ترجمه فا

TarjomeFa.Com

ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

تزریق اسکلروزانت های فوم منجر به یک فعالیت انعقادی وابسته به فاصله، هموکانسنتریشن و افزاش سطح دی دایمر می شود

چکیده:

هدف: بررسی اثرات بیولوژیکی اسکلروتراپی فوم در بدن انسان.

مواد و روش ها: اسکلروتراپی تحت هدایت سونوگرافی با استفاده از تترادسیل سولفات سدیم 3٪ یا پلییدوکانول انجام شد .در مجموع 15 میلی لیتر فوم تزریق شد .نمونه ها از ورید های ضد انعقادی، رگ های صاف هدف و رگ های عمیق مجاور قبل، بلافاصله بعد از و 1 ساعت بعد از عمل جمع آوری شد .نمونه های رحم صافن نیز به صورت متوالی در فواصل 15 سانتی متری تنظیم شده اند .زمان لخته شدن، دی دیمر، شمارش سلولی و پارامترهای بیوشیمیایی اندازه گیری شد .سطوح دی دایمر یک هفته بعد تکرار شد.

یافته ها: 40 روش انجام شد .زمان لخته شدن سیستمیک توسط این روش تحت تاثیر قرار نگرفت .تزریق 0.5 میلی لیتر فوم 5 سانتیمتر از اتصالات مربوطه سبب فعال شدن پروکوآگولانت در رگهای عمیق سدیم (سدیم تترادیکل سولفات) و رگهای سفتنی هدف (سدیم تترادسیل سولفات و پلییدوکانول) می شود .اثر پروتئین انعقادی در رگهای هدف به حداکثر 15 سانتیمتر رسید اما در 45 سانتیمتر نرمال شد .سطح-D دیرر به طور قابل توجهی 1 ساعت پس از درمان با یک عامل افزایش یافت و یک هفته بعد افزایش یافت .سدیم تترادیکل سولفات و به میزان کم پلییدوکانول موجب تغییرات بیوشیمیایی شده است که با هموگلوبین خون مرتبط است.

نتیجه گیری: تزریق اسکلرانسانت های فوم باعث فعالیت پروکوکوژنتال وابسته به فاصله در عروق در معرض انسداد می شود.

اسکلروتراپی فوم منجر به ایجاد هموگلوبین و افزایش دی دایمر می شود.

کلمات کلیدی: اسکلروتراپی فوم، سلول های خونی، انعقاد، دی دیمر، آنزیم های قلبی، اسکلروزان

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

مقدمه:

اسکلروزانت های پاک کننده سدیم تترادیدیل سولفات (STS) و پلییدوکانول (POL) به طور معمول در قالب فوم در طول اسکلرتری آپیکاسیون تحت هدایت سونوگرافی (UGS) برای درمان رگهای واریسی و اختلالات عروقی استفاده می شود .این عوامل با القای لید سلول اندوتلیال، قرار گرفتن در معرض پروتئین های غشایی زیرزمین با هدف نهایی به دست آوردن فیبروز این روش ممکن است با وقایع نادر ترومبوآمبولیک مانند ترومبوز ورید عمقی (DVT)، آمبولی ریوی، حملات ایسکمی گذرا و سکته مغزی، پیچیده شود.

قبلا نشان داده شده است که استفاده از اسکلروزانت های با غلظت بالایی در نمونه های پلاسما به طور معنی داری زمان ترومبوپلاستین(APTT) ، پروترومبین زمان (PT)و زمان لخته شدن فاکتور Xa (XACT) را به طور قابل توجهی افزایش می دهد. انکوباسیون درون برون تنیسلول های خون منتقل می شود و همچنین سلول های اندوتلیال کشت شده با غلظت های بالا از اسکلروزانت های شوینده منجر به لیزی سلولی می شود، در حالی که در غلظت های پایین، فعال سازی پلاکت ها و انتشار پروتئین های پلاکتی از میکروپارتول ها (PMP) است که با XACT کوتاه . ما همچنین نشان داده ایم که اجزای خون و بویژه پروتئین های پلاسما، اسکلرواسانت ها را غیرفعال می کنند و در نتیجه کاهش تدریجی غلظت و تغییرات متناوب از یک ضد انعقاد به یک پروتئین پروتئین انعقادی را غیر فعال می کنند .با توجه به ماهیت برون تنی این تحقیقات، فقط مواد مایع مورد بررسی قرار گرفتند زیرا اسکلروزانت های فوم با نمونه های خون بدون در نظر گرفتن ساختار فوم، نمی توانند انسولین شوند.

تنها تعداد انگشت شماری از مطالعات in vivo فواید بیولوژیکی اسکلروتراپی فوم را مورد بررسی قرار داده اند و این یافته ها باعث نتایج متناقضی شده است .یک مطالعه طولانی مدت PT را در هر 30 دقیقه و 24 ساعت بعد از اسکلروتراپی مایع با استفاده از STS گزارش کرد، در حالی که انتشار دیگری گزارش داد که هیچ تغییری در زمان لخته شدن سیستمیک با فسفر STS گزارش نشده است .هیچ یک از این مطالعات، فاکتورهای بیولوژیکی اسکلروزانت های فوم را بر روی عروقهای هدف یا رگهای عمیق مجاور کشف نمی کند که در آن یک ترومبوز وریدی عمقی ممکن است در واقع شکل بگیرد.

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

در مطالعه حاضر، ما به بررسی اسکلروتراپی فوم در گردش خون و آزمایشات انعقاد، بررسی شد .نمونه ها از گردش خون سیستم، عروق هدف و دره های عمقی مجاور در زمان و فاصله زمانی تعیین شده گرفته شد .در سیستم گردش خون، ما همچنین بررسی اسکلروتراپی در سطوح-D دیمر و نشانگرهای بیوشیمیایی شامل آزمایشهای عملکرد کلیوی و کبدی و آنزیم های قلب انجام دادیم.

مواد و روش ها

تاییدیه اخلاقی

تصویب این مطالعه از کمیته اخلاق تحقیقات انسانی بیمارستان سنت وینسنت و تمام تحقیقات مطابق اعلامیه هلسینکی انجام شد.

استخدام بیمار

بیماران با ناتوانی وریدی اندام تناسلی تنه استخدام شدند .پس از رضایت آگاهانه، تمام بیماران تحت بررسی کامل و کامل قرار گرفتند .مطالعات بی کفایتی وریدی دوطرفه (نقشه برداری) کل سیستم های وریدی عمقی و سطحی پایینی در موقعیت ایستاده با استفاده از فشرده سازی دستی انجام شد .رفلکس به عنوان جریان بازگشتی به مدت 0.5 ثانیه تعریف شد و توسط جریان طیفی و داپلر رنگی تعیین شد .معیارهای ورود شامل رضایتمندی بیماران بین 18 تا 75 سال که نیازمند مداخله در مورد عدم صلاحیت بزرگ (GSV) یا ورید صافی کوچک (SSV) هستند . معیارهای خروج شامل آلرژی به STS یاPOL ، ترومبوز وریدی عمیق یا سطحی یا آمبولی ریوی حاد در 12 ماهه گذشته، عمل جراحی اخیر (قبل از 4 هفته) که نیاز به بیهوشی عمومی یا طولانی مدت 5 <) ساعت مداوم (ماشین، مربی یا هواپیما، ناتوانی در راه رفتن به طور روزانه به مدت 30 دقیقه در سرعت های سریع، بارداری، تغذیه با شیر مادر، مصرف قرص ضد بارداری خوراکی، درمان جایگزینی هورمون، روغن ماهی، ویتامینE ، چینی یا مکمل های گیاهی دیگر .دو بیمار در درمان ضد انعقاد با وارفارین برای فیبریلاسیون دهلیزی مجاز به شرکت در این مطالعه شدند، اما زمان لخته شدن و اندازه گیری دی دایمر از تجزیه و تحلیل حذف شدند.

