

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

ПОПОВИЧ ЯРОСЛАВ МИХАЙЛОВИЧ

УДК 616.146 – 005.6:616 – 005.5] – 089.15

**ОБҐРУНТУВАННЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТРОМБОЗІВ
ГЛИБОКИХ ВЕН СИСТЕМИ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ
ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ
КОЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОПЛИНУ**

14.01.03 – хірургія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Ужгород – 2019

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в ДВНЗ «Ужгородський національний університет», МОН України.

Науковий консультант:

доктор медичних наук, професор **Русин Василь Іванович**, кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет», МОН України, професор кафедри.

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, старший науковий співробітник **Прасол Віталій Олександрович**, професор кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, завідувач відділенням гострих захворювань судин ДУ «Інститут загальної і невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України»;

- доктор медичних наук, професор **Гончар Михайло Григорович**, кафедра хірургії стоматологічного факультету ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» МОЗ України, професор кафедри;

- доктор медичних наук, професор **Костів Святослав Ярославович**, кафедра хірургії № 2 ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського» МОЗ України, професор кафедри.

Захист відбудеться «28» лютого 2019 року о 11:00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 61.051.08 у ДВНЗ «Ужгородський національний університет» МОН України (88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3).

З дисертацією можна ознайомитися в науковій бібліотеці ДВНЗ «Ужгородський національний університет» МОН України (88000, м. Ужгород, вул. Університетська, 14).

Автореферат розісланий «25» січня 2019 року.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
доктор медичних наук, професор



О.В. Клітинська

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Венозні тромбоемболічні ускладнення (ВТЕУ), що включають тромбоз глибоких вен (ТГВ) та тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА), становлять актуальну проблему сучасної медицини, будучи однією із основних причин смертності та інвалідизації (Бойко В.В. і співавт., 2013; Боднар В., 2015). За даними Європейської асоціації кардіологів (European Society of Cardiology – ESC) ВТЕУ займають третє місце серед причин смертності від серцево-судинних захворювань, поступаючись лише інфаркту міокарду та ішемічному інсульту та зустрічаються з частотою 100 – 200 випадків на 100 тис. населення (Konstantinides S. et al., 2014; Боднар В., 2015). У загальній популяції вони зустрічаються у 0,15 – 2,1% населення (Бойко В.В. і співавт., 2013; Ковальчук Л.Я. і співавт., 2014; Венгер І.К. і співавт., 2015). В той же час дані деяких авторів дозволяють стверджувати, що майже у 25% населення світу в той чи інший період життя виникає ВТЕУ (Бойко В.В. і співавт., 2013; Костів Я.С. і співавт., 2015).

У США та Європейському Союзі щороку виявляють 150 – 300 випадків ТГВ системи нижньої порожнистої вени (НПВ) на 100 тис. населення. Так, у США, щороку реєструють від 2 до 20 млн. випадків ТГВ, у 600 – 700 тис. з них виникає ТЕЛА, що складає до 26 – 28% спостережень (Nicolaidis A. et al., 2013; Konstantinides S. et al., 2014; Прасол В.А. и соавт., 2015; Kearon C. et al., 2016).

На теренах СНД поширеність ТГВ дорівнює 124 – 200 випадкам на 100 тис. населення, зокрема близько 240 тис. випадків щороку, а ТЕЛА – 60 – 100 на 100 тис., з них 60 випадків є фатальними (Бойко В.В. і співавт., 2013; Кириенко А.И. и соавт., 2015).

В Україні кожен рік реєструють 50 тис. епізодів ТЕЛА з рівнем летальності 20 – 25% від загальнолікарняної (Прасол В.А. и соавт., 2009). За даними інших авторів, ймовірна частота ТЕЛА в Україні сягає 120 – 130 випадків на 100 тис. населення (Тодуров Б.М. і співавт., 2015).

Медико-соціальною проблемою ВТЕУ є те, що 47,3 – 86,7% випадків ТГВ нижніх кінцівок припадає на пацієнтів працездатного віку (Абрамова О.І., 2012; Плечев В.В. и соавт., 2013). Окрім того, через 5 – 10 років після перенесеного ТГВ у системі НПВ ознаки хронічної венозної недостатності (ХВН) спостерігають у 49 – 100% пацієнтів з посттромбофлебітичним синдромом (ПТФС), що призводить до стійких ознак інвалідності (Расмуссен Т.Е. и соавт., 2010; Содатский Е.Ю. и соавт., 2014).

В той же час, у 33,3 – 84,0% хворих з ТГВ нижніх кінцівок, особливо з ураженням дистальних венозних сегментів, немає клінічних проявів тромботичного ураження або вони слабо виражені (Ніконенко О.С. і співавт., 2012; Савельев В.С. и соавт., 2014; Кириенко А.И. и соавт., 2015). У таких хворих для діагностики вказаної патології найбільш інформативними апаратними способами є ультразвукові методи обстеження, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, радіоізотопна флебосцинтиграфія.

Лікуванню ТГВ системи НПВ присвячено велику кількість робіт, що торкаються причин виникнення, механізмів розвитку, клінічних проявів, методів діагностики, показів та протипоказів до різноманітних видів терапії. Але результати лікування залишаються незадовільними. ТЕЛА, як і раніше, рахують однією з головних причин летальності в хірургічних стаціонарах, а кількість хворих з важкими формами ХВН неухильно зростає.

В той же час, лікування тромбозів у системі НПВ досі не стандартизовано, відсутній єдиний погляд як на різні схеми консервативної терапії (терапія низькомолекулярними гепаринами, системний і регіонарний тромболізис), так і на численні хірургічні методи лікування (плікація НПВ, тромбектомія на тлі прискореного кровотоку або без нього, імплантація кава-фільтрів (КФ) та ін.) Показання та протипоказання до них часто суперечать один одному. Це спонукає до спроб стандартизувати лікування даної патології, зменшення кількості ВТЕУ і поліпшення якості життя пацієнтів.

На сьогодні більшість вітчизняних та зарубіжних судинних центрів схильються до консервативного лікування ТГВ/ТЕЛА, як єдиної «догми», що не дозволяє навіть думати про можливість операційного лікування даної категорії пацієнтів. Одиначні повідомлення про успішність хірургічного лікування ТГВ у системі НПВ і профілактики ТЕЛА сприймаються як казуїстичні та містять інформацію про невеликі групи пролікованих пацієнтів, що викликає скептичне відношення до цих повідомлень навіть у прихильників хірургічного лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є узагальненням наукової програми кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» з держбюджетної тематики: «Венозна гіпертензія та її ускладнення» (ДБ-810п №ДР 0112U001548) та «Методи прямої та непрямої профілактики тромбоемболії легеневої артерії» (ДБ-852ф №ДР 0115U001104). Автор є співвиконавцем вказаних тем.

Тема дисертації затверджена Вченою радою ДВНЗ «Ужгородський національний університет» від 24.04.2014 р. (протокол № 8-2013/2014).

Мета і завдання дослідження. Мета дослідження: покращення результатів лікування хворих на гострий тромбоз системи нижньої порожнистої вени шляхом розпрацювання і впровадження в клінічну практику поняття венозний колектор, магістраль, колатераль з обґрунтуванням методики хірургічної тромбектомії для профілактики тромбоемболії легеневої артерії та явищ хронічної венозної недостатності в залежності від кількості та рівня ураження венозного колектора та виду тромбу.

Основні задачі дослідження:

1. З'ясувати практичну схему венозної системи нижньої порожнистої вени, що ґрунтується на особливостях анатомічної будови і функціональних можливостях її складових (магістраль – колатераль).

2. Дослідити порушення регіонарної гемодинаміки при тромбозах глибоких вен у системі нижньої порожнистої вени і визначити основні кількісні параметри венозного кровоплину в нижніх кінцівках у залежності від рівня тромбозу.

3. Визначити компенсаторні можливості колатерального кровоплину та сформулювати принципи корекції відтоку при тромбозах у системі нижньої порожнистої вени залежно від рівня останнього.

4. Обґрунтувати вибір оптимального способу хірургічного лікування залежно від функціонального стану колатерального кровоплину.

5. Оцінити результати хірургічного лікування тромбозів глибоких вен з точки зору функціонального стану колатерального кровоплину, ефективність застосування різноманітних методів лікування в найближчому та віддаленому періодах.

6. Запропонувати і впровадити нові малотравматичні хірургічні методи профілактики тромбоемболії легеневої артерії і оцінити їх вплив на венозний кровоплин.

7. Встановити можливість застосування комбінації декількох методів лікування і визначити раціональні підходи до лікування поширених форм тромбозів глибоких вен з позицій функціонального стану колатерального кровоплину.

Об'єкт дослідження – тромбози глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.

Предмет дослідження – методи оцінки функціонального стану колатерального кровоплину у системі нижньої порожнистої вени, анатомічної структури глибоких вен системи нижньої порожнистої вени, методи профілактики тромбоемболії легеневої артерії.

Методи дослідження: аналітичні – вивчення та обробка архівних даних для визначення завдань та плану дослідження; загальноклінічні – опитування, аналіз скарг та анамнезу захворювання, послідовне об'єктивне обстеження; лабораторні – загальні аналізи крові та сечі, цукор крові, коагулограма, біохімічний аналіз крові; інструментальні – ЕКГ, променеві (ультразвукове обстеження та комп'ютерна томографія, флебографічні методи) для визначення локалізації, поширення тромботичного ураження, оцінки небезпеки ВТЕУ та радіонуклідні (флебосцинтиграфія) методи для оцінки функціонального стану колатерального венозного кровоплину; статистичні – для оцінки інформативності методів діагностики та ефективності лікування; кількісні – клінічні шкали Американського флебологічного форуму для оцінки кількісних результатів лікування та анкети опитування MOS SF-36 для оцінки якості життя пацієнтів у віддаленому періоді залежно від способу лікування.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведена комплексна кількісна оцінка венозного відтоку у пацієнтів з ТГВ системи НПВ. Визначені кількісні параметри венозного кровоплину та їх зміни залежно від рівня та протяжності тромботичної оклюзії. Запропоноване анатомо-фізіологічне поняття «венозний колектор» та його складові «венозна магістраль» та «колатералі».

Запропоновано оптимізовану практичну схему венозної системи НПВ з метою оцінки можливостей компенсації порушень магістрального та колатерального кровоплину та обґрунтування показів до хірургічного лікування ТГВ системи НПВ.

Вперше визначені основні порушення магістральної та регіонарної венозної гемодинаміки при ТГВ системи НПВ та шляхи їх компенсації залежно від ураження венозного колектору. Вивчені основні шляхи колатерального венозного кровоплину залежно від локалізації та поширеності тромботичного ураження. Сформульовані основні принципи функціонального підходу до відновлення і корекції венозного відтоку, профілактики ТЕЛА.

Встановлено, що формування тромбу у 89,2% випадків починається у мілких м'язевих гілках гомілки, у 4,8% спостережень – джерелом тромбоутворення є тазові вени. Первинний тромбоз НПВ виявили у 4,4% випадків, а тромбоутворення у стегнових венах спостерігали лише у 1,6% спостережень.

Доведено залежність клінічних проявів ТГВ у системі НПВ залежно від функціонального стану венозного колектору. Так, тромбоз НПВ клінічно не проявляється у 74,5% пацієнтів внаслідок широких компенсаторних можливостей колатералей кавального колектору. Малосимптомний перебіг тромбозу підколінного колектору зумовлений компенсаторними можливостями ВПВ, яка здатна забезпечити до 85% венозного відтоку від нижньої кінцівки. Основні шляхи колатерального відтоку у стегновому та клубовому венозних колекторах мають обмежені функціональні резерви і здатні забезпечити від 25 до 65% відтоку, переважно за рахунок перетікання на протилежну сторону, що зумовлює виражену клінічну картину.

Запропонований лікувально-діагностичний алгоритм при ТГВ нижніх кінцівок та НПВ. Обґрунтовані покази до вибору методу лікування залежно від локалізації тромботичної оклюзії, варіанту тромботичного ураження, характеру тромботичних мас, стану проксимальної частини тромботичних мас, залучення у патологічний процес венозного колектору, венозних магістралей та колатералей.

Проведений аналіз консервативних, хірургічних та комбінованих методів лікування ТГВ і способів профілактики ТЕЛА з точки зору їх впливу на венозний кровоплин.

Встановлено, що після апаратної плікації просвіт НПВ самостійно відновлюється протягом 12 – 18 місяців.

Науково доведено, що парціальна тромбектомія призводить до значного збільшення об'ємного кровоплину, а при радикальна – відновлює його до норми. Результати відновлення кровоплину після комбінованого лікування займають проміжне становище між радикальною та парціальною тромбектомією.

Оцінено безпосередні, ранні та віддалені результати консервативного, хірургічного та комбінованого лікування ТГВ системи НПВ залежно від стану магістрального та колатерального венозного кровоплину, частоти розвитку ознак ХВН.

Виявлено, що ознаки ХВН у віддаленому періоді після консервативного лікування спостерігають у 51,0% пацієнтів, комбінованого лікування – у 27,3%, парціальної тромбектомії – у 9,2%, хірургічного лікування трансфасціального тромбозу – у 5,9%, а після радикальної тромбектомії – відсутні.

Встановлено, що рецидив тромбозу та ТЕЛА протягом 3 років спостереження при консервативному лікуванні ТГВ перевищують аналогічні показники після хірургічного лікування у 1,7 та 3,6 разів відповідно.

Визначені можливості і недоліки комбінованого лікування поширених форм ТГВ у системі НПВ. Встановлено, що всі летальні випадки у цій групі пацієнтів були пов'язані з фатальною ТЕЛА внаслідок проксимальної міграції КФ.

Проведено кількісну оцінку результатів лікування та аналіз якості життя пацієнтів з ТГВ у системі НПВ після консервативного, хірургічного та комбінованого лікування у віддаленому періоді.

Практичне значення отриманих результатів. Оптимізований підхід до лікування пацієнтів з ТГВ у системі НПВ залежно від причини їх виникнення і супутньої патології.

Визначені критерії ефективності лікування і наступного моніторингу пацієнтів з ТГВ у системі НПВ.

Запропонований комплексний алгоритм обстеження даної категорії хворих. Вироблені покази, протипокази і операційна техніка відновлення кровоплину при ТГВ нижніх кінцівок.

У результаті наукових досліджень розроблено та впроваджено у практичну діяльність органів охорони здоров'я:

- спосіб видалення флотуючих тромбів із підколінної вени (патент України на корисну модель № 127527), що дозволяє виконати малотравматичну тромбектомію з підколінної вени (ПВ) без її венотомії з метою профілактики ТЕЛА;
- спосіб профілактики тромбоемболії легеневих артерій при пухлинній інвазії нижньої порожнистої вени (патент України на корисну модель № 127528), який полягає у механічній плікації НПВ нижче або вище ниркових вен або вище головних печінкових вен шляхом її апаратного прошивання металевими скобами за допомогою апарата УКБ-25 після виконання тромбектомії з НПВ та нефректотомії з метою профілактики ВТЕУ;
- спосіб лікування наддіафрагмальних тромбозів нижньої порожнистої вени (патент України на корисну модель № 127536), який дозволяє виконати тромбектомію з наддіафрагмального відділу НПВ без використання апарату штучного кровообігу.

