-5. Norwegian. PMID: 11301618.
2. Bradbury A W, MacKenzie R K, Burns P, Fegan C European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2002; 24(2):97-104.
3. Encyclopedia of Respiratory Medicine 2006, 486-490.

4. 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; 53(5):2S-48S.
5. Lucchi G, Bilancini S, Tucci S, Lucchi M. Superficial vein thrombosis in non-varicose veins of the lower limbs and thrombophilia. Phlebology. 2018 May; 33(4):278-281.
6. Milic DJ, Zivic SS, Bogdanovic DC, Karanovic ND, Golubovic ZV. Risk factors related to the failure of venous leg ulcers to heal with compression treatment. J Vasc Surg. 2009 May; 49(5):1242-1247.
7. Mitu F, Turcanu AM. Chronic venous insufficiency stage v ceap secondary to hereditary thrombophilia at a young man. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2012 Oct-Dec; 116(4):1044-7.
8. Partsch H. Varicose veins and chronic venous insufficiency. Vasa. 2009 Nov; 38(4):293-301.
9. Robertson L, Lee AJ, Gallagher K, et al. Risk factors for chronic ulceration in patients with varicose veins: A case control study. J Vasc Surg. 2009 Jun; 49(6):1490-1498.
10. Schonauer V, Kyrle PA, Weltermann A, et al. Superficial thrombophlebitis and risk for recurrent venous thromboembolism. J Vasc Surg. 2003; 37(4):834-8.
11. Thornsberry LA, LoSicco KI, English JC 3rd. The skin and hypercoagulable states. J Am Acad Dermatol. 2013 Sep; 69(3):450-62.

ნინო ლეკვეიშვილი ¹, მარინა ყუფარაძე ^{1,2}, ია ავალიანი ^{1,2}, ანზორ მელია ^{1,2}, ზაზა ბერიშვილი ³,
გივი ვორგაძე ², გიორგი უორჟოლიანი ²

ვარიკოზული ვენების თრომბოზით და ტროფიკული წყლულებით გართულებული გენეტიკური თრომბოფილია - კლინიკური შემთხვევის აღწერა

¹ანზორ მელიას კარდიოლოგიური კლინიკა „გული“; ² თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი; ³ გრიგოლ რობაქიძის უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ვარიკოზული ვენების განვითარებაში წამყვანია გენეტიკური ფაქტორი, თუმცა გარკვეული რისკ-ფაქტორები, მათ შორის: ჭარბი წონა, ხანდაზმული ასაკი, მღვდრობითი სქესი, უმოძრაო ცხოვრების სტილი, ქვედა კიდურების ტრავმა და სხვა ხელს უწყობს მის ჩამოყალიბებას.

თრომბოფილია ვენური თრომბოზისა და ქრონიკული მორეციდივე ტროფიკული წყლულის განვითარების რისკის ფაქტორია, თუმცა კავშირი მათ შორის კარგად არ არის შესწავლილი. მემკვიდრეობითი თრომბოფილია იშვიათი დაავადებაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მძიმე გართულებები. კორელაცია თრომბოფილიას, ვარიკოზულ ვენებს და ქრონიკულ ვენურ წყლულს შორის საკმაოდ ძლიერია.

მოცემულ სტატიაში აღწერილია 43 წლის მამაკაცის შემთხვევა, რომელიც 2019 წლის ივლისში მკურნალობდა კლინიკის ინტენსიურ განყოფილებაში დიაგნოზით: ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლია, თრომბოფილია, ფლუებიტი და თრომბოზი რეკანალიზაციის ფაზაში. ქვედა კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობით, ორივე კიდურის ვარიკოზული ვენების ხანგრძლივი ისტორიით, შაქრიანი დიაბეტით. ჩივილებით: ადვილად დაღლა, სისუსტე, ქოშინი, გულის ფრიალი, ქვედა კიდურებში სიმძიმის და ტკივილის შეგრძნება, შეშუპება. ანამნეზში - ზედაპირული ვენების თრომბოფილების გამწვავების რამდენიმე შემთხვევა.

მიუხედავად არასაიმედო პროგნოზისა, ინტენსიური ანტიკოაგულაციური თერაპიის ფონზე მიღწეული იქნა რემისია. მორეციდივე თრომბოფილების გათვალისწინებით, დაინიშნა სკრინინგი.

ზემოაღწერილი შემთხვევა საინტერესოა როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული თვალსაზრისით, ვინაიდან აღწერილი მძიმე პროცესი გახდა მართვადი - მოხდა მწვავე ფორმის გადაყვანა ქრონიკულში ხანგრძლივი რემისიით. მოცემულ ეტაპზე დაავადება არ პროგრესირებს, დამატებით გართულებებს ადგილი არ აქვს.