تهیه فوم

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

فوم با استفاده از یک روش تسهاری اصلاح شده تهیه شده است. به طور خلاصه، یک سرنگ 1) Luerslip میلی لیتر، [BD] Becton Dickson، NJ، ایالات متحده آمریکا) حاوی 0.6 میلی لیتر 3٪ اسکلرو-سنت مایع به یک متصل کننده سه طرفه (BD)از طریق یک فیلتر 5 میلی مترSterifix (B-Braun ، Melsungen، آلمان .(یک سرنگ لوورلوک (3 میلی لیترTerumo ، NJ، ایالات متحده آمریکا) حاوی 2.4 میلی لیتر اتاق هوا به بندر دوم کاپور متصل شد .پلونگرها از طریق 10 ضربه کامل برای مخلوط مایع با هوا حرکت کردند .مونتاژ حداقل یک بار در زمان آماده سازی فوم برای اطمینان از مخلوط کردن مناسب، منعکس شد .فوم در 3 میلی لیتر سرنگ لوورلوک انتخاب شد.

مجموعه نمونه

نمونه خون کلی سیستمیک از ورید های ضد انعقادی پس از استفاده از یک عدد 10 سانتیمتر به محل تزریق با استفاده از یک سوزن پروانه 21 گرم متصل به سیستم (BD) ™ Vacutainer، جمع آوری شد .نمونه های ورید عمقی و نمونه های ورید هدف تحت هدایت سونوگرافی با استفاده از یک سوزن 21 گانه متصل به یک سیستم واکتینر از طریق لوله فرعی 25 سانتی مترTUTA Healthcare) ، سیدنی، استرالیا) جمع آوری شد.

پروتکل

جمع آوری نمونه و تمام روشهای UGS توسط یک فلبشناسی با تجربه (KP) با کمک یک متخصص گوش و حلق و بینی با تجربه و یک تحقیق انجام شده است .پروتکل به ترتیب زیر اجرا شد (جدول 1):

A.نمونه پیش از عمل (قبل از) مجموعه نمونه:

1.خون سیستمی - (AB) نمونه ها از رگ های ضد انعقادی چپAB) ، قبل از انسداد عضلانی) جمع آوری شد.

2. (DVB) و رگ های هدف - (TVB) نمونه ها در مجاورت (در عرض 2 سانتی متر) اتصالات صافنفومورال (SFJ)یا ساپنفوپولیتال (SPJ) از رگ های مربوطهDVB) ، ورید عمیق قبل، TVB، هدف ورید قبل).

B. تزریق اولیه

0.5 میلی لیتر فوم اسکرولوزانت (3٪ STS یا POL) در کنار بستر قرار داده شد. مخزن هدف در اولتراسوند شناسایی شد. نقطه ورود در 5 سانتیمتر دالال به اتصالات مربوطه (SFJ یا SPJ) انتخاب شد. فوم از طریق یک سوزن 25 گرم (40 میلیمتر) بیش از 5 ثانیه تحویل داده شد. ورودی و جریان فوم در رگ گیر مورد نظر در سونوگرافی تحت بررسی قرار گرفت.

نمونه گیری پس از تزریق (بعد از) نمونه از درون عمقی و هدف

1. رگهای عمیق - (DVA) نمونه ها از رگهای عمیق مجاور بلافاصله پس از تزریق گرفته شده است .سایت جمع آوری پس از عمل به حدود 2 سانتیمتر از محل جمع آوری پیش از عمل (قبل از انتخاب) برای جلوگیری از فعال شدن موضعی خونریزی موضعی ناشی از سانتریفوژDVA) ، رگهای عمیق بعد از آن) انتخاب شد.

2. رگهای هدف (تلویزیون)

(i) فواصل فاصله (15 TV، 30، 45) نمونه ها در فاصله های 15، 30 و 45 سانتی متر از محل تزریق اولیه جمع آوری شده است.

(ii) جلوی فوم (TVA) نمونه های بیشتری از ورید هدف در فوم فشرده، فاصله متوسط 30 سانتیمتر از تزریق اولیه (TVA، ورید هدف).

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

D. فوم UGS

بقیه سیستم بی کفایتی با UGS فوم درمان شد و پس از یک روش نزدیک به دندانی با استفاده از چند تزریق به حجم کل فوم 14.5 میلی لیتر در هر جلسه رسید .جوراب های بلند کلاس دوم کامل فارغ التحصیل شدند .روش و استفاده از جوراب کوتاه حدود 30 دقیقه طول کشید .بیمار دستور داده شد که 30 دقیقه پیاده روی کند و برای جمع آوری نمونه های بعد از عمل بازگشت کند.

E. پس از عمل (بعد از) مجموعه نمونه های سیستمیک(AA)

نمونه های سیستمیک WB از ورید ضد انعقادی راست (AA،) جمع آوری شد.

F. پیگیری غربالگری DVT و جمع آوری نمونه (1 هفته)

یک هفته بعد از این روش، یک مطالعه اولتراسوند دوطرفه برای غربالگری DVT انجام شد و نمونه های خون سیستمی بیشتر برای سطوح دی دایمر اندازه گیری شد.

جدول 1 پروتکل

	مراحل	رگها	کد نمونه	مدت زمان	نقطه زمانی	نمونه برای پردازش
1	مجموعه نمونه قبل از عمل	خون سیستمیک (رگهای انسدادی چپ)	AB	5دقیقه	5- دقیقه	FBC، آزمایشهای لخته شدن، دی دیمر، نشانگرهای بیوشیمیایی
2	مجموعه نمونه قبل از عمل	رگهای عمیق و هدف	DVB.TVB	10 دقیقه	قبل از	FBC، آزمایشهای لخته شدن
3	تزریق اولیه 0.5 میلی لیتر از فوم 3٪	رگ هدف، 5 سانتیمتر از محل اتصال	-	کمتر از 1 دقیقه	0	-
4	نمونه های پس از تزریق	رگه های عمیق	DVA	5دقیقه	5دقیقه	FBC، آزمایشهای لخته شدن
5	نمونه های پس از تزریق	رگهای هدف در 15، 30 و 45 سانتی متر از تزریق اولیه	TV15.30.45	5دقیقه	10 دقیقه	XACT
6	نمونه های پس از تزریق	رگهای هدف جلو فوم (به طور متوسط 30 سانتی متر)	TVA	5دقیقه	15 دقیقه	
7	UGS	باقی مانده رگهای نامنظم	-	30 دقیقه	45 دقیقه	FBC، آزمایشهای لخته شدن

ترجمه فا
Tarjomefa.Com

8	پیاده روی پس از عمل	-	-	30 دقیقه	75 دقیقه	
9	نمونه های پس از عملیات	خون سیستمیک (رگهای ضد انعقادی راست)	AA	5دقیقه	80 دقیقه	FBC، آزمایشهای لخته شدن، دی دیمر، نشانگرهای بیوشیمیایی

پردازش نمونه

خون برای شمارش کامل خون، 7.25 میلی گرمK2EDTA ، سیترات سدیم 0.105 میلی متری برای آزمایش انعقاد و لوله جدا کننده سرم برای آزمایش های بیوشیمیایی جمع آوری شد .نمونه های خون در خانه (برای XACT) یا برای آزمایش های دیگر بلافاصله به آزمایشگاه آسیب شناسی معتبر (SydPath، سیدنی، استرالیا) منتقل شدند.