За результатами дисертаційного дослідження видано інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я № 83-2018 «Хірургічна профілактика тромбоемболії легеневої артерії при тромбозах нижньої порожнистої вени».

Доведено ефективність формування артеріовенозних фістул (АВФ), за розробленим у клініці способом, після тромбектомій з стегново-клубового венозного сегменту, з метою попередження рецидиву тромбозу. Доведено відсутність погіршення венозної гемодинаміки, симптомів «обкрадання» периферичного русла та перевантаження правих відділів серця при діаметрі фістули до 4 мм.

Запропоновано виконання неповної апаратної плікації НПВ на різних рівнях залежно від локалізації тромботичного ураження. Доведено відсутність

погіршення показників центральної та периферичної венозної гемодинаміки у ранньому та віддаленому післяопераційному періоді після неповної апаратної плікації НПВ.

Запропоновані та впроваджені в клінічну практику способи доступу та мобілізації НПВ залежно від рівня її тромботичного ураження з метою широкого доступу до ураженого сегменту НПВ, адекватної тромбектомії та зменшення інтраопераційної кровотрати.

Розроблена лікувально-діагностична програма використовується в хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А.Новака; Обласного науково-практичного флебологічного центру УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр» (м. Вітебськ, Республіка Беларусь), Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України; ДУ «Національний інститут урології НАМН України»; ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України» (м. Харків); Військово-медичному клінічному центрі Західного регіону (м. Львів); КУ «Одеська обласна клінічна лікарня»; КЗ «Черкаська обласна лікарня» Черкаської обласної ради» (м. Черкаси); Тернопільській університетській лікарні; Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері; ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці; Центральній міській клінічній лікарні м. Ужгород; Міській клінічній лікарні № 1 м. Івано-Франківськ; Івано-Франківській центральній міській клінічній лікарні; КЗ «Міська клінічна лікарня № 3» м. Запоріжжя; КЗ «Криворізька міська клінічна лікарня № 2» Дніпропетровської обласної ради»; навчальному процесі на медичному факультеті та факультеті післядипломної освіти ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним самостійним науковим дослідженням автора, виконаним за наукової консультативної допомоги доктора медичних наук, професора Русина В. І. Мета і задачі дослідження визначені автором. Усі наведені результати досліджень здобувач отримав особисто. Автор самостійно ретроспективно вивчив історії хвороб, склав програму статистичного аналізу, клінічних спостережень, проаналізував і встановив чинники ступеня розвитку післяопераційних ускладнень. Автор брав безпосередню участь в обстеженні та лікуванні більшої частини хворих, обґрунтував принципи застосування різних операційних методів лікування хворих на тромбози системи НПВ. Самостійно виконував та асистував у виконанні більшості операційних втручань. Самостійно здійснив статистичний аналіз та узагальнення отриманих результатів. У наукових роботах, що опубліковані самостійно та у співавторстві, не використано ідеї співавторів.

В опублікованих у співавторстві роботах участь дисертанта є визначальною, здобувач зібрав матеріал клінічних досліджень, проаналізував його та підготував до друку. Співавторство інших дослідників полягало у консультативній допомозі та їх участі в окремих розробках дисертаційної роботи.

Апробація результатів дисертації. Основні положення роботи викладено на: Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання

невідкладної хірургії» (Харків, 4 – 5 квітня, 2013); Всеукраїнській хірургічній науково-практичній та навчально-методичній конференції «Хірургія ХХІ сторіччя» VII Скліфосовські читання (Полтава, 25 – 26 жовтня, 2013); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання хірургії» (Київ, 21 – 22 листопада, 2013); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання гострого перитоніту та поєднаної патології» (м. Чернівці, 30-31 січня, 2014); Конгресі ангіологів та судинних хірургів України «Гострі та хронічні захворювання судин. Від теорії до практики» (м. Київ, 21 – 22 травня, 2014); Міжнародній науково-практичній міждисциплінарній конференції «Вісцero-васкулярний континуум – фізіологія, патологія, клінічні прояви, шляхи корекції» (м. Ужгород, 18 – 19 вересня, 2014); Науково-практичній конференції «II Прикарпатський хірургічний форум» (м. Яремча, 23 – 24 жовтня, 2014); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Тромбози та емболії в клінічній практиці» (м. Київ, 7 листопада, 2014); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (м. Харків, 2 – 3 квітня, 2015); VII Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сухарівські читання» (м. Київ, 23 – 24 квітня, 2015); VI Щорічній міжнародній науково-практичній конференції «Досягнення та перспективи в онкоурології, пластичній та реконструктивній хірургії сечовивідних шляхів» (м. Київ, 23 – 25 квітня, 2015); Науково-практичній конференції присвяченій 65-річчю з дня народження професора Семенюка Ю.С. «Нестандартні ситуації в хірургії» (м. Рівне, 15 травня, 2015); Международном Конгрессе «Славянский венозный форум» (г. Витебск, 22 – 29 мая, 2015); XXIII з'їзді хірургів України (м. Київ, 21 – 23 жовтня, 2015); 70-й Підсумковій науковій конференції професорсько-викладацького складу медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (2016); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми невідкладної хірургії» (м. Харків, 7 – 8 квітня, 2016); XX-му Конгресі судинних хірургів Словачії з міжнародною участю (м. Ясна, Словаччина, 31 березня – 2 квітня, 2016) (20th Slovak Congress of Vascular Surgery with international participation (31.03.2016 – 2.04.2016 Jasná, Demänovská dolina); VIII Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сухарівські читання» (м. Київ, 21 – 22 квітня, 2016); XIII з'їзді онкологів та радіологів України (м. Київ, 26 – 28 травня, 2016); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «III Прикарпатський хірургічний форум» (м. Яремча, 20 – 21 жовтня, 2016); V-му З'їзді судинних хірургів, флебологів і ангіологів України «Сухарівські читання. Діагностика і сучасні методи лікування гострих і хронічних захворювань судин» (м. Київ, 19 – 21 квітня, 2017); VII Міжнародній науково-практичній конференції «Досягнення та перспективи в онкоурології, пластичній та реконструктивній хірургії сечовивідних шляхів» (м. Київ, 27 – 29 квітня, 2017); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання сучасної хірургії» (м. Київ, 9 – 10 листопада, 2017); Конференції викладачів УжНУ (26.02.2018 р.); Науково-практичній конференції «Актуальні питання невідкладної хірургії» присвяченої 25-річчю Національної академії медичних наук України та 100-річчю

з дня народження академіка О.О. Шалімова (м. Харків, 5 – 6 квітня, 2018); Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Суперечливі та невирішені питання абдомінальної хірургії» присвяченої 115-річчю кафедр загальної та факультетської хірургії Одеського національного медичного університету заснованих професором К.М.Сапежко (м. Одеса, 7 – 8 червня, 2018); Засіданнях асоціації хірургів Закарпаття у 2012 – 2017 роках.

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 62 наукові роботи, зокрема: 44 статті у наукових виданнях (8 одноосібно), в тому числі 21 – в науко-метричних виданнях, з яких 8 статей у виданнях, що індексовані у Scopus, 3 – у міжнародних фахових виданнях, 18 статей у наукових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 1 монографія, 1 підручник у 2 томах, 2 методичні розробки, 1 інформаційний лист, 9 тез в матеріалах конференцій та з'їздів, отримано 3 патенти України на корисну модель.

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 482 сторінках машинописного тексту (основний обсяг становить 317 сторінок), містить анотацію, вступ, огляд літератури, 4 розділи власних досліджень, аналіз і узагальнення одержаних результатів, висновки, список використаної літератури, який включає 402 джерела (222 кирилицею та 180 латиною), додатків. Дисертація ілюстрована 161 рисунком (132 фотографії, 25 схем та 4 графіки) та 43 таблицями.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. У дослідженні проаналізовано результати обстеження та лікування 790 пацієнтів з різноманітними формами гострого тромбозу в системі НПВ, що знаходилися на лікуванні у відділеннях хірургії магістральних судин та урології Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака та хірургічному відділенні Закарпатського обласного клінічного онкологічного диспансеру з 2006 по 2016 роки. Хворі, залежно від проведеного лікування, були поділені наступним чином:

- І група (основна) – хворі (n=555), яким проводили операційне лікування з наступним консервативним лікуванням, зокрема:
 - І А група – хворі (n=380), яким виконали повну або парціальну тромбектомію з або без хірургічної профілактики ТЕЛА;
 - І Б група – хворі (n=50), яким виконували комбіноване лікування з хірургічною профілактикою ТЕЛА;
 - І В група – хворі (n=125), які прооперовані з приводу трансфасціального тромбозу;
- ІІ група (контрольна) – хворі (n=235), яким призначали лише консервативну терапію.

Вік хворих коливався від 17 до 83 років і у середньому склав $42,97 \pm 11,32$ роки. Серед пацієнтів чоловіків було 334 (42,3%), а жінок – 456 (57,7%) осіб. Переважна кількість пацієнтів (93,0%) були працездатного віку, а 50% всіх обстежених та пролікованих хворих були віком до 40 років.

Серед факторів, які призводили до ТГВ, у жінок переважали пологи та гінекологічні захворювання у жінок (45,4%) та не виявлені (35,9%) – у чоловіків. Імовірні причини розвитку ТГВ у системі НПВ ми поділили на три групи причин: переборні (63,6%), непереборні (16,3%) та невиявлені (20,1%).

При обстеженні пацієнтів з ТГВ у системі НПВ, ми використовували ультразвукове ангіосканування з кольоровим доплерівським картуванням. Всі дослідження виконували по єдиній методиці послідовно оцінюючи стан НПВ, клубових вен, вен стегна, ПВ, вен гомілки, а також великої (ВПВ) і малої (МПВ) підшкірних вен. При скануванні НПВ, клубових та стегнових вен, ВПВ пацієнт знаходився у положенні лежачи на спині. Дослідження ПВ, вен гомілки і МПВ проводили в положенні пацієнта лежачи на животі з валиком, підкладеним під ділянку гомілковостопних суглобів. Глибину сканування, посилення ехосигналу та інші параметри дослідження підбирали індивідуально для кожного пацієнта і зберігали незмінними під час всього обстеження, включаючи спостереження в динаміці. Послідовно оцінювали стан поверхневої, глибокої та комунікантної венозних систем. Дослідження завжди починали з хворої кінцівки з обов'язковим обстеженням контрлатеральної кінцівки.

Під час ультразвукової діагностики (УЗД) оклюзійний варіант тромботичного ураження спостерігали в 570 (72,1%) пацієнтів, пристінковий – у 202 (25,6%) та фрагментарний – у 18 (2,3%) хворих, в тому числі флотуюча верхівка діагностована – в 437 (64,6%) пацієнтів. По характеру тромботичних мас виділили пухкі – у 417 (52,8%), організовані – у 344 (43,5%) та імплантаційні – у 29 (3,7%) хворих. Більшість пацієнтів – 441 (55,8%) – мали ураження одного венозного сегменту, у 167 (21,1%) хворих виявили ураження двох венозних сегментів, а у 182 (23,1%) випадках спостерігали ураження більше 2 венозних сегментів.

У 146 пацієнтів провели рентгеноконтрастну флебографію з введенням контрастної речовини ретроградним та антеградним способом, зокрема: ретроградна ілеокавографія – 82, ретроградна стегнова флебографія – 14, дистальна висхідна флебографія нижніх кінцівок – 42 та ангіопульмонографія – 8 досліджень. В післяопераційному і віддаленому періодах рентгеноконтрастні дослідження не проводилися із-за променевого навантаження та інвазивності, враховуючи, що ультразвукові методи дозволяли отримати достовірну інформацію про стан венозних магістралей.

Мультиспіральну комп'ютерну томографічну ангіографію з внутрішньовенним контрастуванням виконали у 57 пацієнтів з тромбозом клубових вен та НПВ. В якості контрастної речовини використовували водні розчини йопроміду або йогексолу. В кількості до 100 – 120 мл на одне обстеження. Перед призначенням обстеження у всіх хворих обов'язково вираховували кліренс креатиніну для виключення з обстеження хворих з групи ризику (патологія нирок, цукровий діабет, алергія, вагітність) з метою попередження гострої ниркової недостатності після введення контрастної речовини.

Верхню межу тромбозу виявили на рівні гомілкових/підколінної та стегнових вен – у 32,4% і 40,8% пацієнтів відповідно, рідше на рівні клубових та нижньої порожнистої вен – у 15,8% і 6,4% хворих відповідно. У 4,6% хворих відмітили білатеральний ТГВ. Дистальну межу тромбозу на рівні гомілково-підколінного сегменту виявили у 89,2% пацієнтів, на рівні стегнових вен – у 1,6%, на рівні клубових вен та НПВ – у 4,8% і 4,4% пацієнтів відповідно.

З метою вивчення функціонального стану венозного кровоплину при ТГВ використовували радіоізотопну флебосцинтиграфію (РФСГ). В якості радіофармпрепарату (РФП) використовували ^{99m}Tc -пертехнетат, який вводили болюсно в одну із вен тилу стопи, після накладання венозного джгута одразу нижче кісточок, у дозі 280 – 370 МБк в об'ємі 1 мл. При цьому доза опромінення складала 0,092 мЗв/МБк. Пункцію вени виконували тонкою голкою 0,6x25 мм.

У більшості пацієнтів оцінювали функцію м'язево-венозної помпи гомілки в спокої і з навантаженням (два введення), визначаючи середній час транспорту (СЧТ), лінійну швидкість кровоплину (ЛШК) і індекс навантаження (ІН). В нормі РФП, що введений у вену тилу стопи, через прямі пронизні вени заповнює одну або декілька гомілкових вен і дає їх чітке і однорідне зображення. Підшкірні вени, при збереженій функції клапанів, не візуалізуються.

СЧТ РФП у досліджуваній зоні вираховували по формулі: $\text{СЧТ} = \sum N_i \cdot t_i + N_2 \cdot t_2 + \dots + N_{\text{Nirti}} / (N_1 + N_2 + \dots + N_i)$, де N – рахунок, t – час. Показники СЧТ обернено пропорційні об'ємному кровоплину у даному районі, що випливає з формули – $\text{СЧТ} = L \cdot A / Q$, де L – довжина судини, A – площа поперечного перерізу судини, Q – кровоплин (Фолков, Ніл, 1976).

Застосування динамічної РФСГ у діагностичних цілях недоцільно, оскільки достовірно оцінити верхню межу тромба і характер його верхівки при цьому неможливо. Головна перевага РФСГ у можливості отримати повну якісну і кількісну характеристику венозного русла нижньої кінцівки, об'єктивно оцінити венозне повернення, контролювати хід лікування і його результати з позицій функціонального стану.

Крім того, при підозрі на ТЕЛА, динамічну РФСГ можливо поєднати з перфузійним скануванням легень. Таким чином, використовуючи одне введення препарату, отримували інформацію про функціональний стан венозного русла нижніх кінцівок і легень.

