

Pindmine tromboflebiit – kas ainult healoomuline haigus?

Evo Kaha¹, Halliki Kõdar² –

¹Lääne-Tallinna Keskhaigla,

²GlaxoSmithKline Eesti OÜ

Võtmesõnad: pindmine veenitromboos, venoosne trombemboolia, süvaveenitromboos, antikoagulantravi

Pindmine veenitromboos (PVT) ei ole alati healoomuline haigus. Selle suhteliselt tavalise haiguse paremaks tundmiseks oleksid vajalikud adekvaatsed epidemioloogilised uuringud, et hinnata PVT esinemissagedust, riskitegureid, põhjuseks olevaid haigusseisundeid ja tüsistusi. Kindlasti oleks vaja ka ulatuslikke kliinilisi uuringuid, et võrrelda erinevate meditsiiniliste ravivõtete tõhusust ja ohutust. Iga üksiku PVT-patsiendi ravitulemus ja elukvaliteet saab tõenduspõhisele meditsiinile tuginemisest ainult paraneda.

Pindmine tromboflebiit (PT), mida nimetatakse ka pindmiseks flebiidiks või pindmiseks veenitromboosiks (PVT), on levinud haigus, mida on siiani veel vähe uuritud (1, 2). Enamasti esineb haigus jalgadel, kuigi kirjeldatakse ka rindkere eesseinas, peenises või kubemepiirkonnas esinevat tromboosi (*morbis Mondor*), *vena subclavia* tromboosi (*Paget-Schoetter syndrome*). Pindmine tromboflebiit võib esineda kõikjal, kus on toimunud meditsiiniline sekkumine (1).

Vähese tähelepanu põhjuseks võib olla haiguse näiline healoomulisus ja tavalisus. Isoleeritud PVTga sageli samal ajal esineva

venoosse trombemboolia (VTE) või PVT-le hiljem järgnevate trombembooliliste tüsistuste tõttu on viimasel kümnendil huvi selle teema vastu ka kliiniliste uuringute valdkonnas suurenenud (1, 3–7). PVT-l ja SVT-l on mitmeid ühiseid riskitegureid. Kuigi jalasäärte esinev varikoos on PVT peamiseks põhjuseks, tuleks arvestada ja otsida ka teisi haigusi (nt pahaloomulised kasvaja, autoimmuunhaigused, trombofilia), eriti kui idiopaatiline, migreeruv või retsidiiveeruv PVT esineb ilma varikoosita patsiendil (1, 7–11).

Artikli **eesmärgiks** on anda ülevaade praeguse aja teadmistest alajäsemete pindmise tromboflebiidi etioloogia, riskitegurite, diagnoosimise ja ravivõimaluste kohta.

DEFINITSIOON

Pindmiste veenide tromboosi nimetatakse pindmiseks veenitromboosiks (PVT). Kirjanduses kasutatakse enamasti mõistet “pindmine tromboflebiit”, et osutada pindmise flebiidiga seotud spetsiifilisemale probleemile alajäsemetel (1). Terminit “pindmine tromboflebiit” kasutatakse isegi siis, kui trombi olemasolu veenis ei ole sugugi kindel. Selguse huvides on ülevaates jätkatud mõiste “pindmine veenitromboos” (PVT) kasutamist, rõhutades just trombi tekke, kasvu ja embooliaga seotud probleeme haiguse võimalikus arengus.

EPIDEMIOLOOGIA

Kuigi jalgade spontaanne PVT on selle haiguse kõige sagedasem vorm, on tema esine-

missagedust kirjanduses vähe käsitletud, arvatavasti nii metodoloogiliste raskuste kui ka haiguse suhtelise healoomulisuse tõttu. Varasemate epidemioloogiliste uuringute andmetel (*Tecumseh Community Health Study*) on PVT esinemissagedus vanusega suurenev, esinedes 1000 inimese kohta aastas 30. aastates meestel 0,05 ja naistel 0,31 juhul ning ulatudes 80. eluaastateks meestel kuni 1,8 ja naistel 2,2 juhuni. Enamikul juhtudest haigestuvad naised (55–70%), keskmine vanus haigestumisel on u 60 aastat (2, 9). PVTd esineb sagedamini kui süvaveenitromboosi (SVT), mille sageduseks hinnatakse 1 juht 1000 inimese kohta aastas (1).