تست های انعقاد و شمارش سلول های خونی

تست های APTT بر روی یک آنالایزر انعقادی اتوماتیکSTA (Diagnostica Stago ، Asnie's sur Seine، France)انجام شد .دو مورد مشابه APTT در این مطالعه با استفاده از آزمایشگاه Reference از جمله Automated APTT (Biomerieux SA، Lyon، France)برای تمام نمونه های) STS محدوده طبیعی، NR 27-42)وActin FS (Siemens ، مونیخ، آلمان) برای تمام نمونه های .(POL (NR 25- 35s تست PT با استفاده از Neoplastin C1 Plus (Diagnostica Stago) بر روی یک آنالیزور انعقاد اتوماتیک STA انجام شد .محدوده طبیعی 11-15 ثانیه بود .سطوح دی دایمر با استفاده از سیستم سنجش محرومیت Vidas دی دیمر(Biomerieux، محدوده مرجعMarcy-L'Etoile ، France) با 0.5>

تست XACT (ضریب بین آزمایشگاهی از تغییرات 12.08٪) 10، همانطور که قبلا شرح داده شد، 11 با استفاده از یک آنالایزر انعقادی ST4(Diagnostica Stago) انجام شد؛ 25 میلی لیتر از نمونه های آزمایش به 25 میلی لیتر پلاسما از کمبود فسفولیپید افزوده شد و به مدت 120 تا 180 ثانیه در دمای 37 درجه سانتی گراد قبل از

اضافه کردن 100 میلی لیتر از محلول فاکتور Xa حاوی کلسیم انکوباتور شد. سپس زمان لازم برای تشکیل لخته ها اندازه گیری شد. محدوده طبیعی برای نمونه های WB به ترتیب 42.5-65.3 ثانیه بود.

شمارش سلول های خون با استفاده از تجزیه و تحلیل اتوماتیک تجزیه و تحلیل هماتولوژی (Beckman Coulter، کالیفرنیا، ایالات متحده آمریکا) انجام شد.

نشانگرهای بیوشیمیایی سیستمیک

نشانگرهای بیوشیمیایی با استفاده از روشهای استاندارد آزمایشگاهی اندازه گیری شد .این شامل الکترولیتهای سرم، اوره، کراتینین، آزمایشهای عملکرد کبدیLFT) ، پروتئین کل، آلبومین، کل بیلی روبین، آلکالین فسفاتاز سرم (SAP)، گاما گلوتامیل ترانسفراز[GGT] ، آلانین آمینوترانسفراز[ALT] ، آسپارتات آمینوترانسفراز [AST] لیپید سرم (کلسترول، تری گلیسیرید، لیپوپروتئین با چگالی بالا[HDL] ، لیپوپروتئین کم چگالی((LDL) ، آنزیم های قلب (تروپونینI ، کراتین کیناز، CK، کراتین کیناز و عضله مغز و ایزوآنزیم مغز ([CK -MB] و پروتئین-c Reactive (CRP).

تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از Prism v5.03 انجام شد .متغیرهایی با توزیع نرمال به عنوان میانگین گزارش می شوند؟ خطای استاندارد میانگین(SEM) ، مگر اینکه خلاف بیان شده باشد .داده های زوجی با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت مقایسه شد.

نتایج

جمعیتی بیمار

بیماران استخدام شده به طور تصادفی به درمان با (12) STS یا (13) POL تصادفی شدند .همه بیماران پروتکل های درمان را تکمیل کردند .طبقه بندی پاتوفیزیولوژی آناتومیک بالینی39) C2 (CEAP) ٪(، 11) C3٪(، 22) C4a٪(، 6) C4b٪(، 22) C5٪(، 11) C3٪(، 22) C4a٪(،) تمام اندازه گیری ها و تجزیه و تحلیل ها مربوط به یک روش واحد است .یک روش دوم در یک گروه زیر بیمار از یک هفته تا یک سال پس از اولین روش

برای درمان یک رگ تنه تنه (قسمت انتهایی یا انتهایی) انجام شد .این روش ها به عنوان روش های جداگانه مورد بررسی قرار گرفتند .به غیر از روش دوم از تجزیه و تحلیل، هیچ تاثیری بر اهمیت آماری ارتفاع در دی دیمر، نشانگرهای بیوشیمیایی یا زمان لخته شدن فاکتور Xa نداشت.

پیگیری بالینی

در یک بیمار زن بدون علامت تحت درمان باSTS ، زبان از ترومبوز در سونوگرافی تشخیص داده شد تا از GSV سمت چپ درمان شده به ورید فمور معمولی برای 3.2 سانتی متر گسترش یابد .هیچ یک از تغییرات قابل توجهی در هیچ یک از اندازه گیری ها وجود ندارد که نشان دهنده افزایش خطر ترومبوتیک باشد .پس از عمل، APTTدر رگ فمورال از 35 تا 34 ثانیه کوتاه تر شد و PT در 13 ثانیه باقی ماند .شمارش پلاکتی در رگهای عمیق از 356 تا 354 باقی مانده است؟ 109پلاکت / ل غلظت دی دایمر از 0.17 تا 0.66 میلی گرم بر لیتر 1 ساعت پس از عمل افزایش یافت .در آن زمان DVT تشخیص داده شد، غلظت دی دایمر 0.46 mg / Lبود .او با انوکساپارین درمان شد و لخته در عرض 2 هفته از بین رفت .هیچکدام از بیماران باقی مانده عوارض ایجاد نکردند و به طور خاص هیچ عوارض ترومبوآمبولی یا عصبی دیگری وجود نداشت.

جدول 2. مشخصات موضوعی و رویه ای.

Subjects	STS	POL
عدد	12	13
میانگین سن(y) محدوده	64 [44–76]	63 [38–75]
مرد / زن	5/7	7/6
حجم متوسط Sclerosant میلی لیتر) محدوده	6.4 [1.5–15]	8.2 [0.5–15]
روش هایUGS	STS	POL
عدد	25	15
سیستم بزرگ	20	9

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

سیستم کوچک	5	6

تست انعقاد

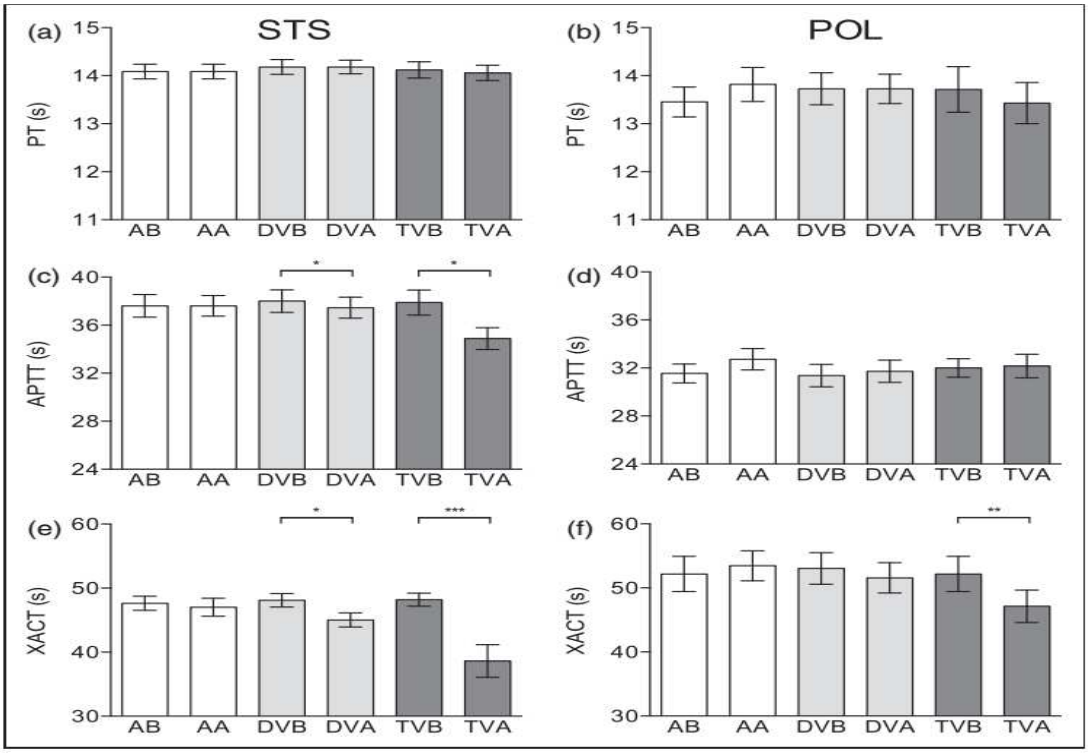
زمان لخته شدن سیستمیک تحت تاثیر اسکلروتراپی فوم قرار نگرفت (شکل 1 .(با این حال، تزریق 0.5 میلی لیتر فتوسنتز STS موجب کاهش معنی دار APTT و XACT در ورید های هدف و رگهای عمیق مجاور شد POL . موجب کاهش قابل توجهی از XACT در رگه های هدف شده اما نه در رگهای عمیق مجاور است. نمونه هایی که از رگهای مورد نظر به دست آمده، اثرات پروکوآگولانت وابسته به فاصله ناشی از هر دو عامل را نشان دادند (شکل 2) . این اثر پروکوآگولانت به حداکثر 15 سانتیمتر رسید اما در 45 سانتی متر طبیعی است.