Статистична обробка результатів дослідження проводилася з використанням комп'ютерних програм «Microsoft Excell – 2010» за допомогою пакету прикладних програм «Statistica» 5,0 for Windows. Проводили порівняння середніх величин та відносних показників із застосуванням критеріїв Манна-Уїтні, параметричного кореляційного аналізу Пірсона, Спірмена. При відсутності нормальності розподілу ознак були застосовані непараметричні критерії Вілкоксона.

Кількісну оцінку результатів лікування ТГВ системи НПВ проводили на основі шкал запропонованих Американським форумом флебологів (2000), зокрема оцінювали вираженість симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок (клінічна шкала –VCSS), працездатність пацієнта (шкала зниження

працездатності – VDS) та наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен (шкала сегментарності – VSDS).

Якість життя (ЯЖ) пацієнтів оцінювали за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36 (Medical Outcomes Study – Short Form-36). Анкета-опитувальник вміщувала 36 запитань і включала 8 шкал, що становили фізичні та психологічні компоненти здоров'я: фізичне функціонування, рольова діяльність, фізичний біль, загальне здоров'я, життєздатність, соціальне функціонування, емоційний стан і психічне здоров'я. Інструкція з обробки даних, отриманих за допомогою опитувальника SF-36, підготовлена компанією «Преференсе».

Результати дослідження. Компенсаторні можливості колатерального венозного кровоплину залежать від причини, характеру та варіанту, рівня і протяжності тромботичної оклюзії магістральної вени та значним чином впливають на вибір методу лікування ТГВ у системі НПВ. У пацієнтів з ТГВ нижніх кінцівок компенсація венозного кровоплину відбувається зі значними індивідуальними відмінностями переважно за рахунок підшкірних вен, але їх роль зменшується у ділянці тазу і стає незначною на рівні черевної порожнини, оскільки значні глибокі колатералі з'являються лише від рівня середньої третини стегна й стають основними на рівні тазу та черевної порожнини.

З'ясовано, що у формуванні кожного венозного сегменту приймають участь наступні складові: «приносні магістралі» (глибокі вени гомілки, проксимальний відділ ПВ, поверхнева стегнова вена (ПСВ), зовнішня клубова вена (ЗоКВ), НПВ), венозні колектори (їх є чотири: підколінний, стегновий, клубовий і кавальний) і їх шунти (МПВ, ВПВ, глибока стегнова вена (ГСВ), внутрішня клубова вена (ВнКВ), статеві, хребетні та висхідні поперекові вени), а також «виносні магістралі» (ПСВ, ЗоКВ, НПВ).

Найбільше значення в порушенні відтоку має венозний колектор. У колектор завжди впадають декілька приносних магістралей – здатних повністю компенсувати непрохідність супутників, а виходить одна виносна, яка є приносяною для вище розміщеного сегмента.

Кожен колектор має обхідний шлях – природний шунт, від функціональної можливості якого залежить ступінь порушення відтоку при оклюзії колектора. Для підколінного – це ВПВ, ГСВ і колатералі – мережа колінного суглоба, а також вена Джакоміні; для стегового сегмента – це стегові вени і крижове сплетення; для клубового – ВнКВ і вени передньої черевної стінки; для кавального – непарна та напівнепарна вени, поперекові вени та їх венозні сплетення, міжхребцеві та нижні діафрагмальні вени, печінкові вени, гонадні вени, венозні сплетення малого тазу та гілки ВнКВ.

Виходом з колектора завжди є магістраль, яка не має великої кількості приток, зокрема: ПСВ, загальна стегнова вена (ЗСВ), загальна клубова вена (ЗКВ) та НПВ. Найменший вплив на кровоплин має оклюзія ПВ і ПСВ (наявні шунти здатні повністю компенсувати його непрохідність). Головним шунтом є ВПВ, яка здатна в умовах оклюзії глибоких вен забезпечити до 85% відтоку з кінцівки. Основні шунти – ВПВ і ГСВ здатні взяти на себе функцію і колектора, і виносної магістралі. Неспроможність комунікантів при цьому відіграє позитивну роль.

Таким чином, роль колатерального венозного кровоплину у забезпеченні відтоку крові від кінцівки величезна. В поєднанні з відсутністю блоку кровоплину у проксимальних відділах і добрим венозним поверненням з дистального русла колатералі забезпечують у третині випадків оклюзії магістралі збереження кровоплину без гемодинамічних порушень. В той же час проксимальна оклюзія створює значні перешкоди кровоплину, що обумовлює функціональну непрохідність магістралі дистальніше місця оклюзії.

Визначення поширеності тромботичного процесу дозволяє виявити місце первинного тромбоутворення, вирішувати питання про вибір хірургічного або консервативного способу лікування. У 89,2% пацієнтів формування тромбів спостерігали у мілких м'язевих гілках гомілки, що дають початок медіальній групі суральних вен, і прогресували знизу вгору, поширюючись на гомілкові та вище розміщені вени.

Однією з передумов тромбоутворення у цій ділянці є відсутність клапанів у м'язевих венозних синусах гомілки, їх більший діаметр по відношенню до інших вен гомілки та тривала гіподинамія, що негативно впливає на роботу м'язево-венозної помпи. Найбільш загрозливим у плані ембологенності є тромби, які поширилися з вен гомілки у ППВ. В таких випадках діаметр проксимальної частини тромба менший за просвіт ППВ, що створює оптимальні умови для ТЕЛА.

З метою оцінки порушень регіонарної гемодинаміки ми використовували УЗД та РФСГ, вимірюючи параметри кровоплину не тільки в спокої, але і при фізичному навантаженні. СЧТ ізотопу по венах гомілки і стегна відображає об'ємний кровоплин і у нормі складає 15 – 20 с у спокої та 8 – 12 с під час фізичного навантаження, а ЛШК – 5 – 8 см/с та 6 – 14 см/с відповідно. ЛШК мала значення лише в порівнянні з вихідними даними і самостійної ролі не відігравала. Тому для об'єктивізації оцінки, ми ввели відносну величину ІН – відношення СЧТ при навантаженні до цього ж показника у спокої. В нормі ІН складає – від 3 одиниць і вище.

У хворих з ТГВ гомілково-підколінного сегменту відмічали значне сповільнення пасажу РФП по глибокій венозній системі, що відображалось у збільшенні СЧТ по венах гомілки та стегна до $59,4 \pm 4,02$ с ($p \leq 0,01$) у спокої та до $28,6 \pm 3,97$ с ($p \leq 0,01$) під час навантаження. ЛШК при цьому зменшувалася до $2,1 \pm 0,61$ см/с ($p \leq 0,05$) та до $3,8 \pm 0,84$ см/с ($p \leq 0,05$) у спокої та під час навантаження відповідно. ІН склав $1,6 \pm 0,49$ од. Глибокі вени контрастувалися неоднорідно, з'являлося зображення пронизних та поверхневих вен. На долю останніх припадало до 70 – 85% венозного відтоку.

При локальній оклюзії ППВ – кровоплин відносно не порушувався, компенсація відбувалася за рахунок добре розвинених магістральних шунтів.

При тромботичній оклюзії гомілкових вен та ППВ венозний відтік забезпечують ВПВ, вена Леонардо та МПВ внаслідок клапанної недостатності пронизних вен у басейні ВПВ та МПВ.

Тромбоз підколінно-стегового сегменту, як правило, був вторинним, внаслідок поширення тромбозу з гомілкових або підколінної вен. Стегнові вени були джерелом тромбоутворення лише у 1,6% спостережень.

Найменший вплив на венозний кровоплин у підколінно-стегновому сегменті спостерігали при локальному тромбозі ПСВ і прохідному стегновому колекторі – наявні шунти ВПВ і ГСВ повністю компенсували її непрохідність.

При поширенні тромботичної оклюзії з ПСВ на стегновий колектор, коли в процес, крім ЗСВ, залучалися кінцеві відділи ВПВ та ГСВ, можливості для компенсації венозного кровоплину різко обмежені, а при поширенні тромботичної оклюзії на ЗоКВ колатеральний кровоплин був декомпенсований з небезпекою формування флегмазії.

Наступним по частоті, після гомілкових вен, джерелом тромбоутворення були тазові вени – 4,8% випадків. Колатеральний кровоплин при оклюзіях магістральних вен тазу має свої відмінності:

- більшість шляхів колатерального відтоку у клубово-стегновому сегменті представлені колатеральними системами, які у 77,6% випадків не мали клапанів і вступали у дію одразу після виникнення оклюзії магістральної вени;

- при оклюзіях магістральних вен тазу їх притоки утворювали прямі та перехресні колатеральні системи – у 81,6% та 18,4% спостережень відповідно;

- у колатеральному кровоплині стегново-клубового сегменту приймали участь парієтальні та вісцеральні притоки – у 34,4% та 17,6% хворих відповідно; одночасну їх участь виявили у 48% осіб;

- компенсаторні можливості колатерального кровоплину у клубово-стегновому сегменті зменшуються при спрямуванні оклюзії від центру до периферії, тому оклюзія ЗКВ призводить до менш виражених гемодинамічних порушень, ніж оклюзія нижче розташованих сегментів клубових вен.

Стегново-клубовий сегмент не має магістральних шунтів, що визначає обмежені функціональні резерви. На РФСГ відмічали різке порушення евакуації РФП з м'язево-венозної помпи гомілки, зону тривалого застою препарату у верхній третині стегна, скид крові через пронизні вени у ВПВ і МПВ. При цьому різко сповільнювався кровоплин – СЧТ > 60 секунд, а розрахунок активності евакуації РФП було можливо виконати лише на 3 хвилині після введення. У кінцевих стадіях дисфункції м'язево-венозної помпи гомілки, коли швидкість кровоплину падала до 1 см/с у спокої і 2 – 4 см/с при фізичному навантаженні, а СЧТ зростала до 50 і більше секунд, ефект операційного лікування сумнівний, внаслідок незворотніх змін м'язево-венозної помпи гомілки.

Найбільш сприятливий перебіг спостерігали при сегментарній тромботичній оклюзії ЗКВ. Компенсація магістрального та колатерального венозного кровоплину відбувалася через басейн ВнКВ, крижове та поперекове венозні сплетення, непарну та напівнепарну вени.

Менш сприятливим в прогностичному плані була поєднана тромботична оклюзія ЗоКВ та ЗКВ. У компенсації венозного відтоку приймали участь колатералі не тільки басейну ВнКВ та НПВ, а й ГСВ.

При поширеній тромботичній оклюзії ЗСВ, ЗоКВ та ЗКВ компенсація венозного кровоплину відбувається завдяки колатеральній системі ГСВ та ВнКВ вен через венозні сплетення малого тазу у ВнКВ контрлатеральної кінцівки.

Найбільш важкий клінічний перебіг ілеофemorального венозного тромбозу спостерігають при одночасному ураженні клубового та стегнового колекторів, аж до формування синьої флегмазії кінцівки, внаслідок відсутності компенсації венозного кровоплину навіть через контрлатеральну кінцівку.

Первинний тромбоз НПВ спостерігали у 4,4% випадків, внаслідок поширення пухлинного тромбозу з ниркових вен при раці нирки. Основним напрямком наростання тромбу в просвіті НПВ було поширення у напрямку правого передсердя. Енергійний кровоплин по печінковим венам до певної міри сповільнював ріст тромбозу у проксимальному напрямку, що підтверджує велика кількість інфраріафрагмальних тромбозів – у 90,2% випадків.

При доплерографії та кольоровому картуванні на фоні тромбозу НПВ чітко визначається турбулентний неоднорідний характер кровоплину. При тромбозі НПВ діаметр НПВ становив у середньому $35,9 \pm 6,3$ мм ($r=0,97$; $p \leq 0,01$), а при проведенні проби Вальсальви – збільшувався до $37,9 \pm 5,3$ мм ($r=0,97$; $p \leq 0,01$). НПВ набувала округлої форми і збільшувалася в діаметрі.

Дистальніше місця тромботичної оклюзії ЛШК зменшувалася до $9,9 \pm 1,02$ см/с ($p \leq 0,05$), тиск у НПВ зростав до $8,35 \pm 0,99$ мм рт.ст. ($p \leq 0,001$), а рівень пульсового тиску підвищувався до $54,6 \pm 2,63$ мм рт. ст. ($p \leq 0,01$). Вище місця тромботичної оклюзії кровоплин прискорювався – ЛШК зростала до $15,1 \pm 1,49$ см/с ($p \leq 0,05$), тиск у НПВ знижувався до $6,73 \pm 1,06$ мм рт. ст. ($p \leq 0,001$), а рівень пульсового тиску знижувався до $45,4 \pm 1,85$ мм рт. ст. ($p \leq 0,01$).

На флєбосцинтиграмах пацієнта з ТГВ клубово-кавального сегменту в стані спокою і при навантаженні глибокі вени контрастуються нечітко, добре видно поверхневі вени, на які приходить 70% кровоплину, і пронизні вени гомілки. СЧТ складала $43,6 \pm 2,2$ с ($p \leq 0,05$) у спокої і $24,0 \pm 1,8$ с ($p \leq 0,05$) при навантаженні, а ІН склав $1,43 \pm 0,5$ од.. ЛШК у спокої і при навантаженні складала $4,3 \pm 0,07$ см/с ($p \leq 0,01$) і $6,0 \pm 0,07$ см/с ($p \leq 0,01$) відповідно.

Кровоплин у НПВ при тромбозі у значній мірі розвантажувалася паралельно функціонуючими системами хребетних венозних сплетень, непарною і напівнепарною венами. Так, у 38 (74,5%) пацієнтів не виявили жодних клінічних ознак тромбозу НПВ. Важкий клінічний перебіг тромбозу НПВ відмітили у 3 (5,9%) хворих, коли тромботичний процес захоплював гирла вісцеральних приток НПВ – ниркових ($n=2$) і печінкових ($n=1$) вен.

Залежно від рівня проксимальної межі тромбози НПВ умовно поділяли на наступні сегменти: інфраренальний – 14 (27,5%) хворих; інтраренальний – 2 (3,9%); супраренальний – 17 (33,3%); гепатальний – 4 (7,8%); інфраріафрагмальний – 9 (17,7%); супраріафрагмальний – 4 (7,8%); інтракардіальний – 1 (2,0%).

При локалізації верхівки венозної обструкції в інфраренальному відділі НПВ у 78,6% пацієнтів компенсація венозного відтоку відбувалася за рахунок гілок ВнКВ, венозних сплетень сечового міхура та прямої кишки, крижового венозного сплетення, середньої крижової вени, які збирають венозну кров від ураженої кінцівки. У 21,4% хворих венозний кровоплин частково компенсувався

за рахунок перетоку на контрлатеральну сторону, статевих та гонадних вен, вен передньої черевної стінки.

Функціональне значення поверхневих вен передньої черевної стінки у компенсації венозного кровоплину при тромбозі НПВ незначне, вони активізувалися лише у 13,7% пацієнтів.

Висока ізольована оклюзія НПВ у 75,7% пацієнтів з супраренальним і вище розташованим тромбозом НПВ не спричиняла важкі порушення гемодинаміки внаслідок збереження роботи м'язево-венозної помпи гомілки. Компенсація венозного кровоплину відбувалася через численні колатералі: вертебрально-поясничну систему, ниркові, наднирникові, печінкові та діафрагмальні вени.