LOKALISATSIOON JA ETIOLOOGIA

Sagedamini tekib PVT alajäsematel: 60–80%-l suures *v. saphena magna's*, 10–20%-l väiksemate pindmiste jalaveenide piirkonnas, 10–20%-l teistes veenides; 5–10%-l juhtudest on protsess kahepoolne. Ülajäsemel, kael, rindkere eessein või rindkereköhu eessein, peenis, kubemepiirkond (Mondori haigus) on teised võimalikud haiguse lokalisatsioonid (9, 10).

Alajäsemete PVT peamiseks põhjuseks on 70%-l juhtudest varikoossed veenid (11, 12). Teisteks PVT riskiteguriteks on mitmesugused kaasasündinud või omandatud trombofiiliaga seotud seisundid (13–17) (sealhulgas Leideni V faktori ja protrombiini (G20210A) mutatsioonid, antitrombiini, hepariini kofaktor 2, proteiin C, proteiin S defitsiit, antikardioliipinantikehad, fibrinolüütilise aktiivsuse häired); pahaloomulised kasvajakud, autoimmuunhaigused; medikamentoosne kontratseptsioon, hormoonasendusravi, rasedus, rasvumine, pikaajaline liikumatus, hiljutine kirurgiline operatsioon või trauma, varasem tromboosia anamnees; hüpertooniliste või hüpotooniliste lahuste, kaltsiumkloriidi ning mõningate ravimite (nt diasepaam, amiodaroon, vankomütsiin, heroiin) intravenoosne manustamine ja intravenoosse kateetri kasutamine bakteriaalse infektsiooni lisandumiseks või ilma (18).

Idiopaatilise (ilma teadaolevate riskiteguriteta), migreeruva või retsidiveeruva PVT puhul, eriti kui puudub varikoos, tuleks mõelda ka autoimmuunhaiguse, pahaloomulise kasvaja ja/või trombofiilia võimalusele.

Ülajäsemete ja kaelapiirkonna PVT on enamasti tingitud meditsiinilisest sekumismisest (nt intravenoossed kateetrid, erinevate ravimite intravenoosne manustamine). Mondori haigus esineb peamiselt keskealistel naistel ja on enamikul juhtudest idiopaatiline, kuid mõnikord võib olla põhjustatud füüsilisest pingutusest või traumast. Harvadel juhtudel seostatakse Mondori haigust ka rinnavähiga, eriti kui sümptomid püsivad või retsidiveeruvad (1, 9).

PATOGENEES

Pindmise veenitromboosi (PVT) ja venoosse tromboosia (VTE) patogenees on sarnane: neil on ühised riskitegurid ning PVT ise on süvaveenide tromboosi (SVT) ja kopsuarteri tromboosia (KATE) riski suurendaja (9). Veenis kujuneb tromb 3 teguri toimetel, mis võivad esineda üksikuna või koos (Virchowi triaad):

- veresoone *intima* kahjustus (nt trauma, põletik, infektsioon);
- staas ehk verevoolu aeglustumine veenis (nt pikaajaline lamamisrežiim);
- muutused vere viskoossuses (nt häired hüübimissüsteemis).

Pindmise veenitromboosiga kaasuva süvaveeni tromboosi esinemissagedus varieerub erinevate uuringute andmeil 2,6–65%-ni. Nii suure erinevuse võimalik seletus peitub patsientide erinevates haigustunnustes, erinevas PVT tüübis ja lokalisatsioonis, erinevates uuringute eesmärkides, kasutatavates diagnostilistes meetodites ja uuringute ülesehituses. PVT tüsistusena kujuneva sümptomitega kulgeva kopsuarteri tromboosia sagedus on 0,5–4% (9). Uuringutes, kus on kasutatud süstemaatilist kopsude stsintigraafilist uuringut, on leitud kopsuarteri tromboosia sageduseks kuni 33%.

PVT JA JÄRGNEVAD TROMBEMBOOLILISED TÛSISTUSED

Kirurgiliselt või medikamentooselt ravimata PVT-le järgnenud trombembooliliste tÛsistuste (SVT või KATE) esinemissageduse kohta on kirjanduses vähe andmeid (1). Retrospektiivses uuringus leidsid Sover ja kaasautorid, et *v. saphena magna* tromboosiga patsientide grupis kujunes kõigil neljal ravimata haigel välja VTE (6). Bounameaux ja kaasautorid leidsid retrospektiivses 520 isoleeritud PVTga patsiendiga uuringus 1,7%-l juhtudest 3-kuulises järelkontrolliperioodis SVT (4). Chengelis kaasautoritega leidis 67 proksimaalse *v. saphena magna* tromboosiga patsiendil 15 juhul (22,4%) trombi progresseerumise ühisesse reieveeni ning 3 juhul (4,5%) perforeeruvate veenide kaudu pindmisesse reieveeni (7). Belcaro kaastöötajatega leidis prospektiivsel *v. saphena magna* PVTga ja kompressioonsukki kandva 78 patsiendi jälgimisel trombembooliliste tÛsistuste esinemissageduseks 7,7% 3-kuulise järelkontrolliperioodi vältel (5). Decousus' ja kaasautorite andmeil arenes 112 patsiendil sÛmptomaatiline või asÛmptomaatiline SVT 5 juhul (4,5%) 3-kuulise vaatlusperioodi vältel.

Epidemioloogilise uuringu andmeil on leitud 4 peamist tegurit, mis soodustavad PVT-patsientidel VTE kujunemist (12): meessugu, VTE anamneesis, lühike intervall sÛmptomite tekkimise ja diganoosimise vahel ning raske krooniline veenipuudulikkus. Viimane neist suurendab VTE riski rohkem kui 4 korda. Teisi tegureid nagu *v. saphena magna* PVT, kahepoolne PVT, vanus üle 60 aasta ning pikaajaline voodirežiim peetakse küll suure riski näitajateks, kuid tegelikult vajab nende seos trombembooliliste tÛsistuste kujunemisega veel tõendeid. Lisaks arvatakse, et trombi asukoht vähem kui 1 cm safeenofemoraalveenide suubumiskohast on tõsine SVT riskitegur, kuigi ka seda ei ole kunagi tõestatud (1).

PROGNOOS

3 kuu suremus PVT tõttu on väike: 0–1%, erinedes VTEst, mille puhul suremus ulatub 5%-ni (9, 10).

PVT DIAGNOOSIMINE

PVT diagnoositakse enamasti väliste kliiniliste tunnuste alusel: PVT avaldub punaka, kuuma, palpeerimisel valuliku väädina mööda pindmise veeni kulgu. PVT kliinilise diagnoosi kinnitamiseks, trombi vanuse (vana või värske), pikkuse ja kauguse määramiseks safeenofemoraal- ja safeenopopliteaalveenide suubumiskohast, samuti võimaliku kaasuva asÛmptomaatilise SVT diagnoosimiseks soovitatakse süstemaatiliselt kasutada Doppleri kompressioon-ultraheliuuringut (DUH). DUH-uuring tehakse *B-mode*'i lineaaranduriga 7,5–13 MHz pindmise veenisüsteemi ja 5–7,5 MHz süva veenisüsteemi puhul. Lisaks sellele võiks kasutada ka 3,5–5 MHz *convex*-andurit, et hinnata veeni, mis on ümbritsetud põletikulise koega või tursesga. Tavaliselt tehakse venosse süsteemi uuring patsiendil seisvas asendis, trombi olemasolu ja omadusi saab hinnata ka lamades või istudes.

Ultraheliuuringut soovitatakse korrata nädala pärast, et hinnata trombi dünaamikat ning sellest lähtudes muuta vajaduse korral ravitaktikat.

DUH-uuringul on otsustav tähtsus ka diferentsiaaldiagnostikas, et eristada tselluliiti, pannikuliiti, nodooset erüteemi, lümfangiiti, putukahammustust (6).

RAVI

Pindmiste veenide tromboosi raviks ei ole siiani kirjanduses pakutud ühtset raviskeemi, puudub registreeritud näidustusega ravim.

Kuni praeguse ajani on isoleeritud PVT lokaalsete sÛmptomite leevendamiseks kasutatud mittesteroidseid põletikuvastaseid vahendeid (MSPV) kombinatsioonis kompressioonsukkadega. Operatiivse ravi võtetest rakendatakse tugeva valusündroomiga patsientidel trombektoomiat ning retsidiivide ennetamiseks varikektoomiat (*stripping*), kuid ilmselt on viimane näidustatud trombembooliliste komplikatsioonide vältimiseks pärast ägedat SVT-episoodi. Kui tromb paikneb safeenofemoraal- või safeenopop-

liteaalveenide suubumiskoha lähedal, on risk SVT tekkeks väga suur, ning kui on vastunäidustus antikogulantraviks, tuleks rakendada pindmise veeni ligeerimist suubumiskoha juures, kuigi sel puhul on SVT tekkerisk suur (20, 22, 23).

Vaatamata suuremale esinemissagedusele on kliinilistes ravimiuuringutes PVTd vähem uuritud kui SVTd. Mõnedes juhustatut kliinilistes uuringutes on püütud selgitada antitrombootilise ravi mõju tromboembooliliste tüsistuste vältimises PVT korral ning uuringute tulemused viitavad anticoagulantide kasulikule toimele (5, 24, 25, 27). STENOXi (8) ja VESALIO (26) uurin-gutes leiti 3%-l patsientidest 3kuulise järelkontrolli perioodil sümptomaatiline VTE, kuigi enamik patsientidest sai mingit tüüpi aktiivset ravi. Vaatamata saadud olulisele kasulikule infole PVT ravimise kohta, oli viidatud uuringutes patsientide arv piiratud ja tulemused sisaldasid efektiivsuse asümptomaatilisi asendus-tulemusnäitajaid.

Mõnedes väga väikese patsientide arvuga uuringutes on võrreldud PVT konservatiivse ja kirurgilise ravi tulemusi. Kuni 6-kuulise jälgimisperioodi jooksul PVT süvenemise osas olulisi erinevusi ei kirjeldata, küll aga esineb operatsioonide järel rohkem VTEga seotud komplikatsioone (28).

2008. a VIII ACCP antitrombootilise ja trombolüütilise ravi konverentsil esitati *Grade 2B* soovitusena kasutada PVT raviks fraktsioneerimata hepariini või madalmolekulaarse hepariini profülaktilisi või keskmisi annuseid vähemalt 4 nädalat. See soovitus esitatakse alternatiivina *Grade 2C*-s soovitatud 4nädalasele kuurile madalmolekulaarse hepariini või fraktsioneerimata hepariini ning K-vitamiini antagonistiga (INR eesmärkväärtus 2,5; vahemikus 2,0–3,0), mille korral esimese 5 päeva vältel rakendatakse hepariinravi ja edasi jätkatakse K-vitamiini antagonistiga kuni 4 nädalat. Medikametoosset ravi anticoagulandiga soovitatakse eelistada kirurgilise sekkumisele (*Grade 1B* soovitus). Märkusena on siiski välja toodud,

et väiksema ulatusega pindmise veeni tromboos (s.t kui haaratud veeni segment on lühike või kaugel safeenofemoraalveeni ühenduskohast) ei vaja antikoagulantravi (28).

Praegu ei ole ühelgi antikoagulandil PVT-näidustust. Vaatamata sellele on antikoagulantide ja teiste ravimite väljaspool näidustust kasutamine (*off-label use*) aegajalt vältimatu. Seetõttu oli vajalik suurem platseebokontrolliga uuring, kus ravi kestus on piisavalt pikk, et tõestada sobiva antikoagulantravi kliiniliselt olulisi toimeid ja üldist kasu-riski suhet PVTga patsientidel.

Seni kõige suuremas üle-euroopalises 3000 patsiendiga platseebokontrolliga uuringus CALISTO hinnatakse faktor Xa sünteetilise selektiivse inhibiitori Arixtra (fondapariinuks) tõhusust ja ohutust alajäsemete ägeda sümptomaatilise isoleeritud PVT ravis, et vältida tromboemboolseid tüsistusi. Eestist oli uuringusse kaasatud 41 patsienti. Uuring on lõppemas, tulemusi oodatakse 2009. aasta lõpus.

Kokkuvõtlikult mõned lihtsad juhised:

1. PVT kliinilise kahtluse korral peaks kindlasti tegema mõlema jala pindmise ja süvaveenisüsteemi kompressioon-ultraheliuuringu, et teha kindlaks trombi suurus ja välistada SVT.
2. Idiopaatilise, migreeruva, retsidiveeruva PVT ja ilma varikoosita haigel tuleks otsida põhjusena n-ö taustahaigust.
3. Profülaktilises annuses madalmolekulaarse hepariini (MMH) manustamine koos või ilma kompressioonravita võiks olla kõrvaltoimete suure riski puudumise korral optimaalne ravi. Ravi kestus peaks olema tõenäoliselt vähemalt 1 kuu *v. saphena magna* peatüvede haaratuse korral. Ravi ajal tuleb kindlasti jälgida trombotsüütide arvu, et ennetada hepariinist indutseeritud trombotsütoopenia (HIT) teket. Kordusultraheliuuringu tegemine trombi kasvu ja asukoha määramiseks 1 nädala pärast aitaks selgitada seisundit, mil oleks vaja kasutada juba terapeutilises annuses MMHd.

4. Varikoosete veenide olemasolu korral tuleks kaaluda radikaalsemaid kirurgilisi ravivõtteid (*stripping*), et vältida PVT retsidiivide teket. Operatsiooni tegemiseks peab olema PVT-episoodist möödunud piisav aeg, et vältida VTEga seotud komplikatsioone.
5. Kui tromb paikneb safeenofemoraalvõi safeenopopliteaalveenide ühenduskoha läheduses, on mõistlik VTE (SVT

ja KATE) ennetamiseks kasutada antikoagulantravi terapeutilistes annustes 4–6 nädalat (s.t käsitleda seisundit kui süvaveenitromboosi). Antikoagulantravi vastunäidustuse korral on kirurgilistest sekkumistest parim valik veeni ligeerimine, kuigi ka sellel juhul esineb VTE risk.

eva.koha@ltk.ee

KIRJANDUS

1. Marchiori A, Mosena L, Prandoni P. Superficial vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Semin Thromb Hemost* 2006;32:737–43.
2. Coon WW, Willis PW, Keller JB. Venous thromboembolism and other venous disease in the Tecumseh community health study. *Circulation* 1973;48:839–46.
3. Jorgensen JO, Hanel KC, Morgan AM, et al. The incidence of deep vein thrombosis in patients with superficial thrombophlebitis of the lower limbs. *J Vasc Surg* 1993;18:70–3.
4. Bounamex H, Reber-Wasem MA. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. A controversial association. *Arch Intern Med* 1997;157:1822–4.
5. Belcaro G, Nicolaidis AN, Errichi BM, et al. Superficial thrombophlebitis of the legs: a randomized, controlled, follow-up study. *Angiology* 1999;50:523–9.
6. Sover ER, Bammer HM, Rowedder AM. Thrombosis of the proximal greater saphenous vein: ultrasonographic diagnosis and clinical significance. *J Ultrasound Med* 1997;16:113–6.
7. Chengelis DL, Bendick PJ, Glover JL, et al. Progression of superficial venous thrombosis to deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1996;24:745–9.
8. The STENOX Study Group. A randomized double-blind comparison of low molecular weight heparin, non steroidal anti-inflammatory agent and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2003;163:1657–63.
9. Decousus H, Epinat M, Guillot K, et al. Superficial vein thrombosis risk factors, diagnosis and treatment. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9:393–7.
10. Leon L, Giannoukas AD, Dodd D, et al. Clinical significance of superficial vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:10–7.
11. Guex JJ. Thrombotic complications of varicose veins. *Dermatol Surg* 1996;22:378–82.
12. Quenet S, Laporte S, Decousus H, et al. Factors predictive of venous thrombotic complications in patients with isolated superficial vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2003;38:944–9.
13. Leon LR, Lapropoulos N. Superficial vein thrombosis and hypercoagulable states: the evidence. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2005;17:43–6.
14. Hanson JN, Asher E, de Pippo P, et al. Saphenous vein thrombophlebitis (SVT): a deceptively benign disease. *J Vasc Surg* 1998;27:677–80.
15. Martinelli I, Cattaneo M, Taioli E, et al. Genetic risk factors for superficial vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1999;82:1215–7.
16. Rosendaal FR, Helmerhorst FM, Vandenbroucke JP. Oral contraceptives, hormone replacement therapy and thrombosis. *Thromb Haemost* 2001;86:112–23.
17. Ikeda M, Kambayashi J, Iwamoto S, et al. Hemostasis activation during sclerotherapy of lower extremity varices. *Thromb Res* 1996;82:87–95.
18. Gorty S, Patton-Adkins J, Da Lanno M, et al. Superficial venous thrombosis of the lower extremities: analyses of risk factors, and recurrence and role of anticoagulation. *Vasc Med* 2004;9:1–6.
19. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population based controlled study. *Arch Intern Med* 2000;160:809–15.
20. Decousus H, Leizorovicz A. Superficial thrombophlebitis of the legs: still a lot to learn. *J Thromb Haemost* 2005;3:1149–51.
21. Krause U, Kock HJ, Kroger K, et al. Prevention of deep venous thrombosis associated with superficial thrombophlebitis of the leg by early saphenous vein ligation. *Vasa* 1998;27:34–8.
22. Kalodiki E, Nicolaidis AN. Superficial thrombophlebitis and low-molecular-weight heparins. *Angiology* 2002;53:659–63.
23. Sullivan V, Denk PM, Sonnad SS, et al. Ligation versus anticoagulation treatment of above-knee superficial thrombophlebitis not involving the deep venous system. *J Am Coll Surg* 2001;193:556–62.
24. Titon JP, Auger D, Grange P, et al. Therapeutic management of superficial venous thrombosis with calcium nadroparin: dosage testing and comparison with a non-steroidal anti-inflammatory agent. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1994;43:160–6.
25. Marchiori A, Verlato F, Sabbion P, et al. High versus low doses of unfractionated heparin for the treatment of superficial thrombophlebitis of the legs: a randomized, controlled, randomized triad. *Haematologica* 2002;87:523–7.
26. The Vesalio Investigators Group. High vs low doses of low-molecular-weight heparin for the treatment of superficial vein thrombosis of the legs: a double blind randomized trial. *J Thromb Haemost* 2005;3:1152–7.
27. Lozano FS, Almazan A. Low-molecular-weight heparin versus saphenofemoral disconnection for the treatment of above-knee greater saphenous thrombophlebitis: a prospective study. *Vasc Endovascular Surg* 2003;37:415–20.
28. Kearon K, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. The 8th ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2008;133:454S–545S.

SUMMARY

Superficial thrombophlebitis – not always a benign disease

Thrombosis or thrombophlebitis of the superficial venous system is usually a benign self-limiting disease but it can also be recurrent and persistent. Affecting the greater saphenous veins it may progress to affect the deep venous system and may lead to pulmonary embolism.

Thrombosis of the veins is triggered by venostasis, hypercoagulability and vessel wall inflammation or trauma (Virchow triad) and is most often associated with one or more components of the triad. In most cases superficial thrombophlebitis affects the lower extremities and is often associated with varicose veins.

In each type of superficial thrombophlebitis the condition presents redness and tenderness along the course of the vein accompanied with swelling.

Duplex ultrasound sonography is the diagnostic investigation of choice. The key question is the localisation and extent of superficial thrombosis as well as its proximity to the deep venous system. This investigation should be performed in all cases when superficial thrombophlebitis is suspected.

Low molecular weight heparin during 1 month is recommended to prevent complications especially when greater saphenous veins are affected.

In cases of idiopathic, recurrent and persistent thrombophlebitis, particularly in absence of varicose veins, other possible pathological conditions (malignancy, thrombophilia, etc.) should be detected and adequately treated.

Reklaamiseaduse ja ravimiseaduse nõutele mittevastava ravimireklaami õiendus

Ajakirja Eesti Arst numbris 4, aprill 2009 leheküljel 291 on avaldatud LOCERYL reklaam. Reklaamis on avaldatud väiteid, mis ei põhine ravimi omaduste kokkuvõttel ning sisaldavad teavet, mida ei ole ravimi omaduste kokkuvõttes. Seega on reklaami avaldamisega rikutud ravimiseaduse § 83 lõikes 3 ravimireklaamile sätestatud nõudeid.

Reklaamis avaldatud viited teadusartiklitele ja ravimiseadusega ravimireklaamis olev kohustuslik teave on avaldatud väga väikses ja raskesti loetavas kirjas. Reklaami tekstist on raske välja lugeda teavet ravimi müügiloo hoidja, müügiloo hoidja esinduse ja tema kontaktandmete ning ravimi kohta täiendava teabe saamise võimaluste kohta. Kirjeldatud viisil seaduses sätestatud kohustusliku teabe avaldamine on vastuolus heade kommete ja tavadega. Reklaamis puudub mäрге, et täiendav teave on saadaval ravimi müügiloo esindusest.

Avaldatud ravimireklaamiga rikkus ravimi müügiloo hoidja reklaamiseaduse § 3 lõikes 4 sätestatud põhinõudeid ja ravimiseaduse § 83 lõikes 3 sätestatud ravimireklaami üldnõudeid ning § 85 lg 10 punktis 6 lühendatud ravimireklaamile sätestatud nõuet.

Müügiloo hoidja: Galderma International.