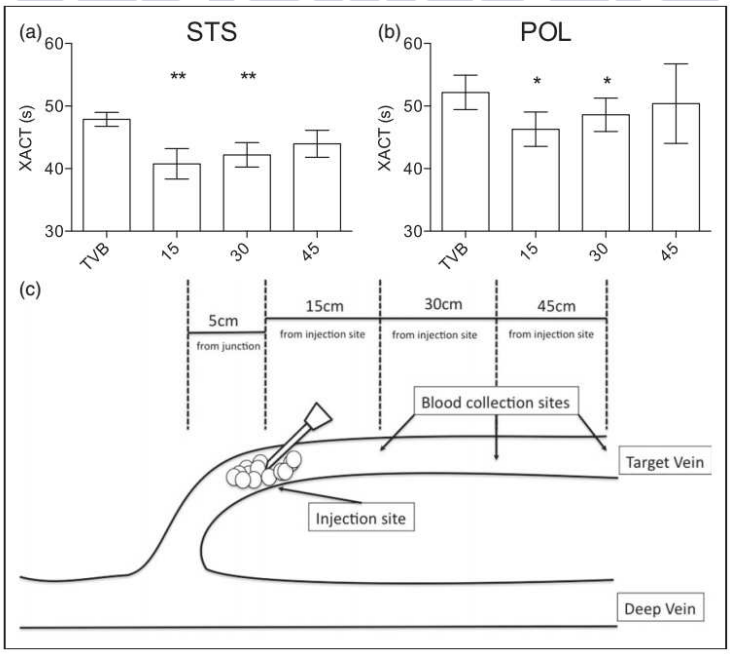
دی دایمر

مقادیر اولیه دی دایمر قبل از اسکلروتراپی برای STS vs. POL (0.88 و 0.64 میلی گرم بر لیتر) بالاتر بود، اما این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود UGS .(p = 0.39) فوم با هر یک از این عامل باعث افزایش قابل ملاحظه (159٪ برایSTS ، 198٪ برای (POL در سطوح دی دایمر سیستمیک در عرض یک ساعت پس از عمل (شکل 3 .(پس از یک هفته، سطح دی دایمر در مقایسه با سطح پایه همچنان بالا بود.

شکل 1: زمان لخته شدن: اثر اسکلروتراپی فوم با سدیم تترادسیل سولفات (STS) یا پلییدوکانول (POL) در زمان لخته شدن. متوسط زمان پروترومبین (a) (PT و b)، زمان ترومبوپلاستین جزء فعال (c) (APTT و d) و زمان لخته شدن عامل e) (XACT) Xa و f) برای a) (n ¼ 24) STS، c ، e) و b) (n ¼ 14) POL، d، f). نمونه هایی از رگ های عمیق و رگهای هدف پس از تزریق 0.5 میلی لیتر فوم 5 سانتی متر از اتصالات صافن مربوطه جمع آوری شد. نمونه هایی از خون سیستمیک پس از 30 دقیقه پیاده روی پس از اتمام روش با استفاده از کل 15 میلی لیتر فوم جمع آوری شد. دو تا از بیماران مصرف وارفارین به علت نتایج طولانی مدت از آزمایش پروترومبین حذف شدند. مقادیر پایه برای APTT برای POL در مقایسه با STS(P = 0.02) به علت APTT واکنش متفاوت برای تجزیه و تحلیل این نمونه ها، کوتاه تر بود. تفاوت در مقدار پایه بر نتایجی که مقادیر APTT را با

مقادیر اولیه برای اسکلروزانت مشابه مقایسه می کنند، تاثیر نمی گذارد. AA: خون سیستمیک (ورید ضد انعقادی) پس از؛ AB: خون سیستمیک (ورید ضد انعقادی) قبل از؛ DVA: همراه با رگه های عمیق بعد؛ DVB: قبل از اتصال به رگهای عمیق؛ TVA: پس از هدف؛ TVB: هدف قبل از. میله خطا نشان دهنده میانگین خطای استاندارد است. * p <0.05، ** p <0.01، *** p <0.001.





شکل 2. فاصله: اثر فاصله بر روی زمان لخته شدن عامل Xa (XACT) پس از اسکلروتراپی فوم با سدیم تترادیکل سولفات (STS) یا پلییدوکانول .(POL) زمان XACTدر نمونه های جمع آوری شده در 15 سانتی متر، 30 سانتی متر و 45 سانتی متری دیستال به تزریق 0.5 میلی لیتر فوم در ورید های هدف مورد سنجش قرار گرفت و با استفاده از (a) STS (n = 12) یا (b) POL (n ¼ 9) به نمایندگی کارتون (ج) از ورید هدف، ورید عمقی و محل تزریق .برای مرجع، زمانهای قبل از عمل XACT برای رگهای هدف (TVB) نشان داده شده است p * . <0.05، p <0.01 **، p <0.001 ***در مقابل اندازه گیری های پایه

شمارش سلول های خون

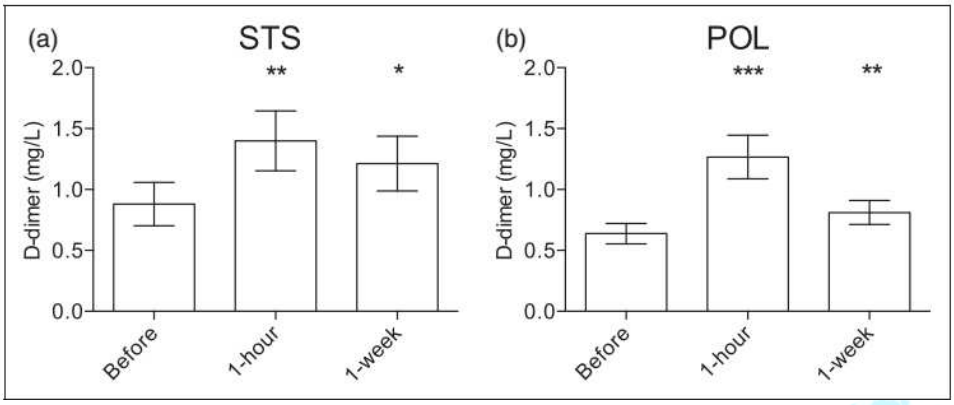
UGS با 15 میلی لیتر فوم STS موجب افزایش معنیداری در تعداد اریتروسیت، لکوسیت و پلاکت های سیستمیک در عرض یک ساعت پس از عمل شد (جدول 3). POL باعث افزایش قابل توجهی در شمارش لکوسیت سیستمیک شد.

تزریق 0.5 میلی لیتر فوم STS موجب کاهش معنی داری در میزان لکوسیت و پلاکت در درون های عمقی مجاور و کاهش قابل توجه تعداد پلاکت ها در عروق هدف می شود (شکل 4). در مقابل، همان حجم فوم POL، شمارش سلولها در عروقهای هدف یا رگهای عمیق مجاور را نادیده نگرفت.