Менш сприятливою у прогностичному плані була поєднана тромботична оклюзія клубових вен та НПВ. У компенсацію венозного кровоплину додатково залучалися колатералі не лише НПВ, а й ВнКВ та ГСВ, в тому числі перехресне шунтування.

При поширенні тромботичної оклюзії на інфрадіафрагмальний відділ НПВ з кровоплину виключалися печінкові вени, а часткова компенсація відбувалася завдяки гілкам, що поєднують нижню та верхню порожнисту вени: вертебрально-поясничну систему та нижні і верхні діафрагмальні вени. Участь поверхневих вен черевної та грудної стінок у компенсації була неефективною внаслідок швидкої варикозної трансформації останніх.

Найбільш важкий клінічний перебіг тромбозу НПВ спостерігали при поширенні тромботичного ураження на супрадіафрагмальний та інтракардіальний відділ внаслідок відсутності компенсації венозного кровоплину навіть через кава-кавальні анастомози та виражених ознак серцевої правошлуночкової недостатності.

В той же час, високу небезпеку представляли фрагментарні тромби, які втратили будь-який зв'язок з венозною стінкою і, перебуваючи в просвіті НПВ не порушували венозний кровоплин, слугували постійною небезпекою ТЕЛА. Крім того, значну небезпеку становили імплантаційні пухлинні тромби, які не чутливі до будь-якої антикоагулянтної терапії, внаслідок своєї гістологічної будови.

При трансфасціальному тромбозі було встановлено, що проксимальна межа тромбозу знаходилася вище на $12,58 \pm 1,55$ см ($p \leq 0,001$) у порівнянні з межею, що визначається клінічно, а дистальна – на $6,85 \pm 1,52$ см ($p \leq 0,001$) нижче. Крім того, перехід тромбозу з поверхневих вен на глибокі у більшості випадків був безсимптомним і не мав клінічних проявів. При цьому, флотуючий тромбоз поверхневих вен небезпечний високим ризиком ембологенності та має два механізми формування флотуючих тромбів:

1) вихід тромбу з вени меншого калібру у вену з великим діаметром та інтенсивним кровоплином, який перешкоджав його фіксації до судинної стінки – у 97 (77,6%) випадків;

2) локальний механізм, пов'язаний з безпосередньою дією рефлюксу на верхівку тромбу – у 28 (22,4%) хворих.

На вибір методу лікування впливали, як місцеві фактори – поширеність, характер, тривалість тромботичного процесу, так і загальні – стан пацієнта і,

насамперед, причинний фактор виникнення тромбозу. Без урахування цих особливостей активне хірургічне лікування не буде ефективним і безпечним. Лікувальні заходи, в тому числі антикоагулянтна терапія, щодо венозного тромбозу проводилися паралельно з клінічним обстеженням пацієнта для виявлення можливих причин виникнення тромбозу і визначення можливості їх усунення.

При всіх варіантах тромботичного ураження оцінювали форму верхівки тромботичних мас. Небезпека ВТЕУ зростала при наявності флотуючої верхівки тромботичних мас незалежно від варіанту тромботичних мас. Емболонебезпечними, переважно, рахували флотуючі тромби стегнових, клубових вен та НПВ при довжині їх рухливої частини більше 4 см. Флотуючий тромб булавоподібної форми (8,7% випадків), навіть при довжині до 4 см, розцінювали як емболонебезпечний.

Крім того, небезпечними у плані ВТЕУ рахували фрагментарні (2,3% пацієнтів) та свіжі пухкі тромби, а також флотуючі тромби при трансфасціальному тромбозі.

На вибір показів до операційного втручання також впливали поширення та локалізація тромботичного процесу у венозному колекторі. При сегментарній тромботичній оклюзії магістралі без ураження венозного колектору і колатералей операційне втручання виконували лише при наявності емболонебезпечного флотуючого тромбу.

При поширенні тромбозу з приносної магістралі на венозний колектор та виключенні з кровоплину основних колатералей, які впадають в уражений колектор, перевагу надавали операційному лікуванню. А при наявності флотуючої проксимальної частини тромбу покази до операційного лікування ставали абсолютними.

При тромботичній оклюзії двох венозних колекторів з магістралями та колатерелями єдиною можливістю відновити магістральний та значно покращити колатеральний венозний кровоплин було операційне втручання. Застосування ізольованої антикоагулянтної терапії в таких випадках було неефективне. Використання ж тромболітичної терапії при поширеному тромботичному ураженні сумнівне та небезпечно високим ризиком важких ускладнень геморагічного характеру, особливо зважаючи на те, що у більшості пацієнтів спостерігали виражену супутню патологію. Останні сумніви у доцільності операційного лікування відкидали при наявності флотації верхівки тромботичних мас.

Під час операційного лікування вирішували наступні питання: вибір оптимального операційного доступу, можливість проведення радикальної тромбектомії, профілактика масивної кровотечі та післяопераційної ТЕЛА.

Покращити параметри венозного відтоку можливо лише включивши в кровоплин весь колектор, а не лише одну магістраль. Результатом такого лікування була толерантність пацієнта до фізичного навантаження, яку виражав ІН.

Хірургічне лікування з приводу ТГВ проведене у 380 пацієнтів І А групи. У 346 (91,1%) хворих тромбектомію поєднували з операційним втручанням спрямованим на профілактику ТЕЛА.

Відкриті операційні втручання з приводу тромботичного ураження гомілково-підколінного венозного сегменту виконано у 105 (27,6%) хворих І А групи, зокрема у 70 (66,7%) пацієнтів було виконано тромбектомію з ПВ та/або суральних синусів з наступним лігуванням суральних синусів у місці впадіння в ПВ. У 23 пацієнтів тромбектомію з ПВ виконано через венотомний розріз термінального відділу сурального венозного синусу (Патент України на корисну модель № 127527), у 47 хворих – з метою тромбектомії виконали венотомію ПВ. У 35 (33,3%) пацієнтів І А групи було виконано тромбектомію з ПВ з наступним лігуванням тромбованих стовбурів гомілкових вен у місці впадіння в ПВ. При цьому, використовували медіальний доступ у верхній третині гомілки.

Відкриті операційні втручання при тромботичному ураженні підколінно-стегнового венозного сегменту виконали у 143 (37,6%) пацієнтів І А групи. При локалізації тромботичного процесу в клубових і стегнових венах використовували стегновий доступ. При цьому, верхівка тромботичних мас у 67 (46,9%) хворих локалізувалася в ПСВ, у 76 (53,1%) – у ЗСВ. Необхідною умовою ефективності проведеної операції було збереження прохідності ГСВ, як однієї з потужних колатералей стегнового колектору, що попереджувало тромбоутворення вище місця лігування ПСВ. У 10 (7,0%) пацієнтів, при розміщенні емболонебезпечної флотуючої верхівки тромбу у середній третині ПСВ, ми обмежувалися лігуванням ПСВ нижче впадіння ГСВ без вскриття просвіту вени та тромбектомії.

У 21 (14,7%) пацієнтів діагностували поширення тромботичного процесу на ЗСВ із басейну ГСВ з флотацією верхівки тромботичних мас. Після виконання відкритої тромбектомії із ЗСВ та впевненості в збереженні прохідності ПСВ виконувати лігування гирла ГСВ безпосередньо у місці впадіння в ПСВ.

У 81 (21,4%) пацієнта І А групи виконали операційні втручання з приводу тромботичного ураження стегново-клубового сегменту. При цьому, флотуючу верхівку тромботичних мас у ЗоКВ діагностували у 74 (91,4%) пацієнтів, а у 7 (8,6%) хворих – у ЗКВ. У 71 (87,6%) пацієнтів вдалося виконати напіввідкриту тромбектомію із ЗоКВ за допомогою стегнового доступу, у 10 (12,4%) хворих – тромбектомію з ЗоКВ та ЗКВ виконали з заочеревинного доступу по Rob (1963). Необхідною умовою було збереження прохідності ВнКВ – як найбільш потужної колатералі клубового венозного колектору. Після виконання тромбектомії проводили лігування ЗоКВ безпосередньо нижче місця впадіння ВнКВ.

Після тромбектомії з ЗСВ та ЗоКВ, з метою зменшення частоти післяопераційних ретромбозів, у 13 (16,1%) пацієнтів накладали тимчасову АВФ діаметром до 4 мм.

У 51 (13,4%) пацієнтів І А групи виконали операції з приводу тромбозу НПВ. Тромбектомії з приводу тромботичного ураження НПВ до рівня ниркових вен виконали у 16 (31,4%) пацієнтів, з яких у 5 (31,3%) випадках тромбектомію завершили неповною апаратною каваплікацією нижче ниркових вен. Тромбектомію з супраренального відділу НПВ виконали у 21 (41,2%) хворого, з

них у 12 (57,1%) пацієнтів виконали каваплікацію. Тромбектомію при поширенні тромботичних мас вище рівня печінкових вен виконали у 14 (27,4%) пацієнтів, яку в 13 пацієнтів завершили каваплікацією.

Показом до неповної апаратної каваплікації були протяжні чи фіксовані тромби НПВ, а також наявність низхідного тромбозу клубових вен. Плікацію виконували апаратом УКБ-25 з формування трьох-чотирьох каналів діаметром 5 – 8 мм. Каваплікацію виконали нижче ниркових (n=25), нижче печінкових (n=4) та вище печінкових вен (n=1). Каваплікацію НПВ після тромбектомії з супрадіафрагмального відділу НПВ при пухлинних тромбах виконували за розробленим у клініці способом (Патент України на корисну модель № 127528).

З приводу пухлинного тромботичного ураження НПВ прооперовані 29 (56,9%) пацієнтів, причиною якого був рак нирки. При цьому, рівень поширення пухлинного тромбозу визначали згідно класифікації Mayo: II-рівень – у 18 (62,1%); III-рівень – у 8 (27,6%); IV-рівень – у 3 (10,3%).

Після резекції стінки НПВ з приводу імплантаційного тромбозу та дефекті більше 1/3 виконували бокову алопластику НПВ (n=6), а при дефекті більше 2/3 – алопротезування (n=4) останньої.

При необхідності доступу до супраренального та вище розташованих відділів НПВ використовували лапаротомічні доступи по типу «шеврон» і «мерседес», які дозволяли отримати широкий адекватний доступ до НПВ вище ниркових вен.

Виявлення тромботичного ураження інфрадіафрагмального відділу НПВ потребувало «piggy back» мобілізації печінки. З метою зменшення крововтрати виконували маневр Pringle для тимчасового припинення притоку крові до печінки з максимальним часом перетискання гепатодуоденальної зв'язки до 30 хвилин. А при неможливості виконати маневр «piggy back», у 2 пацієнтів використали маневр «liver hanging».

При тромбектоміях з приводу супрадіафрагмального тромбозу НПВ, крім маневру «piggy back» та Pringle обов'язково виконували Т-подібну (n=1) або циркулярну (n=2) діафрагмотомію з наступним переміщенням верхівки тромботичних мас методом «здоювання» нижче діафрагми (Патент України на корисну модель № 127536).

Комбіноване лікування провели у 50 пацієнтів I Б групи, яким провели регіонарну тромболітичну терапію (РТЛТ) у поєднанні з відкритою паліативною тромбектомією у 19 (38%) пацієнтів та ендоваскулярною імплантацією постійного КФ – у 31 (62%) хворих. РТЛТ проводили у строки 3 – 5 діб від початку тромбоутворення у пацієнтів з оклюзією одного-двох анатомічних сегментів та збереженою прохідністю дистального венозного русла. В якості тромболітичного препарату використовували стрептокіназу (n=33) та альтеплазу (n=17).

У 31 (62%) пацієнта, з метою профілактики ТЕЛА, перед проведенням РТЛТ виконали ендоваскулярну імплантацію постійних КФ наступних торгових марок: РЭПТЕЛА (n=10), Осот (n=8), Greenfield (n=4) та Cordis TrapEase (n=9).

У 19 (38%) хворих І Б групи інтраопераційно, після виконання тромбектомії, виконували РТЛТ, зокрема: з стегнових вен – у 12 пацієнтів, з гомілкових вен та ПВ – у 4 та 3 пацієнтів відповідно.

З приводу трансфасціального тромбозу прооперовано 125 хворих І В групи. У 62 (49,6%) пацієнтів поширення тромботичного процесу на глибоку венозну систему спостерігали в ділянці сафено-феморального співгирла з переходом на ЗСВ. У 54 (87,1%) пацієнтів при поширенні флотуючої верхівки тромботичних мас за межі сафено-феморального співгирла довжиною до 3 см тромбектомію виконали без венотомії ЗСВ на висоті проби Вальсальви. У 8 (12,9%) пацієнтів при довжині флотуючої верхівки у ЗСВ більше 3 см або її частковій фіксації тромбектомію виконували через венотомний розріз ЗСВ.

У 20 (16,0%) поширення тромботичного процесу на глибоку венозну систему спостерігали у ділянці сафено-поплітеального співгирла з переходом на ПВ. У 15 (75,0%) пацієнтів виконали тромбектомію з ПВ без венотомії останньої, а у 5 (25,0%) хворих – із венотомією ПВ.

У 43 (34,4%) хворих спостерігали перехід тромботичного ураження через пронизні вени гомілки. При цьому локалізацію верхівки тромботичних мас у гомілкових венах виявили у 7 (16,3%), у суральних венах – у 16 (37,2%), у ПВ – у 17 (39,5%) та у ПСВ – у 3 (7,0%) пацієнтів.

У 7 хворих при локалізації верхівки тромботичних мас у пронизній вені виконували тромбектомію за допомогою затискача або балонного катетера Фогарті. При переході тромботичних мас через пронизні вени на гомілкові вени у 7 пацієнтів виконали лігування ПВ нижче впадіння МПВ з метою профілактики ТЕЛА. У 26 пацієнтів виконали відкриту тромбектомію з ПВ або сурального венозного синусу за допомогою венотомії з наступним лігуванням уражених венозних синусів. У 3 пацієнтів, при поширенні тромбозу на ПВ і ПСВ, виконали лігування ПСВ нижче впадіння гирла ГСВ.

У І групі до виписки зі стаціонару провели оцінку результатів хірургічного лікування у всіх 555 (100%), протягом 1 та 3 років – у 527 (94,9%) та 248 (44,7%) хворих відповідно. У ІІ групі до моменту виписки провели оцінку результатів лікування у всіх 235 (100%) хворих, протягом 1 та 3 років – у 164 (69,8%) та 104 (44,3%) пацієнтів відповідно.

При оцінці показників коагулограми спостерігали більш виражену гіпокоагуляцію у пацієнтів І групи по відношенню до ІІ групи: рівень D-димеру – на 14,1%, середня концентрація тромбокриту – на 7,8%, протромбіновий індекс – на 7,1%, міжнародне нормалізоване співвідношення – на 3,8%, рівень гематокриту – на 2,4%, кількість тромбоцитів – на 1,9% нижче, ніж у пацієнтів ІІ групи. В той же час у І групі спостерігали подовження активованого тромбoplastинового часу, активованого часу рекальцифікації та протромбінового часу порівняно з пацієнтами ІІ групи на 37,9%, 10,6% та 4,8% відповідно. Рівень фібриногену у І групі був на 9,1% вище порівняно з пацієнтами ІІ групи. Отже, гіпокоагуляційні зміни у пацієнтів І групи дозволяють припустити, що механічне видалення тромботичних мас сприяє більш швидкій нормалізації показників гемостазу.