نشانگرهای بیوشیمیایی و قلبی سیستمیک

هر دو عامل باعث افزایش قابل توجهی در کل پروتئین پروتئین، کل بیلی روبین، AST، SAPو LDH در عرض 1 ساعت از این روش می شوند .علاوه بر این، STSباعث افزایش قابل توجهی در میزان آلبومین، ALTو GGT)جدول 3) شد .کلسترول سرمی به طور معنی داری با هر دو عامل افزایش می یابد POL .موجب افزایش HDL شد، در حالی که STS موجب افزایش سطح LDL شد .سطوح CKو CK-MB به طور معنی داری توسط هر دو عامل افزایش یافت، اما هیچ تغییری در تروپونین I وجود نداشت. افزایش CRP پس از اسکلروتراپی باSTS ، اما نه با.POL

افزایش میزان پتاسیم سرم و کاهش میزان اوره سرم پس از اسکلروتراپی با استفاده از STS، با این وجود این تغییرات در محدوده طبیعی باقی مانده است. هیچ تغییری در سایر الکترولیت ها و یا سطح کراتینین پس از اسکلروتراپی با هر دو عامل وجود ندارد.

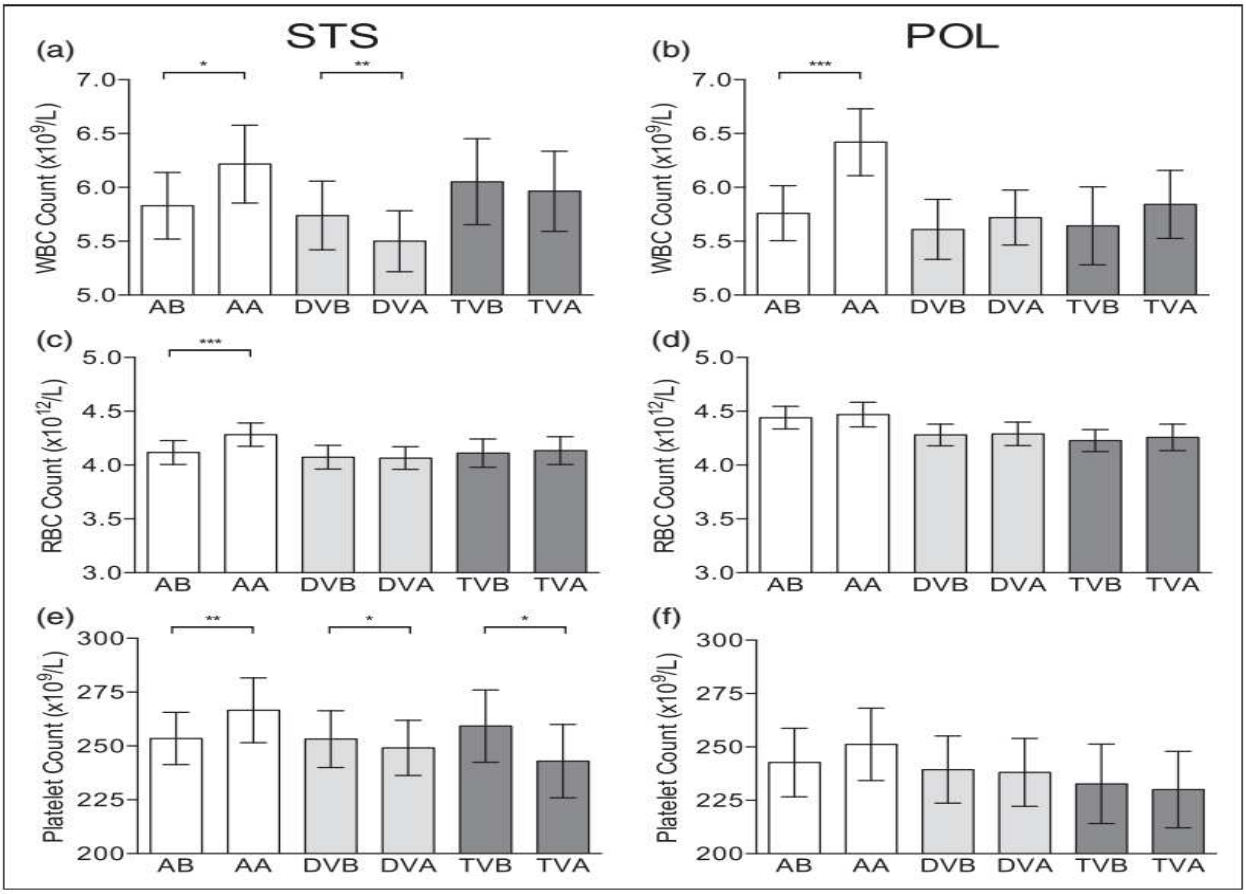


شکل 3 :دی دیمر :اثر اسکلروتراپی فوم با سدیم تترادیدیل سولفات (STS) یا پلییدوکانول (POL) در غلظت دی دیمر .سطوح -Dدیمر در گردش سیستمیک بلافاصله قبل ازAB) ، قبل از) و در عرض 1 ساعت بعد از اسکلروتراپی فوم با استفاده از هر دو عامل اندازه گیری شد (a) STS (n ¼ 24) .یا POL (b) (n ¼ 14)p <0.05 * ،. **

*** p <0.001. ،p <0.01

شکل 4: تعداد سلول های خون: اثر اسکلروتراپی فوم با سدیم تترادیکل سولفات (STS) یا پلییدوکانول (POL) بر روی تعداد سلول های خونی .برای بررسیa) (n ¼ 24) STS ، c، (eو POL به ترتیب میانگین سلول های سفید خون a) (WBC)و(b ، سلول های قرمز خون c) (RBC) و (d و تعداد پلاکت ها e) وb) (n ¼ 10) (f ، d، .(f

AA: خون سیستمیک (ورید ضد انعقادی) پس از؛ AB: خون سیستمیک (ورید ضد انعقادی) قبل از؛ DVA: همراه با رگه های عمیق بعد؛ DVB: قبل از اتصال به رگهای عمیق؛ TVA: پس از هدف؛ TVB: هدف قبل از . میله خطا نشان دهنده میانگین خطای استاندارد است p <0.05 * ،. p <0.01 **، .p <0.001 ***



جدول 3: اثرات سیستمیک اسکلروتراپی فوم بر تعداد سلولهای خون، الکترولیت سرم، آزمایشات عملکرد کبدی، سطوح چربی، آنزیم های قلبی و عضلانی طی یک ساعت پس از اتمام اسکلروتراپی، با استفاده از مجموع 15 میلی لیتر تترادسیل سولفات سدیم (STS) یا Polidocanol (POL) فوم نتایج به عنوان میانگین انحراف معیار، p * <0.05، p ** <0.01، p *** <0.001 در مقابل اندازه گیری های پایه نشان داده شده است.

	STS			POL			
	AB	AA	% Change	AB	AA	% Change	Reference range
شمارش کامل خون							

هموگلوبین	12 814.2	1312.7** 3*	3.6	13 712.3	13 913.4	1.3	115–165 g/L (F) 130–180 g/L (M)
هماتوکریت	0.3 80.04	0.30.04** 9*	3.4	0.4 10.04	0.4 10.04	N/A	0.37–047 (F) 0.40–0.50 (M)
MCV	926.3	926.3	N/A	923.8	923.8	N/A	76–96 fL
MCH	31. 32.1	31. 22.0	0.2	30. 91.3	31. 01.4	0.3	27.0–32.0 pg
MCHC	34 06.1	34 05.5	N/A	33 64.8	33 84.8	0.5	320–360 g/L
RDW	12. 10.6	12. 00.5	0.6	12. 00.4	12. 10.8	1.1	11.5–14.5%
اریتروسیت ها	4.10.5	4.30.5***	4.0	4.40.3	4.50.4	0.7	9 3.8–5.8 (10^9/L) (F) 4.5–6.5 (10 /L) (M)
پلاکت ها	25 359	26 774**	5.2	24 351	25 154	3.5	150–400 (10^9/L)
لکوسیت ها	5.81.5	6.21.8*	6.6	5.80.8	6.41.0***	11.5	4.0–11.0 (10^9/L)
نوتروفیل ها	3.51.0	3.91.4*	12.0	3.30.9	3.81.3**	15.9	2.0–7.5 (10^9/L)
لنفوسیت ها	1.70.7	1.80.7	2.9	1.50.3	1.80.5**	15.3	1.5–4.0 (10^9/L)
مونوسیت ها	0.60.2	0.50.4***	18.2	0.50.2	0.50.1	N/A	0.2–1.0 (10^9/L)
ائوزینوفیل ها	0.10.1	0.10.1	N/A	0.10.1	0.10.1	N/A	0.0–0.4 (10^9/L)
بازوفیل ها	0.00.0	0.00.0	N/A	0.00.1	0.00.1	N/A	0.0–0.1 (10^9/L)
الکترولیت های سرم							
سدیم	13 85.1	13 95.3	0.3	14 22.1	14 22.4	N/A	137–146 mmol/L
پتاسیم	4.20.26	4.40.34*	4.7	4.30.16	4.50.37	4.7	3.5–5.0 mmol/L
کلرید	10 04.8	10 04.4	N/A	10 42.7	10 42.0	N/A	95–110 mmol/L:

ترجمه فا
TarjomeFa.com

بی کربنات	261.2	272.2	2.7	272.1	262.5	2.624–31 mmol/L
اوره	5.91.1	5.71.1**	2.8	6.61.2	6.51.2	3.0–8.5 1.2mmol/L
کراتینین	7214	7414	1.7	759.0	778.9	40–90 mmol/L 2.0(F) 60–120 mmol/L (M)
آزمایش عملکرد کبد						
کل پروتئین	693.9	744.1***	6.3	703.4	722.8*	4.066–82 g/L
آلبومین	412.3	442.2***	6.4	422.9	432.8	3.636–52 g/L
مجموع بیلی روبین	8.73.6	114.5***	24.5	9.24.3	124.8***	26.1<18 mmol/L
ALP	6917	7317***	6.7	7020	7420**	5.330–100 U/L
GGT	3324	3523**	5.9	186.9	187.5	4.00–35 U/L
ALT	216.6	237.0***	8.0	166.0	176.2	5.10–30 U/L
AST	234.8	265.5***	14.3	193.9	204.1**	9.7<30 U/L
LDH	40 189.3	47 5123***	18.5	34 364.5	3854.4* 9*	13.4<430 U/L
نشانگرهای قلب						
I تروپونین	All < 0.03	All < 0.03	N/A	All < 0.03	All < 0.03	N/A <0.03 mg/L
CK	13 5103	15 199*	11.8	9254	10 762**	16.40–110 U/L (F) 0–130 U/L (M)
CK-MB	3.02.2	3.22.4*	7.1	1.91.4	2.01.4*	7.40.0–5.0 mg/L
لیپید سرم						
کلسترول	4.60.9	5.00.9***	7.2	4.91.4	5.01.4*	0.0–6.0 3.7mmol/L
تری گلیسرید	1.71.7	1.81.7	6.0	1.70.8	1.70.8	N/A 0.0–2.0 mmol/L
HDL	1.82.0	1.50.4	16.7	1.30.3	1.40.3*	6.1>1.0 mmol/L
LDL	2.50.6	2.80.7**	8.9	2.81.2	2.91.2	0.0–4.0 4.0mmol/L
نشانگر التهابی						
CRP	2.43.6	2.53.7**	4.6	2.11.2	2.21.9	3.8<10 mg/L

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

AA : بازو (ورید ضد انعقادی) پس از؛ :ABبازو (ورید ضد انعقادی) قبل از؛ :ALPآلکالین فسفاتاز سرم؛ :ALT آلانین آمینوترانسفراز؛ :ASTآسپارتات آمینوترانسفراز؛ :CKکراتین کیناز؛ :CK-MBعضله کراتین کیناز و ایزوآنزیم مغز؛ :CRPپروتئینC-Reactive ؛ :Fزن :GGTگاما گلوتامیل انتقالی؛ :HDLکلسترول لیپوپروتئین با تراکم بالا؛ :LDHلاکتات دهیدروژناز؛ LDLچول: کلسترول لیپوپروتئین کم چگالی؛ :Mمرد :MCHهموگلوبین سلولی متوسط؛ :MCHCمتوسط غلظت هموگلوبین سلولی؛ :MCVمیانگین سلول متوسط؛ :RDWعرض توزیع سلول قرمز.

متغیرهای دیگر

به نظر می رسد روند افزایش دی دایمر با افزایش سن در نمونه های قبل و بعد از اسکلروتراپی وجود داشته باشد، اما از نظر آماری معنی دار نبود (همبستگی اسپیرمن 0.297 و 0.0598).هیچ کدام از نتایج برای GSV و SSV برای هر عامل مشخص نشد .بین میزان فوم تزریق شده برای STS و POL تفاوت معنی داری وجود ندارد.

بحث

در این مطالعه، ما بررسی فاکتورهای بیولوژیکی اسکلروزانت های فوم در ورید های هدف، جایی که انتظار می رود غلظت اسکلروزانت بالاتر باشد؛ در رگهای عمیق مجاور جایی که DVT ممکن است تشکیل شود و در گردش سیستمیک که ریزش و غیرفعال کردن باید حداکثر استفاده را انجام دهد .در اینجا ما تعدادی یافته های جدید را گزارش می کنیم و به ویژه افزایش وابستگی فعالیت های پروکوآگولانت پس از تزریق فوم، کوتاه شدن زمان لخته شدن APTT)و (XACT در رگهای عمیق مجاور در عرض چند دقیقه از پروسه و افزایش سیستمیک سطح دی دایمر در غیاب DVT همزمان .ما همچنین تغییرات بیوشیمیایی را با هموگلوبین هموگلوبین در عرض یک ساعت پس از عمل گزارش می کنیم.

رگهای هدف اولین نقطه ورود به اسکلروزیانت هستند که غلظت اسکلروزانت بالاترین آن است .در مطالعات قبلی در آزمایشگاهی ما، افزودن اسکلروزانتهای غلظت بالا و به ویژه STS، زمانهای لخته شدنAPTT(، PTو)XACT و لیزی پلاکتی القا شد .در اینجا، ما با هدف تعیین اینکه آیا یک ضد انعقاد مشابه در FVEct در in vivo یافت می

شود .علاوه بر این، برای تعیین تغییراتی که در رگهای مجاور عمقی و سیستم گردش خون رخ می دهد، این تغییرات ابتدا باید در رگه های هدف تعریف شود .در این مطالعه هیچگونه تداوم آزمایشات لخته شدن مشاهده نشد و علیرغم غلظت اولیه (3٪) فوم، وضعیت غده پروکوآگولانت در وریدهای محصور عمقی و رگهای هدف تشخیص داده شد .نمونه هایی از رگ های عمیق و رگهای هدف از محل های بالادست و پایین دست پس از تزریق 0.5 میلی لیتر فوم جمع آوری شد .از این رو، فعالیت پروکوآگولانت شناسایی شده به علت رقیق شدن و غیرفعال کردن اسکلروزانتهای باکتری در خون و کاهش غلظت فعال نهایی بود.