Динаміка венозного відтоку до і після лікування, а також у віддаленому періоді (до 3 років) при дозованому фізичному навантаженні, показала ефективність хірургічного втручання. Дезобструкція великих венозних колекторів у пацієнтів I А групи при парціальній тромбектомії призводила до значного збільшення об'ємного кровоплину, а при радикальній – відновлювала його до норми. Так, СЧТ по глибоким венам гомілки та стегна зменшився з $59,4 \pm 4,02$ с ($p \leq 0,01$) до $9,17 \pm 1,41$ с ($p \leq 0,01$) при радикальній і до $13,83 \pm 1,95$ с ($p \leq 0,01$) при парціальній тромбектомії. ЛШК зростала з $2,1 \pm 0,61$ см/с ($p \leq 0,05$) до $13,27 \pm 2,36$ см/с ($p \leq 0,05$) і $6,73 \pm 1,47$ см/с ($p \leq 0,05$) при радикальній та парціальній тромбектоміях відповідно. ІН зріс з $1,6 \pm 0,49$ од. ($p \leq 0,05$) до $3,35 \pm 0,46$ од. ($p \leq 0,05$) та $2,58 \pm 0,32$ од. ($p \leq 0,05$) при радикальній та парціальній тромбектоміях відповідно.

При цьому, у II групі пацієнтів СЧТ після лікування склав $27,63 \pm 2,78$ с ($p \leq 0,01$), ЛШК – $3,68 \pm 1,15$ см/с ($p \leq 0,05$), а ІН – $1,75 \pm 0,27$ од. ($p \leq 0,05$).

Результати відновлення кровоплину після комбінованого лікування у пацієнтів I Б групи зайняли проміжне становище між радикальною та парціальною тромбектомією: СЧТ – $11,38 \pm 1,28$ с ($p \leq 0,01$), ЛШК – $8,82 \pm 1,21$ см/с ($p \leq 0,05$) та ІН – $3,02 \pm 0,29$ од. ($p \leq 0,05$).

Ці дані підтвердила і частота появи ознак ХВН у віддаленому періоді. Після консервативного лікування ознаки ХВН виявили у 51,0% випадків; у 27,3% – після комбінованого лікування; у 9,2% – після парціальної тромбектомії; у 5,9% – після хірургічного лікування трансфасціального тромбозу і були відсутні після радикальної тромбектомії.

До виписки зі стаціонару в 84 (21,1%) пацієнтів I А групи результати операційного лікування ТГВ у системі НПВ оцінили як добрі, у 292 (76,8%) – задовільні і лише в 4 (1,1%) хворих – результати операційного лікування були незадовільними. Ускладнення виявили у 38 (10,0%) хворих, зокрема: лімфорей – у 21 (4,7%), крайовий некроз – у 6 (1,4%), нагноєння післяопераційної рани – у 4 (0,9%), кровотечу – у 1 (0,2%) та рецидив тромбозу – у 4 (0,9%) пацієнтів. Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі після відкритої тромбектомії у середньому склала $12,13 \pm 1,94$ доби. Летальних випадків та випадків ТЕЛА не спостерігали.

Протягом 1 року спостереження дослідили результати операційного лікування у 246 пацієнтів I А групи. У 134 (54,5%) пацієнтів результати операційного лікування оцінили як добрі, у 107 (43,5%) – задовільні і лише у 5 (2,0%) хворих результати були незадовільними. Ускладнення виявили у 6 (2,4%) пацієнтів, в тому числі у 5 хворих спостерігали рецидив ТГВ. Летальних випадків та ознак ТЕЛА в жодного пацієнта не спостерігали.

У всіх пацієнтів, яким наклали АВФ, фістули закрилися самостійно в терміни від 3 до 10 тижнів. Дані інструментального обстеження чітко вказали, що при діаметрі фістули до 4 мм, ознак перевантаження правих відділів серця та симптомів «обкрадання» периферійного артеріального русла не виявлено.

Після апаратної каваплекції просвіт НПВ відновився самостійно протягом 12 – 18 місяців. У 1 пацієнта після каваплекції виявили емболію у ділянку

плікації, але тромботичне ураження не поширювалося вище зони каваплікації і жодних ознак ТЕЛА не спостерігали.

Для визначення окремих показників регіонарної та центральної гемодинаміки у пацієнтів I А групи після каваплікації виконували ехокардіоскопію та УЗД у передопераційному та післяопераційному періоді. Встановлено, що виконання апаратної каваплікації, після тромбектомії з НПВ, не погіршує венозне повернення до серця. Спостерігали підвищення післяопераційних показників: об'ємної швидкості кровоплину на 56,5% (з $2,95 \pm 0,67$ мл/с ($p \leq 0,001$) до $4,62 \pm 0,89$ мл/с ($p \leq 0,001$)), ЛШК на 40,4% (з $2,03 \pm 0,38$ см/с ($p \leq 0,001$) до $2,85 \pm 0,41$ см/с ($p \leq 0,001$)), хвилинного об'єму кровоплину на 16,2% (з $4,62 \pm 0,43$ л/хв ($p \leq 0,02$) до $5,37 \pm 0,43$ л/хв ($p \leq 0,02$)), серцевого індексу на 8,8% (з $3,2 \pm 0,26$ л/(хв \times м²) ($p \leq 0,001$) до $3,48 \pm 0,2$ л/(хв \times м²) ($p \leq 0,001$)), систолічного об'єму на 6% (з $65,33 \pm 3,32$ мл ($p \leq 0,001$) до $69,27 \pm 3,01$ мл ($p \leq 0,001$)), індексу кінцево-систолічного об'єму на 4,5% (з $61,6 \pm 2,04$ мл/м² ($p \leq 0,001$) до $64,4 \pm 2,13$ мл/м² ($p \leq 0,001$)), індексу кінцево-діастолічного об'єму на 3,9% (з $123,83 \pm 6,2$ мл/м² ($p \leq 0,001$) до $128,67 \pm 5,0$ мл/м² ($p \leq 0,001$)) та фракції викиду на 2,1% (з $57,17 \pm 3,71$ % ($p \leq 0,001$) до $58,37 \pm 3,56$ % ($p \leq 0,001$)). Натомість зменшувався тиск у НПВ на 18,2% (з $8,8 \pm 1,11$ мм.рт.ст. ($p \leq 0,001$) до $7,2 \pm 1,11$ мм.рт.ст. ($p \leq 0,001$)) та ударний об'єм на 8,9% (з $78,5 \pm 6,69$ мл/м² ($p \leq 0,001$) до $71,5 \pm 5,05$ мл/м² ($p \leq 0,001$)), що, однак, також розцінювали як позитивний результат тромбектомії з НПВ та апаратної каваплікації.

Крім того, регіонарну гемодинаміку після плікації НПВ вивчали за допомогою РФСГ, при якій, кровоплин у венах гомілки, стегново-клубовому сегменті та НПВ був не порушений. В місці каваплікації, при збереженні прохідності НПВ на флєбосцинтиграмах спостерігалася незначна затримка РФП, зони венозного застою та розширених колатеральних вен були відсутні, зображення НПВ та контрастованих клубових вен було чітке, гомогенне.

Протягом 3 років результати операційного лікування оцінили у 203 пацієнтів I А групи. У 149 (73,4%) пацієнтів результати оцінили як добрі, у 39 (19,2%) – задовільні, у 15 (7,4%) хворих – незадовільні. У 7 (3,4%) пацієнтів спостерігали рецидив ТГВ. Жодного летального випадку та ознак ТЕЛА у віддаленому періоді не спостерігали.

Кумуляційний аналіз результатів лікування пацієнтів I А групи показав, що добрі та задовільні результати спостерігали у 89,3% хворих протягом 3 років спостереження.

До виписки зі стаціонару у 38 (76,0%) пацієнтів I Б групи результати комбінованого лікування оцінили як добрі та у 12 (24,0%) хворих – задовільні. Ускладнення спостерігали у 4 (8,0%) пацієнтів, зокрема: лімфорея – у 2 пацієнтів, крайовий некроз та кровотеча – по одному випадку.

Після РТЛТ у 43 пацієнтів виявили тотальну (90 – 100%), в 5 – субтотальну (70 – 85%) та у 2 – часткову (35 – 50%) реканалізацію уражених венозних сегментів. Тривалість перебування у стаціонарі у середньому склала $13,57 \pm 1,29$ доби. Летальних випадків та епізодів ТЕЛА не спостерігали.

Протягом року оцінили результати лікування у 46 пацієнтів І Б групи, зокрема у 30 хворих після імплантації КФ та РТЛТ та 16 пацієнтів після тромбектомії та інтраопераційної РТЛТ. У 36 (78,3%) пацієнтів результати були добрі, у 6 (13,0%) – задовільні і лише в 4 (8,7%) пацієнтів – незадовільні. Ускладнення спостерігали у 7 (15,2%) хворих, зокрема: міграція КФ – у 3 пацієнтів, в тому числі у одного хворого проксимальна з масивною фатальною ТЕЛА, емболію КФ (без ТЕЛА) – у 1 хворого та рецидив тромбозу – у 1 пацієнта. Жодного випадку ТЕЛА та летального випадку у 16 пацієнтів після відкритої тромбектомії поєднаної з РТЛТ не виявили.

Протягом 3 років оцінили результати лікування у 11 пацієнтів І Б групи, зокрема у 4 пацієнтів після імплантації КФ та РТЛТ та 7 хворих після тромбектомії та інтраопераційної РТЛТ. У 4 (36,4%) з 11 пацієнтів результати комбінованого лікування ТГВ у системі НПВ оцінили як добрі, у 2 (18,2%) – задовільні, а у 5 (45,4%) – незадовільні. Ускладнення спостерігали у 5 (45,4%) пацієнтів, зокрема: міграція КФ – у 3 пацієнтів, в тому числі у 2 проксимальна з фатальною ТЕЛА, рецидив тромбозу – у 2 пацієнтів після відкритої тромбектомії з ПВ та РТЛТ. Жодного випадку ТЕЛА та летальних випадків у 7 пацієнтів після відкритої тромбектомії поєднаної з РТЛТ не виявили.

Після комбінованого лікування добрі та задовільні результати у віддаленому післяопераційному періоді по даним кумуляційного аналізу виявили у 81,7% хворих.

У 114 (91,2%) пацієнтів І В групи результати хірургічного лікування до виписки зі стаціонару оцінили як добрі, у 8 (6,4%) – задовільні, у 3 (2,4%) – незадовільні. Ускладнення спостерігали у 10 (8,0%) хворих, зокрема: лімфорей – у 4 (3,2%), крайовий некроз – у 3 (2,4%) та рецидив тромбозу – у 3 (2,4%) пацієнтів. Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі у середньому склала $10,92 \pm 0,85$ доби. Летальних випадків та випадків ТЕЛА не було.

Результати лікування трансфасціального тромбозу у ранньому післяопераційному періоді до 1 року оцінили у 71 пацієнта І В групи. У 68 (95,8%) пацієнтів результати оцінили як добрі, у 2 (2,8%) – задовільні, у 1 (1,4%) – незадовільні. Ускладнення спостерігали у 2 (2,8%) пацієнтів, зокрема: рецидив тромбозу та гострий інфаркт міокарду – по одному випадку.

Віддалені результати оцінили у 34 пацієнтів І В групи. У 31 (91,2%) пацієнта результати були добрі, у 2 (5,9%) – задовільні, лише в 1 (2,9%) – незадовільні. Рецидив тромбозу спостерігали в 1 (2,9%) пацієнта на 3 році спостереження. Жодного епізоду ТЕЛА та летальних випадків не було.

Добрі та задовільні результати хірургічного лікування трансфасціального тромбозу протягом 3 років, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 88,4% пацієнтів.

До моменту виписки з стаціонару у 7 (3,0%) пацієнтів ІІ групи спостерігали ТЕЛА, з яких 2 померли. У 4 з 5 пацієнтів, що перенесли ТЕЛА, спостерігали виражені ознаки інвалідизації протягом наступного року. Кровотечі різної інтенсивності виявили у 24 пацієнтів.

Оцінку результатів консервативного лікування, протягом 12 місяців спостереження, провели у 164 пацієнтів II групи. Так, добрі результати консервативної терапії виявили в 38 (23,2%) хворих, у 71 (43,3%) – задовільні, а в 55 (33,5%) хворих – незадовільні. Рецидив тромбозу виявили у 27 (16,7%) пацієнтів. У 3 хворих, на фоні рецидиву тромбозу, виявили ознаки ТЕЛА, в тому числі 1 епізод фатальної тромбоемболії. Кровотечі протягом року виявили у 8 (4,9%) пацієнтів.

Протягом 3 років спостереження добрі результати консервативної терапії виявили в 9 (8,7%) хворих, у 41 (39,4%) – задовільні, а в 54 (51,9%) хворих – незадовільні. Рецидив тромбозу виявили у 7 (6,7%) пацієнтів. У 3 хворих, під час рецидиву тромбозу, виявили ознаки ТЕЛА, в тому числі 1 епізод фатальної тромбоемболії.

У жодного з 104 пацієнтів II групи протягом 3 років показники венозної гемодинаміки не наближалися до фізіологічної норми. Добрі та задовільні результати у II групі протягом 3 років, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 35,3% пацієнтів.

При порівнянні найбільш поширених ускладнень у основній та контрольній групах хворих виявили значне переважання останніх у контрольній групі пацієнтів. Так кровотечі у період до 1 місяця та 1 року спостереження у контрольній групі виявили відповідно в 25,5 та 8 разів частіше.

Рецидив тромбозу в контрольній групі у період до виписки зі стаціонару не зустрічався, в той час, як у період протягом 1 року та 3 років спостереження перевищував показники в основній групі у 8,7 та 1,7 разів відповідно.

ТЕЛА у період до 1 місяця спостереження у основній групі взагалі не спостерігали. В той час як у пацієнтів контрольної групи вона сягала 3,0%. У період спостереження протягом 1 та 3 років частота виявлення ТЕЛА у пацієнтів контрольної групи переважала над основною групою у 6 та 3,6 разів відповідно.

Порівнюючи клінічні прояви ХВН у обох групах взагалі виявили значні розбіжності. Ознаки ХВН, протягом 1 та 3 років спостереження, виявляли відповідно у 10 та 5,7 разів частіше у пацієнтів контрольної групи.

Загальна кількість ускладнень після консервативного лікування до виписки, протягом 1 та 3 років спостереження у 8,3, 10,3 та 4,4 рази відповідно переважала над кількістю ускладнень у пацієнтів I групи. Тобто, у 60,6% всіх пацієнтів II групи виявили ускладнення безпосередньо пов'язані з тромботичним ураженням глибоких вен нижніх кінцівок, проти 13,7% пацієнтів I групи.

Аналізуючи показник летальності в обох групах відмітили, що внаслідок ТЕЛА у I групі померло 3 пацієнти проти 4 у II групі. У період до виписки зі стаціонару у I групі жоден пацієнт не помер. В той час, як у II групі померло 2 пацієнти внаслідок фатальної ТЕЛА. У період протягом 1 та 3 років спостереження показник смертності був вищим у II групі у 2 та 1,3 рази відповідно вище порівняно з I групою. Слід відмітити, всі випадки смертності у I групі були пов'язані з проксимальною міграцією КФ та фатальною ТЕЛА.

З метою оцінки кількісних показників та ЯЖ проведено аналіз 352 пацієнтів із тромбозами системи НПВ, які знаходилися на спостереженні протягом 3 років,

зокрема у 248 пацієнтів I групи та 104 хворих II групи. Залежно від методу лікування хворі були поділені на п'ять груп, зокрема: I – 19 (5,4%) пацієнтів після відкритої повної тромбектомії; II – 184 (52,3%) пацієнти після відкритої парціальної тромбектомії; III – 11 (3,1%) хворих після комбінованого лікування; IV – 34 (9,7%) пацієнти після хірургічного лікування трансфасціального тромбозу; V – 104 (29,5%) пацієнти після ізолюваного консервативного лікування.

Кількісну оцінку результатів лікування, у період 6, 12, 36 місяців, провели на підставі показників клінічної шкали (VCSS), шкали зниження працездатності (VDS) та шкали сегментарності (VSDS) Американського форуму флебологів.

Через 6 місяців спостереження у I групі вдалося знизити сегментарний рахунок оклюзії у 8,5 разів, а через 1 рік – у 24,5 рази. У пацієнтів II групи через 6 місяців вдалося знизити сегментарну оклюзію в 5 разів, а через 1 та 3 роки – в 13 разів. У III групі у 3,7, 6 та 7 разів відповідно. У IV групі операційне лікування трансфасціального тромбозу дозволило знизити сегментарну оклюзію у 11,5, 34,5 та 46 разів відповідно. В той час як у V групі вдалося знизити сегментарну оклюзію через 6, 12 та 36 місяців – лише в 1,4 рази.

Вираженість клінічної симптоматики у пацієнтів I групи за період спостереження – 6, 12 та 36 місяців зменшилася в 3, 8 та 19 разів відповідно. У II групі вище згадані показники зменшилися у 3, 7,5 та 14 разів відповідно. У III групі клінічна симптоматика зменшилася у 2, 4,5 та 7 разів відповідно. У IV групі вираженість клінічних симптомів зменшилася в 2, 4,5 та 11 разів відповідно. У V групі протягом 12 місяців частота симптомів ТГВ зменшилася у 2 рази, а на 3 році – в 2,5 рази.

Фізична активність у пацієнтів I групи через 6 місяців збільшилася майже в 2 рази, через 1 рік – у майже 4 рази та через 3 роки – у 8,5 разів. У пацієнтів II групи через 1 та 3 роки вона збільшилася у 2 та 3 рази відповідно. У III групі через 1 та 3 роки її вдалося підвищити в 1,5 та 2,5 рази відповідно. У пацієнтів IV групи через 6 місяців спостереження вдалося збільшити фізичну активність у 2 рази, а через 12 та 36 місяців – у 7 разів. Лише в пацієнтів V групи фізична активність залишалася вкрай низькою, протягом 6, 12 та 36 місяців її вдалося підвищити лише в 1,5, 1,8 та 2 рази відповідно.

Оцінку ЯЖ у вказаних клінічних групах оцінювали за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36, що включали 8 шкал.

При оцінці показників ЯЖ фізична функція була найвищою (95,7%) у пацієнтів I групи, а найнижчою (47,3%) виявилася у пацієнтів V групи.

Фізична роль була найвищою у пацієнтів I та II груп, а найнижчою (44,5%) – у пацієнтів V групи. Добрі показники спостерігали у пацієнтів IV групи, які склали 78,9%. Показники пацієнтів III-ї групи зайняли проміжне положення. Фізичний біль був практично відсутній у пацієнтів I-ї групи (98,6%), а 61,7% пацієнтів V групи мали виражений в тій чи іншій мірі больовий синдром. Больовий синдром був присутній у менш ніж 20% пацієнтів II групи та у 10,6% пацієнтів IV групи.

Загальне здоров'я за суб'єктивною самооцінкою було найвищим у пацієнтів I (91,2%) та IV (91,3%) груп, а найнижчим (32,8%) – у пацієнтів V групи.

Показники загального здоров'я у II (85,6%) та III (73,4%) групах займали проміжне положення. Показники життєздатності у I та II групі були 82,5% та 78,2% відповідно, але суттєво відрізнялися у хворих III та V груп – 59,6% та 43,1% відповідно.

Соціальна роль суттєво не відрізнялася у пацієнтів I та II груп – 95,3% та 89,4% відповідно, але суттєво знижувалася (44,2%) у хворих V групи, внаслідок наявності ознак інвалідності. Емоційна роль – у пацієнтів I (96,5%) та II (92,7%) груп була суттєво вищою за пацієнтів IV (73,4%) та III (52,8%) груп. Найнижчий показник спостерігали у V групі (42,7%).

Найвищі показники психічного здоров'я виявили в пацієнтів IV-ї, I-ої та II-ої груп, відповідно 89,4%, 87,3% та 81,2%, на відміну від пацієнтів V-ї групи – 49,3%.

Оцінка раннього та віддаленого періодів спостереження, кількісних результатів лікування та якості життя пролікованих пацієнтів дозволило підтвердити ефективність хірургічного лікування ТГВ та профілактики ТЕЛА, а також обґрунтувати покази до операційного лікування тромбозів НПВ. На основі вище наведеного вдалося сформулювати клінічний підхід, який дозволяє обрати оптимальний спосіб хірургічної профілактики легеневої емболії (рисунок 1).

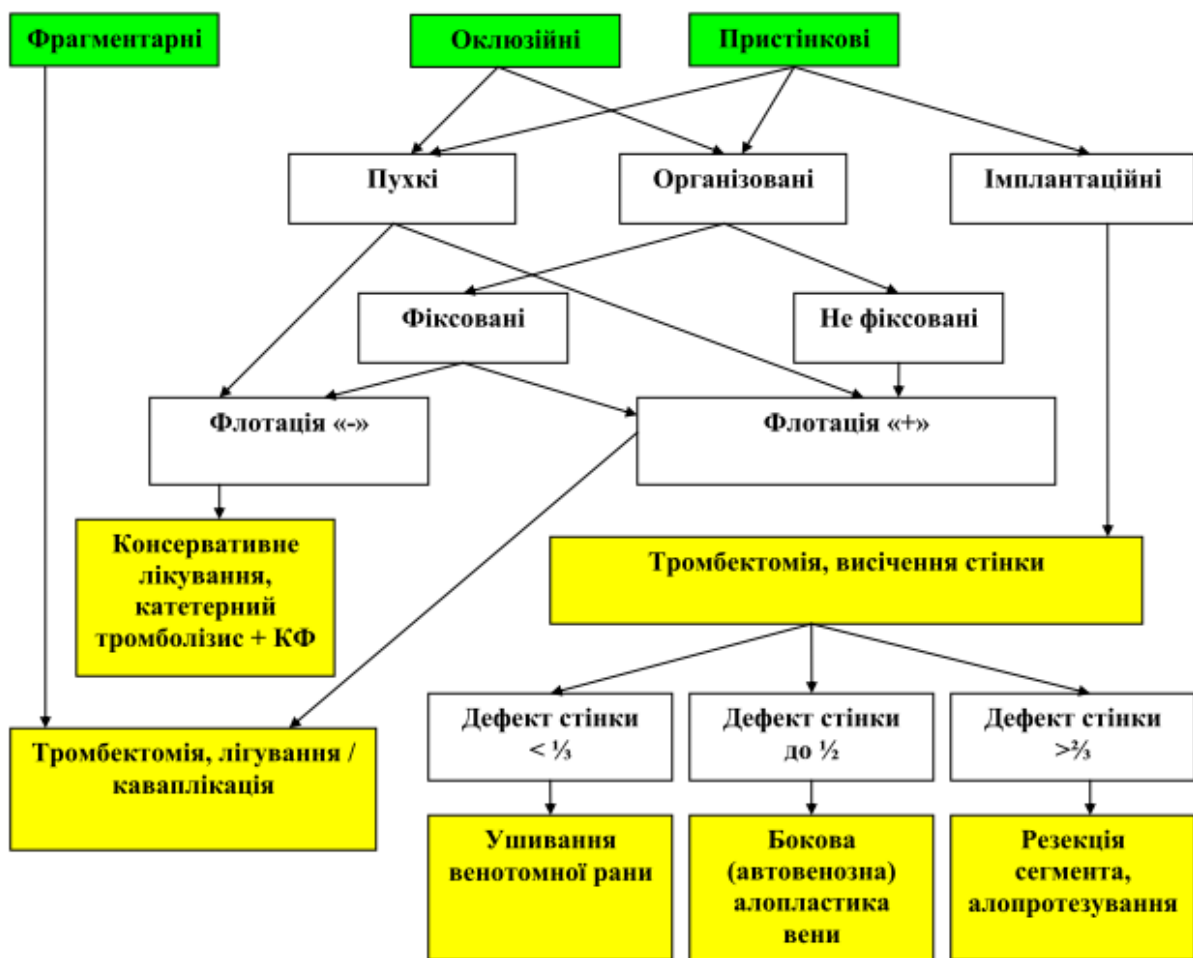


Рис. 1. Схема вибору оптимального способу профілактики тромбоемболії легеневої артерії.

Таким чином, хірургічні втручання при гострому венозному тромбозі дозволяють відновити прохідність венозних магістралей і колекторів, сприяють покращенню регіонарного кровоплину та значно підвищують функціональні результати лікування. Слід відмітити, що покращення результатів лікування пацієнтів з гострими тромбозами системи нижньої порожнистої вени можливо при своєчасній, точній діагностиці і максимально ранньому операційному втручанні.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення проблеми покращення результатів лікування хворих на гострий тромбоз системи нижньої порожнистої вени шляхом розпрацювання і впровадження в клінічну практику поняття венозний колектор, магістраль, колатераль з обґрунтуванням методики хірургічної тромбектомії для профілактики тромбоемболії легеневої артерії та явищ хронічної венозної недостатності в залежності від кількості та рівня ураження венозного колектора та виду тромбу.

1. У формуванні кожного венозного сегменту приймають участь: «приносні магістралі» (глибокі вени гомілки, проксимальний відділ підколінної вени, поверхнева стегнова, зовнішня клубова та нижня порожниста вени), венозні колектори (підколінний, стеговий, клубовий і кавальний) і їх шунти (мала та велика підшкірні вени, глибокі стегові, внутрішні клубові, статеві, хребетні та висхідні поперекові вени), а також «виносні магістралі» (поверхнева стегнова, зовнішня клубова та нижня порожниста вени). Найбільше значення в порушенні відтоку має венозний колектор. У колектор завжди впадають декілька приносних вен – здатних повністю компенсувати непрохідність вен-сателітів, а виходить одна виносна, яка є приносячою для вище розміщеного сегмента.

2. При тромбозах глибоких вен компенсація венозного кровоплину на рівні нижніх кінцівок відбувається переважно за рахунок великої та малої підшкірних вен, глибокої стегової вени та колатералей загальної стегової вени. У ділянці тазу та рівні черевної порожнини компенсація венозного кровоплину відбувається за рахунок глибоких колатералей (притоки внутрішньої клубової вени, венозні сплетення малого тазу та поперекові венозні сплетення, гонадні, висхідні поперекові, нижні міжреберні, непарна та напівнепарна вени).

3. Формування тромботичних мас найчастіше починається у мілких м'язевих гілках гомілки – 89,2% випадків. Однією з передумов тромбоутворення у цій ділянці є відсутність клапанів у м'язевих венозних синусах гомілки, їх більший діаметр по відношенню до інших вен гомілки та тривала гіподинамія, що негативно впливає на роботу м'язево-венозної помпи. Другим по частоті, після гомілкових вен, джерелом тромбоутворення є тазові вени – 4,8% випадків.

4. При тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени середній час транспорту радіофармпрепарату по венах гомілки та стегна зростає в середньому до $59,4 \pm 4,02$ с ($p \leq 0,01$) в спокої та $28,6 \pm 3,97$ с ($p \leq 0,01$) при фізичному

навантаженні (при нормі до 15 – 20 секунд в спокої та до 8 – 12 секунд при фізичному навантаженні), а по клубовим і нижній порожнистій венам $43,6 \pm 2,2$ с ($p \leq 0,05$) і $24,0 \pm 1,8$ с ($p \leq 0,05$) відповідно. Лінійна швидкість кровоплину знижується в середньому до $2,1 \pm 0,61$ см/с ($p \leq 0,05$) у спокої та до $3,8 \pm 0,84$ см/с ($p \leq 0,05$) при фізичному навантаженні (при нормі 5 – 8 см/с в спокої та 6 – 14 см/с при фізичному навантаженні), а по клубовим і нижній порожнистій венам $4,3 \pm 0,07$ см/с ($p \leq 0,01$) і $6,0 \pm 0,07$ см/с ($p \leq 0,01$) відповідно. Індекс навантаження при тромбозах глибоких вен складає в середньому $1,6 \pm 0,49$ од. при нормі 3 одиниці і вище.

5. Дистальніше місця тромботичної оклюзії нижньої порожнистої вени лінійна швидкість кровоплину зменшується до $9,9 \pm 1,02$ см/с ($p \leq 0,05$), а рівень тиску підвищується до $8,35 \pm 0,99$ мм рт.ст. ($p \leq 0,001$). Вище місця тромботичної оклюзії кровоплин прискорюється – лінійна швидкість кровоплину підвищується до $15,1 \pm 1,49$ см/с ($p \leq 0,05$), а рівень тиску знижується до $6,73 \pm 1,06$ мм рт. ст. ($p \leq 0,001$).

6. При сегментарній тромботичній оклюзії магістралі, без ураження венозного колектору та колатералей, операційне лікування тромбозів глибоких вен показано лише при наявності флотуючої верхівки, яка зустрічається у 64,6% пацієнтів. При оклюзії приносячої магістралі та венозного колектору перевагу слід надавати тромбектомії, а при наявності флотуючої верхівки покази до операційного лікування стають абсолютними. При ураженні двох венозних колекторів і їх магістралей лише операційне втручання здатне відновити магістральний кровоплин.

7. Параметри венозного кровоплину протягом 3 років після парціальної тромбектомії, значно зростали, а при радикальній – відновлювалися до норми. Так, середній час транспорту по глибоким венах гомілки та стегна зменшився з $59,4 \pm 4,02$ с ($p \leq 0,01$) до $9,17 \pm 1,41$ с ($p \leq 0,01$) при радикальній тромбектомії і до $13,83 \pm 1,95$ с ($p \leq 0,01$) при парціальній (при нормі 8 – 12 сек). Лінійна швидкість кровоплину зростала з $2,1 \pm 0,61$ см/с ($p \leq 0,05$) до $13,27 \pm 2,36$ см/с ($p \leq 0,05$) і до $6,73 \pm 1,47$ см/с ($p \leq 0,05$) при радикальній та парціальній тромбектоміях відповідно (при нормі 6 – 14 сек). Індекс навантаження зростав з $1,6 \pm 0,49$ од. ($p \leq 0,05$) до $3,35 \pm 0,46$ од. ($p \leq 0,05$) і $2,58 \pm 0,32$ од. ($p \leq 0,05$) при радикальній та парціальній тромбектоміях відповідно (при нормі 3 – 4 од.).

8. Параметри венозного кровоплину протягом 3 років після консервативного лікування в жодному випадку не наближалися до норми. Середній час транспорту склав $27,63 \pm 2,78$ с ($p \leq 0,01$), лінійна швидкість кровоплину – $3,68 \pm 1,15$ см/с ($p \leq 0,05$), індекс навантаження – $1,75 \pm 0,27$ од. ($p \leq 0,05$). Результати відновлення кровоплину після комбінованого лікування зайняли проміжне становище між радикальною та парціальною тромбектомією: середній час транспорту – $11,38 \pm 1,28$ с ($p \leq 0,01$), лінійна швидкість кровоплину – $8,82 \pm 1,21$ см/с ($p \leq 0,05$) та індекс навантаження – $3,02 \pm 0,29$ од. ($p \leq 0,05$).

9. Після консервативного лікування тромбозів глибоких вен ознаки хронічної венозної недостатності виявили у 51,0% випадків, комбінованого лікування – у 27,3%, парціальної тромбектомії – у 9,2%, хірургічного лікування

трансфасціального тромбозу – у 5,9% пацієнтів і були відсутні повністю після радикальної тромбектомії.

10. Впроваджена в клініку малоінвазивна неповна апаратна каваплікація надійно попереджає тромбоемболію легеневої артерії. При цьому, після тромбектомії з нижньої порожнистої вени показники центральної гемодинаміки збільшуються на 2,1 – 16,2%, окрім ударного об'єму, який зменшується на 8,9%. Показники регіонарної гемодинаміки покращуються за рахунок збільшення лінійної та об'ємної швидкостей кровоплину на 40,4 – 56,5%, що супроводжується зниженням тиску в нижній порожнистій вені на 18,2%.

11. Кумуляційний аналіз виявив добрі та задовільні результати протягом 3 років спостереження при тромбектоміях у 89,3% пацієнтів, комбінованому лікуванні – у 87,1%, хірургічному лікуванні трансфасціального тромбозу – у 88,4% та у 35,3% після консервативного лікування.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Русин В.І. Хирургическая профилактика тромбоемболий легочной артерии при тромбозах глубоких вен подколленно-бедренного сегмента / В.І. Русин, **Я.М. Попович**, В.В. Корсак, П.А. Болдижар, Ю.С. Небылицин // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 4. – С. 118 – 124. *(Дисертант відібрав хворих для дослідження, виконав більшість операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію).*

2. Русин В.І. Хірургічне лікування та профілактика тромбоемболії легеневої артерії з приводу раку нирки за наявності імплантаційних тромбів нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко, Ю.А. Левчак // Клінічна хірургія. – 2014. – № 8 (861). – С. 42 – 44. *(Дисертант провів літературний огляд, асистував при виконанні поєднаних хірургічних втручань, узагальнив отримані результати, підготував публікацію).*

3. Русин В.І. Радіоізотопна діагностика венозних тромбозів стегнового сегменту / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко, Ю.А. Левчак // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2 (866). – С. 62 – 64. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, безпосередньо виконав частину обстежень, підготував публікацію до друку).*

4. Русин В.І. Вибір методу хірургічного лікування тромбозу глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Клінічна хірургія. – 2015. – № 5 (873). – С. 44 – 47. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

5. Русин В.І. Хірургічна анатомія приток нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, **Я.М. Попович** // Клінічна хірургія. – 2016. – № 7 (888). – С. 24 – 26. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для*

дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).

6. Русин В.І. Профілактика тромбоемболічних ускладнень при трансфасціальному тромбозі нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, П.О. Болдіжар, О.М. Кочмарь // Клінічна хірургія. – 2016. – № 12 (896). – С. 29 – 31. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав більшість операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

7. Русин В.І. Оцінка показників коагулограми у пацієнтів з тромбозом системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, **Я.М. Попович** // Клінічна хірургія. – 2018. – Т. 85, № 5. – С. 30 – 32. *(Дисертант провів аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію друку).*

8. Русин В.І. Алгоритм профілактики тромбоемболії легеневої артерії при тромбозах системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, **Я.М. Попович** // Клінічна хірургія. – 2018. – Т. 85, № 6.2. – С. 167 – 170. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

9. Русин В.І. Хірургічне лікування тромбозів нижньої порожнистої вени. / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович** та інші [разом 7 авторів] // Монографія Ужгород: Карпати. – 2017. – 360 с. + 76 с. вкл. ISBN 978-966-2095-53-1. *(Дисертант провів аналіз літературних джерел, приймав участь в обговоренні та написанні окремих розділів монографії, виконав значну частину операційних втручань, які описані у монографії).*

10. Хирургия: Учебник: В 2 томах. Т. 1 / С.А. Бойко, А.А. Болдижар, П.А. Болдижар, **Я.М. Попович**, [разом 29 авторів]; Под ред. П.Г. Кондратенко, В.И. Русина. – 3-е изд., перераб. и доп. – К.: Издатель Заславский А.Ю., 2017. – 516 с. ISBN 978-617-632-084-5 ISBN 978-617-632-085-2 (т. 1). *(Дисертант приймав участь в обговоренні та написанні окремих розділів підручника).*

11. Хирургия: Учебник: В 2 томах. Т. 2 / С.А. Бойко, А.А. Болдижар, П.А. Болдижар, **Я.М. Попович** [разом 29 авторів] ; Под ред. П.Г. Кондратенко, В.И. Русина. – 3-е изд., перераб. и доп. – К.: Издатель Заславский А.Ю., 2017. – 676 с. ISBN 978-617-632-084-5 ISBN 978-617-632-086-9 (т. 2). *(Дисертант приймав участь в обговоренні та написанні окремих розділів підручника).*

12. Русин В.І. Хірургічне лікування нирковоклітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу в стінку нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, **Я.М. Попович** // Шпитальна хірургія. – 2015. – № 2 (70). – С. 5 – 8. *(Дисертант провів літературний огляд, асистував при виконанні поєднаних хірургічних втручань, узагальнив отримані результати, підготував публікацію).*

13. Русин В.І. Вибір хірургічного доступу залежно від рівня тромботичного ураження нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Шпитальна хірургія. – 2016. – № 2 (74). – С. 17 – 22.

(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).

14. Русин В.І. Стан колатерального кровоплину у венозному колекторі при тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Галицький лікарський вісник. – 2016. – Т. 23, № 3, ч. 3. – С. 19 – 23. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

15. Русин В.І. Хирургическая анатомия инфра- и супраренального отделов нижней полой вены / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.А. Бойко, **Я.М. Попович** // Український журнал хірургії. – 2017. – № 1 (32). – С. 29 – 34. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).*

16. Русин В.І. Комбіноване лікування гострих тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, П.О. Болдіжар // Галицький лікарський вісник. – 2017. – Т. 24, № 2. – С. 48 – 52. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав більшість операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

17. Русин В.І. Кількісна оцінка результатів лікування тромбозів системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Український журнал хірургії. – 2017. – № 2 (33). – С. 5 – 9. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

18. Русин В.І. Хірургічне лікування пацієнтів з венозними тромбозами нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Серце і судини. – 2017. – № 4 (60). – С. 68 – 73. *(Дисертант відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, приймав участь в узагальненні отриманих результатів, підготував публікацію до друку).*

19. **Попович Я.М.** Оцінка стану гемодинаміки у пацієнтів з тромбозами системи нижньої порожнистої вени залежно від способу лікування / Я.М. Попович // Хірургія України. – 2018. - № 1 (65). – С. 55 – 61.

20. **Попович Я.М.** Вибір оптимального способу профілактики тромбоемболії легеневої артерії при тромбозах системи нижньої порожнистої вени / Я.М. Попович // Art of Medicine. – 2018. - № 1 (5). – С. 5 – 13.

21. **Попович Я.М.** Профілактика тромбоемболії легеневої артерії на тлі трансфасціального тромбозу / Я.М. Попович // Серце і судини. – 2018. – № 1 (61). – С. 58 – 64.

22. **Попович Я.М.** Ранні та віддалені результати хірургічного лікування тромбозів системи нижньої порожнистої вени / Я.М. Попович // Галицький лікарський вісник. – 2018. – Том 25, № 1. – С. 28 – 34.

23. **Попович Я.М.** Стан венозного кровоплину при флеботромбозах гомілково-підколінного сегменту / Я.М. Попович // Україна. Здоров'я нації. – 2018. – № 1 (47). – С. 119 – 125.

24. Русин В.И. Хирургическое лечение тромбозов глубоких вен системы нижней полой вены / В.И. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.А. Бойко, Ю.А. Левчак // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 1 (13). – С. 84 – 90. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

25. Русин В.И. Компенсация венозного кровотока при тромбозах глубоких вен берцово-подколенного сегмента / В.И. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович** // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 4 (16). – С. 100 – 110. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).*

26. Русин В.И. Оценка венозного кровотока после неполной аппаратной пликции нижней полой вены / В.И. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.А. Бойко, П.А. Болдижар, В.В. Русин // Хирургия. Восточная Европа. – 2017. – Т. 6, № 2. – С. 179 – 187. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав більшість операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

27. Русин В.І. Радіоізотопна діагностика глибоких венозних тромбозів / В.І. Русин, **Я.М. Попович**, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер. Медицина. – 2013. – Вип. 1 (46). – С. 114 – 117. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, безпосередньо виконав частину обстежень, підготував публікацію до друку).*

28. Русин В.І. Обґрунтування показів до хірургічного лікування гострого варикотромбофлебиту малої підшкірної вени з тромбозом глибоких вен у гомілково-підколінному сегменті / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, **Я.М. Попович**, М.І. Ряшко // Харківська хірургічна школа. – 2013 – № 2 (59). – С. 136 – 140. *(Дисертант відібрав хворих для дослідження, виконав більшість операційних втручань, узагальнив результати дослідження, підготував публікацію).*

29. Русин В.І. Оцінка функціонального стану колатерального кровоплину при гострих венозних тромбозах у системі нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, **Я.М. Попович** // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2013. – Т. 13, вип. 1 (41). – С. 249 – 253. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, безпосередньо виконав частину обстежень, підготував публікацію до друку).*

30. Русин В.І. Компенсаторні можливості підколінного венозного колектору при тромбозах глибоких вен гомілково-підколінного сегменту / В.І. Русин, **Я.М. Попович**, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, № 2 (48). – с. 38 – 40. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).*

31. Русин В.І. Хірургічне лікування місцевопоширеного нирково-клітинного раку, ускладненого лівобічним пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, А.В. Русин, С.О. Бойко, **Я.М. Попович** // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер. Медицина. – 2014. – № 1 (49). – С. 150 – 155. *(Дисертант провів літературний огляд, асистував при виконанні поєднаних хірургічних втручань, узагальнив отримані результати, підготував публікацію).*

32. Русин В.І. Обґрунтування показів до хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко, Ю.А. Левчак // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер. Медицина. – 2014. – № 2 (50). – С. 111 – 118. *(Дисертант відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію).*

33. Русин В.І. Функціональний стан клубового колектору при гострих ілеофеморальних венозних тромбозах / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, П.О. Болдіжар, С.О. Бойко, Ю.С. Небиліцин // Архів клінічної медицини. – 2014. – № 2 (20), част. II. – С. 108 – 110. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, безпосередньо виконав частину обстежень, підготував публікацію до друку).*

34. Русин В.І. Анатомічні передумови компенсації кровоплину при тромбозах у кавальному венозному колекторі / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 3 (72). – С. 47 – 51. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

35. Русин В.І. Ультразвукова діагностика пухлинного тромбозу нижньої порожнистої вени при нирково-клітинному раку на етапах планування операції / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, **Я.М. Попович**, Ю.А. Левчак // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер. Медицина. – 2015. – № 1 (51). – С. 158 – 162. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).*

36. Русин В.І. Трансфасціальний тромбоз у системі нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович** // Сучасні медичні технології. – 2015. – № 2 – 3 (25). – С. 180 – 182. *(Дисертант провів аналіз літератури, частково відібрав хворих для дослідження, виконав значну частину операційних втручань, приймав участь в узагальненні отриманих результатів).*

37. Русин В.І. Планіметрія задньо-бічних відділів нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, **Я.М. Попович**, М.М. Кобаль // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер. Медицина. – 2015. – Вип. 2 (52). – С. 69 – 74. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).*

38. Русин В.І. Покази до хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Харківська хірургічна школа. – 2016. – № 2 (77). – С. 103 – 107. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав*

частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).

39. Русин В.І. Патоморфологічна характеристика нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, **Я.М. Попович**, А.М. Романенко // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер. Медицина. – 2016. – Вип. 1 (53). – С. 81 – 85. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).*

40. Русин В.І. Оцінка якості життя пацієнтів з тромбозами системи нижньої порожнистої вени залежно від способу лікування / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Сучасні медичні технології. – 2017. – № 1 (32). – С. 23 – 27. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

41. **Попович Я.М.** Віддалені результати лікування венозних тромбозів нижніх кінцівок / Я.М. Попович // Науковий вісник. Ужгородський університет. Сер. Медицина. – 2017. – Вип. 2 (56). – С. 76 – 81.

42. **Попович Я.М.** Якість життя пацієнтів з тромбозами системи нижньої порожнистої вени залежно від способу лікування / Я.М. Попович // Харківська хірургічна школа. – 2018 – № 1 (88). – С. 108 – 112.

43. Русин В.І. Хірургічне лікування гострого тромбофлебиту малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, О.М. Кочмарь // Харківська хірургічна школа. – 2018. – № 2 (89). – С. 124 – 129. *(Дисертант виконав аналіз літератури, виконав більшість операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

44. **Попович Я.М.** Клінічна оцінка результатів лікування тромбозів у системі нижньої порожнистої вени / Я.М. Попович // Проблеми клінічної педіатрії. – 2018. – № 1 (39). – С. 7 – 12.

45. Русин В.І. Хірургічна профілактика тромбоемболії легеневої артерії при тромбозах системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, **Я.М. Попович**, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, С.О. Бойко // Клінічна флебологія. – 2014. – Том 7, № 1. – С. 112 – 119. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, безпосередньо виконав частину обстежень, підготував публікацію до друку).*

46. Русин В.І. Обґрунтування показів до хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Клінічна флебологія. – 2016. – Т. 9, № 1. – С. 91 – 92. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

47. Русин В.І. Поєднання регіонарної тромболітичної терапії з методами непрямой профілактики тромбоемболії легеневої артерії / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович** // Клінічна флебологія. – 2017. – Том 10, № 1. – С. 141 – 142.

(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).

48. Русин В.І. Возможности компенсации венозного кровотока при тромбозах глубоких вен берцово-подколенного сегмента / В.І. Русин, **Я.М. Попович**, В.В. Корсак, П.А. Болдижар // 30 лет работы сосудистого отделения. А.В. Покровский. – Москва, 2014. – С. 215 – 222. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, безпосередньо виконав частину обстежень, підготував публікацію до друку).*

49. Русин В.І. Хирургическая профилактика тромбоемболии легочной артерии / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.А. Бойко // Славянский венозный форум: мат. междунар. Конгресса (22 – 29 мая 2015 г., г. Витебск). – Витебск: ВГМУ, 2015. – С. 139 – 140. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

50. Rusin V. Surgical prevention of pulmonary embolism in inferior vena cava thrombosis / V. Rusin, V. Korsak, P. Boldizhar, **Y. Popovich**, S. Bojko // Program a abstrakty 20th Slovak Congress of Vascular Surgery with international participation (31.03.2016 – 2.04.2016 Jasná, Demänovská dolina). – Р. 37 – 38. *(Дисертант провів аналіз літератури, частково відібрав хворих для дослідження, виконав значну частину операційних втручань, приймав участь в узагальненні отриманих результатів).*

51. Русин В.І. Місце радіоізотопної флєбосцинтиграфії у діагностиці тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, **Я.М. Попович**, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар // Хірургія України. Актуальні питання хірургії. – 2013. – № 4 (48), додаток № 1/2013. – С. 619 – 625. *(Дисертант виконав аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, безпосередньо виконав частину обстежень, підготував публікацію до друку).*

52. Русин В.І. Неповна апаратна каваплікація як засіб профілактики тромбоемболії легеневої артерії при хірургічному лікуванні нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, **Я.М. Попович** // Досягнення та перспективи в онкоурології, пластичній та реконструктивній хірургії сечовивідних шляхів: VI щорічна міжнар. наук.-практ. конференція (23 – 25 квітня 2015 р. м. Київ). – Клінічна онкологія. – Спеціальний випуск I (2015). – С. 16. *(Дисертант провів літературний огляд, асистував при виконанні поєднаних хірургічних втручань, узагальнив отримані результати, підготував публікацію).*

53. Русин В.І. Возможности компенсации кровоплину при тромбозах у кавальному венозному колекторі: XXIII з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: 3б. наук. робіт. – Електрон. дан. (80 min 700 MB). / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Київ, Клін. Хірургія, 2015. – 1 електрон. опт. диск (CD – ROM). – С. 334 – 335. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).*

54. Русин В.І. Планіметрія підниркового відділу нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, **Я.М. Попович** // Український радіологічний журнал. Матеріали XIII з'їзду онкологів та радіологів України (26 – 28 травня, 2016 року, м. Київ) – 2016. – Додаток 1. – С. 115. *(Дисертант відібрав тематичних хворих для дослідження, провів аналіз літературних джерел, узагальнив отримані результати).*

55. Русин В.І. Віддалені результати парціальної апаратної каваплікації при хірургічному лікуванні нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинною венозною інвазією / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, **Я.М. Попович** // Урологія. – 2017. – Т. 21, № 2 (81). – С. 89 – 90. *(Дисертант частково провів аналіз літератури, приймав участь у симультанних втручаннях та в узагальненні результатів).*

56. Русин В.І. Хірургічне лікування венозних тромбозів нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Хірургія України. Актуальні питання сучасної хірургії. – 2017. – № 4 (64) (Додаток № 1). – С. 381 – 389. *(Дисертант виконав аналіз літератури, виконав частину операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження, підготував публікацію до друку).*

57. Русин В.І. Хірургічна профілактика тромбоемболії легеневої артерії при тромбозах нижньої порожнистої вени. В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.О. Бойко // Інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я №83 – 2018; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Укрмедпатентінформ МОЗ України / Київ, Б.в., 2018. – 4 с. *(Дисертант провів аналіз літератури, відібрав хворих для дослідження, узагальнив отримані результати дослідження, підготував інформаційний лист до друку).*

58. Патент 127527 UA, МПК: А61В 17/00, А61В 8/00. Спосіб видалення флотуючих тромбів із підколінної вени / Русин Василь Іванович (UA); Корсак В'ячеслав Васильович (UA); **Попович Ярослав Михайлович** (UA); Кочмарь Олександр Михайлович (UA). – № u201801492, заяв. 15.02.2018, опуб. 10.08.2018, Бюл. № 15. *(Дисертант запропонував ідею корисної моделі, провів патентний пошук, виконав більшість операційних втручань за вказаною методикою, підготував патент до публікації).*

59. Патент 127528 UA, МПК: А61В 17/00. Спосіб профілактики тромбоемболії легеневих артерій при пухлинній інвазії нижньої порожнистої вени / Русин Василь Іванович (UA); Корсак В'ячеслав Васильович (UA); Бойко Сергій Олександрович (UA); **Попович Ярослав Михайлович** (UA). – № u201801495, заяв. 15.02.2018, опуб. 10.08.2018, Бюл. № 15. *(Дисертант провів патентний пошук, відібрав хворих для дослідження, приймав участь у більшості операційних втручань, узагальнив отримані результати дослідження).*

60. Патент 127536 UA, МПК: А61В 17/00, А61В 17/072 (2006.01), А61В 17/12 (2006.01). Спосіб лікування наддіафрагмальних тромбозів нижньої порожнистої вени/ Русин Василь Іванович (UA); Корсак В'ячеслав Васильович (UA); **Попович Ярослав Михайлович** (UA); Бойко Сергій Олександрович (UA). – № u201801644, заяв. 19.02.2018, опуб. 10.08.2018, Бюл. № 15. *(Дисертант запропонував ідею корисної моделі, провів патентний пошук, відібрав хворих для*

дослідження, приймав участь у більшості операційних втручань за вказаною методикою, підготував патент до публікації).

61. **Попович Я.М.** Методи діагностики тромбозів системи нижньої порожнистої вени / Я.М. Попович // Методичні розробки - Ужгород: видавництво УжНУ «Говерла». – 2018. – 32 с.

62. **Попович Я.М.** Методи лікування тромбозів системи нижньої порожнистої вени та профілактики тромбоемболії легеневої артерії / Я.М. Попович // Методичні розробки – Ужгород: видавництво УжНУ «Говерла». – 2018. – 68 с.

АНОТАЦІЯ

Попович Я.М. Обґрунтування хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени залежно від функціонального стану колатерального кровоплину. – Кваліфікаційна праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеню доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія». – ДВНЗ «Ужгородський національний університет» МОН України, м. Ужгород, 2019.

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення проблеми покращення результатів лікування хворих на гострий тромбоз системи нижньої порожнистої вени шляхом розпрацювання і впровадження в клінічну практику поняття венозний колектор, магістраль, колатераль з обґрунтуванням методики хірургічної тромбектомії для профілактики тромбоемболії легеневої артерії та явищ хронічної венозної недостатності в залежності від кількості та рівня ураження венозного колектора та виду тромбу.

З'ясовано, що у формуванні кожного венозного сегменту приймають участь наступні складові: «приносні магістралі» (глибокі вени гомілки, проксимальний відділ підколінної вени, поверхнева стегнова вена, зовнішня клубова вена, нижня порожниста вена, венозні колектори (їх є чотири: підколінний, стегновий, клубовий і кавальний) і їх шунти (мала і велика підшкірні, глибока стегнова, внутрішня клубова, статеві, хребетні та висхідні поперекові вени), а також «виносні магістралі» (поверхнева стегнова, зовнішня клубова та нижня порожниста вени). Роль колатерального венозного кровоплину у забезпеченні відтоку крові від кінцівки величезна. В поєднанні з відсутністю блоку кровоплину у проксимальних відділах і добрим венозним поверненням з дистального русла, колатералі, у третині випадків оклюзії магістралі, забезпечують збереження кровоплину без гемодинамічних порушень. В той же час проксимальна оклюзія створює значні перешкоди кровоплину, що обумовлює функціональну непрохідність магістралі дистальніше місця оклюзії.

У дослідженні проаналізовано результати обстеження та лікування 790 пацієнтів з різноманітними формами гострого тромбозу в системі нижньої порожнистої вени: І А група (n=380) – пацієнти, яким виконали повну або парціальну тромбектомію з або без хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії; І Б група (n=50) – пацієнти, яким провели комбіноване

лікування з хірургічною профілактикою тромбоемболії легеневої артерії; I В група (n=125) – хірургічне лікування трансфасціального тромбозу; II група n=235) – пацієнти, яким призначали лише консервативну терапію. Статистично обґрунтовано переваги хірургічних методів лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени та профілактики венозних тромбоемболічних ускладнень у порівнянні з консервативним лікуванням.

Ключові слова: тромбоз глибоких вен, трансфасціальний тромбоз, венозний кровоплин, венозний колектор, колатераль, тромбектомія, кавалікація, тромбоемболія легеневої артерії.

АННОТАЦИЯ

Попович Я.М. Обоснование хирургического лечения тромбозов глубоких вен системы нижней поллой вены в зависимости от функционального состояния коллатерального кровотока. – Квалификационная работа на правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.03 «Хирургия». – ГВУЗ «Ужгородский национальный университет» МОН Украины, г. Ужгород, 2019.

В диссертации приведены теоретическое обобщение и новое решение проблемы улучшения результатов лечения больных с острыми тромбозами системы нижней поллой вены путем разработки и внедрения в клиническую практику понятия венозный коллектор, магистраль, коллатераль с обоснованием методики хирургической тромбектомии для профилактики тромбоемболии легочной артерии и явлений хронической венозной недостаточности в зависимости от количества и уровня поражения венозного коллектора и вида тромба.

Установлено, что в формировании каждого венозного сегмента принимают участие следующие составляющие: «приносящие магистрали» (глубокие вены голени, проксимальный отдел подколенной вены, поверхностная бедренная вена, наружная подвздошная вена, нижняя поллая вена, венозные коллекторы (их четыре: подколенный, бедренный, подвздошный и кавальный) и их шунты (малая и большая подкожные, глубокая бедренная, внутренняя подвздошная, половые, позвоночные и восходящие поясничные вены), а также «выносящие магистрали» (поверхностная бедренная, наружная подвздошная и нижняя поллая вены). Роль коллатерального венозного кровотока в обеспечении оттока крови от конечности огромна. В сочетании с отсутствием блока кровотока в проксимальных отделах и хорошим венозным возвратом из дистального русла, коллатерали, в трети случаев окклюзии магистрали, обеспечивают сохранение кровотока без гемодинамических нарушений. В то же время проксимальная окклюзия создает значительные препятствия кровотока, что обуславливает функциональную непроходимость магистрали дистальнее места окклюзии.

В исследовании проанализированы результаты обследования и лечения 790 пациентов с различными формами острого тромбоза в системе нижней поллой вены: I А группа (n=380) – пациенты, которым выполнили полную или

частичную тромбэктомию с или без хирургической профилактики тромбоэмболии легочной артерии; I Б группа (n=50) – пациенты, которым провели комбинированное лечение с хирургической профилактикой тромбоэмболии легочной артерии; I В группа (n=125) – хирургическое лечение трансфасциального тромбоза; II группа (n=235) – пациенты, которым назначали только консервативную терапию.

Статистическая оценка раннего и отдаленного периодов наблюдения, количественных результатов лечения и качества жизни пролеченных пациентов позволило подтвердить эффективность хирургического лечения тромбозов глубоких вен и профилактики тромбоэмболии легочной артерии по сравнению с консервативным лечением, а также обосновать показания к операционному лечению тромбозов нижней полой вены.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, трансфасциальный тромбоз, венозный кровоток, венозный коллектор, коллатераль, тромбэктомия, кавапликация, тромбоэмболия легочной артерии.

SUMMARY

Popovich Ya. M. The substantiation of a surgical treatment of deep vein thrombosis of the vena cava inferior system depending on the functional state of the collateral blood flow. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Medical Sciences on specialty 14.01.03 «Surgery». – SHEI «Uzhhorod National University», the Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod, 2019.

The dissertation presents a theoretical general conclusion and a new solution of the problem of improving the treatment results for patients with acute thrombosis of the vena cava inferior system by developing and introducing into clinical practice the concept of venous collector, magistral, kolateral with substantiation of the surgical thrombectomy methods for the prevention of pulmonary thromboembolism and chronic venous insufficiency phenomena depending on the quantity and level of lesion the venous collector and the type of thrombus.

It has been established at the formation of each venous the following segment take part: "delusional magistral" (deep veins of the tibial, proximal section of the popliteal, superficial femoral, external ilium and lower vena cava), venous collectors (there are four of them: popliteal, femoral, iliac and cavalier), and their shunts (small and large subcutaneous, deep femoral, pudendes, internal ilium, vertebral, ascendant lumbar veins), as well as "remote magistrals" (superficial femoral, external ilium and lower vena cava). The role of collateral venous channel providing the blood outflow from the extremities is huge. In combination with the absent of a blood flow block in the proximal parts and a good venous return from the distal channel, the preservation of blood flow without hemodynamic contravention is provided by collaterals in one third of the cases of the magistral occlusion. At the same time the proximal occlusion creates the significant barriers to the blood flow, which causes the functional obstruction of the magistral distal to the place of occlusion.

The analysis is made of results examination and operative treatment of 790 patients with various forms of acute thrombosis in the vena cava inferior system (VCI): I A group (n=380) – patients, having obtained the full or the partial thrombectomy with following surgical prophylaxis of pulmonary thromboembolism (PTE) or without it; I B group (n=50) – patients obtaining combined treatment with following surgical prophylaxis of pulmonary thromboembolism; I C group (n=125) – surgical treatment of transfascial thrombosis; the second group (n=235) – patients in which were prescribed only the conservative therapy. The statistic rationale is provided towards the advantage of surgical methods of treatment of deep vein thrombosis in the vena cava inferior system and the prophylaxis of venous thromboembolic complications in comparison with conservative treatment.

Key words: deep vein thrombosis, transfascial thrombosis, venous blood flow, venous collector, collateral, thrombectomy, cavaplication, pulmonary thromboembolism.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АВФ – артеріовенозна фістула
 ВнКВ – внутрішня клубова вена
 ВПВ – велика підшкірна вена
 ВТЕУ – венозні тромбоемболічні ускладнення
 ГСВ – глибока стегнова вена
 ЗКВ – загальна клубова вена
 ЗоКВ – зовнішня клубова вена
 ЗСВ – загальна стегнова вена
 ІН – індекс навантаження
 КФ – кава-фільтр
 ЛШК – лінійна швидкість кровоплину
 МПВ – мала підшкірна вена
 НПВ – нижня порожниста вена
 ПВ – підколінна вена
 ПСВ – поверхнева стегнова вена
 ПТФС – посттромбофлебітичний синдром
 РФСГ – радіоізотопна флебосцинтиграфія
 РТЛТ – регіонарна тромболітична терапія
 РФП – радіофармпрепарат
 СЧТ – середній час транспорту
 ТГВ – тромбоз глибоких вен
 ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
 УЗД – ультразвукова діагностика
 ХВН – хронічна венозна недостатність
 ЯЖ – якість життя