اگرچه فوم به عنوان جایگزینی خون بهتر از مایع در نظر گرفته می شود، اما این مطالعه نشان می دهد که مخلوط قابل توجهی در مقابل فوم وجود دارد. فعالیت انعقاد در رگه های هدف به نقطه ای 15-30 سانتی متر از نقطه ورود و به ویژه در جلوی فوم رسید، اما در 45 سانتی متر طبیعی است. نوری سازی به علت مخلوط کردن بیش از حد و غیرفعال کردن اسکلروزانتها تا سطح غیر قابل کشف پایین دست از نقطه ورود است. بنابراین، نتایج کنونی ما نشان از سقوط پیشرونده وابستگی به فاصله در غلظت فعال اسکلروزان در اهداف مورد نظر است. علاوه بر این، می توان نتیجه گرفت که تزریق ساده و گسترش فوم اسکرولوزانت از یک نقطه ورود، می تواند فعالیت پروکوآگولانت قابل توجهی در قسمت فوم داشته باشد که در آن حداکثر اختلاط وجود دارد.

یک یافته جالب و جدید از این مطالعه افزایش سطح D-دیمر در مدت 1 ساعت از اسکلرو-درمان و 7 روز بعد بود. در دو مطالعه قبلی، افزایش دی دایمر یا ترومبین آنتی ترومبین در روزهای 1 تا 7 روز پس از اسکلروتاپی با استفاده از POL8 و بعد از اسکلروتراپی با استفاده از هیپرتانسیون سالین همراه با جراحی یافت شد. در مطالعه دیگری، تعداد دی دایمر مثبت افراد به مدت 30 دقیقه پس از اسکلروتراپی افزایش می یابند. این نتایج نشان می دهد که تشکیل فیبرین و تخریب و انتشار محصولات تخریب فیبرین به زودی پس از اسکلروتراپی افزایش می یابد. یافته های انتقادی ما این است که پس از اسکلرودرمانی دی دایمر به زودی پس از عمل اتفاق می افتد و می تواند در غیاب DVT یا انسداد رگهای عمیق اسکلروتیک اتفاق می افتد.

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

یکی دیگر از یافته های این تحقیق افزایش تعداد گلبولهای خون و پروتئین های بزرگ پلاسما در عرض یک ساعت پس از عمل است .افزایش مشاهده شده در تعداد سلول ها در نمونه های سیستمیک که در طی 1 ساعت از اسکلروتراپی با 15 میلی لیتر فوم جمع آوری شد، تشخیص داده شد STS .سبب افزایش جزئی در عروق قرمز، سلول های سفید و پلاکت ها می شود .مولکول های بزرگ مانند آلبومین (3/7 درصد)، پروتئین (2/7 درصد)، کلسترول (8/6 درصد) و آنزیم های کبدیALP ، ALT، GGTبه طور مشابه افزایش یافت .در عین حال، مولکول های کوچک مانند سدیم، کلرید، بی کربنات، اوره و کراتینین پس از اسکلره-آپی STS فوم افزایش نیافت .این یافته ها به علت از دست رفتن مایعات از محفظه عروقی، با هتروکشن است STS .موجب افزایش تعداد اریتروسیت ها از 1/4 به 39/4 در لیتر شد، بدون تغییر در حجم متوسط عروق کرونر .با توجه به روش Austin و همکاران، 13 این نشان می دهد که کاهش 5.5٪ و 1.1٪ در حجم پلاسمای پس از STS و POL به ترتیب .با در نظر گرفتن مجموع حجم خون 5 لیتر، این به معنی افتی تقریبی 171 میلی لیتر و 33 میلی لیتر حجم پلاسمای برای STS و POLمی باشد .به طور کلی، این تغییرات بیوشیمیایی آرام بود و در کوتاهمدت پاتولوژی را نشان نمی دهد .افزایش در سطوح دی دایمر بسیار بالاتر بود (158/9 درصد برای STS و 4/211 درصد برای پلیس) و از این رو نمیتوانستند به هموکلسیون اختصاص دهند.

تغییرات در تعداد سلول ها و مولکول های بزرگ بعد از درمان با POL کمتر از نظر آماری معنی دار بود و کمتر در مقیاس بزرگ به عنوان مثال آلبومین (4/2٪)، پروتئین (2/2٪) و کلسترول (0/2٪). آنزیم های کبدی ALP، ALT، GGT در پاسخ آنها مخلوط شدند. این نتایج با غلظت هموگلمی کمتر با POL نسبت به STS سازگار است. Sam-ples به طور مشابه جمع آوری شده و نمونه های پس از درمان به وسیله متغیرهای پیش تجزیه ای انتخاب نشده است که سبب جذب بیشتر خون مانند استفاده طولانی تر از تورنیک می شود. تأثیر محدود POL به این صورت غیرمنتظره نیست زیرا این عامل به واسطه اجزای خون نسبت به STS 5 بیشتر از سایر اجزای خون جدا شده است. با از بین بردن پوشش های اندوتلیال عروق هدف، هر دو اسکلروزان ها یکپارچگی عروق را به دنبال می

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

آورند و باعث از دست دادن مایعات بعد از فضای داخل عضلانی می شوند . این یافته ها ممکن است توجیه استفاده از جوراب های جور کردن پس از اسکلروتراپی را برای کاهش ادم پس از عمل توجیه کند.

ما قبلا آمبولیزه گاز وریدی و تشخیص حباب ها در اتاق های قلب را در عرض چند دقیقه از اسکلروتراپی فوم گزارش کرده ایم. در این مطالعه هیچ تغییری در تروپونین I مشاهده نشد اما افزایش معنیداری در سطح آنزیم CK در محدوده مرجع .پیش بینی می شود افزایش CK پس از 8-16 ساعت پس از تمرین و 3-12 ساعت پس از انفارکتوس میوکارد رخ دهد. 15 گزارش شده است که تروپونین I 12 تا 12 ساعت بعد از انفارکتوس افزایش می یابد .15 بیماران ما دستور داده شدند 30 -پس از انجام معاینات پیاده روی و پس از پیاده روی، نمونه ها برداشته شدند .با توجه به افزایش سریعCK ، افزایش مشاهده شده به دلیل پیاده روی 30 دقیقه ای و یا منبع قلب بعید است، هرچند این طور نیست .در همین حال، افزایش پتاسیم سرم همزمان شد، در حالی کهCK ، ASTو LDH بیش از 10٪ افزایش یافت .این تغییرات با آسیب های قرمز سلولی و همولیس زیر بالینی همراه است، که یکی از عوارض شناخته شده اسکلروتراپی است. [16] علاوه بر این، STSموجب کاهش قابل توجهی در میزان لکوسیت و پلاکت ها در ورید های مجاور عمقی (ورید های فمورال یا پاپیلیتال) و کاهش قابل توجه شمارش پلاکت در عروق هدف .فعالیت های لوسمی مشاهده شده با گزارش های گذشته ما در مورد آزمایش های اریتروسیت، لکوسیت و پلاکت های ناشی از STS 5 مطرح شده است. هیچ یک از بیماران علائم بالینی علائم همولیز را ندیده و از این رو، یافته های ما منجر به بروز بیماری های بالینی در سایر بیماران می شود.

این مطالعه ممکن است تعدادی از تجربیات بالینی را داشته باشد .نمونه های سیستمیک که طی یک ساعت پس از انجام این روش جمع آوری شد، نشان دهنده هموگلوبین با تغییرات بیوشیمیایی در محدوده مرجع بود .تغییرات بیوشیمیایی مرتبط با همولیز پس از استفاده از 15 میلی لیتر فسفر STS تشخیص داده شد، اما هیچکدام از بیماران همولیز بالینی ایجاد نکردند .ما هیچ تغییری در زمان لخته شدن سیستمیک مشاهده نکردیم، در حالیکه سطح دی دایمر بالا بود .تنها تشخیص بالینی که در این مطالعه تشخیص داده شد، زبان ترومبوز در ورید فمورال معمول از یک GSVدرمان شده بود .علیرغم تغییرات بیوشیمیایی تشخیص داده شده، هیچ ترومبوآمبولی یا عوارض عصبی

ترجمه فا TarjomeFa.Com

ایسکمیک دیگر در این مطالعه وجود نداشت .سیستم های آنتی ترومبوتیک و فیبرینولیتیک مکانیسم های پیشگیرانه ای را ایجاد می کنند که احتمالا برخوردهای برخی از تغییرات پروتئین کواگولانت شناسایی شده در این مطالعه را در یک وضعیت هموستاتیک متعادل نشان می دهد .تحقیقات بیشتری مانند ترومبوالالستومتری برای ارزیابی فاکتورهای جهانی اسکلروتراپی بر روی سیستم انعقاد مورد نیاز است .افزایش دی دایمر در غیاب انسداد رگهای عمیق قابل توجه است، زیرا ممکن است بر میزان استفاده از دی دایمر در ارزیابی DVT پس از اسکلروتراپی تأثیر بگذارد .برای ارزیابی نقش ارزیابی دی دایمر در این شرایط، مطالعات بالینی بیشتری لازم است.

با توجه به شروع سریع عوارض ایسکمیک و عصبی-عروقی که در تعدادی از پرونده های مورد گزارش شرح داده شده است، 17 نمونه هایی از رگ های عمیق مجاور را طی چند دقیقه از تزریق اولیه گرفته ایم تا هر گونه تغییرات بیوشیمیایی فوری را ثبت کنیم. فعالیت پروکوآگولانت در ورید های در معرض عمقی و رگهای هدف نشانگر فعال شدن پلاکتی در عرض چند دقیقه از تزریق اول بود. بنابراین، اسکلروتراپی فوم استاندارد و به ویژه تکنیک انفوزیون، برخی از فعالیت های پروکوآگولانت را در وریدهای مجاور عمقی به وجود می آورد، گرچه این ممکن است در نتیجه DVT قابل تشخیص بالینی نباشد. زبانهای ترومبوز ناشی از رگهای سافنوس درمان شده مشاهده شده است که به داخل رگهای عمیق مجاور نفوذ کرده و یکی از این موارد در یک بیمار زن تحت درمان با فسفر STS گزارش شده است. یک مطالعه قبلی توصیه می شود چند تزریق به عنوان یک انفوزیون به منظور کاهش بروز .DVT دیگر تکنیک های مانند استفاده از آنزیم های تیروئید پری وریدی می تواند برای کاهش اندازه عروق هدف و از این رو برای حفظ غلظت مطلوب اسکلروزانت های فوم لازم باشد.

این مطالعه تعدادی محدودیت داشت. به دلیل اینکه اسپاسم واسو به سرعت پس از تزریق اتفاق می افتد، نمونه های خون اغلب فرق می کند تا از ورید های هدف خارج شوند. وازواسپام و فرآیند جمع آوری خون ممکن است باعث فعال شدن پلاکت و حتی لیز شود. علاوه بر این، کیفیت نمونه هایی که از عروق خونی دریافت می شود، ممکن است به دلیل متغیر بودن اندازه عروق و میزان مخلوط با خون داخل عروقی در مقابل فوم باشد. چنین متغیرهایی ممکن است بر مقدار مطلق زمان لخته شدن اندازه گیری تاثیر بگذارد. در آینده مطالعات in vivo باید یک گروه کنترل

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

کننده با تزریق یک فوم تثبیت کننده NS یا یک فوم غیر قابل نفوذ برای تشخیص تغییرات احتمالی داشته باشد. در این مطالعه، ما فقط یک فوم تساوری اصلاح شده (þ 4 1) را با استفاده از فیلتر 5 میکرون و هوای اتاق به عنوان گاز فوم تست کردیم. کسر مایع هوا و ترکیب فوم ممکن است بر فعالیت بیولوژیکی اسکلروزانتها تأثیر بگذارد و دیگر ترکیبات فوم ممکن است خواص بیولوژیکی و بیولوژیکی خاصی را نشان دهند. گرچه مطالعات فرهنگی، به طور کلی تکنولوژی کاملا متفاوت است، مطالعات آینده باید هدف اندازه گیری غلظت فعال اسکلروژنیک در عروق هدف، در رگهای عمقی مجاور و در سیستم گردش خون باشد. در نهایت، اندازه گیری های اسمولالیتی و حجمی باید برای اندازه گیری بیشتر پدیده هماتوکینتیک گزارش شده در اینجا انجام شود.

به طور خلاصه، اسکلروتراپی فوم در مسیرهای انعقادی سیستمیک تأثیری نداشت. تکنیک های تزریق منجر به یک وضعیت پروکوآگولانت وابسته به دور می شود. STS و به میزان کم پلی به نشانگرهای بیوشیمیایی هموگلوبین اختصاص یافته است.

ترجمه فا
a.Com

References

1. Gillet JL, Guedes JM, Guex JJ, et al. Side-effects and complications of foam sclerotherapy of the great and small saphenous veins: a controlled multicentre prospective study including 1,025 patients. *Phlebology* 2009; 24: 131–138.
2. Guex JJ, Allaert FA, Gillet JL, et al. Immediate and mid-term complications of sclerotherapy: report of a prospective multicenter registry of 12,173 sclerotherapy sessions. *Dermatol Surg* 2005; 31: 123–128.
3. Ma RW, Pilotelle A, Paraskevas P, et al. Three cases of stroke following peripheral venous interventions. *Phlebology* 2011; 26: 280–284.
4. Parsi K, Exner T, Connor DE, et al. In vitro effects of detergent sclerosants on coagulation, platelets and microparticles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34: 731–740.
5. Parsi K, Exner T, Connor DE, et al. The lytic effects of detergent sclerosants on erythrocytes, platelets, endothelial cells and microparticles are attenuated by albumin and other plasma components in vitro. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 216–223.

6. Mason KP, Neufeld EJ, Karian VE, et al. Coagulation abnormalities in pediatric and adult patients after sclerotherapy or embolization of vascular anomalies. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 1359–1363.
7. Fabi SG, Peterson JD, Goldman MP, et al. An investigation of coagulation cascade activation and induction of fibrinolysis using foam sclerotherapy of reticular veins. *Dermatol Surg* 2011; 38: 367–372.
8. Hamel-Desnos CM, Desnos PR, Ferre B, et al. In vivo biological effects of foam sclerotherapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 238–245.
9. Tessari L, Cavezzi A and Frullini A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins. *Dermatol Surg* 2001; 27: 58–60.
10. Lacroix R, Judicone C, Poncelet P, et al. Impact of preanalytical parameters on the measurement of circulating microparticles: towards standardization of protocol. *J Thromb Haemost* 2012; 10: 437–446.
11. Exner T, Joseph J, Low J, et al. A new activated factor X-based clotting method with improved specificity for procoagulant phospholipid. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003; 14: 773–779.
12. Ikeda M, Kambayashi J, Iwamoto S, et al. Hemostasis activation during sclerotherapy of lower extremity varices. *Thromb Res* 1996; 82: 87–95.
13. Austin AW, Patterson SM, von Kanel R. Hemoconcentration and hemostasis during acute stress: interacting and independent effects. *Ann Behav Med* 2011; 42: 153–173.
14. Parsi K. Venous gas embolism during foam sclerotherapy of saphenous veins despite recommended treatment modifications. *Phlebology* 2011; 26: 140–147.
15. Rajappa M and Sharma A. Biomarkers of cardiac injury: an update. *Angiology* 2005; 56: 677–691.
16. Lippi G. Interference studies: focus on blood cell lysates preparation and testing. *Clin Lab* 2012; 58: 351–355.
17. Parsi K. Paradoxical embolism, stroke and sclerotherapy. *Phlebology* 2012; 27: 147–167.
18. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, et al. Multiple small-dose injections can reduce the passage of sclerosant foam into deep veins during foam sclerotherapy for varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 343–348.

برای خرید فرمت ورد این ترجمه، بدون واتر مارک، اینجا کلیک نمائید.

ترجمه فا
TarjomeFa.Com

این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

✔ لیست مقالات ترجمه شده

✔ لیست مقالات ترجمه شده رایگان

✔ لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی