

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**Кваліфікаційна наукова**  
**праця на правах рукопису**

**ПОПОВИЧ ЯРОСЛАВ МИХАЙЛОВИЧ**

**УДК 616.146 – 005.6:616 – 005.5] – 089.15**  
**(індекс)**

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

**14.01.03 – Хірургія**  
**(шифр і назва спеціальності)**  
**222 – Медицина**  
**(галузь знань)**

**Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук**

Дисертація містить результати власних досліджень.  
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають  
посилання на відповідне джерело\_\_\_\_\_

**(підпис, ініціали та прізвище здобувача)**

**Науковий консультант Русин Василь Іванович,**  
**доктор медичних наук, професор**

**Ужгород – 2018**

## АНОТАЦІЯ

***Попович Я.М. Обґрунтування хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени залежно від функціонального стану колатерального кровообігу. 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, 2018.

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.

В роботі проведено аналіз результатів обстеження та лікування 790 пацієнтів з різноманітними формами гострого тромбозу в системі нижньої порожнистої вени (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.

Залежно від проведеного лікування пацієнти з різноманітними формами тромбозу в системі НПВ були поділені наступним чином: І (основна) група (n=555) – хворі, яким проводили операційне лікування з наступним консервативним лікуванням, в тому числі І А група (n=380) – хворі з тромбозами глибоких вен (ТГВ), яким виконували повну або парціальну тромбектомію з наступною хірургічною профілактикою тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) або без неї; І Б група (n=50) – хворі з ТГВ, яким виконували комбіноване лікування з наступною хірургічною

профілактикою ТЕЛА та І В група (n=125) – хворі з трансфасціальним тромбозом, яким виконували тромбектомію верхівки тромботичних мас з глибокої венозної системи з наступною радикальною венектомією. До ІІ (контрольної) групи (n=235) включили хворих з ТГВ системи НПВ, яким призначали лише консервативну антикоагулянтну терапію.

Переважає кількість пролікованих пацієнтів були працездатного віку – 735 (93,0%) осіб. При цьому, половину всіх обстежених та пролікованих хворих склали особи молодого та середнього віку (до 40 років) – 395 (50%).

У більшості хворих виявили оклюзійний характер тромботичного ураження – 72,1%, у 25,6% – пристінковий та у 2,3% – фрагментарний, в тому числі у 64,6% пацієнтів проксимальна частина тромботичних мас мала флотуючий характер. При оцінці характеру тромботичних мас у 52,8% пацієнтів виявили пухкі тромботичні маси, у 43,5% – організовані, а у 3,7% осіб – імплантаційні пухлинні тромби.

Більшість хворих (55,8%) мали сегментарний тромбоз, ураження 2 венозних сегментів виявили у 21,1% пацієнтів, поширений тромботичний процес з ураженням 3 і більше венозних сегментів спостерігали у 23,1% осіб. В обох групах відмічали переважне ураження дистальних венозних сегментів, зокрема верхівка тромботичних мас локалізувалася на рівні гомілкових/підколінної та стегнових вен – у 256 (32,4%) та 322 (40,8%) пацієнтів відповідно.

У 49,6% пацієнтів І В групи місцем переходу тромботичного процесу на глибокі вени було сафенофеморальне співгирло. Рідше перехід тромботичного ураження спостерігали через пронизні вени гомілки та стегна – у 32,0% та сафенопоплітеальне співгирло – у 18,4% пацієнтів.

Для практичних цілей ми розділили венозну систему нижніх кінцівок на 4 сегменти: гомілково-підколінний (м'язево-венозна помпа гомілки), підколінно-стегновий, стегново-клубовий і клубово-кавальний венозні сегменти. У формуванні кожного венозного сегменту приймають участь: «приносні магістралі» (глибокі вени гомілки, проксимальний відділ

підколінної (ПВ), поверхневої стегнової (ПСВ), зовнішньої клубової (ЗоКВ) та нижньої порожнистої вен), венозні колектори (їх є чотири: підколінний, стегновий, клубовий і кавальний) і їх шунти (мала (МПВ) та велика підшкірні (ВПВ), глибока стегнова (ГСВ), статеві, внутрішні клубові, хребетні, висхідна поперекова вени), а також «виносні магістралі» (ПСВ, ЗоКВ та НПВ). Одна і та ж магістраль може бути приносяною для одного і виносною для іншого венозного сегмента.

Встановлено, що формування тромбу у 89,2% випадків починається у мілких м'язевих гілках гомілки, що дають початок медіальній групі суральних вен, і прогресують знизу вгору, поширюючись на гомілкові та підколінну вену, а далі на стегнові вени і вище.

Під час дослідження регіонарної гемодинаміки визначали середній час транспорту (СЧТ) радіофармпрепарату (РФП) під час радіоізотопної флебосцинтиграфії (РФСГ), лінійну швидкість кровоплину (ЛШК). Для об'єктивізації оцінки, ми ввели відносну величину – індекс навантаження (ІН), тобто відношення СЧТ при навантаженні до цього ж показника в спокої. В нормі ІН складає – від 3 одиниць і вище.

Встановлено, що СЧТ РФП по венах гомілки та стегна при ТГВ 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 с в спокої та до 8 – 12 с при фізичному навантаженні). ЛШК при ТГВ 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). ІН при ТГВ складає в середньому  $1,6 \pm 0,49$  од. при нормі 3 од. і вище.

При тромботичній оклюзії НПВ дистальніше місця тромбозу ЛШК зменшується до  $9,9 \pm 1,02$  см/с ( $p \leq 0,05$ ), пульсовий тиск зростає до  $54,6 \pm 2,63$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,01$ ), а тиск у НПВ досягає  $8,35 \pm 0,99$  мм рт.ст. ( $p \leq 0,001$ ). Вище місця тромботичної оклюзії кровоплин прискорюється – ЛШК підвищується до  $15,1 \pm 1,49$  см/с ( $p \leq 0,05$ ), рівень пульсового тиску та тиску в НПВ



знижуються до  $45,4 \pm 1,85$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,01$ ) та  $6,73 \pm 1,06$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,001$ ) відповідно.

СЧТ РФП у НПВ при її тромбозі зростає в середньому до  $43,6 \pm 2,2$  с ( $p \leq 0,05$ ) в спокої та  $24,0 \pm 1,8$  с ( $p \leq 0,05$ ) при фізичному навантаженні, ЛШК знижується в середньому до  $4,3 \pm 0,07$  см/с ( $p \leq 0,01$ ) у спокої та до  $6,0 \pm 0,07$  см/с ( $p \leq 0,01$ ) при фізичному навантаженні, а ІН складає у середньому  $1,43 \pm 0,5$  од.

Головним шунтом для підколінного венозного колектору є ВПВ, для стегнового венозного колектору – ГСВ, а для клубового – внутрішня клубова вена (ВнКВ), при виключенні їх з кровоплину спостерігають швидку декомпенсацію венозного кровоплину та наростання клінічної симптоматики. При одночасній тромботичній оклюзії стегнового та клубового венозних колекторів спостерігається швидка декомпенсація венозного кровоплину з наростанням клінічної симптоматики аж до флегмазії.

Компенсаторні можливості колатерального венозного русла при тромботичній оклюзії кавального колектору в умовах спокою досить розвинуті, навіть висока оклюзія НПВ при збереженні прохідності дистального венозного русла і нормальній роботі м'язево-венозної помпи гомілки не спричиняє виражених гемодинамічних порушень. Але в умовах фізичного навантаження можна говорити лише про часткову компенсацію, а при поєднанні одночасному тромбозі НПВ та дистального венозного русла швидко наростає декомпенсація венозної гемодинаміки.

Встановлено, що флотуючий тромбоз при варикотромбофлебіті має високий ризик ембологенності внаслідок дії на флотуючу частину тромбу сили спрямованої по довжині тромбу та потужного венозного рефлюксу, які здатні забезпечити її відрив. При цьому проксимальна межа тромботичних мас на  $12,58 \pm 1,55$  см ( $p \leq 0,001$ ) вище порівняно з межею, яка визначається клінічно.

Наявність фрагментарних тромбів, які втратили точку фіксації, рахували абсолютним показом до операційного лікування. Найбільш

небезпечними у плані ТЕЛА рахували також свіжі пухкі тромботичні маси, які не фіксовані до венозної стінки. Сформовані тромби, особливо при їх оклюзійному характері несли меншу небезпеку ТЕЛА. При наявності флотуючої верхівки тромботичних мас оцінювали довжину вільної проксимальної частини тромбу. При протяжності вільної проксимальної частини тромбу до 4 см обирали очікувальну тактику, за винятком булавоподібної форми флотуючої верхівки у 8,7% пролікованих пацієнтів, яку розцінювали як емболонебезпечну та рахували абсолютним показом до операції.

Наявність флотуючої верхівки при трансфасціальному тромбозі рахували абсолютним показом до операційного лікування, яке передбачало не лише тромбектомію із глибокої венозної системи, а й наступне видалення тромботично уражених поверхневих вен.

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 тромботичній оклюзії двох венозних колекторів з магістралями й колатерелями та/або наявності флотуючої проксимальної частини тромбу покази до операційного лікування рахували абсолютними.

Наявність пухлинних тромбів, внаслідок відсутності ефекту від антикоагулянтної терапії, рахували прямим показом до операційного лікування. При необхідності резекції стінки НПВ при пухлинному тромбозі, з метою попередження стенозування останньої, виконували алопластику (дефект НПВ більше  $\frac{1}{3}$  окружності) або алопротезування (дефект – більше  $\frac{2}{3}$  окружності) останньої.

У 91,1% пацієнтів І А групи хірургічне лікування ТГВ поєднували з операційним втручанням спрямованим на профілактику ТЕЛА (лігування та

плікація). При цьому, у 58,8% пацієнтів з тромбозом НПВ, внаслідок протяжних або фіксованих тромбів НПВ та масивного низхідного тромбозу клубових вен, операцію завершували неповною апаратною каваплікацією.

У 16,0% пацієнтів після тромбектомії із загальної стегнової вени (ЗСВ) та ЗоКВ, з метою зменшення частоти післяопераційних ретромбозів і покращення результатів тромбектомії, втручання завершували формуванням артеріовенозної фістули (АВФ), діаметром до 4 мм, по типу «кінець вен у бік артерії».

У 31,4% пацієнтів з тромбозами НПВ тромботичні маси не поширювалися вище ниркових вен, у 68,6% хворих тромботичні рани поширювалися вище ниркових вен, в тому числі у 9,8% хворих процес локалізувався вище діафрагми.

При довжині флотуючого тромбу більше 3 см або його частковій фіксації, з метою адекватної тромбектомії при трансфасціальному тромбозі, виконували венотомію ЗСВ або ПВ.

При виконанні регіонарної тромболітичної терапії використовували поєднання декілька методів введення тромболітика, з метою досягнення найкращого результату та зменшення дози введеного препарату. Тромболітичну терапію поєднали з ендovasкулярною імплантацією кава-фільтра (n=31) та відкритою тромбектомією (n=19). Після тромбектомії інтраопераційно проводили регіонарну інфузію тромболітичного препарату у дистальне венозне русло. При цьому, тромболітичну терапію найчастіше проводили під час тромбектомії зі стегнових вен – у 63,2% пацієнтів.

При оцінці венозного кровоплину залежно від способу хірургічного лікування ТГВ встановлено ефективність хірургічного втручання. 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 ( $p \leq 0,05$ ) та до  $6,73 \pm 1,47$  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±0,46 од. ( $p \leq 0,05$ ) та 2,58±0,32 од. ( $p \leq 0,05$ ) при радикальній та парціальній тромбектоміях відповідно.

У II групі пацієнтів СЧТ після лікування склав 27,63±2,78 с ( $p \leq 0,01$ ), а ЛШК та ІН – 3,68±1,15 см/с ( $p \leq 0,05$ ) та 1,75±0,27 од. ( $p \leq 0,05$ ) відповідно. Результати відновлення кровоплину після комбінованого лікування у пацієнтів I Б групи зайняли проміжне становище між радикальною та парціальною тромбектомією: СЧТ – 11,38±1,28 с ( $p \leq 0,01$ ), ЛШК – 8,82±1,21 см/с ( $p \leq 0,05$ ) та ІН – 3,02±0,29 од. ( $p \leq 0,05$ ).

У віддаленому періоді у пацієнтів I А групи після повної тромбектомії у жодного пацієнта не спостерігали ознак хронічної венозної недостатності (ХВН), а після парціальної тромбектомії – у 9,2% хворих. Ознаки ХВН, протягом 3 років спостереження, виявили у 27,3% та 5,9% хворих I Б та I В груп відповідно. При цьому, у хворих II групи клінічні прояви ХВН у віддаленому періоді спостерігали у 51,0% випадків.

Добрий та задовільний результат після тромбектомій при ТГВ нижніх кінцівок протягом 3 років спостереження, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 89,3% пацієнтів. Ретромбоз, у віддаленому періоді, відмітили у 3,4% хворих. При цьому, жодного випадку ТЕЛА не спостерігали.

Після накладання АВФ, по методиці запропонованій у клініці, у жодного пацієнта не виявили ознак «периферичного обкрадання», перевантаження правих відділів серця та рецидиву тромбозу. Всі АВФ закрилися самостійно протягом 3 – 10 тижнів після операції.

Протягом 1 року після плікації НПВ показники центральної та периферичної гемодинаміки знаходилися у межах фізіологічної норми, а колатеральні шляхи під час РСФГ не визначалися. При цьому, просвіт НПВ повністю відновлювався, через 12 – 18 місяців, у всіх випадках після плікації.

Добрий та задовільний результат комбінованого лікування ТГВ нижніх кінцівок протягом 3 років спостереження, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 87,1% пацієнтів. Летальні випадки у цій групі пацієнтів були пов'язані з фатальною ТЕЛА внаслідок проксимальної міграції кава-фільтра.

Добрий та задовільний результат хірургічного лікування трансфасціального тромбозу, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 88,4% пацієнтів. Жодного випадку ТЕЛА не спостерігали.

Добрий та задовільний результат консервативного лікування ТГВ нижніх кінцівок протягом 3 років спостереження, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 35,3% пацієнтів. При цьому, у 22,6% хворих з ознаками ХВН спостерігали трофічні виразки.

При кількісній оцінці результатів лікування ТГВ та оцінці ЯЖ у всіх без винятку параметрах показники у пацієнтів основної групи були значно вищі від хворих контрольної групи.

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

## 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, 2018.

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.

The analysis is made of results examination and treatment of 790 patients with various forms of acute thrombosis in the vena cava inferior system(VCI) and being treated at departments of angiosurgery and urology of the Transcarpathian Regional Clinical Hospital A. Novak and the surgical department of the Transcarpathian Regional Clinical Oncology Center during 2006 – 2016.

Depending on the treatment performed, patients with various forms of thrombosis in the vena cava inferior system were divided into following groups: I (main) group (n=555) – patients obtaining the surgical treatment with following conservative treatment, including I A group (n=380) – patients with deep vein thrombosis (DVT), 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 with deep vein thrombosis obtaining combined treatment with following surgical prophylaxis of pulmonary thromboembolism and I C group (n=125) – patients with transfascial thrombosis being made thrombectomy of the thrombotic masses from the deep venous system with

following radical venectomy. Patients with deep vein thrombosis of vena cava inferior system were included in the second (control) group (n=235), which were prescribed only the conservative anticoagulant therapy.

The majority of treated patients were of working age – 735 (93,0%) persons. At the same time, the half of all examined and treated patients were young and middle-aged (up to 40 years old) – 395 (50%).

The most of patients – 72,1% - were detected the occlusive nature of thrombotic lesions, 25,6% – parietal and 2,3% – fragmentary, including 64,6% of patients with the proximal part of thrombotic masses having a floating nature. Assessment the nature of thrombotic masses showed that 52,8% of patients revealed the loose thrombotic masses, 43,5% – the formed ones, and 3,7% – the implantation tumor thrombs.

Majority of patients (55,8%) had segmental thrombosis, 21,1% of patients the lesion of two venous segments were detected, 23,1% of patients the wide-spread thrombotic process with lesion of three or more venous segments were observed. In both groups, the predominant lesion of distal venous segments was registered, in particular the top of thrombotic masses was localized at the level of the tibial / popliteal and femoral veins – in 256 (32,4%) and in 322 (40,8%) patients, respectively.

49,6% of patients in I C group the sapheno-femoral co-issue was a place of transition of thrombotic process to deep veins. Rarely the transfusion of thrombotic lesion was observed in the tibial and femoral perforants veins – in 32,0% and in the saphenopopliteal co-issue – in 18,4% of patients.

For practical purposes, the venous system of the lower extremities has been divided into 4 segments: the tibial-popliteal (muscle-venous pump of the tibial), popliteal-femoral, femoral-iliac and iliac-cavalous venous segments. At the formation of each venous the following segment take part: «delusional magistral» (deep veins of the tibial, proximal section of the popliteal (PV), superficial femoral (SFF), external ilium (EIV) and lower vena cava), venous collectors (there are four of them: popliteal, femoral, iliac and cavalier), and their shunts (small (SSV) and

large subcutaneous (LSV), deep femoral (DFV), pudendes, internal ilium, vertebral, ascendant lumbar veins), as well as «remote magistral» (SFV, EIV and VCI). One and the same magistral may be carry for one and carry out for the other venous segment.

It has been established that in 89,2% of cases the formation of the thrombus begins in the shallow muscle branches of the tibial, giving outset the medial group of the sural veins, and progresses from the bottom upwards, extending to the tibial and popliteal veins, and then to the femoral veins and above.

During the study of regional hemodynamics, there was determined the mean transport time (MTT) of a radiopharmaceutic (RP) during radioisotope phleboscintigraphy (RPSG), linear speed of blood flow (LSBF). To objectivize the estimation, there have been introduced a relative magnitude – the load index (LI), that is, the ratio of the average transport time with the load to the same indicator at a rest. Normally, the load index is from 3 units and above.

It has been established that the average transport time of radiopharmaceuticals on the veins of the tibial and femoral for deep vein thrombosis increases on average  $59,4 \pm 4,02$  sec ( $p \leq 0,01$ ) at rest and  $28,6 \pm 3,97$  sec ( $p \leq 0,01$ ) at physical activity (normally to 15 – 20 sec at a rest and up to 8 – 12 sec at physical activity). The linear rate of blood flow of deep vein thrombosis reduced on average to  $2,1 \pm 0,61$  cm/sec ( $p \leq 0,05$ ) at a rest and to  $3,8 \pm 0,84$  cm/sec ( $p \leq 0,05$ ) at physical activity (normally is 5 – 8 cm/sec at a rest and 6 – 14 cm/sec at physical activity). The load index for deep vein thrombosis constitutes on average  $1,6 \pm 0,49$  units and normally of 3 units and above.

At thrombotic occlusion of the vena cava inferior the linear rate of blood flow decreases to  $9,9 \pm 1,02$  cm/sec ( $p \leq 0,05$ ) more distal to the place of thrombosis, the pulse pressure increases to  $54,6 \pm 2,63$  mm hg. ( $p \leq 0,01$ ), and the pressure in the vena cava inferior reaches  $8,35 \pm 0,99$  mm hg. ( $p \leq 0,001$ ). The blood flow is accelerated above the place of thrombotic occlusion – the linear rate of the blood flow rises to  $15,1 \pm 1,49$  cm/sec ( $p \leq 0,05$ ), the pulse pressure and the pressure in the



vena cava inferior are reduced to  $45,4 \pm 1,85$  mm hg. ( $p \leq 0,01$ ) and  $6,73 \pm 1,06$  mm hg. ( $p \leq 0,001$ ) respectively.

The average transport time of radiopharmaceuticals in the vena cava inferior with its thrombosis increases on average to  $43,6 \pm 2,2$  sec. ( $p \leq 0,05$ ) at the arest and  $24,0 \pm 1,8$  sec. ( $p \leq 0,05$ ) at the physical activity, and the linear blood flow reduced on average to  $4,3 \pm 0,07$  cm/sec ( $p \leq 0,01$ ) at a rest and to  $6,0 \pm 0,07$  cm/sec ( $p \leq 0,01$ ) for physical activity, and the load index on average –  $1,43 \pm 0,5$  units.

The main shunt for the popliteal venous collector is large subcutaneous vein, for the femoral venous collector – the femur-popliteal vein, and for the iliac – the internal iliac vena (IIV). If they are excluded from the blood flow, it is observed rapid decompensation of venous flow and increase of the clinical symptomatology. At simultaneous thrombotic occlusion of femoral and iliac venous collectors, it is observed the decompensation of venous flow with increase of the clinical symptoms up to phlegmasia.

At thrombotic occlusion of cava-collector the compensatory possibilities of collateral venous channel at a rest are sufficiently developed. Even high occlusion of vena cava inferior doesn't cause marked the hemodynamic breaches with preservation of the permeability of distal venous channel and normal labour of muscular venous pump of the tibial. Hoeweever at physical activity, one can only talk about the partial compensation. At simultaneous thrombosis of vena cava inferior and distal venous channel, decompensation of venous hemodynamics is rapidly increasing.

It has been established that floating thrombosis at varicotromboflebitis has a high risk of embologence due to the action on the thrombus floating part of the force directed on the length of the thrombus and a powerful venous reflux that can provide its detachment. In this case, the proximal boundary of thrombotic masses is  $12,58 \pm 1,55$  cm ( $p \leq 0,001$ ) higher compared with the clinical limit.

The presence of fragmentary thrombus, which lost the fixation point, was considered as an absolute indication for the surgical treatment. The fresh, loose thrombotic masses that aren't fixed to venous wall were considered as the most

dangerous at pulmonary thromboembolism. The formed thrombus, especially with their occlusive nature, carried the less risk of pulmonary thromboembolism. Having the floating top of thrombotic mass, the length of free proximal thrombus part was estimated. With the length of free proximal thrombus part up to 4 cm, waiting tactics were selected, except the tip-shaped form of floating top in 8,7% of treated patients, which was considered as embolus and assumed as absolute indication for surgery.

The presence of floating top with transfascial thrombosis was considered as absolute indication for surgical treatment, which included not only thrombectomy deep venous system, but also the next removal of the thrombotically affected surface veins.

At the segmental thrombotic occlusion of the main magistral without damage of the venous collector and collaterals, the surgical intervention was performed only at the presence of an embolus and dangerous floating thrombus. With the spread of thrombosis from the abduction magistral to venous collector and the exclusion from the blood flow the main collaterals that enter the affected collector, preference was given to surgical treatment. And at thrombotic occlusion of two venous collectors with magistral and collaterals and / or the presence of the floating thrombus proximal part, the indications for surgical treatment were considered as absolute.

Due to the lack of anticoagulation therapy effect, the presence of tumour thrombus was considered as a direct indication to surgical treatment. If necessary the resection of the wall of vena cava inferior with tumour thrombosis in order to prevent the stenosis the latter, it was performed the alopasty (defect of the vena cava inferior more than 1/3 of the circle) or aloprothesis (defect more than 2/3 of the circle) of the latter.

91,1% of IA group patients have got the surgical treatment of DVT combined with surgical intervention aimed at the prevention of pulmonary thromboembolism (ligation and plication). At the same time, 58,8% of patients with the vena cava inferior thrombosis, the operation was completed with incomplete

hardware cavaplication as a result of extended or fixed thrombus of the vena cava inferior and the massive descending thrombosis of the iliac veins.

In order to reduce the frequency of postoperative rethrombosis and improve the results of thrombectomy 16,0% of patients after thrombectomy from the general femoral vein (CSF) and external iliac vein, the intervention was completed by the formation of an arteriovenous fistula (AVF) with a diameter of up to 4 mm, by the type of «vein end to side arteries».

31,4% of patients with vena cava inferior thrombosis the thrombotic masses didn't spread above the renal veins, in 68,6% of patients the thrombotic wounds spreaded above the renal veins, including in 9,8% of patients, the process was localized above the diaphragm.

In order to perform adequate thrombectomy with transfascial thrombosis it was made venotomy of the general femoral vein or popliteal vein when a length of floating thrombus greater than 3 cm or its partial fixation.

In order to achieve the best result and reduce the administered reparation doses in the process of regional thrombolytic therapy, the combination of several methods for the introduction of thrombolytic was used. Thrombolytic therapy was combined with an endovascular cava-filter (n=31) and the open thrombectomy (n=19). After thrombectomy, intra-operative regional infusion of thrombolytic preparation in the distal venous channel was performed. In this case, 63,2% of patients the thrombolytic therapy most often was performed during thrombectomy with femoral veins.

When estimating the venous blood flow, depending on the method of surgical treatment of deep vein thrombosis, the effectiveness of surgical intervention has established. Thus, the average transport time on the deep veins of the tibial and femoral decreased from  $59,4 \pm 4,02$  sec ( $p \leq 0,01$ ) to  $9,17 \pm 1,41$  sec ( $p \leq 0,01$ ) at radical and up to  $13,83 \pm 1,95$  sec ( $p \leq 0,01$ ) with partial thrombectomy. The linear blood flow increased from  $2,1 \pm 0,61$  cm/sec ( $p \leq 0,05$ ) to  $13,27 \pm 2,36$  cm/sec ( $p \leq 0,05$ ) and to  $6,73 \pm 1,47$  cm/sec ( $p \leq 0,05$ ) under radical and partial thrombectomy, respectively. Load index increased from  $1,6 \pm 0,49$  units ( $p \leq 0,05$ ) to

3,35±0,46 units ( $p \leq 0,05$ ) and 2,58±0,32 units ( $p \leq 0,05$ ) under radical and partial thrombectomy, respectively.

In the second group of patients, the average post-treatment transport time was 27,63±2,78 sec ( $p \leq 0,01$ ), the linear speed of blood and load index were 3,68±1,15 cm/sec ( $p \leq 0,05$ ) and 1,75±0,27 units ( $p \leq 0,05$ ) respectively. The results of the blood flow recovery after combined treatment in patients of the I B group took an intermediate position between the radical and partial thrombectomy: the average transport time was 11,38±1,28 sec ( $p \leq 0,01$ ), the linear speed of blood was 8,82±1,21 cm/sec ( $p \leq 0,05$ ) and the load index was 3,02±0,29 units ( $p \leq 0,05$ ).

In the distant period, in patients of the I A group, after the radical thrombectomy, nobody of the patients with symptoms of chronic venous insufficiency (CVI) were observed, and after partial thrombectomy – in 9,2% of patients. During 3 years of observation, symptoms of CVI were found in 27,3% and in 5,9% of patients I B and I C groups, respectively. At the same time, in patients of II group the clinical manifestations of CVI in the distant period were observed in 51,0% of cases.

According to cumulative analysis during 3 years of observation, a good and satisfactory results after thrombectomy with deep vein thrombosis of the lower extremities was observed in 89,3% of patients. Retrombosis, in the distant period, was noted in 3,4% of patients. In this case, no one cases of pulmonary thromboembolism were observed.

After using AVF, according to proposed methods in the clinic, none of the patients showed signs of «peripheral stolen», the overload of right heart branches and relapse of thrombosis. All AVF independently closed during 3 – 10 weeks after the operation.

During one year after the plication of VCI, the central and peripheral indices were within the physiological norm, and the collateral ways during the RPSG weren't determined. At the same time, in all cases after the plication in 12 – 18 months the lumen of VCI were completely restored.

According to cumulative analysis during 3-year observation, a good and satisfactory results of combined treatment of lower extremity DVT was observed in 87,1% of patients. Fatal cases in this group of patients were associated with fatal PTE in consequence of proximal migration of the cava-filter.

According to cumulative analysis, a good and satisfactory results of surgical treatment of transfascial thrombosis, were observed in 88,4% of patients. None of PTE cases was observed.

According to cumulative analysis during 3-year observation, a good and satisfactory results of the conservative treatment of lower extremity DVT were observed in 35,3% of patients. In this case, 22,6% of patients with symptoms of CVI the trophic ulcers were observed.

In all parameters without exception, by quantitative assessment of results of DVT treatment and assessment the quality life (QL), the indices in patients in the main group were considerably higher than those in the control group.

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

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Русин В.И. Хирургическая профилактика тромбоэмболий легочной артерии при тромбозах глубоких вен подколенно-бедренного сегмента / В.И. 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.И. 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.И. 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 20<sup>th</sup> Slovak Congress of Vascular Surgery with international participation (31.03.2016 – 2.04.2016 Jasná, Demänovská dolina). – P. 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 флебосцинтиграфії 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. Можливості компенсації кровоплину при тромбозах у кавальному венозному колекторі: XXIII з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: Зб. 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 каваплекції 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: A61B 17/00, A61B 17/072 (2006.01), A61B 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.

## ЗМІСТ

Анотація.....	2
Список опублікованих праць за темою дисертації.....	18
Перелік умовних позначень та скорочень.....	34
Вступ.....	35
Розділ 1. Сучасний стан проблеми венозного тромбоемболізму.....	48
1.1. Епідеміологія та етіопатогенез тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени та тромбоемболії легеневої артерії.....	48
1.2. Клініко-діагностична характеристика пацієнтів з тромбозами глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.....	56
1.3. Методи лікування пацієнтів з тромбозами глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.....	64
1.3.1. Консервативне лікування тромбозів глибоких вен.....	65
1.3.2. Тромболітична терапія тромбозів глибоких вен.....	68
1.3.3. Хірургічне лікування тромбозів глибоких вен.....	71
1.3.4. Ендоваскулярні методи лікування тромбозів глибоких вен та профілактики тромбоемболії легеневої артерії.....	77
1.4. Наслідки перенесеного тромбозу глибоких вен та тромбоемболічних ускладнень.....	80
Розділ 2. Загальна характеристика клінічних спостережень, методів обстеження і лікування.....	85
2.1. Загальна характеристика хворих з тромбозами глибоких вен...	85
2.2. Методи обстеження хворих.....	95
2.3. Лікування тромбозу глибоких вен у досліджуваних хворих.....	105
2.4. Критерії оцінки результатів лікування пацієнтів з тромбозами глибоких вен.....	108

Розділ 3. Порушення регіонарної венозної гемодинаміки при тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.....	114
3.1. Стан венозного кровоплину при флеботромбозах гомілково-підколінного сегменту.....	119
3.2. Стан венозного кровоплину при флеботромбозах підколінно-стегнового сегменту.....	133
3.3. Стан венозного кровоплину при флеботромбозах стегново-клубового сегменту.....	146
3.4. Стан венозного кровоплину при флеботромбозах кавального сегменту.....	166
3.5. Стан венозного кровоплину при трансфасціальних тромбозах..	189
Розділ 4. Принципи хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.....	207
4.1. Обґрунтування показів до хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени залежно від стану венозного кровоплину.....	207
4.2. Хірургічні методи лікування тромбозів глибоких вен та методи профілактики тромбоемболії легеневої артерії.....	217
4.3. Комбіноване лікування поширених венозних тромбозів системи нижньої порожнистої вени.....	248
4.4. Хірургічна тактика при трансфасціальному тромбозі.....	258
Розділ 5. Оцінка результатів лікування тромбозів глибоких вен та хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії з позиції функціонального стану венозного русла.....	279
5.1. Оцінка результатів хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.....	285
5.2. Оцінка результатів комбінованого лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.....	297

5.3. Оцінка результатів хірургічного лікування трансфасціальних тромбозів.....	301
5.4. Оцінка результатів консервативного лікування тромбозів системи нижньої порожнистої вени.....	304
5.5. Кількісна оцінка результатів лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.....	308
5.6. Якість життя пацієнтів з тромбозами системи нижньої порожнистої вени залежно від способу лікування.....	314
Розділ 6. Аналіз і узагальнення результатів хірургічного лікування тромбозів глибоких вен та хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії.....	322
Висновки.....	348
Список використаних джерел.....	352
Додатки.....	400
Додаток А.....	400
Додаток В.....	416
Додаток С.....	425
Додаток D.....	479

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АВК – антагоністи вітаміну К  
АВФ – артеріовенозна фістула  
ВнКВ – внутрішня клубова вена  
ВПВ – велика підшкірна вена  
ВТЕУ – венозні тромбоемболічні ускладнення  
ГСВ – глибока стегнова вена  
ЗВГВ – задня великогомілкова вена  
ЗКВ – загальна клубова вена  
ЗоКВ – зовнішня клубова вена  
ЗСВ – загальна стегнова вена  
ІН – індекс навантаження  
КФ – кава-фільтр  
ЛШК – лінійна швидкість кровоплину  
МГВ – малогомілкова вена  
МПВ – мала підшкірна вена  
МСКТА – мультиспіральна комп'ютерна томографічна ангиографія  
НМГ – низькомолекулярні гепарини  
НПВ – нижня порожниста вена  
НФГ – нефракціонований гепарин  
ОШК – об'ємна швидкість кровоплину  
ПВ – підколінна вена  
ПВГВ – передня великогомілкова вена  
ПСВ – поверхнева стегнова вена  
ПТФС – посттромбофлебітичний синдром  
РФГ – рентгенконтрастна флебографія  
РФСГ – радіоізотопна флебосцинтиграфія  
РТЛТ – регіонарна тромболітична терапія  
РФП – радіофармпрепарат  
СПС – сафенопоплітеальне співгирло  
СФС – сафенофemorальне співгирло  
СЧТ – середній час транспорту  
ТГВ – тромбоз глибоких вен  
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії  
УЗД – ультразвукова діагностика  
ХВН – хронічна венозна недостатність  
ЯЖ – якість життя

## ВСТУП

**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 [19, 88, 270]. 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 [88, 224]. У загальній популяції вони зустрічаються у 0,15 – 2,1% населення [62, 76, 185, 186]. В той же час дані деяких авторів дозволяють стверджувати, що майже у 25% населення світу в той чи інший період життя виникає ВТЕУ [19].

У США та Європейському Союзі щороку виявляють 150 – 300 випадків ТГВ системи нижньої порожнистої вени (НПВ) на 100 тис. населення [19, 133, 224, 348]. Так, у США, щороку реєструють від 2 до 20 млн. випадків ТГВ [133, 157, 234], у 600 – 700 тис. з них виникає ТЕЛА [40, 41, 88, 234], що складає до 26 – 28% спостережень [41, 133]. У Німеччині щороку реєструють 600 тис. випадків ТГВ [36], частота ТЕЛА досягає 350 тис. випадків на рік, з них більше 40 тис. – летальні [85]. У Франції щороку діагностують до 56 тис. випадків ТГВ [133], частота ТЕЛА при цьому сягає 80 випадків на 100 тис. населення [60, 113, 157], з них 20 тис. – припадає на фатальну ТЕЛА [107]. У Великій Британії частота ТЕЛА складає 65 тис. випадків на рік [107, 113, 157], що складає 0,9% від усіх госпіталізованих пацієнтів [107], а в Італії – зустрічається до 60 тис. випадків ТЕЛА щороку [107, 157].

На теренах СНД поширеність ТГВ дорівнює 124 – 200 випадкам на 100 тис. населення [5, 116, 183], зокрема близько 240 тис. випадків щороку [113, 222], а ТЕЛА – 60 – 100 на 100 тис., з них 60 випадків є фатальними [5, 183].

В Україні кожен рік реєструють 50 тис. епізодів ТЕЛА з рівнем летальності 20 – 25% від загальнолікарняної [222]. За даними інших авторів, ймовірна частота ТЕЛА в Україні сягає 120 – 130 випадків на 100 тис. населення [20].

Таким чином, фатальну ТЕЛА, яка підтверджена даними патологоанатомічного дослідження, спостерігають з частотою 50 – 180 випадків на 100 тис. населення [19, 183, 298, 348, 371], що перевищує сумарне значення показників смертності від раку молочної залози, синдрому імунодефіциту та дорожньо-транспортних подій [296, 371]. При цьому, незважаючи на застосування сучасної антикоагулянтної консервативної терапії, тенденції до зниження цих показників немає [112, 183, 222].

Медико-соціальною проблемою ВТЕУ є те, що 47,3 – 86,7% випадків ТГВ нижніх кінцівок припадає на пацієнтів працездатного віку [3, 5, 34, 68]. 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 [26, 125, 143]. Так, у структурі первинної інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок, наслідки перенесених ВТЕУ складають 77,4% випадків [276]. Життєдіяльність цих хворих обмежена внаслідок суттєвого порушення здатності до пересування і трудової діяльності [77, 146, 244, 245].

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 [29, 116, 168, 171, 183]. У таких хворих для діагностики вказаної патології найбільш інформативними апаратними способами є ультразвукові методи обстеження, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, радіоізотопна флебосцинтиграфія.

Для радіонуклідних методів дослідження характерна достатньо висока інформативність, низька травматичність, низьке променеве навантаження на пацієнта, що дозволяє проводити дослідження в динаміці, отримувати



додаткову діагностичну інформацію про об'ємне навантаження на хвору кінцівку. Перевагою радіонуклідного методу є можливість комбінації флебосцинтиграфії з перфузійним легеневим скануванням при підозрі на ТЕЛА.

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 прискороного кровотоку або без нього, імплантація кава-фільтрів 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 жаль 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.

Використання методів, що здатні об'єктивно характеризувати стан венозного русла і функцію венозного повернення, дозволяє з нових позицій оцінити можливості хірургічних втручань при ТГВ системи НПВ, які могли б

перешкодити розвитку масивної ТЕЛА і попередити розвиток важких форм ХВН.

**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 непрямой профілактики тромбоемболії легеневої артерії» (ДБ-852ф №ДР 0115U001104). Автор є співвиконавцем вказаних тем.

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

Тема дисертації затверджена Проблемною комісією «Хірургія» НАМН та МОЗ України 20.05.2014 р. (протокол № 3).

**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.** Згідно визначених завдань даної роботи нами використано наступні 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 відновлювався 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 відділеному 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 перевищує 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 кава-фільтра.

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 одержаних 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 без її венотомії з метою профілактики тромбоемболії легеневої артерії;
- спосіб профілактики тромбоемболії легеневих артерій при пухлинній інвазії нижньої порожнистої вени (патент України на корисну модель № 127528), який полягає у механічній плікації нижньої порожнистої вени 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 нижньої порожнистої вени та нефректотомії з метою профілактики венозних тромбоемболічних ускладнень;
- спосіб лікування наддіафрагмальних тромбозів нижньої порожнистої вени (патент України на корисну модель № 127536), який дозволяє виконати тромбектомію з наддіафрагмального відділу нижньої порожнистої вени 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, за розробленим у клініці способом, після тромбектомії 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 Василя



Івановича. 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 нижньої порожнистої вени. 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 XXI 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 «Вісцеро-васкулярний континуум – фізіологія, патологія, клінічні прояви, шляхи корекції» (м. Ужгород, 18 – 19 вересня, 2014); Науково-практичній конференції «П

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-ій 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) (20<sup>th</sup> 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.

## Розділ 1.

### Сучасний стан проблеми венозного тромбоемболізму

**1.1. Епідеміологія та етіопатогенез тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени та тромбоемболії легеневої артерії.** У 2004 році, завдяки використанню моделі епідеміологічних розрахунків, у шести країнах Європейського Союзу діагностовано 317 тис. смертей пов'язаних з ТЕЛА у загальній популяції 454 млн. осіб, з них у 34% випадків ТЕЛА залишилася недіагностованою при житті, у 59% випадків – ТЕЛА діагностували лише під час аутопсії і, тільки, в 7% пацієнтів – прижиттєво поставили правильний діагноз ТЕЛА [46, 224, 348].

При цьому, по даним European Society of Cardiology (2014), прогнозують подвоєння випадків ТЕЛА у пацієнтів старших за 40 років кожного наступного десятиліття [224]. В той же час, незважаючи на значну поширеність захворювання близько 18,9 – 90,6% випадків ТГВ і ТЕЛА (за даними аутопсій) залишаються не розпізнаними, навіть якщо останні є безпосередньою причиною смерті [19, 130, 183, 348]. Правильний прижиттєвий діагноз встановлюють лише у 3,0 – 50,6% випадків, а у 9,0 – 14,6% пацієнтів припускають наявність ТЕЛА [81, 113]. При цьому, у 4,7 – 51,6% аутопсій безпосередньою причиною смерті є ТЕЛА [19, 113, 126].

Фатальна ТЕЛА зустрічається у 2,1 – 50% всіх випадків ТГВ [40, 43, 183], а при наявності у пацієнтів стану, що потребує проведення реанімаційних заходів, зростає до 65% [51]. У 56,7% випадків причиною смерті при ТЕЛА є гостра раптова серцево-легенева недостатність [96]. Але лише у 5 – 40% пацієнтів померлих внаслідок ТЕЛА, прижиттєво виявляють симптоми ТГВ [19, 22, 81, 183, 259, 382]. При цьому, найчастіше виникає блискавична форма ТЕЛА – у 31,2 – 76,1% випадків [81, 113, 195].

У 9,2 – 50% пацієнтів з проксимальним ТГВ, на момент звертання по медичну допомогу, відмічають епізод безсимптомної ТЕЛА [43, 51, 130, 171],

а протягом 90 днів після виписки зі стаціонару, за даними реєстру ICOPER, рецидив ТЕЛА відмічають у 17,4% спостережень [19, 182, 224]. Рецидив ТЕЛА, протягом наступних 10 років, відмічають у 13,1 – 51,2% пацієнтів, а найбільшу небезпеку рецидиву спостерігають у строки від 6 до 12 місяців після першого епізоду ТЕЛА [81, 110, 206, 382].

Таким чином, у структурі внутрішньолікарняної смертності на ТЕЛА припадає 2,2 – 16% [19, 40, 170, 382]. Серед померлих від ТЕЛА на першому місці пацієнти терапевтичного профілю – 22,0 – 83,8% випадків, друге місце займають хірургічні пацієнти – 18,0 – 66,0%, онкологічні хворі (6,2 – 9,1%) – на третьому місці [81, 130, 170, 206].

Така ситуація спричинена постійним зростанням частоти ТГВ нижніх кінцівок незважаючи на проведення фармакопрофілактики ВТЕУ. Так, за період із 1989 до 2006 року частота внутрішньолікарняних ТГВ зросла в 3,1 раза [307], а ТЕЛА – в 2,5 – 7,5 рази [170, 307]. При відсутності адекватної терапії ТГВ частота рецидиву тромбозу, протягом місяця, зростає у 25 разів [401], а після відміни антикоагулянтів, щорічно складає 10 – 20% [68, 110, 217, 347]. Рецидиву ТГВ, навіть при повній реканалізації, сприяє підвищена згортальна здатність крові [154].

В той же час лише 4,7 – 40,8% пацієнтів хірургічного і 58,5 – 66,0% хворих терапевтичного профілів, з підвищеним ризиком виникнення ВТЕУ, отримують адекватну фармакопрофілактику [43, 81, 98, 100], а після виписки зі стаціонару – лише в 3,6 – 45,3% пацієнтів [5]. Тривалість фармакопрофілактики, як правило, не перевищує 7 – 10 днів [100], а адекватно підібрану дозу антикоагулянтів відмічають лише у 25% пацієнтів [5, 24, 175].

В США показник фармакопрофілактики ВТЕУ у госпіталізованих пацієнтів коливається в широких межах 38 – 94% [382], але навіть при дотриманні галузевих протоколів тромбoproфілактики частота ТГВ складає 8,0 – 25,8% [52, 73, 106, 146].

Частота ТЕЛА зростає з віком, хоча ця тенденція може відображати розвиток захворювань, які є істинними факторами ризику ТГВ. Вже сама госпіталізація хворого, зміна звичного способу життя, режиму харчування, гіподинамія, психоемоційний стрес посилюють порушення згортання крові та підвищують ризик тромбоемболічних ускладнень більш ніж у 10 разів [19, 40, 139, 170].

За даними Р. Anderson (2009), легенева тромбоемболія є самою частою причиною діагностичних помилок [231], ризик помилкового діагнозу досягає 70% спостережень [19]. За даними інституту медицини США список найбільш частих діагностичних помилок очолюють ВТЕУ та їх адекватна профілактика [107].

До факторів ризику ВТЕУ відносять: вік старших за 40 років; ожиріння; захворювання дихальної, серцево-судинної та травної систем; травми та операційні втручання; онкологічні захворювання; вагітність та післяпологовий період, гінекологічні захворювання; замісна або контрацептивна гормонотерапія; варикозна хвороба та поверхневі тромбофлебії; коагулопатії; фізичні навантаження; вживання наркотиків; важкі інфекційні захворювання та сепсис; тривалі подорожі; наявність центрального венозного катетеру; паління тощо [46, 183, 187, 224, 234]. Але у 2,7 – 59,6% хворих виявити причину ВТЕУ не вдається [46, 68, 183, 234].

ВТЕУ – досить часте ускладнення у пацієнтів, яким проводиться операційне лікування. Частота післяопераційного ТГВ, незважаючи на призначену антикоагулянту профілактичну терапію, сягає 0,07 – 88,0% [65, 76, 98, 124, 175, 183, 197, 224, 348] та призводить до ТЕЛА у 0,04 – 32,0% хворих [12, 65, 96, 124, 197, 271, 349]. Незважаючи на це, більшість хірургів не надає важливого значення оцінці ризику виникнення ВТЕУ у оперованих пацієнтів [12, 98, 185, 235].

Згідно з даними Б.О. Матвійчука та співавт. (2007), В.Н. Коваленка та співавт. (2008) в Україні 0,1 – 0,3% хірургічних втручань ускладнюється

розвитком ТЕЛА та діагностується у 12 – 36,7% випадків лише під час автопсій [98, 99, 147, 156].

Причинами ТГВ є наростання показників згортальної системи крові в післяопераційному періоді, яке виникає внаслідок крововтрати, імобілізації, гіпотензії; попадання з тканин в судинне русло значної кількості тканинного тромбoplastину і активованого фібринстабілізуючого фактору; тривалість та об'єм операційного втручання; вік пацієнта; наявність супутніх захворювань; ятрогенне пошкодження магістральних вен; застосування міорелаксантів, які припиняють роботу м'язево-венозної помпи гомілки, порушують тонус черевної стінки та діафрагми [21, 27, 146, 181, 183, 348].

Триває постійна дискусія щодо вибору методу та способу лікування хворих з поверхневим тромбофлебітом: амбулаторного чи стаціонарного, консервативного або оперативного, термінового або планового, одномоментного або етапного [87, 210, 232].

Незважаючи на всі перераховані методи лікування трансфасціальний тромбоз залишається частою причиною ВТЕУ. Так, у 39,2 – 95,9% спостережень поверхневий тромбофлебіт розвивається в системі великої підшкірної вени (ВПВ) і лише в 1,6 – 20% – в басейні малої підшкірної вени (МПВ) [38, 121, 161, 210], одночасне ураження ВПВ та МПВ – у 1,0 – 1,8% пацієнтів [4, 140, 210]. У 4,1 – 29,3% пацієнтів тромботичний процес при варикотромбофлебіті досягає гирла ВПВ, у 13,2 – 66,7% – гирла МПВ [4, 32, 38, 210]. При трансфасціальному тромбозі тромботичні маси поширюються через сафено-феморальне (СФС) (у 3,6 – 13,5%) або сафено-поплітеальне (СПС) співгирла (у 2,2 – 28%), неспроможні пронизні вени (у 4,3 – 55%) на глибоку венозну систему [16, 79, 121, 123, 173]. Поєднання гострого висхідного варикотромбофлебіту з ізольованим тромбозом гомілкових або литкових вен на стороні ураження виникає у 2,5 – 44%, а на контрлатеральній кінцівці – у 1 – 9,8% [16, 93, 123, 210].

На думку деяких авторів, тромб може нарости за добу до 20 – 35 см [29, 121], верхня межа тромботичного ураження на 10 – 20 см вище клінічної

[29, 121], а момент переходу тромботичного процесу на глибокі вени прихований та клінічно не проявляється [29]. Частота виявлення ТГВ при варикотромбофлебіті перебуває на рівні 6,7 – 40% [38, 74, 76, 173, 348], при цьому в 4,2 – 31,6% спостережень оклюзійний варикотромбофлебіт має ембологенні властивості [76, 161, 207, 208], а у 0,5 – 49% пацієнтів із варикотромбофлебітом діагностують симптоми ТЕЛА [74, 121, 204, 209]. Летальність внаслідок ТЕЛА при варикотромбофлебіті досягає 0,4 – 5% [76, 123, 161].

У 1938 році E.E. Sproul [127] опублікував результати ретроспективного патанатомічного дослідження 4258 хворих з різними видами пухлин, у 20% яких виявили ТГВ. Подальші клінічні дослідження підтвердили, що тромботичні ускладнення можуть слугувати маркером прихованого раку і прогностичним фактором розвитку злоякісної пухлини або метастазів у найближчі роки [224, 246, 293, 294, 309, 317, 348, 402].

Ризик розвитку і/або рецидиву ТГВ/ТЕЛА, ймовірність смерті від ВТЕУ у пацієнтів, які госпіталізовані з приводу онкологічного захворювання, у середньому у 2 – 8 разів вище, ніж у звичайних пацієнтів [142, 224, 318, 336], але ТЕЛА прижиттєво діагностують лише у 4 – 20% онкологічних пацієнтів [142]. Це зумовлено важкістю виявлення «істинної» частоти ВТЕУ у хворих на рак внаслідок проведення хіміо- та/або гормонотерапії, яка підвищує ризик виникнення ВТЕУ у 2 – 6 разів [224, 299, 308, 351, 387]. В той же час, по результатам автопсій, частота ТЕЛА у онкологічних хворих перевищує 50% спостережень [14, 142, 293, 342].

За останні десятиліття поширеність ВТЕУ серед онкологічних хворих збільшилася у 2 рази і продовжує зростати [320, 366, 388, 396]. Так при наявності віддалених метастазів пухлини ризик ВТЕУ у 20 разів вище, ніж без них [241, 248, 293, 357], а при досягненні ремісії ризик ВТЕУ знижується [142, 293, 388, 395].

Під час вагітності ризик виникнення ТГВ у жінок збільшується у 5 – 6 разів [44, 162, 163, 348]. ВТЕУ під час вагітності є однією з основних причин



материнської смертності [10, 183, 224] і становить 2,5 – 26,3% випадків [122, 162, 163], складаючи в середньому від 2 – 5,9 до 50 випадків на 1000 пологів [19, 162, 163]. Ризик фатальної ТЕЛА є найвищим у третьому триместрі вагітності і протягом 6 тижнів після пологів [10, 183, 224] та більш ніж у 60 разів вищий порівняно з не вагітними жінками [224].

У 1958 р. Т. Astrup вперше висловив припущення, що основною причиною виникнення тромбозу є порушення гемостазу, і це пізніше підтвердив своїми дослідженнями О. Egeberg у 1965 р., який вперше застосував термін «тромбофілія» для визначення асоціації ризику ТГВ з вродженим дефіцитом антитромбіну III [178, 220, 281, 341].

Всесвітня організація охорони здоров'я і Міжнародне товариство по тромбозу і гемостазу (ISTH) лише у 1995 році, через 30 років після появи повідомлення О. Egeberg, визначило тромбофілію як «...неприродню схильність до тромбозу з раннім віковим початком, обтяженим сімейним анамнезом, ступінню важкості тромбозу, яка непропорційна відомому причинному фактору і епізодам рецидивів тромбозу» [182, 192, 281].

В подальшому було відкрито багато первинних (генетично обумовлених) і вторинних (набутих, симптоматичних) тромбофілій, які відрізняються одна від одної по етіології, характеру порушень у системі гемостазу, ускладненням і прогнозі [171, 192, 209, 316].

Причиною ТЕЛА можуть бути наступні анатомічні структури:

- тромбоз системи НПВ – у 5,6 – 99,3% хворих [57, 75, 110, 170, 295], зокрема:
  - суральні вени – у 6,1% [96];
  - гомілково-підколінний венозний сегмент – у 5,6 – 15,4% [104, 157, 158, 204];
  - підколінно-стегновий венозний сегмент – у 18,0 – 60% [5, 149, 160, 182];

- стегново-клубовий венозний сегмент – у 25,4 – 69,2% [5, 157, 158, 199];
- кавальний сегмент – у 33% [96, 158, 269, 273];
- тромбоз системи верхньої порожнистої вени, правих відділів серця – у 0,3 – 26,3% [57, 160, 170, 204, 221];
- інші причини (тромбоз вен печінки, септичний ендокардит, хронічна легенево-серцева недостатність, поліорганна недостатність, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання та ін.) – у 15 – 20% [199, 221];
- не встановлене джерело ВТЕУ – у 1,4 – 46,6% [43, 96, 157, 160].

Важливе значення має частота тромботичного ураження глибоких вен нижніх кінцівок:

- гомілково-підколінний сегмент – у 3,0 – 50% [11, 19, 34, 125, 260, 275, 338, 361] пацієнтів;
- підколінно-стегновий сегмент – у 8,3 – 70,8% [11, 33, 116, 171];
- стегново-клубовий сегмент – у 18,1 – 83,8% [11, 34, 116, 211, 260];
- кавальний сегмент – у 2 – 2,7% пацієнтів [34, 68, 107, 157].

Правобічну локалізацію ТГВ виявляють у 8,3 – 51,9%, лівобічну – у 52,5 – 91,7% [68, 91, 105, 157, 202], двобічна – у 5,6 – 10,8% [23, 68, 190].

По зв'язку тромба з стінкою вени автори виділяють наступні варіанти тромботичного ураження: оклюзійний – у 7,45 – 83,9% [11, 75, 112, 153]; пристінковий – у 18,7 – 62,5% [11, 29, 75, 153, 168]; флотуючий – у 4,0 – 46% [11, 116, 153, 205].

Частота локалізації флотуючої частини тромбу наступна:

- верхівка розміщена в дистальному відділі НПВ – у 12,5 – 16,8% пацієнтів [58, 112];
- у клубовому сегменті – у 6,2 – 76,9% [10, 58, 112, 155], в тому числі у зовнішній клубовій вені – у 8,4 – 34,3% [36, 112];

- у стегнових венах – у 12,5 – 64,3% [36, 81, 112, 155], в тому числі у загальній стегновій вені – у 31,3 – 45,8% [36, 112];
- у підколінній вені – у 7,8 – 40,2% [36, 81, 112];
- у гомілкових венах – у 19,6 – 85,6% [10, 81].

Незважаючи на сформовану «догму» про те, що найбільш часто ТЕЛА виникає при флотуючій верхівці тромботичних мас, у 40% пацієнтів з ТГВ нижніх кінцівок ТЕЛА виникає при відсутності ознак флотації [168, 221].

У патогенезі ВТЕУ виділяють класичну тріаду Рудольфа Вірхова (1865), яка досі не втратила своєї актуальності та включає наступні причини внутрішньосудинного тромбоутворення:

- зміна складу крові внаслідок травми, злоякісних пухлин, системних або мієлопроліферативних захворювань, операції, цукрового діабету, гіперліпідемії, нефротичного або антифосфоліпідного синдрому, есенціальної та гепариніндукованої тромбоцитопенії;
- пошкодження судинної стінки під час хіміо- або променевої терапії, введення контрастних речовин, венозних катетерів та внутрішньосудинних пристроїв, дилатації вен, хвороби Бехчета;
- сповільнення або порушення кровоплину внаслідок тривалої іммобілізації, ожиріння, варикозної хвороби, вагітності, похилого та старечого віку, стиснення судин, інфаркту міокарду, інсульту [18, 75, 153, 168, 382].

У патогенезі поверхневого тромбофлебітичного процесу провідним механізмом є статичне перевантаження, турбулентні потоки крові на стику вертикального венозного рефлюксу та максимального руху крові по притоках в місцях їх впадання в основний стовбур, пошкодження ендотеліальної висилки вени, неспроможність клапанного апарату та гіперкоагуляція. Швидкий рух крові у притоках має місце також під час активної роботи м'язево-венозної помпи при будь-яких фізичних навантаженнях, що

спричиняє пошкодження ендотеліоцитів, активуючи лейкоцитарні реакції, стимулюючи активність прозапальних цитокінів та прокоагулянти медіаторів, які є пусковими механізмами тромбоутворення [261, 331, 389, 391].

**1.2. Клініко-діагностична характеристика пацієнтів з тромбозами глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.** Більшість пацієнтів з симптоматичним ТГВ мають проксимальний тромбоз, який у 40 – 50% випадків ускладнюється ТЕЛА, часто без клінічних проявів [43, 348]. До клінічних ознак ТГВ відносять:

- набряк ураженої нижньої кінцівки – 70,6 – 100,0% випадків [65, 75, 122, 143, 153, 382];
- гострий розпираючий біль у м'язах ураженої нижньої кінцівки, що посилюється при ходьбі, так звана венозна кульгавість – у 50,0 – 99% [65, 122, 143, 168, 382];
- позитивний симптом Мозеса (Moses, 1946) – у 29,5 – 73,0% (поява болю при передньозадньому стисканні гомілки) [75, 122, 146, 153];
- позитивний симптом Хоманса (Homans) – у 44 – 81,2% (поява болю в литкових м'язах при тильному згинанні стопи) [65, 122, 153, 382];
- позитивний симптом Ловенберга (Lowenberg, 1955) – у 56 – 60% (біль у литкових м'язах при підвищенні тиску в манжетці сфігмоманометра до 150 мм рт.ст.) [23, 75, 114];
- ціаноз або еритема шкіри нижньої кінцівки – у 10,4 – 25,9% [65, 122, 153, 168, 382];
- болючість при пальпації по ходу магістральних вен (ділянок уражених тромботичним процесом) [29, 36, 153, 168];
- локальне підвищення шкірної температури [36, 146, 153, 168].

Ускладнення ТГВ у гострому періоді є ТЕЛА і флегмазія (біла – «phlegmasia alba dolens» та синя – «phlegmasia cerulea dolens»), яка призводить до венозної гангрени; у віддаленому – ПТФС і хронічна постемболічна легенева гіпертензія [143, 168, 382, 400].

При ТЕЛА до вище згаданих симптомів приєднується задуха у 85 – 90% спостережень, біль у грудній клітині – у 65,5%, кашель – у 25,6% випадків [45, 157]. Часто першим і єдиним проявом ТЕЛА є раптова смерть [6, 52, 153, 183]. У 5 – 10% випадків першим проявом ТЕЛА є шок або артеріальна гіпотензія і ще у 50% спостережень при відсутності шоку відмічають ознаки дисфункції і/або пошкодження правого шлуночка, які вказують на несприятливий кінець [40, 43, 52, 224].

При звертанні за медичною допомогою терміни від початку захворювання до надходження в спеціалізоване відділення наступні: від 1 до 3 діб – 4,3 – 63% хворих [91, 107, 157, 202], від 3 до 5 діб – 22,4 – 34,8% [157, 202], від 5 до 10 діб – 22,4% – 64,3% [102, 107, 202]; від 10 до 15 діб – 9,7 – 71,4% [102, 107, 157, 202], пізніше 15 доби – у 4,9 – 23,5% [17, 102, 107, 157]. Таким чином, абсолютна більшість пацієнтів (60,6 – 73,13%) госпіталізуються у спеціалізований центр у терміни захворювання більше 5 діб [17, 202].

Запропоновано багато класифікацій тромботичного ураження глибоких вен системи НПВ, які враховують локалізацію, морфологічну характеристику, протяжність, характер поширення тромботичних мас, ступінь гемодинамічних порушень, емболонебезпечність, ускладнення тощо, але жодна з них не дає відповідь на ймовірність виникення ВТЕУ у конкретного пацієнта.

Визначають наступні різновиди емболонебезпечного венозного тромбозу:

1. сегментарний (фрагментарний) флотуючий тромб у венозній магістралі, який втратив точку фіксації й цілком перетворився в ембол;

2. розповсюджений оклюзивний тромбоз з флотуючою верхівкою, яка представляє небезпеку як потенційний ембол;
3. імплантаційний флотуючий тромб, який розповсюджується з вісцеральних гілок НПВ при пухлинних ураженнях. При цьому, тромб може бути пристінковим, заповнювати весь просвіт НПВ, а інколи, поширюватися аж до правого передсердя [149, 153, 174, 263].

У 1987 році R. Neves запропонував розподіл рівнів тромбозу НПВ, який модифікував J. Nesbitt, зокрема: I-й рівень – підпечінковий, II-й рівень – на рівні печінки, III-й рівень – надпечінковий та IV-й рівень – з розповсюдженням у праве передсердя [335].

Більш простий варіант класифікації запропонували D. Skinner (1989) та S. Babu (1998): I-й рівень – підпечінковий, II-й рівень – ретропечінковий – грудний та III-й рівень – з розповсюдженням на передсердя [394].

З урахуванням необхідності різних тактичних підходів G.Ciancio і співавтори (2007) запропонували розділити III-й рівень на підгрупи: III a – тромб нижче головних печінкових вен; III b – на рівні головних печінкових вен з можливим проникненням в останні; III c – вище рівня головних печінкових вен, але нижче діафрагми; III d – тромб поширюється до інтраперикардіального відділу НПВ, але не доходить до передсердя [249, 251].

Для оцінки поширення пухлинного тромбозу НПВ запропонована класифікація клініки Мейо:

- 0 рівень – тромб обмежений нирковою веною;
- I рівень – тромб до 2-х см входить у просвіт НПВ;
- II рівень – тромб поширюється до печінкових вен;
- III рівень – тромб на рівні або вище печінкових вен, але до діафрагми;
- IV рівень – тромб поширюється вище діафрагми [243].

Бойко В.В. та співавтори (2010) розробили в клініці робочу класифікацію інвазії НПВ пухлинами середостіння, згідно якої виділили наступні типи ураження залежно від рівня інвазії:

- I тип – ураження НПВ у місці входження у праве передсердя;
- II тип – ураження НПВ у правих відділах серця;
- III тип – ураження НПВ на рівні печінкових вен [101].

Для оцінки імовірності ТГВ нижніх кінцівок і ТЕЛА запропоновано використовувати багато клінічних шкал: метод Wells [19, 183, 348, 400], Женевська шкала [19, 57, 183, 348], Caprini J.A. (2005) [67, 183] та ін.

Основними напрямками інструментально-діагностичного алгоритму при підозрі на ТГВ є: підтвердження/спростування наявності ТГВ; встановлення локалізації, поширення і протяжності тромбозу; візуалізація верхівки тромбу та визначення характеру його проксимальної частини; визначення можливої причини і/або сприяючих факторів ТГВ [24].

Загальноприйнятими методами виявлення ТГВ, на даний час є індекс Wells, типова симптоматика, визначення рівня D-димера в крові, ультразвукове компресійне дуплексне ангіосканування, рентгеноконтрасна ретроградна флебографія (РФГ), контрасна комп'ютерна томографія судин нижніх кінцівок [53, 146, 153, 183, 382].

Чутливість методу визначення вмісту D-dimer у крові в пацієнтів з ТГВ становить 85 – 100% [97, 143, 183, 380], специфічність – 40,0 – 74,0% [41, 97, 287, 380], позитивна діагностична цінність – 37,3%, точність – 65,9% [97, 136, 302].

Позитивний D-dimer тест у перші три тижні захворювання відзначають у всіх пацієнтів з ТГВ [97, 285, 304, 355, 384], але специфічність цього тесту при ТГВ невисока [24, 29, 348, 382], що зумовлене підвищенням у крові вмісту D-dimer при артеріальних тромбозах (в тому числі при інфаркті міокарду та інсульті) [183, 226, 371], розшаруваннях аорти, опіках та гематомах [183], після хірургічних втручань, при травмах, захворюваннях печінки [172, 253, 286, 345, 379, 381], злоякісних новоутвореннях [172, 236,

330, 372, 375], тяжкій інфекції, сепсисі, запаленні, нефрологічних захворюваннях [172, 266, 267, 305, 346], кровотечах [53], вагітності [183].

Окрім того, D-димер може бути підвищений у крові здорових осіб, що пов'язано з віком, способом життя, фізичною активністю і іншими факторами, а також способом визначення останнього [82, 242, 287, 355].

Але, навіть при підвищених показниках коагулограми та D-димеру, достовірний діагноз ТГВ встановлюють на основі результатів інструментальних методів обстеження, зокрема: УЗД, а, при необхідності, РФГ, спіральної комп'ютерної томографії з внутрішньовенним контрастуванням у 3D-режимі, магнітно-резонансної томографії, можливе також застосування радіонуклідних методів [24, 29, 168]. При цьому, слід обстежувати всю систему НПВ, оскільки білатеральний ТГВ виникає у 2,0 – 32,0% спостережень [19, 203, 211].

Широке поширення ультразвукового дослідження (УЗД) сприяло витісненню РФГ як «золотого стандарту» при діагностиці ТГВ [19, 53, 143, 153, 382]. До переваг УЗД належать: доступність; неінвазивність; відсутність променевого навантаження; зображення у режимі реального часу; застосування у нетранспортабельних хворих; багаторазове використання; визначення функціонального стану клапанного апарату, вмісту судини і орієнтовних строків утворення тромбу; можливість оцінки стану оточуючих тканин та скринінгу [19, 24, 148, 153].

Однак, попри високу чутливість (88 – 98%) та специфічність (86 – 100%) УЗД, за симптоматичного тромбозу судин підколінно-стегнового сегмента [19, 143, 168, 188, 382], результати обстеження пацієнтів із безсимптомним тромбозом не є такими вражаючими: загальна чутливість становить 30 – 59% [43, 152]. При цьому чутливість УЗД при проксимальних тромбозах сягає 47 – 100%, а при дистальних тромбозах гомілкових вен – до 60 – 93% [19, 41, 143, 188]. Крім того, діагностична цінність УЗД залежить від фахівця, який проводить обстеження, та адекватного трактування результатів [31, 203, 211].



Критерії ТГВ системи НПВ під час УЗД наступні:

- візуалізація тромбу, підвищена ехогенність тромбованого просвіту та збільшення діаметру вени – у 93,6%;
- потовщення й ущільнення стінки та стулок клапанів вени, їх нерухомість – у 87,6%;
- відсутність компресії вени при натисканні датчиком – у 99,0%;
- відсутність розширення вени під час проби Вальсальви – у 85,3%;
- доплеронегативність у режимі кольорового картування – у 86,6%;
- виявлення гіперехогенної неоднорідної флотуючої верхівки, яка здійснює коливальні рухи та омивається кровоплином – у 87,6% спостереженнях [16, 34, 148, 188].

Наступним важливим кроком є встановлення характеру проксимальної частини тромбу, оскільки від цього залежить імовірність виникнення ТЕЛА. Під час кольорового картування та проби Вальсальви оцінюють «зрілість» тромбу, його емболонебезпечність, протяжність та орієнтовну площу фіксації його головки до венозної стінки, довжину флотуючої ділянки та характер флотуючих рухів [34, 190, 203, 211]. Оклюзійні і неоклюзійні пристінкові тромби частіше всього фіксовані на протязі до стінки вени і тому не можуть фрагментуватися та мігрувати у мале коло кровообігу [34, 108, 121].

Розвиток флотуючого тромбу часто обумовлений розповсюдженням тромботичного процесу з вен меншого діаметру у вени з більшим діаметром, що потребує проведення екстрених заходів для попередження ТЕЛА [149, 190, 203, 211].

Більшість дослідників ультразвуковими критеріями емболонебезпечного тромбу вважають:

- відсутність фіксації його до стінок вени [203, 211];
- довжина флотуючої верхівки понад 4 – 5 см (співвідношення довжини флотуючого тромбу до діаметру вени як 3:1 та більше) [74, 158, 201, 270];

- параболічну форму та нерівний контур верхівки флотуючого тромбу [74, 76, 270];
- гіпо- або гетерогенну структуру тромбу [74, 91, 201, 270];
- підвищену рухомість тромбу у просвіті судини у поперечному, а інколи і поздовжньому напрямках [74, 76, 211, 270];
- наявність суб- та декомпенсованого рефлюксу на рівні загальної стегнової вени (ЗСВ) [74, 76, 270, 382];
- зростання індексу еластичності більше 1,4 [74, 76, 270];
- локалізацію у системі НПВ [74, 76, 270];
- нерівний контур верхівки тромбу [74, 76].

Ультразвуковими ознаками неембологенного тромбу в системі НПВ вважають: рівну поверхню верхівки тромбу та низьку її рухомість, гіперехогенну структуру тромбу [74, 76].

Ковальчук Л.Я та співавт. (2012) встановили, що ембологеннонебезпечні тромби в більшості випадків локалізуються у ЗСВ та підколінній вені (ПВ) – у 61,5% та 20,5% пацієнтів відповідно, рідше у поверхневій стегновій (ПСВ) та зовнішній клубовій (ЗоКВ) венах – у 2,5% та 15,5% пацієнтів відповідно [74].

В той же час, у літературі висвітлено результати рандомізованого дослідження Rasouret G. et al. (1997) [291], які показують відсутність достовірної різниці у частоті ТЕЛА в пацієнтів з оклюзійними та флотуючими тромбами. Ці дані підтверджують роботи Baud J.M. et al. (1998) [369], Patel R.K. et al. (2005) [229], Шульгіної Л.Е. і співавторів (2006) [120]. Крім того, автори стверджують, що довжина [31, 66, 191, 237] та вузька основа флотуючого тромбу [237] не є критерієм ембологенності. Більше того, ембологенні властивості притаманні флотуючим тромбам при довжині менше 2 см [191].

При УЗД обстеженні вен тазу і НПВ слід враховувати вплив екстравазальних факторів (післяопераційні рани і рубці на передній черевній

стінці, розвиток підшкірно-жирової клітковини, наявність асцити, ступінь пневматизації кишечника, наявність об'ємних утворів черевної порожнини та заочеревинного простору), які знижують інформативність дослідження [211].

До неінвазивних методів діагностики ВТЕУ також відносять магнітно-резонансну томографію, яка не потребує використання рентгенконтрастних речовин, дозволяє отримати тривимірне зображення та чітко локалізувати проксимальну межу тромботичних мас [19, 382]. Чутливість методу складає 97%, специфічність – 100% [382]. До недоліків відносять високу вартість обстеження та неможливість використання у пацієнтів з клаустрофобією та будь-якими імплантованими металевими пристроями [382].

У випадках поганої візуалізації проксимальної частини тромбу, що найбільш часто виникає при УЗД клубових вен та НПВ, необхідне проведення РФГ [19, 211, 382]. Ознаками ТГВ під час РФГ є: відсутність контрастування та дефект наповнення вен, симптом «ампутації», обтікання тромбу; контрастування колатералей, симптоми «гравюри» [24, 75]. При цьому, чутливість РФГ становить 97%, а специфічність – 95% [382]. До недоліків РФГ відносять: інвазивність, тривалість та вартість процедури; променеве навантаження; агресивну дію контрасту на стінку вени та алергічні реакції [24, 75, 382].

До методів обстеження хворих з ВТЕУ також належить мультиспіральна комп'ютерна томографічна ангіографія (МСКТА) з внутрішньовенним контрастуванням [137, 143, 284, 312]. Чутливість МСКТА, у діагностиці ВТЕУ, коливається від 45,0% до 97,0%, а специфічність – 78,0 – 100% [143, 265, 339, 398].

Деякі автори, для виявлення порушень венозного кровоплину при ТГВ, пропонують використовувати радіоізотопну флебосцинтиграфію (РФСГ) [59, 63, 153], при якій вводять радіофармпрепарат (РФП), що робить метод менш травматичним [59, 167]. Променеве навантаження при РФСГ не перевищує гранично допустиму дозу і складає від 0,28 – 0,9 мЗв, що дозволяє виконувати повторні дослідження [141, 265, 292, 300, 312, 383].

Товариство судинних хірургів Німеччини (2006) пропонує РФСГ в якості скринінг-тесту [36], оскільки її інформативність сягає 87% [392]. Крім того, перевагою РФСГ є можливість одночасно оцінити легеневу перфузію, при підозрі на ТЕЛА [141, 265, 278, 398].

При підозрі на ВТЕУ призначають ехокардіоскопію (перевантаження, гіпертрофія, дилатація та гіпокінез правого шлуночка; парадоксальний рух міжшлуночкової перетинки) [95, 284] та рентгенконтрастну ангіопульмонографію, яку, в останній час, з успіхом замінила менш інвазивна МСКТА [143, 262, 367].

**1.3. Методи лікування пацієнтів з тромбозами глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.** На даний час опубліковані численні рекомендації, що узагальнюють досвід, та оригінальні авторські статті на позиціях доказової медицини, які присвячені питанням діагностики, факторам ризику, вибору методів лікування пацієнтів з ТГВ і ТЕЛА [223, 274, 332]. Незважаючи на це повідомлення вітчизняних авторів про кількість пролікованих хворих з ВТЕУ містять невеликі групи пацієнтів.

Тактика лікування ТГВ залежить від локалізації, поширення тромба, тривалості його існування, важкості стану пацієнта, наявності супутніх захворювань або інших станів, в тому числі вагітності [24]. При цьому, слід передбачити вирішення певних завдань:

- зменшити важкість і тривалість клінічної симптоматики, зокрема зупинити прогресування набряку та запобігти венозній гангрені кінцівки;
- зупинити поширення тромбозу;
- запобігти ТЕЛА, яка загрожує життю хворого в гострій фазі та є причиною хронічної гіпертензії малого кола кровообігу у віддаленому періоді;
- відновити прохідність вен для попередження розвитку ПТФС;
- попередити рецидив ТГВ [144, 153, 183, 283].

Досягнення поставлених завдань можливо шляхом антикоагулянтної терапії, тромболізу або операційного втручання (тромбектомія, перев'язка магістральних вен, плікація НПВ, ендоваскулярні втручання) [153, 168, 373].

**1.3.1. Консервативне лікування тромбозів глибоких вен.** В сучасній антитромботичній терапії використовують препарати трьох груп: тромболітики, інгібітори агрегації тромбоцитів і антикоагулянти. Тромболітики викликають прямий вплив на тромб, активуючи тромболітичну систему. Інгібітори агрегації блокують агрегацію тромбоцитів. Антикоагулянти інгібують утворення фібрину і формування фібринового згортку [24, 143, 168].

Першим антикоагулянтним препаратом, який використовували для лікування ТГВ нижніх кінцівок, був нефракціонований гепарин (НФГ), але вузьке терапевтичне вікно, обмеження до застосування та побічні дії сприяли активному пошуку альтернативи [68, 105].

У 1960 році D.W. Barritt і S.C. Jordan опублікували результати дослідження, у якому порівнювали ефективність антикоагулянтної терапії НФГ внутрішньовенно + антагоніст вітаміну К (АВК) та плацебо при венозній тромбоемболії [80, 240]. Саме з цього моменту терапія НФГ в/в  $\pm$  АВК була визнана методом лікування, який дозволяє зменшити летальність при ТЕЛА, але створення оптимальних схем НФГ і АВК тривало протягом наступних 30 років [53, 80, 133, 240].

Залучення цих схем антикоагулянтної терапії дозволило знизити летальність від ТЕЛА при ТГВ у 4 – 6 разів, а частоту розвитку рецидиву ВТЕУ – у 25 – 30 разів [80, 104, 133]. Але незважаючи на таку високу ефективність досвід застосування НФГ + АВК сприяв виявленню суттєвих недоліків вказаної терапії: високий ризик кровотеч та гепарин-індукованої тромбоцитопенії; труднощі у підтриманні «терапевтичного» діапазону гіпокоагуляції [80]. В той же час, НФГ ефективно попереджує утворення нових згортків, але мало впливає на вже утворений тромб [68].

Першою альтернативною групою препаратів, які були створені з метою вирішення вказаних проблем, стали низькомолекулярні гепарини (НМГ), які володіли майже 100% біодоступністю при підшкірному введенні і подовженим періодом напіврозпаду, що дозволило вводити препарати 1 – 2 рази на добу без лабораторного контролю [24, 68, 80, 183].

Проведені порівняльні клінічні дослідження з середини 1980-их років впливу НМГ і НФГ на основні кінцеві точки: смертність, кількість рецидивів ВТЕУ, кровотечі – показали тотожні результати [280, 333, 354]. І лише починаючи з 2004 року результати великих рандомізованих досліджень підтвердили наявність переваг НМГ над НФГ по впливу на смертність, кількість рецидивів ВТЕУ і кровотеч у хворих з ТГВ/ТЕЛА [26, 80, 329, 353]. Згідно цих даних НМГ були рекомендовані як препарати першого ряду для профілактики і лікування ВТЕУ [8, 18, 80].

Американські та європейські рекомендації по веденню пацієнтів з ВТЕУ розглядають різні НМГ як рівнозначні по ефективності і безпеці [18, 80, 104, 224, 234], але не варто замінювати один НМГ під час лікування на інший [19]. Визначаючими факторами при виборі НМГ у більшості випадків є його доступність і ціна [139, 222].

З початку 2000-их років у клінічній практиці використовують селективний інгібітор фактора Ха фондапарінуks. Результати клінічних порівнянь фондапарінуksа з НМГ/НФГ у лікуванні і вторинній профілактиці ВТЕУ засвідчили про відсутність клінічно значимих переваг останнього над НМГ/НФГ [80, 233, 284, 290].

Першим селективним інгібітором фактора Ха для перорального прийому став рівароксабан. Ефективність і безпеку монотерапії рівароксабаном при лікуванні і вторинній профілактиці ВТЕУ, порівняно з традиційною антикоагулянтною терапією, вивчали у дослідженнях Acute DVT (EINSTEIN-DVT), Acute PE (EINSTEIN-PE) і EINSTEIN-Extension, в які включили більше 9000 пацієнтів [109, 115, 282] та дослідженнях RECORD 1 – 4 [288, 337, 362, 363, 399], що дозволило FDA (USA) і Європейському

агентству з лікарських засобів (ЕМА) схвалити використання рівароксабану для профілактики розвитку ВТЕУ [282, 350].

До недоліків препарату слід віднести високу вартість останнього, небезпеку кровотеч та надзвичайно високу кількість тромботичних подій після відміни останнього [115, 254].

Згодом з'явився дабігатран – пероральна форма першого інгібітора тромбіну, схвалена FDA 2010 року [115]. Клінічні дослідження з метою порівняння дабігатрану і традиційної антикоагулянтної терапії (НМГ/НФГ + варфарин) у лікуванні і вторинній профілактиці ВТЕУ не виявили суттєвої різниці в ефективності та безпеці [80, 88, 115, 264, 374].

Незважаючи на широкий діапазон антикоагулянтних засобів – адекватне консервативне лікування при ТГВ отримують, по різних даним, від 1 – 5% до 25 – 58,8% пацієнтів [12, 92, 230, 255].

Оптимальна тривалість лікування антикоагулянтами, для попередження рецидиву ТГВ, у хворих з зворотніми факторами ризику (післяопераційний тромбоз, травми, пологи) складає 3 – 6 місяців, у пацієнтів з постійними факторами ризику (вроджені тромбофілії, неопластичні процеси) – не менше року, а у певних випадках пожиттєво [24, 163, 168, 183]. Але слід пам'ятати, що використання непрямих антикоагулянтів, у 8 – 10% пацієнтів може призвести до гепарин-індукованого ТГВ [218].

Критеріями ефективності антикоагулянтної терапії рахують повний і швидкий регрес основних симптомів тромбозу, відсутність висхідного тромбозу або рецидиву ТГВ/ТЕЛА, а також відсутність геморагічних ускладнень [68, 92].

Лікування ТГВ, крім антикоагулянтів, має включати флеболімфотропні препарати (діосмін, гесперидин), дезагреганти, протизапальні засоби, препарати місцевої дії, компресійний трикотаж та переміжну пневмокомпресію ураженої кінцівки [19, 30, 176, 382].

**1.3.2. Тромболітична терапія тромбозів глибоких вен.** Багатьма дослідниками доведена ефективність сучасних антикоагулянтів і тромболітичних засобів у лікуванні ТГВ [26, 105, 108, 143]. Лікувальний тромболізис або тромболітична терапія дозволяє відновити прохідність венозного русла із збереженням функції клапанів [49, 71, 144, 180, 213], але важкі, інколи смертельні, кровотечі обмежують використання останньої [24, 105]. Обов'язковими умовами проведення тромболітичної терапії є: надійна верифікація діагнозу, можливість здійснення лабораторного контролю адекватності тромболізису, чітке уявлення про характер можливих ускладнень та шляхи їх усунення [9, 185, 400]. Очікувати позитивний ефект від тромболізису можливо, навіть при поширеному тромботичному ураженні, за умови збереження прохідності дистального венозного русла [34, 133, 144, 168].

По даним авторів, умови для тромболізису виявляють у 29,5 – 50,0% пацієнтів з ТГВ [92, 157, 222], а перевагу слід надавати регіонарному введенню тромболітиків – у 6,8 – 85% хворих [157, 222, 283, 326].

За даними клінічних досліджень системний тромболізис у 3,7 рази ефективніший, ніж НФГ, але ризик кровотеч, при цьому, зростає у 3 – 4 рази [19, 187, 214, 234, 348]. З метою зменшення частоти геморагічних ускладнень запропоновано місцеве введення тромболітика [19, 105, 144, 146, 214, 326, 348]. Ефективність регіонарної тромболітичної терапії (РТЛТ) порівняно з НФГ доведено у одному рандомізованому та серії клінічних досліджень [41, 42, 370].

Перевагою РТЛТ є можливість зменшити дозу препарату, транспортувати діючу речовину безпосередньо до місця тромбозу, забезпечуючи більш швидкий та повноцінний тромболізис, і знизити ризик кровотеч [144].

Успіх тромболізису залежить від «віку» тромбу [24, 36]. Використання тромболітиків рахують найбільш ефективним протягом 3 – 7 діб після виникнення ТГВ [9, 102, 144, 213], хоча існують дані стосовно проведення



тромболітичної терапії у терміни 7 – 14 діб після виникнення ТГВ [9, 105, 133, 214]. Із збільшенням термінів існування тромбів ефективність її зменшується, і до кінця другого тижня складає 7 – 23% [102], що вказує на сумнівну доцільність застосування тромболізу в терміни більше 14 днів [102, 144]. Крім того, ефективність тромболітичної терапії залежить також від локалізації, поширеності тромбозу, виду тромболітичного препарату та способу його введення [49, 71, 144, 159, 180].

Безпосередній позитивний результат РТЛТ досягає 45 – 90% [37, 61, 105, 289], при цьому повна реканалізація відбувається у 36,6 – 81,8% хворих [36, 102, 105, 110], часткова – у 21,6 – 57% спостережень [36, 105, 110], у 14,6% пацієнтів відсутня реканалізація ураженого сегменту [110].

Для порівняння при системному тромболізу повне відновлення прохідності уражених тромбозом венозних сегментів спостерігають у 11 – 20% пацієнтів, часткове – у 34 – 70% спостережень [116, 222]. В той час як у пацієнтів, що отримували антикоагулянтну консервативну терапію на протязі 2 тижнів часткову реканалізацію спостерігають в 19,4 – 43,8% пацієнтів [92, 222], відсутність реканалізації – у 56,2% хворих [92]. Після хірургічного лікування у 100% пацієнтів спостерігають регрес клінічної симптоматики, зменшення больового синдрому та набряку ураженої кінцівки, а повне відновлення прохідності ураженого венозного сегменту відмічено лише у 6,2% хворих [92].

Стрептокіназа – перший препарат використаний з метою тромболізу – антигенно активна і зумовлює значний відсоток пірогенних та алергічних реакцій [49, 71, 159, 180]. Але незважаючи на подальший синтез багатьох препаратів для тромболізу ідеального тромболітика так і не створено [23, 90, 146, 185].

РТЛТ забезпечують за допомогою постійної інфузії тромболітичних препаратів [74, 91, 133]. Перевагу надають пункційному доступу до периферійної вени (підколінної, задньої великогомілкової, яремної) під контролем УЗД або РФГ з антеградним проходженням зонду [133, 144, 153,

326]. Лікування проводять лише у стаціонарних умовах з частим дуплекс-контролем або щоденним флебографічним контролем із корекцією позиції катетера по мірі розчинення тромботичних мас [9, 34, 133, 289]. Критеріями ефективності лікування є: лізис тромботичних мас, зменшення протяжності тромбованих сегментів та регрес клінічної симптоматики [102].

РТЛТ поєднують (до 93% випадків) з попередньою імплантацією каво-фільтра (КФ) для профілактики ТЕЛА [91, 157, 158, 168, 203], у 57% хворих – з венопластикою та стентуванням [37], з відкритою тромбектомією для лікування тромботичного ураження нижче місця операційного втручання [26, 91, 168], з ендovasкулярною балонною дилатацією та стентування ілеофemorального сегменту [34].

До ускладнень РТЛТ відносять: кровотечі – у 10,8% [105], гематоми у місці ін'єкцій – у 11,1 – 62,5% пацієнтів [92, 105, 133], алергічні та пірогенні реакції – у 6,3% [92] та 22,7 – 25,0% [92, 382] пацієнтів відповідно.

Широкий перелік протипоказів, часті геморагічні ускладнення, важкий підбір оптимальної дози тромболітика, тривалості його застосування, необхідність імплантації КФ внаслідок небезпеки фрагментації тромбу, часті випадки неефективного тромболізу призвели до обмеженого використання даного методу лікування ВТЕУ [36, 68, 289, 325].

Ці дані підтверджені рекомендаціями American College of Chest Physicians (АССР) 2016 року, які стверджують «... регіонарний катетер-керований тромболізис показаний при проксимальних ТГВ з низьким ризиком кровотечі» з низьким рівнем доказовості 2С)» [234], та Українськими міждисциплінарними клінічними рекомендаціями по профілактиці, діагностиці та лікуванню венозних тромбоемболічних ускладнень (2017), які свідчать «...катетер-спрямований тромболізис... можна розглядати індивідуально... за наявності низького ризику кровотечі» з рівнем доказовості D [187].

**1.3.3. Хірургічне лікування тромбозів глибоких вен.** У другій половині ХХ століття спостерігали бурхливий розвиток операційних методів лікування ТГВ системи НПВ, який у кінці ХХ століття змінився на більш стриману тактику у зв'язку з частими (до 70%) ретромбозами у віддаленому періоді [169, 202, 382].

Сучасна ситуація з хірургічним лікуванням ВТЕУ в Україні та країнах пострадянського простору чітко відображена в таблиці 1.1.

*Таблиця 1.1*

**Лікування ТГВ в Україні та за кордоном**

Повідомлення	Хірургічне			Тромболізис		Консервативне	Всього
	Тромбектомія	Кліпсування НПВ	Кава-фільтр	системний	регіонарний		
О.М. Скупий і співавт. (2006) [157]	29	-	62	22	43	-	148
Т.А. Осмонов и соавт. (2006) [119]	-	-	223	-	-	-	223
В.Н. Засимович и соавт. (2008) [116]	18	-	3	32	22	90	165
В.Г. Мішалов та співавт. (2008) [68]	-	-	-	32	-	-	32
С.М. Фуркало та співавт. (2008) [199]	-	-	250	-	-	-	250
Г.Г. Хубулава и соавт. (2009) [205]	-	-	208	-	-	48	256
Н.А. Гордеев и соавт. (2010) [138]	-	900	130	-	-	1210	2240
О.С. Ніконенко і співавт. (2012) [171]	-	-	-	22	18	-	40
І.І. Кобза і співавт. (2012) [92]	12	-	-	-	32	12	64
В.Й. Смержевський та співавт. (2012) [193]	-	-	1500	-	-	-	1500
Е.П. Иванова и соавт. (2012) [196]	23	-	89	-	-	-	112
С.А. Капранов и соавт. (2014) [58]	-	-	479	-	-	-	479
Е.В. Мишенина (2015) [105]	-	-	-	-	38	42	80

Частота хірургічного лікування ТГВ, незважаючи на постійне зростання частоти ТЕЛА, залишається низькою, так частота тромбектомій з магістральних вен сягає лише 20 – 25% [92, 129, 150, 157], що, на думку Гудз

I.M. (2006), пов'язано головним чином з кваліфікацією лікаря та традиціями клініки [36].

Bergan J.J. та співавт. (2007) відмічають, що противники хірургічної тромбектомії посиляються на дані про незадовільні результати хірургічного лікування ТГВ 50-річної давності та небезпекою масивних кровотеч, призначаючи консервативну терапію навіть при високій небезпеці ТЕЛА [382]. Не переконують авторів у неефективності антикоагулянтної терапії навіть результати консервативного лікування ТГВ – через 5 років у 95% пацієнтів спостерігають венозну гіпертензію, у 90% – виражений венозний рефлюкс [343, 382], у 50% – порушення функції м'язево-венозної помпи гомілки [343], у 15% – трофічні виразки [343, 382] та у 15 – 50% – переміжну венозну кульгавість [343, 364, 382]. Хоча В. Geier і співавтори (2009) наводять дані про збереження прохідності реканалізованих ділянок глибоких вен через 5 років після відкритої тромбектомії у 75% пацієнтів та наявність ознак ПТФС лише у 20% випадків [328].

В останні роки з'явилася невелика кількість робіт, в яких приведені дані про досягнення позитивних результатів при лікуванні ВТЕУ за використання відкритих хірургічних або комбінованих методів [202, 227, 259, 283, 343]. Зокрема, позиція Американського венозного форуму (2012) з цієї проблеми така: «...методом вибору при лікуванні ілеофеморального флеботромбозу може бути тромбектомія» з рівнем доказовості 2 С, зазначаючи, що «...обмеження до виконання відкритих тромбектомій складає відсутність досвіду у більшості судинних хірургів» [279]. Однак навіть радикальна тромбектомія не усуває причини тромбоутворення, а видалення великої кількості тромботичних мас не гарантує відсутність пристінкових, вже організованих тромбів у дистальних відділах судини [143, 153, 168, 183].

На думку більшості, для успішної тромбектомії необхідне поєднання декількох умов (невелика тривалість захворювання – до 5 діб з метою збереження клапанного апарату вени, сегментарний характер тромбозу, відсутність важких супутніх захворювань, стабільний стан пацієнта,

необхідна кваліфікація операційної бригади і технічне забезпечення) [146, 168, 183, 343]. Запропоновані ж паліативні втручання (лігування глибоких вен, плікація НПВ, імплантація КФ), спрямовані виключно на попередження виникнення масивної ТЕЛА. Тому найчастіше тромбектомія є парціальною – видаляють лише флотуючу частину тромба та виконують лігування однієї з венозних магістралей вище тромба, якщо це суттєво не погіршує венозний відтік (ВПВ, ПСВ дистальніше гирла ГСВ або внутрішня клубова вена (ВнКВ)) [153, 257, 327, 343].

Абсолютними показами до тромбектомії рахують: емболонебезпечні флотуючі верхівки тромботичних мас, «багатоповерхові» тромбози у строки до 6 діб; ізольовані тромбози тазових вен у строки до 10 діб; синя та біла флегмазія; тромбози після невдалого тромболізу та при сепсисі [34, 202, 257, 343]. До відносних показів відносять: обмежені стегново-підколінні тромбози; всі випадки гострих ілеофemorальних флеботромбозів у строки до 15 діб; супровідний висхідний тромбофлебіт та тромбоз ниркової вени при гіпернефромі [26, 34, 36, 202].

Напіввідкриту тромбектомію при ТГВ доцільно виконувати за допомогою балонного катетера Фогарті із стегового або підколінного доступу [34, 149, 153, 343]. Тромбектомію з стегново-клубового сегменту за умови відсутності фіксації верхівки тромба з клубовою веною доцільно здійснювати через стеговий доступ. Флеботомію при цьому виконують над гирлом глибокої стегової вени (ГСВ). З дистальних відділів тромби виштовхують шляхом висхідної мануальної компресії м'язів гомілки та стегна до появи адекватного кровоплину з ГСВ і ПСВ. З проксимальних сегментів тромбектомію проводять за традиційною методикою двома катетерами Fogarti. Перший катетер встановлюють в НПВ, роздувають його, після чого другим катетером виконують тромбектомію з клубових вен. Після адекватної тромбектомії витягують, в роздуту стані, перший катетер [74, 168, 202, 211]. Після тромбектомії більшість авторів пропонує виконувати лігування ПСВ дистальніше впадіння ГСВ (повна прохідність останньої є

обов'язковою умовою) шовним матеріалом, що розсмоктується [168, 201, 211].

Перев'язку ВнКВ виконують як самостійне втручання або у поєднанні з видаленням флотуючого тромбу із загальної клубової вени (ЗКВ) [168]. При наявності флотуючої частини тромбу в ЗКВ поруч з напіввідкритою тромбектомією запропоновано проводити ендovasкулярну імплантацію тимчасового КФ [74, 158, 202].

З метою покращення результатів відкритої тромбектомії, зокрема, зменшення ризику ретромбозу, автори пропонують завершувати операційне втручання формуванням артеріовенозної фістули (АВФ) [2, 153, 202, 212, 276, 382]. За тривалого функціонування АВФ можливе перевантаження правих відділів серця, тому пропонують активно припиняти функціонування АВФ у строки до 6 місяців [25]. В той же час, 30% АВФ самостійно припиняють функціонувати у строки до 4 тижнів [65]. Ліквідація АВФ може призводити до синдрому «обкрадання», пошкодження магістральних судин, лімфатичних проток та гнійно-септичних ускладнень [2, 54]. Для попередження цих ускладнень запропоновані мініінвазивні втручання з усунення АВФ [151, 153, 168, 202] або затягування капронової лігатури накладеної після формування АВФ в терміни 14 – 21 доба [1, 83, 202].

З метою попередження «синдрому обкрадання» та перевантаження правих відділів серця Левчак Ю.А. (2015) пропонує створювати АВФ діаметром до 3 мм [83].

Добрі результати після тромбектомій з формуванням АВФ отримані у 50,0 – 75,0% хворих, а без АВФ лише у 30,4 – 50,6% [153, 202]. Проте навіть після таких результатів хірургічні втручання не отримали достатнього розповсюдження [28, 103, 306].

При поширенні тромботичного процесу на НПВ з утворенням ембологенної верхівки та у випадках, коли інтима НПВ після тромбектомії викликає сумніви, після відкритої тромбектомії з НПВ до її біфуркації, пропонують виконувати неповну апаратну плікацію останньої, найчастіше

без розкриття просвіту, в інфраренальному [24, 119, 168, 174, 211] або, при технічних труднощах, у супраренальному відділах НПВ [174]. Така активна хірургічна тактика надійно запобігає ТЕЛА, сприяє збереженню венозного відтоку та наступній реканалізації, що зменшує ймовірність розвитку ХВН [119, 174].

Плікація НПВ – це втручання в результаті якого просвіт НПВ за допомогою механічного шва поділяють на декілька симетричних каналів, діаметром від 5 мм до 8 мм, тонкими металічними П-подібними скобами, які орієнтовані вздовж осі судини [150, 168, 174, 183]. Апаратну плікацію НПВ, як правило, виконують з лапаротомного доступу [150, 183].

Показами до плікації НПВ рахують флотуючий тромбоз НПВ вище ниркових вен, в тому числі у вагітних і онкохворих; рецидив ТЕЛА; невідповідність діаметру та некоректну позицію КФ [146, 153, 168, 183]. Прокідність НПВ у більш ніж  $\frac{2}{3}$  пацієнтів повністю відновлюється через 2 – 3 роки за рахунок спонтанного лізису тромба в інфраренальному відділі і поступового прорізання скрепок у зоні плікації. Таким чином, плікація НПВ виступає в ролі «тимчасового фільтра» і не обтяжує перебіг посттромботичного періоду, оскільки в судині не залишається чужорідне тіло [168, 183].

Запропоноване деякими авторами кліпування НПВ немає жодної переваги над плікацією, навпаки накладені на НПВ клеми є чужорідним тілом і перешкоджають відновленню просвіту порожнистої вени [183].

Хірургічне лікування при пухлинних тромбозах НПВ є єдиною альтернативою, оскільки антикоагулянтна терапія немає жодного ефекту по відношенню до імплантаційних тромбів [70, 248, 323].

Запорукою радикалізму хірургічного лікування тромбозів НПВ є правильний вибір операційного доступу. Більшість хірургів використовують серединний лапаротомний доступ [145, 248, 252, 323], який при потребі доповнюють стернотомією [174, 248, 322] або діафрагмотомією в проекції НПВ [39, 219, 250, 321]. S.W. Cho et al. (2008) при тромбозі інфраренального

відділу НПВ запропонував двобічний підреберний доступ [377]. Деякі автори, особливо при ураженні супраренального відділу НПВ, надають перевагу правобічному торакоабдомінальному [39, 310] або правобічному підреберному доступу [356]. При цьому, під час лапароторако(стерно)томії пропонують використовувати допоміжний або штучний кровообіг [48, 101, 248, 251, 313, 386], що збільшує час та об'єм операції. Запропоновані лапаротомні доступи по типу «Мерседес» або «Шеврон» при супрадіафрагмальних тромбозах НПВ дозволяють не використовувати тимчасові шунти, допоміжний або штучний кровообіг [111, 174, 198, 200].

Багато авторів дотримуються думки, що при невеликому розмірі пухлинного тромбу, який залучає у процес менше половини окружності НПВ, можливе виконання поздовжньої резекції НПВ з наступним первинним швом судини або вшиванням латки [323, 324]. Інші хірурги настоюють на циркулярній резекції НПВ у зв'язку з високою ймовірністю локального рецидиву при поздовжній резекції [322, 376]. До цього часу серед хірургів немає єдиної думки про необхідність реконструкції НПВ і її вісцеральних приток після її циркулярної резекції [252, 303, 358, 359].

Для відновлення прохідності НПВ запропоновано використовувати синтетичні матеріали [248, 297, 356, 377], аутоотрансплантати з ВПВ, ПСВ, очеревини [7, 225, 248, 321, 390], а також консервовану трупну НПВ [238, 311]. До 90 – 97% всіх протезів НПВ показують свою спроможність у віддаленому післяопераційному періоді [248, 385], а при потребі резекції сегменту НПВ завжди є можливість реімплантації печінкових вен та контрлатеральної ниркової вени у ПТФЕ-протез [248].

Після радикальних операційних втручань на НПВ післяопераційна летальність, по даним різних авторів, складає від 0 до 15% [322, 378]. Після реконструкції НПВ 6,9 – 16,7% хворих помирають у стаціонарі після операції, а 8,3 – 27,5% мають тромбоз протезу в ранньому післяопераційному періоді [48, 252, 358]. Основними інтра- та постопераційними причинами



смерті є ТЕЛА та серцева недостатність внаслідок крововтрати [48, 248, 277, 310, 377].

**1.3.4. Ендоваскулярні методи лікування тромбозів глибоких вен та профілактики ТЕЛА.** Впровадження ендоваскулярної хірургії у профілактиці ВТЕУ призвело до покращення результатів лікування, зокрема:

- використання методів видалення емболонебезпечної частини тромбу з просвіту судини за допомогою пристроїв, які дозволяють зруйнувати механічним або гідравлічним шляхом та аспірувати тромби (балонний катетер Fogarty; спеціальні аспіраційні катетери (Greenfield et al., 1993; Schmitz-Rode et al., 2000; С.А. Капранов и соавт., 2000 та ін.); Angiojet, пристрій Трелліса, аспіраційні прилади Aspirex<sup>®</sup>S, Arrow-Trerotola, HELIX, Hydrolyser, катетер Oasis, система для тромбектомії Trellis-8 тощо) [257, 334, 343, 364];
- поєднання проксимальної тромбектомії з інтраопераційним регіонарним тромболізисом вен нижніх кінцівок для збереження функції клапанів у судинах підколінно-стегнового сегменту [24, 61, 64, 289];
- інтраопераційна діагностика стискання клубової вени (наприклад синдром May-Thurner) або залишкового тромбозу з використанням РФГ з наступною балонною ангіопластикою і стентуванням місця стенозу [56, 64, 289];
- встановлення тимчасового, перед видаленням тромбу, або постійного КФ з метою профілактики фатальної ТЕЛА [24, 61, 64, 146];
- імплантація стент-фільтрів у стегнові, клубові та нижню порожнисту вени з метою попередження ВТЕУ [56, 135, 289, 334];

- проведення артеріовенографії через 6 тижнів після операції з використанням контрлатерального пахового доступу для контролю стану сформованої тимчасової АВФ і клубової вени з можливою наступною пластикою судин, а, при необхідності, стентування клубової вени [135, 168, 183, 289];
- використання черезшкірного доступу для закриття АВФ за допомогою кілець [168, 334, 364, 382].

Одним із найбільш поширених ендоваскулярних методів профілактики ТЕЛА є імплантація КФ [58, 107, 117, 183, 382], яку вперше запропонували Mobin-Uddin et al. (1967) [64, 183, 382], а здійснили, близько 30 років тому, L.J. Greenfield et al. [24, 382]. Згідно їх даних ефективність такої профілактики ВТЕУ сягала 98% [24, 382].

КФ встановлюють ретроградним (через підключичні вени) або антеградним (через стегові вени) способом під контролем діагностичної каваграфії [58, 117, 211]. Найбільш типовим місцем імплантації КФ є інфраренальний відділ НПВ (на 5 – 8 мм дистальніше гирл ниркових вен) [58, 117, 193, 211, 224], зрідка – супраренальний [193, 382].

Хоча на сьогодні розроблено близько 100 різних типів КФ [94, 183, 193, 382], які за формою поділяють на три основних типи: конус, кошіль, пташине гніздо, а за можливістю подальшого видалення – на постійні та тимчасові [58, 64, 193, 382], питання вибору тимчасового або постійного КФ залишається відкритим [58, 122, 199, 348].

Тимчасові КФ використовуються на період дії минаючих факторів ризику: після важких травм, перед великими ортопедичними операціями, перед оперативним видаленням венозних тромбів стегово-клубового сегменту, при ТГВ наприкінці вагітності, на період проведення тромболізу [143, 193]. Їх видаляють після досягнення ефекту від заходів, спрямованих на усунення небезпеки виникнення ТЕЛА: видалення чи лізис флотуючого тромбу, його ретракція або фіксація до стінки вени, відновлення лінійного кровотоку, відсутність емболії в КФ [107]. Тривалість можливого

тимчасового перебування КФ не визначена, в середньому від 6 до 14 – 15 діб [107, 122, 143, 224, 382].

Частота імплантації КФ у хворих з ТГВ складає 33,8 – 41,0% випадків [107, 129, 157]. Тимчасовий КФ імплантують у 66% випадків [107], а постійний – у 34 – 44% [107, 157], в тому числі заміни тимчасового КФ на постійний потребують 19% пацієнтів [107].

Поряд із повідомленнями про успішну імплантацію КФ у літературі все частіше з'являються повідомлення про ряд суттєвих недоліків та ускладнень, які у віддалені терміни після імплантації можуть переважати над їх лікувальним ефектом [94, 134, 177, 183, 224, 239]. Тому, згідно Українських міждисциплінарних клінічних рекомендацій по профілактиці, діагностиці та лікуванню венозних тромбоемболічних ускладнень (2017): «якщо фільтри НПВ були встановлені через існуючі протипокази до антикоагулянтної терапії на момент діагностування, то після усунення протипоказів можна розпочати антикоагулянтну терапію» (рівень доказовості D) [187].

Протягом 5 років після імплантації КФ у 22,0 – 24,4% пацієнтів виникає оклюзія НПВ, а протягом 9 років – у 33 – 50% випадків [64, 179, 189]. При цьому, сегментарні тромбози у проекції КФ перебігають асимптомно і можуть бути виявлені лише під час УЗД [97, 131, 193, 211].

Крім того, у частини пацієнтів при емболії у КФ виникає постемболічний синдром НПВ з важкою ХВН [119, 211] і лише у 21% спостережень, після імплантації КФ, відмічено повне відновлення просвіту глибоких вен нижніх кінцівок із збереженням клапанного апарату [58].

Більшість ускладнень імплантації КФ чітко описані в доступній літературі, зокрема: розходження поздовжніх осей КФ (8,8 – 12%) [131]; перфорація стінки НПВ КФ з важкою кровотечею (1,2 – 25,0%) [128, 131, 177, 193]; нерівномірне розкриття КФ (1,8%) [131]; міграція КФ (0,1 – 18,0%) [131, 134, 177, 193]; повторна ТЕЛА (0,5 – 5,6%) [134, 177, 216]; емболія у КФ (0,6 – 50%) [117, 134, 193]; заочеревинна гематома (1,4%) [138]; травмування стінки дванадцятипалої кишки (0,1 – 0,6%) [131, 193, 228];

поломка та часткова міграція уламків ніжок КФ (2,9 – 5,5%) [94]; перфорація черевної аорти [352]; корінцевий больовий синдром в проекції КФ (0,3 – 0,7%) [107, 193]; хронічний панкреатит (0,1%) [193]; гематома в місці пункції (4 – 13,2%) [55, 382]; тромбоз вени-доступу (0,1 – 23,0%) [55, 177] тощо.

Летальність після імплантації КФ складає 1,7 – 10,0%, основною причиною смерті є прогресуюча серцево-легенева недостатність внаслідок ТЕЛА на фоні тромбозу НПВ [58, 132, 134, 199]. При цьому, тромбоз КФ з утворенням флотуючих тромбів потребує видалення тромботичних мас та КФ з просвіту НПВ [132, 158, 164, 193], яке пов'язане з вираженими технічними труднощами проведення даних втручань, високою ймовірністю інтра- та постопераційних ускладнень, зокрема масивних кровотеч [164, 193].

**1.4. Наслідки перенесеного тромбозу глибоких вен та тромбоемболічних ускладнень.** ТГВ ніколи не проходить для пацієнта безслідно. Можливі наступні шляхи еволюції тромботичного субстрату:

- спонтанний лізис утвореного тромбу;
- прогресування процесу тромбоутворення з поширенням тромботичного ураження в проксимальному і/або дистальному напрямку;
- формуванням стійкої тромботичної оклюзії;
- організація тромботичних мас з наступною реканалізацією ураженої вени і незворотнім руйнуванням клапанного апарату;
- відрив тромбу або його частини і міграція у легенево-артеріальне русло;
- рецидив тромбозу в тому або іншому судинному регіоні [17, 153, 211].

Всі ці наслідки можуть зустрічатися в одного пацієнта на різних ділянках ураженого венозного русла. Стійке погіршення прохідності

сегмента глибоких вен призводить до розвитку венозної гіпертензії, яка лежить в основі виникнення ХВН [211, 319].

ХВН на даний час одне з найбільш поширених захворювань у світі, яким страждає від 5% до 25 – 50% дорослого населення розвинутих країн Європи і Америки [35, 143, 184], при цьому більш ніж у половини (51,2%) пацієнтів виявляють ознаки інвалідизації [194, 400]. Трофічні виразки, як найбільш важке ускладнення ХВН, зустрічаються приблизно у 0,2 – 5,0% населення Землі [35, 166, 319, 397] та складають 300 – 350 випадків на 100 тис. населення [19, 35, 348], при цьому 2 – 50% з них виникають внаслідок перенесеного ТГВ [19, 35, 187, 397].

Загальні витрати на лікування ХВН у країнах Європейського Союзу щороку досягають 600 – 900 млн євро, що становить 1 – 2% загального бюджету охорони здоров'я, а у США – до 2,5 – 3 млрд доларів [19, 347, 348].

В Україні 17% осіб [166], зокрема 25 – 33% жінок та 10 – 20% чоловіків страждає на ХВН [35, 89], яка в 19,8 – 90% випадків ускладнюється трофічною виразкою [13, 89] з низькою тенденцією до загоєння і тривалим рецидивним перебігом (60 – 100%) та призводить до стійкої інвалідизації [26, 35, 72].

Хронічні захворювання вен класифікують відповідно до міжнародної класифікації СЕАР, запропонованої в 1994 році та доповненої у 2004 році Американським венозним форумом [16, 168, 360].

Важливим завданням є оцінка ступені відновлення (реканалізації) просвіту вени. Оцінка ступені відновлення просвіту вени полягає у вимірюванні поперечного зрізу просвіту вени до і після компресії датчиком. При цьому виділяють початкову, середню, добру та повну реканалізацію [211].

Важливими передумовами виникнення ПТФС вважають порушення реканалізації, руйнування та неспроможність клапанного апарату, як наслідок, утруднення венозного відтоку; структурну трансформацію венозної стінки в жорстку ригідну трубку та взаємозв'язок із запальними маркерами

[15, 301, 344, 365, 393]. Формується органічна клапанна неспроможність глибоких вен з недостатністю пронизних та поверхневих вен, виникає вертикальний рефлюкс, який у подальшому і визначає процес формування ХВН на мікроциркуляторному і макрогомодинамічному рівнях, формується ліподермосклероз, трофічні виразки, порушується функція «м'язево-венозної помпи», виникає хронічний «компартмент-синдром» [15, 211, 268, 393].

В Україні у 2013 році інвалідність при ПТФС встановлена у 3324 хворих, в тому числі первинно – у 677. Тяжка інвалідність (І і II групи) відзначена у 15,7% хворих, повна реабілітація за останні 5 років досягнута лише в 1,4% спостережень [78]. За прогнозами дослідників до кінця 2020 року кількість пацієнтів з ПТФС збільшиться вдвічі [256, 258, 315, 392].

ВТЕУ під час ТГВ значно підвищують фінансові витрати на лікування хворих [85, 197] та призводять до хронічної постемболічної легеневої гіпертензії з прогресуючим порушенням функції правих відділів серця, яку спостерігають у 0,5 – 15,0% пацієнтів після перенесеної ТЕЛА [46, 69, 85, 183, 247, 272].

Оцінка безпосередніх результатів лікування ТГВ має включати наступні показники: динаміка регресу клінічних симптомів захворювання; ступінь відновлення прохідності венозного русла; ефективність профілактики ТЕЛА; види і кількість ускладнень, які обумовлені певним методом лікування [222].

Тяжкість хронічних захворювань вен оцінюють за біометричними критеріями: наявність больового синдрому, важкість у нижніх кінцівках, набряк, втомлюваність, трофічні зміни, які, однак, не дозволяють визначити соціомедичний статус пацієнта до і після лікування. Суб'єктивна оцінка пацієнтами свого самопочуття не завжди співпадає з об'єктивними показниками. Важливим показником клінічного дослідження є якість життя пацієнта [118, 125], достовірну інформацію про яку можливо отримати з великої кількості опитувальників, які дають поширене та надійне уявлення

про якість життя людей: MOS SF-36, CIVIQ, EURO-QOL, NHP, VEINES, Whoqol [3, 125, 314].

Найгірші результати лікування ТГВ спостерігали при консервативному лікуванні: частота ТЕЛА складає 18,1%, повний лізис тромбу не настав у жодного хворого, субкомпенсована та декомпенсована недостатність клапанного апарату глибоких вен виникла у 36,4% та 63,6% пацієнтів відповідно. Цим пояснюється низький відсоток добрих результатів – у 9,2%, при цьому задовільний та незадовільний результати спостерігали у 45,4% та 45,4% пацієнтів відповідно [34].

Значно кращі результати лікування ТГВ відмічали у хворих після системного тромболізу. Частота ТЕЛА склала 10,0%; у 13,3% пацієнтів виявляли повний лізис тромбу, частковий – у 63,4% хворих. Відсутність лізису тромбу спостерігали лише у 23,3% пацієнтів. У цій групі хворих спостерігали більший відсоток добрих та задовільних результатів лікування (відповідно, 30,0% та 53,3%), частота незадовільного результату склала 16,7% [34].

Найбільш ефективним виявилася ізольована тромбектомія або поєднана з РТЛТ – жодного епізоду ТЕЛА. У 55,9% хворих відмітили повний лізис тромботичних мас, а у 44,1% пацієнтів – частковий. Завдяки активній тактиці лікування ТГВ частка добрих результатів склала 53,0%, а задовільних та незадовільних – 38,2% та 8,8% відповідно [34].

Слід зазначити, що вищу якість життя спостерігали після операційного лікування ТГВ порівняно з групою пацієнтів, яким провели консервативне лікування [3, 35, 84]. Частота основних причин зниженої якості життя, залежно від консервативного або хірургічного лікування ТГВ, також відрізняється, зокрема: тяжкість хворої кінцівки – у 96,4% і 67,6% хворих, набряк хворої кінцівки – у 75% і 63,2%, наявність пігментації нижньої третини гомілки – у 25,0% і 14,7%, судоми у хворій кінцівці – у 23,2% і 11,7%, трофічні виразки – у 14,3% та 0% пацієнтів відповідно [3].

Таким чином, зважаючи на сучасну епідеміологічну ситуацію навколо ТЕЛА, навіть попри стрімкий розвиток медичних технологій у діагностиці та лікуванні венозних тромбозів залишається ряд не вирішених питань:

1. Висока поширеність ТГВ системи НПВ, стертість їх клінічної симптоматики у більшості пацієнтів та схильність ВТЕУ до рецидиву призводить до частих діагностичних помилок, як в сторону гіпердіагностики, так і в бік гіподіагностики.
2. Відсутність чіткого розуміння причин виникнення ТЕЛА залежно від характеру, локалізації, поширення тромботичного ураження; характеру, ступені оклюзії та проксимального рівня локалізації верхівки тромботичних мас; давності тромботичного процесу та консистенції тромботичного субстрату.
3. Відсутність чітких протоколів профілактики ВТЕУ у групах ризику, незважаючи на численні рекомендації та дослідження даної проблеми.
4. Відсутність чітких показів та протипоказів до вибору консервативних, в тому числі тромболітичної терапії, та хірургічних, включаючи відкриті та ендоваскулярні, методів лікування ВТЕУ.
5. Відсутність уяви про можливості компенсації венозного кровоплину при ТГВ і, як наслідок, великий відсоток незадовільних результатів лікування ВТЕУ.



## Розділ 2.

### Загальна характеристика клінічних спостережень, методів обстеження і лікування

**2.1. Загальна характеристика хворих з тромбозами глибоких вен.** В роботі проведено аналіз результатів обстеження та лікування 790 пацієнтів з різноманітними формами гострого тромбозу в системі нижньої порожнистої вени, 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.

Залежно від проведеного лікування пацієнти з різноманітними формами тромбозу в системі нижньої порожнистої вени були поділені наступним чином:

**I група (основна)** – хворі, яким проводили операційне лікування з наступним консервативним лікуванням (555 пацієнтів), зокрема:

**I А група** – хворі з тромбозами глибоких вен, яким виконували повну або парціальну тромбектомію з наступною хірургічною профілактикою ТЕЛА або без неї – 380 пацієнтів;

**I Б група** – хворі з тромбозами глибоких вен, яким виконували комбіноване лікування з наступною хірургічною профілактикою ТЕЛА – 50 пацієнтів;

**I В група** – хворі з трансфасціальним тромбозом, яким виконували тромбектомію верхівки тромботичних мас з глибокої венозної системи з наступною радикальною венектомією – 125 пацієнтів;

**II група (контрольна)** – хворі з тромбозами глибоких вен системи нижньої порожнистої вени, яким призначали лише консервативну антикоагулянтну терапію – 235 пацієнтів.

Вік хворих коливався у широких межах від 17 до 83 років, в середньому  $42,97 \pm 11,32$  роки. Розподіл хворих по віку та статі представлено в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

## Розподіл пацієнтів по віку та статі

Стать	Вік						Всього
	до 20	21 – 30	31 – 40	41 – 50	51 – 60	старші 61	
Чоловіки	14	43	69	73	111	24	334 (42,3%)
Жінки	37	81	151	74	82	31	456 (57,7%)
Всього	51 (6,5%)	124 (15,7%)	220 (27,8%)	147 (18,6%)	193 (24,4%)	55 (7,0%)	790 (100%)

Переважає кількість пролікованих пацієнтів були працездатного віку – 735 (93,0%) осіб. При цьому, половину всіх обстежених та пролікованих хворих склали особи молодого та середнього віку (до 40 років) – 395 (50%). Ризик розвитку тромбозу в молодому віці у жінок більше, ніж у чоловіків. Невідповідність, що спостерігається в групах чоловіків та жінок пов'язана з тим, що частіше хворіють пацієнтки молодого дітородного віку. Так, 269 (59%) пролікованих пацієнток були у віці до 40 років, а чоловіків цього ж віку лише 126 (37,7%) осіб.

Фактори, що сприяють розвитку венозного тромбозу у жінок представлені в таблиці 2.2. В цій групі найбільш часто зустрічаються гінекологічні захворювання, в тому числі злоякісні пухлини, пологи і післяпологовий період, застосування гормональних контрацептивів, гострі та хронічні захворювання органів малого тазу – у 207 (45,4%) спостережень. Операційні втручання та травми були причиною виникнення ТГВ у системі

НПВ у кожної десятої пацієнтки – 47 (10,3%) спостережень. Майже з однаковою частотою зустрічався трансфасціальний тромбоз та онкологічна патологія за винятком онкогінекології, у 82 (17,8%) та 81 (18,0%) пацієнток відповідно. Не вдалося виявити причини ТГВ у 39 (8,5%) пацієнток.

Таблиця 2.2

### Причини гострого тромбозу глибоких вен у жінок

Причина	Вік						Всього
	до 20	21 – 30	31 – 40	41 – 50	51 – 60	старші 61	
Гінекологічні захворювання	9	18	16	12	5	-	60 (13,1%)
Операції на органах малого тазу	3	5	19	14	4	3	48 (10,5%)
Пологи і післяпологовий період	13	7	9	-	-	-	29 (6,4%)
Гормональні препарати	5	2	7	1	-	-	15 (3,3%)
Онкогінекологічні захворювання	-	7	21	8	10	9	55 (12,1%)
Онкологія	2	9	23	12	27	8	81 (17,8%)
Ортопедичні операції і травми	-	3	5	3	8	5	24 (5,3%)
Операції	-	4	7	5	6	1	23 (5,0%)
Трансфасціальний тромбоз	4	16	28	12	18	4	82 (18,0%)
Не виявлені	1	10	16	7	4	1	39 (8,5%)
Всього	37 (8,1%)	81 (17,8%)	151 (33,1%)	74 (16,2%)	82 (18,0%)	31 (6,8%)	456 (100%)

Слід відмітити, що з віком у жінок збільшується питома вага онкологічної патології. Так, у групі жінок віком 51 – 60 років злоякісні пухлини були причиною ТГВ у 37 (45,1%) з 74 пацієток, а у віці старші 61 року – у 17 (54,8%) з 31 пацієнтки.

Виявлені причини тромбозів у чоловіків представлені в таблиці 2.3. Якої-небудь закономірності в причинах тромбозів у чоловіків не спостерігалось, переважали невиявлені фактори – у 120 (35,9%) пацієнтів. У кожного п'ятого пацієнта – 73 (21,8%) осіб – причиною ТГВ була онкологічна патологія. Операції та травми були причиною ТГВ у системі НПВ у 98 (29,4%) чоловіків. Майже в кожного восьмого пацієнта виявили трансфасціальний тромбоз – 43 (12,9%) чоловіків.

Таблиця 2.3

### Причини гострого тромбозу глибоких вен у чоловіків

Причина	Вік						Всього
	до 20	21 – 30	31 – 40	41 – 50	51 – 60	старші 61	
Ортопедичні операції і травми	1	4	6	6	33	3	53 (15,9%)
Онкологія	2	5	15	14	32	5	73 (21,8%)
Операції	3	4	7	5	23	3	45 (13,5%)
Трансфасціальний тромбоз	3	9	11	14	6	-	43 (12,9%)
Не виявлені	5	21	30	34	17	13	120 (35,9%)
Всього	14 (4,2%)	43 (12,9%)	69 (20,7%)	73 (21,8%)	111 (33,2%)	24 (7,2%)	334 (100%)

Імовірні причини розвитку гострого тромбозу в системі НПВ ми поділили на три групи причин: переборні, непереборні та невиявлені (таблиця 2.4). До перших ми віднесли ті стани, які носять тимчасовий

характер і можуть бути ліквідовані хірургічним, консервативним або фізіологічним шляхом. Це пухлини черевної порожнини та малого тазу, що можуть бути видалені радикально, супутні запальні захворювання, травма, перенесені операційні втручання, наслідки катетеризації і медикаментозної терапії, пологи та післяпологовий період. До непереборних – неоперабельні злоякісні новоутворення, ускладнення хіміо- і променевої терапії, супутній цукровий діабет та хвороби крові.

Таблиця 2.4

**Причини виникнення тромбозів у системі нижньої порожнистої вени**

<b>Стать</b> <b>Причини</b>	<b>Чоловіки</b>	<b>Жінки</b>	<b>Всього</b>
Переборні	171 (51,2%)	331 (72,6%)	502 (63,6%)
Не переборні	43 (12,9%)	86 (18,9%)	129 (16,3%)
Не виявлені	120 (35,9%)	39 (8,5%)	159 (20,1%)
Всього	790 (100%)		

Фактори виникнення флеботромбозу впливали на вибір лікувальної тактики. Як видно з таблиці більша половина пацієнтів мали переборні причини – 502 (63,6%) спостережень, 129 (16,3%) – непереборні і у 159 (20,1%) пацієнтів виявити причину тромбозу не вдалося.

Всі дослідники надають значної уваги терміну від початку захворювання до поступлення пацієнта в клініку та початку лікування. На жаль, пацієнти поступали в більш пізні терміни, ніж ті, що вважаються оптимальними для активного хірургічного лікування. Терміни захворювання вказані в таблиці 2.5.

Як видно з таблиці 2.5, більша частина хворих поступала в стаціонар через 4 і більше діб від початку захворювання і лише 14,8% – в оптимальні для хірургічного лікування перші 3 дні.

Таблиця 2.5

**Тривалість захворювання гострим венозним тромбозом**

<b>Тривалість захворювання</b>	<b>Доба</b>				<b>Всього</b>
	<b>до 3</b>	<b>4 – 7</b>	<b>8 – 15</b>	<b>15 – 30</b>	
Кількість хворих	117	340	278	55	790
%	14,8	43,0	35,2	7,0	100%

Значної уваги ми надавали визначенню варіанта тромботичного ураження та характеру тромботичних мас (таблиця 2.6). 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 510 (64,6%) пацієнтів.

Таблиця 2.6

**Варіанти тромботичного ураження**

<b>Хворі</b>	<b>Основна група (n=555)</b>			<b>Контрольна група (n=235)</b>	<b>Всього (n=790)</b>
	<b>Тромбектомія (n=380)</b>	<b>Комбіноване лікування (n=50)</b>	<b>Трансфасціальний тромбоз (n=125)</b>		
<b>Варіант ураження</b>					
Фрагментарні тромби	18 (4,7%)	-	-	-	18 (2,3%)
Пристінкові тромби	104 (27,4%)	7 (14,0%)	18 (14,4%)	73 (31,1%)	202 (25,6%)
Оклюзійні тромби	258 (67,9%)	43 (86,0%)	107 (85,6%)	162 (68,9%)	570 (72,1%)
В т.ч. флотуючі тромби	289 (76,1%)	32 (64,0%)	125 (100%)	64 (27,2%)	510 (64,6%)

Так, у більшості частини хворих основної групи виявили оклюзійний варіант тромботичного ураження – 408 (73,5%), у 129 (23,2%) – пристінковий та у 18 (3,3%) – фрагментарний, в тому числі у 446 (80,4%) пацієнтів основної групи проксимальна частина тромботичних мас мала флотуючий характер. У пацієнтів контрольної групи оклюзійний варіант тромботичного ураження виявили у 162 (68,9%), а пристінковий – у 73 (31,1%) хворих. Флотуючу верхівку тромботичних мас у пацієнтів контрольної групи спостерігали в 64 (27,2%) випадках. Пацієнтів з фрагментарним варіантом тромботичного ураження в контрольну групу не включали.

По характеру тромботичних мас виділили пухкі, сформовані (організовані) та пухлинні імплантаційні тромби (таблиця 2.7). Пухкі тромботичні маси виявили в 417 (52,8%) пацієнтів, організовані – у 344 (43,5%) та імплантаційні – у 29 (3,7%) хворих. У пацієнтів основної групи найчастіше виявляли пухкі тромботичні маси – у 380 (68,5%), організовані – у 146 (26,3%) та пухлинні – у 29 (5,2%) хворих. У контрольній групі у переважній більшості пацієнтів – 198 (84,3%) спостережень – виявили організовані тромботичні маси. Пухкий характер тромботичних мас виявили у 37 (15,7%) хворих. Пацієнтів з імплантаційним тромбозом у контрольну групу не включали.

Для вибору способу лікування має значення поширеність тромботичної оклюзії. Дані про локалізацію, поширеність тромботичного процесу представлені в таблицях 2.8 та 2.9.

Більшість пацієнтів – 441 (55,8%) – мали ураження одного венозного сегменту, поширення тромботичних мас на два венозні сегменти виявили у 167 (21,1%) хворих, а протяжне ураження (більше 2 венозних сегментів) – спостерігали у 182 (23,1%) випадках.

При цьому у пацієнтів I А групи переважно спостерігали ураження одного венозного сегменту, зокрема – у 251 (66,1%) хворих, двох венозних сегментів – у 97 (25,5%), більше двох – у 32 (8,4%) хворих. У I Б групі ураження одного венозного сегменту було в 36 (72,0%), а двох – у 14 (28,0%)

хворих. Пацієнтів з ураженням трьох венозних сегментів у І Б групу не включали.

Таблиця 2.7

## Характер тромботичних мас

Хворі	Основна група (n=555)			Контрольна група (n=235)	Всього (n=790)
	Тромбектомія (n=380)	Комбіноване лікування (n=50)	Трансфасціальний тромбоз (n=125)		
Варіант ураження					
Пухкі тромби	276 (72,6%)	36 (72,0%)	68 (54,4%)	37 (15,7%)	417 (52,8%)
Організовані тромби	75 (19,7%)	14 (28,0%)	57 (45,6%)	198 (84,3%)	344 (43,5%)
Імплантаційні тромби	29 (7,6%)	-	-	-	29 (3,7%)
В т.ч. флотуючі тромби	289 (76,1%)	32 (64,0%)	125 (100%)	64 (27,2%)	510 (64,6%)

У І В групі, при трансфасціальному тромбозі, у всіх 125 (100,0%) пацієнтів було ураження лише одного венозного сегменту у місці переходу тромботичного процесу на глибоку венозну систему.

У контрольній групі навпаки переважали пацієнти з ураженням трьох і більше венозних сегментів – 150 (63,8%) хворих. Ураження одного і двох венозних сегментів у пацієнтів контрольної групи виявили у 29 (12,4%) та 56 (23,8%) хворих відповідно.

При оцінці верхньої межі тромботичних мас у обох групах відмічали переважне ураження дистальних венозних сегментів, зокрема верхівка



тромботичних мас локалізувалася на рівні гомілкових/підколінної та стегнових вен – у 256 (32,4%) та 322 (40,8%) пацієнтів відповідно. Тромботичне ураження клубових та нижньої порожнистої вен спостерігали у 125 (15,8%) та 51 (6,4%) пацієнтів відповідно. У 36 (4,6%) хворих відмітили ТГВ обох нижніх кінцівок. Аналогічна тенденція відмічена у всіх групах, за винятком білатерального тромбозу. Пацієнти з одночасним тромботичним ураженням глибоких вен обох нижніх кінцівок були включені в II групу.

Таблиця 2.8

### Поширеність гострого глибокого венозного тромбозу

<b>Хворі</b>	<b>Основна група (n=555)</b>			<b>Контрольна група (n=235)</b>	<b>Всього (n=790)</b>
	<b>Тромбектомія (n=380)</b>	<b>Комбіноване лікування (n=50)</b>	<b>Трансфасціальний тромбоз (n=125)</b>		
<b>Варіант ураження</b>					
1 сегмент	251 (66,1%)	36 (72,0%)	125 (100%)	29 (12,4%)	441 (55,8%)
2 сегменти	97 (25,5%)	14 (28,0%)	-	56 (23,8%)	167 (21,1%)
Більше 2 сегментів	32 (8,4%)	-	-	150 (63,8%)	182 (23,1%)

Оцінювали також дистальну межу тромботичних мас. Анатомічні структури, в яких визначали дистальну межу тромбозу, за винятком пацієнтів I В групи, рахували джерелом тромбоутворення. У 665 пацієнтів I А, I Б та II груп дистальну межу тромбозу на рівні гомілково-підколінного сегменту виявили у 593 (89,2%) пацієнтів, на рівні стегнових вен – у 11 (1,6%), на рівні клубових вен та НПВ – у 32 (4,8%) та 29 (4,4%) пацієнтів відповідно.

Таблиця 2.9

**Локалізація верхньої межі тромбозу в глибоких венах**

<b>Локалізація</b>	<b>Вени гомілки та підколінна вена</b>	<b>Стегнова вена</b>	<b>Клубові вени</b>	<b>Нижня порожниста вена</b>	<b>Білатеральний тромбоз</b>
Тромбектомія (n=380)	105	143	81	51	-
Комбіноване лікування (n=50)	12	19	19	-	-
Трансфасціальний тромбоз (n=125)	60	65	-	-	-
Контрольна група (n=235)	79	95	25	-	36
Всього	256 (32,4%)	322 (40,8%)	125 (15,8%)	51 (6,4%)	36 (4,6%)

У більшості частини пацієнтів – 62 (49,6%) місцем переходу тромботичного процесу на глибокі вени при трансфасціальному тромбозі СФС з поширенням процесу на ЗСВ. Рідше перехід тромботичного ураження спостерігали через пронизні вени гомілки та стегна з поширенням процесу на гомілкові та суральні вени – у 43 (34,4%) та СПС з поширенням на ПВ – у 20 (16,0%) пацієнтів (таблиця 2.10). Перехід тромботичного процесу з поверхневої венозної системи на глибоку зумовлював реальну загрозу ТЕЛА. Про високу загрозу ТЕЛА свідчило і виявлення у всіх 125 (100,0%) хворих І В групи флотуючої верхівки тромботичних мас.

Таблиця 2.10

**Місце переходу тромботичного ураження на глибокі вени  
при трансфасціальному тромбозі**

<b>Локалізація</b>	<b>Загальна стегнова вена</b>	<b>Підколінна вена</b>	<b>Пронизні вени</b>	<b>Всього</b>
Кількість хворих	62	20	43	125
%	49,6	16,0	34,4	100,0

Істотних відмінностей між клінічними групами по віку, тривалості захворювання, локалізації, поширенню, характеру та варіанту тромботичного ураження не виявлено. Таким чином, представлені групи є ідентичними і підлягають порівнянню.

**2.2. Методи обстеження хворих.** Усім хворим проводили збір скарг та анамнезу. Здійснювали фізикальне обстеження, в тому числі обох нижніх кінцівок, проводили пальпацію черевної порожнини. Для обстеження хворих застосовували стандартизовані загальноклінічні лабораторні методи дослідження, зокрема:

- загальний аналіз крові та сечі;
- біохімічний аналіз крові (загальний білок, альбумін, глобуліни, альбумін-глобуліновий коефіцієнт, білірубін, сечовина, креатинін, холестерин, тригліцериди, трансамінази, електроліти);
- цукор крові натще;
- коагулограму (активованій частковий тромбопластиновий час, протромбіновий час, протромбіновий індекс, фібриноген, міжнародне нормалізоване співвідношення, рефракція кров'яного згортку, час згортання крові по Лі-Уайту);

- по показам, при підозрі на онкопатологію, кров на онкомаркери;
- по показам, у спірних діагностичних ситуаціях, аналіз крові на D-димер.

Також інструментальні методи, такі, як:

- ультразвукове обстеження системи НПВ;
- рентгенконтрастну флебографію, в тому числі при потребі каваграфію;
- мультиспіральну комп'ютерну томографічну ангіографію з внутрішньовенним контрастуванням;
- радіоізотопну флєбосцинтиграфію, яку, при потребі, поєднували з радіоізотопною сцинтиграфією легень;
- рентгеноскопію органів грудної клітини;
- електрокардіографію;
- ультразвукове обстеження органів черевної порожнини та заочеревинного простору;
- при необхідності мультиспіральну комп'ютерну томографію органів грудної та/або черевної порожнини;
- ендоскопічні методи обстеження органів травного тракту, зокрема фіброезофагогастроуденоскопію, фіброколоноскопію, ректороманоскопію, а по показам сечовидільної (цистоскопія) та дихальної (бронхоскопія) систем;
- ехокардіоскопію по показам.

Всі пацієнти були консультовані кардіологом, при потребі – хворим призначали консультації суміжних спеціалістів (ендокринолога, пульмонолога, онколога, хірурга, проктолога тощо). Всі жінки в обов'язковому порядку були консультовані гінекологом, а чоловіки, при потребі – урологом.

Важливо, щоб обстеження було всебічним, займало мінімально можливий час і проходило паралельно з діагностикою та лікуванням тромбозу. Виявлення причини тромбоутворення та супутньої патології має

вирішальний вплив на вибір тактики лікування, при цьому необхідно пам'ятати про термін захворювання, який може зробити відновлення кровоплину неможливим, а значить говорити про функціональні результати лікування буде неможливо.

**Ультразвукове обстеження системи нижньої порожнистої вени.** Дослідження хворих розпочинали саме з цього методу, так як в більшості випадків можна отримати достовірну ситуацію і визначити подальші діагностичні і лікувальні кроки. Головні переваги методу – нешкідливість, що дозволяло багаторазово повторювати дослідження на всіх етапах лікування та висока інформативність.

Ультразвукові апарати працюють у режимі реального часу і дозволяють поряд із візуалізацією та аускультацією досліджуваної судини фіксувати та вираховувати параметри антеградного та ретроградного кровоплину і проводити обстеження у вертикальному та горизонтальному положенні в спокої з використанням дихальних і компресійних проб у «В»-, «енергетичному» та режимі кольорового дуплексного картування кровоплину. При цьому оцінювали доплерівський спектр потоку і напрям кровоплину. До недоліків можна віднести труднощі візуалізації клубових та нижньої порожнистої вен у частини пацієнтів, неможливість визначення об'ємного кровоплину і застосування дозованого фізичного навантаження.

При обстеженні пацієнтів з гострими тромбозами в системі НПВ, ми використовували ультразвукове ангіосканування з кольоровим доплерівським картуванням на апаратах «ULTIMA PRO-30, z.one Ultra» (ZONARE Medical Systems Inc., США) з набором лінійних (5 – 10 МГц) та конвексних (2 – 5 МГц) датчиків; «Aloka-3500» (Японія) з лінійним трансдюсером (8 – 10 МГц); «ESAOTEMYLAB 50» (Італія) з лінійним трансдюсером (10 – 12 МГц). Конвексні датчики з частотою 2 – 5 МГц використовували для обстеження НПВ і клубових вен, а лінійні датчики зі змінною частотою 5 – 10 МГц для обстеження стегново-підколінно-гомількового венозних сегментів.

У всіх випадках УЗД складалася з декількох послідовних етапів:

- підтвердження наявності тромботичного процесу в глибокій венозній системі;
- визначення локалізації тромботичного процесу та його протяжності;
- визначення тривалості тромботичного процесу;
- визначення характеру тромботичного процесу (наявність і протяжність флотуючої верхівки);
- оцінка ймовірної небезпеки розвитку ВТЕУ;
- огляд СФС та СПС, виявлення патологічних венозних рефлюксів по ходу основних стовбурів ВПВ та МПВ;
- топічна діагностика та оцінка функціонального стану перфорантних вен гомілки та стегна.

Всі дослідження виконували по єдиній методиці послідовно оцінюючи стан НПВ, клубових вен, вен стегна, ПВ, вен гомілки, а також ВПВ і МПВ. 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.

У ряді випадків для обстеження НПВ та клубових вен була необхідна спеціальна підготовка. По результатах обстеження судили про наявність тромбозу, дистальній і проксимальній межах, характері верхівки тромбу, а по опосередкованим ознакам про давність процесу.

До операції дослідження повторювали в тих випадках, коли необхідно було уточнити характер і верхню межу тромбу (після підготовки кишечника). Оцінювали стан і товщину стінки вени, функцію клапанних структур, наявність або відсутність кровоплину у вені та зв'язок його з диханням, наявність у її просвіті гіперехогенних утворів, фіксованих або рухомих. Відмічали характер кровоплину у просвіті вени і в області тромбу – пристінковий або перифокальний. Флотуюча частина тромбу при цьому мала лише одну точку фіксації у проксимальному відділі останнього.

УЗД вен тазу і НПВ має свої особливості порівняно з оглядом вен нижніх кінцівок, оскільки більший вплив на результати обстеження мають такі екстравазальні фактори, як ступінь пневматизації кишечника пацієнта, виражений розвиток підшкірно-жирової клітковини, післяопераційні вени і рубці на передній черевній стінці, наявність асцити, об'ємних утворів черевної порожнини і заочеревинного простору. Окрім того, використання проби Вальсальви, яка сприяє руху передньої черевної стінки, у цій позиції має невелику діагностичну цінність.

У 555 хворих основної групи всього виконано 2690 ультразвукових досліджень системи нижньої порожнистої вени (таблиця 2.11).

*Таблиця 2.11*

**Кількісна характеристика ультразвукових досліджень хворих  
з гострим венозним тромбозом**

Кількість	До операції		Після операції		Віддалений період
	Первинно	Вторинно	Первинно	Вторинно	
	555	43	555	64	
Всього	598		619		1473
В цілому	2690				

Важливе значення ультразвукове обстеження відіграє в оцінці результатів хірургічного лікування ТГВ. В післяопераційному періоді оцінювали ефективність дезобструкції, стан вен в області операції і сусідніх

сегментах, наявність і характер кровоплину. Дослідження проводили у перші дні після операції і перед випискою з стаціонару. У віддаленому періоді визначали прохідність, стан клапанного апарату глибоких, перфорантних і підшкірних вен, наявність і характер реканалізації. УЗД виконували через 1 – 3 – 6 місяців, 1 – 2 – 3 роки.

З діагностичною ціллю до початку лікування проведено 598 досліджень (43 пацієнтам повторно: двічі – 42, тричі – 1), під час і після лікування – 619 (64 повторно: двічі – 61, тричі – 2, чотири рази – 1), у віддаленому (від 1 місяця до 3 років) періоді – 1473 дослідження у 542 пацієнтів.

**Рентгенконтрастна флебографія.** Ангіографічне обстеження у пацієнтів з ТГВ не втратило своєї актуальності, однак відійшло на другий план у зв'язку з широким використанням неінвазивного УЗД.

Рентгеноконтрастну флебографію (РФГ) проводили на апараті «DSA, Integris-2000» фірми «PHILIPS» (Netherland), використовуючи ретроградний та антеградний способи введення контрастної речовини. Всього було проведено 146 рентгенконтрастних досліджень глибоких вен нижніх кінцівок, тазу і легеневої артерії. З діагностичною метою застосовували ретроградну ілеокавографію – 82 дослідження, ретроградну стегову флебографію – 14 досліджень, дистальну висхідну флебографію нижніх кінцівок – 42 дослідження, а при підозрі на тромбоемболію легеневої артерії ангіопульмонографію (8 досліджень).

В післяопераційному і віддаленому періодах рентгеноконтрастні дослідження не проводилися із-за променевого навантаження та інвазивності, враховуючи, що ультразвукові методи дозволяють отримати достовірну інформацію про стан венозних магістралей.

РФГ дозволяє чітко визначити проксимальну, а при необхідності і дистальну межі тромботичного ураження, його емболонебезпечність. Під час РФГ можливий перехід діагностичного етапу процедури у лікувальний (імплантація КФ, катетерна тромбектомія, регіонарний тромболізис). Впровадження в клінічну практику низькоосмолярних контрастних речовин



(омніпак, ультрапак і ін.), які не мають пошкоджуючої дії на ендотелій і менш токсичні, робить ангіографічне обстеження більш безпечним.

По точності і специфічності метод РФГ залишається зразковим, він незамінний для визначення технічної можливості виконання операції і контролю її ефективності. Однак РФГ гомілкових вен є менш інформативною ніж УЗД, оскільки візуалізація всіх трьох венозних систем гомілки є неповною.

**Мультиспіральна комп'ютерна томографічна ангіографія.** Мультиспіральну комп'ютерну томографічну ангіографію (МСКТА) з внутрішньовенним контрастуванням виконали у 57 пацієнтів з ТГВ на апаратах «Siemens Somatom Emotion 16 slice» 2009 року виробництва фірми «Siemens» (Німеччина) та «General Electric Lightspeed VCT 64 slice» 2010 року виробництва фірми «General Electric» (США). В якості контрасту використовували на вибір два неіонні трийодовані рентгенконтрастні препарати.

Водний розчин йопроміду (ультравіст®) підігрітого, безпосередньо перед введенням, до температури тіла з концентрацією йоду 370 мг/мл (у 1 мл 769 мг йопроміду) виробництва фірми Байер Шерінг Фарма АГ (Німеччина). Дозу йопроміду вираховували зі співвідношення 1,0 – 1,2 мл/кг тіла. В кількості до 100 – 120 мл на одне обстеження.

Водний розчин йогексолу (омніпак®) підігрітого, безпосередньо перед введенням, до температури тіла з концентрацією йоду 350 мг/мл (в 1 мл 755 мг йогексолу) виробництва фірми Амершам Хелс (Ірландія). Дозу йогексолу вираховували зі співвідношення 0,8 – 1,2 мл/кг тіла. В кількості до 100 – 120 мл на одне обстеження.

Перед призначенням обстеження у всіх хворих обов'язково вираховували кліренс креатиніну з метою виключення з обстеження хворих з групи ризику (патологія нирок, цукровий діабет, алергія, вагітність) з метою попередження гострої ниркової недостатності після введення контрастної речовини.

До переваг МСКТА відносять високу інформативність і достовірність при незначному променевому навантаженні, яке випробує на собі пацієнт під час обстеження. Використання контрастної речовини, яку вводять внутрішньовенно під час обстеження, дозволяє значно покращити якість отриманого зображення, при цьому об'єм контрасту значно менший, ніж при стандартній рентгенконтрастній флебографії і ангіопульмонографії.

МСКТА є малоінвазивним методом дослідження, вона дозволяє виявити рівень тромботичного ураження судин, визначити морфологічні характеристики і емболонебезпечність тромбів, візуалізувати оточуючі органи і виявити супутню патологію. Метод дозволяє при одному введенні болюса контрастної речовини виявити зміни як у системі легеневих артерій, так і в системі НПВ.

**Радіоізотопна флебосцинтиграфія.** Радіоізотопна флебосцинтиграфія (РФСГ) проводилася на емісійному комп'ютерному томографі „Тамара” (ГКС-301Т) виробництва ГПФ СКТБ „Оризон” Україна, НДО ЩГК НТК „Інститут монокристалів” НАН України, СП „Амкрис-Ейч”.

Для виконання динамічної РФСГ використовували радіофармпрепарат (РФП)  $^{99m}\text{Tc}$ -пертехнетат, який включав у себе технецій –  $^{99m}\text{Tc}$  і ізотонічний розчин натрію хлориду.  $^{99m}\text{Tc}$  відносять до короткочасних ізотопів з періодом напіввиведення 6,049 години. У зв'язку з чим можна проводити дослідження одного і того ж об'єкту декілька разів не призводячи до його переопромінення. Використання  $^{99m}\text{Tc}$  у дослідженнях венозної системи виправдано тим, що він не фіксується до стінок судин.

Вказаний РФП 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. Накладання джгута над кісточками необхідно для того, щоб ізотоп повністю поступав у глибоку венозну систему через прямі безклапанні пронизні вени стопи.

Всі проведені дослідження вказані в таблиці 2.12.

Таблиця 2.12

**Кількісна характеристика використання динамічної флебосцинтиграфії  
у пацієнтів з гострим венозним тромбозом**

Область дослідження	І група			ІІ група			Всього
	До лікування	Після лікування	Віддалений період	До лікування	Після лікування	Віддалений період	
М'язево-венозна помпа гомілки	16	11	8	14	3	5	57
Стегново-клубовий сегмент	12	5	4	11	4	2	38
Нижня порожниста вена	7	4	3	-	-	-	14
Всього	35	20	15	25	7	7	109
	70			39			

Кровоплин досліджували, головним чином, у вертикальному положенні, оскільки саме ці умови найбільш повно відтворюють фізіологію кровообігу у людини. Виключення складали пацієнти, у яких за даними УЗД був достовірно діагностований флотуючий характер тромбу. Внаслідок високого ризику ТЕЛА дослідження виконували в горизонтальному положенні пацієнта.

Оцінювали гемодинаміку як в стані спокою, так і з фізичним навантаженням (згинання-розгинання стопи при фіксованій гомілці та стегні). Пасаж РФП реєстрували детектором гамма-камери «Тамара» у динамічному форматі шляхом запису 60 кадрів тривалістю 1 секунда кожен. Послідовно оцінювали евакуацію РФП по сегментам: гомілково-підколінному, підколінно-стегновому, стегново-клубовому, кавальному. Також записували відстрочені статичні сцинтиграми з часом набору 30

секунд на кожну проекцію. Детектор гамма-камери при дослідженні гомілково-підколінного сегменту розміщували по задній поверхні гомілки, а для дослідження підколінно-стегнового, стегново-клубового та кавального сегментів – переміщували в передню проекцію.

До критеріїв ТГВ під час виконання РФСГ відносили:

- дефект наповнення контрастом вени;
- обрив лінії контрастування;
- відсутність контрастування глибоких вен;
- наявність колатерального кровоплину;
- зниження радіоактивності над дистальною ділянкою тромбозу.

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

Виконували дослідження на стаціонарному етапі до хірургічного лікування, через 7 – 10 днів після операції і амбулаторно у віддаленому періоді через 1 – 3 – 6 місяців і через 1 – 2 – 3 роки після операції.

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.

### **2.3. Лікування тромбозу глибоких вен у досліджуваних хворих.**

Одразу ж після інструментального підтвердження діагнозу ТГВ пацієнтам призначали консервативне лікування протягом 10 діб, яке окрім призначення антикоагулянтної терапії полягало в застосуванні спазмолітиків, препаратів, що покращують реологію, протизапальних та знеболюючих. В якості антикоагулянтної терапії призначали прямі антикоагулянти: НФГ або НМГ. НФГ призначали в дозі 20 – 30 тис. од. на добу, залежно від маси тіла пацієнта. Добову дозу поділяли на 4 або 6 введень по 5 тис. од./ін'єкцію. При призначенні НМГ добову дозу так само розраховували відповідно до ваги хворого та поділяли на 1 або 2 введення залежно від тривалості дії НМГ.

З метою створення відповідного режиму пацієнту рекомендували носіння еластичного трикотажу II або III (при трофічних змінах) класу компресії, підвищене положення нижніх кінцівок у ліжку, ліжковий режим.

При плануванні операційного втручання – призначене лікування входило в комплекс передопераційної підготовки пацієнта та продовжувалося після операційного лікування ТГВ і профілактики ТЕЛА.

Всі 555 пацієнтів основної групи отримали лікування, яке включало в себе операційні втручання та антикоагулянтну терапію. У 380 пацієнтів I А групи виконали операційні втручання спрямовані на лікування ТГВ у системі НПВ та профілактику ТЕЛА (таблиця 2.13). У 50 хворих I Б групи застосували комбіноване лікування, яке включало в себе поєднання РТЛТ та ендovasкулярної імплантації КФ (n=31) або відкриту тромбектомію з наступною РТЛТ (n=19) (таблиця 2.14).

Таблиця 2.13

**Операційні втручання при тромбозі в системі нижньої порожнистої  
вени у пацієнтів І А групи**

<b>Вид операційного втручання</b>	<b>Кількість</b>
Тромбоектомія із ПВ та суральних синусів, лігування суральних синусів у місці впадіння в ПВ	70 (18,4%)
Тромбоектомія із ПВ, лігування тромбованих стовбурів гомілкових вен у місці впадіння в ПВ	35 (9,2%)
Лігування ПСВ нижче впадіння ГСВ	10 (2,6%)
Тромбектомія із ПСВ, лігування ПСВ нижче впадіння ГСВ	57 (15,0%)
Тромбектомія із ЗСВ, лігування ПСВ нижче впадіння ГСВ	55 (14,5%)
Тромбектомія із ЗСВ, лігування ГСВ у місці впадіння у ЗСВ	21 (5,5%)
Тромбектомія із ЗСВ та ЗоКВ, лігування ПСВ нижче впадіння ГСВ	58 (15,3%)
Тромбектомія із ЗСВ та ЗоКВ, лігування ЗСВ нижче впадіння ВПВ	3 (0,8%)
Тромбектомія із ЗСВ та ЗоКВ з формуванням дистальної АВФ	13 (3,4%)
Тромбектомія із ЗоКВ та ЗКВ, лігування ЗоКВ нижче впадіння ВнКВ	7 (1,8%)
Тромбектомія з інфра- та/або інтраренального відділу НПВ	11 (2,9%)
Тромбектомія з інфра- та/або інтраренального відділу НПВ + апаратна каваплікація НПВ	5 (1,3%)
Тромбектомія з супраренального відділу НПВ	9 (2,4%)
Тромбектомія з супраренального відділу НПВ + апаратна каваплікація НПВ	12 (3,2%)
Тромбектомія з піддіафрагмального відділу НПВ та правого передсердя	1 (0,3%)
Тромбектомія з піддіафрагмального відділу НПВ та правого передсердя+ апаратна каваплікація НПВ	13 (3,4%)
<b>Всього</b>	<b>380 (100%)</b>

З приводу трансфасціального тромбозу оперовані 125 пацієнтів І В групи (таблиця 2.15).

У 235 хворих контрольної групи використовували лише консервативне лікування, яке полягало у призначенні антикоагулянтної терапії.

З 8 – 10 доби, від початку консервативної терапії або після операційного лікування, пацієнтів переводили на прийом непрямих

антикоагулянтів (фенілін в дозі 15 мг – 2 рази на добу) з поступовим зниженням кількості ін'єкцій прямих антикоагулянтів. Прийом НФГ знижували по 1 ін'єкцію на добу до повної відміни. При прийомі НМГ у день призначення феніліну пацієнт отримує повну добову дозу НМГ, а потім протягом наступних двох діб половину розрахованої добової дози. Прийом непрямих антикоагулянтів (фенілін) призначали від 3 – 6 місяців до позитивного прийому залежно від причини ТГВ. Прийом феніліну контролювали за допомогою показників коагулограми, зокрема протромбінового індексу (у межах 60 – 70%), не рідше 1 разу на тиждень.

Таблиця 2.14

## Комбіноване лікування пацієнтів І Б групи

Верхівка тромботичних мас  Комбіноване лікування		Гомілкові вени		Підколінна вена		Стегнові вени		Клубові вени		Всього	
РТЛТ	Імплантація	3	7	2	5	7	19	19	19	31	50
	КФ										
	Хірургічна тромбектомія	4		3		12		-		19	

У останні декілька років у зв'язку з появою пероральних форм прямих антикоагулянтів ми почали широко використовувати ривароксабан та дабігатран. До переваг останніх належить можливість тривалого прийому протягом 3 – 6 – 12 місяців, у виняткових випадках позитивно, та відсутність необхідності контролювати показники коагулограми та міжнародне нормалізоване співвідношення.

Таблиця 2.15

**Оперативні втручання виконані пацієнтам І В групи**

<b>Оперативне втручання</b>	<b>Кількість</b>
Напіввідкрита тромбектомія з ЗСВ, кросектомія, флебектомія	54 (43,2%)
Відкрита тромбектомія з ЗСВ (з венотомією ЗСВ), кросектомія, флебектомія	8 (6,4%)
Напіввідкрита тромбектомія з ПВ, кросектомія, флебектомія МПВ та /або ВПВ	15 (12,0%)
Відкрита тромбектомія з ПВ (з венотомією ПВ), кросектомія, флебектомія ВПВ та МПВ	5 (4,0%)
Відкрита тромбектомія з ПВ (з венотомією ПВ) та/або суральних синусів, кросектомія, флебектомія ВПВ та МПВ, лігування тромбованих суральних синусів	26 (20,8%)
Лігування ПСВ нижче впадіння ГСВ, кросектомія, флебектомія	3 (2,4%)
Кросектомія, флебектомія ВПВ, лігування ПВ нижче впадіння МПВ	7 (5,6%)
Відкрита тромбектомія з пронизних вен, кросектомія, флебектомія	7 (5,6%)
Всього	125 (100%)

Окрім показників коагулограми, ефективність антикоагулянтної терапії контролювали за допомогою УЗД на 5 – 7 добу від початку консервативної терапії та на момент виписки. Після виписки пацієнту рекомендували ультразвуковий контроль через 1, 3, 6 та 12 місяців з моменту виписки з стаціонару.

**2.4. Критерії оцінки результатів лікування пацієнтів з тромбозами глибоких вен.** Результати хірургічних, комбінованих та консервативних методів лікування з приводу ТГВ у клінічних підгрупах оцінювали за трибальною системою: добрі, задовільні та незадовільні.

Критеріями добрих результатів лікування ТГВ вважали інтраопераційне відновлення прохідності оклюзованих приносячої і виносної магістралей, венозного колектору підтверджене УЗД або, при консервативному лікуванні, тотальну реканалізацію (90 – 100%) ураженого венозного сегменту; підвищення ЛШК та об'ємної швидкості кровоплину



(ОШК) вище місця оклюзії більш ніж на 50% під час УЗД; повне відновлення функції ураженої кінцівки; відсутність «розпираючого» болю в ураженій нижній кінцівці; зменшення набряку кінцівки не менше ніж 50% порівняно з доопераційними показниками та повне зникнення його після нічного сну; відсутність рецидиву ТГВ/ТЕЛА та відсутність трофічних змін у віддаленому післяопераційному періоді.

Задовільними результати вважали у випадку інтраопераційного відновлення прохідності оклюзованої виносної магістралі і венозного колектору підтверджене УЗД або, при консервативному лікуванні, субтотальну реканалізацію (70 – 85%) ураженого венозного сегменту; підвищення ЛШК та ОШК у межах 30 – 50% під час УЗД; помірне обмеження функції ураженої кінцівки; значне зменшення відчуття «розпираючого» болю в ураженій нижній кінцівці; зменшення набряку кінцівки у межах до 50% порівняно з доопераційними показниками; відсутність рецидиву ТГВ/ТЕЛА; наявність гіперпігментації та індурації шкіри у віддаленому післяопераційному періоді.

Незадовільними результатами вважали випадки ретромбозу венозного колектору та магістралей підтверджені УЗД; зниження ЛШК та ОШК порівняно з передопераційними під час УЗД або, при консервативному лікуванні, часткову або початкову реканалізацію (30 – 40%) чи її повну відсутність; значне порушення функції ураженої кінцівки; збереження або прогресування відчуття «розпираючого» болю в ураженій нижній кінцівці; наростання або стійке утримання набряку кінцівки, особливо у вечірній час, та відсутності зменшення набряку кінцівки після нічного сну; наявність рецидиву ТГВ/ТЕЛА; наявність трофічних виразок у віддаленому післяопераційному періоді.

Для створення первинної бази даних було розроблено первинні статистичні карти хворих. 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 згідно ряду шкал запропонованих Американським форумом флебологів (2000). 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)) (див. додаток А).

Якість життя (ЯЖ) пацієнтів після операційного лікування оцінювали за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36 (MedicalOutcomesStudy – ShortForm-36). Анкета-опитувальник вміщує 36 запитань і включає 8 шкал, що становлять фізичні та психологічні компоненти здоров'я: фізичне функціонування, рольова діяльність, фізичний біль, загальне здоров'я, життєздатність, соціальне функціонування, емоційний стан і психічне здоров'я (див. додаток Б). Усі шкали формують два показники: душевне та фізичне благополуччя. Результати представлені у вигляді оцінок у балах по 8 шкалах, складених таким чином, що вища оцінка вказує на вищий рівень ЯЖ. Інструкція з обробки даних, отриманих за допомогою опитувальника SF-36, підготовлена компанією «Преференсе» [3].

Таким чином, запропоноване комплексне обстеження хворих з ТГВ системи НПВ дає змогу діагностувати тромботичну оклюзію глибоких вен, визначити локалізацію, протяжність, межі тромботичного ураження; визначити характер та консистенцію тромботичних мас, виявити стан проксимальної верхівки тромботичних мас, оцінити ймовірність загрози венозної тромбоемболії, оцінити можливості компенсації магістрального та колатерального венозного кровоплину при тромбозах, визначити покази та протипокази до операційного лікування, вибрати спосіб операції та оцінити результати хірургічного лікування.

**На основі приведених даних розділу можна зробити наступні висновки:**

1. Серед хворих на ТГВ системи НПВ переважали жінки – 57,7%, чоловіки – 42,3% спостережень. Переважна кількість пролікованих пацієнтів були працездатного віку – 735 (93,0%) осіб. При цьому, половину всіх обстежених та пролікованих хворих склали особи молодого та середнього віку (до 40 років) – 395 (50%).
2. Ризик розвитку тромбозу в молодому дітородному віці у жінок більше, ніж у чоловіків. Так, 269 (59%) пролікованих пацієнток були у віці до 40 років, а чоловіків цього ж віку лише 126 (37,7%) осіб.
3. Основною причиною ТГВ системи НПВ у жінок були різноманітні стани і захворювання жіночої статеві сфери – у 207 (45,4%) випадків. З віком у жінок збільшувалася питома вага онкологічної патології. Так, у групі жінок віком 51 – 60 років злоякісні пухлини були причиною ТГВ у 37 (45,1%), а у віці старші 61 року – у 17 (54,8%) пацієнток.
4. У чоловіків – не виявлено якої-небудь закономірності у виникненні ТГВ, виявити причину тромботичного ураження не вдалося у 35,9% спостережень.
5. У 63,3% пацієнтів, зокрема у більш ніж половини чоловіків (51,2%) та більш ніж  $\frac{2}{3}$  жінок (72,6%), виявлені переборні фактори виникнення ТГВ, що дозволило прогнозувати хороші результати лікування тромботичного ураження. Непереборні причини виникнення ТГВ виявили у 16,3% пацієнтів; невиявленими причини хвороби залишилися у 20,1% хворих.
6. Більша частина хворих зверталася по медичну допомогу через 4 і більше діб від початку захворювання (85,2%) і лише 14,8% пацієнтів – в оптимальні для операційного лікування терміни до 3 діб.

7. У більшості частини хворих виявили оклюзійний характер тромботичного ураження – 72,1%, у 25,6% – пристінковий та у 2,3% – фрагментарний, в тому числі у 64,6% пацієнтів проксимальна частина тромботичних мас мала флотуючий характер.
8. При оцінці характеру тромботичних мас у 52,8% пацієнтів виявили пухкі тромботичні маси, у 43,5% – організовані, а у 3,7% осіб – імплантаційні пухлинні тромби.
9. Більшість пацієнтів (55,8%) хворих мали сегментарний тромбоз, ураження 2 венозних сегментів виявили у 21,1% пацієнтів, поширений тромботичний процес з ураженням 3 і більше венозних сегментів спостерігали у 23,1% осіб.
10. В обох групах відмічали переважне ураження дистальних венозних сегментів, зокрема верхівка тромботичних мас локалізувалася на рівні гомілкових/підколінної та стегнових вен – у 256 (32,4%) та 322 (40,8%) пацієнтів відповідно.
11. У 49,6% пацієнтів I B групи місцем переходу тромботичного процесу на глибокі вени було сафенофemorальне співгирло. Рідше перехід тромботичного ураження спостерігали через пронизні вени гомілки та стегна – у 32,0% та сафенопоплітеальне співгирло – у 18,4% пацієнтів.

**Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:**

1. 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.

2. Русин В.І. Місце радіоізотопної флебосцинтиграфії 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.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. **Попович Я.М.** Методи діагностики тромбозів системи нижньої порожнистої вени / Я.М. Попович // Методичні розробки - Ужгород: видавництво УжНУ «Говерла». – 2018. – 32 с.

### Розділ 3.

#### **Порушення регіонарної венозної гемодинаміки при тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени**

У пацієнтів з ТГВ нижніх кінцівок у системі НПВ компенсація відтоку венозної крові відбувається зі значними індивідуальними відмінностями переважно за рахунок підшкірної венозної сітки, у меншій мірі – за рахунок глибоких колатералей. Якщо в області нижніх кінцівок достатньо велике навантаження несуть підшкірні вени, то їх роль значно зменшується в ділянці малого тазу і стає зовсім незначною на рівні черевної порожнини. Це стосується і колатерального кровоплину: значні глибокі колатералі з'являються лише від рівня середньої третини стегна та стають основними на рівні малого тазу та черевної порожнини.

Швидкісні характеристики венозного кровоплину мають значні індивідуальні відмінності. Флебодинамічні порушення залежать від локалізації і протяжності тромботичної оклюзії, компенсаторних властивостей колатерального кровоплину, швидкості поширення тромбозу, індивідуальних анатомо-фізіологічних особливостей того чи іншого венозного сегменту, величини артеріального притоку та ін..

Згідно закону Пуазейля, який визначає ОШК, тобто: опір однієї трубки –  $X=8\eta l/\pi r^4$  – обернено пропорційний  $r^4$ , а для  $\eta$  паралельно сполучених трубок – обернено пропорційний  $\eta r^4$  [50]. Таким чином, навіть якщо сукупний радіус всіх колатералей у 4 рази більше радіусу магістральної вени, то вони не здатні компенсувати венозний відтік від кінцівки при тромботичній оклюзії магістральної вени (рисунок 3.1).

Шалімов О.О., Сухарев І.І. (1984) при оцінці стану колатерального кровоплину відмітили наступне:

- колатералі представлені ніжними недорозвинутими венозними гілками;

- шляхи відтоку знаходяться у прямій залежності від локалізації тромбозу;
- колатералі нездатні компенсувати «транспортну» функцію глибоких вен [215].

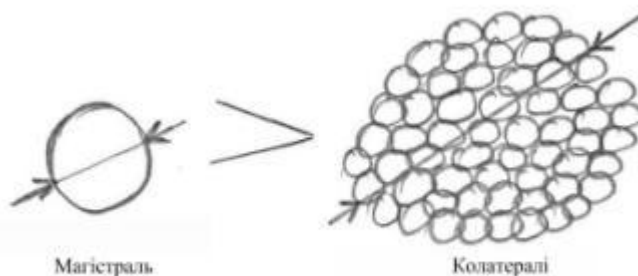


Рис. 3.1. Можливості компенсації венозного кровоплину згідно закону Пуазейля.

Існують два види венозних колатералей. Перший представлений судинами, що мають прямий хід паралельно магістралі і клапани, які орієнтовані в центропетальному напрямку. Ці колатералі в нормі функціонують як допоміжні судини, що розвантажують магістраль і запобігають надмірному навантаженню клапанів магістралі. Такі колатералі називають істинними [153].

Істинні колатералі при гострій оклюзії магістралі одразу ж беруть на себе її функції і можуть ефективно компенсувати венозний відток досить тривалий час. Клапанний апарат істинних колатералей навіть при їх різкому розширенні залишається функціонально повноцінним [153].

Інший тип колатералей називають колатеральними системами. Вони представлені двома і більше анастомозуючими притоками магістральних вен. Так, в області стегново-клубового сегменту такі колатералі носять назву венозних кругів Брауна (venous circle Braune) [153].

У колатеральній системі зв'язок між притоками забезпечується їх розгалуженням у дренажній області. В кожному з анастомозованих судин

клапани орієнтовані в напрямку тієї магістралі, куди впадає ця судина. Тому в нормі у цій єдиній системі анастомозів кровоплин відбувається в двох взаємно протилежних напрямках. Відповідно, для того щоб ця система стала функціонувати як колатеральний шлях, необхідно змінити напрямок кровоплину в одній із її судин. Цей процес відбувається в два етапи. Першочергово венозна гіпертензія, яка виникає у дистальному відділі оклюзованої магістралі, призводить до розширення впадаючої в неї притоки, а потім до розвитку її клапанної неспроможності. Внаслідок цього кровоплин набуває однобічний напрямок і система анастомозів починає функціонувати як колатеральний шлях [153].

На жаль, жодна з існуючих схем будови венозної системи нижньої кінцівки не відповідає практичним цілям: або надто громіздка, або не враховує особливостей будови венозного русла і його компенсаторних можливостей. В своїй роботі використовуємо модифіковану в нашій клініці схему венозного відтоку у системі НПВ, яка є більш простою та зручною у використанні (рисунок 3.2).

Для практичних цілей ми розділили венозну систему нижніх кінцівок на 4 сегменти: гомілково-підколінний (м'язево-венозна помпа гомілки), підколінно-стегновий, стегново-клубовий і клубово-кавальний венозні сегменти. Під терміном **венозний сегмент** розуміємо сукупність усіх судин, що здійснюють доцентровий кровоплин. При цьому функціональна активність сегмента – це сумарна пропускна спроможність всіх його складових. Компетентність венозного сегмента визначається можливістю забезпечення фізіологічно необхідного відтоку з дистальних відділів кінцівки.

Уявлення про будову венозного сегмента виглядає наступним чином. У формуванні кожного з них беруть участь: «приносні магістралі» (глибокі вени гомілки, проксимальний відділ ПВ, ПСВ, ЗоКВ, НПВ), венозні колектори (їх є чотири: підколінний, стегновий, клубовий і кавальний) і їх шунти (МПВ і ВПВ, ГСВ, статеві, внутрішні клубові, хребетні, висхідна



поперекова вени), а також «виносні магістралі» (ПСВ, ЗоКВ, НПВ). Одна і та ж магістраль може бути приносяною для одного і виносяною для іншого сегмента (рис. 3.3).

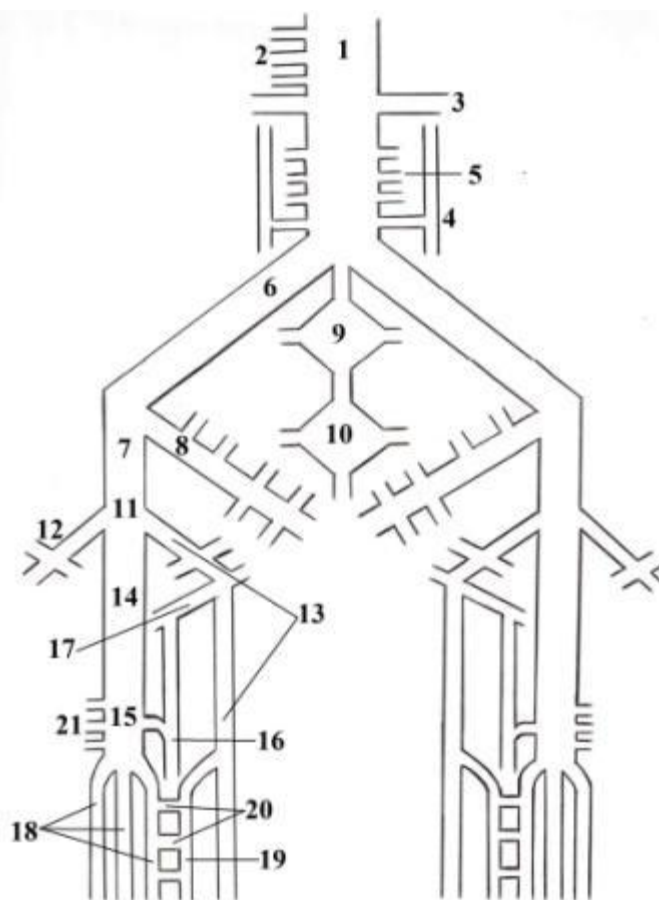


Рис. 3.2. Схема венозного кровоплину в системі нижньої порожнистої вени: 1 – нижня порожниста вена; 2 – печінкові вени; 3 – ниркові вени; 4 – висхідна поперекова вена; 5 – поперекові вени; 6 – загальна клубова вена; 7 – зовнішня клубова вена; 8 – внутрішня клубова вена; 9, 10 – венозні сплетення тазу; 11 – загальна стегнова вена; 12 – глибока стегнова вена; 13 – велика підшкірна вена; 14 – поверхнева стегнова вена; 15 – підколінна вена; 16 – мала підшкірна вена; 17 – вена Джіакоміні; 18 – гомілкові вени; 19 – вена Леонардо; 20 – пронизні вени гомілки; 21 – суральні вени.

Запропонований принцип будови венозного сегмента відповідає загальним уявленням про функціональну анатомію венозного русла. Найбільше значення в порушенні відтоку має венозний колектор. У колектор

завжди впадають декілька приносних вен, 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 стегнового сегмента – це стегнові вени і крижове сплетення; для клубового – ВнКВ і вени передньої черевної стінки; для клубового – 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.

### Схема будови венозного сегменту

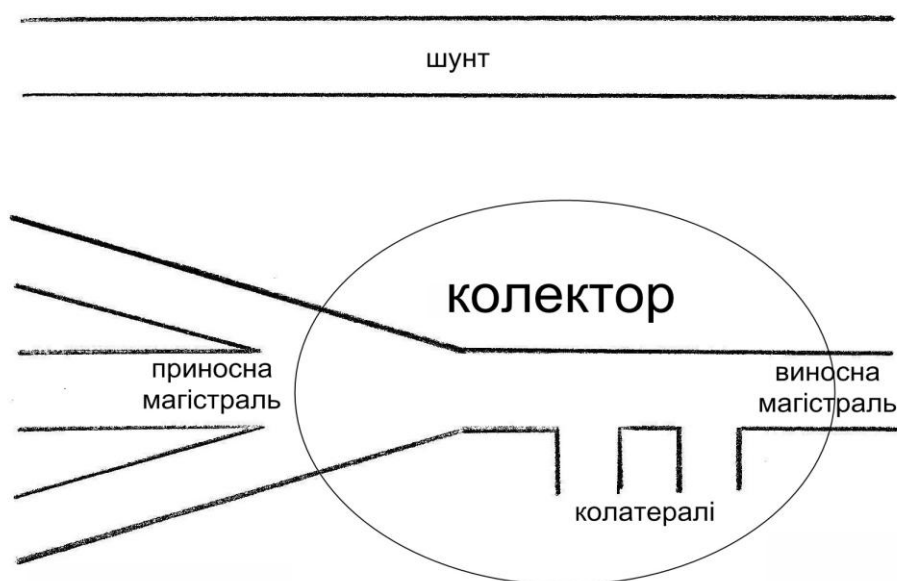


Рис. 3.3. Схема будови венозного колектору.

Виходом з колектора завжди є магістраль, яка не має великої кількості приток, зокрема: ПСВ, 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 майже повністю взяти на себе

«фізіологічну» норму глибокої венозної системи. Крім того, велике значення в компенсації кровоплину мають глибока і огинаюча стегнову кістку вени. Основні шунти – ВПВ і ГСВ здатні взяти на себе функцію і колектора, і виносної магістралі. На цьому етапі захворювання неспроможність комунікантів відіграє позитивну роль. Кровоплин цілком компенсований і немає необхідності його покращувати.

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.

**3.1. Стан венозного кровоплину при флеботромбозах гомілково-підколінного сегменту.** Визначення поширеності тромботичного процесу дозволяє виявити місце первинного тромбоутворення, вирішувати питання про вибір хірургічного або консервативного способу лікування.

Формування тромбу найчастіше (89,2% випадків) починається у мілких м'язевих гілках гомілки, що дають початок медіальній групі суральних вен (рисунки 3.4; 3.5), і прогресують знизу вгору, поширюючись на гомілкові (рисунок 3.6) та підколінну вену (рисунок 3.7) і далі на ПСВ та ЗСВ і вище.

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. Можливе як ізольоване ураження однієї з вен гомілки, так і одномоментне втягнення у процес 3 – 4 і більше вен. При первинному ураженні вен гомілки процес доволі часто розповсюджується на підколінну та стегнову вени. Найбільш загрозливим у

плані ембологенності є тромби, які поширилися з вен гомілки в ПВ (рисунки 3.8; 3.9). В таких випадках діаметр проксимальної частини тромба менший за просвіт ПВ, що створює оптимальні умови для фрагментації та міграції у мале коло кровообігу.



Рис. 3.4. Ультразвукове сканування: тромбований медіальний двочеревцевий венозний синус.



Рис. 3.5. Ультразвукове сканування: тромботична оклюзія одного із стовбурів камбалоподібного венозного синусу.

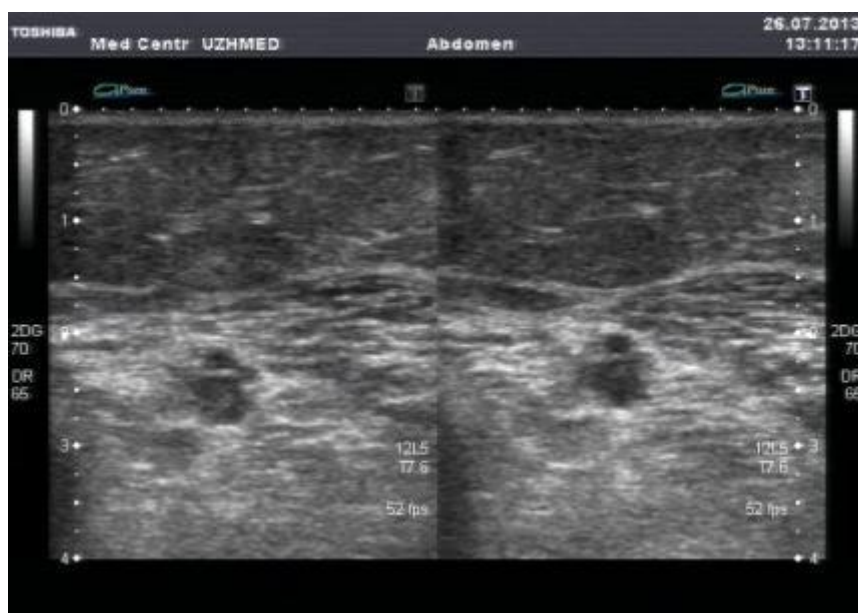


Рис. 3.6. Ультразвукове сканування: тромботична оклюзія задньої великогомілкової вени.



Рис. 3.7. Тромботична оклюзія підколінної вени: ультразвукове сканування (а) і рентгенконтрастна флебографія (б).

Ще однією з частих причин виникнення ТГВ у гомілково-підколінному венозному сегменті є трансфасціальний тромбоз, тобто перехід тромботичного процесу з поверхневих вен на глибокі через СПС або пронизні вени.

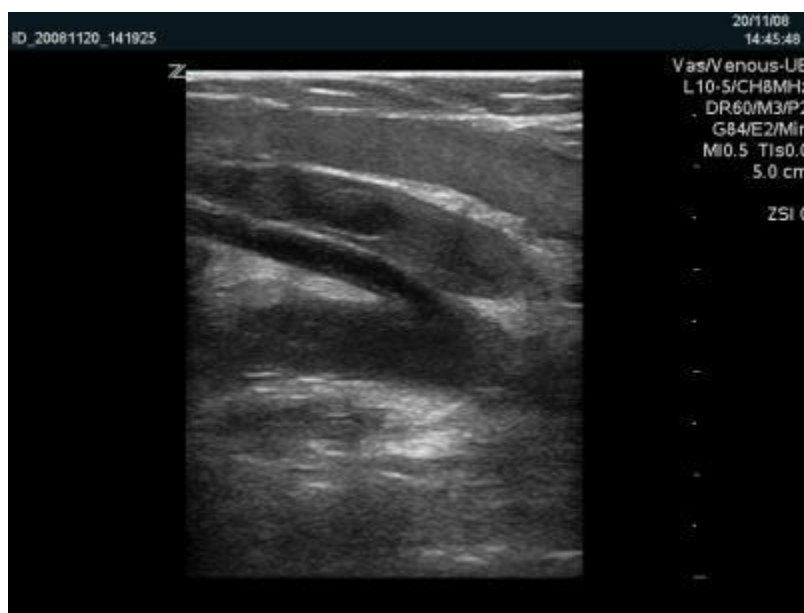


Рис. 3.8. Ультразвукове сканування: флотуючий тромб у медіальному двочеревцевому венозному синусі.



Рис. 3.9. Ультразвукове сканування: флотуючий тромб у підколінній вені.

Гострий тромбоз магістральних вен найчастіше починається у глибоких венах гомілки і поширюється в проксимальному напрямку.

Часто клінічні прояви ТГВ гомілки виражені незначно внаслідок добре розвинутого колатерального венозного кровоплину по іншим венам гомілки,

в тому числі поверхневим, виражені порушення гемодинаміки в ураженій кінцівці при цьому відсутні.

Крім того, як було зазначено вище, ТГВ гомілки найбільш часто виникає у хворих більш молодого віку, які ведуть активний спосіб життя і мало звертають увагу на субклінічні прояви захворювання. Це призводить до того, що більшість випадків ТГВ у гомілково-підколінній позиції виявляють лише після одного і більше епізодів нефатальної ТЕЛА, після поширення тромботичного ураження на проксимальні відділи глибокої венозної системи, при виражених ознаках ХВН внаслідок посттромботичних змін гомілкових вен.

Дослідження регіонарної гемодинаміки проводили за допомогою УЗД та РФСГ, вимірюючи параметри кровоплину в пацієнтів не тільки в спокої, але і при фізичному навантаженні. Під час ультразвукового дослідження вимірювали лінійну швидкість кровоплину (ЛШК). Під час РФСГ РФП, введений у вену тилу стопи, через прямі пронизні вени в нормі заповнює одну або декілька гомілкових вен і дає їх чітке і однорідне зображення. Підшкірні вени, при збереженій функції клапанів, не візуалізуються. Середній час транспорту (СЧТ) ізотопу по венах гомілки і стегна в нормі складає при цьому 15 – 20 с, а при ТГВ може збільшуватися до 70 с і більше (рисунок 3.10). Лінійна швидкість кровоплину (ЛШК) по венах гомілки і стегна, при відсутності тромботичної оклюзії, в спокої складає 5 – 8 см/с. Необхідно підкреслити, що саме СЧТ відображає об'ємний кровоплин, ЛШК має значення лише в порівнянні з вихідними даними і самостійної ролі не відіграє.

При фізичному навантаженні об'ємний кровоплин значно посилюється, що відображається у прискоренні СЧТ до 8 – 12 с, а ЛШК зростає до 6 – 14 см/с. Так, як навіть в нормі параметри кровоплину мають індивідуальні різниці, для об'єктивізації оцінки, ми ввели відносну величину – індекс навантаження (ІН) – це відношення СЧТ при навантаженні до цього ж показника в спокої. В нормі ІН складає – від 3 одиниць і вище. На



представлених флебосцинтиграмах показані параметри відтоку в спокої і при фізичному навантаженні у здорової людини (рисунок 3.11).

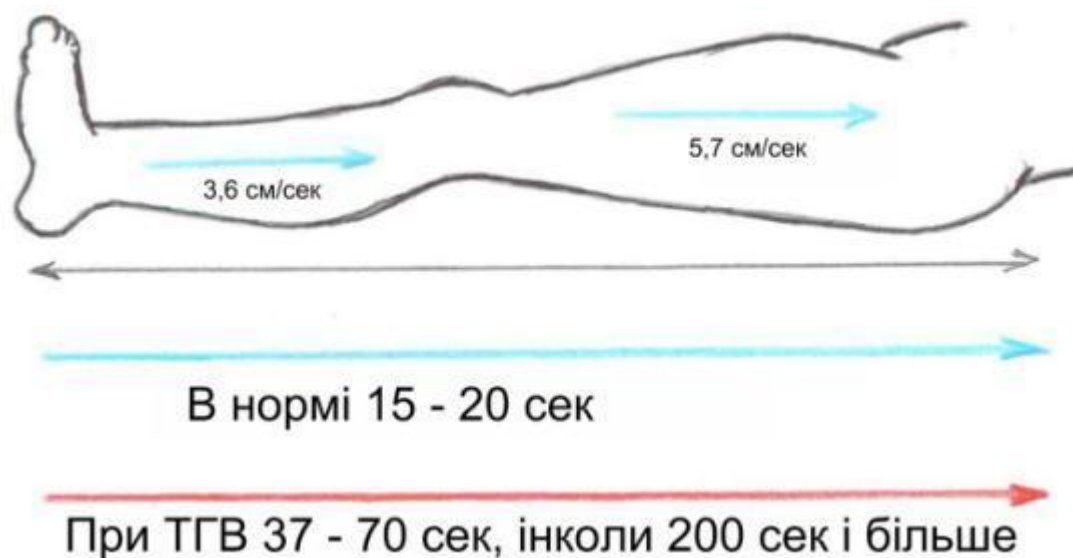


Рис. 3.10. Середній час транспорту в нормі та при тромбозі глибоких вен.

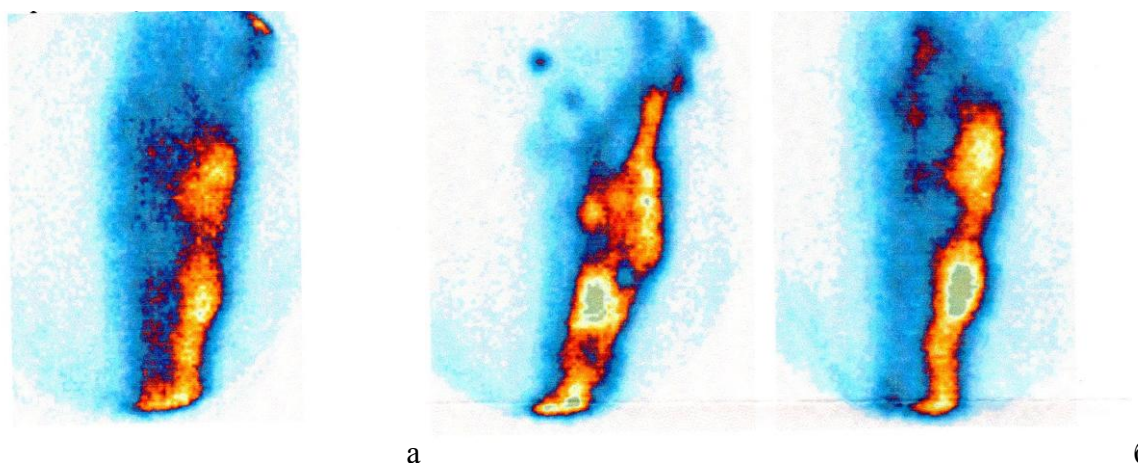


Рис. 3.11. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: евакуація радіофармпрепарату у гомілково-підколінному венозному сегменті в спокої (а) та під час фізичного навантаження (б).

У хворих з ТГВ гомілково-підколінного сегменту відмічається значне сповільнення пасажу РФП по глибокій венозній системі (рисунок 3.12; 3.13), що відображається у збільшенні СЧТ по венам гомілки та стегна більше 60 с,



зменшенні ЛШК та ІН (таблиця 3.1), при цьому глибокі вени контрастуються неоднорідно, на флебосцинтиграмах з'являється зображення поверхневих вен, які стають основним шляхом венозного відтоку (рисунки 3.14; 3.15).

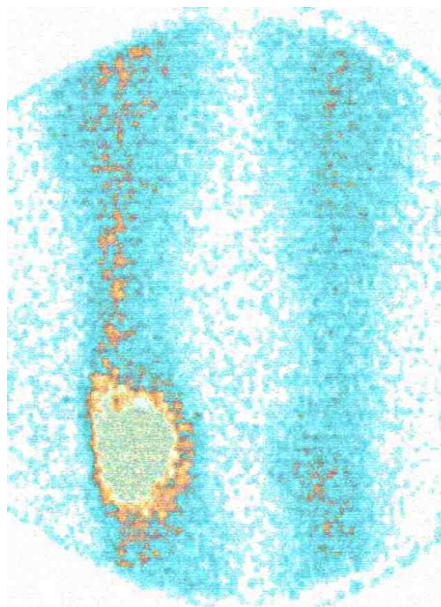


Рис. 3.12. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: значне сповільнення поширення РФП при тромботичній оклюзії гомілкових вен.

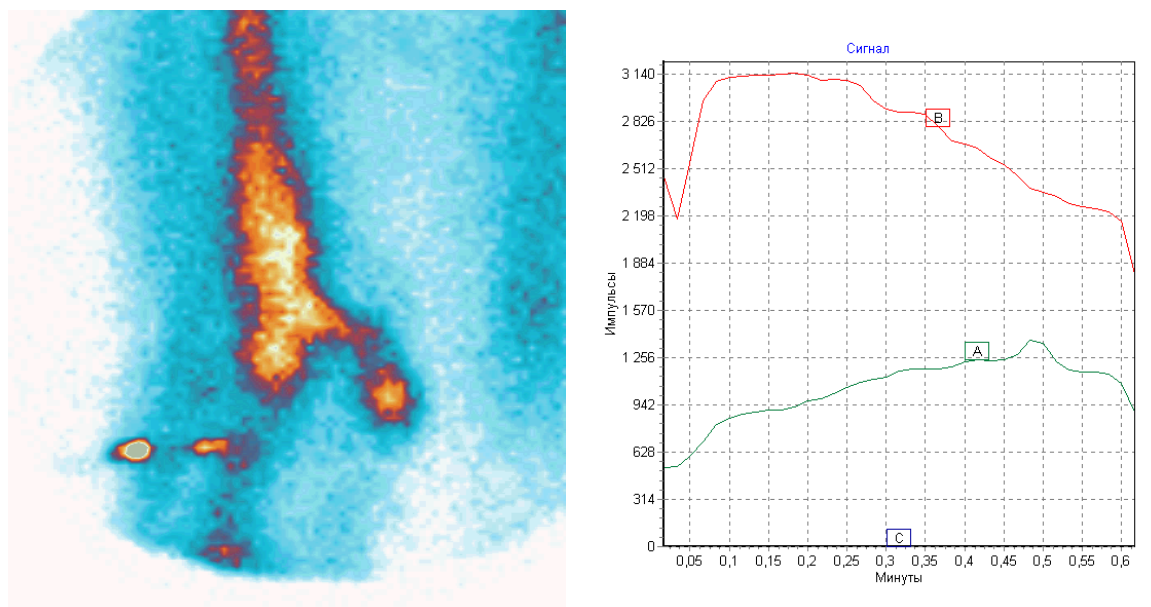


Рис. 3.13. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: повільна евакуація РФП при тромбозі підколінної вени нижче впадіння малої підшкірної вени.

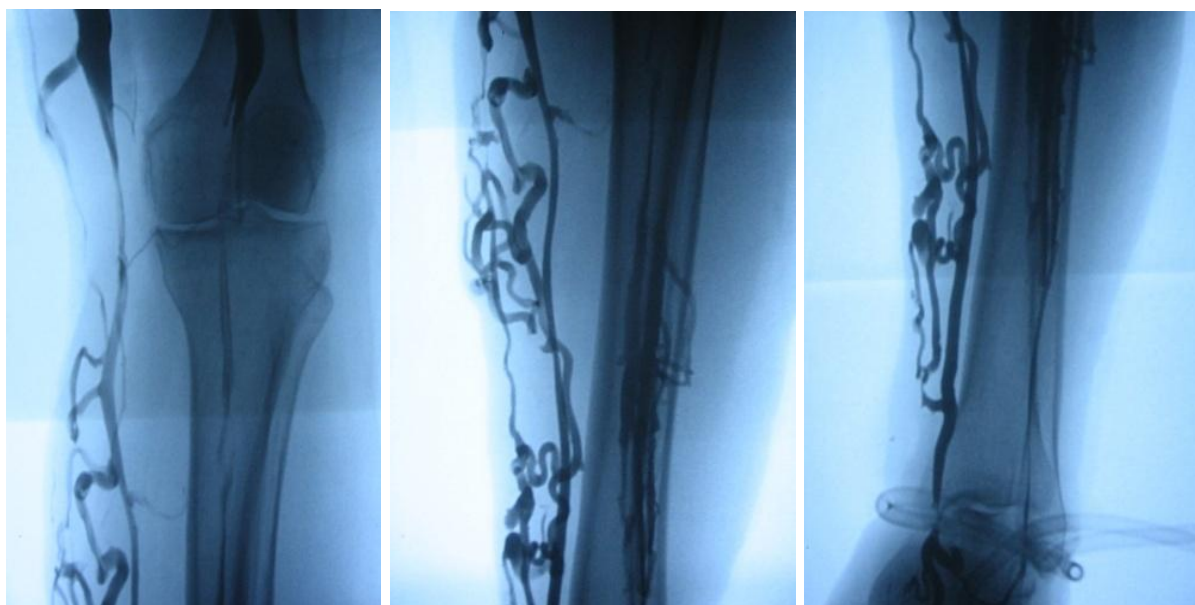


Рис. 3.14. Рентгенконтрастна флебографія: контрастування поверхневих вен при тромботичному ураженні гомілково-підколінного венозного сегменту.

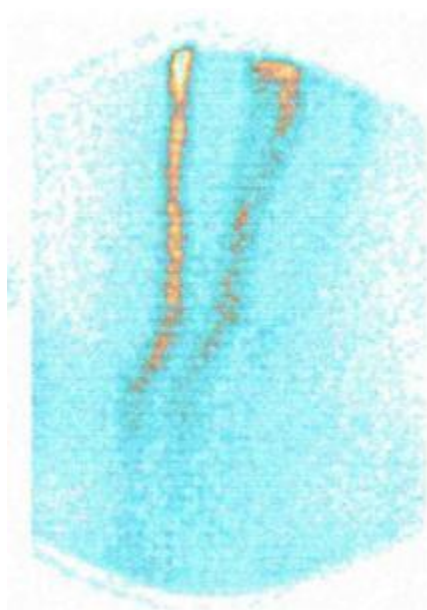


Рис. 3.15. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: сповільнення відтоку РФП по підколінній та поверхневій стегновій венах при їх тромботичній оклюзії, контрастування великої підшкірної вени.

При локальній оклюзії ПВ – кровоплин відносно не порушений. Компенсація венозного відтоку здійснюється за рахунок добре розвинених магістральних шунтів. Відсутність змін при РФСГ ще раз доводить, що не

існує повної відповідності морфологічних змін у венах і ступенем порушення відтоку в тому випадку, коли є хороші колатералі.

Таблиця 3.1

**Показники венозної гемодинаміки нижніх кінцівок при флеботромбозі**

Параметр	Показник					
	спокій			навантаження		
	min	max	середній	min	max	середній
СЧТ, с	53	68	59,4±4,02*	21	36	28,6±3,97*
ЛШК, см/с	1	3	2,1±0,61**	2	5	3,8±0,84**
ІН, од.	-	-	-	1	2	1,6±0,49

Примітка: коефіцієнт кореляції Спірмена \* $r=0,17$  ( $p\leq 0,01$ ); \*\* $r=-0,06$  ( $p\leq 0,05$ ).

При тромботичній оклюзії гомілкових та підколінної вени венозний відтік забезпечують ВПВ, вена Леонардо та МПВ. У більшості обстежених нами пацієнтів відмічена недостатність клапанів пронизних вен в басейні ВПВ та МПВ у самому ранньому періоді ТГВ (рисунок 3.16).



Рис. 3.16. Ультразвукове сканування: горизонтальний рефлекс венозної крові при недостатності клапанів пронизної вени на гомілці при тромбозі підколінної вени.

Неспроможні пронизні вени мають велике значення в забезпеченні відтоку з дистальних відділів кінцівок, є важливим компенсаторним механізмом на початковому етапі формування ПТФС, захищаючи м'язево-венозну помпу гомілки від переповнення.

На сцинтиграмах пацієнта з гострим венозним тромбозом в спокої і при навантаженні глибокі вени контрастуються нечітко, добре видно поверхневі вени на долю яких приходить 70 – 85% кровоплину і пронизні вени гомілки (рисунок 3.17).

Основними візуальними ознаками ураження глибоких вен нижньої кінцівки є недостатнє і неоднорідне їх контрастування, а також візуалізація колатеральних, переважно м'язевих, і підшкірних вен, по яких може здійснюватися основний відтік крові з кінцівки (рисунок 3.18). При цьому співвідношення об'ємного кровоплину по магістральних і колатеральних венах склало в середньому 40% і 60% відповідно (у нормі 90% та 10%).

При тотальній оклюзії гомілкових вен єдиний колатеральний шлях венозного відтоку – підшкірні вени, які при цьому швидко декомпенсують, внутрішньом'язеві вени майже не приймають участі у компенсації венозного кровоплину. Якщо ж у пацієнта сегментарна тромботична оклюзія гомілкових вен, то компенсація венозного відтоку відбувається через внутрішньом'язеві гілки та пронизні вени у підшкірні вени.

В той же час при протяжній тромботичній оклюзії приносних магістралей (гомілкових вен) та підколінного венозного колектору з переходом процесу на виносну магістраль (ПСВ), компенсаторні можливості ВПВ і вен, які супроводжують підколінну і стегову артерії, а також венозного сплетення колінного суглобу, в порівнянні лише з об'ємом кровоплину у ПВ досить незначні, що зменшує можливості компенсації венозного кровоплину через колатералі (рисунок 3.19), призводить до різких порушень роботи м'язево-венозної помпи гомілки та венозної гіпертензії у поверхневих венах гомілки, суральних венах. У цьому випадку при поширенні тромботичної оклюзії на підколінний колектор призводить до

порушення відтоку крові з наступним розвитком набряку гомілки і стопи. А в подальшому веде до формування ПТФС та ХВН.

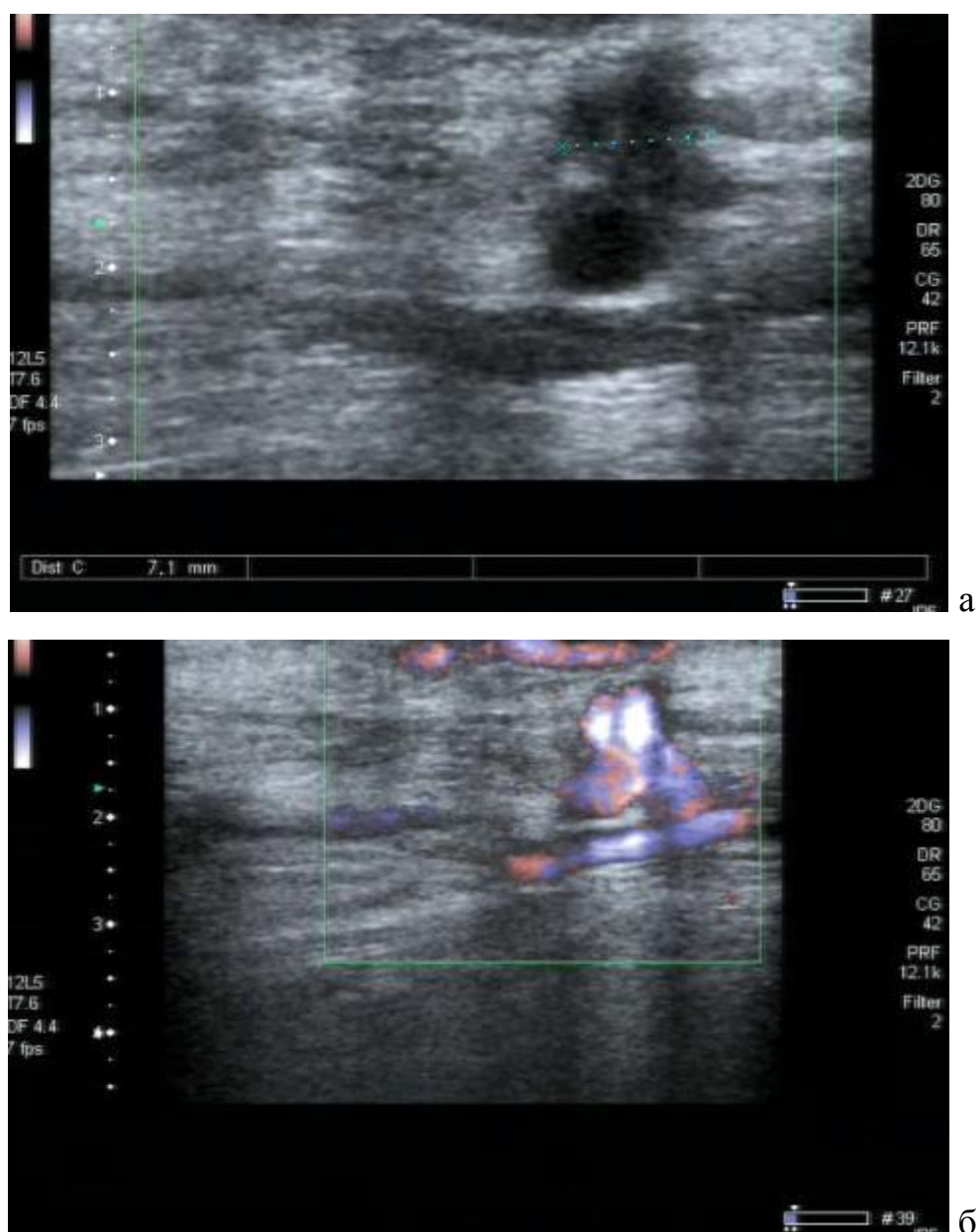


Рис. 3.17. Ультразвукове сканування задньої великогомілкової вени та пронизної вени групи Кокета: розширення (а) та клапанна неспроможність (б) пронизної вени.

Таким чином, ґрунтуючись на даних, які отримані в результаті використання УЗД, РФГ та динамічної РФСГ, у формуванні гомілково-підколінного сегменту приймають участь наступні анатомічні структури:



1. «приносні магістралі»: глибокі вени гомілки (задні (ЗВГВ) та передні великогомілкові (ПВГВ), малогомілкові вени (МГВ), суральні м'язеві вени (двочеревцеві (литкові) та камбалоподібні (двочеревцеві) венозні синуси), МПВ (при умові впадіння в ПВ);
2. колатералі («природний шунт»): вена Леонардо та її пронизні вени групи Кокета, гомілковий сегмент ВПВ та її пронизні вени (Бойда, Додда, Гунтера), комунікантні вени гомілки, венозні гілки колінного суглобу, вена Джіакоміні, ГСВ;
3. «виносні магістралі»: ПВ та ПСВ;
4. підколінний колектор, який формується в місці злиття гомілкових вен у ПВ та дистальною частиною ПВ в місці впадіння в неї МПВ та суральних м'язевих вен.

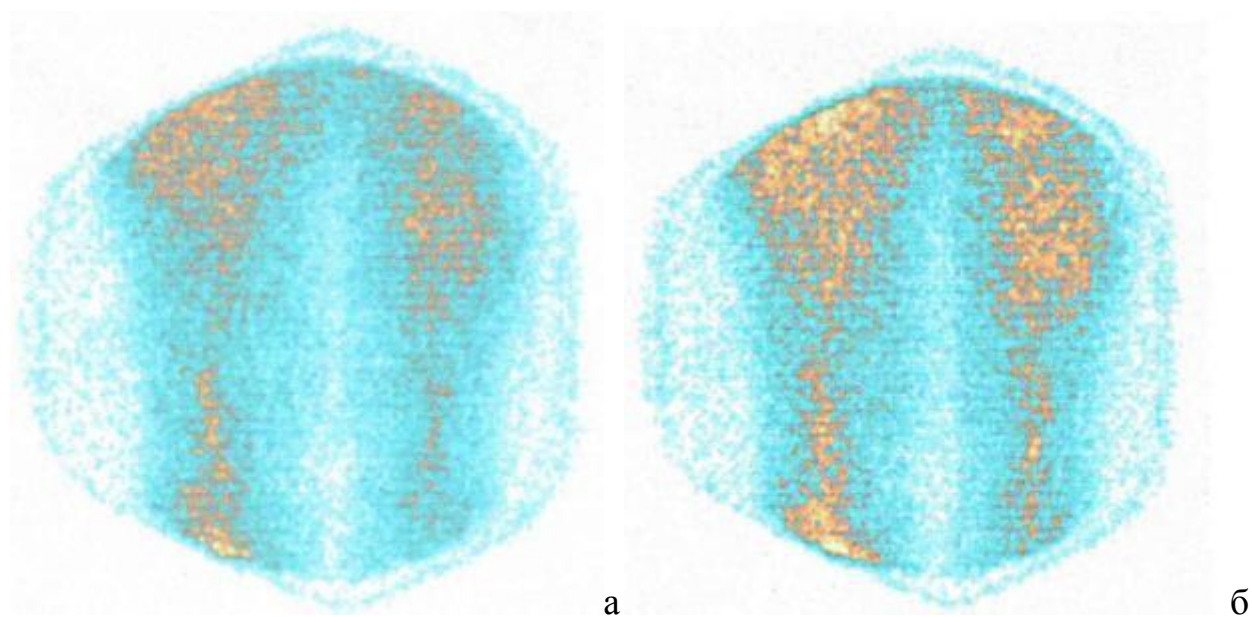


Рис. 3.18. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: різке сповільнення відтоку радіофармпрепарату по гомілкових венах при їх тромботичній оклюзії (а) та візуалізація суральних вен (б).

Найбільше значення в порушенні відтоку крові з гомілкових вен має підколінний венозний колектор (рисунк 3.20). У підколінний колектор впадають декілька гомілкових вен, які є приносними магістралями для

останнього, а виходить одна виносна магістраль – ПСВ, яка є приносяною для вищерозміщеного колектору і немає великої кількості приток.

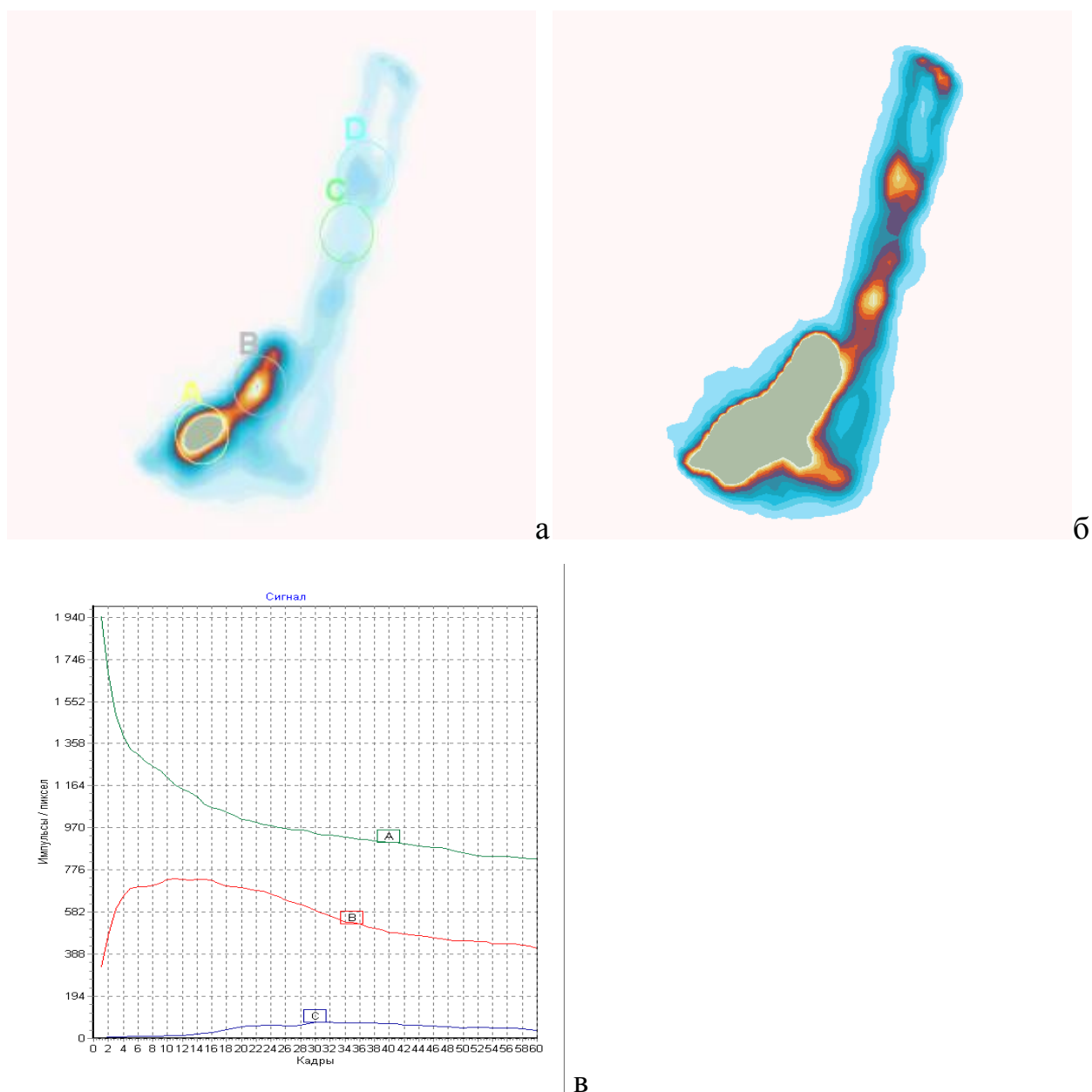


Рис. 3.19. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: значне сповільнення поширення радіофармпрепарату (а, в) при гострому тромбозі підколінної, поверхневої стегнової та гомілкових вен (б).

Підколінний колектор має наступні обхідні шляхи (колатералі) – це природний шунт, від функціональної можливості якого залежить ступінь

порушення відтоку при оклюзії колектора. Колатераліями для підколінного колектору є ВПВ, ГСВ, вена Джіакоміні і венозна мережа колінного суглоба.

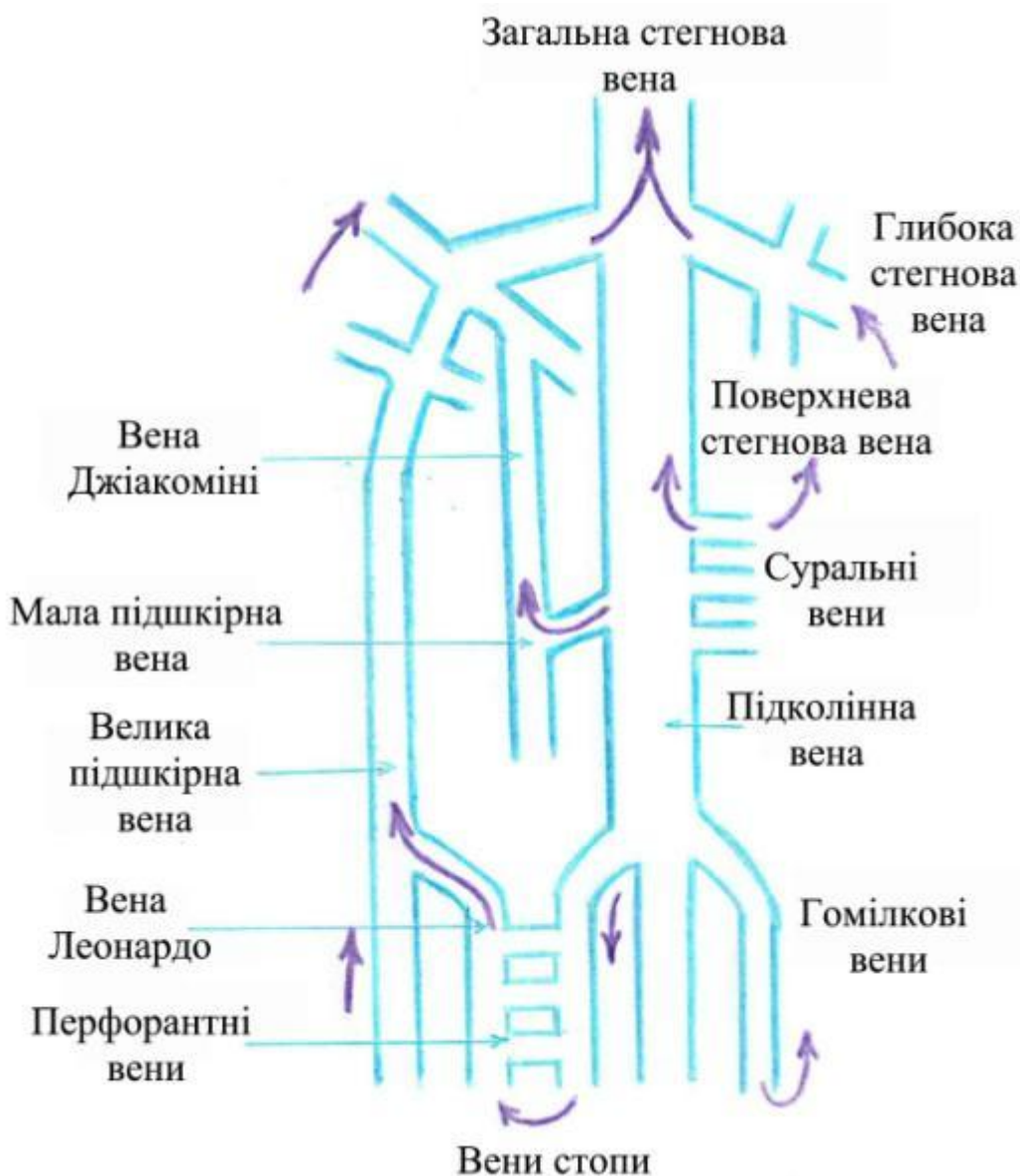


Рис. 3.20. Схема будови підколінного венозного колектору.

Таким чином, найменший вплив на венозний кровоплин у нижній кінцівці має тромботична оклюзія приносних магістралей – наявні шунти (ВПВ та МПВ) здатні повністю компенсувати їх непрохідність. Цим пояснюється невираженість клінічної картини при тромботичній оклюзії гомілково-підколінного сегменту. Головним шунтом для підколінного



колектору є ВПВ, яка здатна в умовах оклюзії глибоких вен повністю взяти на себе «фізіологічну» норму глибокої венозної системи.

Поширення тромботичної оклюзії з гомілкових вен на підколінний колектор спричиняє виключення з венозного кровоплину МПВ та вени Джіакоміні – часткова компенсація венозного кровоплину відбувається за рахунок ВПВ. При подальшому наростанні тромботичної оклюзії на виносну магістраль (ПСВ) спостерігають декомпенсацію венозного кровоплину. Клінічні прояви ТГВ у таких пацієнтів різко виражені, венозний колатеральний кровоплин різко порушений внаслідок виключення з кровоплину основних шунтів ВПВ, МПВ, вени Джіакоміні, а також венозної сітки колінного суглобу та вен-сателітів поверхневої артерії стегна.

**3.2. Стан венозного кровоплину при флеботромбозах підколінно-стегнового сегменту.** Тромбоз підколінно-стегнового сегменту, як правило вторинний, він виникає внаслідок проксимального поширення тромботичного ураження з гомілкових або підколінної вен. Стегнові вени були джерелом тромбоутворення у 1,6% спостережень. При тромбозі ПСВ (рисунки 3.21; 3.22) помітного набряку стегна, як правило, не спостерігають. Це пов'язано з хорошим розвитком колатерального кровоплину (рисунок 3.23) і можливістю відтоку венозної крові по ГСВ (рисунок 3.24).

Основною поверхневою колатераллю при ТГВ підколінно-стегнового сегменту є ВПВ (рисунок 3.25; 3.26), яка широко анастомозує з глибокими венами гомілки, особливо в області медіальної кісточки (рисунок 3.27). МПВ, як колатераль, має менше практичне значення, так як вона впадає в ПВ або в дистальний відділ ПСВ. МПВ також анастомозує з ГСВ і дистальним відділом підколінно-стегново-сідничного колатерального шляху (рисунок 3.28). Третьою поверхневою колатераллю є задня шкірна вена стегна, так звана вена Джіакоміні (стегново-підколінна вена), яка утворює підшкірний шлях між венами сідничних м'язів (черезшкірні гілки сідничної вени) і ПВ (рисунок 3.29).

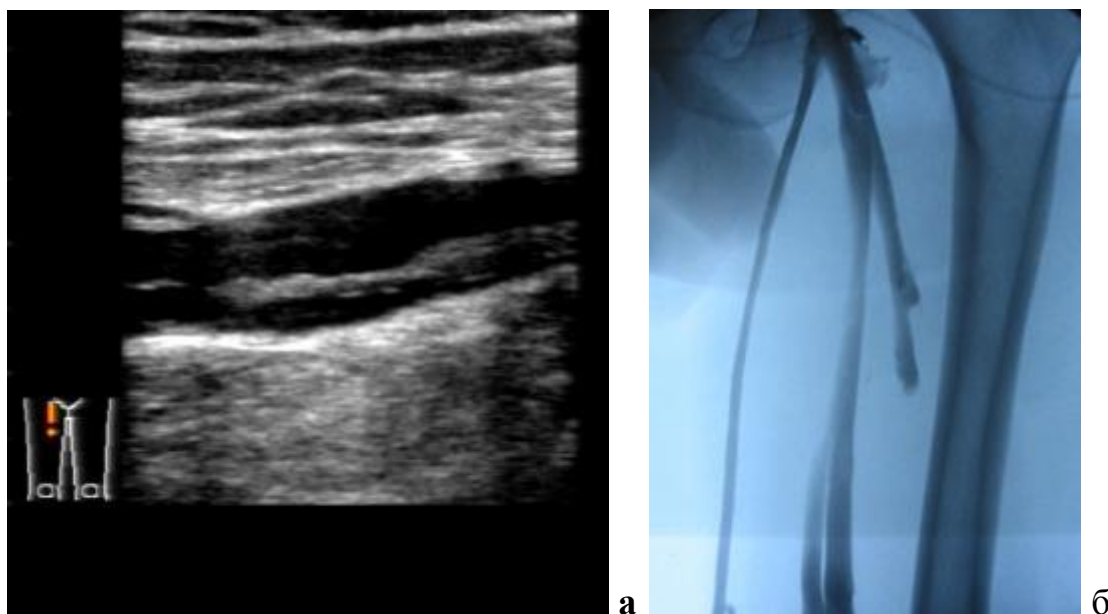


Рис. 3.21. Тромботична оклюзія поверхневої стегнової вени: ультразвукове (а) та флебографічне (б) обстеження.

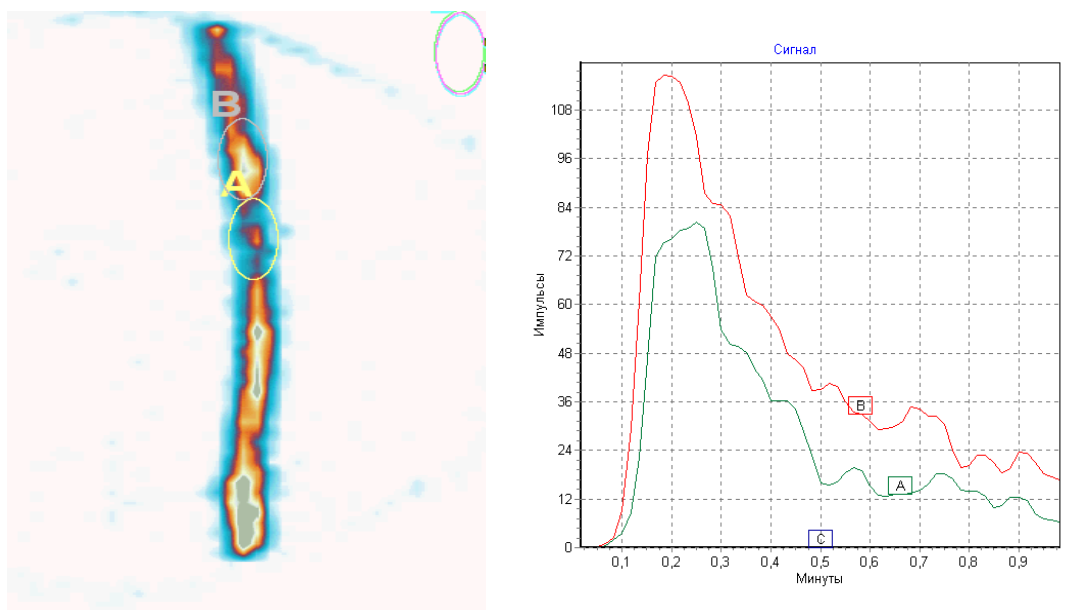


Рис. 3.22. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: повільна евакуація РФП при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

Вени-сателіти, які супроводжують магістральні артерії, завдяки своєму лінійному напрямку займають друге місце після ГСВ у компенсації гемодинаміки. Вони представлені парними судинами, які поєднані між собою множинними поперечними комунікантами. Вена-сателіт підколінної артерії починається зі сплетення на рівні двочеревцевого м'язу і нерідко має зв'язок

з венами-сателітами задньої великогомілкової артерії та, у більшості випадків, анастомозує з веною-сателітом стегнової артерії або впадає у ГСВ. Вена-сателіт поверхневої стегнової артерії впадає у ПСВ у середній або верхній третині стегна.

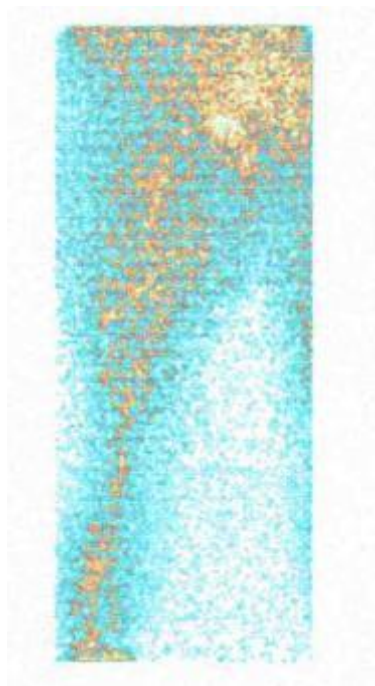


Рис. 3.23 Радіоізотопна флєбосцинтиграфія: значне сповільнення поширення РФП при тромботичній оклюзії гирла поверхневої стегнової вени та загальної стегнової вени, скид венозної крові у поверхневі вени стегна.



Рис. 3.24. Ультразвукове сканування: збережений кровоплин по глибокій стегновій вені при оклюзії поверхневої стегнової вени.



Рис. 3.25. Рентгенконтрастна флебографія: чітке контрастування великої підшкірної вени при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

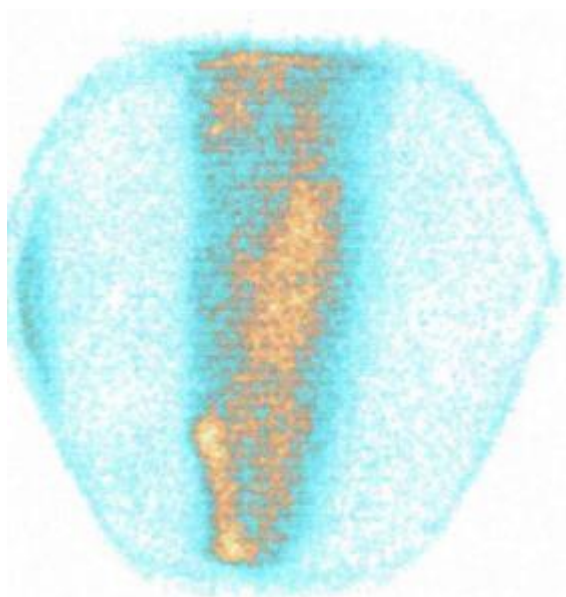


Рис. 3.26. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: компенсація венозного кровоплину по великій підшкірній вені при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

Велика колатеральна система нижньої кінцівки представлена підколінно-стегново-сідничним шляхом (стегново-підколінна вена), вона включає наступні анастомози:

- нижні пронизні вени стегна з ПВ внизу;

- анастомози з витоками обох вен, які оточують стегно;
- анастомози з системою нижньої сідничної вени вверху.

Недоліком цієї колатеральної системи є непостійність анастомозів з ПВ.

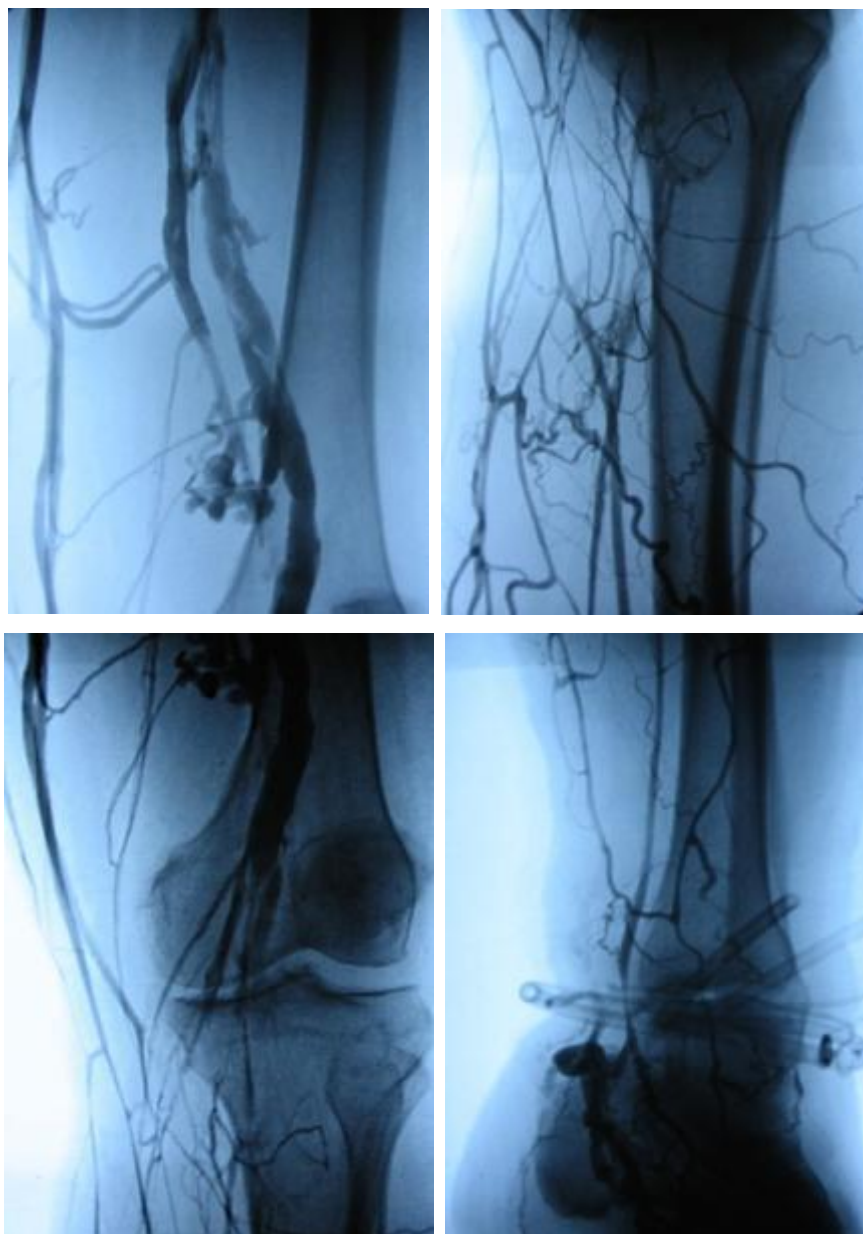


Рис. 3.27. Рентгенконтрастна флебографія: контрастування поверхневої венозної системи гомілки та стегна (велика і мала підшкірні вени та їх притоки) при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

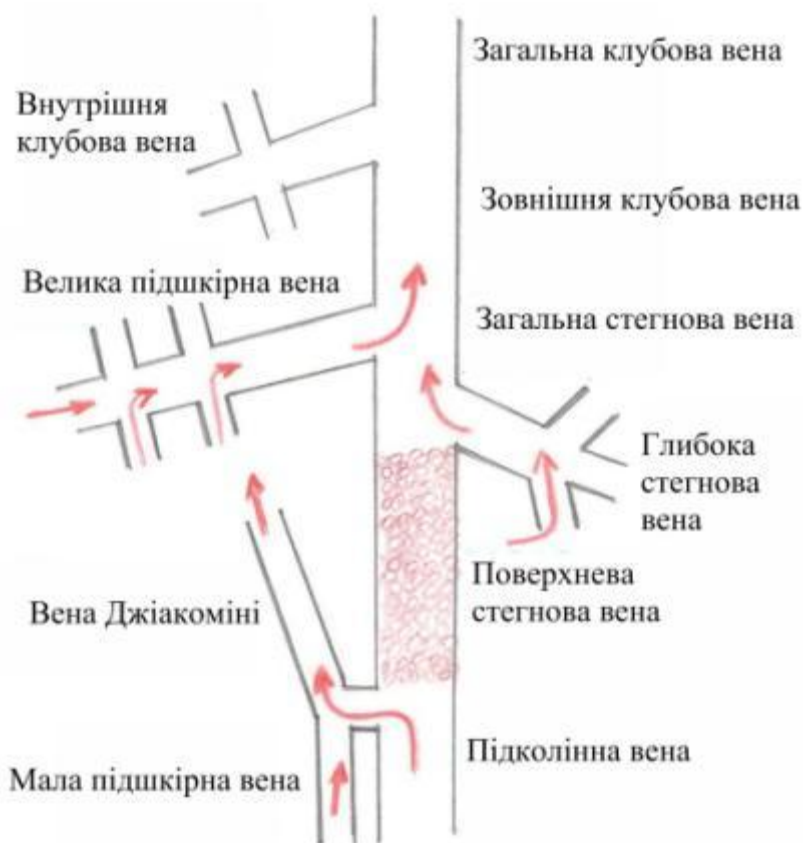


Рис. 3.28. Схема компенсації венозного відтоку при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

Менше значення у колатеральній циркуляції має *v. articularis genu suprema*, яка дренує колінний суглоб і проходить паралельно ПСВ впадаючи у термінальний відділ ПСВ або ГСВ. Аналогічну роль у компенсації порушеного венозного кровоплину відіграють *vv. comitans n. ischiadici* і аномальні стегнові колатералі, так звана подвоєна стегнова вена, яка зустрічається рідко.

При оклюзії підколінно-стегнового венозного сегменту у колатеральному кровоплині приймають участь наступні судини: поверхневі (ВПВ, МПВ, задня шкірна вена стегна) і глибокі (ГСВ, вени-сателіти магістральних артерій, підколінно-стегново-сідничний шлях, *v. articularis genu suprema*, *vv. comitans n. ischiadici* і аномальні стегнові колатералі), які



швидко нівелюють порушення гемодинаміки у підколінно-стеновому сегменті.

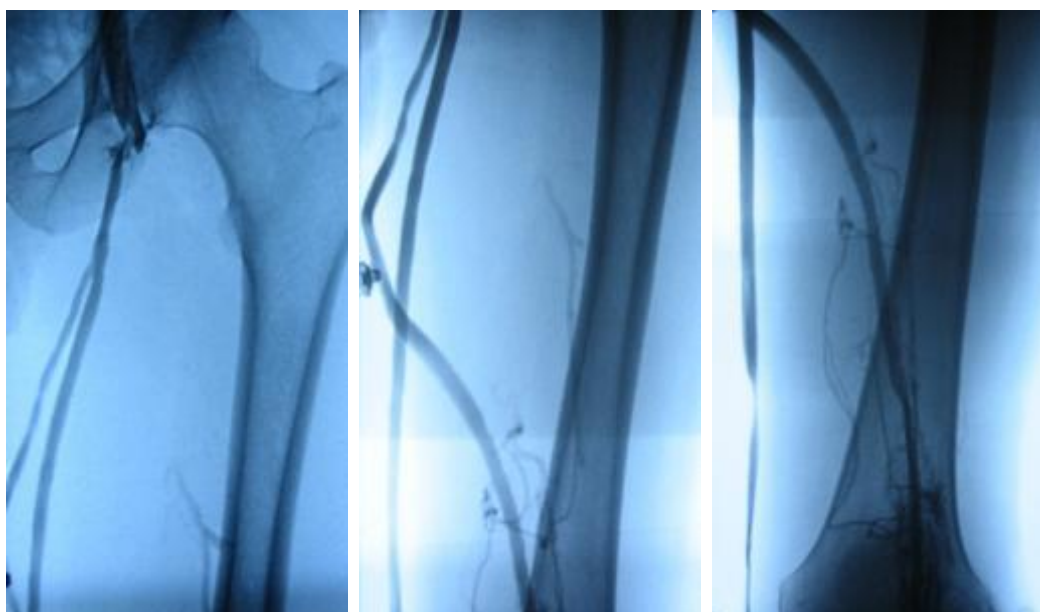


Рис. 3.29. Рентгенконтрастна флебографія: контрастування малої підшкірної вени та вени Джіакоміні при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

При поширенні тромбозу на ЗСВ (рисунок 3.30) клінічна картина захворювання стає більш вираженою (рисунок 3.31), внаслідок виключення з кровоплину ГСВ (рисунок 3.32) та більшості поверхневих венозних колатералей (задня шкірна вена стегна і ВПВ), що призводить до різкої декомпенсації венозного відтоку від кінцівки і відображається на клінічній симптоматиці. Виникає раптовий набряк кінцівки аж до пахової зв'язки, розпираючий біль та ціаноз шкіри. Інтенсивність набряку зростає у дистальних відділах і значно підвищується при вертикальному положенні пацієнта. Не зважаючи на зв'язки ГСВ через нижньосідничні і затульну вени з ВнКВ, вона включається з достатньою ефективністю в колатеральний кровоплин дуже рідко, внаслідок великої кількості клапанів у ГСВ, які перешкоджають ретроградному кровоплину. Окрім того, цей колатеральний шлях досить довгий, що також зменшує його значення. Значення

надфасціальних колатералей (ВПВ – зовнішня соромітна вена, пригирлові притоки ВПВ – вени задньої поверхні стегна і сідничної області), як і весь підшкірний колатеральний шлях, малоефективні у компенсації венозного кровоплину (рисунок 3.33). нових шляхів колатерального кровоплину.

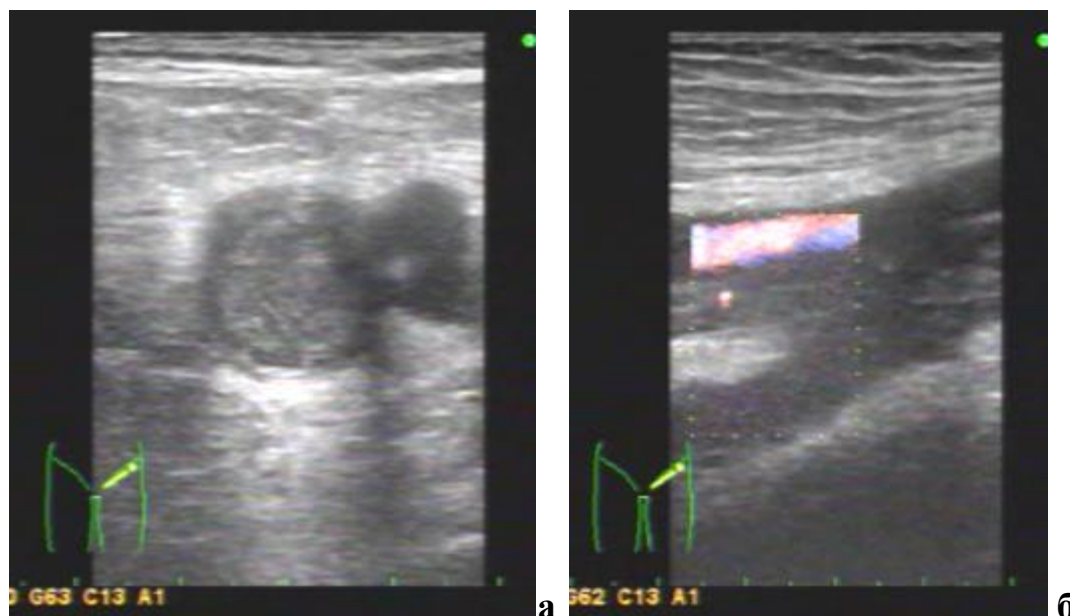


Рис. 3.30. Ультразвукове сканування: тромботична оклюзія загальної стегнової вени (а, б).

Поверхневі епігастральна вена і вена, що оточує клубову кістку, які анастомозують з навколопупковими венами, які, в свою чергу, за допомогою грудно-надчеревної вени (*v. thoracoepigastrica*) з'єднуються з грудно-спинною (*v. thoracodorsalis*) і боковою грудною (*v. thoracalis lateralis*) венами. Крім того, від навколопупкових вен вгору йде серединна вена мечевидного відростку, яка анастомозує краніально з внутрішніми грудними венами. Вказані кава-кавальні шляхи відтоку відрізняються невеликим калібром і великою протяжністю, у зв'язку з чим їх компенсаторні можливості досить обмежені.

Набагато більше значення в колатеральному кровоплині має система зовнішньої статевої вени, що утворює анастомози з однойменною веною протилежної сторони, які представлені потужним венозним сплетенням у підшкірній клітковині в області лона. Крім того, зовнішня статеві вена



утворює анастомози з глибокими венами з системи ВНКВ. Система зовнішньої статевої вени складається з поверхневої і глибокої венозних дуг; остання може впадати в ЗСВ або пригирловий відділ ВПВ.

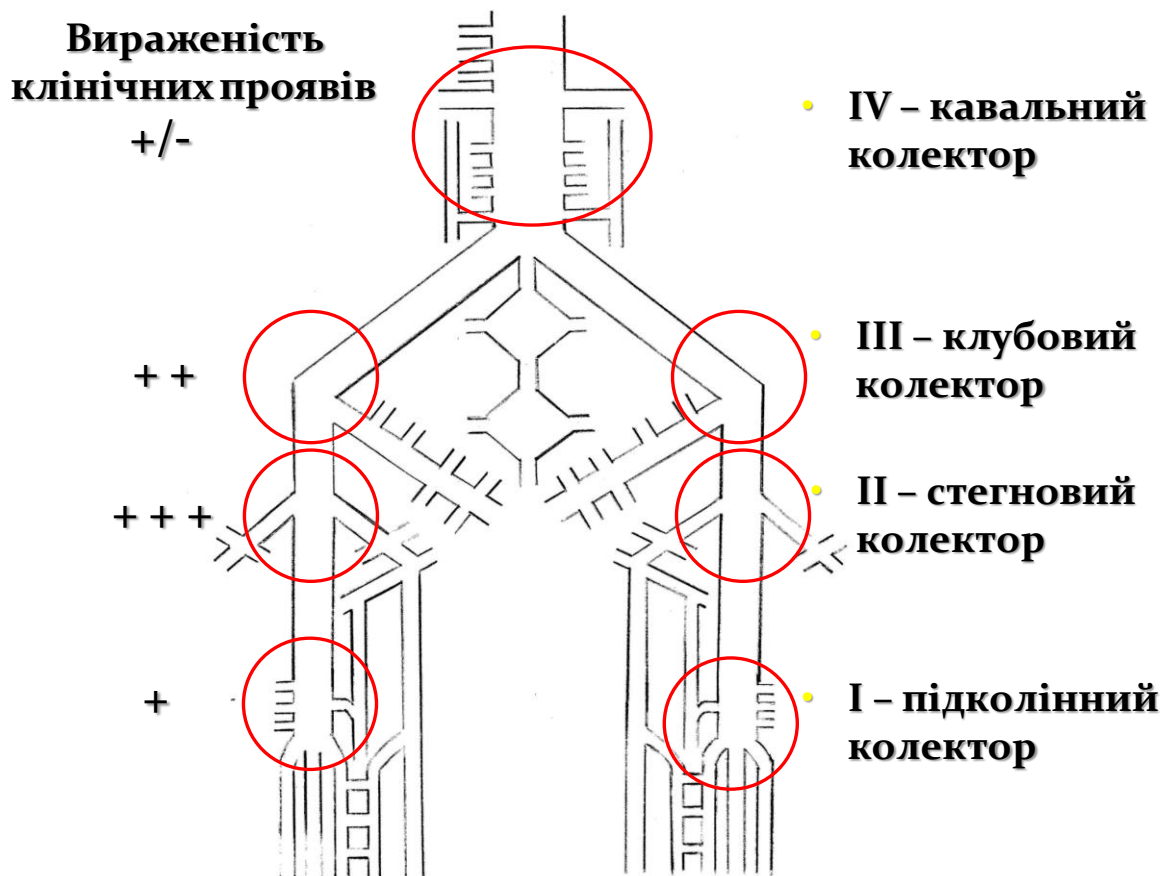


Рис. 3.31. Вираженість клінічних проявів при тромботичному ураженні венозних колекторів системи НПВ.

Глибока дуга зовнішньої статевої вени анастомозує з внутрішньою соромітною і затульною венами. Таким чином, ця судина активно приймає участь в колатеральному кровопротоці.

Поверхнева дуга зовнішньої статевої вени у чоловіків анастомозує з дорсальною веною статевого члену, яка, в свою чергу, впадає в міхурово-простатичне венозне сплетення. Крім того, є анастомози з гроноподібним сплетенням, продовженням якого є гонадні вени.

До глибоких колатералей відносять вже описаний вище підколінно-стегново-сідничний шлях, головним чином верхній його відділ (тобто у

обхідному кровообізі приймають участь обидві оточуючі стегно вени, які анастомозують з притоками ВнКВ).

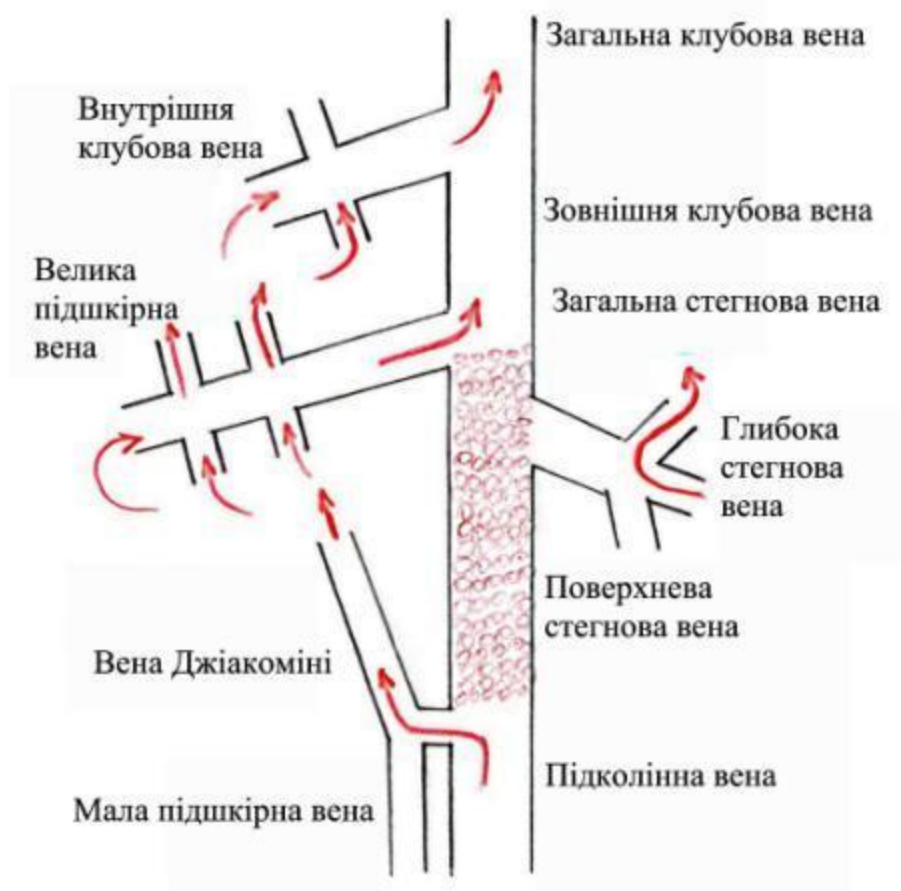


Рис. 3.32. Схема компенсації венозного відтоку при тромботичній оклюзії поверхневої та загальної стегнових вен.

Медіальна вена, що оточує стегно, утворює потужні анастомози із затульною і нижньою сідничною венами. Менше значення по об'єму циркулюючої крові мають анастомози латеральної вени, яка оточує стегно, з глибокою веною, що оточує клубову кістку.

Таким чином, у колатеральному кровообігу при тромбозах ЗСВ приймають участь наступні судини. Поверхневі: ВПВ і її притоки (зовнішня статева, поверхнева епігастральна вени і поверхнева вена, що оточує клубову кістку); задня шкірна вена стегна. Глибокі: медіальне стегново-клубове коло, латеральне стегново-клубове коло.

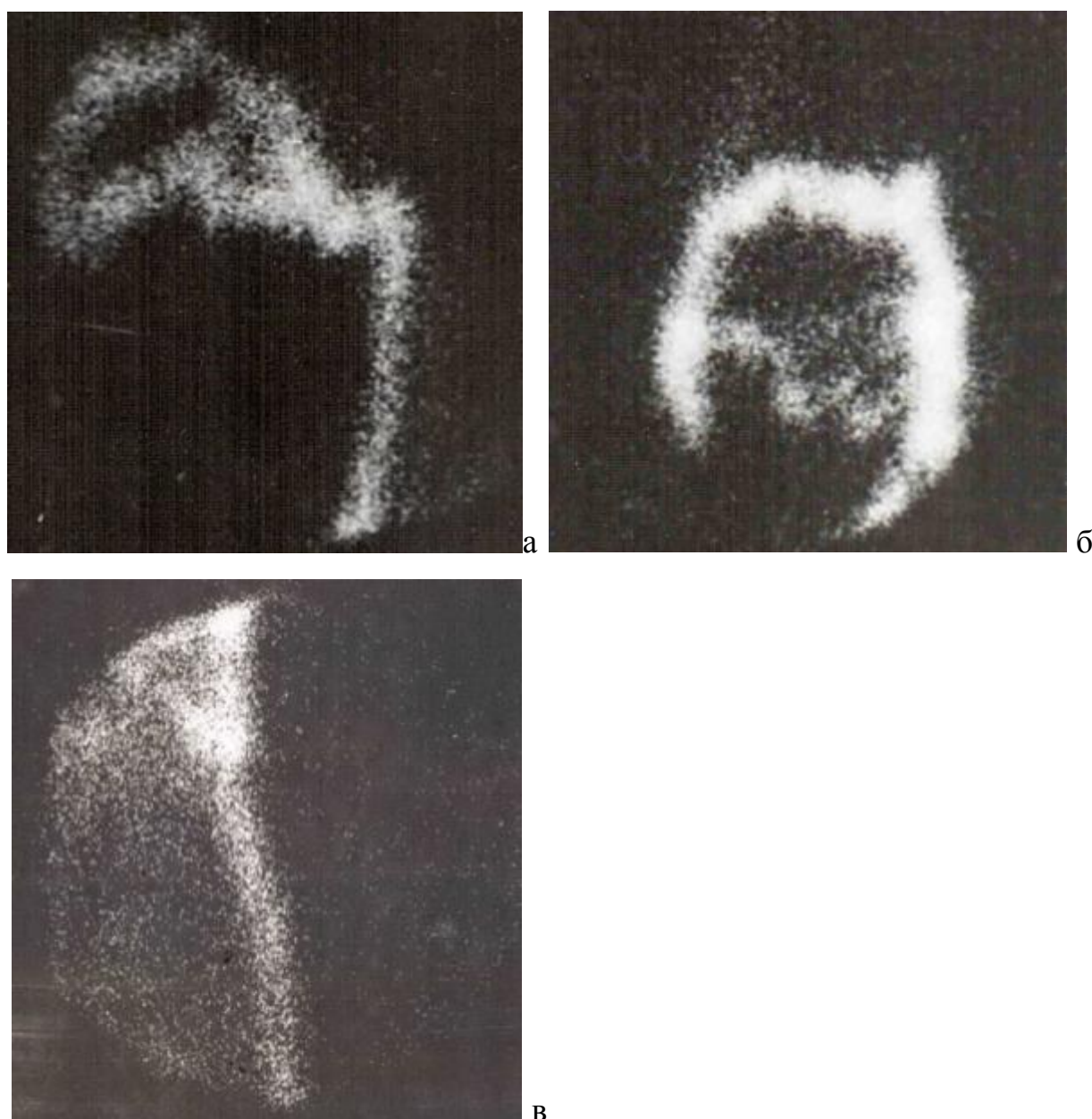


Рис. 3.33. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: евакуація радіофармпрепарату по зовнішній соромітній вені (а), надлобкових венах (б) та зовнішній надчеревній вені (в) при тромботичній оклюзії загальної стегнової вени.

Колатеральний кровоплин при оклюзіях ЗСВ звичайно не є адекватним, що пояснюється наступними причинами:

- велику питому вагу серед колатералей мають поверхневі вени;

- всі судини (як глибокі, так і поверхневі) не є істинними колатераліями, а являють собою функціонально неповноцінні колатеральні системи.

У зв'язку з цим оклюзія ЗСВ завжди проявляється вираженими різкими порушеннями венозної гемодинаміки у кінцівці (рисунок 3.32). При цьому відіграють важливу роль не лише анатомічні особливості обхідного кровообігу, а й джерело тромбозу. Так, при поступовому поширенні тромбозу з периферії колатералі встигають розвинутися краще, ніж при поширенні тромботичного процесу з ВПВ на ЗСВ або при первинному її тромбозі. В останньому випадку настає гостра блокада кровоплину в ЗСВ, що не залишає часу для формування колатерального кровоплину.

Таким чином, незважаючи на зв'язки ГСВ з ВнКВ через нижні сідничні вени та затульну вену, компенсаторні можливості при цьому досить низькі. А надфасціальний шлях компенсації венозного кровоплину – притоки ВПВ, вени задньої поверхні стегна та сідничні вени – також мало ефективний. Тому сегмент стегнової вени на рівні гирла ГСВ слід рахувати критичним рівнем для тромбозу. При цьому необхідно намагатися відновити венозний кровоплин по ЗСВ або хоча б включити в кровоплин ГСВ (рисунок 3.34).

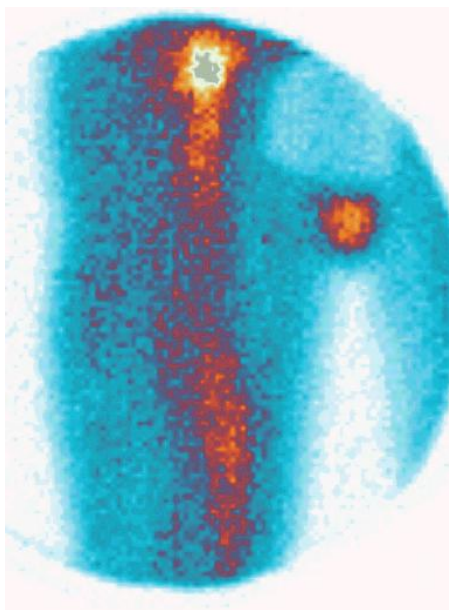


Рис. 3.34. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: сповільнення евакуації радіофармпрепарату при тромботичній оклюзії загальної стегнової вени.

Ґрунтуючись на даних, які отримані в результаті використання УЗД, РФГ та динамічної РФСГ, у формуванні стегового венозного сегменту приймають участь наступні анатомічні структури (рисунок 3.35):

1. «приносна магістраль»: ПСВ;
2. колатералі («природний шунт»): ВПВ та її гілки (соромітні, поверхневі надчеревні вени, задньомедіальні, передньолатеральні вени; вени, що оточують клубову кістку), ГСВ та її гілки, гілки ВнКВ (клубовопоперекові, верхні та нижні сідничні, затульні, внутрішні соромітні, міхурові, маткові та середні прямокишкові вени);
3. «виносна магістраль»: ЗСВ.
4. стеговий колектор, який формується в місці злиття стегових вен у ЗСВ та ділянкою впадіння ВПВ у ЗСВ.

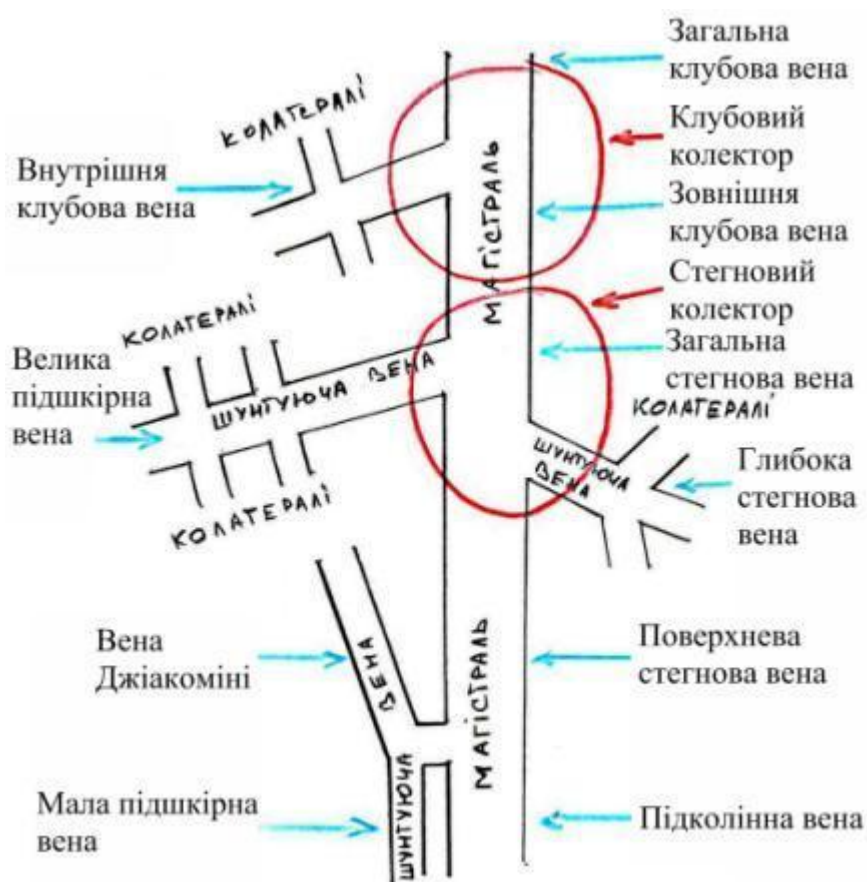


Рис. 3.35. Схема будови стегового венозного колектору.

При локалізації тромботичної оклюзії у ПСВ компенсація венозного кровоплину відбувається через природні шунти – ВПВ та ГСВ. При поширенні тромботичної оклюзії в проксимальному напрямку на ЗСВ у компенсації венозного кровоплину приймають участь колатералі – гілки, що впадають у гирло ВПВ та система ГСВ.

Таким чином, найменший вплив на венозний кровоплин у підколінно-стегновому сегменті спостерігають при локальному тромбозі приносячої магістралі (ПСВ) і прохідному стегновому колекторі – наявні шунти ВПВ і ГСВ здатні повністю компенсувати її непрохідність.

При поширенні тромботичної оклюзії з приносячої магістралі на стегновий колектор, коли в процес, крім ЗСВ, залучені кінцеві відділи ПСВ та ГСВ, а також ВПВ, можливості для компенсації венозного кровоплину різко обмежені. Клінічні прояви ТГВ у таких пацієнтів різко виражені. А при поширенні тромботичної оклюзії на виносну магістраль венозний колатеральний кровоплин декомпенсований, можливості для його компенсації відсутні, можливе формування флегмазії.

**3.3. Стан венозного кровоплину при флеботромбозах стегново-клубового сегменту.** Наступним по частоті, після гомілкових вен, джерелом тромбоутворення є тазові вени – у 4,8% випадків. Первинний тромбоз стегново-клубового сегменту виникав внаслідок анатомічних особливостей розміщення тазових судин і патологічних процесів заочеревинного простору та малого тазу, зокрема патології жіночої статеві сфери; в тому числі, у 4 пацієнтів тромботичний процес починався у басейні внутрішньої клубової вени (ВнКВ) та поширювався на ЗКВ.

Найчастіше тромботична оклюзія стегново-клубового сегменту, як правило, виникає при поширенні тромбозу з дистальних венозних сегментів, зокрема у 117 (93,6%) з 125 пацієнтів з верхівкою тромботичних мас на рівні клубових вен. Тромботичний процес поширюється на ЗКВ (рисунки 3.36;



3.37) і, в особливо несприятливих ситуаціях, на клубово-кавальний сегмент (рисунок 3.38).



Рис. 3.36. Ультразвукове дослідження: флотуюча верхівка тромботичних мас у загальній клубовій вені.



Рис. 3.37. Ультразвукова кольорова доплерографія: тромботична оклюзії загальної клубової вени.

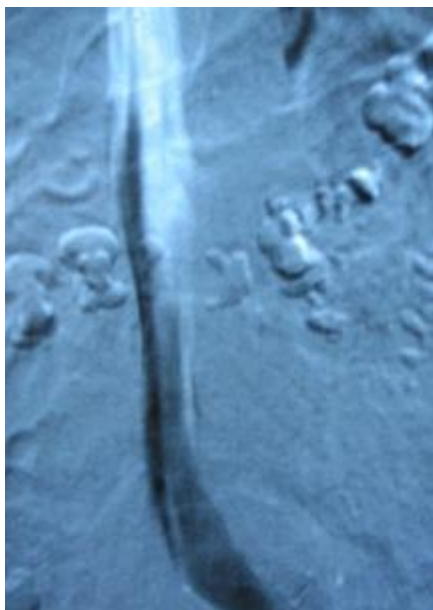


Рис. 3.38. Рентгенконтрастна каваграфія: тромботична оклюзія нижньої порожнистої вени.

Безпосереднім продовженням ЗСВ та потужною магістраллю є ЗоКВ (рисунок 3.39), яка служить основним шляхом венозного відтоку від нижньої кінцівки і немає великої кількості приток, тому навіть її локальна оклюзія призводить до виражених порушень гемодинаміки та вираженої клінічної картини (рисунок 3.40).

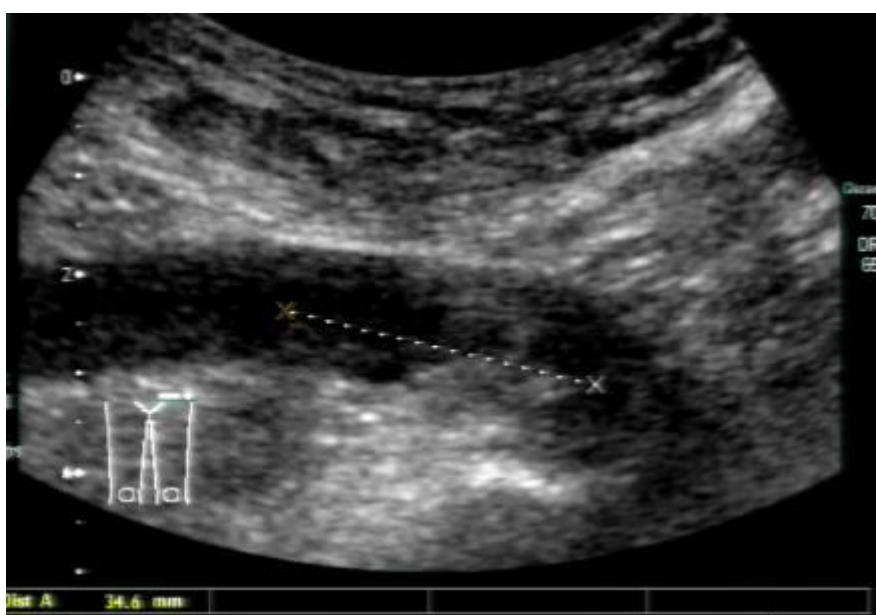


Рис. 3.39. Ультразвукове сканування: тромботична оклюзія зовнішньої клубової вени – частково фіксована верхівка тромботичних мас.



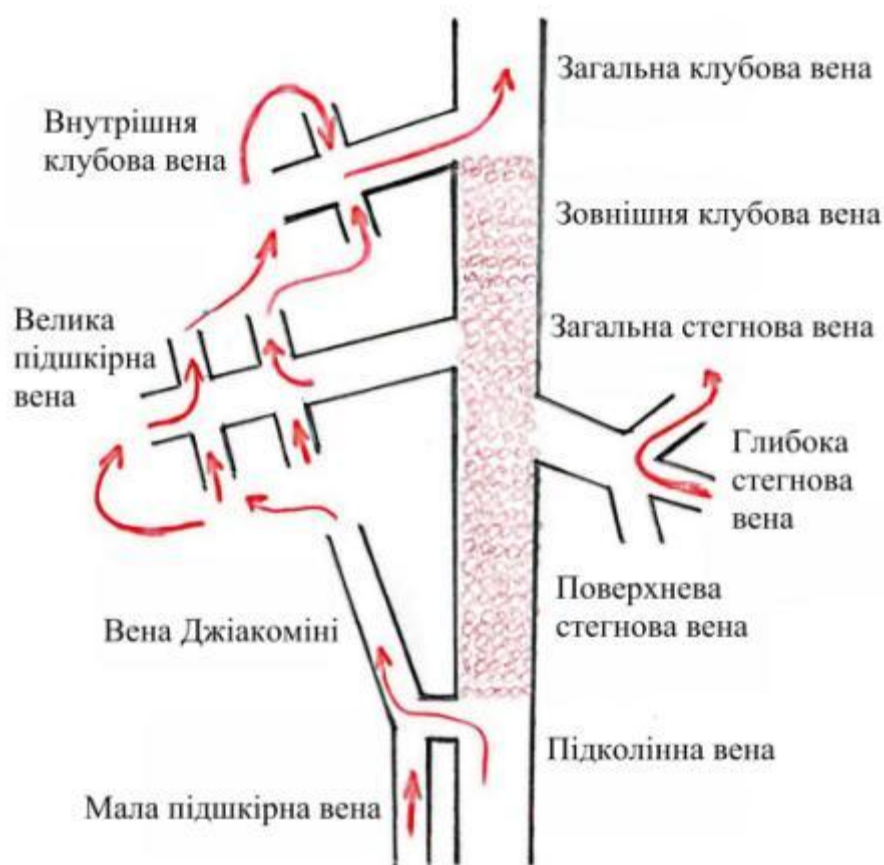


Рис. 3.40. Схема компенсації венозного відтоку при тромботичній оклюзії поверхневої та загальної стегнових і зовнішньої клубових вен.

Тромбоз ВнКВ, яка забезпечує відтік від стінок і внутрішніх органів малого тазу, до переходу патологічного процесу на ЗКВ (рисунок 3.41, 3.42) взагалі може перебігати асимптомно. Це обумовлено тим, що обидві ВнКВ з притоками та венозними сплетеннями представляють фактично єдину венозну систему (рисунок 3.43).

До особливостей гемодинаміки ВнКВ є відсутність в останній клапанів, що обумовлює, при потребі, швидку зміну напрямку венозного кровоплину. Притоки ВнКВ поділяються на паріетальні і вісцеральні. Паріетальними притоками є:

- клубово-поперекова вена, яка збирає кров від міжхребцевих вен і клубової ямки;

- верхні сідничні вени, які збирають кров з верхніх відділів сідничної області;
- нижні сідничні вени, які збирають кров з великого сідничного м'язу і з вен, які супроводжують супутню артерію сідничного нерву;
- затульна вена і латеральні крижові вени. Всі вони мають клапани.

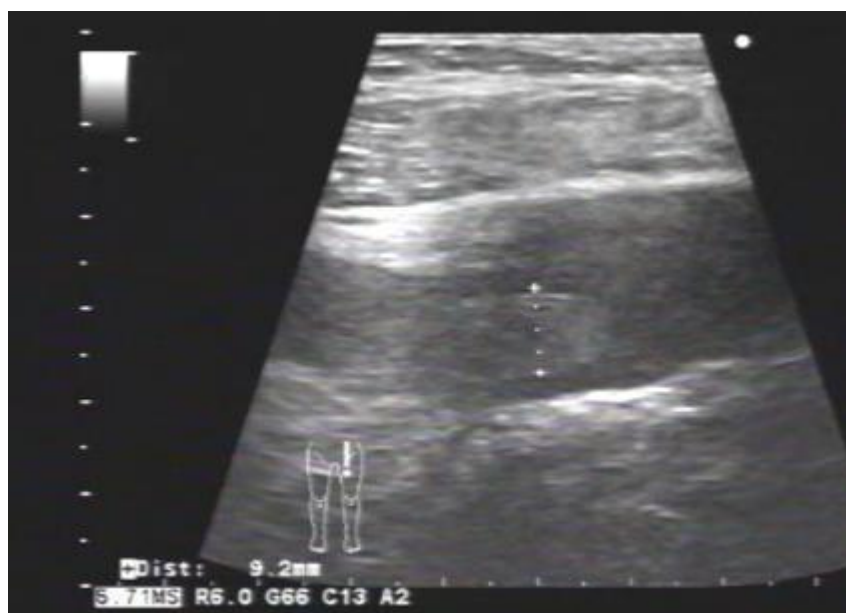


Рис. 3.41. Ультразвукове сканування: флотуюча верхівка тромботичних мас у загальній клубовій вені.

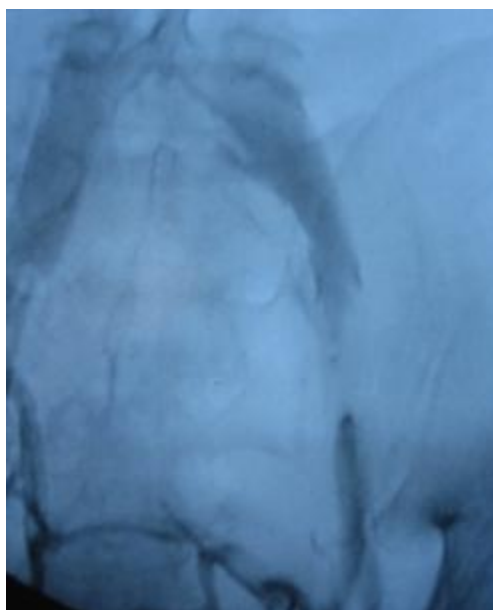


Рис. 3.42. Рентгенконтрастна флебографія: тромботична оклюзія лівої загальної клубової вени.

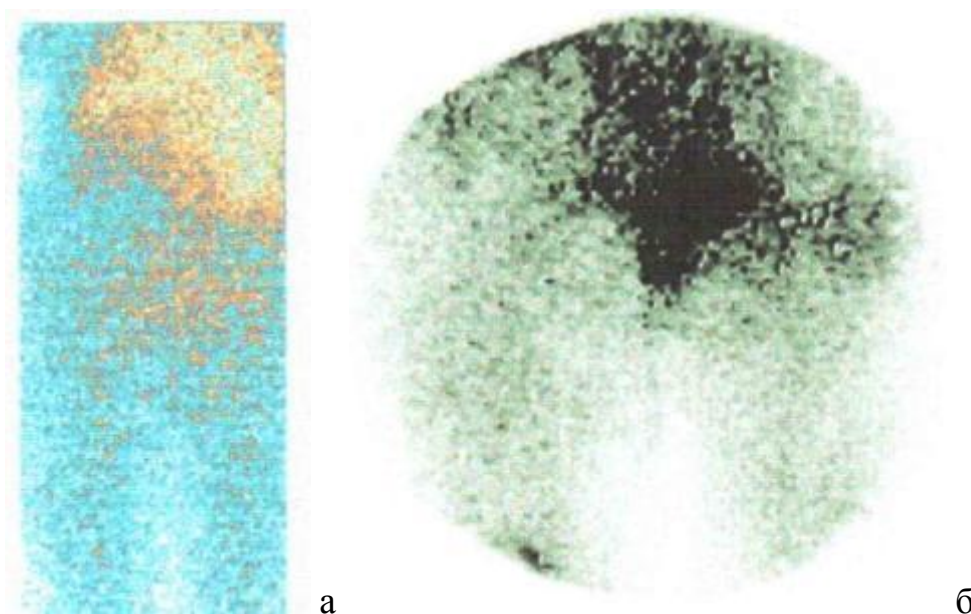


Рис. 3.43. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: компенсація венозного кровоплину через систему внутрішньої клубової вени при тромбозі клубових судин справа (а) та зліва (б).

Вісцеральна венозна система тазу складається з венозних сплетень навколо тазових органів (статеве, міхурове та прямокишкове венозні сплетення). З цих сплетень беруть початок вісцеральні притоки ВнКВ, зокрема: внутрішня соромітна, міхурові, маткові, середні прямокишкові вени.

Таким чином, система ВнКВ утворює чисельні перехресні анастомози, які поєднують системи ВнКВ з обох сторін, завдяки передньому крижовому сплетенню, внутрішнім статевим венам і їх притокам, які утворюють сплетення навколо тазових органів.

Права ЗКВ дещо коротша від лівої і притоків немає. Ліва ЗКВ у проксимальному відділі приймає середню крижову вену, яка виходить з крижового венозного сплетення, яке розміщене на передній поверхні крижа. З латеральної сторони проксимальних відділів обох ЗКВ відходять висхідні поперекові вени. Особливістю венозного відтоку у малому тазі полягає у дренаванні лівої затульної і ВнКВ у пресакральне венозне сплетення, по якому відтік відбувається лише зліва направо.

Утруднений кровоплин по клубових венах, внаслідок завихрення і сповільнення кровотоку, є одним з факторів ризику виникнення тромбу та створює сприятливі умови для утворення тромбів. У здорової людини стенозування ЗКВ клінічно не проявляється, але при зростанні коагуляційної активності крові (операція) або гіподинамії (ліжковий режим, травма) може стати пусковим фактором виникнення як дистального, так і проксимального (ілеофеморального) флеботромбозу.

Клінічно локальну оклюзію ЗКВ нам не вдалося діагностувати у зв'язку з поширенням тромбозу в дистальному напрямку внаслідок тромбоутворення за рахунок венозного стазу. Крім того, первинний тромбоз вен тазу на початковій стадії формування оклюзії і поширення на інші сегменти має малосимптомний перебіг. У продромальному періоді спостерігають відносну компенсацію венозного кровоплину, обумовлену обмеженим тромбозом ЗСВ або пристінковим тромбозом ЗоКВ і ЗКВ (рисунок 3.44). У цій стадії створюються найбільш сприятливі умови для ТЕЛА, так як у судині збережений кровоплин і відсутній міцний зв'язок верхівки тромботичних мас зі стінкою вени.

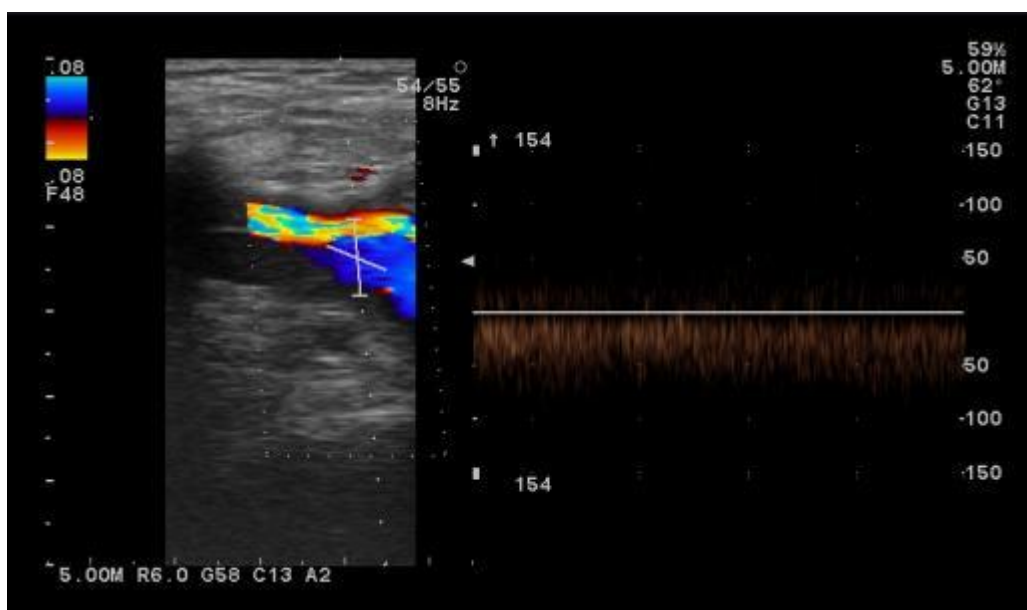


Рис. 3.44. Ультразвукове сканування: пристінковий тромбоз зовнішньої клубової вени зліва.

Після стабілізації набряку з'являлася досить постійна ознака ілеофemorального флеботромбозу – посилення малюнку підшкірних вен стегна і пахової області. Ці розширені поверхневі вени ураженої та контрлатеральної нижніх кінцівок лише частково компенсували венозний відтік у горизонтальному положенні, а при переході у вертикальне положення з'являлися розпираючі болі і ціаноз шкіри ураженої кінцівки.

Колатеральний кровоплин при оклюзіях магістральних вен тазу має свої відмінності:

- більшість шляхів колатерального відтоку у клубово-стегновому сегменті представлено не істинними колатераліями, а колатеральними системами. Колатеральні системи, як правило, не мають клапанів (у 97 (77,6%) пацієнтів) і вступають у дію одразу ж після виникнення оклюзії магістральної вени, завдяки чому кровоплин відбувається у потрібному напрямку.
- при оклюзіях магістральних вен тазу їх притоки можуть утворювати як прямі колатеральні системи – у 102 (81,6%) спостережень, які локалізуються на стороні ураження, так і перехресні (тобто анастомози з судинами протилежної сторони) – у 23 (18,4%) випадках, які володіють меншими функціональними можливостями порівняно з прямими.
- у колатеральному кровоплині стегново-клубового сегменту приймають участь не лише паріетальні притоки (43 (34,4%) пацієнтів) тазових вен, але і вісцеральні гілки (22 (17,6%) хворих). Останні пов'язані з різноманітними відділами системи НПВ, а також спрямовують кров у портальну систему. Одночасне залучення паріетальних та вісцеральних приток клубових вен у компенсацію венозного кровоплину спостерігали у 60 (48%) пацієнтів.
- компенсаторні можливості колатерального кровоплину у клубово-стегновому сегменті зменшуються при спрямуванні оклюзії від

центру до периферії, в той час як у підколінно-стегновому сегменті, навпаки, умови гемодинаміки погіршуються по мірі поширення тромбозу в проксимальному напрямку. Тому оклюзія ЗКВ, при якій функціонують практично всі колатералі стегново-клубового сегменту, призводить до менш виражених гемодинамічних порушень, ніж оклюзія нижче розташованих сегментів клубових вен.

При локалізації тромботичного ураження в ЗоКВ виділяють внутрішньо- і позатазові шляхи колатерального відтоку.

До внутрішньотазових шляхів відносять висхідну поперекову вену, яка йде попереду поперекових відростків хребців. Вона внизу з'єднується з ЗКВ, її безпосереднім продовженням є непарна вена (зліва – напівнепарна). Висхідна поперекова вена на своєму шляху анастомозує з сегментарними поперековими венами, які мають поперечний хід і впадають у НПВ. Вище вона сполучається з нирковими і нижніми міжреберними венами. Внизу є анастомози з боковою крижовою, середньою крижовою і ілеолумбальною венами, які є притоками ВнКВ. Через сегментарні поперекові вени висхідна поперекова вена має сполучення з внутрішніми і зовнішніми хребетними венозними сплетеннями. Кровоплин по висхідній поперековій вені йде як по довгому шляху (в систему верхньої порожнистої вени) – у 35 (28,0%) спостереженнях, так і по короткому (через сегментарні поперекові вени у НПВ) – у 90 (72,0%) випадках.

Важливу роль в колатеральному кровоплині стегново-клубового сегменту відіграє переднє крижове венозне сплетення, яке складається з парних бокових крижових вен (притоки ВнКВ з обох сторін) і непарної середньої крижової вени, яка впадає в ліву ЗКВ. Переднє крижове венозне сплетення анастомозує з висхідною поперековою веною і з внутрішніми хребетними сплетеннями. Перераховані венозні зв'язки представляють собою прямі колатеральні шляхи, до яких відносять ще одну притоку ВнКВ – ілеолумбальну вену, яка своїми гілками анастомозує з глибокою веною, що оточує клубову кістку, і висхідною поперековою веною.

Система ВнКВ утворює чисельні перехресні анастомози, які поєднують системи ВнКВ з обох сторін, завдяки передньому крижовому сплетенню, внутрішнім статевим венам і їх притокам, які утворюють сплетення навколо тазових органів.

Менше значення в колатеральному кровопротоці має прямокишкове венозне сплетення, завдяки якому забезпечується зв'язок приток ВнКВ (нижньої і середньої гемороїдальних вен) з верхньою гемороїдальною веною (із системи ворітної вени). На незначну роль гемороїдального сплетення у колатеральному кровопротоці вказує той факт, що у хворих з хронічними оклюзіями магістральних вен тазу ми спостерігали варикозне розширення вен прямої кишки лише в 4 (3,2%) хворих. В той час у 73 (58,4%) пацієнтів виявили розширені крижові і гонадні вени (*vv. ovaricae*, *vv. testiculares*).

Гонадні і сечовідні вени приймають участь в колатеральному кровопротоці завдяки тому, що внизу вони анастомозують з вісцеральними притоками ВнКВ, а зверху – безпосередньо з НПВ (зліва – з нирковою веною). Цей шлях колатерального відтоку у жінок має більші компенсаторні можливості, ніж у чоловіків.

Притоки ЗоКВ: нижня глибока епігастральна вена, яка утворює кавалевий шлях завдяки анастомозам з верхньою глибокою епігастральною веною (з системи верхньої порожнистої вени); глибока вена, яка оточує клубову кістку, що своїми витоками анастомозує з висхідною поперековою веною.

Вени-сателіти клубових артерій, які супроводжують ЗоКВ і ЗКВ та впадають у НПВ або у висхідну поперекову вену, зустрічаються нечасто. Але в таких випадках, коли вони існують, їх роль у колатеральному кровопротоці значна. Ми виявили розширені вени-сателіти клубових вен у 7 (5,6%) пацієнтів.

Позатазові шляхи у зв'язку з великою кількістю внутрішньотазових колатералей при оклюзіях ЗКВ відіграють досить обмежену роль. Вони включають:

- анастомози обох вен, які оточують стегно, з затульною, нижньою сідничною і глибокою веною, яка оточує клубову кістку, так звані внутрішнє і зовнішнє стегново-клубові кола;
- прямі і перехресні анастомози приток стегнового сегменту ВПВ.

При локальній оклюзії гирла ЗКВ компенсація порушеного венозного кровоплину забезпечується всіма шляхами колатерального кровоплину, основним серед яких є ВнКВ та висхідна поперекова вена. При оклюзії ЗКВ із блокуванням гирла висхідної поперекової вени велике навантаження припадає на систему ВнКВ. Але висхідна поперекова вена зберігає свою участь в колатеральному кровоплині завдяки анастомозам з крижовим венозним сплетенням, ілеолюмбальною і глибокою веною, що оточує клубову кістку.

Одночасна тромботична оклюзія ЗКВ і ЗоКВ блокує стовбур ВнКВ, у зв'язку з чим у колатеральному кровоплині приймають участь лише її притоки, які анастомозують з венами, що оточують стегно, і зовнішніми статевими венами (рисунок 3.45). В цих умовах значно зростає роль зовнішніх статевих вен і інших приток ВПВ, які однак швидко декомпенсують. Неадекватність поверхневих перехресних шляхів колатерального кровоплину посилюється варикозною трансформацією останніх з додатковим стазом крові, зменшенням венозного повернення, розвитком поверхневих тромбофлебітів (рисунок 3.46).

Таким чином, всі колатералі стегново-клубового сегменту поділяють на іпсилатеральні і контрлатеральні. До перших відносять вени на стороні ураження: ВнКВ і її притоки:

- затульна вена, яка анастомозує з медіальною веною, що оточує стегнову кістку (гілка ЗСВ або ГСВ) – виявлено у 3 (2,4%) пацієнтів;



- нижні сідничні вени, які сполучаються з першою пронизною веною або медіальною веною, що оточує стегнову кістку – притоками ЗСВ або ГСВ – у 5 (4,0%);
- гонадні вени, які сполучають вени малого тазу з нирковою (зліва) і нижньою порожнистою (справа) венами – у 37 (29,6%);
- висхідна поперекова вена, яка анастомозує з глибокою веною, що оточує клубову кістку (притока ЗСВ) – у 35 (28,0%);
- вени-супутники, які супроводжують зовнішню та загальну клубові артерії – у 7 (5,6%);
- латеральне стегново-клубове венозне коло – у 14 (11,2%) хворих.



Рис. 3.45. Рентгенконтрастна флебографія: тотальна тромботична оклюзія клубових вен справа, контрастування зовнішніх соромітних та внутрішніх статевих вен справа.

До контрлатеральних колатералей відносять – перехресні шляхи відтоку:

- поверхневі (зовнішні соромітні вени) (рисунок 3.47) – у 8 (6,4%);

- глибокі (сплетення сечового міхура, широкої маткової зв'язки і пресакральні) – у 16 (12,8%) спостережень.



Рис. 3.46. Варикозна трансформація поверхневих вен передньої черевної стінки.



Рис. 3.47. Варикозна трансформація поверхневих вен – зовнішніх соромітніх вен.

Перехресні контрлатеральні шляхи компенсації венозного відтоку менш ефективні та включаються в кровоплин лише при поширеній оклюзії ЗКВ та ЗоКВ (рисунок 3.48).



Рис. 3.48. Рентгенконтрастна флебографія: компенсація венозного відтоку при оклюзії клубових вен з обох сторін по гемороїдальним венам зліва та поверхневій епігастральній вені справа.

Низхідний тромбоз у стегново-клубовому сегменті, як правило, розвивається більш швидко, ніж висхідний тромбоз магістральних вен нижніх кінцівок, і не залишає часу на розвиток колатерального кровоплину. Швидкість поширення тромбозу стегново-клубового сегменту пов'язано з його меншою протяжністю та наростання тромбозу в дистальному напрямку, що призводить до швидкої декомпенсації венозної гемодинаміки та різноманітних порушень роботи м'язево-венозної помпи гомілки. Так, при неадекватному відтоці РФП відмічають слабу візуалізацію колатерального русла зі значним депонуванням крові на початку оклюзії і тривалою, більше 10 секунд, евакуацією ізотопу в обхід оклюзованої судини.

Стегново-клубовий сегмент не має магістральних шунтів, що визначає обмежені функціональні резерви і серйозний негативний вплив, як на

дистальні, так і на проксимальні сегменти. На РФСГ відмічається різке порушення евакуації з м'язево-венозної помпи гомілки, зони тривалого застою препарату у верхній третині стегна, скидання крові через пронизні вени у поверхневі вени на гомілці (рисунок 3.49), основний відтік венозної крові по ВПВ і МПВ (рисунок 3.15, 3.27). При цьому різко сповільнюється кровоплин – СЧТ > 60 с, а розрахунок активності евакуації РФП можливий лише на 3 хвилині після введення.

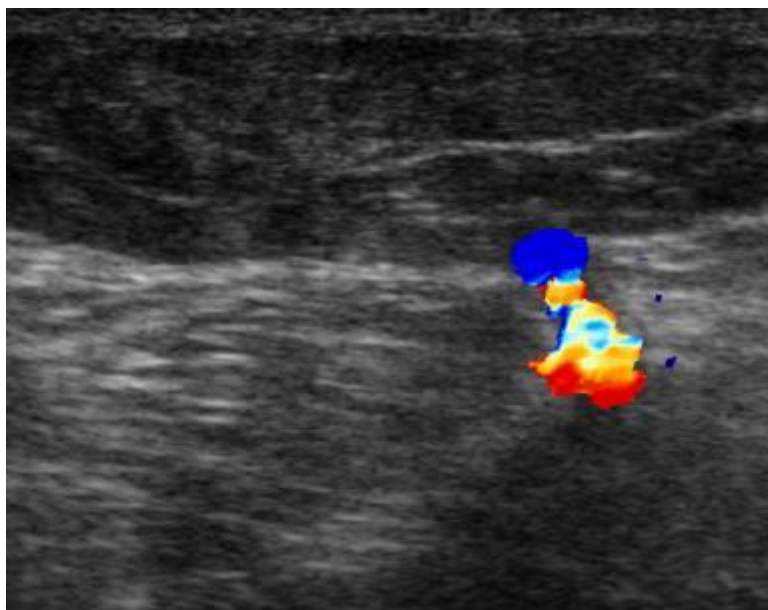


Рис. 3.49. Ультразвукове сканування: скидування крові через неспроможні пронизні вени у вену Леонардо.

При збереженні його оклюзії не можна розраховувати на задовільні функціональні результати, як в найближчому, так і у віддаленому періоді. За нашими даними, сумарна компетентність всіх шунтів стегново-клубового сегменту становить 85%, тобто в спокої можна говорити про задовільну компенсацію, але в умовах фізичного навантаження кровоплин збільшується незначно – виникає декомпенсація – прохідність сегмента стає недостатньою. Це означає, що стосовно стегново-клубового сегмента можна говорити про часткову або неповну компенсацію. Порушення венозного відтоку обґрунтовує доцільність його відновлення або поліпшення, так як

збереження непрохідності цього сегменту призводить до порушення евакуації з м'язево-венозної помпи гомілки і в подальшому до її дисфункції.

При збереженні роботи м'язево-венозної помпи гомілки, сцинтиграфічні показники, які відображають її функцію, будуть незначно відрізнятися від норми. Подібна ситуація більш характерна для початкового періоду захворювання і триває протягом короткого часу, так як оклюзія проксимального венозного русла швидко призводить до порушення роботи м'язево-венозної помпи. Достатньо усунути порушення прохідності проксимального венозного русла і, в більшості випадків, спостерігають виздоровлення пацієнта, так як дистальне русло збережене і немає умов для його вторинного ураження.

У випадках, коли поруч з оклюзією стегново-клубового сегменту є сцинтиграфічні ознаки порушення роботи м'язево-венозної помпи гомілки, то прогноз залежить від ступені ураження м'язево-венозної помпи гомілки. Якщо це початкові зміни її роботи з помірним зниженням швидкості евакуації РФП, то прогноз операційного лікування сприятливий. При кінцевих стадіях дисфункції м'язево-венозної помпи гомілки, коли швидкість кровоплину падає до 1 см/с у спокої і 2 – 4 см/с при фізичному навантаженні, а СЧТ зростає до 50 і більше секунд, ефект операційного лікування сумнівний. Причиною цього є незворотні зміни роботи помпи гомілки.

Окклюзія стегново-клубового сегменту з відтоком венозної крові за рахунок вираженого колатерального русла на сцинтиграмах характеризується відсутністю заповнення РФП магістральних вен або їх недостатнім і неоднорідним контрастуванням, а також вираженим контрастуванням колатеральних, переважно м'язевих, і підшкірних вен, по яких може здійснюватися основний відтік крові з кінцівки (рис. 3.50).

Оцінюючи шляхи евакуації РФП під час РФСГ при локалізації ТГВ у клубовому колекторі слід відмітити більш низьку спроможність колатеральних шляхів компенсувати венозний кровоплин у стегново-клубовій позиції.

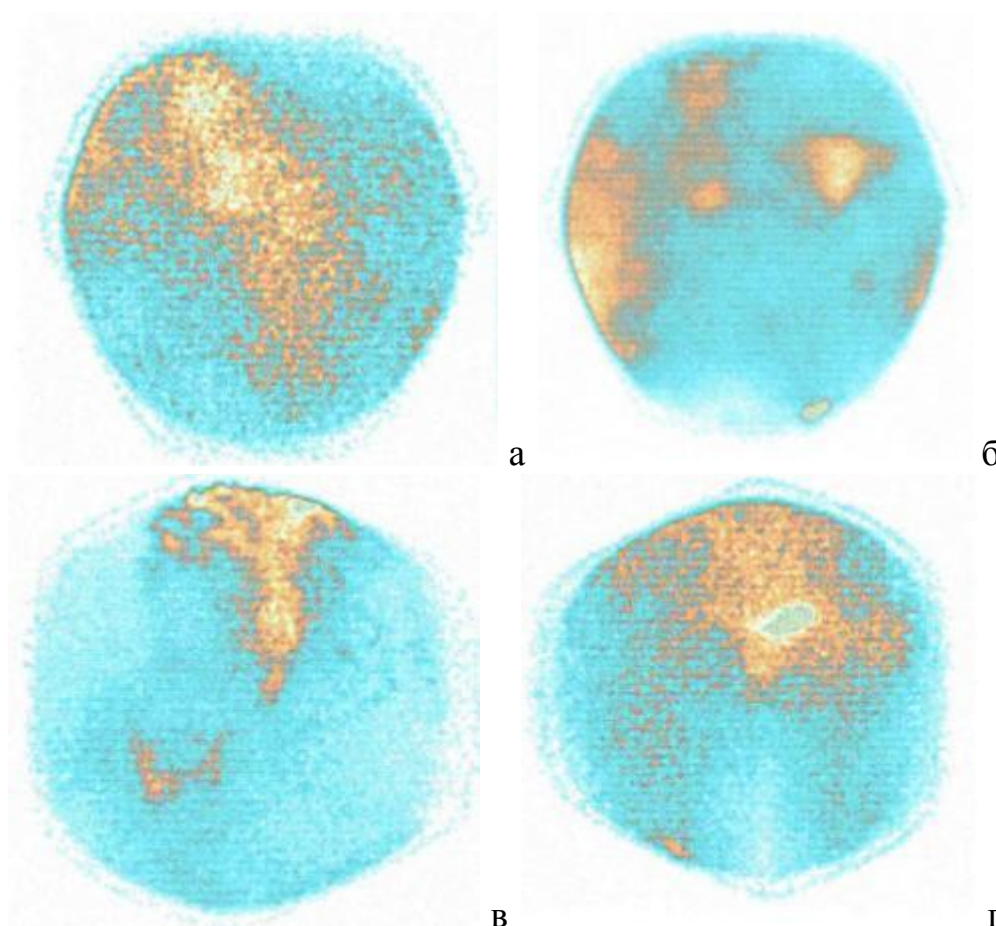


Рис. 3.50. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: евакуація радіофармпрепарату по системі внутрішньої клубової вени при тромботичній оклюзії лівої зовнішньої клубової вени, прохідність лівої загальної клубової вени збережена (а); різко сповільнена евакуація радіофармпрепарату по загальній клубовій вені справа – тромботична оклюзія (б); відсутня евакуація радіофармпрепарату по клубових венах справа – тромботична оклюзія, часткова евакуація радіофармпрепарату по зовнішній соромітній вені (в); евакуація радіофармпрепарату по венозним сплетенням малого тазу при тромботичній оклюзії лівих зовнішньої та загальної клубових вен (г).

Компенсація відтоку крові відбувається за рахунок вен передньої черевної стінки і системи глибокої вени стегна – внутрішньої клубової і складає всього 60 – 90% від необхідної величини. Цей рівень являє собою функціональну межу і при навантаженні кровотік практично не посилюється. Стегново-клубовий сегмент не має магістральних шунтів, що визначає

обмежені функціональні резерви і серйозний негативний вплив, як на дистальні, так і на проксимальні сегменти.

Основні шляхи колатерального відтоку: соромітні вени здатні забезпечити 55 – 65% відтоку (за рахунок перетікання на протилежну сторону), хребетні – до 50%, вени передньої черевної стінки – до 25%, гонадні – до 25%, висхідна поперекова вена – до 40%.

Таким чином, ґрунтуючись на даних, які отримані в результаті використання УЗД, РФГ та динамічної РФСГ, у формуванні стегново-клубового сегменту приймають участь наступні анатомічні структури (рисунок 3.51):

1. «приносна магістраль»: ЗСВ;
2. колатералі («природний шунт»):
  - гілки гирла ВПВ, зокрема поверхнева огинаюча вена клубової кістки, поверхнева надчеревна та зовнішня соромітна вени,
  - гілки ГСВ, зокрема внутрішня та зовнішня огинаючі стегнові вени;
  - гілки ВнКВ, зокрема внутрішня статева, нижні та верхні сідничні, зовнішні крижові, міхурові вени;
  - венозні сплетення малого тазу, зокрема прямої кишки, сечового міхура, міхурово-передміхурове (міхурові-вагінальне), крижове венозні сплетення;
  - затульна вена, що сполучає між собою системи глибокої стегнової та внутрішньої клубових вен;
  - нижня надчеревна, глибока огинаюча клубова та клубово-поперекова вени, що сполучають між собою ЗоКВ та ВнКВ;
  - середня крижова вена, що сполучає між собою ВнКВ та початковий відділ НПВ;
  - гонадні вени, які сполучають вени малого тазу з нирковою (зліва) і нижньою порожнистою (справа) венами;
3. «виносні магістралі»: ЗоКВ та ЗКВ;



4. клубовий колектор, який формується в місці злиття ЗоКВ та ВнКВ у ЗКВ.

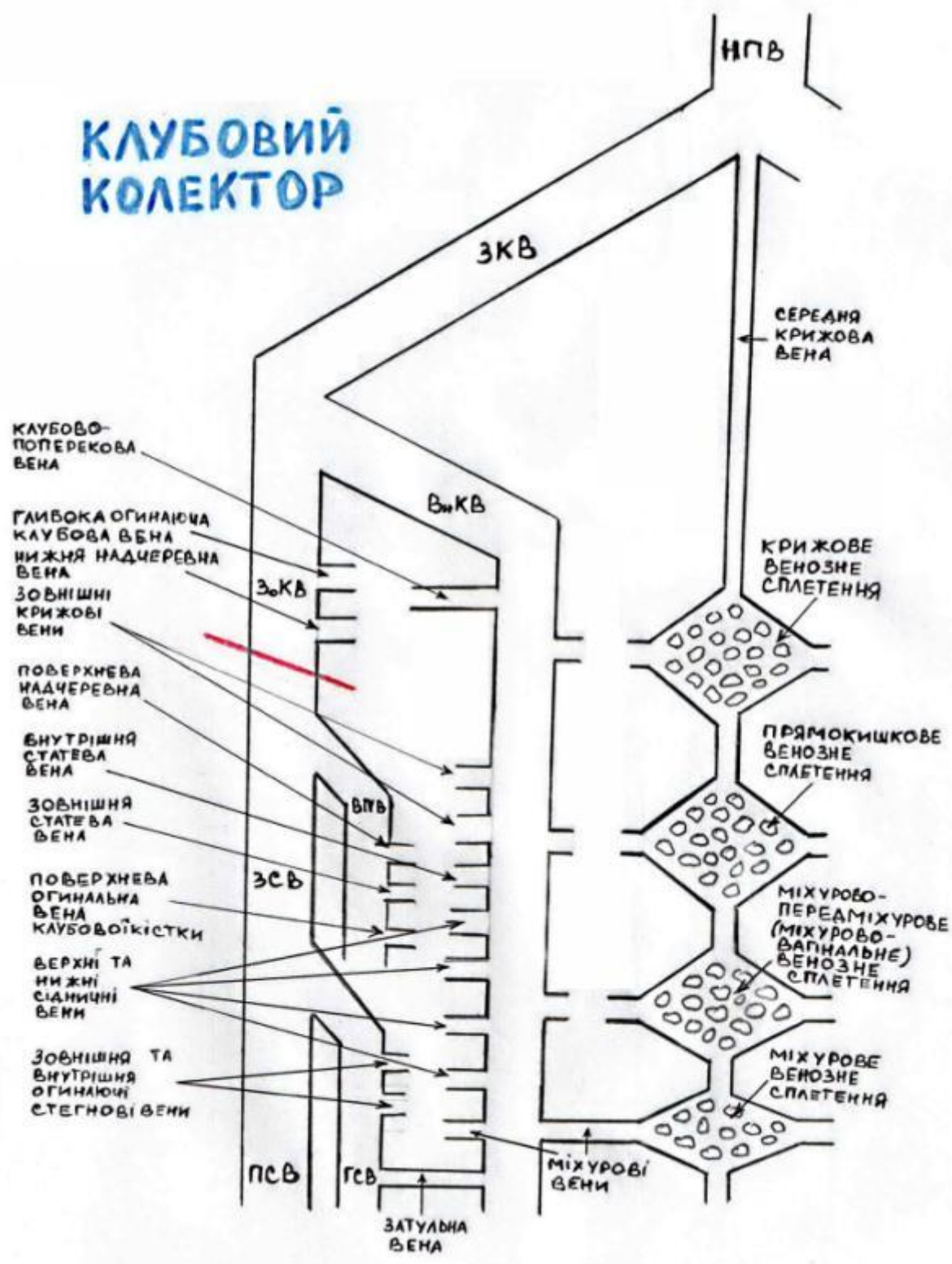


Рис. 3.51. Схема будови клубового колектору.



Основними колатеральними шляхами компенсації венозного кровоплину є басейн ГСВ та ВнКВ, при цьому гілки гирла ВПВ та затульна вена носять лише допоміжний характер. Незважаючи на це, можливості компенсації магістрального та колатерального венозного кровоплину при ТГВ у стегново-клубовій позиції досить обмежені.

Таким чином, найбільш сприятливий перебіг спостерігають при сегментарній тромботичній оклюзії ЗКВ. Компенсація магістрального та колатерального венозного кровоплину відбувається через басейн ВнКВ, крижове та поперекове венозні сплетення, непарну та напівнепарну вени.

Менш сприятливим в прогностичному плані є поєднана тромботична оклюзія ЗоКВ та ЗКВ. Можливості компенсації венозного кровоплину різко обмежені, оскільки в компенсацію венозного кровоплину залучаються колатералі не тільки басейну ВнКВ та НПВ, а й ГСВ. Клінічна картина ТГВ нижньої кінцівки при цьому більш виражена.

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. Погіршує стан пацієнта також перехід тромботичної оклюзії з поверхневих вен через СФС на ЗСВ. Однак навіть при включенні в колатеральний кровоплин, крім глибоких вен, ВПВ та поверхневих вен передньої черевної стінки компенсувати кровоплин не вдається. Доказом цього слугує виражена клінічна картина гострого ілеофemorального венозного тромбозу при якій спостерігають виражені набряки ураженої кінцівки.

Найбільш важкий клінічний перебіг ілеофemorального венозного тромбозу спостерігають при приєднанні до тромботичної оклюзії клубого колектору та магістральних стегнових та клубових вен, ГСВ, тобто одночасне ураження клубового та стегнового колекторів, аж до формування синьої флегмазії кінцівки, внаслідок відсутності компенсації венозного кровоплину навіть через контрлатеральну кінцівку.

**3.4. Стан венозного кровоплину при флеботромбозах кавального сегменту.** НПВ рідко є первинним джерелом тромбоутворення, що забезпечується високим об'ємним кровоплином через ниркові вени та підвищеною фібринолітичною активністю венозної ниркової крові, внаслідок високої концентрації коферменту урокінази [47]. Первинний тромбоз вени такого діаметру виникає лише при порушенні кровоплину внаслідок вроджених дефектів стінки судини, пухлини або травми. Значні зміни форми хребта внаслідок фізичних вправ або фізичного впливу супроводжуються збільшенням навантаження на стінку вени. Це призводить до надривів інтими, що може стати причиною виникнення тромбозу [23, 75]. Ми спостерігали первинний тромбоз НПВ у 4,4% випадків внаслідок поширення пухлинного тромбозу з ниркових вен на НПВ при раці нирки.

Основним напрямком наростання тромбу в просвіті НПВ є поширення в бік найменшого опору – у напрямку правого передсердя. Енергійний кровоплин по печінковим венам до певної міри сповільнює ріст тромботичної оклюзії в проксимальному напрямку, що підтверджує велика кількість інфрадіафрагмальних тромбозів – у 46 (90,2%) з 51 пацієнта. Однак тромботичні маси все ж викликають помітне перешкоджання відтоку крові з печінкових вен і сприяють розвитку вторинного тромбозу, що поширюється вище діафрагми – у 5 (9,8%) спостереженнях.

Проведення УЗД при ТГВ у клубово-кавальній позиції досить часто утруднене, тому при поширенні тромботичних мас на клубові вени та НПВ, крім УЗД та РФГ, з метою уточнення локалізації верхівки тромбу, використовували МСКТА з внутрішньовенним контрастуванням (рисунк 3.52).

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 ( $r=0,97$ ;  $p \leq 0,01$ ). У нормі НПВ мала овальну форму, але, при наявності у її

просвіті обтуруючого тромбу, набувала округлої форми і збільшувалася в діаметрі.

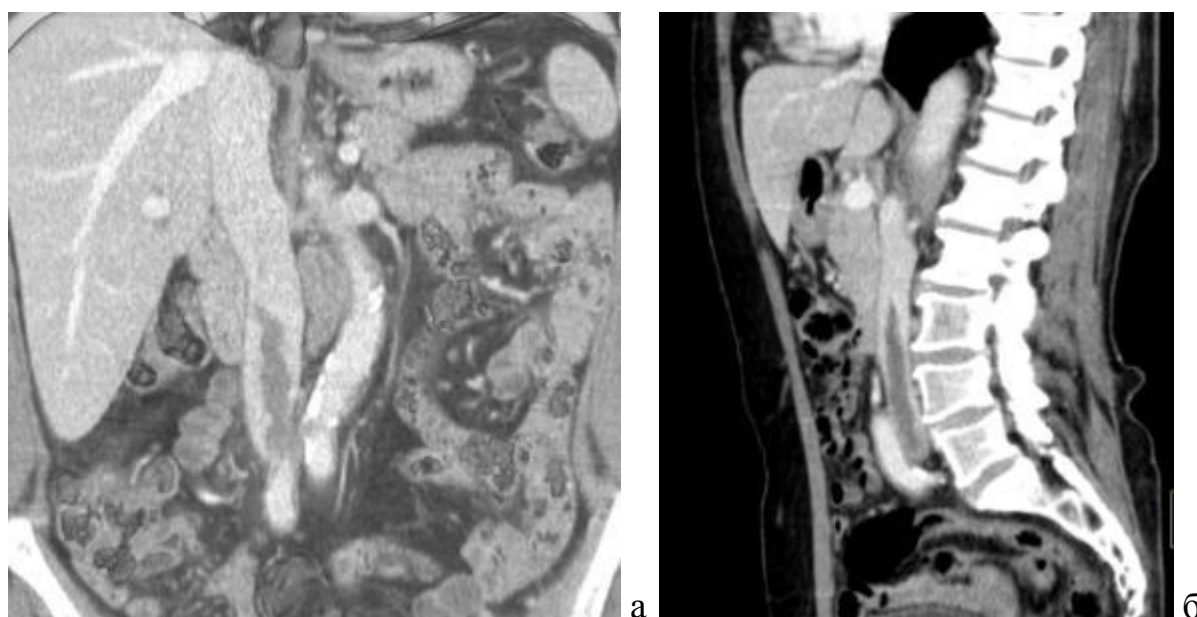


Рис. 3.52. Мультиспіральна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням: тромботична оклюзія нижньої порожнистої вени (фронтальна (а) та сагітальна (б) проекції).

Параметри НПВ (поперечний, передньо-задній розмір), як правило, збільшувалися тільки при пухлинних або фрагментарних тромбах інтра- та супраренального відділів НПВ. При флотуючих тромбах НПВ непухлинного генезу (ілеофemorальний флеботромбоз) параметри НПВ не змінювалися (таблиця 3.2).

Таблиця 3.2

#### Параметри НПВ залежно від виду тромбів

Вид тромбів	Кількість	Поперечний розмір НПВ(мм)	Передньо-задній розмір НПВ (мм)
Фрагментарні	18	41,2±3,7 (p≤0,01)*	35,6 ± 3,6 (p≤0,01)*
Флотуючі пухлинні	14	40,4±6,7 (p≤0,01)*	35,1±2,6 (p≤0,01)*
Флотуючі непухлинні	19	27,6±4,1 (p≤0,01)*	22,8±4,4 (p≤0,01)*

Примітка: \* – коефіцієнт кореляції Пірсона.

Дистальніше місця тромботичної оклюзії ЛШК зменшується до  $9,9 \pm 1,02$  см/с ( $p \leq 0,05$ ), рівень пульсового тиску підвищується до  $54,6 \pm 2,63$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,01$ ). Окрім того, дистальніше місця тромботичної оклюзії НПВ підвищується тиск та сягає  $8,35 \pm 0,99$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,001$ ). Вище місця тромботичної оклюзії кровоплин прискорюється – ЛШК підвищується до  $15,1 \pm 1,49$  см/с ( $p \leq 0,05$ ), рівень пульсового тиску знижується до  $45,4 \pm 1,85$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,01$ ), а тиск у НПВ складав –  $6,73 \pm 1,06$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,001$ ) (таблиця 3.3).

Таблиця 3.3

**Зміна ультразвукових параметрів кровоплину  
при тромботичній оклюзії нижньої порожнистої вени**

Параметр	Дистальніше тромботичної оклюзії	Проксимальніше тромботичної оклюзії
ЛШК, см/с	$9,9 \pm 1,02$ ( $r=0,267$ ; $p \leq 0,05$ )*	$15,1 \pm 1,49$ ( $r=0,267$ ; $p \leq 0,05$ )*
Пульсовий тиск, мм рт. ст.	$54,6 \pm 2,63$ ( $r=0,414$ ; $p \leq 0,01$ )*	$45,4 \pm 1,85$ ( $r=0,414$ ; $p \leq 0,01$ )*
Тиск у НПВ, мм рт. ст.**	$8,35 \pm 0,99$ ( $r=0,629$ ; $p \leq 0,001$ )*	$6,73 \pm 1,06$ ( $r=0,629$ ; $p \leq 0,001$ )*

Примітка: \* – коефіцієнт кореляції Пірсона; \*\* – параметр визначений під час ілеокаваграфії.

При дослідженні гемодинамічних параметрів у НПВ у випадках поширення флотуючого тромбу на інфра- та супраренальний відділи (рисунок 3.53) спостерігали збільшення лінійних параметрів кровоплину порівняно з пацієнтами, де верхівка тромботичних мас була нефлотуюча.

На флебосцинтиграмах 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

гомилки. СЧТ складає 40 – 47 с в спокої і 20 – 26 с при навантаженні; ІН 1 – 2 од. суттєво нижче норми. ЛШК в спокої і при навантаженні складає 4,2 – 4,4 і 5,9 – 6,1 см/с відповідно (таблиця 3.4).



Рис. 3.53. Ультразвукове дослідження: флотуючий тромб у нижній порожнистій вені.

Таблиця 3.4

**Радіоізотопні показники гемодинаміки у нижній порожнистій вені  
при її тромботичній оклюзії**

Параметр	Показник					
	спокій			навантаження		
	min	max	середній	min	max	середній
СЧТ, с	40	47	43,6±2,2 (r=0,633; p≤0,05)*	20	26	24,0±1,8 (r=0,633; p≤0,05)*
ЛШК, см/с	4,2	4,4	4,3±0,07 (r=0,907; p≤0,01)*	5,9	6,1	6,0±0,07 (r=0,907; p≤0,01)*
ІН, од.	-	-	-	1	2	1,43±0,5

Примітка: \* – коефіцієнт кореляції Пірсона.

Об'єм венозного повернення у стані спокою незначно відрізняється від норми, а при дозованому фізичному навантаженні – суттєво, про що свідчить низький ІН. На флебосцинтиграмі з навантаженням добре видно основний шлях відтоку крові з кінцівки – перетік на протилежний бік і далі по клубовим венам. Зображення клубових вен на боці ураження відсутнє (рисуюнок 3.54).



Рис. 3.54. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: евакуація радіофармпрепарату при тромботичній оклюзії нижньої порожнистої вени через клубові вени контрлатеральної кінцівки.

Кровоплин у НПВ навіть у фізіологічних умовах в значній мірі розвантажується паралельно функціонуючими системами хребетних венозних сплетень, непарною і напівнепарною венами. Поруч з останніми існує ще ряд шляхів, які забезпечують кава-кавальні зв'язки. Компенсаторні можливості цих всіх шляхів у комплексі настільки великі, що практично можуть повністю взяти на себе функцію дистального відділу НПВ, у зв'язку з чим тромбоз цього відділу клінічно не проявлявся – у 38 (74,5%) з 51 пацієнта.

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. Кровоплин у дренажних цими венами органах різко порушувався, що призводило до грубих функціональних і морфологічних порушень у них.

При тромботичній оклюзії НПВ обов'язково диференціювали рівень проксимальної та дистальної меж венозної обструкції, локалізацію та характер тромботичних мас, характер верхівки тромботичних мас. По характеру проксимальної частини тромботичний процес поділяли наступним чином: оклюзивний (рисунк 3.55), фрагментарний (3.56), пристінковий (рисунк 3.57) та флотуючий (рисунк 3.58). Найбільш небезпечний в плані тромбоемболічних ускладнень є флотуючий характер верхівки тромботичних мас.

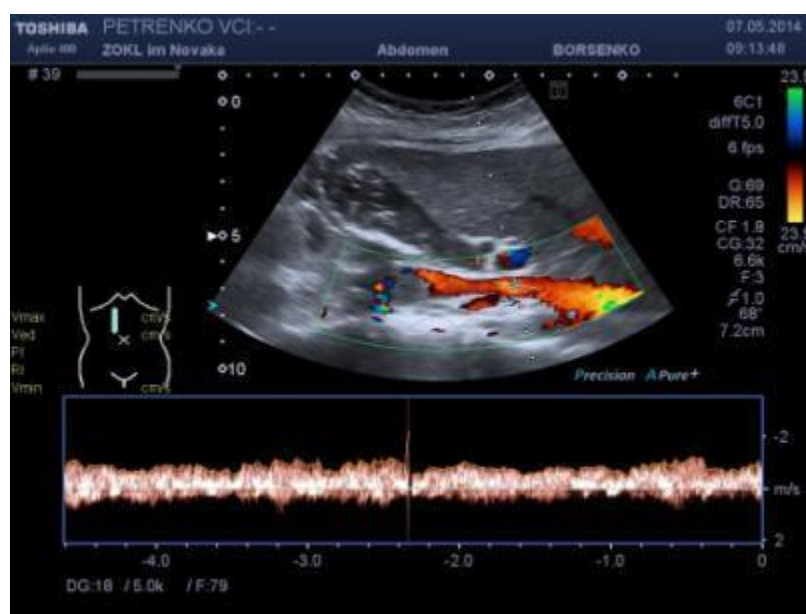


Рис. 3.55 Ультразвукова кольорова доплерографія: тромботична оклюзія нижньої порожнистої вени у супраренальному відділі.

При висхідному поширенні тромботичного ураження, залежно від рівня проксимальної межі венозної обструкції, тромбози НПВ слід умовно поділяти на наступні сегменти (рисунк 3.59):

- інфраренальний – 14 (27,5%) хворих;
- інтраренальний – 2 (3,9%);



- супраренальний – 17 (33,3%);
- гепатальний – 4 (7,8%);
- інфрадіафрагмальний – 9 (17,7%);
- супрадіафрагмальний – 4 (7,8%);
- інтракардіальний – 1 (2,0%).

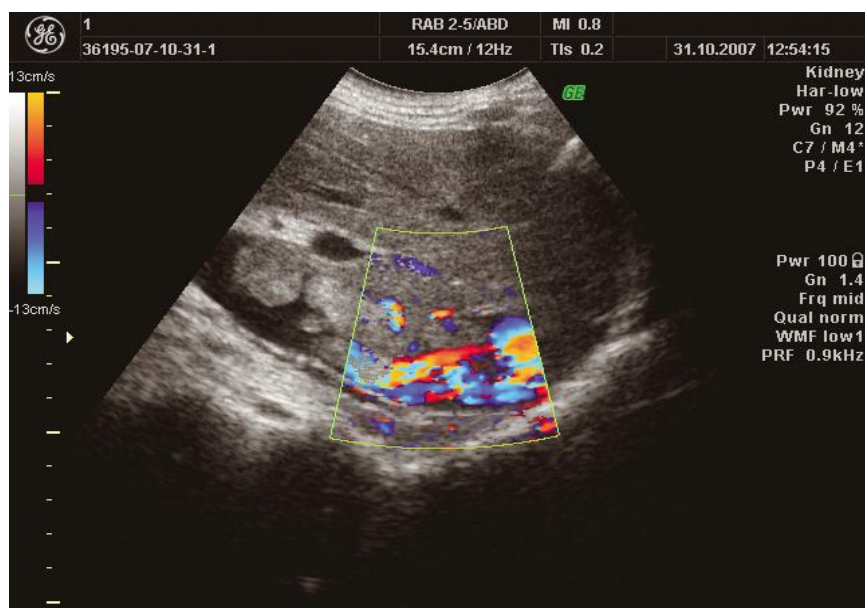


Рис. 3.56. Ультразвукова кольорова доплерографія: фрагментарний тромб з частково збереженим кровотоком по нижній порожнистій вені.



Рис. 3.57. Ультразвукова кольорова доплерографія: пристінковий тромб у нижній порожнистій вені.



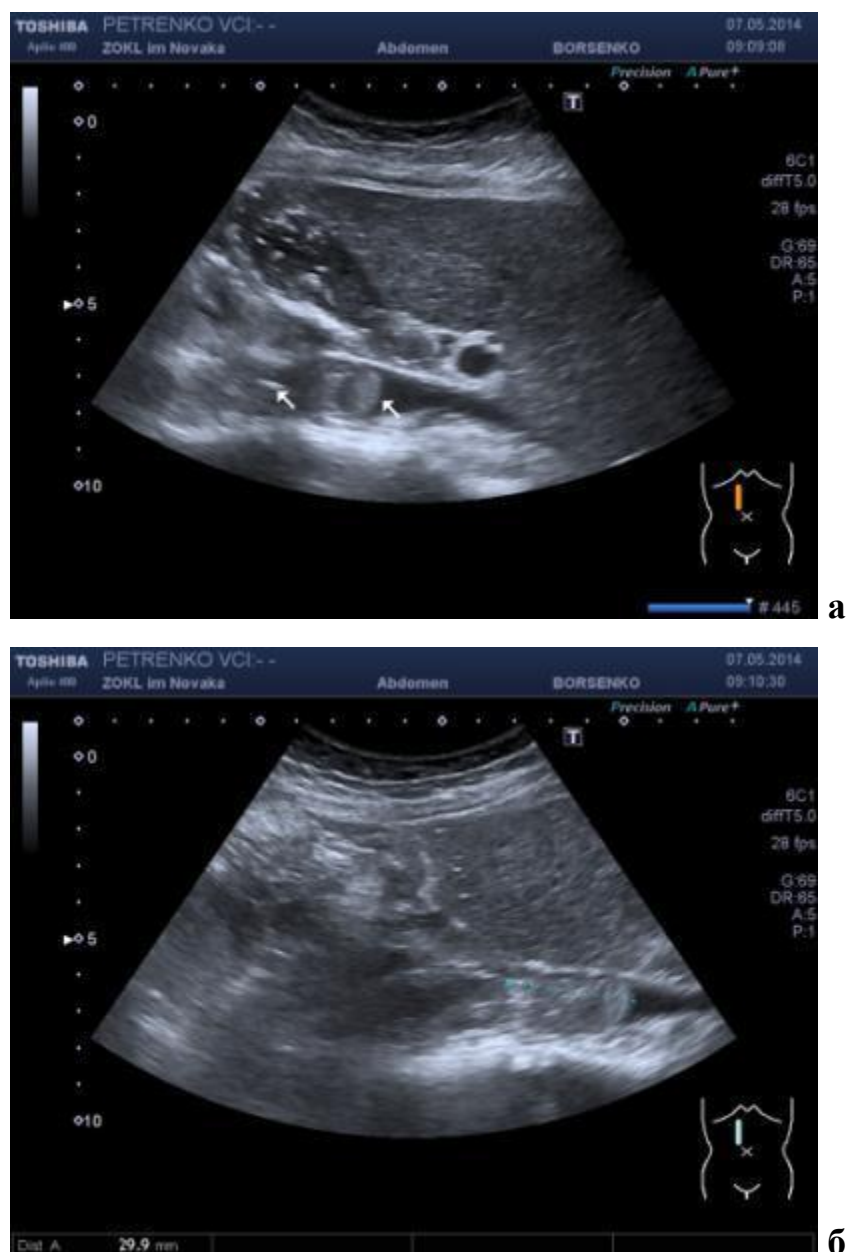


Рис. 3.58. Ультразвукове дослідження: тромботична оклюзія нижньої порожнистої вени у супраренальному відділі (а) з ознаками флотації (б).

При поширенні тромботичного процесу з ЗКВ на НПВ (рисунок 3.60), за умов неоклюзійного характеру ураження, відток з контралатеральної кінцівки не порушувався. Клініка була подібна до однобічного ілеофemorального флеботромбозу. У 2 (3,9%) хворих при інфраренальній оклюзії НПВ спостерігали виражений больовий синдром у поперековій ділянці і нижніх відділах живота, набряк і ціанотичний відтінок шкіри обох

нижніх кінцівок, виражене контурування підшкірних вен нижньої половини живота і пахових ділянок.

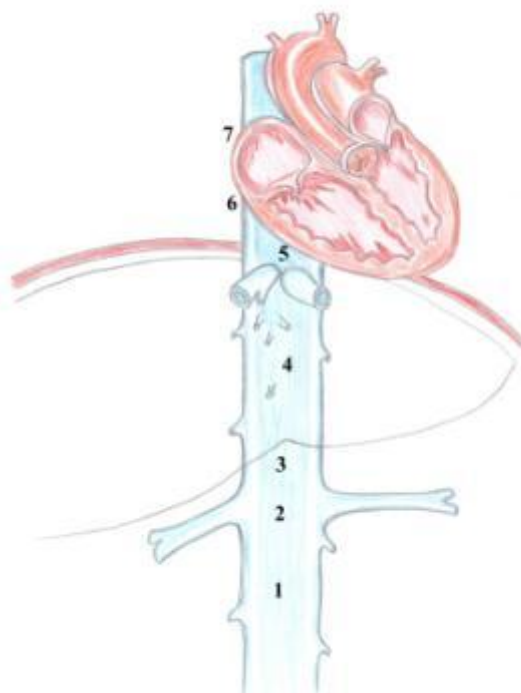


Рис. 3.59. Сегменти нижньої порожнистої вени: 1 – інфраренальний; 2 – інтравенальний; 3 – супраренальний; 4 – печінковий; 5 – інфрадіафрагмальний; 6 – супрадіафрагмальний; 7 – інтракардіальний.

При локалізації верхівки венозної обструкції в інфраренальному відділі НПВ (рисунок 3.61) у 13 (92,8%) з 14 пацієнтів діагностували протяжне тромботичне ураження стегново-клубового венозного сегменту. При цьому, в патологічний процес, крім кавального венозного колектору, залучався клубовий колектор. У 11 (78,6%) з 14 пацієнтів компенсація венозного відтоку відбувалася за рахунок гілок ВнКВ, венозних сплетень сечового міхура та прямої кишки, крижового венозного сплетення (рисунок 3.62), середньої крижової вени, які збирають венозну кров від ураженої кінцівки та дренуються в поперекові, міжхребцеві та ниркові вени, непарну та напівнепарну вени, поперекові венозні сплетення (рисунок 3.63), які в свою чергу впадають у НПВ вище рівня тромботичної оклюзії. Крім того, у 3 (21,4%) з 14 хворих венозний кровоплин частково компенсувався за рахунок

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

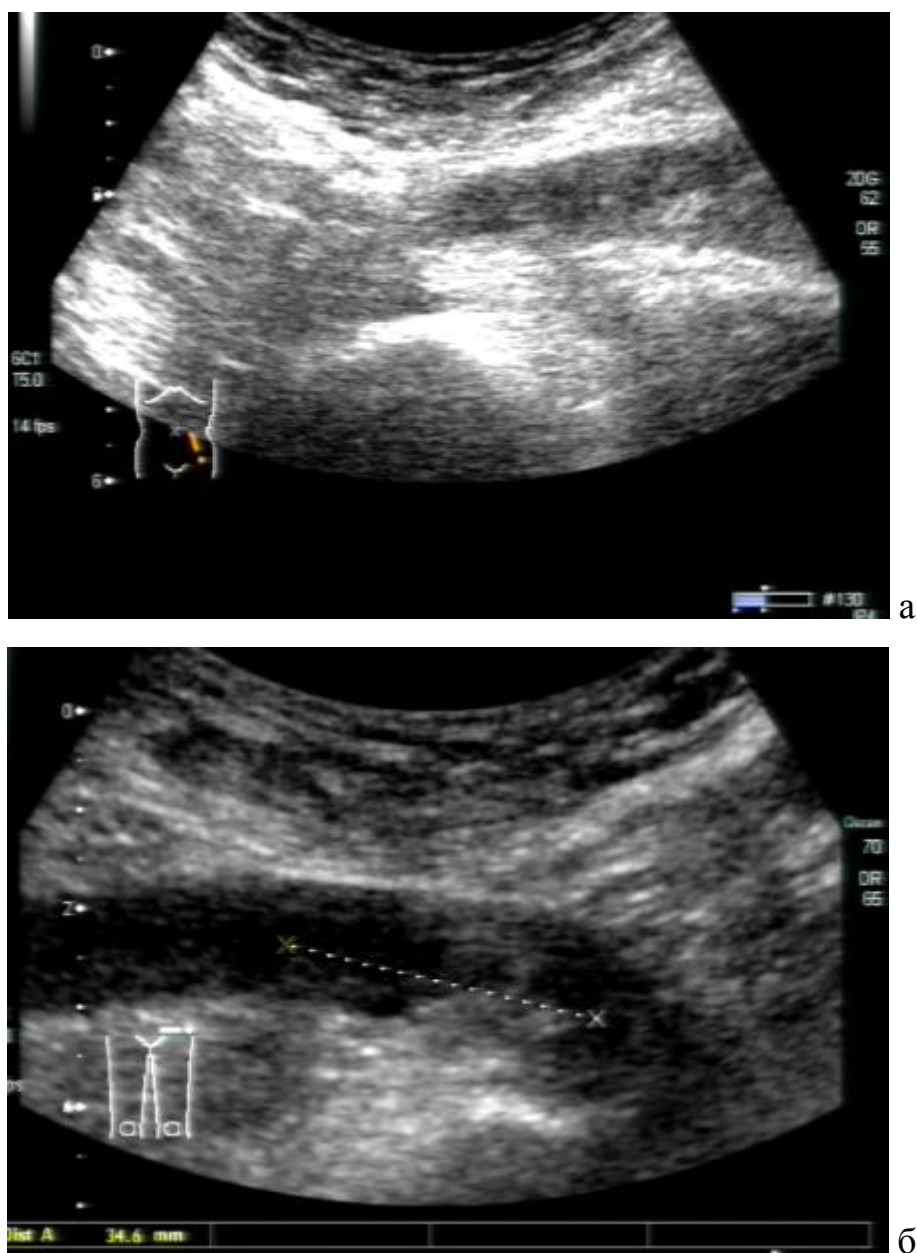


Рис. 3.60. Ультразвукове дослідження: тромботична оклюзія лівої загальної клубової вени з флотацією верхівки тромботичних мас у нижній порожнистій вені (а, б).

У 1 (7,1%) пацієнта при сегментарній оклюзії інфраренального відділу НПВ спостерігали менш виражену клінічну картину, що можна пояснити

частковою компенсацією венозного кровоплину по паралельних колатеральних венозних магістралях (висхідні поперекові вени).



Рис. 3.61. Ультразвукова кольорова доплерографія: частково фіксовані тромботичні маси у інфраренальному відділі нижньої порожнистої вени.

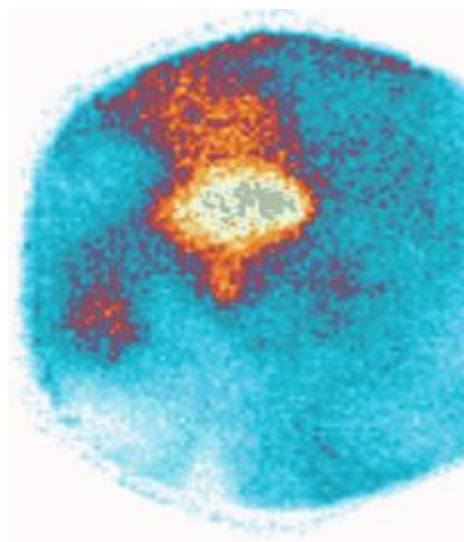


Рис. 3.62. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: різке сповільнення евакуації радіофармпрепарату при тромботичній оклюзії лівих зовнішньої та загальної клубових вен, компенсація колатерального кровоплину за рахунок крижового венозного сплетення.

Найбільш вираженими колатерелями інфраренального відділу НПВ у 9 (64,3%) з 14 пацієнтів були гонадні вени (ліві або праві), які на рівні нижче впадіння ниркових вен брали на себе основне навантаження венозного відтоку від нижньої половини тіла (рисунок 3.64).



Рис. 3.63. Рентгенконтрастна каваграфія: контрастування колатералей при тромботичній оклюзії нижньої порожнистої вени.

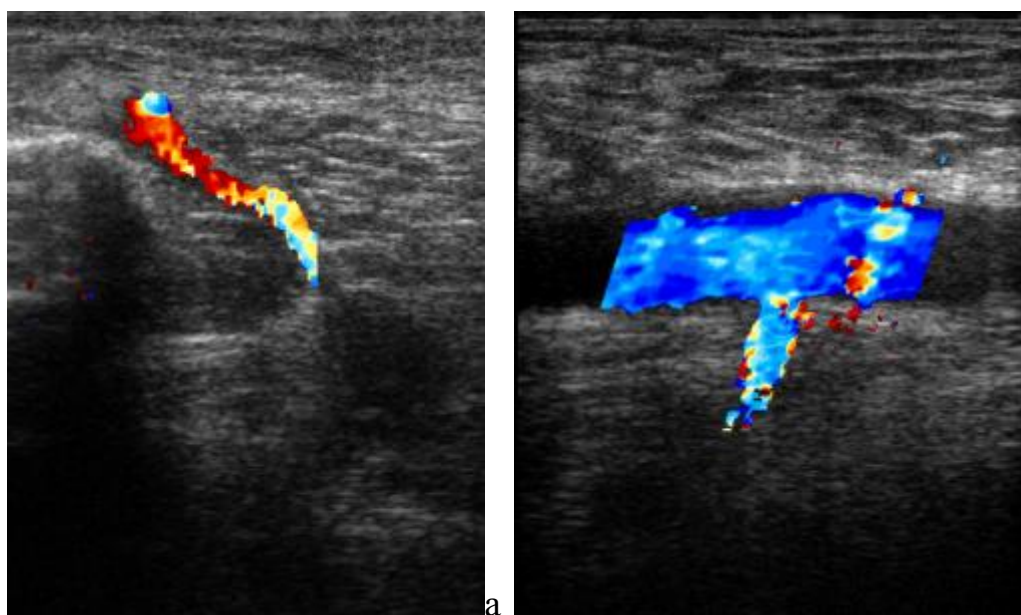


Рис. 3.64. Ультразвукова кольорова доплерографія: розширена ліва гонадна вена (а) та місце її впадіння у ліву ниркову вену (б).



У 15 (78,9%) з 19 пацієнтів неоклюзійний тромбоз ренального і супраренального відділу не мав власних особливих клінічних проявів. Тому у багатьох випадках важко виявити не лише перехід тромботичного ураження на супраренальний відділ НПВ, але і розвиток тромбозу НПВ, який можна діагностувати лише за допомогою інструментальних методів. Тромби, що сформувалися в просвіті ниркових вен із продовженням тромбоутворення в просвіті НПВ не порушували кровоплину (рисунок 3.65).

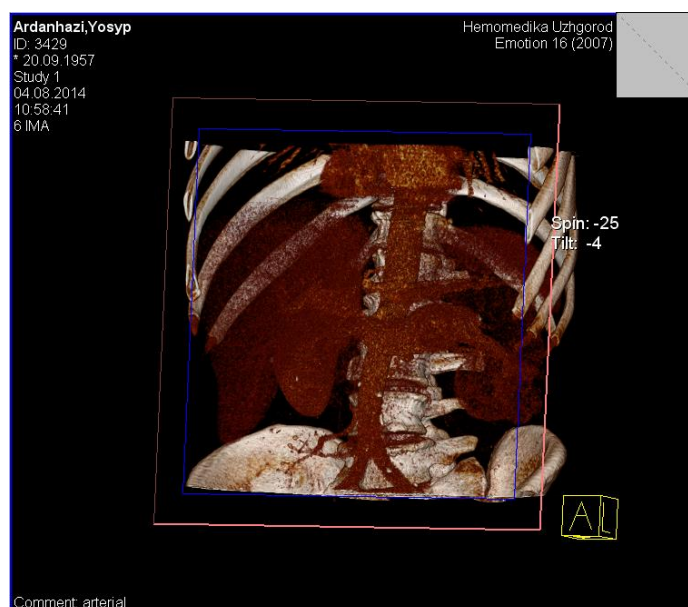


Рис. 3.65. Мультиспіральна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням (3D-реконструкція): пухлинний тромб лівої ниркової вени.

Таким чином, у компенсації венозного кровоплину при тромботичній оклюзії інфра- та інтраренального відділів НПВ приймали участь парієтальні (поперекові вени) та вісцеральні (гонадні, ниркові, наднирникові та печінкові вени) притоки.

Поперекові вени, які по бокам від хребта формують праву і ліву висхідні поперекові вени (рисунок 3.66). Права висхідна поперекова вени продовжується в непарну, а ліва – у напівнепарну. Вище згадані вени утворюють так звану вертеб्रोлюмбальну систему, яка об'єднує порожнисті

вени та починає функціонувати одразу ж після оклюзії НПВ. Вертебролюмбальний венозний шлях у 70% випадків є єдиним шляхом дренажу крові від нижньої половини тіла [219].

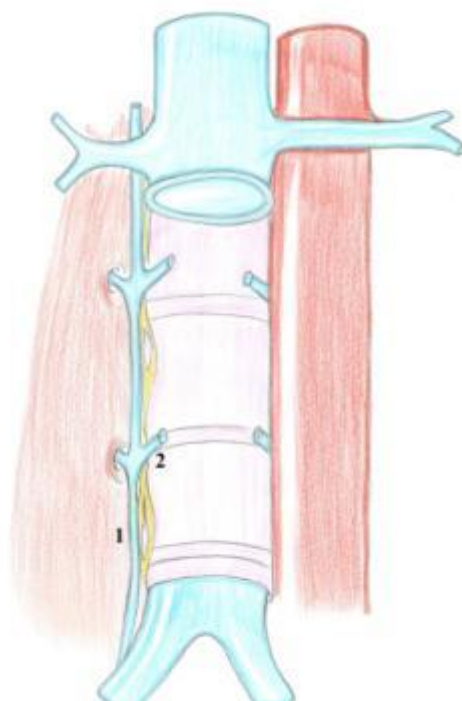


Рис. 3.66. Висхідні поперекові вени: 1 – висхідна поперекова вена; 2 – сегментарна поперекова вена.

Ми дослідили, що безпосередньо перед впадінням у НПВ, поперекові вени зливаються в короткі стовбури, гирла яких локалізуються по лівій задньобоківій стінці НПВ (рисунок 3.67).

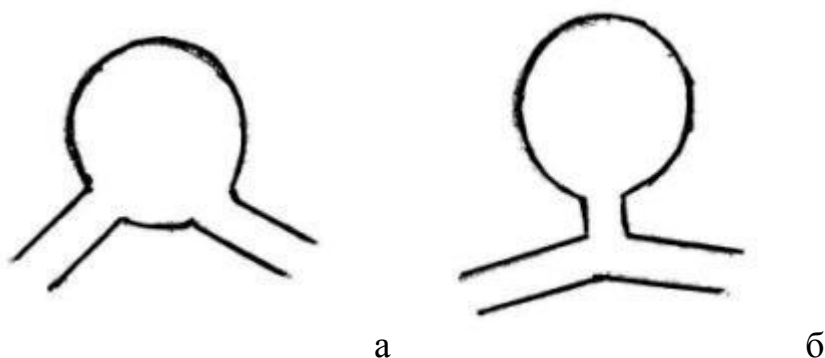


Рис. 3.67. Схема впадіння поперекових вен у нижню порожнисту вену: хибне уявлення (а), злиття поперекових вен перед впадінням у нижню порожнисту вену.

Гонадні вени впадають безпосередньо у НПВ (справа) або ниркову вену (зліва), а в деяких випадках можуть з'єднуватися з притоками нижньої мезентеріальної вени, утворюючи природні порто-кавальні анастомози. Гонадні вени з обох сторін пов'язані з гілками ВнКВ, венами сечоводів, венами відповідних відділів товстої кишки. Функціональне значення гонадних вен у забезпеченні колатерального кровоплину у жінок значно більше, ніж у чоловіків. Потік крові з тазових вен по яєчниковим венам, які представляють собою потужне депо, у жінок поступає через потужні зв'язки яєчникових вен із матковою венозною системою. У чоловіків внутрішні сім'яні вени пов'язані з сечоміхурою системою за допомогою тонких і довгих вен сім'явиносної протоки.

Ниркові вени – потужні гілки, які забезпечують приток крові до НПВ на ділянці між ЗКВ та печінковими венами (рисунок 3.68). Права ниркова вена, як правило, немає яких-небудь приток, за винятком мілких сечовідних або капсулярних вен. Ліва ниркова вена, навпаки, володіє вираженою системою колатералей: наднирникова, нижня діафрагмальна, гонадна, уретеральна та поперекові вени.



Рис. 3.68. Мультиспіральна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням: контрастування ниркових вен.





НПВ також виявляють малі печінкові вени (вени хвостатої долі печінки), а також додаткові печінкові вени (середня і нижня печінкові вени), які, в більшості випадків, взагалі відсутні. Рівень кровоплину в цих судинах немає великого клінічного значення, тому при мобілізації НПВ їх можна пересікати і лігувати.

До поверхневих вен, які приймають участь в компенсації венозного кровоплину при інфраренальних тромбозах НПВ, відносять:

- поверхневі епігастральні вени – навколупупкові, торакоспінальна і бокова грудна вени, які з'єднують систему стегнової вени з верхньою порожнистою веною;
- нижня епігастральна, верхня епігастральна, внутрішня грудна вени, які з'єднують систему ЗоКВ з системою верхньої порожнистої вени;
- поверхнева вена, яка оточує клубову кістку, – міжреберна вена – верхня поперекова вена – непарна вена;
- гіпогастральна вена – внутрішня і зовнішня соромітні вени – вени зовнішніх статевих органів – вени передньої черевної стінки, поверхнева епігастральна вена – навколупупкові, торакоспінальна і бокова грудна вени, які з'єднують систему стегнової вени з верхньою порожнистою веною.

Функціональне значення їх невелике, вони активізувалися лише у 7 (13,7%) з 51 пацієнта. Через певний час після оклюзії НПВ поверхневі венозні шляхи передньої черевної стінки значно розширюються. Тому поява таких розширених колатералей на боці, де немає набряку кінцівки, служить опосередкованою ознакою поширення тромбозу на НПВ (рисунок 3.47).

Компенсаторні можливості описаних вище колатеральних шляхів досить високі і, нерідко, тромбоз інфраренального відділу НПВ (рисунок 3.70) на цьому рівні перебігає латентно.

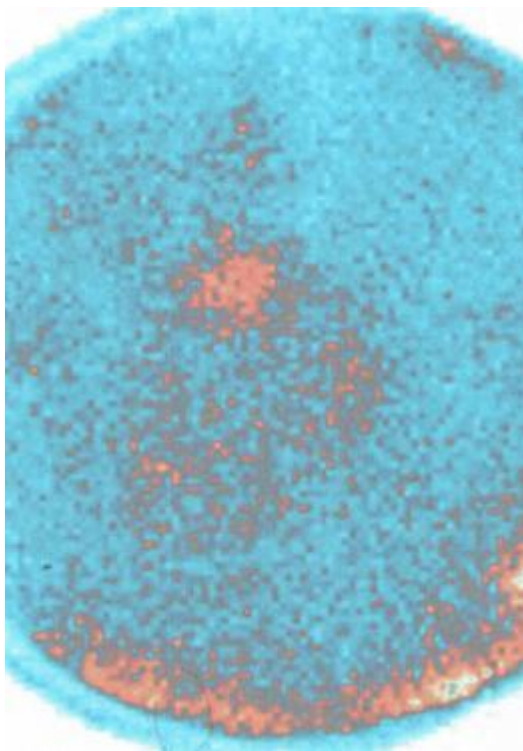


Рис. 3.70. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: відсутність евакуації радіофармпрепарату по нижній порожнистій вені при її оклюзії.

Висхідний тромбоз супраренального відділів НПВ рідко супроводжується оклюзією ниркових вен, але є критичним рівнем тромбозу. В цьому випадку з колатерального кровоплину виключаються гонадні вени з однієї або двох сторін (залежно від характеру поширення тромбозу), сечоводні вени та вертебралномбальна система.

Гостру блокаду обох ниркових вен, яка може призвести до важких, часто летальних, наслідків, ми не спостерігали. У всіх випадках спостерігали повільний розвиток оклюзуючого висхідного тромбозу – спочатку виникала оклюзія гирла правої ниркової вени, гемодинаміка у лівій нирковій вені була не порушена. При подальшому поширенні тромбозу в проксимальному напрямку паралельно з поступовою оклюзією лівого гирла ниркової вени виникали шляхи компенсаторного відтоку від лівої нирки, які були значно потужніші за венозні колатералі правої нирки. Найчастіше тромбоз ниркових вен з переходом процесу на НПВ спостерігають при злоякісних пухлинах нирок – у 29 (78,4%) з 37 пацієнтів.

При локалізації тромботичного ураження вище впадіння ниркових вен колатеральними шляхами відтоку для НПВ служили її анастомози з верхньою порожнистою веною:

- висхідні поперекові – непарна та напівнепарна вени;
- нижні надчревні – верхні надчревні вени;
- поверхневі надчревні притоки внутрішньої вени молочної залози;
- надчревно-грудна вена, що з'єднує стегнову і аксілярну вени.

Крім того, у компенсації кровоплину при тромбозах супраренального відділу НПВ значну роль відігравали нижні діафрагмальні вени (рисунок 3.71). Loukas M. і співавтори (2005) встановили, що права нижня діафрагмальна вена у 90% впадає в НПВ нижче діафрагми, у 8% – вона дренирується у праву верхню печінкову вену, а в 2% – у НПВ вище діафрагми; ліва нижня діафрагмальна вена: у 37% вона впадає в НПВ нижче діафрагми, у 25% – у ліву наднирникову вену, у 15% – у ліву ниркову вену, у 14% – у ліву печінкову вену, у 1% – з'єднується з НПВ і лівою наднирниковою веною [219].

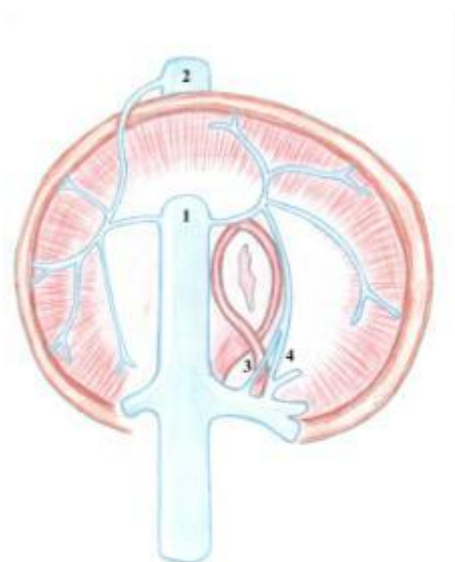


Рис. 3.71. Варіанти закінчення правої і лівої нижніх діафрагмальних вен: 1 – НПВ нижче діафрагми; 2 – НПВ вище діафрагми; 3 – злиття з лівою нирковою веною; 4 – злиття з лівою наднирниковою веною.

При тромботичній оклюзії гепатального (n=4) та інфрадіафрагмального (n=9) відділів НПВ, із захопленням в процес печінкових вен, у 8 (61,5%) пацієнтів на перший план виступала клінічна картина характерна для синдрому Бадда-Кіарі: біль в ділянці печінки та порушення її функції, жовтяниця, гепатомегалія, асцит, диспептичні явища, розширення вен передньої черевної стінки, симптоми портальної гіпертензії та серцевої декомпенсації по правошлуночковому типу (рисунк 3.72). При висхідному тромбозі НПВ, який поширювався на гирла печінкових вен, колатеральні шляхи на передній черевній стінці вже існували, при цьому кровоплин у них мав тільки проксимальний напрямок.

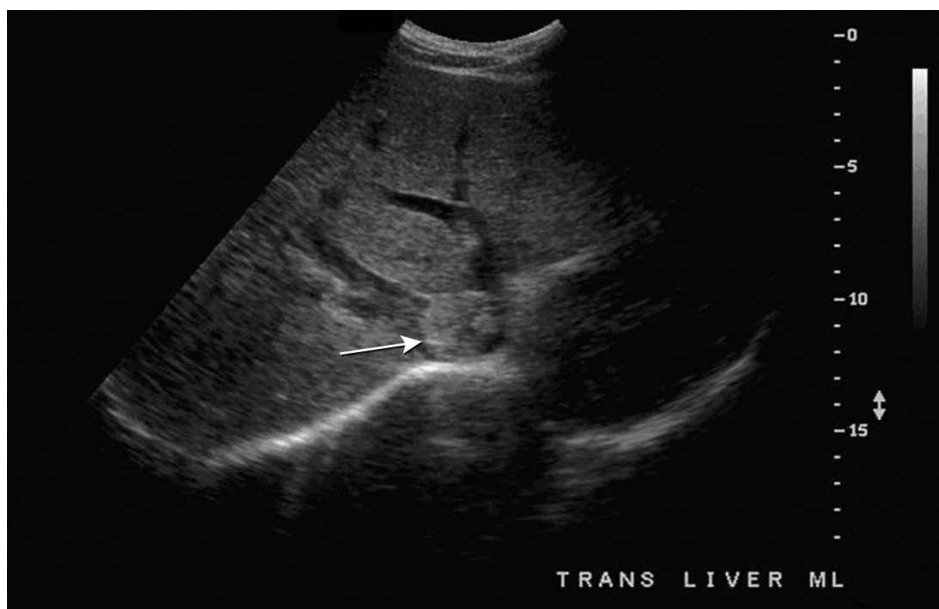


Рис. 3.72. Ультразвукове дослідження: тромботична оклюзія НПВ у місці злиття печінкових вен.

Компенсація колатерального венозного кровоплину при тромботичному ураженні гепатального і інфрадіафрагмального відділу НПВ відбувалася за рахунок поперекових та міжхребцевих вен, поперекових венозних сплетень, непарної та напівнепарної вен, нижніх та верхніх діафрагмальних вен, портокавальних анастомозів.

Ізольований тромбоз на рівні впадіння печінкових вен ми не спостерігали.

При локалізації верхівки тромботичних мас на рівні супрадіафрагмального (n=4) та інтракардіального (n=1) відділів НПВ до симптомів ураження внутрішніх органів додавалися ознаки правошлуночкової серцевої недостатності. Компенсація колатерального венозного кровоплину відбувалася за рахунок міжхребцевих вен, непарної та напівнепарної вен, нижніх та верхніх діафрагмальних вен, портокавальних анастомозів, брахіоцефальних гілок верхньої порожнистої вени.

В той же час, навіть висока, але ізольована, – у 28 (75,7%) з 37 пацієнтів з супраренальним і вище розташованим тромбозом НПВ, – оклюзія НПВ може не спричинити важкі порушення гемодинаміки при збереженні прохідності дистального русла і нормальній роботі м'язево-венозної помпи гомілки.

Таким чином, ґрунтуючись на даних, які отримані в результаті використання УЗД, РФГ та динамічної РФСГ, у формуванні кавального венозного сегменту приймають участь наступні анатомічні структури (рисунок 3.73):

1. «приносні магістралі»: загальні клубові, поперекові, гонадні, ниркові, наднирникові, печінкові і діафрагмальні вени;
2. колатералі («природний шунт»): висхідні поперекові, нижні міжреберні, непарна та напівнепарна вени, тазові (венозне сплетення сім'яного канатика, переднє крижове венозне сплетення) та поперекові венозні сплетення, гілки внутрішньої клубової вени (клубово-поперекові, верхні та нижні сідничні, затульні, внутрішні статеві, міхурові, маткові та середні гемороїдальні вени);
3. «виносна магістраль»: НПВ;

4. інфраренальний кавальний колектор, який формується в місці злиття загальних клубових вен та впадінні гонадних і частини поперекових вен у НПВ;
5. інтраренальний кавальний колектор – у місці впадіння ниркових, наднирникових та поперекових вен у НПВ;
6. супраренальний кавальний колектор – у місці впадіння печінкових та діафрагмальних вен у НПВ.

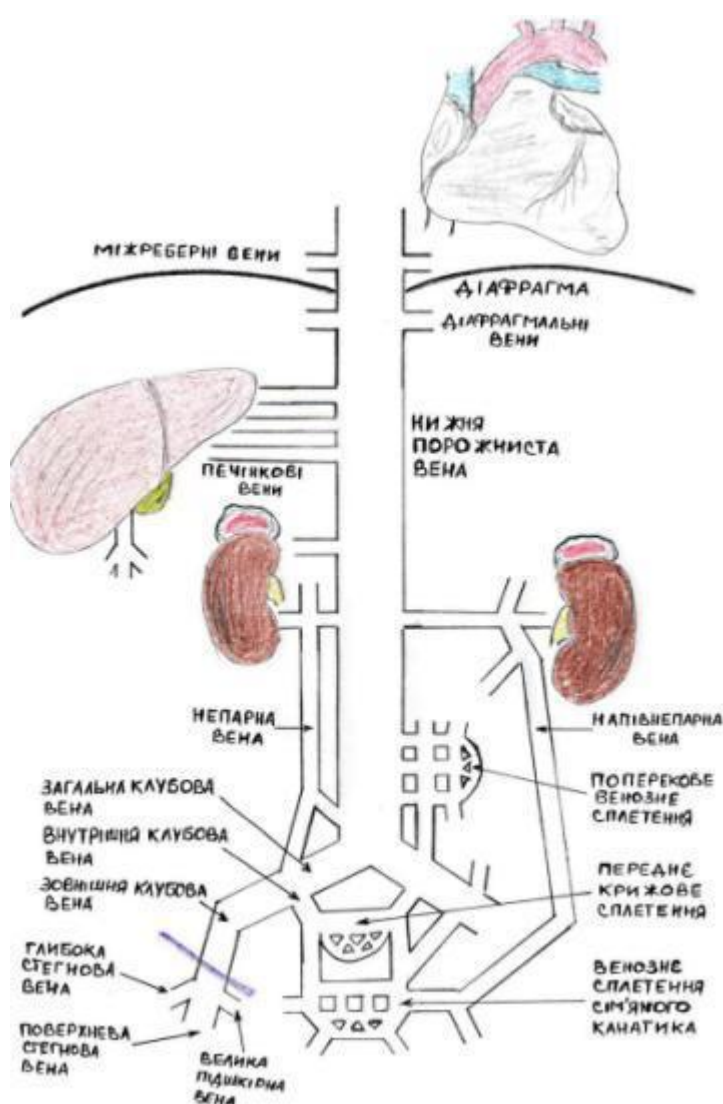


Рис. 3.73. Схема колатерального венозного відтоку у кавальному колекторі.

Найбільш сприятливий перебіг спостерігають при сегментарній ізольованій тромботичній оклюзії НПВ. Компенсація магістрального та колатерального венозного кровоплину відбувається через численні колатералі: вертебролюмбальну систему, ниркові, наднирникові, печінкові та діафрагмальні вени.

Менш сприятливим в прогностичному плані є поєднана тромботична оклюзія клубових вен та НПВ. Можливості компенсації венозного кровоплину різко обмежені, оскільки в компенсацію венозного кровоплину додатково залучаються колатералі не тільки басейну НПВ, а й ВнКВ та ГСВ, в тому числі перехресне шунтування. Клінічна картина ТГВ нижньої кінцівки на стороні ураження клубових вен при цьому більш виражена.

При поширенні тромботичної оклюзії вище на інфрадіафрагмальний відділ НПВ з венозного кровоплину виключаються потужні колатеральні гілки НПВ, часткова компенсація відбувається завдяки гілкам, що поєднують нижню та верхню порожнисту вени: вертебролюмбальна система та нижні і верхні діафрагмальні вени. Однак навіть при включенні в колатеральний кровоплин, крім глибоких вен, поверхневих вен передньої черевної та грудної стінок компенсувати кровоплин не вдається, внаслідок швидкої варикозної трансформації останніх. Погіршує стан пацієнта поширення тромботичної оклюзії вище печінкових вен. Доказом цього слугує виражена клінічна картина синдрому Бадда-Кіарі.

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

Окремо слід зупинитися на фрагментарних і імплантаційних тромбах НПВ. Фрагментарні тромби втратили будь-який зв'язок з венозною стінкою і перебуваючи в просвіті НПВ не порушують магістральний та колатеральний венозний кровоплин, внаслідок чого можуть не викликати жодних клінічних



ознак і, тому, слугують постійною небезпекою тромбоемболії легеневої артерії. Імплантаційні пухлинні тромби незалежно від їх поширення та можливостей компенсації венозного кровоплину у НПВ не чутливі до будь-якої антикоагулянтної терапії, внаслідок своєї гістологічної будови.

Таким чином, сукупна пропускна здатність усіх шунтів НПВ не призводить до вираженого венозного застою в спокої, між тим в умовах фізичного навантаження можна говорити лише про часткову компенсацію. При одночасній тромботичній оклюзії дистального русла (м'язево-венозна помпа) поруч з ураженням кавального колектору об'ємний кровоплин стає недостатнім навіть у спокої. Тому, незважаючи на значну варіабельність анатомії венозних колатералей НПВ, можливості компенсації кровоплину в кавальному колекторі досить обмежені.

### **3.5. Стан венозного кровоплину при трансфасціальних тромбозах.**

Більшість хірургів, при огляді пацієнта з гострим варикотромбофлебітом, звертають увагу на проксимальну межу болючого інфільтрату та гіперемію шкіри. Але рахувати ці ознаки рівнем тромбозу не слід, тому що зовнішні та локальні ознаки гострого варикотромбофлебіту не є критеріями справжньої межі тромбозу. Ми виявили, що проксимальна межа тромбозу знаходилася вище на  $12,58 \pm 1,55$  см ( $r=0,389$ ;  $p \leq 0,001$ ) у порівнянні з межою, що визначається клінічно, а дистальна – на  $6,85 \pm 1,52$  см ( $r=0,389$ ;  $p \leq 0,001$ ) нижче. Важливим є те, що перехід тромбозу з поверхневих вен на глибокі у більшості випадків є безсимптомним і немає клінічних проявів. Для відповіді на ці питання необхідно виконувати УЗД вен нижніх кінцівок з кольоровим картуванням кровоплину.

При виконанні УЗД обов'язково звертали увагу на стан венозних клапанів, особливо остіального. Однією з ознак сафено-фemorального тромбозу зазвичай вважають руйнування однієї або обох стулок остіального клапану. Слід зазначити, що іноді виникає ситуація, коли на екрані монітора клапан практично не змінений, а компресійна проба вказує на наявність

верхівки тромбу у цій ділянці (рисунок 3.74). Частіше ми спостерігали ущільнення і нерухомість стулок. Вони або втрачали зв'язок з фазами дихання, або провисали у просвіт стегнової вени. У деяких випадках уражена була тільки одна стулка, в той час як інша нормально функціонувала. У разі підозри на тромбоз СФС і перехід тромботичних мас у ЗСВ використовували кольорове картування кровоплину у цій ділянці.

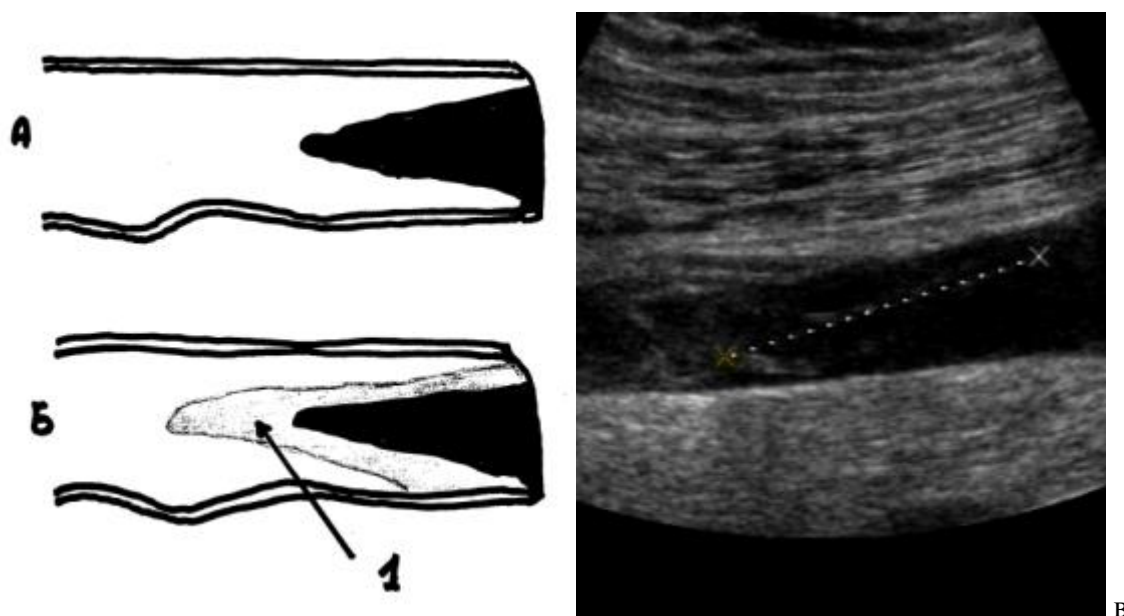
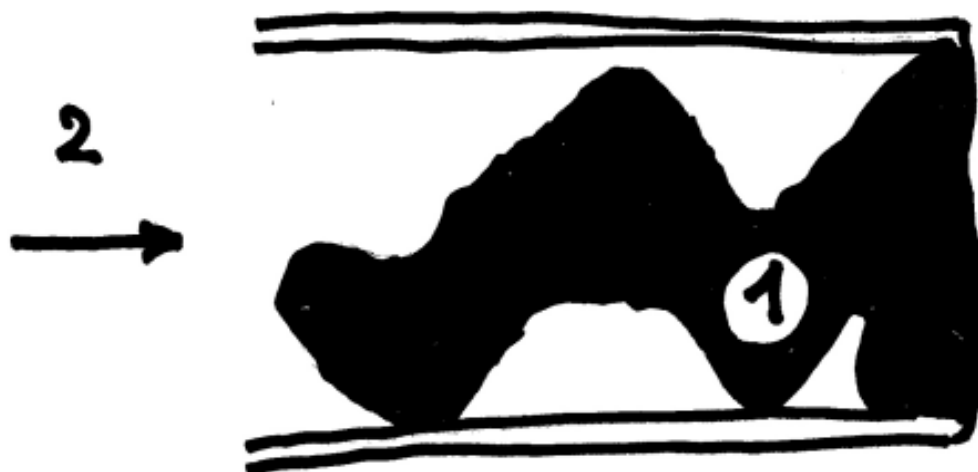


Рис. 3.74. Схематичне зображення істинних меж свіжого тромбу при кольоровому дуплексному скануванні: у В-режимі (а), істинна межа (1) при кольоровому дуплексному картуванні (б) з позитивним симптомом «ехонегативності верхівки тромбу» (в).

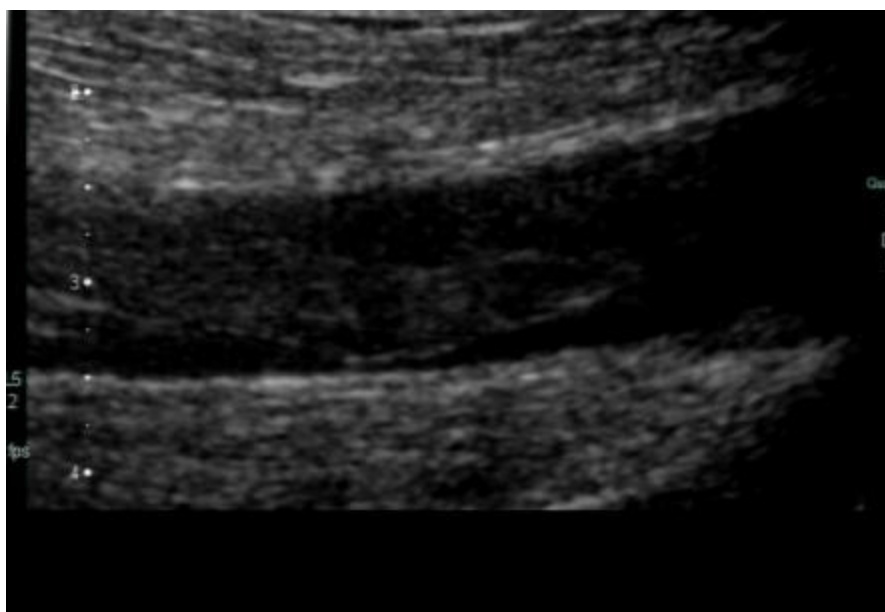
У оцінці емболонебезпечності флотуючої верхівки враховували три основні об'єктивні ультразвукові ознаки подовженого тромбозу:

1. потовщення стулок остіального клапану і зміна характеру їх коливань, які чітко фіксують у В-режимі;
2. при компресії датчиком тканин у проекції пригирлового відділу ВПВ виявляють помірну ригідність, неповне стискання цієї венозної ділянки;
3. при доплерографії кровоплин у цій венозній ділянці відсутній або різко знижений.

Флотуючий тромбоз поверхневих вен найбільш небезпечний з огляду на високий ризик ембологенності, оскільки на флотуючу частину тромбу діє сила спрямована на її відрив. Остання спрямована по довжині тромбу і залежить від потужності венозного рефлюксу. Відомо, що причиною відриву тромбу або його частини, як правило, є раптове підвищення швидкості і тиску у стовбурі магістральних вен (рисунок 3.75).



а



б

Рис. 3.75. Симптом «поздовжньої» флотації тромбу: а – схематичне зображення флотуючий тромб (1), напрям дії рефлюксу (2); б – ультразвукове дослідження.

Достовірне заключення про наявність емболонебезпечного тромбу можна зробити при скануванні проксимальної межі тромбозу в поздовжній і поперечній площинах у випадку отримання циркулярного кровоплину навколо тромбу і виявленні його коливальних рухів при функціональних пробах. Значну рухливість тромбів спостерігають при достатній протяжності нефіксованої верхівки тромбу (не менше 2 см).

Тромбоз СФС з переходом тромботичних мас у просвіт ЗСВ спостерігали – у 62 (49,6%) пацієнтів (рисунок 3.76).

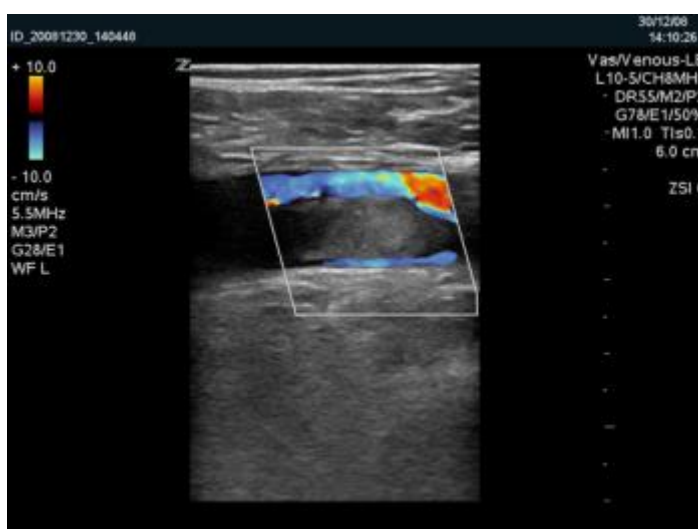


Рис. 3.76. Ультразвукове дослідження: перехід тромботичного процесу з сафено-феморального співгирла на загальну стегнову вену з флотацією верхівки.

Перехід тромботичних мас через СФС вдавалося запідозрити шляхом застосування компресії датчиком ЗСВ і детального огляду ЗСВ і ЗоКВ у режимі кольорового доплерівського картування. Флотуючий тромб на скенограмі виглядав як неоднорідна гіперехогенна не фіксована структура з огинаючим кровоплином у ділянці верхівки, яка здійснює вільні коливальні рухи у просвіті вени. Визначення верхньої межі тромбу і місця його прикріплення здійснювали у двох проекціях.

Тромбоз СПС з переходом тромботичних мас у просвіт ПВ виявили у 20 (16,0%) випадків (рисунок 3.77).



Рис. 3.77. Ультразвукове дослідження: перехід тромботичного процесу з сафено-поплітеального співгирла на підколінну вену з флотацією верхівки.

Перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему через пронизні вени виявили в 43 (34,4%), при цьому спостерігали тромботичне ураження суральних венозних синусів (рисунок 3.78) та гомілкових вен (рисунок 3.79) – у 29 (67,4%) та 14 (32,6%) пацієнтів відповідно.

На першому місці за частотою ураження є пронизні вени нижньої і середньої третини медіальної поверхні гомілки – група Кокета та басейну МПВ (таблиця 3.5). Тому цій групі пронизних вен при дуплексному дослідженні слід приділяти особливу увагу.

Кровоплин у пронизних венах реєструється тільки при виконанні компресійних проб, тому визначити антеградний і ретроградний градієнти не було можливим.

Патогномонічні ознаки венозного тромбозу характерні і при поширенні тромбозу на пронизні вени. Слід зауважити, що у цьому випадку необхідна більш дбайлива компресія датчиком (рисунок 3.80).



Рис. 3.78. Ультразвукове дослідження: перехід тромботичного процесу з поверхневої венозної системи на суральний венозний синус.



Рис. 3.79. Ультразвукове дослідження: перехід тромботичного процесу з поверхневої венозної системи на гомілкові вени через тромбовану пронизну вену Кокета.

При порівнянні результатів, що отримані при УЗД, досліджуваної групи хворих з результатами операційного лікування, нами отримані наступні показники. У 123 (98,4%) випадку дані УЗД про поширеність

тромбозу були підтверджені під час операційного втручання. Проте, необхідно зазначити, що навіть використання високоінформативного дуплексного ангіосканування не дозволяє зі стовідсотковою вірогідністю виявляти справжню межу тромбу.

Таблиця 3.5

### Частота ураження пронизних вен при трансфасціальному тромбозі

Локалізація пронизних вен	Кількість тромбованих пронизних вен
Група Кокета	23 (57,5%)
Група Бойда	3 (7,5%)
Група Шермана	2 (5%)
Малогомілкові	3 (7,5%)
Задньої поверхні у басейні МПВ	9 (22,5%)



Рис. 3.80. Ультразвукове дослідження: тромбована пронизна вена.

Потужність венозного рефлюксу, комунікантного і колатерального скиду через вено-венозні шунти, як в одному венозному басейні, так і між двома басейнами підшкірних вен (ВПВ і МПВ), а також між поверхневою і глибокою венозною системами, кожен окремо або разом впливають на

швидкість тромбоутворення, збільшуючи або зменшуючи її. Відділяючи стінку вени від тромбу, венозний рефлюкс не дає можливості його фіксації до стінки вени і, тим самим, сприяє розвитку ембологенного тромбозу (рисунок 3.81).

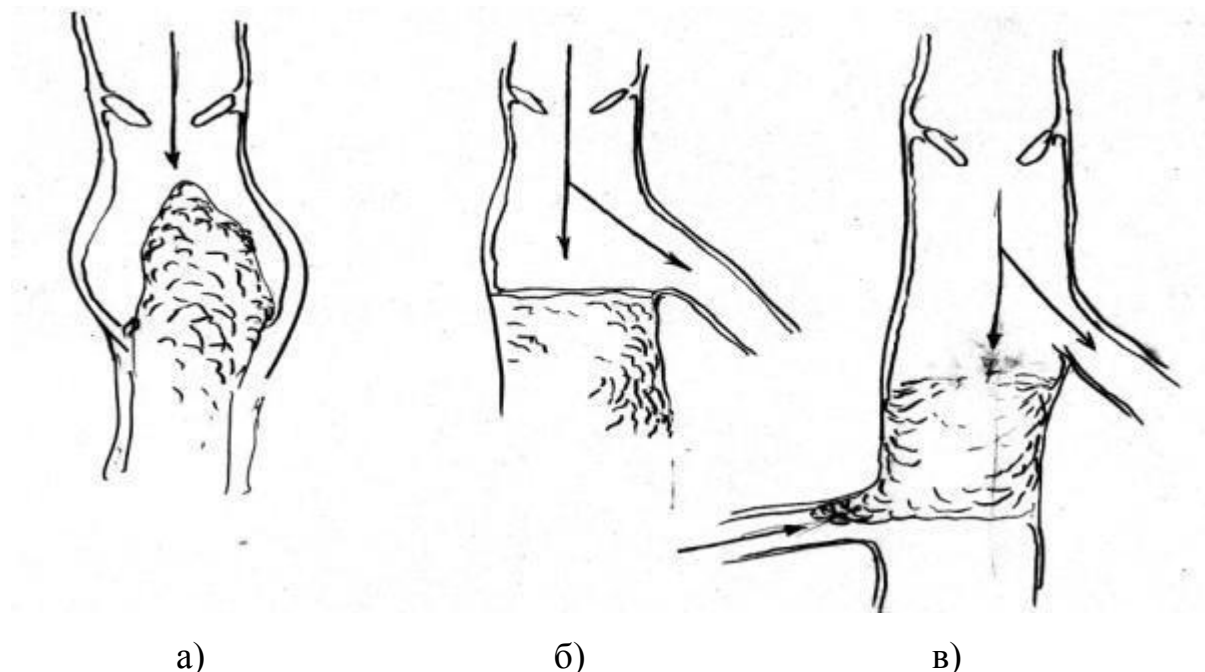


Рис. 3.81. Схема впливу венозного рефлюксу на розвиток ембологенного тромбу: а) розповсюджений венозний рефлюкс, що розширює вену перед верхівкою тромбу, формуючи його флотуючу частину у «камері тромбоутворення», що перешкоджає фіксації тромбу до стінки вени; б) розповсюджений венозний рефлюкс доходить до верхівки тромбу, але вектор гідродинамічного удару гаситься у венозну колатеральну гілку; в) розповсюджений венозний вертикальний рефлюкс досягає верхівки тромбу, гаситься через колатераль, а горизонтальний рефлюкс через недостатній перфорант активно взаємодіє з тромбом у поверхневій вені, що викликає ріст тромбу у напрямку глибокої вени.

При трансфасціальному тромбозі ми виділили два механізми формування флотуючих тромбів:



1) тромб виходить з вени дрібного калібру у вену з великим діаметром і починає флотувати й рости при інтенсивному кровоплині, що перешкоджає його фіксації до судинної стінки – у 97 (77,6%) випадків;

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

При цьому між ними є принципові відмінності – у першому випадку зростання тромбу йде по ходу плину венозної крові, у другому – назустріч рефлюксу.

Частота ураження МПВ була в 5 разів менша за ВПВ (23 спостереження проти 102). Особливостями варикотромбофлебіту у МПВ є менша площа ураження і, відповідно, менш виражений больовий синдром, що спричиняє більш пізні звернення пацієнтів за медичною допомогою та поширення тромбозу через прямі і непрямі пронизні вени на підколінну, стегнову вени і суральні синуси. Крім того, басейн МПВ поширюється і на задню поверхню стегна (вена Джіакоміні, сіднична вена та ін.). Крім того, у 12 (52,2%) пацієнтів МПВ мала один або два додаткових стовбури і переважно розташовувалася субфасціалью, що дозволяло розглядати її, як одну зі складових м'язево-венозної помпи гомілки.

В той же час, анатомія найбільш важливих приток системи ПВ (литкові та камбалоподібні вени, МПВ, гомілкові вени) надзвичайно варіабельна. Надзвичайно важливим з хірургічної точки зору є можливість поширення тромбофлебіту МПВ через недостатні литкові пронизні вени в литковий венозний синус, камбалоподібний венозний синус та безпосередньо у вени гомілки. Суральні венозні синуси можуть впадати в термінальний відділ МПВ, або МПВ може впадати у загальне гирло литкового синуса, оскільки при обробці гирла МПВ на фоні висхідного тромбофлебіту можуть бути перев'язані або ж відірвані головки синусів литкових та камбалоподібних вен (таблиця 3.6).

При УЗД пацієнтів з трансфасціальним тромбозом ми дотримувалися протоколу для дослідження перфорантів зони Кокета, запропонованого Guex

J.J., Laroche J.P. et al. на XIII Всесвітньому конгресі флебологів у 1998 р. [340]. Для тромбованих перфорантних вен характерні ті ж самі ознаки тромбозу, що і в магістральних стовбурах. В В-режимі тромбоз перфорантів характеризується помірним розширенням діаметру, ригідністю вени при компресії, неоднорідністю і підвищенням ехогенності (рисунок 3.82).

Таблиця 3.6

### Диференційна діагностика тромбозу МПВ та суральних вен

Симптоми	Тромбоз МПВ	Тромбоз суральних вен
Больовий синдром	по ходу МПВ	у ділянці литкових м'язів
Перифлебїт	виражений	відсутній
Литковий м'яз	не болючий	болючий, напружений
Симптоми Хоманса та Мозеса	від'ємні	позитивні
Набряк гомілки	не має	незначний у дистальних відділах гомілки
Порушення ходи	не виражені	значно виражені
Відчуття розпирання і важкості у гомілці	не має	є
Окружність гомілки	D=S	Може бути збільшена у порівнянні із здоровою

При В-режимі і кольоровому дуплексному картуванні при флотуючій верхівці тромбу спостерігається обтікання тромбу кровоплином (рисунок 3.83), а при оклюзійному характері тромбозу – відсутність кровоплину (рисунок 3.84).

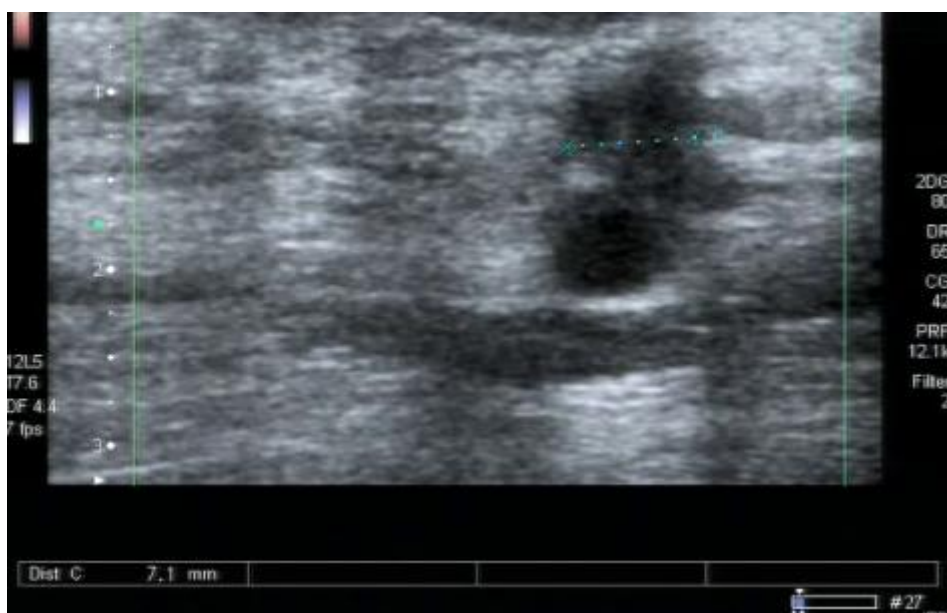


Рис. 3.82. Ультразвукове обстеження: ознаки тромбозу у вигляді «запонки».



Рис. 3.83. Ультразвукове кольорове картування: обтікання флотуючого тромбу пронизної вени.

Поширення тромбофлебіту у дистальному напрямку йде значно рідше і повільніше. Це пов'язано, на нашу думку, з відсутністю впливу розповсюдженого венозного рефлюксу у ПВ, формуванню якого протидіють множинні клапани останньої. Тільки при наявності рефлюксу по ЗВГВ через

неспроможні пронизні вени, які розташовані дистальніше нижньої межі тромбу до 5 см може виникати ріст тромбу у дистальному напрямку з можливістю поширення тромботичного процесу на глибоку венозну систему гомілки та нижню третину стегна.

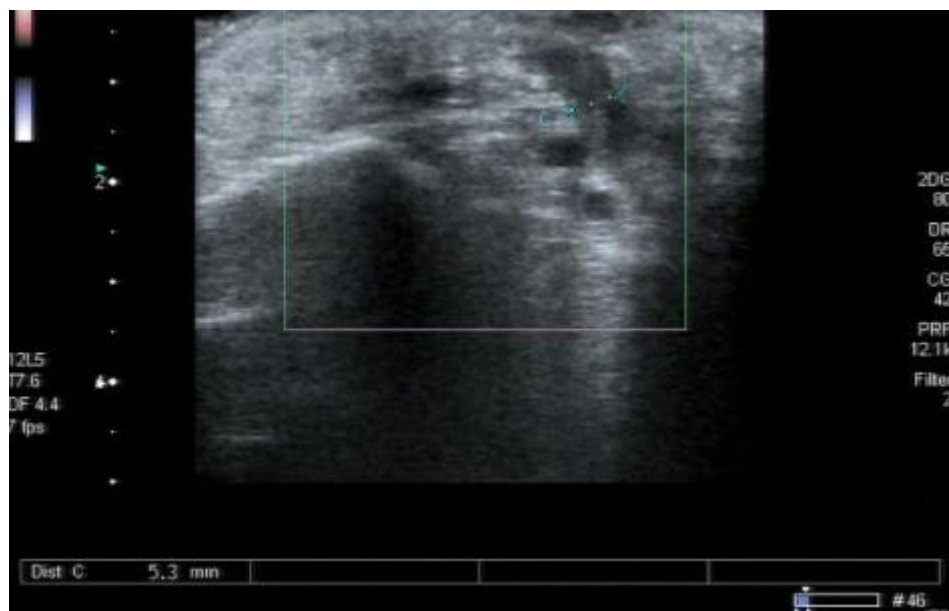


Рис. 3.84. Ультразвукове кольорове картування: відсутність кровоплину при оклюзійному тромбозі пронизної вени.

Таким чином, тромбоз пронизної вени настає частіше, якщо вона пов'язана з гідродинамічно значущим венозним рефлюксом у глибокій венозній системі, який приводить до скиду крові з глибокої у поверхневу венозну систему вище або нижче проксимальної або дистальної межі тромбу. При цьому в пронизній вені зі зруйнованими клапанами виникає ретроградний кровоплин, який і є рушійною силою тромбоутворення, що йде назустріч рефлюксу.

Діаметр і кількість недостатніх пронизних вен залежать від величини та тривалості рефлюксу. Тому ризик розвитку тромбозу глибоких вен гомілки у хворих на варикотромбофлебіт знаходиться у залежності не від частоти виявлення і ступеня вираженості діаметра пронизних вен, а від частоти рефлюксу в них. Не менш важливо і те, що глибокий венозний рефлюкс на

гомилці, пов'язаний з неспроможними пронизними венами, і є основною причиною розвитку тромбофлебиту в дистальному напрямку.

Отже, основною метою хірургічного лікування тромбофлебиту є ліквідація тромботичного процесу та попередження його поширення на глибоку венозну систему з можливим виникненням ТЕЛА та розвитком ПТФС, а при поширенні тромботичного процесу на глибоку венозну систему – профілактика ТЕЛА.

**На основі приведених даних розділу можна зробити наступні висновки:**

1. СЧТ РФП по венах гомілки та стегна при ТГВ 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 с в спокої та до 8 – 12 с при фізичному навантаженні). ЛШК при ТГВ 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). ІН при тромбозах глибоких вен складає в середньому  $1,6 \pm 0,49$  од. при нормі 3 од. і вище.
2. При тромботичній оклюзії НПВ дистальніше місця тромбозу ЛШК зменшується до  $9,9 \pm 1,02$  см/с ( $p \leq 0,05$ ), пульсовий тиск зростає до  $54,6 \pm 2,63$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,01$ ), а тиск у НПВ досягає  $8,35 \pm 0,99$  мм рт.ст. ( $p \leq 0,001$ ). Вище місця тромботичної оклюзії кровоплин прискорюється – ЛШК підвищується до  $15,1 \pm 1,49$  см/с ( $p \leq 0,05$ ), рівень пульсового тиску та тиску в НПВ знижуються до  $45,4 \pm 1,85$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,01$ ) та  $6,73 \pm 1,06$  мм рт. ст. ( $p \leq 0,001$ ) відповідно.
3. СЧТ РФП у НПВ при її тромбозі зростає в середньому до  $43,6 \pm 2,2$  с ( $p \leq 0,05$ ) в спокої та  $24,0 \pm 1,8$  с ( $p \leq 0,05$ ) при фізичному навантаженні, ЛШК знижується в середньому до  $4,3 \pm 0,07$  см/с ( $p \leq 0,01$ ) у спокої та

- до  $6,0 \pm 0,07$  см/с ( $p \leq 0,01$ ) при фізичному навантаженні, а ІН складає у середньому  $1,43 \pm 0,5$  од.
4. У формуванні кожного венозного сегменту приймають участь «приносні магістралі» (глибокі вени гомілки, проксимальний відділ ПВ, ПСВ, ЗоКВ, НПВ), венозні колектори (підколінний, стегновий, клубовий та кавальний) і їх шунти (МПВ та ВПВ, ГСВ, ВнКВ, статеві, хребетні та висхідні поперекові вени), а також «виносні магістралі» (ПСВ, ЗоКВ та НПВ). Одна і та ж магістраль може бути приносяною для одного і виносяною для іншого венозного сегмента.
  5. Кожен венозний колектор має обхідний шлях – природний шунт, від функціональної можливості якого залежить ступінь порушення відтоку при оклюзії колектору. Для підколінного – це ВПВ, ГСВ і колатералі – мережа колінного суглоба, а також вена Джакоміні; для стегнового сегмента – це стегові вени і крижове сплетення; для клубового – ВнКВ і вени передньої черевної стінки; для кавального – поперекові вени та їх венозні сплетення, міжхребцеві, гонадні, печінкові та діафрагмальні вени, непарна та напівнепарна вени, венозні сплетення малого тазу та гілки ВнКВ.
  6. 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.
  7. Найбільш загрозливим у плані ембологенності є тромби, які поширилися з вен гомілки в ПВ. Діаметр їх проксимальної частини менший за просвіт ПВ, що створює оптимальні умови для фрагментації та тромбоемболії.

8. Головним шунтом для підколінного венозного колектору є ВПВ, яка здатна забезпечити до 85% венозного відтоку від нижньої кінцівки, тобто повністю взяти на себе «фізіологічну» норму глибокої венозної системи.
9. Головним шунтом для стегнового венозного колектору є ГСВ. При виключенні її з кровоплину – критичний рівень тромбозу ЗСВ – спостерігають декомпенсацію венозного кровоплину та наростання клінічної симптоматики.
10. Основною колатераллю клубового венозного колектору є ВнКВ. При поширенні тромботичної оклюзії вище гирла ВнКВ спостерігають швидку декомпенсацію колатерального кровоплину і наростання клінічної симптоматики.
11. При одночасній тромботичній оклюзії стегнового та клубового венозних колекторів спостерігається швидка декомпенсація венозного кровоплину, за рахунок виключення з кровоплину потужних колатералей: ВПВ, ГСВ та ВнКВ; з наростанням клінічної симптоматики аж до флегмазії.
12. Компенсаторні можливості колатерального венозного русла при тромботичній оклюзії кавального колектору в умовах спокою досить розвинуті, навіть висока оклюзія НПВ при збереженні прохідності дистального венозного русла і нормальній роботі м'язево-венозної помпи гомілки не спричиняє виражених гемодинамічних порушень, між тим в умовах фізичного навантаження можна говорити лише про часткову компенсацію. Але при поєднанні тромбозу НПВ та дистального венозного русла швидко наростає декомпенсація венозної гемодинаміки.
13. Флотуючий тромбоз при варикотромбофлебіті має високий ризик ембологенності внаслідок дії на флотуючу частину тромбу сили спрямованої по довжині тромбу та потужного венозного рефлюксу, які здатні забезпечити її відрив. При цьому проксимальна межа

тромботичних мас на  $12,58 \pm 1,55$  см ( $p \leq 0,001$ ) вище порівняно з межею, яка визначається клінічно.

**Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:**

1. 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.
2. 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.
3. Русин В.І. Місце радіоізотопної флебосцинтиграфії 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.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Русин В.І. Возможности компенсации венозного кровотока при тромбозах глубоких вен берцово-подколенного сегмента / В.И. Русин, **Я.М. Попович**, В.В. Корсак, П.А. Болдижар // 30 лет работы сосудистого отделения. – Москва, 2014. – С. 215 – 222.
  8. 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.
  9. 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.
  10. Русин В.І. Возможности компенсации кровоплину при тромбозах у кавальному венозному колекторі: XXIII з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: Зб. наук. робіт. – Електр. 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.
  11. 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.
  12. 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.
  13. 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.

14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. **Попович Я.М.** Методи діагностики тромбозів системи нижньої порожнистої вени / Я.М. Попович // Методичні розробки - Ужгород: видавництво УжНУ «Говерла». – 2018. – 32 с.
20. **Попович Я.М.** Стан венозного кровоплину при флеботромбозах гомілково-підколінного сегменту / Я.М. Попович // Україна. Здоров'я нації. – 2018. – № 1 (47). – С. 119 – 125.

## **Розділ 4.**

### **Принципи хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени**

Хірургічні втручання при ТГВ, на нашу думку, повинні переслідувати дві основні задачі: профілактику масивної ТЕЛА та відновлення венозного кровоплину. 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 (на наш погляд з цим пов'язаний високий відсоток ретротромбозів, на що вказують супротивники тромбектомії). Профілактичні заходи повинні бути надійними, малотравматичними і не повинні викликати серйозних гемодинамічних порушень, погіршення якості життя пацієнта в подальшому.

**4.1. Обґрунтування показів до хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени залежно від стану венозного кровоплину.** 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.

Важливу роль у виборі методу лікування ТГВ у системі НПВ відігравав варіант тромботичного ураження та характер тромботичних мас (таблиці 2.6 та 2.7):

1. фрагментарні тромби – тромби, які відірвалися від точки фіксації та цілком перетворилися на ембол (рисунок 4.1).
2. пристінкові – тромби, які фіксовані до венозної стінки, але не виповнюють весь просвіт судини (рисунок 4.2).
3. оклюзійні – тромби, які виповнюють весь просвіт вени (рисунок 4.3).



Рис. 4.1. Фрагментарний тромб.

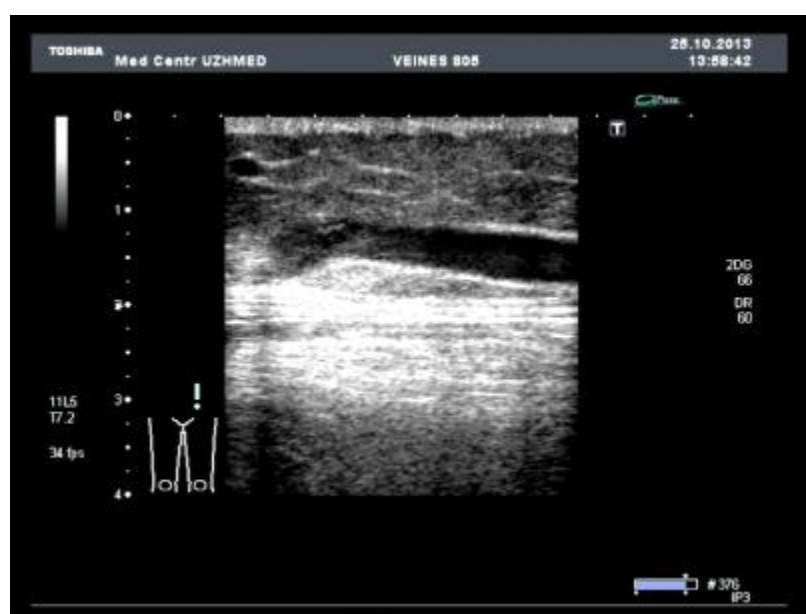


Рис. 4.2. Ультразвукове дослідження: пристінковий варіант тромботичного ураження.

При всіх варіантах тромботичного ураження оцінювали форму верхівки тромботичних мас. Небезпека ВТЕУ зростала при наявності флотної верхівки тромботичних мас незалежно від варіанту тромботичних мас. Флотною характер верхівки тромботичних мас виявили у 510 (64,6%) пацієнтів, зокрема у 321 (74,6%) хворих з І А та І Б групи та у 64 (27,2%)

хворих II групи. При цьому у всіх 125 (100%) пацієнтів I B групи спостерігали флотуючу верхівку тромботичних мас (рисунок 4.4).

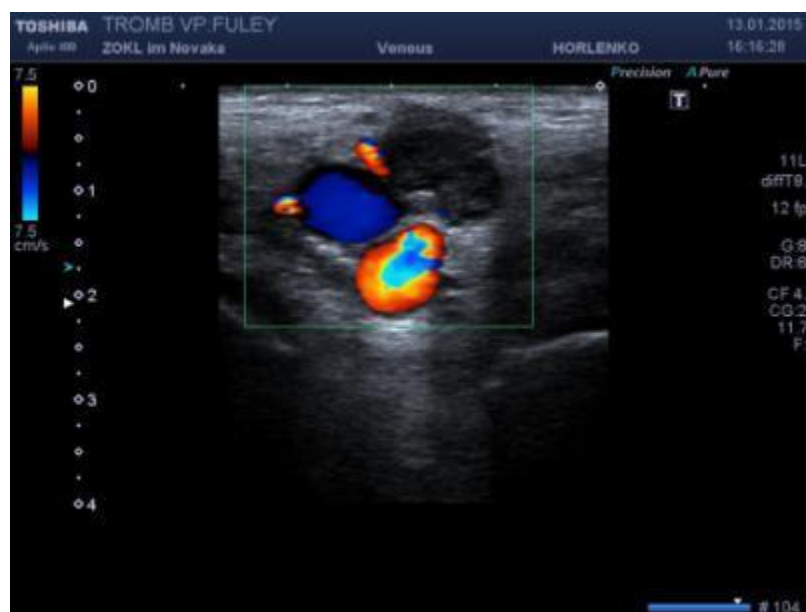


Рис. 4.3. Ультразвукове обстеження: оклюзійний варіант тромботичного ураження.



Рис. 4.4. Флотуючий тромб.

Фрагментарні тромби, які спостерігали у 18 (2,3%) пацієнтів, внаслідок втрати точки фіксації, становили найбільшу небезпеку ТЕЛА при якій

неможливо виявити джерело тромбоемболії. Їх наявність рахували показом до операційного лікування.

По характеру тромботичних мас розрізняли: пухкі (рисунок 4.5), організовані (рисунок 4.6) та імплантаційні (рисунок 4.7).



Рис. 4.5. Пухкий тромб.



Рис. 4.6. Організований тромб.



Рис. 4.7. Імплантаційний пухлинний тромб.

Найбільш небезпечними у плані ВТЕУ ми рахували свіжі пухкі тромботичні маси, які не фіксовані до венозної стінки. Так «свіжий» тромб, який фіксований до стінки вени слабо і на невеликому протязі, значно легше може стати емболом, ніж «старий» організований, який щільно спаяний з стінкою вени. Однак зустрічаються пацієнти у яких протягом декількох тижнів і навіть місяців виникають рецидивуючі ТЕЛА. Тому термін від початку захворювання не слід рахувати абсолютним критерієм емболонебезпеки венозного тромбозу.

Сформовані тромби, особливо при їх оклюзійному характері, несуть меншу небезпеку ВТЕУ. Основне значення мали локалізація і протяжність тромбу, а також деякі його морфологічні характеристики, які візуалізувалися за допомогою інструментальних методів діагностики. Окремо виділяли пухлинні тромби, які нечутливі до антикоагулянтної терапії, і відповідно можуть призводити до частих ВТЕУ.

При виявленні флотуючих тромбів рішення про ступінь потенційної небезпеки ТЕЛА приймали на основі комплексної оцінки соматичного стану пацієнта, особливостей тромботичного процесу і даних інструментального обстеження. При цьому, приймали до уваги час виникнення, локалізацію

тромбу, його рухливість та характер (ехогенність, структуру, контур та форму верхівки), об'єм рухливої частини і діаметр основи. Емболонебезпечними, переважно, рахували флотуючі тромби стегнових, клубових та нижньої порожнистої вен при довжині їх рухливої частини більше 4 см (максимальна довжина в нашому спостереженні до 12 см), внаслідок розташування флотуючої частини в інтенсивному потоці крові, який перешкоджав адгезії тромба до стінки вени та створював умови для її легкого відриву.

Протяжність вільної проксимальної частини тромбу до 4 см дозволяла вибирати очікувальну тактику та зараховувати його до категорії з низькою імовірністю емболонебезпеки. Але у 44 (8,7%) з 510 пацієнтів виявили тромб подібних лінійних розмірів, який мав вузьку основу (булавоподібна форма) та зміщувався з током крові, який розцінювали як емболонебезпечний. Найчастіше зустрічалася конічна форма (65 (12,8%) з 510 хворих) тромбів такої протяжності, яка служила додатковим аргументом на користь низької імовірності ТЕЛА.

Разом з тим у хворих з низьким кардіопульмональним резервом внаслідок супутньої патології або попередніх епізодів ТЕЛА реальну загрозу виникнення фатальної ТЕЛА можуть представляти емболи меншого розміру. Таким чином, ми зустрічали два різновиди емболонебезпечних венозних тромбів: сегментарні флотуючі та поширені оклюзійні тромби з флотуючою верхівкою.

При трансфасціальному тромбозі флотуюча верхівка тромботичних мас дозволила нам виставити абсолютні покази до операційного лікування, яке передбачало тромбектомію із глибокої венозної системи з наступним видаленням тромботично уражених поверхневих вен.

Характер тромботичних мас, протягом спостереження за пацієнтом, може змінюватися. Оклюзійний та емболобезпечний тромбоз протягом певного часу, внаслідок триваючих процесів тромбоутворення, може стати



флотуючим. Тому важливою умовою був динамічний ультразвуковий контроль ефективності лікування ТГВ.

На вибір показів до операційного втручання 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.

Залежно від захоплення в тромботичний процес анатомічних структур венозного колектору ми виділили наступні методи хірургічного лікування (таблиця 4.1).

Після визначення показів до операційного лікування необхідно було вирішити, безпосередньо перед або під час операційного втручання, наступні питання.

**Можливість проведення радикальної тромбектомії** була значно обмежена тривалістю та поширенням тромботичного ураження, характером

тромботичних мас. При сформованих та протяжних тромбах були відсутні умови для радикальної тромбектомії, тому обмежувалися парціальною тромбектомією емболонебезпечної верхівки тромботичних мас і закінчували операційне втручання одним із способів профілактики ТЕЛА.

Таблиця 4.1

**Вибір методу хірургічного лікування тромбозів глибоких вен у системі нижньої порожнистої вени залежно від локалізації тромботичного ураження**

Сегмент НПВ		Межі тромботичного ураження		Вид лікування
		Магістраль (+/-)	Колектор (+/-)	
Гомілково-підколінний		+	-	медикаментозне / лігування тромбованої судини
		+	+	тромболізис
Підколінно-стегновий		+	-	медикаментозне / лігування
		+	+	тромболізис
Стегново-клубовий		+	-	тромбектомія
		+	+	тромбектомія + АВФ*
Клубово-кавальний		+	-	тромбектомія + АВФ*
		+	+	каваплікація
Кавальний	інфраренальний	+	-	тромбектомія
		+	+	тромбектомія
	інтратренальний	+	-	тромбектомія
		+	+	тромбектомія + каваплікація
	супраренальний	+	-	тромбектомія + каваплікація
		+	+	тромбектомія з ниркових вен та НПВ + каваплікація
Піддіафрагмальний		+	-	тромбектомія з НПВ / ниркових вен + каваплікація
		+	+	тромбектомія з НПВ / печінкових вен / передсердя

\*АВФ – артеріовенозна нориця;

При виборі *операційного доступу* намагалися чітко візуалізувати тромботично уражені судини і, тим самим, зменшити ймовірність інтра- та постопераційних ускладнень, в тому числі неконтрольованих кровотеч, зменшити час втручання.

При тромбектоміях з венозних сегментів розташованих нижче пахової зв'язки доступ залежав від проксимального рівня тромбозу (підколінна ямка або стегновий трикутник). При тромбозах вище пахової зв'язки використовували доступ по Rob (чітко візуалізує клубові вени) або серединну лапаротомію (при потребі мобілізувати інфра- та інтраренальні відділи НПВ). При супраренальних тромбозах НПВ виконували повну серединну лапаротомію з мобілізацією дванадцятипалої кишки за Кохером. Однак при поширенні тромбозу на гепатальний або вище розташовані відділи НПВ повної серединної лапаротомії виявилось недостатньо для ефективної тромбектомії.

Обов'язковою передумовою *профілактики масивної кровотечі* була широка мобілізація магістральних вен під візуальним контролем. Мобілізація НПВ вище ниркових вен потребувала використання спеціальної хірургічної техніки. Крім того, при імплантаційних тромбах, у деяких випадках поставала необхідність протезування НПВ.

При неможливості виконати радикальну тромбектомію виконували *післяопераційну профілактику ТЕЛА* та вирішували яким шляхом її проводити: медикаментозним або хірургічним, зокрема відкритим (плікація) або ендоваскулярним (імплантація КФ).

Використання тромболісису протипоказано в ранньому післяопераційному та післяпологовому періоді, у пацієнтів з будь-якими геморагічними проявами та пов'язане з великим ризиком у необстежених хворих, що суттєво обмежувало застосування цього методу відновлення кровоплину.

Виходячи з аналізу порушень регіонарної венозної гемодинаміки, ми сформулювали покази до тромбектомії при ТГВ системи НПВ (рисунок 4.8).

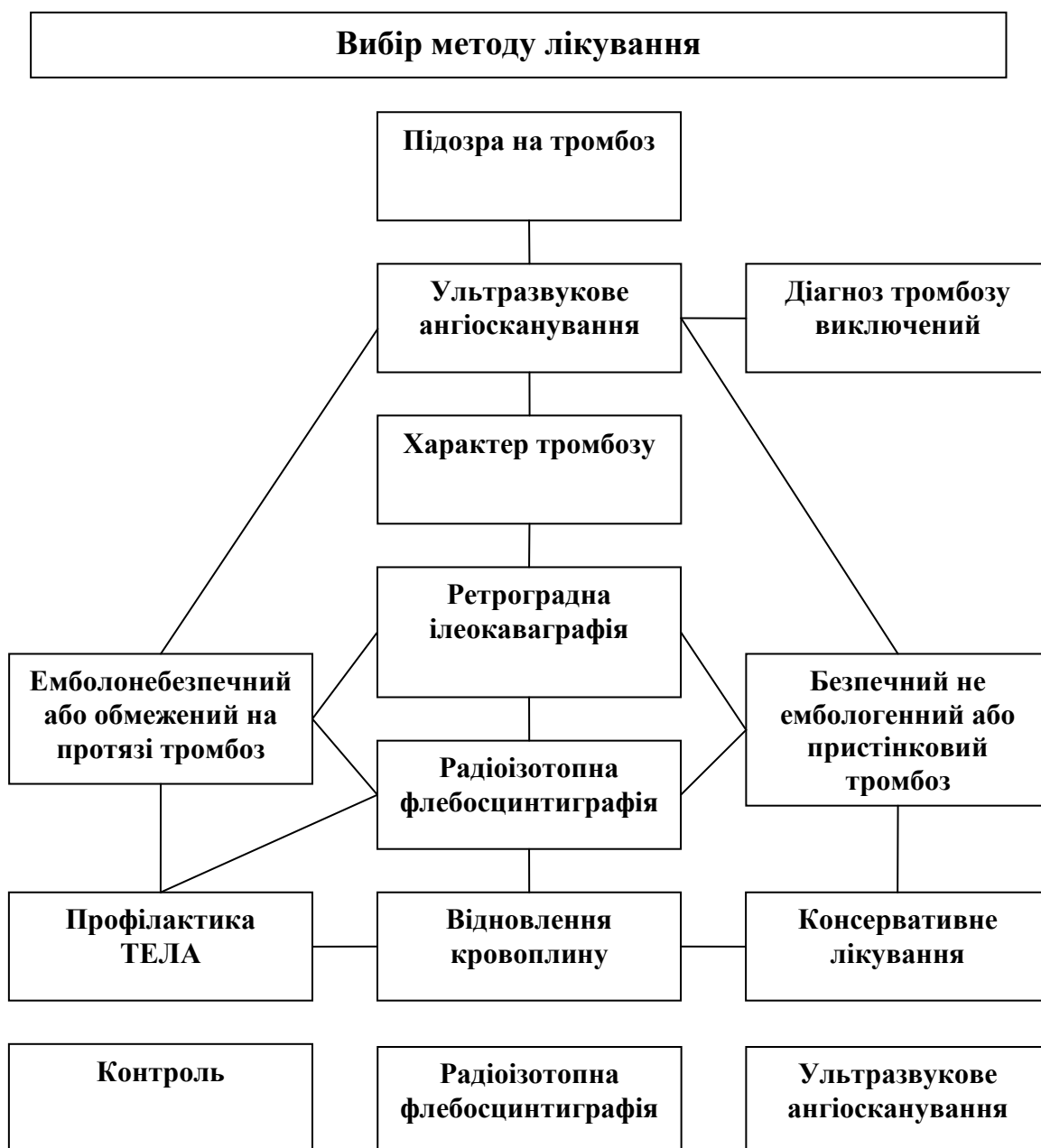


Рис. 4.8. Послідовність застосування діагностичних та лікувальних заходів.

Таким чином, покращити параметри венозного відтоку не тільки в спокої, а й при фізичному навантаженні, можна лише включивши в кровоплин весь колектор, а не лише одну магістраль. Результатом такого лікування є толерантність пацієнта до фізичного навантаження, яку виражає ІН (адекватність відтоку при фізичному навантаженні).

**4.2. Хірургічні методи лікування тромбозів глибоких вен та методи профілактики тромбоемболії легеневої артерії.** Механічна тромбектомія не усуває причини тромбоутворення, але дозволяє відновити порушений венозний кровоплин. В той же час видалення великої кількості тромботичних мас не виключає наявності залишкових пристінкових, часто вже організованих, тромбів у дистальних відділах судини, оскільки процес тромбозу розтягнутий в часі й клінічні його прояви завжди відстають від істинного початку захворювання. Клінічне покращення після такої операції пов'язане з розкриттям венозних колатералей і покращенням венозного відтоку, а не з звільненням тромбованої магістралі. При цьому можливість виконання радикальної тромбектомії часто обмежена важкістю стану пацієнта та наявністю супутньої патології.

Переваги радикальної тромбектомії полягають у попередженні ВТЕУ та позитивних проявів ХВН, які обумовлені руйнуванням клапанного апарату в результаті ПТФС. Для виконання радикальної тромбектомії необхідно поєднання ряду умов (короткий термін захворювання, сегментарний характер тромбозу, відсутність важкої супутньої патології, стабільний стан пацієнта), що обмежує використання даного втручання у більшості пацієнтів з ТГВ. Найчастіше вдається виконати парціальну тромбектомію, яка полягає у видаленні проксимальної не фіксованої частини тромботичних мас, які безпосередньо слугують загрозою ТЕЛА. Парціальну тромбектомію у більшості випадків поєднують з операційними втручаннями спрямованими на профілактику ТЕЛА.

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 (таблиця 2.13). Всім хворим, безпосередньо перед операцією, виконували УЗД з маркуванням основних венозних судин та протяжності тромботичного ураження з метою отримання об'єктивної картини поширення патологічного процесу та планування об'єму операційного втручання. З метою профілактики тривалої

післяопераційної лімфореї обмежено користувалися діатермокоагуляцією, перевагу надавали послідовному лігуванню дрібних лімфатичних судин.

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 (рисунок 4.9). В якості доступу використовували S-подібний розріз у підколінній ямці (рисунок 4.10). До переваг останнього належить більш широкий доступ до судин підколінної ямки, можливість розширення операційної рани у верхньому та нижньому полюсах, проведення розрізу по шкірних складках і, як результат, швидше загоєння операційної рани.



Рис. 4.9. Ультразвукове дослідження: перехід тромботичного процесу з медіального двочеревцевого венозного синусу на підколінну вену.

Послідовно виділяли ПВ, МПВ та її притоки, суральні венозні синуси та, при потребі гомілкові вени. Під час виділення глибоких вен та суральних венозних синусів у підколінній ямці намагалися зберегти не лише притоки, а й саму МПВ, як важливі шляхи компенсації колатерального кровоплину (рисунок 4.11).

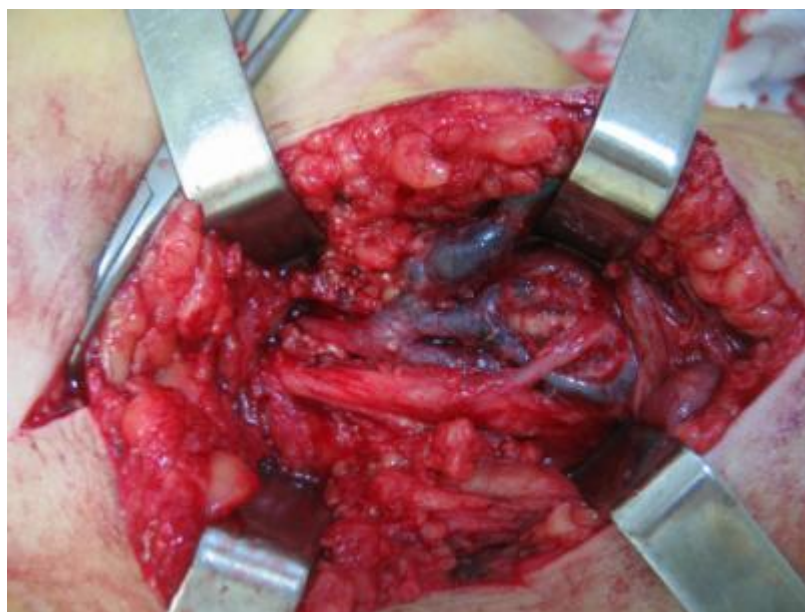


Рис. 4.10. Інтраопераційне фото: тромбовані литкові венозні синуси у підколінній ямці.

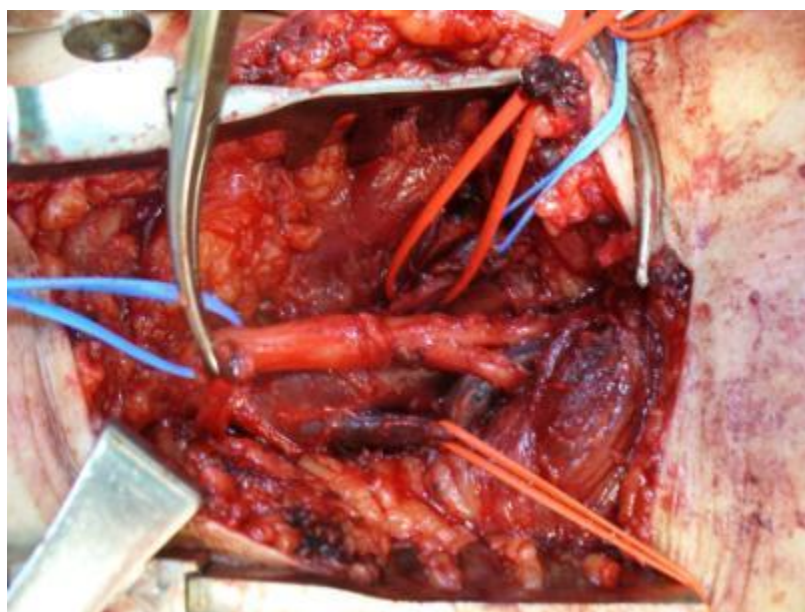


Рис. 4.11. Інтраопераційне фото: мобілізовані та взяті на трималки судини підколінної ямки, тромбований медіальний двочеревцевий венозний синус.

При протяжності флотуючої верхівки тромботичних мас до 3 см у ПВ (n=23) ми запропонували виконувати поздовжній венотомний розріз у термінальній частині тромботично ураженого сурального венозного синусу, після виконання тромбектомії та ушивання венотомної рани шовним

матеріалом 6/0 «Пролен», проводили лігування гирла сурального венозного синусу безпосередньо у місці впадіння у ПВ для запобігання утворення сліпої кишені. Лігування проводили абсорбуючим шовним матеріалом – 5/0 «Вікрил», який розсмоктується до 70 – 90 діб (Патент України на корисну модель № 127527). При довжині флотуючого тромбу більше 3 см виконували венотомію ПВ (n=47) довжиною до 3 см. Цього було достатньо для адекватної тромбектомії з ПВ.

В усіх випадках одразу після виконання венотомії у проксимальному напрямку вводили балонний катетер Фогарті на відстань  $\approx 30$  см, який роздували у кінцевому відділі ПСВ, що попереджувало інтраопераційні тромбоемболічні ускладнення та масивну крововтрату під час виконання тромбектомії. Флотуючу верхівку тромботичних мас під візуальним контролем обережно видаляли за допомогою вікончастого затискача або судинного пінцета на пробі Вальсальви (рисунок 4.12). Після чого обережно виконували повільну тракцію роздутого катетеру Фогарті. Про повне видалення тромботичних мас свідчив задовільний ретроградний кровоплин із ПСВ, який посилювався на пробі Вальсальви.

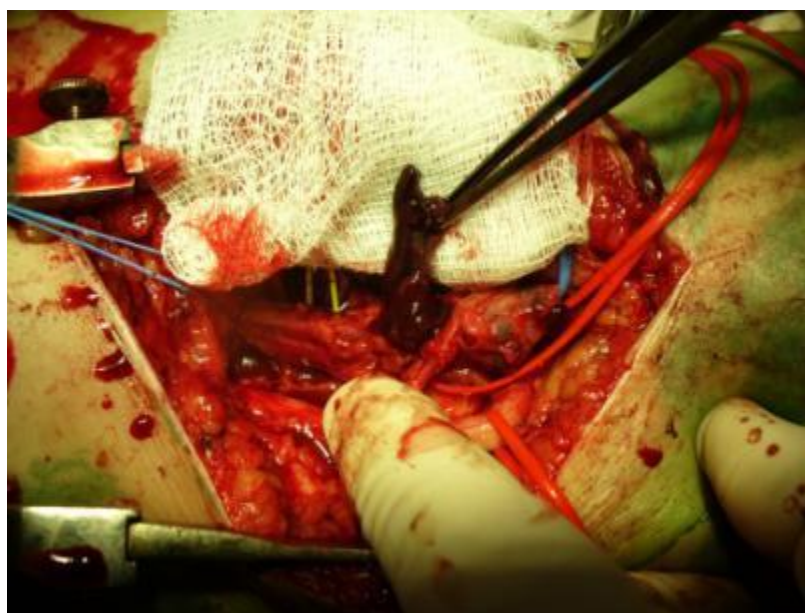


Рис. 4.12. Інтраопераційне фото: видалення флотуючого тромбу з підколінної вени.



Заключним етапом тромбектомії виконували ручну компресію м'язів гомілки з метою видалення тромботичних мас з сурального венозного синусу (рисунок 4.13). Після ушивання венотомної рани ПВ проводили лігування термінального відділу сурального венозного синусу абсорбуючим шовним матеріалом – 5/0 «Вікріл».



Рис. 4.13. Інтраопераційне фото: видалені шляхом ручної компресії м'язів гомілки тромботичні маси.

Обов'язковою умовою успішного завершення операції рахували рівномірне наповнення збережених венозних судин та їх стискання при компресії (рисунок 4.14).

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. Поздовжній венотомний розріз гомілкової вени виконували нижче впадіння у ПВ довжиною до 3 см. Флотуючу верхівку тромботичних мас під візуальним контролем обережно видаляли за допомогою вікончастого затискача або судинного пінцета на пробі Вальсальви (рисунок 4.15).

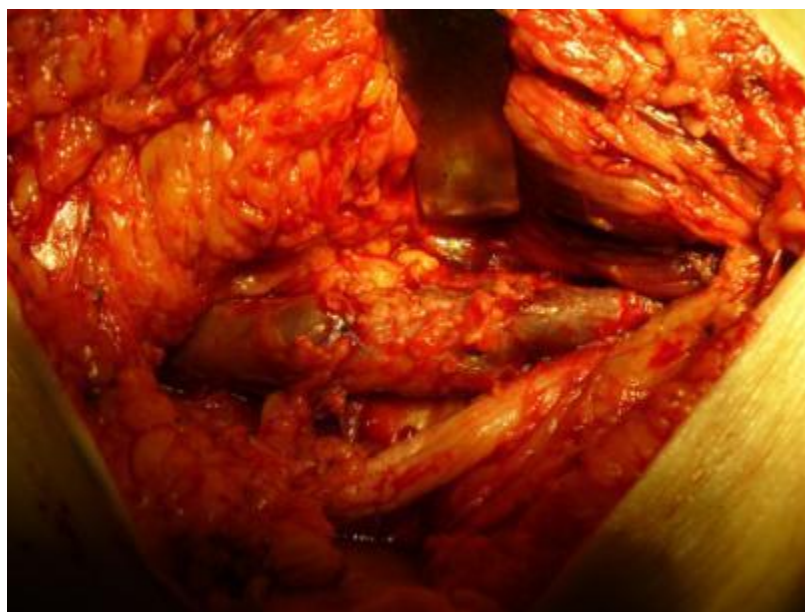


Рис. 4.14. Інтраопераційне фото: зашта венерна рана на підколінній вені, рівномірне наповнення вен після пуску кровоплини.

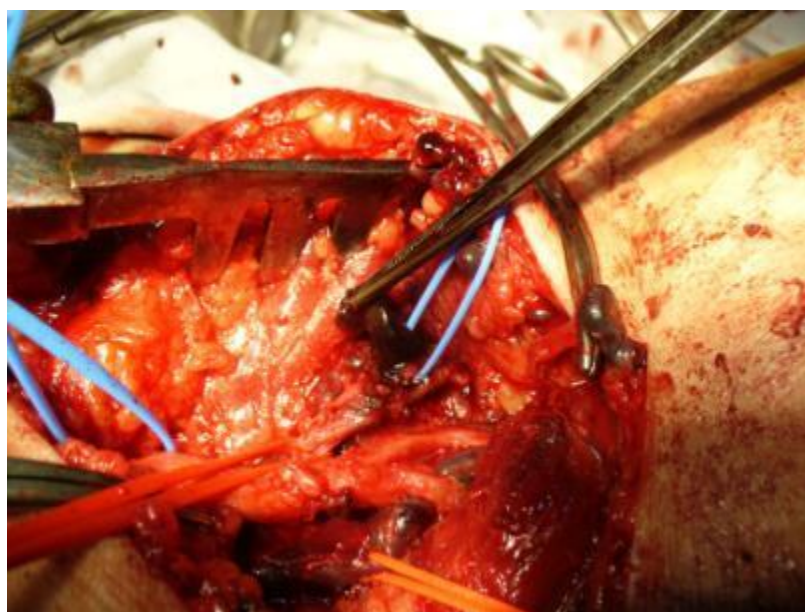


Рис. 4.15. Інтраопераційне фото: тромбектомія з задньої великогомілкової вени.

Після візуального контролю у відсутності залишків тромботичних мас та пристінкових нашарувань виконували лігування ураженого стовбуру гомілкової вени безпосередньо у місці впадіння у ПВ з метою запобігання утворення «сліпої кишені» (рисунок 4.16). Після розсмоктування лігатури,

через 2 – 4 місяці, спостерігали субтотальну реканалізацію, тобто після відновлення прохідності гомілкової вени небезпека ТЕЛА була відсутня. Це підтвердила й відсутність ТЕЛА у післяопераційному періоді у всіх наших пацієнтів після виконання лігування венозної магістралі.

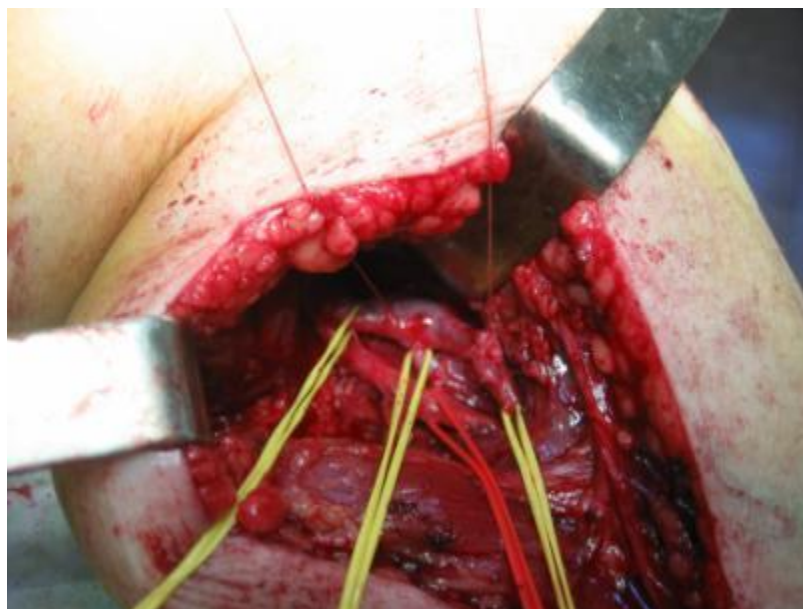


Рис. 4.16. Інтраопераційне фото: лігування задньої великогомілкової вени у місці впадіння в підколінну вену.

Відкриті операційні втручання при тромботичному ураженні підколінно-стегнового венозного сегменту виконали у 143 (37,6%) пацієнтів І А групи (таблиця 2.13). При цьому верхівка тромботичних мас у 67 (46,9%) локалізувалася в ПСВ, у 76 (53,1%) – у ЗСВ. У 21 (14,7%) з 143 пацієнтів тромботичний процес поширювався на ЗСВ із басейну ГСВ.

При локалізації тромботичного процесу в клубових і стегнових венах використовували стегновий доступ (рисунок 4.17). При визначенні показів до операційного втручання з приводу тромботичної оклюзії ПСВ необхідною умовою ефективності проведеної операції було збереження прохідності ГСВ, як однієї з потужних колатералей стегнового колектору (рисунок 4.18), що попереджувало тромбоутворення вище місця лігування. Окрім того, під час мобілізації глибоких вен намагалися не виконувати кросектомію, зберігаючи

притоки ВПВ, як важливі шляхи компенсації колатерального кровоплину (рисунок 4.19).



Рис. 4.17. Інтраопераційне фото: Етапи мобілізації стегнових вен із стегнового доступу у верхній третині стегна.

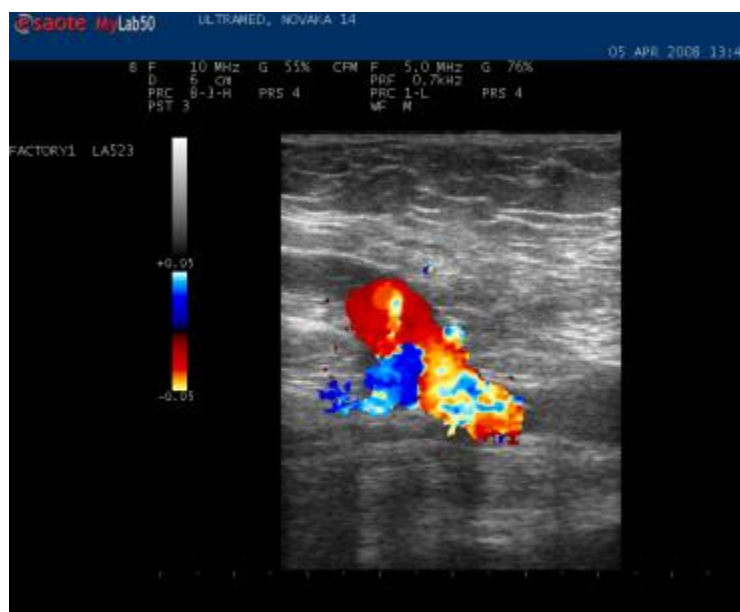


Рис. 4.18. Ультразвукове дослідження: збережений венозний кровоплин по глибокій стегновій вені, оклюзія поверхневої стегнової вени.

Поздовжній венотомний розріз ЗСВ, як правило, виконували на рівні впадіння ГСВ у напрямку пахової зв'язки довжиною до 4 – 5 см (рисунок 4.20). Після виконання венотомії у проксимальному напрямку вводили



балонний катетер Фогарті у НПВ, який роздували та підтягували оклюзуючи ЗКВ (рисунок 4.21), що попереджувало ТЕЛА та масивну крововтрату під час тромбектомії. Флотуючу верхівку тромботичних мас під візуальним контролем обережно видаляли за допомогою вікончастого затискача, судинного пінцета або іншого катетера Фогарті (рисунок 4.22).



Рис. 4.19. Інтраопераційне фото: Мобілізовані стегнові вени.

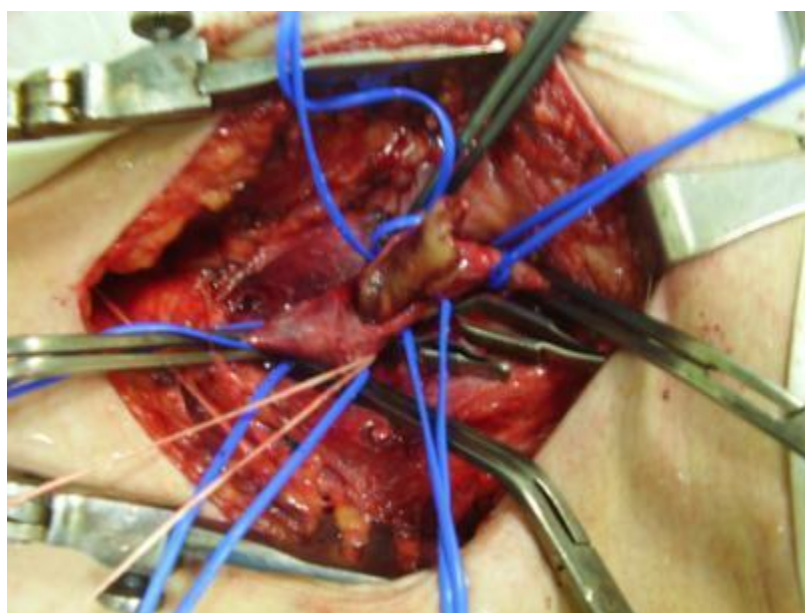


Рис. 4.20. Інтраопераційне фото: венотомний розріз загальної стегнової вени.

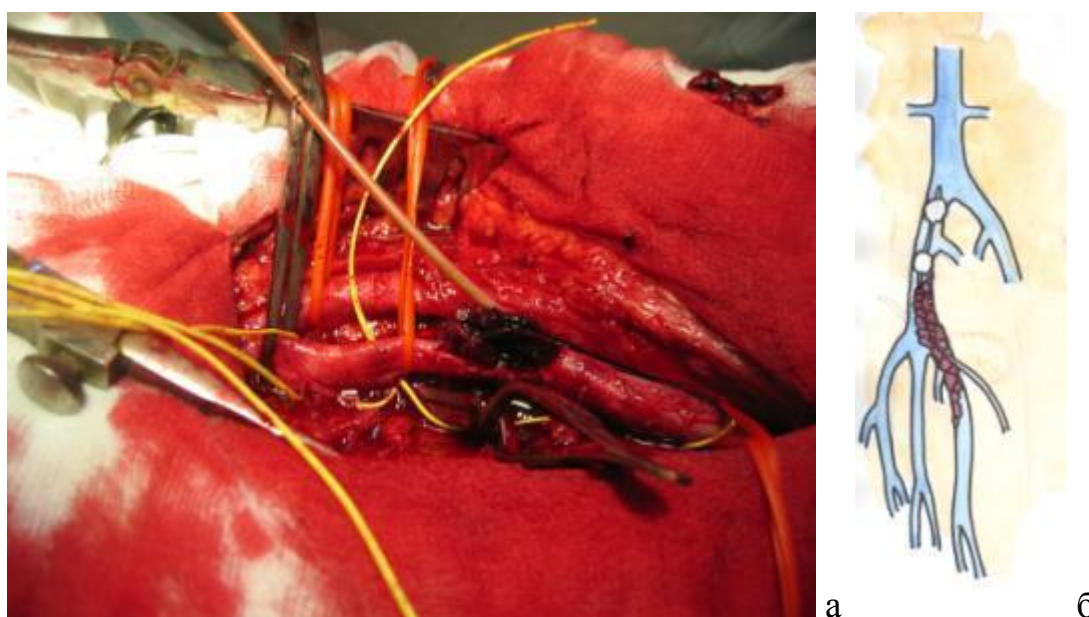


Рис. 4.21. Інтраопераційне фото: через венотомний розріз введений балонний катетер-обтуратор у ЗКВ з метою попередження ТЕЛА під час тромбектомії (а). Схематичне зображення введення балона-обтуратора в загальну клубову вену (б).

Після візуального контролю у відсутності залишків тромботичних мас та пристінкових нашарувань у ділянці венотомної рани (рисунок 4.23) виконували лігування ПСВ безпосередньо нижче місця впадіння ГСВ (рисунок 4.24). Венотомну рану зашивали неперервним швом атравматичними голками з ниткою «Пролен» 5/0 (рисунок 4.25).

У 10 (7,0%) пацієнтів, при розміщенні емболонебезпечної флотуючої верхівки тромбу у середній третині ПСВ, ми обмежувалися лігуванням ПСВ нижче впадіння ГСВ, яке надійно попереджує загрозу ТЕЛА, 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. Техніка операційного втручання суттєво не відрізнялася. Однак після виконання відкритої тромбектомії із ЗСВ та впевненості в збереженні прохідності ПСВ виконувати лігування гирла ГСВ безпосередньо у місці впадіння в ПСВ.



Рис. 4.22. Інтраопераційне фото: видалений флотуючий тромб із загальної стегнової вени.

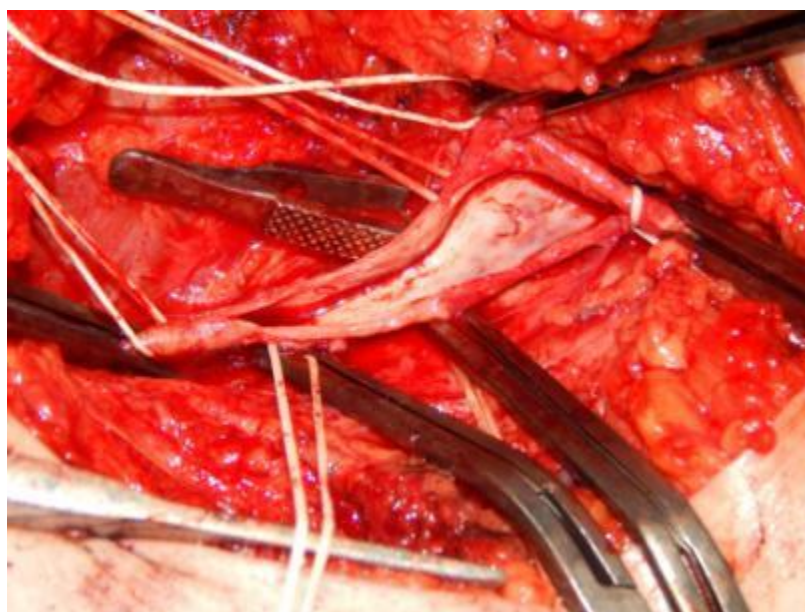


Рис. 4.23. Інтраопераційне фото: візуальний контроль сегменту загальної стегнової вени в ділянці венотомної рани.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка Г., 1960 р.н., знаходилася на стаціонарному лікуванні у відділенні хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А.Новака з 24.05 по 20.06.2011 р. (№ IX 8159/328).



*Діагноз: Гострий глибокий флеботромбоз лівої н/кінцівки з локалізацією процесу в системі глибокої стегнової вени. Флотуючий тромб у загальній стегновій вені зліва.*

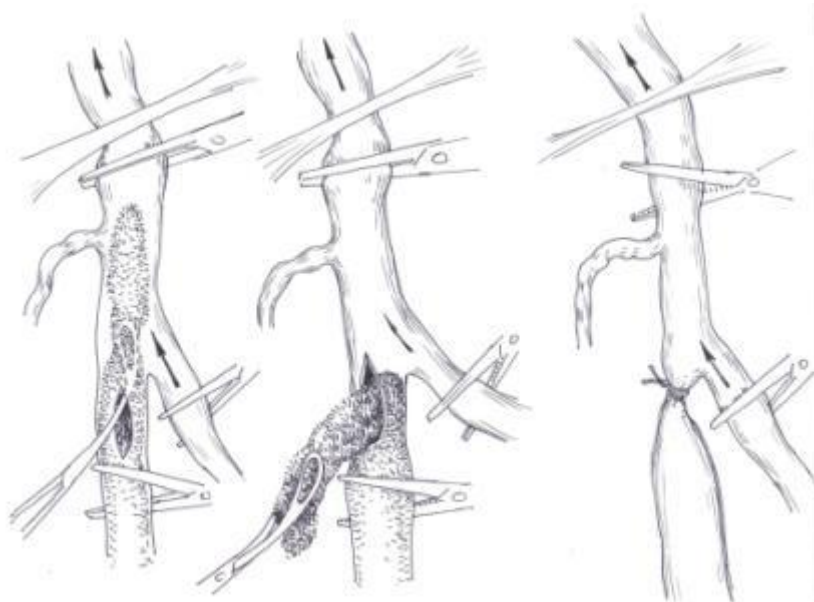


Рис. 4.24. Схематичне зображення етапів тромбектомії при флотуючому тромбі загальної стегнової вени.



Рис. 4.25. Інтраопераційне фото: лігування поверхневої стегнової вени нижче впадіння глибокої стегнової вени.



При поступленні хвора скаржилася на болі в лівій нижній кінцівці, набряк лівої гомілки, ціанотичність шкіри лівої гомілки. Захворіла гостро, тиждень тому, коли з'явився біль у м'язах лівої литки і набряк. В анамнезі ГПМК по ішемічному типу (2009), ендопротезування лівого кульшового суглобу (6.04.2011 р.). Об'єктивно: гемодинаміка стабільна, АТ 130/90 мм рт.ст., пульс 80 уд./хв, ритмічний. Живіт м'який, не болючий. Фізіологічні відправлення в нормі. При поступленні локально: ліва гомілка ціанотична; має місце набряк лівої гомілки +4 см у в/третині; пульс на всіх сегментах задовільний; старий післяопераційний рубець у ділянці лівого кульшового суглобу без особливостей.

Під час ультразвукового дослідження (24.05.2011 р.) виявлено неоклюзивну форму тромбозу глибокої стегнової вени з переходом процесу на загальну стегнову вену з нефіксованою флотуючою верхівкою довжиною до 5 см (рисунок 4.26).



Рис. 4.26. Ультразвукове дослідження: флотуючий тромб у загальній стегновій вені.

**27.05.2011 р.** виконано операцію: під спинномозковою анестезією з вертикального медіального доступу у верхній третині лівого стегна виділено

загальну, поверхневу та глибоку стегнові вени з притоками, велику підшкірну вену з притоками. При ревізії глибока стегнова вена тверда на дотик, тромбована; поверхнева стегнова вена м'яка, прохідна; у загальній стегновій вені пальпується флотуючий тромб, кінець якого знаходиться на 1,5 см проксимальніше гирла великої підшкірної вени. Гирло та проксимальний відділ великої підшкірної вени із її притоками прохідні, не тромбовані. Вени мобілізовано, взято на трималки та накладено судинні затискачі на загальну стегнову вену вище верхівки флотуючого тромбу, на поверхневу стегнову вену, велику підшкірну вену та притоки загальної стегнової вени. Поздовжня венотомія загальної стегнової вени на рівні впадіння глибокої стегнової вени. Флотуюча верхівка тромботичних мас видалена з загальної стегнової вени. Балонним катетером Фогарті виконана спроба видалити тромботичні маси із глибокої стегнової вени – остання неефективна, зонд проходить лише на 5 см. Кровоплин із поверхневої та глибокої стегнової вени задовільний. Глибока стегнова вена перев'язана у місці впадіння у загальну стегнову вену ниткою «Вікрил» № 4/0, що розсмоктується через 70 – 90 днів. Венотомний розріз на загальній стегновій вені ушити неперервним швом ниткою «Пролен» № 5/0 (рисунк 4.27).

Через 10 діб після операції виконали ультразвуковий контроль операційного втручання, де візуалізували місце лігування глибокої стегнової вени у місці впадіння в загальну стегнову вену (рисунк 4.28).

Через 3 місяці проведено черговий ультразвуковий контроль стану стегнових вен. Виявлено повне розсмоктування лігатури з «Вікрилу» та відновлення сполучення ГСВ із ЗСВ, у просвіті термінальної частини ГСВ ознаки субтотальної реканалізації (рисунк 4.29).

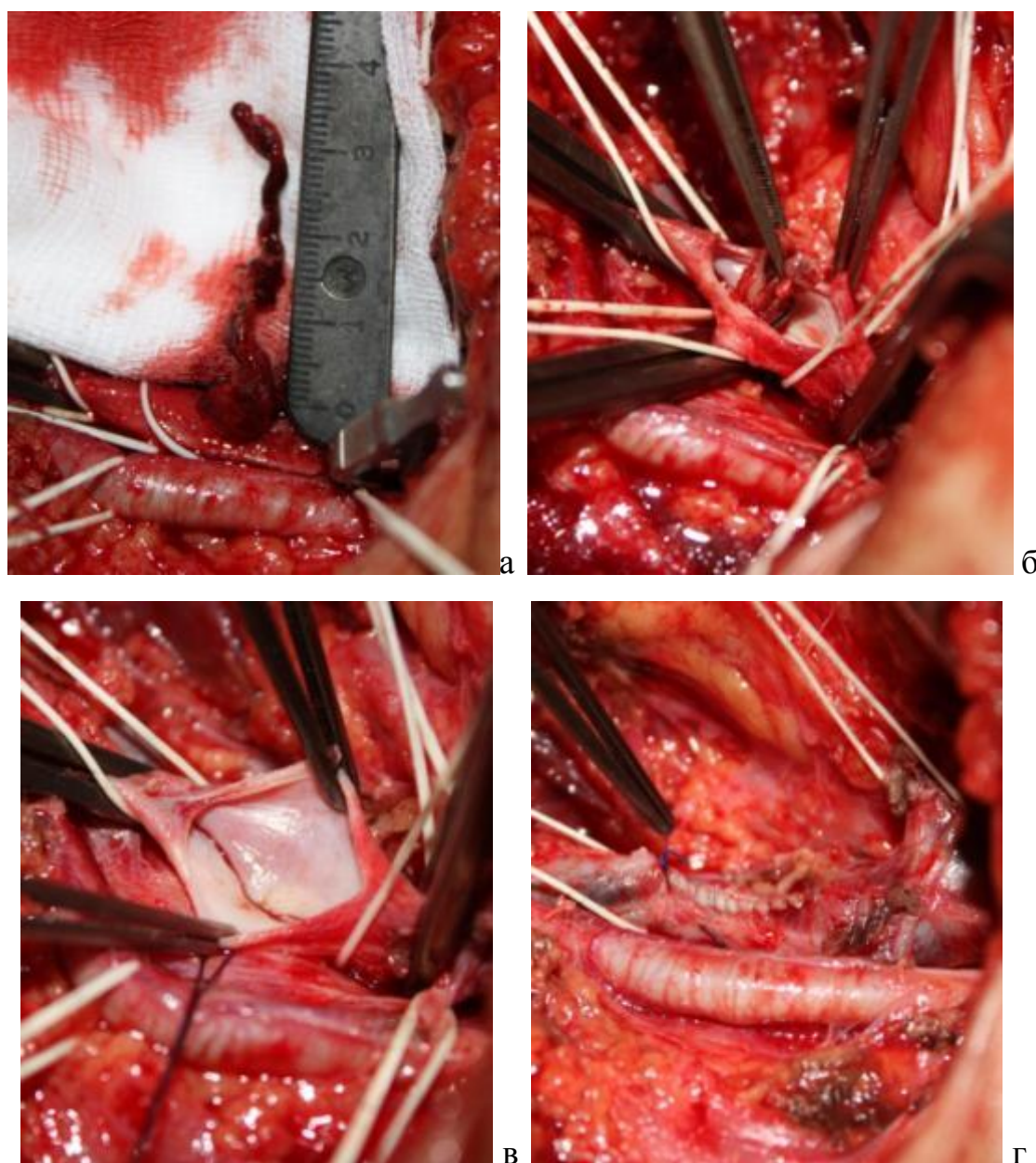


Рис. 4.27. Інтраопераційні фото: виділені вени лівого стегна у верхній третині та видалений флотуючий тромб із загальної стегнової вени (а); тромбектомія з гирла глибокої стегнової вени (б); гирло глибокої стегнової вени лігровано (в); венотомну рану ушито (г).

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 3оКВ за допомогою стегового доступу.

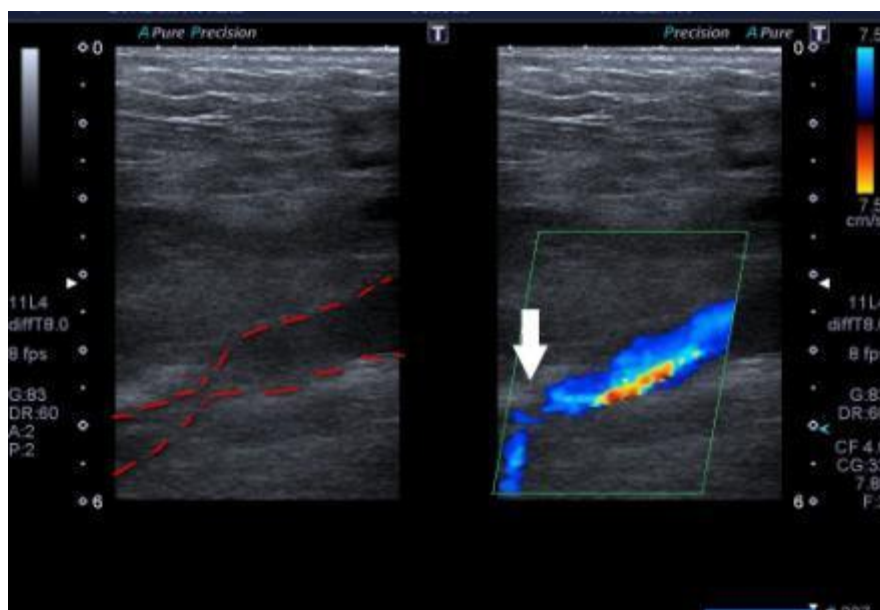


Рис. 4.28. Ультразвукове дослідження: виділено гирло лігової глибокої стегової вени у місці впадіння в загальну стегову вену – симптом «піщаного годинника» (біла стрілка; червоним пунктиром вказано контур глибокої стегової вени).

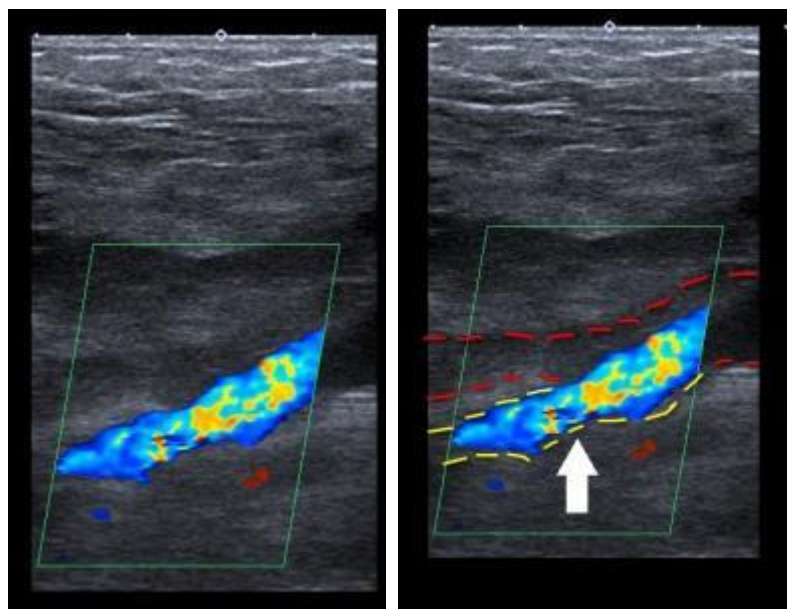


Рис. 4.29. Ультразвукове дослідження: відновлення просвіту та сполучення (біла стрілка) глибокої стегової вени у місці впадіння в загальну стегову вену.



У 3 (3,7%) пацієнтів після тромбектомії зі ЗСВ та ЗоКВ не вдалося відновити прохідність гирла ГСВ, тому було вирішено провести лігування ЗСВ нижче впадіння ВПВ.

У 10 (12,4%) хворих тромбектомію з ЗоКВ та ЗКВ виконали з заочеревинного доступу по Rob (1963) на стороні ураження. У 7 (70%) з них верхівка тромбу досягла рівня ЗКВ, тому виконати адекватну тромбектомію зі стегового доступу було неможливо, а у 3(30%) хворих – під час виконання УЗД виникли сумніви у безпечному видаленні тромботичних мас із стегового доступу у зв'язку з наявністю клапану в ЗоКВ.

При визначенні показів до операційного втручання з приводу тромбозу стегово-клубового венозного сегменту необхідною умовою було збереження прохідності ВнКВ – як найбільш потужної колатералі клубового венозного колектору. Поздовжню венотомію ЗКВ виконували на рівні впадіння ВнКВ у напрямку до НПВ довжиною до 4 см. Після венотомії у проксимальному напрямку вводили балонний катетер Фогарті, який роздували у НПВ. Флотуючу верхівку тромботичних мас під візуальним контролем обережно видаляли за допомогою вікончастого затискача або ще одного балонного катетеру Фогарті (рисунки 4.30, 4.31).

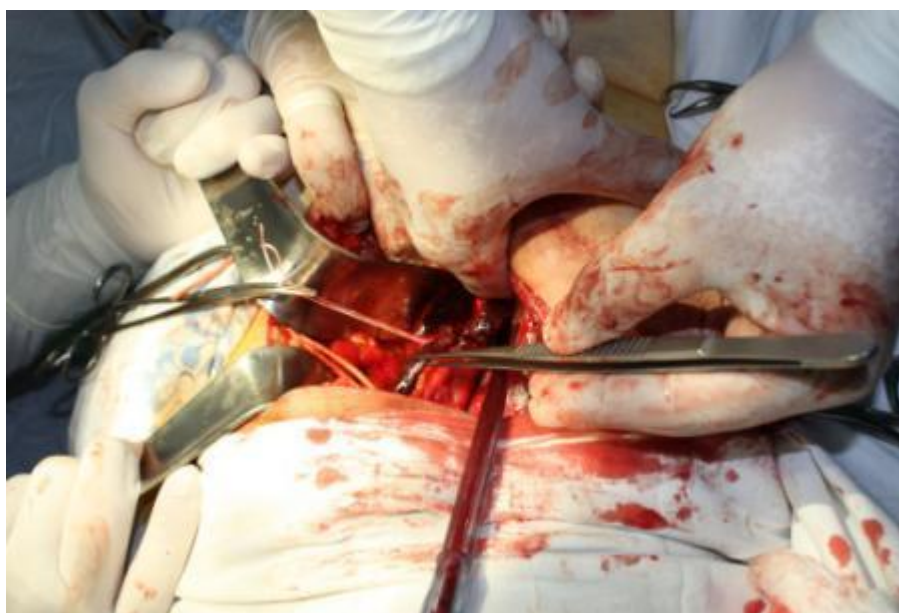


Рис. 4.30. Інтраопераційне фото: тромбектомія з загальної клубової вени.



Рис. 4.31. Видалений флотуючий тромб із загальної клубової вени.

Після виконання тромбектомії виконували лігування ЗоКВ безпосередньо нижче місця впадіння ВнКВ (рисунки 4.32). Обов'язковою умовою рахували рівномірне наповнення збережених венозних судин та їх стискання при компресії (рисунок 4.33).

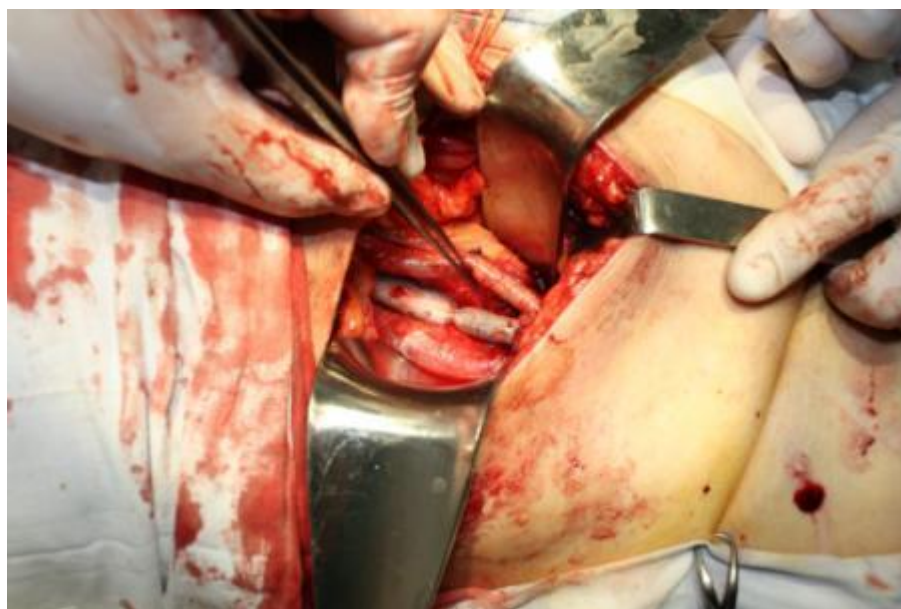


Рис. 4.32. Інтраопераційне фото: лігування зовнішньої клубової вени нижче впадіння внутрішньої клубової вени.



Рис. 4.33. Інтраопераційне фото: зашита венотомна рана на загальній клубовій вені.

З метою зменшення частоти післяопераційних ретромбозів і покращення результатів тромбектомії із ЗСВ та ЗоКВ після звільнення венозної магістралі від тромбів у 13 (16,1%) з 81 пацієнта формували тимчасову АВФ, яку накладали по типу «кінець вени в бік артерії» (рисунок 4.34). Найчастіше з цією метою використовували одну з бічних приток ЗСВ, які впадають у вену зі сторони стегнової артерії, та формували анастомоз із стегновою артерією. Діаметр анастомозу не повинен перевищувати 4 мм. З метою уникнення повторного втручання з метою закриття АВФ ми використовували методику Русина В.І. (1993), що передбачала проведення під фістулою ПТФЕ-лігатури №3/0 для примусового закриття АВФ [151]. В нашому дослідженні всі АВФ закрилися самостійно в терміни від 3 до 10 тижнів після операції.

У 51 (13,4%) пацієнтів І А групи виконали операції з приводу тромботичного ураження кавального венозного сегменту. 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%) хворих, 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.



Рис. 4.34. Інтраопераційне фото: етап формування артеріовенозної фістули.

З приводу пухлинного тромботичного ураження НПВ прооперовані 29 (56,9%) пацієнтів, причиною якого був рак нирки (таблиця 4.2).

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%) (таблиця 4.3).

У 14 пацієнтів виконали тромбектомію з інфраренального та у 2 хворих з інтраренального відділів НПВ (рисунки 4.35 – 4.37). Флотуюча частина тромбу складала від 3,5 до 6,5 см, у середньому  $4,88 \pm 0,68$  см. Діаметр флотуючої частини тромбу був у середньому  $2,19 \pm 0,38$  см. Інтраопераційна крововтрата склала у середньому  $275 \pm 65,33$  мл. Жодного випадку інтраопераційної ТЕЛА не було.



Таблиця 4.2

**Рівень пухлинного тромбозу НПВ у прооперованих пацієнтів**

<b>Рівень тромботичного ураження</b>	<b>Не пухлинний тромбоз (n=22)</b>	<b>Пухлинний тромбоз (n=29)</b>
інфраренальний	14 (63,6%)	-
інтратренальний	2 (9,1%)	-
супраренальний	3 (13,6%)	18 (19,6%)
інфрадiафрагмальний	1 (4,6%)	8 (8,7%)
супрадiафрагмальний	2 (9,1%)	2 (2,2%)
інтракардіальний	-	1 (1,1%)

Таблиця 4.3

**Рівень пухлинного тромбозу за Мауо**

<b>Рівень тромбозу</b>	<b>Права нирка (n=19)</b>	<b>Ліва нирка (n=10)</b>
II рівень	11	7
III рівень	6	2
IV рівень	2	1

При необхідності доступу до супраренального та вище розташованих відділів НПВ використовували сідловидний доступ по типу «шеврон». Останній, при потребі, легко можна розширити в лапаротомічний доступ по типу «мерседес» (рисунок 4.38), які дозволяли отримати широкий адекватний доступ до НПВ вище ниркових вен.

У 18 (85,7%) з 21 пацієнта, яким виконали тромбектомію з супраренального відділу НПВ, спостерігали пухлинний тромбоз. Наявність імплантаційного пухлинного тромбозу НПВ досить часто потребувало збільшення об'єму операційного втручання.

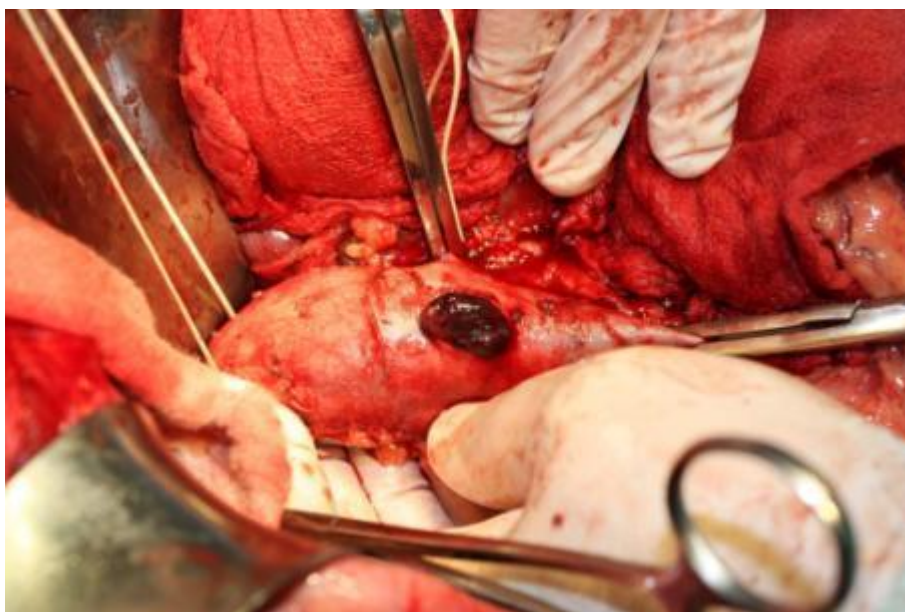


Рис. 4.35. Інтраопераційне фото: венотомія НПВ у інфраренальному відділі з переходом на інтраренальний відділ.

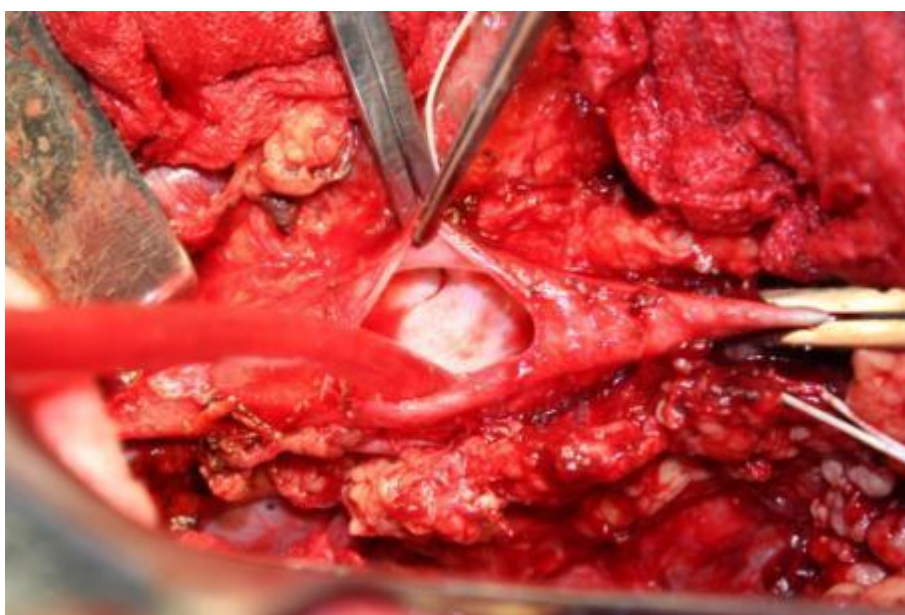


Рис. 4.36. Інтраопераційне фото: візуальний контроль ефективності тромбектомії з НПВ.

У 14 (77,8%) з 18 пацієнтів з II рівнем тромботичного ураження НПВ не спостерігали проростання пухлинного тромбу в стінку НПВ. Цим пацієнтам вдалося виконати адекватну тромбектомію з каватомного розрізу з наступним ушиванням його неперервним швом (рисунок 4.39). У 2 пацієнтів внаслідок проростання імплантаційного тромбу в стінку НПВ було виконано

пригирлову резекцію ураженої ниркової вени з прилягаючою ділянкою НПВ. Дефект стінки НПВ займав більше 1/3 окружності останньої, тому пацієнтам виконали бокову алопластику (рисунок 4.40). Ще у 2 пацієнтів імплантаційний тромб НПВ вище ниркових вен проростав у стінку останньої по всій окружності довжиною до 3 см. У них, після резекції ураженого сегменту НПВ, виконали протезування НПВ алопротезом (рисунок 4.41).

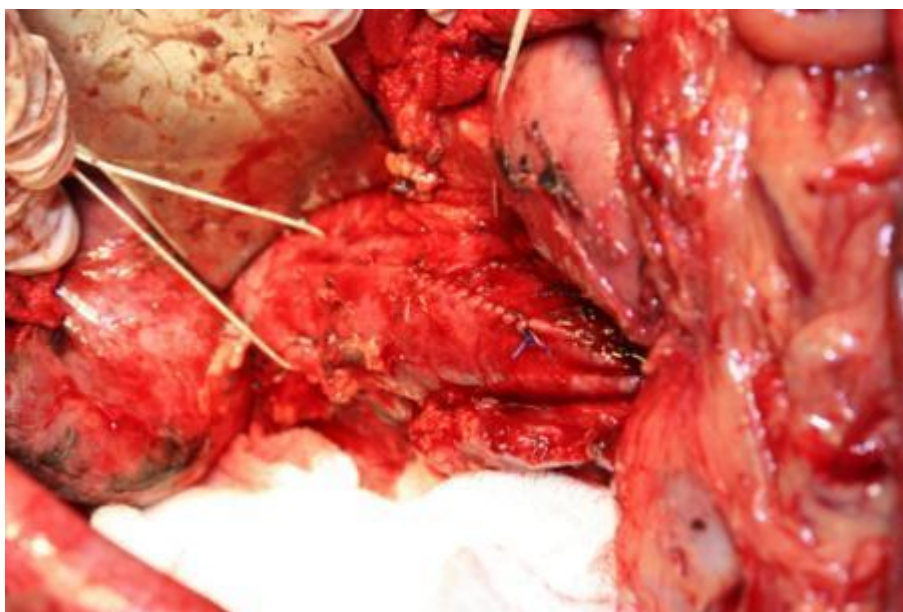


Рис. 4.37. Інтраопераційне фото: ушита венотомна рана після виконання тромбектомії з НПВ.



Рис. 4.38. Лапаротомічний доступ по типу «мерседес».



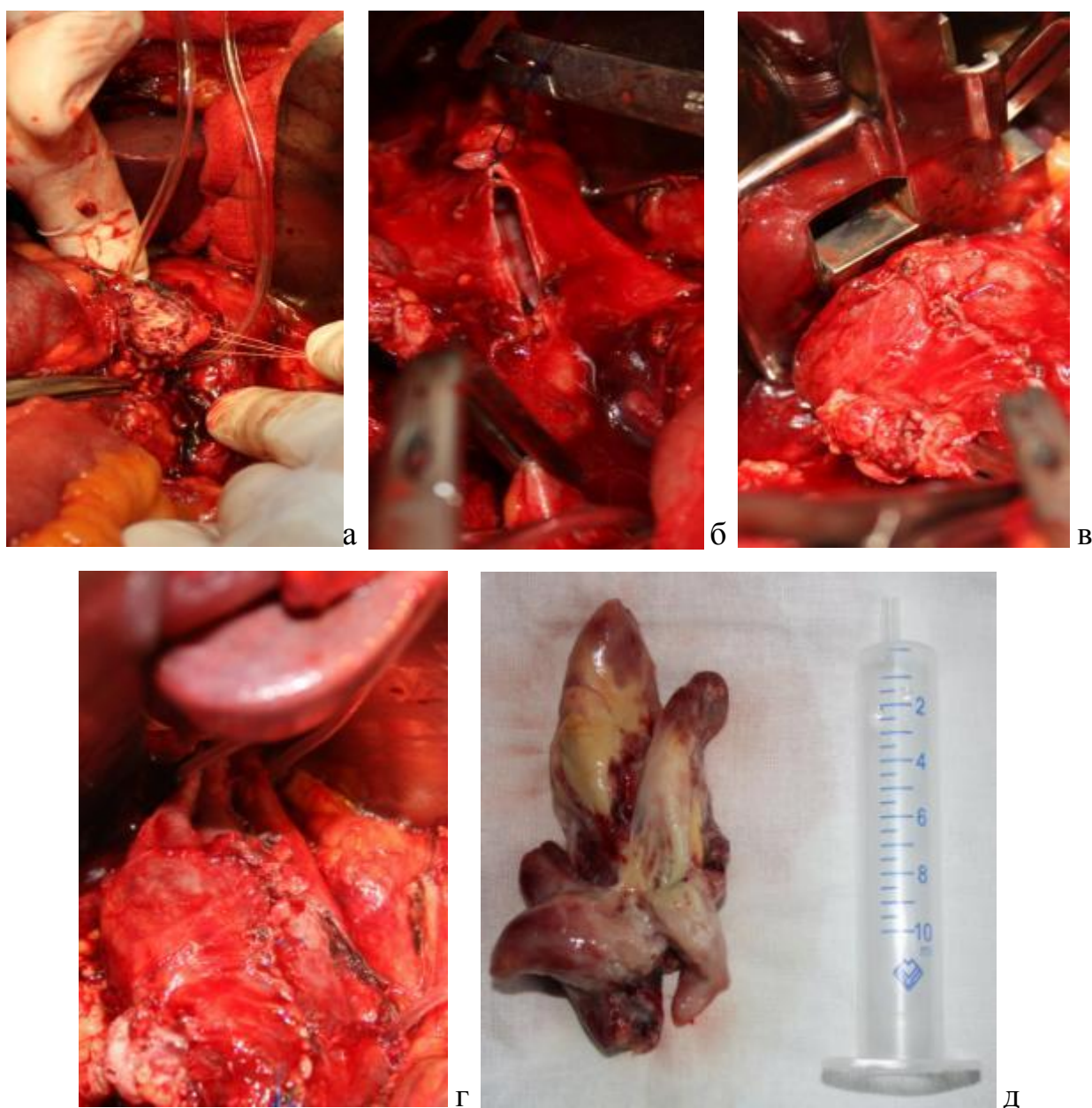
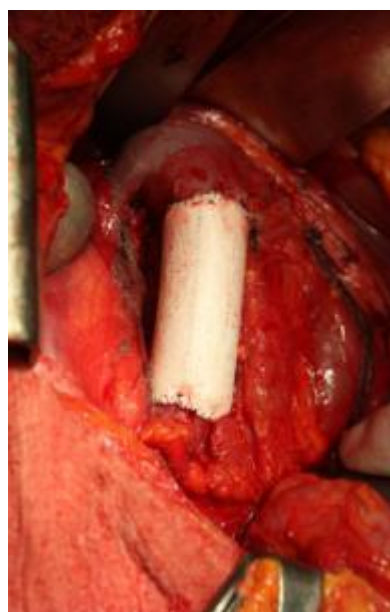


Рис. 4.39. Інтраопераційне фото: виділено гирло правої ниркової вени з пухлиним тромбозом (рівень II) з переходом процесу на нижню порожнисту вену (а); венотомна рана у супраренальному відділі нижньої порожнистої вени, гирло правої ниркової вени на судинному затискачі (б); ушита венотомна рана, неповна апаратна плікація нижньої порожнистої вени вище венотомного розрізу (в); вигляд нижньої порожнистої вени після проведення неповної апаратної плікації – завершальний етап операції (г); флотуюча верхівка пухлинного тромбу (д).



Рис. 4.40. Інтраопераційне фото: бокова пластика нижньої порожнистої вени ПТФЕ-латкою.



а



б

Рис. 4.41. Інтраопераційне фото: алопротезування (протез Gore-Tex) супраренального відділу нижньої порожнистої вени (а); алопротезування (ПТФЕ-протез) нижньої порожнистої вени з імплантацією лівої ниркової вени у алопротез (б).

З 3 пацієнтів з непухлинним тромбозом супраренального відділу НПВ каваплікацію нижче ниркових вен виконали лише в одного.

Флотуюча частина тромбу складала від 2 до 7 см, у середньому  $4,98 \pm 1,16$  см. Діаметр флотуючої частини тромбу був у середньому  $2,31 \pm 0,42$  см. Крововтрата під час тромбектомії з супраренального відділу НПВ в середньому сягала  $319,1 \pm 84,75$  мл. Жодного випадку інтраопераційної ТЕЛА у пацієнтів з супраренальним тромбозом НПВ не було.

Тромбектомію з гепатального та вище розміщених відділів НПВ виконали у 14 пацієнтів, в тому числі у 5 хворих верхівка тромботичних мас розміщувалася вище діафрагми.

У 8 (88,9%) з 9 пацієнтів з верхівкою тромботичних мас у інфрадіафрагмальному відділі НПВ спостерігали пухлинний тромбоз, тобто III рівень пухлинного ураження НПВ. Виявлення тромботичного ураження інфрадіафрагмального відділу НПВ потребувало «piggy back» мобілізації печінки [198, 368] (рисунок 4.42). З метою зменшення крововтрати виконували маневр Pringle для тимчасового припинення притоку крові до печінки (рисунок 4.43). У нашій практиці, максимальний час перетискання гепатодуоденальної зв'язки за прийомом Pringle не перевищував 30 хвилин, тоді як згідно рекомендацій [165] цей час не має перевищувати 60 хвилин.

У 2 пацієнтів внаслідок неможливості виконати маневр «piggy back» з метою мобілізації печінки успішно застосували маневр «liver hanging» [198, 368], який полягав у формуванні поперечного тунелю між головними печінковими венами і передньою стінкою НПВ (рисунок 4.44). Через останній можливо провести судинний затискач, у каудокраніальному напрямку між задньою поверхнею печінки і передньою частиною НПВ, без «piggy back» мобілізації печінки.

У 5 пацієнтів з III рівнем пухлинного тромбозу не спостерігали проростання пухлинного тромбу в стінку НПВ, їм вдалося виконати тромбектомію з наступним ушиванням НПВ. У 2 пацієнтів внаслідок проростання імплантаційного тромбу в стінку НПВ було виконано пригирлову резекцію ураженої ниркової вени з прилягаючою ділянкою НПВ. Дефект стінки НПВ займав більше 1/3 окружності останньої, тому пацієнтам



виконали бокову алопластику. У 1 пацієнта імплантаційний тромб НПВ вище ниркових вен проростав стінку останньої по всій окружності довжиною до 4 см. Даному пацієнту провели резекцію ураженого сегменту НПВ з наступним алопротезуванням.

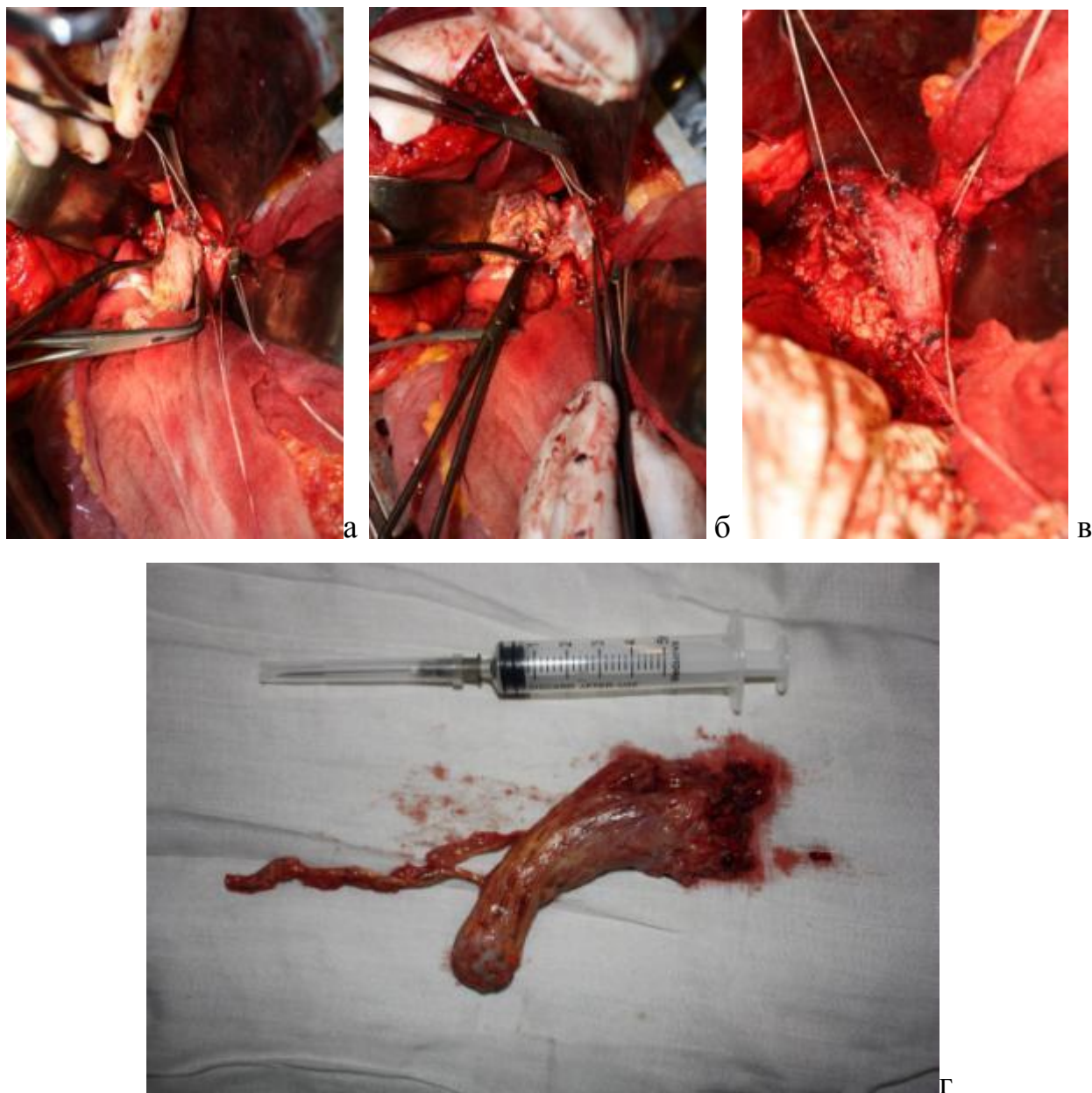


Рис. 4.42. Інтраопераційне фото: етапи тромбектомії (а, б) флотуючого пухлинного тромбу (тромботичний процес поширюється з правої ниркової вени) нижньої порожнистої вени, який сягав рівня печінкових вен (рівень ІІІ); ушивання венотомної рани після бокової резекції стінки порожнистої вени з імплантаційним тромбом (v); видалений пухлинний тромб (г).

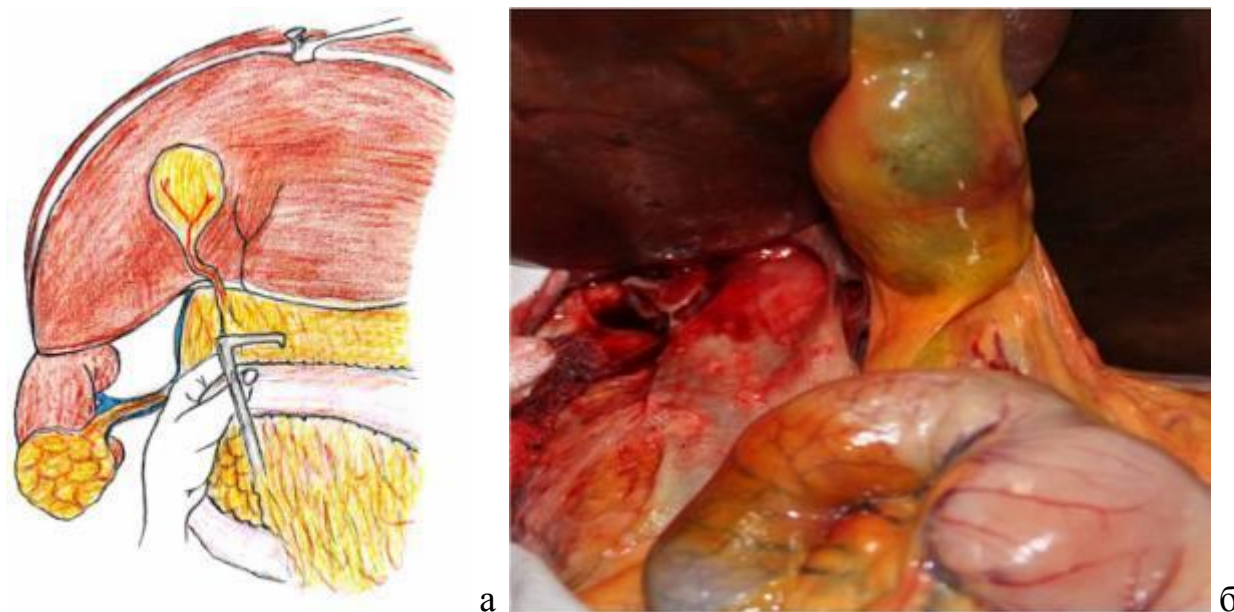


Рис. 4.43. Маневр Pringle: перетискання судин печінкових воріт (схематичне зображення (а) та інтраопераційне фото (б)).

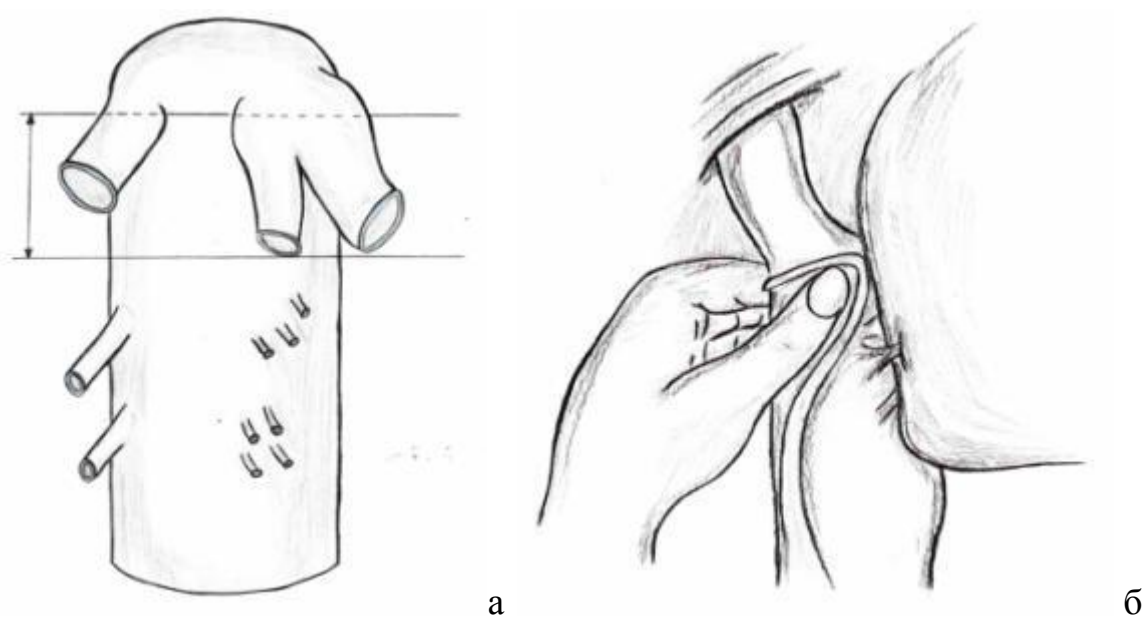


Рис. 4.44. Поперечний тунель під вічками головних печінкових вен: а) схема аваскулярної зони безпосередньо під головними печінковими венами; б) накладання судинного затискача під гирлами головних печінкових вен через поперечний тунель.

При III рівні тромботичного ураження у 6 пацієнтів інтраопераційно спостерігали наростання пухлинного тромбу в дистальному напрямку.



Після тромбектомії із гепатального та інфрадіафрагмального відділів НПВ у всіх 9 пацієнтів виконали неповну апаратну каваплікацію нижче ниркових ( $n=6$ ) або нижче печінкових ( $n=3$ ) вен. Флотуюча частина тромбу складала від 2 до 9 см, у середньому  $5,5 \pm 2,13$  см. Діаметр флотуючої частини тромбу був у середньому  $2,78 \pm 0,23$  см. Інтраопераційна крововтрата склала в середньому  $494,4 \pm 81,25$  мл. Жодного випадку інтраопераційної ТЕЛА не було.

У 3 (60,0%) із 5 пацієнтів з верхівкою тромботичних мас у супрадіафрагмальному відділі НПВ спостерігали пухлинний тромбоз, тобто IV рівень пухлинного ураження НПВ. При переході тромбозу НПВ вище діафрагми верхівка тромбу у 4 пацієнтів локалізувалася у супрадіафрагмальному відділі, у 1 хворого – в інтракардіальному відділі НПВ.

При тромбоектомії з приводу супрадіафрагмального тромбозу НПВ (рисунок 4.45), крім маневру «piggy back» та Pringle обов'язково виконували діафрагмотомію. Після діафрагмотомії і мобілізації супрадіафрагмального відділу НПВ виконували переміщення верхівки тромботичних мас методом «здоювання» нижче діафрагми (рисунок 4.46) (Патент України на корисну модель № 127536). Кращої мобілізації супрадіафрагмального та інтракардіального відділу НПВ досягали за допомогою Т-подібної ( $n=1$ ) або циркулярної ( $n=2$ ) діафрагмотомії. При цьому, потреба у пересіченні і перев'язці двох і більше діафрагмальних вен, які впадали у НПВ по її передній напівокружності, виникла у 2 хворих; у 1 – пересікли лише одну праву діафрагмальну вену.

Флотуюча частина імплантаційного тромбу склала відповідно 7, 11 та 18 см, а діаметр флотуючої частини тромбу був 3,0; 3,1 та 3,7 см відповідно.

У всіх 3 пацієнтів спостерігали проростання в стінку НПВ на різному протязі. У 2 пацієнтів внаслідок проростання імплантаційного тромбу в стінку НПВ було виконано пригирлову резекцію гирла ураженої ниркової вени. Дефект окружності НПВ склав більше  $1/3$  окружності, тому пацієнтам

виконали бокову алопластику. У 1 пацієнта після резекції імплантаційного тромбу НПВ дефект був протяжністю до 7 см і більше  $\frac{1}{2}$  окружності, що спонукало до алопротезування супраренального сегменту НПВ з імплантацією ниркової вени інтактної нирки.

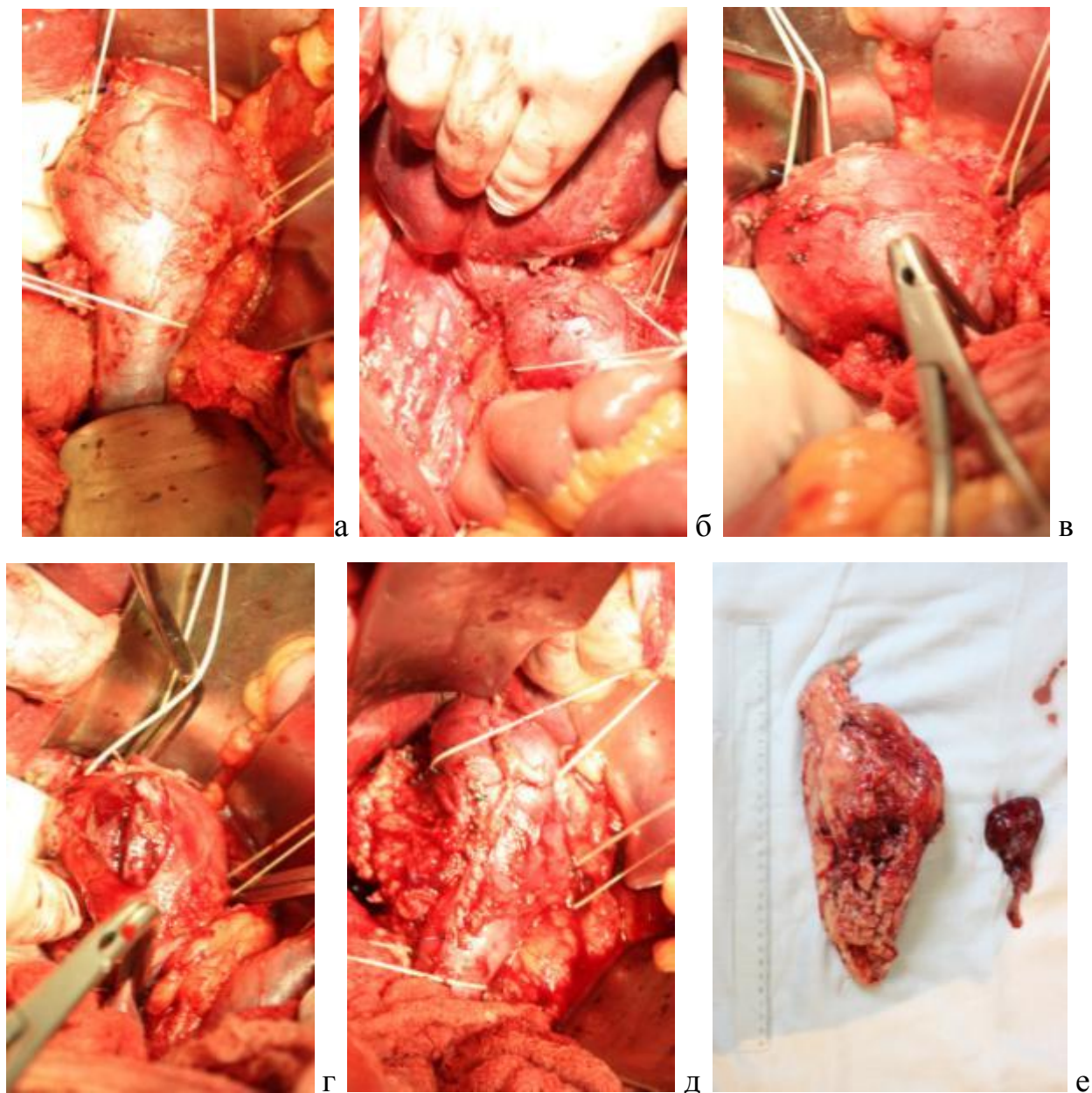


Рис. 4.45. Інтраопераційне фото: мобілізація супраренального відділу нижньої порожнистої вени (IV рівень) (а); «piggy-back» мобілізація печінки (б); накладання затискачів після «здоювання» верхівки тромбу нижче печінкових вен (в); венотомний розріз у гепатальному відділі (г); зашитий каватомний розріз (д); видалений макропрепарат (права нирка з пухлиною) та флотуюча верхівка пухлинного тромбу (справа) (е).

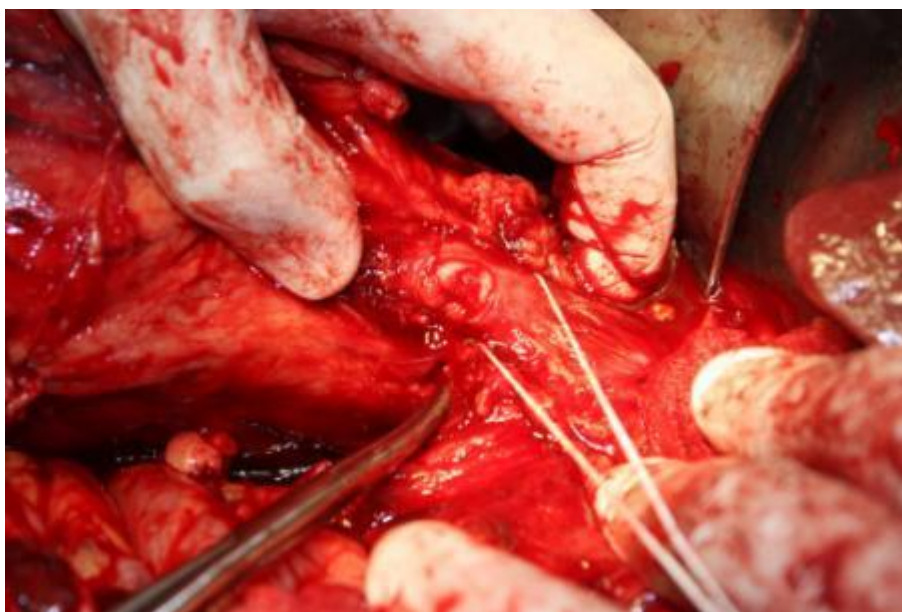


Рис. 4.46. Інтраопераційне фото: тромбектомія з НПВ методом «здоювання».

Наростання пухлинного тромбу в дистальному напрямку спостерігали лише в одного пацієнта. Після тромбектомії із супрадіафрагмального відділу НПВ у 4 з 5 пацієнтів виконали неповну апаратну каваплікацію розробленим у клініці способом (Патент України на корисну модель № 127528), зокрема: нижче ниркових вен – у 2 пацієнтів, нижче та вище печінкових вен – по одному хворому відповідно.

Інтраопераційна крововтрата в середньому сягала  $570 \pm 50$  мл. Жодного випадку інтраопераційної ТЕЛА не було.

Показом до неповної апаратної каваплікації були протяжні чи фіксовані тромби НПВ, а також наявність низхідного тромбозу клубових вен. Плікацію виконували апаратом УКБ-25, який дає змогу розмістити скоби паралельно осі НПВ. Касету апарату заряджали «3:1» для формування трьох (максимум чотирьох) каналів діаметром 5 – 8 мм, що надійно запобігало ТЕЛА та не перешкоджало кровоплину в краніальному напрямку (рисунк 4.47). Крім того, при цьому не спостерігали градієнту тиску і тромбозу в місці плікації.

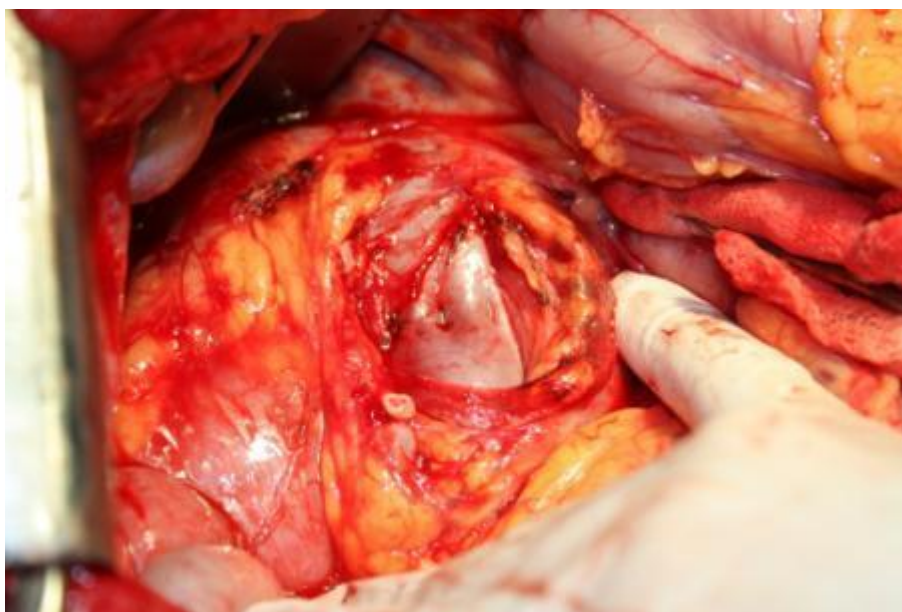


Рис. 4.47. Інтраопераційне фото: вигляд НПВ після неповної апаратної плікації у інфраренальному відділі.

Таким чином, неповну апаратну плікацію НПВ виконали у 30 (58,8%) із 51 пацієнта з тромбозами кавального сегменту. При цьому каваплікацію виконали у 9 (40,9%) з 22 пацієнтів з непухлинним тромбозом та у 21 (72,4%) з 29 хворих з пухлинним тромбозом. При виборі місця каваплікації переважав інфраренальний відділ НПВ безпосередньо під нирковими венами – у 25 (83,4%) пацієнтів, нижче або вище печінкових вен плікацію НПВ виконали у 4 (13,3%) та у 1 (3,3%) пацієнтів відповідно.

**4.3. Комбіноване лікування поширених венозних тромбозів системи нижньої порожнистої вени.** РТЛТ служить альтернативним шляхом відновлення прохідності тромбованих глибоких вен. Ефективність РТЛТ суттєво залежить від ряду факторів: давності тромботичної оклюзії, її локалізації і протяжності, тромболітичного препарату та способу його введення.

Комбіноване лікування провели у 50 пацієнтів I Б групи, яким провели РТЛТ у поєднанні з відкритою паліативною тромбектомією у 19 (38%) пацієнтів та ендovasкулярною імплантацією постійного КФ – у 31 (62%)



хворих (таблиця 2.14). РТЛТ проводили у ранні строки від початку тромбоутворення, які не перевищували 3 – 5 діб, а також у пацієнтів з оклюзією одного-двох анатомічних сегментів і збереженою прохідністю дистального венозного русла.

Перед та після запланованої РТЛТ, окрім УЗД або МСКТА, пацієнту призначали загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, визначення групи крові та резус-фактора, коагулограму (протромбіновий індекс, фібриноген, МНС), аналіз крові на D-димер. Всі втручання проводили в рентгеноопераційній. Під час тромболітичної терапії щодня контролювали положення катетеру по мірі лізису тромботичних мас, щоразу встановлюючи останній на 3 – 5 см дистальніше проксимальної межі залишкового тромбу.

При РТЛТ ми використовували комбінацію декількох методів введення тромболітика: регіонарну неселективну та селективну перфузію, внутрішньотромботичну болюсну та поетапну інфузію. Через селективно встановлений катетер після закінчення інфузії проводили ангіографію з метою оцінки результату процедури. При досягненні задовільних результатів процедуру закінчували. Якщо результат був сумнівним, то пацієнта переводили у відділення анестезіології та реанімації, а катетер встановлювали в зоні тромбозу і за допомогою мікроінфузійної помпи проводили поступову інфузію тромболітичного препарату. При підозрі на появу кровотечі (наявність геморагій на язиці, порожнині роту, наявність крові в сечі/калі) у 2 пацієнтів припинили інфузію тромболітичного препарату. Через 12 годин проводили контрольну РФГ через встановлений раніше катетер. При досягненні позитивного результату операцію припиняли. При незадовільному результаті операцію продовжували ще на 12 годин в умовах відділення анестезіології та реанімації. Після завершення процедури катетер та інтродьюсер видаляли. Результати оцінювали за допомогою УЗД на 1 та 2 добу після процедури.

Про ефективність процедури свідчили: відновлення прохідності судини не менше ніж на 30%, підтверджене інструментальними методами

дослідження; відсутність ускладнень; відновлення функції ураженої зони (зменшення больового синдрому та набряку).

З метою доступу у 39 (78%) пацієнтів використали задню великогомілкову вену. При сегментарних тромбозах стегнової або клубової вен і прохідному дистальному венозному руслі в 11 (22%) пацієнтів використали пункційне введення інфузійного катетеру через стегнову або підколінну вену в антеградному напрямку по традиційній методиці катетеризації по Сельдінгеру.

В якості тромболітичного препарату використовували стрептокіназу (n=33) та альтеплазу (n=17). При використанні стрептокінази дозування було наступним: протягом перших 30 хвилин 250 тис. од. внутрішньовенно краплинно, далі по 100 тис. од. щогодини протягом 24 – 72 годин. Загальна кількість використаного препарату склала від 1,45 до 7,45 млн. од. (в середньому  $4,03 \pm 1,93$  млн. од.) стрептокінази на курс РТЛТ.

При використанні альтеплази лікування розпочинали з болюсного внутрішньовенного введення 5 мг препарату протягом 2 хвилин, а далі продовжували інфузію зі швидкістю 1 мг/год протягом 1 – 3 діб до появи ангіографічних ознак відновлення прохідності уражених венозних сегментів. Загальна кількість введеної альтеплази на курс лікування дорівнювала від 28 до 75 мг (у середньому  $48,41 \pm 12,14$  мг).

Після завершення РТЛТ пацієнту призначали прийом НМГ у лікувальній дозі залежно від маси тіла пацієнта або ривароксабан/дабігатран у лікувальних дозах протягом 3 – 6 – 12 місяців. Крім того, призначали венотоніки протягом 2 місяців, використання еластичного трикотажу.

Під час проведення РТЛТ контролювали рівень фібриногену в межах 1,5 – 2 г/л. При зниженні рівня фібриногену до 2 г/л і нижче швидкість інфузії тромболітичного препарату знижували в два рази (до підвищення рівня фібриногену). При зниженні рівня фібриногену до 1,5 г/л РТЛТ припиняли і розпочинали інфузію гепарину під контролем активованого

часткового тромбопластинового часу. Показники коагулограми оцінювали кожні 6 годин.

Оскільки при проведенні РТЛТ у системі НПВ існує реальна загроза ТЕЛА, то для профілактики цього ускладнення в 31 (62%) пацієнтів використовували ендovasкулярну імплантацію постійного КФ дистальніше гирл ниркових вен. У всіх випадках КФ підбирали індивідуально залежно від діаметру НПВ. Після імплантації КФ протягом 1 – 2 діб обмежували фізичні навантаження та призначали ліжковий режим.

З метою ендovasкулярної імплантації використовували КФ наступних торгових марок: РЭПТЕЛА (n=10), Осот (n=8) (рисунок 4.48), Greenfield (n=4) (рисунок 4.49) та Cordis TrapEase (n=9) (рисунок 4.50).

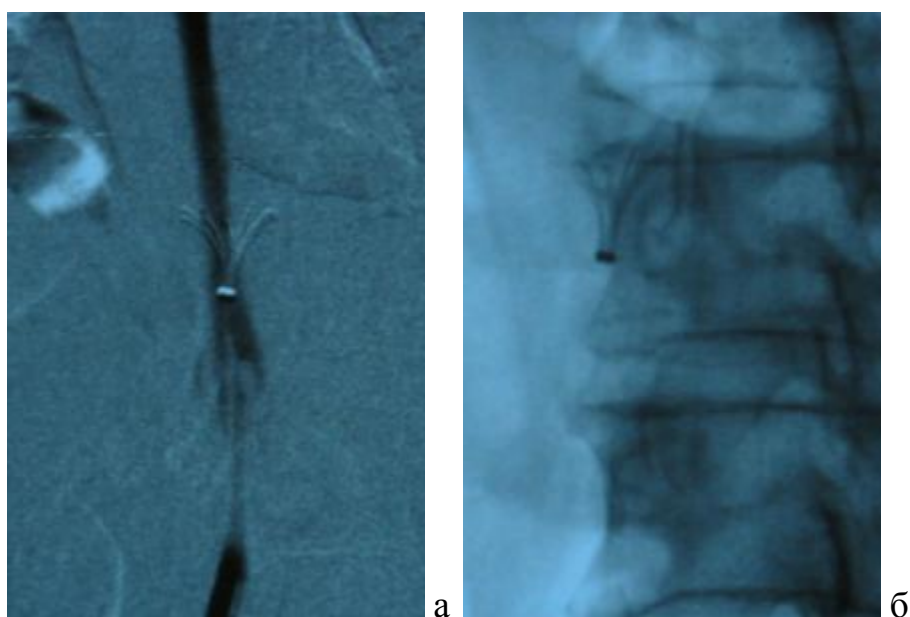


Рис. 4.48. Ендovasкулярна імплантація кава-фільтру «Осот» у нижню порожнисту вену: розгортання конструкції кава-фільтру (а), остаточний вигляд (б).

**Клінічний випадок.** Пацієнтка Л, 1955 р.н., знаходилася на стаціонарному лікуванні в урологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А.Новака з 27.12.2012 по 9.02.2013 р. (№ IX 20872).

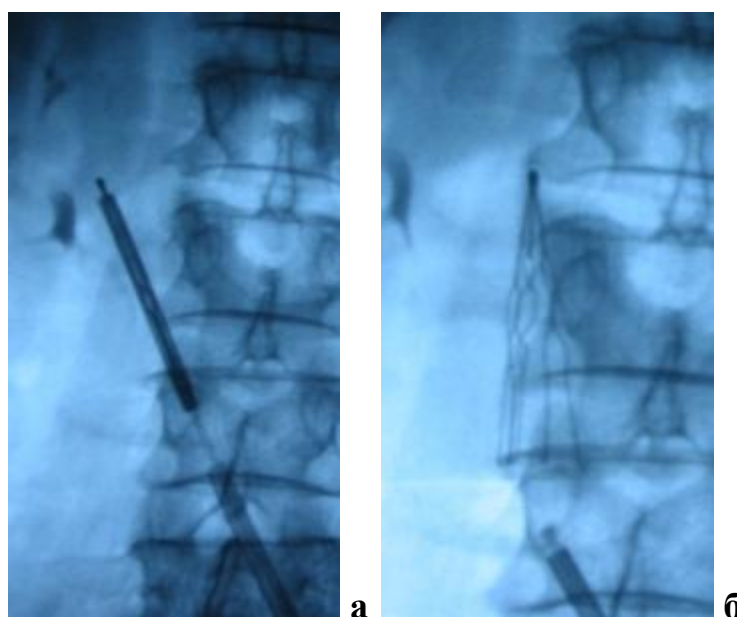


Рис. 4.49. Ендоваскулярна імплантація кава-фільтру «Greenfield» у нижній порожнистій вені: провідник у просвіті вени (а) та розгортання конструкції кава-фільтру (б).

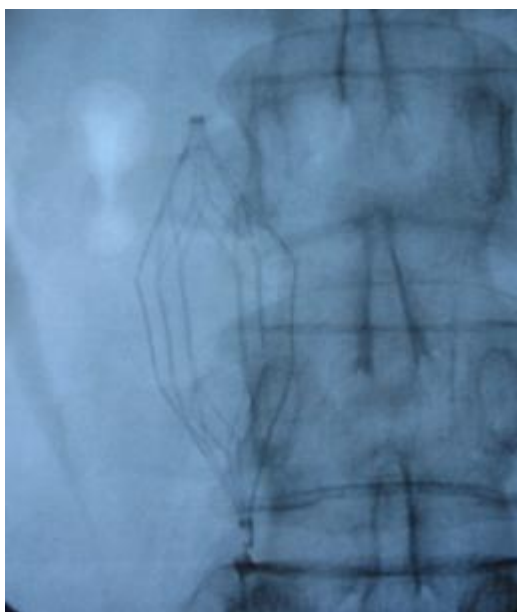


Рис. 4.50. Ендоваскулярна імплантація кава-фільтру «Cordis OptEase» у нижню порожнисту вену.

*Діагноз: Рак правої нирки ( $T_{3a}N_0M_0$ ). Стан після правобічної нефректомії (1.09.2011) та видалення пухлини судинної ніжки правої нирки (28.12.2012). Гострий ілеофеморальний флеботромбоз зліва. Рецидивуюча*



*тромбоемболія легеневої артерії. Інфаркт-пневмонія лівої легені. ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний. СН I ст. Вторинна анемія важкого ступеня.*

*При поступленні хвора скаржилася на болі в поперековій ділянці, підвищення температури тіла до 38,0°C, болі в ділянці післяопераційного рубця, загальну слабкість. Вище згадані скарги турбують пацієнтку протягом останніх 3 місяців. В анамнезі кесаревий розтин двічі (1980, 1983); оперована з приводу раку правої нирки – правобічна нефректомія (1.09.2011); ПГЗ № 29114-24: світлоклітинний гіпернефроїдний рак. Об'єктивно: шкіра та видимі слизові чисті, блідо-рожеві. Язик вологий, чистий. В легенях жорстке дихання, хрипи відсутні. Серцева діяльність ритмічна, тони ослаблені. АТ 135/80 мм рт. ст. Пульс 80 уд./хв, ритмічний. Живіт симетричний, не піддутий, приймає участь в акті дихання, м'який, не болючий, перитонеальні симптоми негативні, гази відходять. Симптом Пастернацького негативний справа, слабо позитивний зліва. Фізіологічні відправлення в нормі.*

*По даним УЗД: ліва нирка розміром 118x48 мм, паренхіма середньої ехогенності – 16 мм, ЧЛС ущільнена з ехопозитивними включеннями. Права нирка видалена, в проекції її ложа візуалізується солідний бугристий утвір розміром 57x72 мм, неправильної форми з бугристим контуром з гіперваскуляризацією на доплерографії, із зоною некрозу в центрі розміром 25x30 мм; нижній край утворення на рівні srіna illіаса та відтискає нижню порожнисту вену без явних ознак тромбозу в ній. Сечовий міхур пустий. Печінка не збільшена, дрібнозернистої структури, без явних вогнищевих утворів. Підшлункова залоза гіперехогенна, не потовщена. Парааортальні лімфовузли не візуалізуються.*

*Після дообстеження діагностовано пролонгацію онкологічного процесу – пухлину судинної ніжки правої нирки.*

*28.12.2012 р. виконана операція: лапаротомія, видалення пухлини судинної ніжки правої нирки. У післяопераційному періоді, 31.01.13 р. у*

*хворої з'явилися скарги на болі та набряк лівої н/кінцівки, загальну слабкість, задишку при фізичному навантаженні, кровохаркання. Локально: пульсація на всіх сегментах збережена; набряк лівої нижньої кінцівки: +4 см у нижній третині гомілки, +5 см у верхній третині гомілки та +13 см у середній третині стегна; ліва стопа тепла на дотик, шкіра лівої нижньої кінцівки ціанотична; чутливість збережена; активні рухи в повному об'ємі.*

*По даним УЗД вен лівої н/кінцівки (31.01.2013): посттромботичний стеноз в стадії часткової реканалізації камбаловидного венозного синусу, посттромботичний стеноз в стадії тотальної реканалізації (50 – 90%) задніх великогомілкових вен, посттромботичний стеноз глибокої стегнової вени; тромботична оклюзія поверхневої стегнової вени з нефіксованою верхівкою тромботичних мас у загальній стегновій вені протяжністю до 3,5 см (рисунок 4.51).*

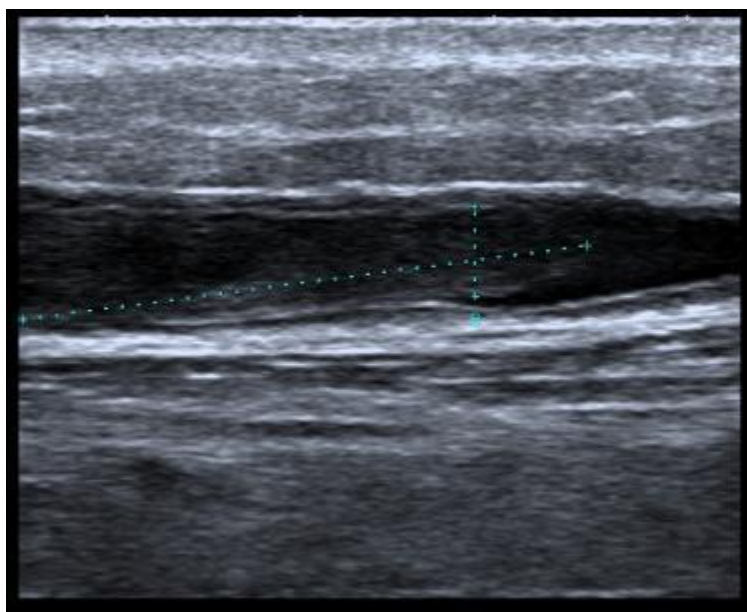


Рис. 4.51. Ультразвукове обстеження: флотуючий тромб у загальній стегновій вені.

*Пацієнтці призначено антикоагулянтну терапію – фленокс у дозі 0,8 на добу п/ш, еластичний трикотаж, ліжковий режим. З метою*

дообстеження та уточнення наявності тромбоемболії легеневої артерії призначено МСКТ органів грудної клітини.

**МСКТ ОГК № 3 від 1.02.2013 р.:** зниження пневматизації нижньої долі лівої легені; у проєції  $S_6$  лівої легені трикутної форми ділянка консолідації легеневої паренхіми (рисунок 4.52), яка прилягає широкою основою до костальної плеври, умовними розмірами 37х33 мм; бронхограма частково збережена, ознак обтурації бронху не виявлено; ущільнення легеневої тканини  $S_8 - S_{10}$  лівої легені по типу «матового скла» (пневмофіброз?). Права легеня: об'єм збережений, пневматизація не порушена, в паренхімі були 8 – 12 мм; даних за інфільтративно-вогнищеві зміни паренхіми легень не виявлено; прохідність бронхів не порушена, ознак ампутації не виявлено. Правий синус вільний, у лівому синусі випіт товщиною 10 мм, з ознаками осумкування. Середостіння не дислоковане. Паратрахеальні лімфовузли 4 – 7 мм, на рівні каріни та в коренях 8 – 10 мм, превакулярно 7 – 9 мм. Печінка на рівні обстеження: лівій долі та в  $S_4$  гіподенсивні вогнища 5 – 9 мм (кісти). Грубі дегенеративно-дистрофічні зміни грудного відділу хребта, сколіотична деформація I – II ст. Кісткової деструкції mts характеру не виявлено. Заключення: наслідки перенесеної інфаркт-пневмонії  $S_6$  лівої легені, пневмофіброз нижньої долі лівої легені, осумкований плеврит зліва.

На фоні проведення антикоагулянтної терапії 4.02.2013 року у хворой клінічно епізод повторної тромбоемболії легеневої артерії. З метою дообстеження пацієнту виконано рентгеноконтрастну ангіопульмонографію під час якої діагностовано тромботичну оклюзію гілок лівої легеневої артерії (рисунок 4.53).

Зважаючи на рецидивуючий характер тромбоемболії легеневої артерії прийнято рішення провести ендovasкулярну імплантацію постійного кава-фільтру з наступною регіонарною тромболітичною терапією.

4.02.2013 р. виконано операцію: ендovasкулярна імплантація тимчасового кава-фільтру «Cordis TrapEase» у просвіт нижньої порожнистої вени на рівні  $L_1 - L_2$  (рисунок 4.54).

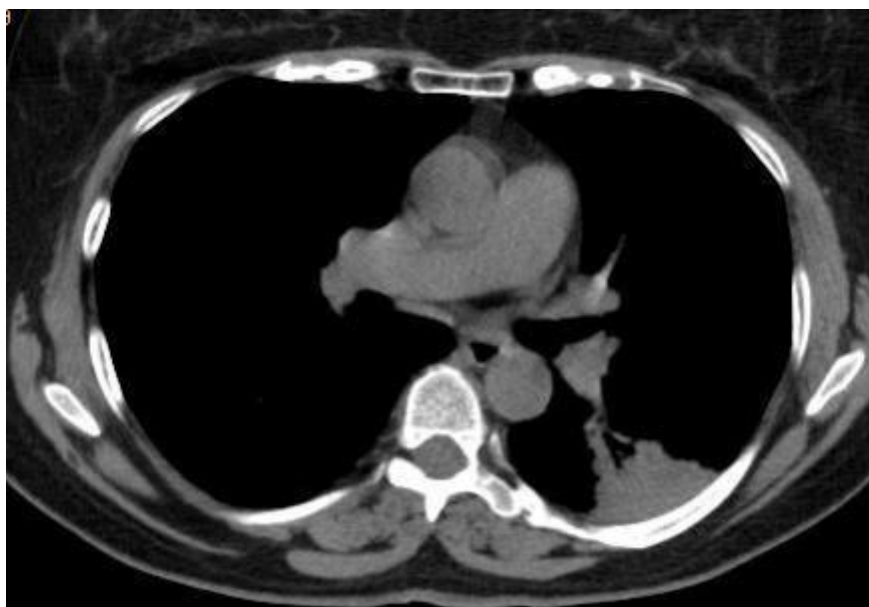


Рис. 4.52. Мультиспіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітини: ознаки інфаркт-пневмонії у S<sub>6</sub> лівої легені.



Рис. 4.53. Рентгенконтрастна ангіопульмонографія: тромботична оклюзія гілок лівої легеневої артерії.

*Після встановлення кава-фільтру виконана пункція задньої великогомілкової вени з наступним проведенням регіонарної тромболітичної терапії. В якості тромболітичного засобу використано альтеплазу в початковій дозі 5 мг препарату протягом 2 хвилин, потім інфузію*

*продовжили зі швидкістю 1 мг/год протягом наступних 48 годин до появи ангіографічних ознак відновлення прохідності стегнових вен. Загальна кількість введеної альтеплази на курс лікування склала 50 мг. Під час проведення регіонарної тромболітичної терапії щодня проводили ультразвуковий та флебографічний моніторинг. Катетер видалили на кінець другої доби після переконливих ознак реканалізації стегнових вен. Зважаючи на наявність у пацієнтки онкологічної патології на наступну добу після припинення тромболітичної терапії призначено дабігатран по 150 мг – 2 рази на добу протягом 12 місяців. Ультразвуковий моніторинг стану вен лівої нижньої кінцівки та місця імплантації кава-фільтру проводили протягом 1 року.*



Рис. 4.54. Рентгенконтрастна каваграфія: кава-фільтр «Cordis TrapEase» у просвіті нижньої порожнистої вени.

*Протягом всього періоду спостереження повторного епізоду тромбоемболії легеневої артерії не спостерігали. Пацієнтка знаходилася на диспансерному обліку протягом року, жодного епізоду повторної тромбоемболії не зафіксовано.*

Для зменшення об'єму тромботичних мас, штучної реканалізації, створення кращих умов для тромболізу і звільнення основних колекторів у 19 хворих І Б групи застосовували поєднання хірургічної тромбектомії та РТЛТ. Інтраопераційно, після виконання тромбектомії, виконували регіонарну інфузію тромболітичного препарату (таблиця 4.4).

Таблиця 4.4

**Поєднання хірургічної тромбектомії та регіонарної тромболітичної терапії**

Комбіноване лікування		Абс. (%)
Регіонарна тромболітична терапія	Тромбектомія з гомілкових вен	4 (21,0%)
	Тромбектомія з підколінної вени	3 (15,8%)
	Тромбектомія з поверхневої стегнової вени	3 (15,8%)
	Тромбектомія з загальної стегнової вени	9 (47,4%)
Всього		19 (100%)

Найчастіше РТЛТ проводили після відкритої тромбектомії з стегнових вен – у 12 пацієнтів. Рідше РТЛТ проводили після тромбектомії з гомілкових та підколінної вен – у 4 та 3 пацієнтів відповідно. Середня доза стрептокінази (n=12) при інтраопераційній РТЛТ склала  $283,33 \pm 0,035$  тис. од., а альтеплази (n=7) –  $5,71 \pm 0,67$  мг.

**4.4. Хірургічна тактика при трансфасціальному тромбозі.** З приводу трансфасціального тромбозу прооперовано 125 хворих І В групи. При поширенні тромботичного процесу через гирла підшкірних вен верхівку тромботичних мас візуалізували у просвіті ЗСВ при поширенні тромботичного процесу через СФС або ПВ – при поширенні через СПС. При поширенні тромботичної оклюзії через пронизні вени об'єктом ураження виступали гомілкові, підколінна та поверхнева стегнова вени, а також

суральні венозні синуси, залежно від локалізації пронизної вени. При цьому проксимальна частина тромботичних мас носила флотуючий характер.

Перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему у ділянці СФС та СПС, а також пронизних вен, ми рахували абсолютними показами до хірургічного втручання з метою профілактики ТЕЛА.

У 62 (49,6%) пацієнтів поширення тромботичного процесу на глибоку венозну систему спостерігали в ділянці СФС з переходом на ЗСВ (таблиця 2.10). Правобічна локалізація трансфасціального тромбозу у ділянці гирла ВПВ спостерігали в 27 (43,6%) пацієнтів, а лівобічна – в 35 (56,4%). Довжина флотуючої частини тромботичних мас при поширенні через СФС на ЗСВ варіювала від 1,0 до 7,0 см, в середньому  $4,33 \pm 0,94$  см.

У 54 (87,1%) пацієнтів при поширенні флотуючої верхівки тромботичних мас за межі СФС довжиною до 3 см тромбектомію вдалося виконати через поздовжній венотомний розріз ВПВ на висоті проби Вальсальви (таблиця 2.15; рисунок 4.55).

У 8 (12,9%) пацієнтів при довжині флотуючої верхівки у ЗСВ більше 3 см або її частковій фіксації тромбектомію виконували через венотомний розріз ЗСВ (рисунок 4.56). З метою проксимальної оклюзії вени та попередження інтраопераційної ТЕЛА у 5 хворих використали балонний катетер-обтуратор Фогарті великого діаметру.

Таким чином, у 87,1% пацієнтів з трансфасціальним тромбозом у ділянці СФС вдалося виконати тромбектомію без венотомії ЗСВ, що значно зменшувало об'єм, травматичність, тривалість операційного втручання та частоту післяопераційних ускладнень. Після тромбектомії операцію завершували повноцінною венектомією, в тому числі з обробкою неспроможних пронизних вен.

У 20 (16,0%) поширення тромботичного процесу на глибоку венозну систему спостерігали у ділянці СПС з переходом на ПВ (таблиця 2.10). Правобічна локалізація трансфасціального тромбозу у ділянці гирла МПВ спостерігали в 8 (40,0%) пацієнтів, а лівобічна – в 12 (60,0%). Довжина



флотуючої частини тромботичних мас при поширенні через СПС варіювала від 2,5 до 4,5 см, в середньому  $3,18 \pm 0,59$  см.

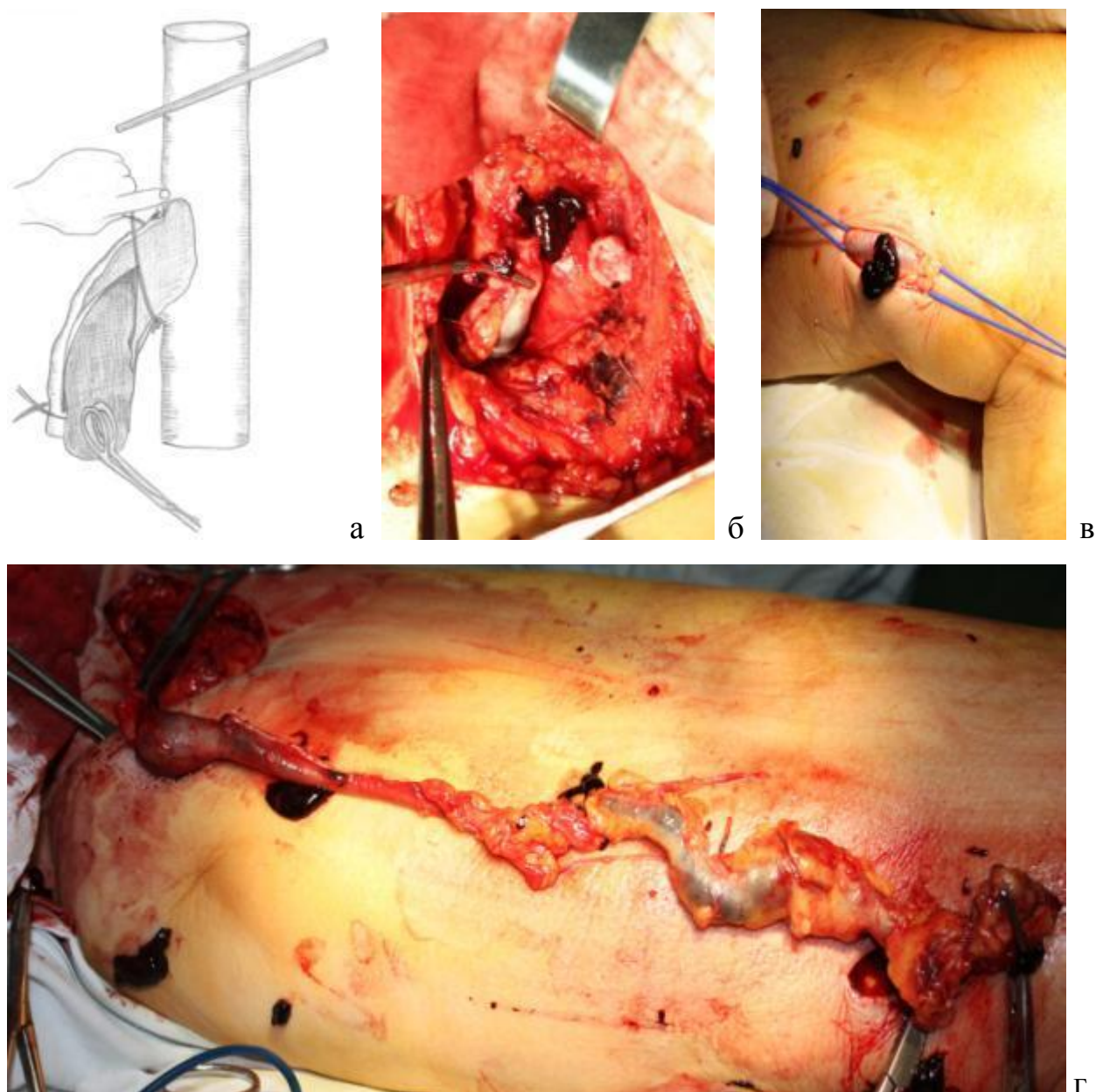


Рис. 4.55. Тромбектомія з загальної стегнової вени через гирло великої підшкірної вени: схематичне зображення (а) та інтраопераційне фото – видалені тромботичні маси та ліговано сафенофеморальне співгирло (б); виділена тромбована велика підшкірна вена у нижній третині стегна (в) з наступною флебектомією (г).



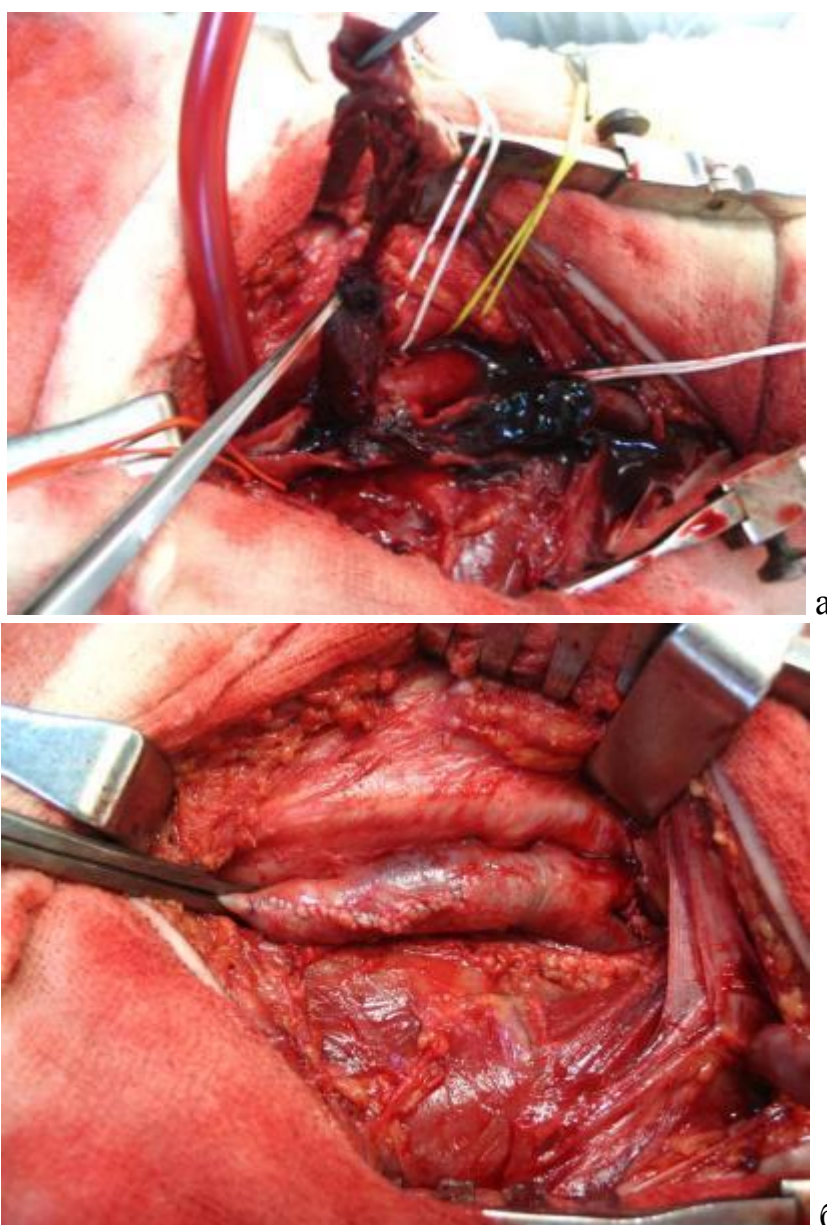


Рис. 4.56. Інтраопераційне фото: тромбектомія з загальної стегнової вени (а) з наступним ушиванням венотомного розрізу (б).

При виконанні обробки термінального відділу МПВ особливу увагу надавали значній варіабельності локалізації гирла МПВ. У кожного четвертого пацієнта воно знаходилося не в проекції щілини колінного суглобу посеред підколінної ямки, як це прийнято вважати, а на 5, а інколи й 20 см, вище. Тому на УЗД уточнювали не лише протяжність тромбозу, але й локалізацію співгирла МПВ з глибокою венозною системою.

При обробці СПС дотримувалися аналогічних принципів, як і при виконанні кросектомії. Для лігування МПВ використовували S-подібний

доступ (рисунок 4.57), який при необхідності продовжували вниз або вгору при різноманітній локалізації гирла.



Рис. 4.57. Інтраопераційне фото: S-подібний доступ у підколінній ямці.

У випадках, коли МПВ була тромбована до гирла (рисунок 4.58) та переході тромботичного процесу на ПВ з метою тромбектомії виконували поздовжню венотомію поблизу гирла МПВ, яку, при потребі, продовжували на ПВ (рисунок 4.59). Операцію завершували перев'язкою МПВ проксимальніше місця венотомії (рисунок 4.60) або ушиванням венотомної рани на ПВ (рисунок 4.59 в).

У 15 (75,0%) пацієнтів вдалося виконати тромбектомію з ПВ через гирло МПВ без венотомії ПВ (флотуючий тромб у ПВ довжиною до 3 см), а у 5 (25,0%) пацієнтів, при довжині флотуючої верхівки в ПВ більше 3 см, виконання адекватної тромбектомії з ПВ потребувало поздовжньої венотомії останньої (таблиця 2.15). У всіх 20 пацієнтів провели видалення тромбованих варикозно змінених поверхневих вен.

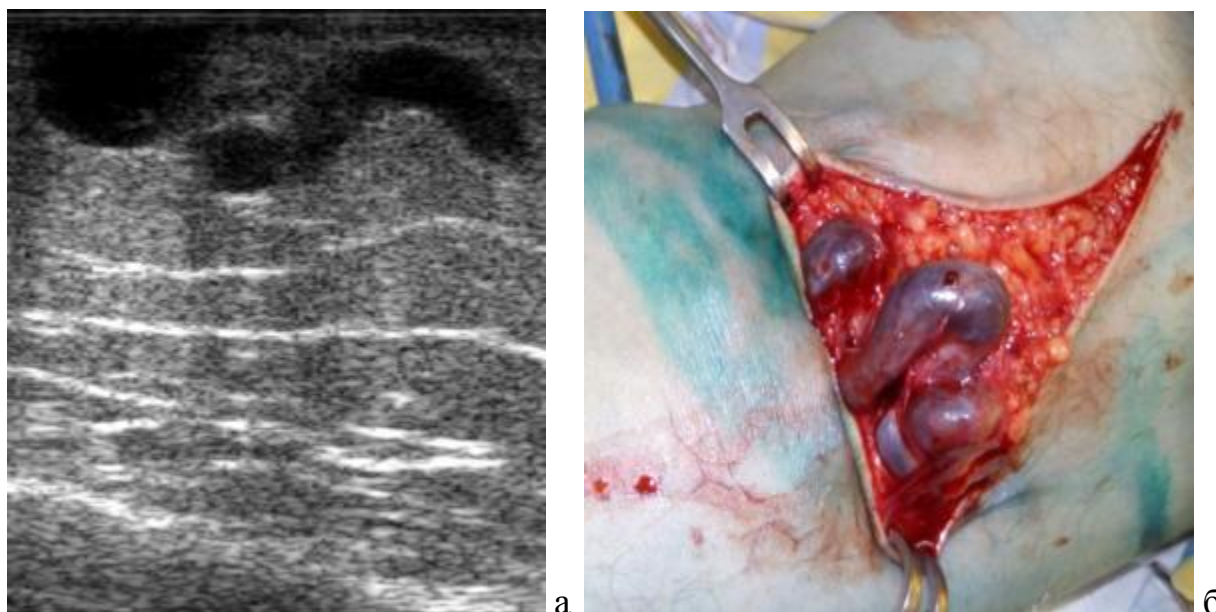


Рис. 4.58. Тромботична оклюзія термінального відділу малої підшкірної вени: ультразвукове дослідження (а) та інтраопераційне фото (б).

**Клінічний випадок.** Пацієнтка Г., 1959 р.н., знаходилася на стаціонарному лікуванні у відділенні хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А.Новака з 3.09 по 9.09.2015 р. (№ IX 13830/524).

**Діагноз:** Варикозна хвороба нижніх кінцівок. ХВН II – III ст. C5sErAsPr,о. Гострий поверхневий тромбофлебіт правої гомілки з локалізацією процесу в басейні малої підшкірної вени. Флотуючий тромб у підколінній вені справа.

**ІХС.** Кардіосклероз атеросклеротичний. Екстрасистолічна аритмія. ХНК I ст.

При поступленні хвора скаржилася на болі в правій нижній кінцівці, наявність щільного болючого гіперпигментованого тяжу по ходу малої підшкірної вени на правій гомілці; наявність варикозних вузлів по ходу поверхневих вен на обох нижніх кінцівках; наявність трофічних змін шкіри правої гомілки у вигляді індурації, гіперпигментації, поствиразкових рубців; наявність трофічної виразки правої гомілки під струпом без виділень; судом по ночам.



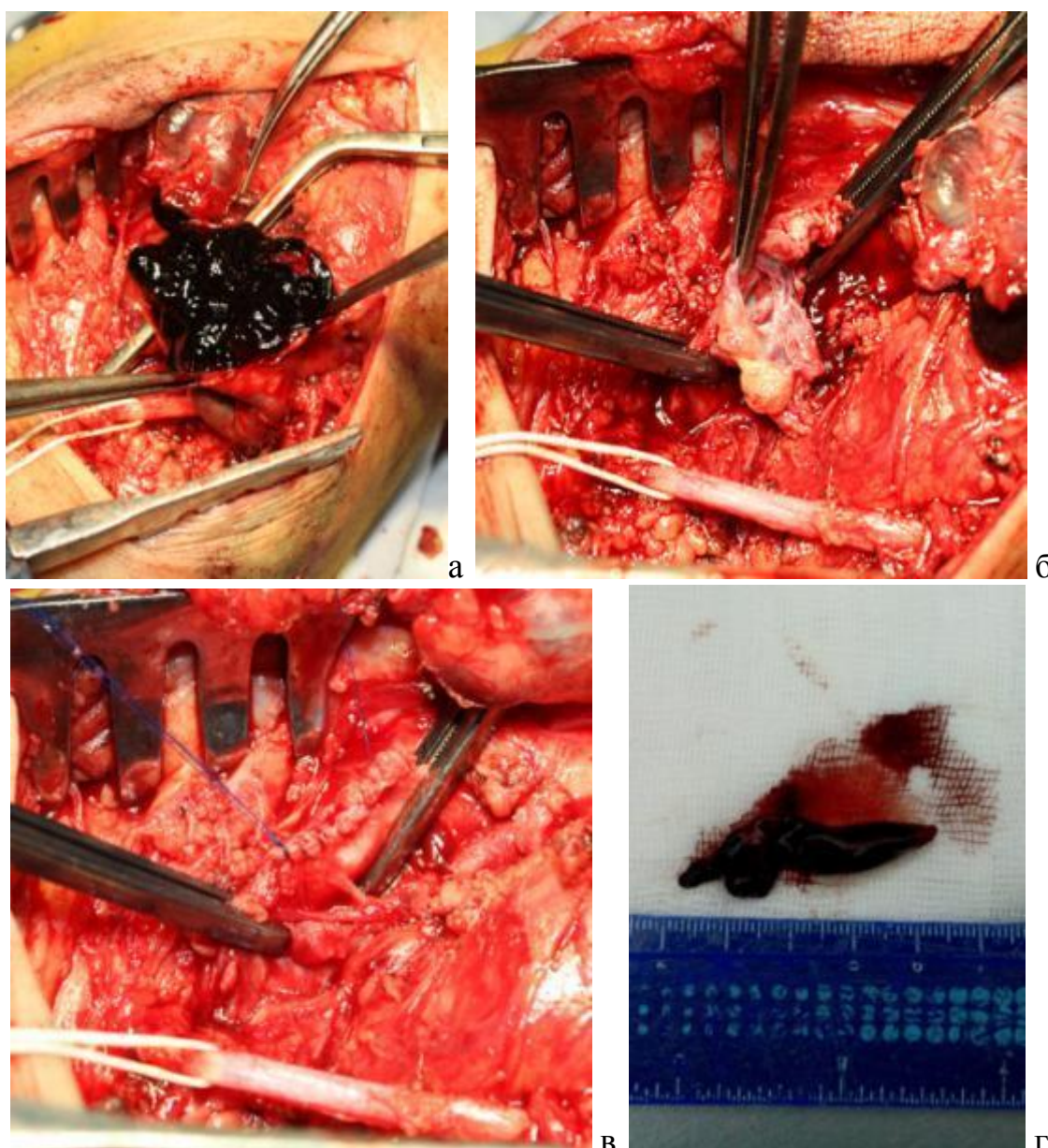


Рис. 4.59. Інтраопераційне фото: тромбоване гирло малої підшкірної вени з флотацією верхівки тромботичних мас у підколінній вені (а), виконана тромбектомія з гирла малої підшкірної вени та підколінної вени – ревізія просвіту підколінної вени (б); ушита венотомна рана на підколінній вені (в); видалений флотуючий тромб (г).

*Захворіла гостро, тиждень тому, коли з'явилися вище згадані скарги. В анамнезі аритмія, гіпертонічна хвороба. Об'єктивно: гемодинаміка стабільна, АТ 140/80 мм рт.ст., пульс 72 уд./хв, аритмічний. Живіт м'який, не болючий. Фізіологічні відправлення в нормі. При поступленні локально: по задній поверхні правої гомілки щільний болючий тяж з гіперпигментацією*

*шкіри над ним; варикозні вузли по ходу поверхневих вен на обох нижніх кінцівках; наявність трофічних змін шкіри правої гомілки у вигляді індурації, гіперпигментації, поствиразкових рубців; наявність трофічної виразки правої гомілки під струпом без виділень; набряків на момент огляду не виявлено; пульс на всіх сегментах задовільний.*

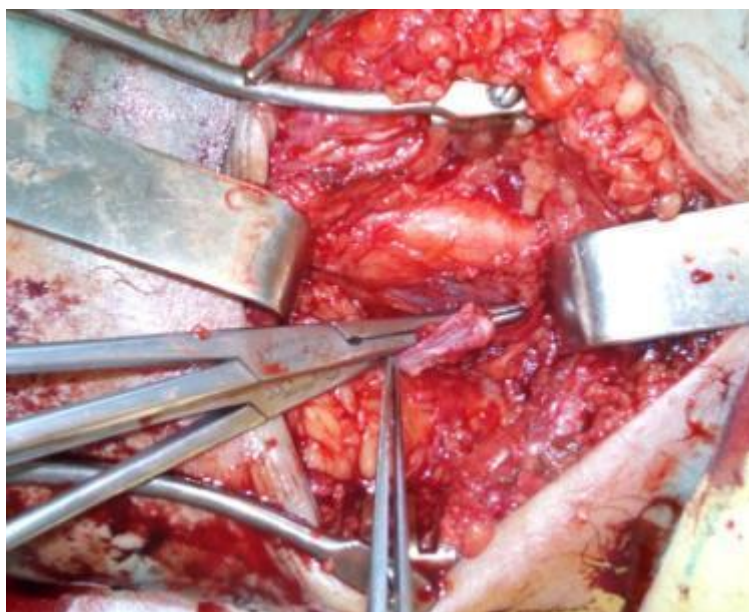


Рис. 4.60. Інтраопераційне фото: лігування гирла малої підшкірної вени.

*Під час ультразвукового дослідження (3.09.2015 р.) виявлено тромботичну оклюзію малої підшкірної вени на всьому протязі з переходом процесу на підколінну вену з нефіксованою флотуючою верхівкою довжиною до 3 см (рисунок 4.61).*

**4.09.2015 р.** виконано операцію: під спинномозковою анестезією з S-подібного доступу в правій підколінній ямці виділено МПВ з притоками, ПВ та вену Джіакоміні. При ревізії МПВ тверда на дотик, тромбована; вена Джіакоміні м'яка, прохідна; у ПВ пальпується флотуючий тромб, кінець якого знаходиться на 3 см вище гирла МПВ. Поздовжня венотомія над гирлом МПВ. Флотуюча верхівка тромботичних мас видалена з ПВ під

візуальним контролем. Кровоплин із ПВ задовільний. Гирло МПВ оброблено та двічі ліговано в місці впадіння в ПВ. Вену Джіакоміні ліговано. МПВ видалена на всьому протязі (рисунок 4.62).

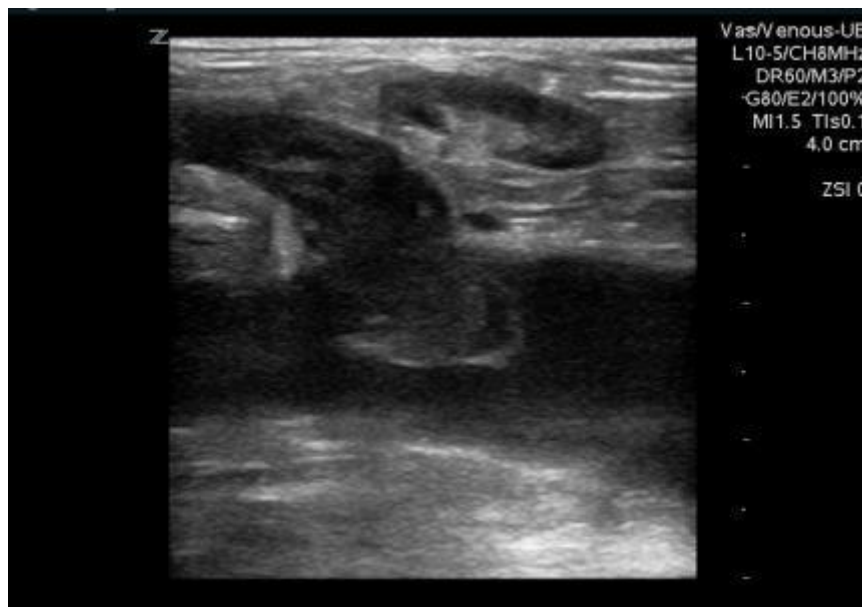


Рис. 4.61. Ультразвукове дослідження: флотуючий тромб у підколінній вені.

*Через 10 діб після операції виконали ультразвуковий контроль ділянки операційного втручання – проходність ПВ збережена (рисунок 4.63).*

Рідше перехід тромботичного ураження спостерігали через пронизні вени гомілки – у 43 (34,4%) пацієнтів (таблиця 2.10). При цьому спостерігали локалізацію верхівки тромботичних мас у гомілкових венах – 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 (рисунок 4.64). Під час виконання останньої проводили компресію литкових м'язів, а після тромбектомії виконували лігування пронизної вени.



При переході тромботичних мас через пронизні вени на гомілкові вени у 7 пацієнтів виконали лігування ПВ нижче впадіння МПВ з метою профілактики ТЕЛА. Переважно тромботичний процес спостерігали в ЗВГВ (n=5), у МГВ – у 2 пацієнтів.

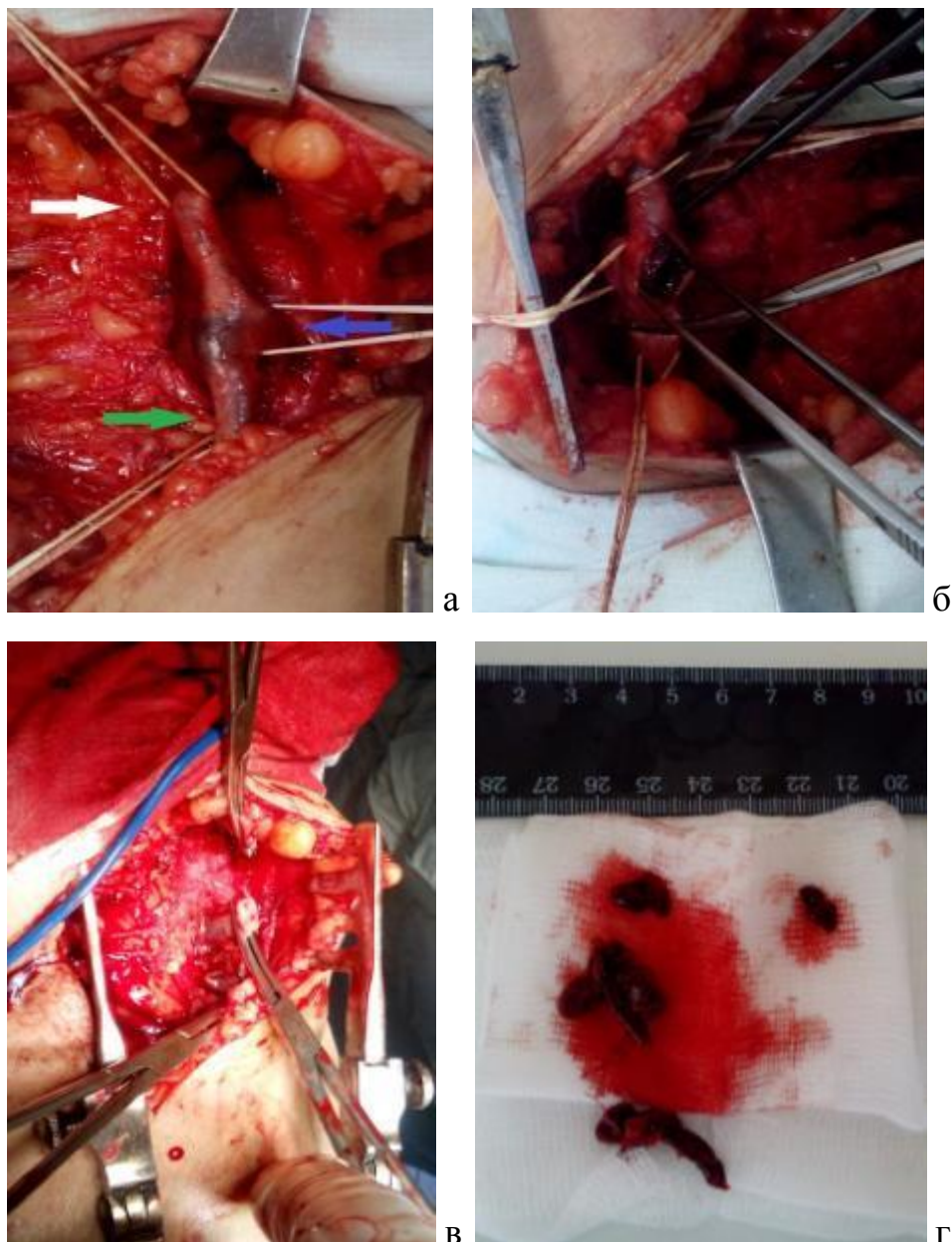


Рис. 4.62 Інтраопераційні фото: виділені вени підколінної ямки: вена Джіакоміні (біла стрілка), підколінна вена (синя стрілка) та мала підшкірна вена (зелена стрілка) (а); венотомія гирла малої підшкірної вени – тромботичні маси в просвіті (б); на затискачах – гирло підколінної та малої підшкірної вени, початковий відділ вени Джіакоміні (в); видалена флотуюча верхівка тромботичних мас (г).





камбалоподібні або литкові пронизні вени відповідно (рисунок 4.65). Тромботичне ураження камбалоподібних пронизних вен спостерігали у 7 пацієнтів, литкових – у 19 хворих. У 3 пацієнтів з тромботичним ураженням литкових венозних синусів спостерігали наступне поширення тромбозу на МГВ та ПВ. При прогресуванні тромботичного ураження суральних вен у 8 пацієнтів спостерігали поширення проксимальної верхівки тромботичних мас на ПВ.

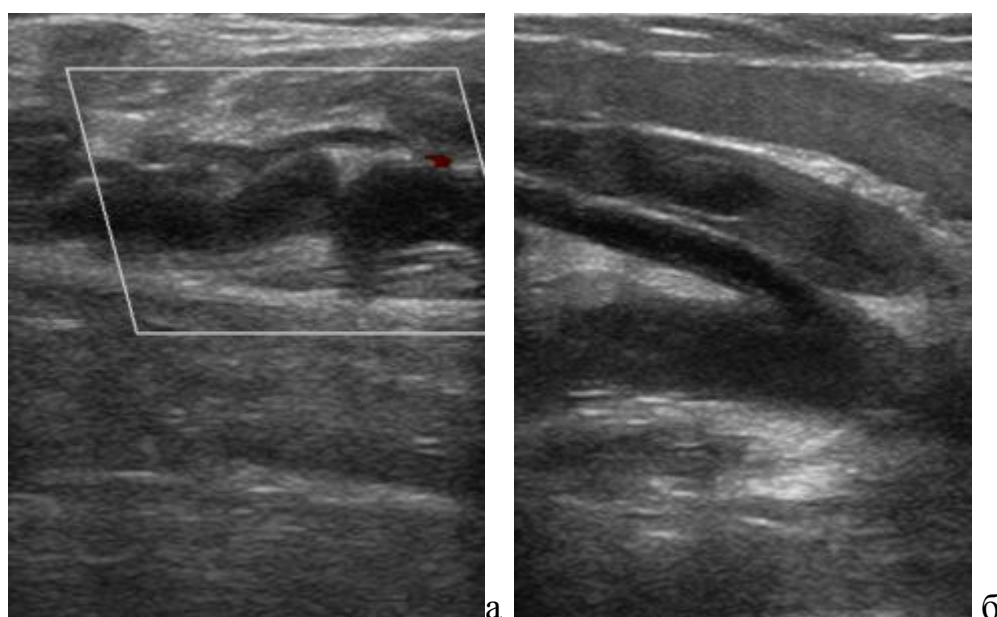


Рис. 4.65. Ультразвукове дослідження: тромботична оклюзія медіального двочеревцевого венозного синусу (а) з флотуючою верхівкою тромботичних мас (б).

При цьому в 26 пацієнтів виконали відкриту тромбектомію з ПВ або сурального венозного синусу за допомогою венотомії з наступним лігуванням уражених венозних синусів (рисунок 4.66).

У 3 пацієнтів внаслідок поширення трансфасціального тромбозу через пронизні вени та суральні венозні синуси з поширенням процесу на ПВ і ПСВ виконали лігування ПСВ нижче впадіння гирла ГСВ.

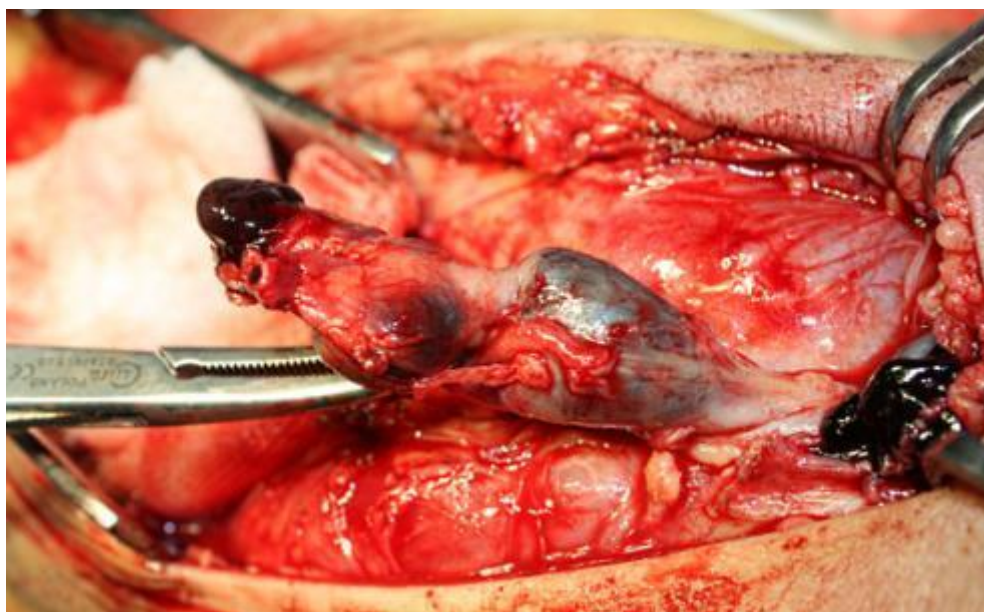


Рис. 4.66. Інтраопераційне фото: флотуючий тромб у медіальному двочеревцевому венозному синусі.

У жодному випадку у оперованих пацієнтів не спостерігали ВТЕУ, що слугувало доказом правильно обраної тактики лікування пацієнтів з трансфасціальним тромбозом.

У післяопераційному періоді всім пацієнтам проводили консервативну антикоагулянтну терапію.

Таким чином, активна хірургічна тактика при трансфасціальному тромбозі виправдана і може бути з успіхом застосована у цієї складної групи з метою попередження ТЕЛА.

**На основі приведених даних розділу можна зробити наступні висновки:**

1. Важливу роль у виборі методу лікування ТГВ відігравали варіант тромботичного ураження, характер тромботичних мас, локалізація та поширення тромбозу, крім того при всіх варіантах тромботичного ураження оцінювали форму та довжину верхівки тромботичних мас.

2. Фрагментрані тромби, які виявили у 2,3% пацієнтів, становили найбільшу небезпеку ТЕЛА внаслідок втрати точки фіксації. Їх наявність рахували абсолютним показом до операційного лікування.
3. Найбільш небезпечні у плані ТЕЛА рахували свіжі пухкі тромботичні маси, які не фіксовані до венозної стінки. Сформовані тромби, особливо при їх оклюзійному характері несли меншу небезпеку ТЕЛА.
4. Наявність пухлинних тромбів, внаслідок відсутності ефекту від антикоагулянтної терапії, рахували прямим показом до операційного лікування. При необхідності резекції стінки НПВ при пухлинному тромбозі, з метою попередження стенозування останньої, виконували алопластику (дефект НПВ більше  $\frac{1}{3}$  окружності) або алопротезування (дефект – більше  $\frac{2}{3}$  окружності) останньої.
5. Флотуючий характер верхівки тромботичних мас виявили у 64,6% пацієнтів, що значно збільшувало небезпеку ТЕЛА незалежно від варіанту тромботичних мас. При протяжності вільної проксимальної частини тромбу до 4 см обирали очікувальну тактику, за винятком булавоподібної форми флотуючої верхівки у 8,7% пролікованих пацієнтів, яку розцінювали як емболонебезпечну та рахували абсолютним показом до операції.
6. Наявність флотуючої верхівки при трансфасціальному тромбозі рахували абсолютним показом до операційного лікування, яке передбачало не лише тромбектомію із глибокої венозної системи, а й наступне видалення тромботично уражених поверхневих вен.
7. При сегментарній тромботичній оклюзії магістралі без ураження венозного колектору і колатералей операційне втручання виконували лише при наявності емболонебезпечного флотуючого тромбу.
8. 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 рахували абсолютними.
9. При тромботичній оклюзії двох венозних колекторів з магістралями та колатерелями єдиною можливістю відновити магістральний та значно покращити колатеральний венозний кровоплин, на нашу думку, було операційне втручання. Останні сумніви у доцільності операційного лікування відкидали при наявності флотації верхівки тромботичних мас.
  10. При виборі операційного доступу керувалися наступними принципами: чітка візуалізація тромботично уражених судин, що зменшувало час втручання, ймовірність інтра- та постопераційних ускладнень, в тому числі неконтрольованих кровотеч.
  11. У 91,1% пацієнтів І А групи хірургічне лікування ТГВ поєднували з операційним втручанням спрямованим на профілактику ТЕЛА (лігування та плікація). При цьому, у 58,8% пацієнтів з тромбозом НПВ, внаслідок протяжних або фіксованих тромбів НПВ та масивного низхідного тромбозу клубових вен, операцію завершували неповною апаратною каваплікацією.
  12. У 16,0% пацієнтів після тромбектомії із ЗСВ та ЗоКВ, з метою зменшення частоти післяопераційних ретромбозів і покращення результатів тромбектомії, втручання завершували формуванням АВФ, діаметром до 4 мм, по типу «кінець вен у бік артерії».
  13. У 31,4% пацієнтів з тромбозами НПВ тромботичні маси не поширювалися вище ниркових вен, у 68,6% хворих тромботичні рани поширювалися вище ниркових вен, в тому числі у 9,8% хворих процес локалізувався вище діафрагми.
  14. При поширенні тромботичного ураження на гепатальний та вище розміщені відділи НПВ в якості доступу використовувати доступи по типу «Шеврон» або «Мерседес», оскільки повної серединної

лапаротомії з мобілізацією дванадцятипалої кишки за Кохером недостатньо для широкої мобілізації магістральних вен та ефективної тромбектомії. Крім того, проводили «piggy back» мобілізацію печінки або застосовували маневр «liver hanging», а при супрадіафрагмальних тромбозах обов'язково виконували діафрагмотомію, а з метою зменшення інтраопераційної крововтрати застосовували маневр Pringle.

15. При довжині флотуючого тромбу більше 3 см або його частковій фіксації, з метою адекватної тромбектомії при трансфасціальному тромбозі, виконували венотомію ЗСВ або ПВ.

16. При виконанні регіонарної тромболітичної терапії використовували поєднання декілька методів введення тромболітика, з метою досягнення найкращого результату та зменшення дози введеного препарату. Тромболітичну терапію поєднали з ендоваскулярною імплантацією кава-фільтра (n=31) та відкритою тромбектомією (n=19). При цьому, тромболітичну терапію найчастіше проводили під час тромбектомії зі стегнових вен – у 63,2% пацієнтів.

#### **Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:**

1. 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.
2. Русин В.И. Хирургическая профилактика тромбоэмболий легочной артерии при тромбозах глубоких вен подколенно-бедренного сегмента / В.И. Русин, **Я.М. Попович**, В.В. Корсак, П.А. Болдижар, Ю.С. Небылицин // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 4. – С. 118 – 124.

3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Русин В.І. Хирургическая профилактика тромбоемболии легочной артерии / В.И. 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.

9. 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.
10. 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.
11. Русин В.І. Хирургическое лечение тромбозов глубоких вен системы нижней полой вены / В.І. Русин, В.В. Корсак, **Я.М. Попович**, С.А. Бойко, Ю.А. Левчак // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 1 (13). – С. 84 – 90.
12. 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.
13. 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 20<sup>th</sup> Slovak Congress of Vascular Surgery with international participation (31.03.2016 – 2.04.2016 Jasná, Demänovská dolina). – P. 37 – 38.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. 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).



- 24.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).
- 25.**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.
- 26.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.
- 27.**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.
- 28.**Попович Я.М.** Профілактика тромбоемболії легеневої артерії на тлі трансфасціального тромбозу / Я.М. Попович // Серце і судини. – 2018. – № 1 (61). – С. 58 – 64.
- 29.Русин В.І. Хірургічне лікування гострого тромбофлебіту 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.
- 30.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.

31.Патент 127528 UA, МПК: A61B 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.

32.Патент 127536 UA, МПК: A61B 17/00, A61B 17/072 (2006.01), A61B 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.

## **Розділ 5.**

### **Оцінка результатів лікування тромбозів глибоких вен та хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії з позиції функціонального стану венозного русла**

У післяопераційному періоді до виписки зі стаціонару провели оцінку результатів хірургічного лікування у всіх 555 (100%) пацієнтів І групи. Протягом 1 року спостереження оцінити результати хірургічного лікування вдалося у 527 (94,9%) пацієнтів, у віддаленому післяопераційному періоді до 3 років спостереження – у 248 (44,7%) хворих.

Поряд з цим проводили диспансерний нагляд за пацієнтами ІІ групи, яким провели консервативне лікування. До моменту виписки провели оцінку результатів лікування у всіх 235 (100%) хворих, до 1 року – у 164 (69,8%), до 3 років – у 104 (44,3%) пацієнтів.

Найбільш достовірними критеріями оцінки післяопераційного періоду до моменту виписки пацієнта вважали:

- перебіг післяопераційного періоду;
- післяопераційний ліжко-день;
- регрес симптомів венозної недостатності нижніх кінцівок.

Всім хворим І групи у післяопераційному періоді до моменту виписки, на 7 – 10 добу, проводили УЗД вен системи НПВ, яке включало обстеження ділянки операційного втручання, вище та нижче розташованих венозних сегментів, а також вен контрлатеральної кінцівки (таблиця 2.11). При потребі у 64 випадках УЗД проводили повторно в термін до 1 місяця після операційного втручання. УЗД повторювали через 1, 3, 6, 12, 18, 24 і 36 місяців після операційного втручання.

У пацієнтів ІІ групи ультразвукову оцінку результатів консервативного лікування проводили по тим самим принципам через 1, 3, 6, 12, 24 і 36 місяців після виписки з стаціонару.

Поруч з ультразвуковими методами у хворих I та II груп проводили оцінку показників коагулограми (таблиця 5.1). При оцінці останніх у всіх хворих до початку лікування відмітили значне збільшення рівня D-димеру у крові до  $6174,9 \pm 2658,4$  нг/мл ( $p \leq 0,001$ ) при нормі 0 – 250 нг/мл, який на 10 добу після операційного втручання знижувався до  $1581,2 \pm 480,3$  нг/мл ( $p \leq 0,001$ ), а у хворих II групи через 10 діб консервативного лікування сягав  $1804,6 \pm 954,4$  нг/мл ( $p \leq 0,001$ ).

Таблиця 5.1

**Показники коагулограми у пацієнтів з тромбозами глибоких вен системи нижньої порожнистої вени**

Показник	До початку лікування	Тромбектомії (10 доба)	Консервативне лікування (10 доба)	Норма
D-димер, нг/мл	$6174,9 \pm 2658,4$ ( $p \leq 0,001$ )	$1581,2 \pm 480,3$ ( $p \leq 0,001$ )	$1804,6 \pm 954,4$ ( $p \leq 0,001$ )	0 – 250,0
Гематокрит, %	$47 \pm 5,08$ ( $p \leq 0,001$ )	$35,43 \pm 3,75$ ( $p \leq 0,01$ )	$36,28 \pm 3,96$ ( $p \leq 0,01$ )	37 – 54
Тромбоцити, $\times 10^9$ /л	$502,3 \pm 105,41$ ( $p \leq 0,001$ )	$284,33 \pm 69,32$ ( $p \leq 0,001$ )	$289,6 \pm 70,69$ ( $p \leq 0,001$ )	160 – 400
Середня концентрація тромбокриту, %	$0,459 \pm 0,1$ ( $p \leq 0,001$ )	$0,256 \pm 0,06$ ( $p \leq 0,001$ )	$0,276 \pm 0,05$ ( $p \leq 0,001$ )	0,108 – 0,282
Активованій частковий тромбoplastиновий час, с	$24,78 \pm 4,75$ ( $p \leq 0,05$ )	$74,81 \pm 11,61$ ( $p \leq 0,01$ )	$54,24 \pm 10,79$ ( $p \leq 0,05$ )	22 – 28
Активованій час рекальцифікації, с	$32,74 \pm 5,81$ ( $p \leq 0,01$ )	$79,14 \pm 7,94$ ( $p \leq 0,05$ )	$71,56 \pm 12,71$ ( $p \leq 0,05$ )	50 – 70
Протромбіновий індекс, %	$85,97 \pm 10,24$ ( $p \leq 0,01$ )	$66,29 \pm 8,3$ ( $p \leq 0,01$ )	$70,98 \pm 9,57$ ( $p \leq 0,1$ )	70 – 110
Протромбіновий час, с	$22,87 \pm 3,26$ ( $p \leq 0,05$ )	$30,05 \pm 6,02$ ( $p \leq 0,05$ )	$28,68 \pm 4,52$ ( $p \leq 0,02$ )	15 – 25
Фібриноген, г/л	$5,35 \pm 1,26$ ( $p \leq 0,001$ )	$2,88 \pm 0,57$ ( $p \leq 0,05$ )	$2,64 \pm 0,74$ ( $p \leq 0,01$ )	1,8 – 3,5
Міжнародне нормалізоване співвідношення, од.	$1,14 \pm 0,14$ ( $p \leq 0,001$ )	$2,62 \pm 0,53$ ( $p \leq 0,05$ )	$2,72 \pm 0,65$ ( $p \leq 0,001$ )	0,9 – 1,3

Гематокрит у всіх хворих з ТГВ до початку лікування був у межах норми –  $47 \pm 5,08\%$  ( $p \leq 0,001$ ), а після лікування на 10 добу гематокрит у I групі склав  $35,43 \pm 3,75\%$  ( $p \leq 0,01$ ), а в II групі –  $36,28 \pm 3,96\%$  ( $p \leq 0,01$ ).

Кількість тромбоцитів у пацієнтів з ТГВ до початку лікування перевищувала верхній показник норми на 25,5% і склала  $502,3 \pm 105,41 \times 10^9/\text{л}$  ( $p \leq 0,001$ ), а після лікування у пацієнтів I та II груп, була у межах норми, та знизилася до  $284,33 \pm 69,32 \times 10^9/\text{л}$  ( $p \leq 0,001$ ) та  $289,6 \pm 70,69 \times 10^9/\text{л}$  ( $p \leq 0,001$ ) відповідно.

Середня концентрація тромбокриту до лікування склала  $0,459 \pm 0,1\%$  ( $p \leq 0,001$ ) – на 62,8% вище верхньої межі норми, що свідчило про підвищену схильність до гіперкоагуляції за рахунок судинно-тромбоцитарної фази гемостазу, а після призначення лікування знижувалася у I та II групах до  $0,256 \pm 0,06\%$  ( $p \leq 0,001$ ) та  $0,276 \pm 0,05\%$  ( $p \leq 0,001$ ) відповідно.

Активованний тромбопластиновий час плазми до початку лікування перебував у межах норми –  $24,78 \pm 4,75$  с ( $p \leq 0,05$ ), а після розпочатого лікування спостерігали значне зростання вище згаданого показника у обох групах пацієнтів, зокрема  $74,81 \pm 11,61$  с ( $p \leq 0,01$ ) у I групі та  $54,24 \pm 10,79$  с ( $p \leq 0,05$ ) у II групі.

Активованний час рекальцифікації у всіх хворих до початку лікування перебував у межах норми –  $32,74 \pm 5,81$  с ( $p \leq 0,01$ ). Після розпочатого лікування активований час рекальцифікації у I групі склав  $79,14 \pm 7,94$  с ( $p \leq 0,05$ ), а в II групі –  $71,56 \pm 12,71$  с ( $p \leq 0,05$ ).

Для вивчення II фази коагуляції визначали протромбіновий час і протромбіновий індекс. Протромбіновий індекс до початку лікування при ТГВ у середньому склав  $85,97 \pm 10,24\%$  ( $p \leq 0,01$ ). На 10 добу після розпочатого лікування протромбіновий індекс у II групі досягав нижньої межі норми –  $70,98 \pm 9,57\%$  ( $p \leq 0,1$ ), а у I групі незначно знижувався до  $66,29 \pm 8,3\%$  ( $p \leq 0,01$ ).

Протромбіновий час до початку лікування був у межах норми та у середньому склав  $22,87 \pm 3,26$  с ( $p \leq 0,05$ ), а після розпочатого лікування

підвищувався в I та II групі до  $30,05 \pm 6,02$  с ( $p \leq 0,05$ ) та  $28,68 \pm 4,52$  с ( $p \leq 0,02$ ) відповідно.

У всіх хворих до початку лікування було відмічено збільшення фібриногену –  $5,35 \pm 1,26$  г/л ( $p \leq 0,001$ ), який є важливим компонентом агрегації тромбоцитів, проліферації клітин, пошкодження ендотеліальних клітин, збільшення в'язкості крові. Після розпочатого лікування на 10 добу у I та II групах рівень фібриногену знизився вдвічі до  $2,88 \pm 0,57$  г/л ( $p \leq 0,05$ ) та  $2,64 \pm 0,74$  г/л ( $p \leq 0,01$ ) відповідно.

Міжнародне нормалізоване співвідношення до початку лікування у всіх пацієнтів було в межах норми та склало  $1,14 \pm 0,14$  од. ( $p \leq 0,001$ ), а після розпочатого лікування зросло більш ніж удвічі до  $2,62 \pm 0,53$  од. ( $p \leq 0,05$ ) у I групі та до  $2,72 \pm 0,65$  од. ( $p \leq 0,001$ ) у II групі.

При оцінці показників коагулограми спостерігали більш виражену гіпокоагуляцію у пацієнтів I групи по відношенню до II групи. Зокрема, у I групі рівень D-димеру був на 14,1% нижче порівняно з II групою, середня концентрація тромбокриту на 7,8% нижче, протромбіновий індекс на 7,1%, міжнародне нормалізоване співвідношення на 3,8%, рівень гематокриту на 2,4% нижче, кількість тромбоцитів на 1,9% нижче ніж у пацієнтів II групи. В той же час у I групі спостерігали більш виражене подовження активованого тромбопластинового часу, активованого часу рекальцифікації та протромбінового часу порівняно з пацієнтами II групи на 37,9%, 10,6% та 4,8% відповідно. При цьому рівень фібриногену у I групі був на 9,1% вище порівняно з пацієнтами II групи.

Таким чином, гіпокоагуляційні зміни гемостазу у пацієнтів, яким застосували хірургічне лікування ТГВ порівняно з ізольованою антикоагулянтною терапією, дозволяють припустити, що механічне видалення тромботичних мас сприяє більш швидкій нормалізації показників гемостазу.

У 20 пацієнтів I А групи у період до виписки виконали РФСГ з метою оцінки стану магістрального та колатерального венозного кровоплину після

хірургічної корекції ТГВ та профілактики ТЕЛА. Для оцінки результатів лікування в ранньому та віддаленому післяопераційному періодах динамічну РФСГ виконували через 1, 3, 12 і 36 місяців після операційного втручання. Параметри венозного відтоку, під час РФСГ, визначали в умовах дозованого фізичного навантаження (після хірургічного лікування – у 35, так і консервативного – 14).

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 І 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 ( $p \leq 0,05$ ) та до  $6,73 \pm 1,47$  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, в ІІ групі пацієнтів СЧТ після лікування склав  $27,63 \pm 2,78$  с ( $p \leq 0,01$ ), ЛШК –  $3,68 \pm 1,15$  см/с ( $p \leq 0,05$ ), ІН  $1,75 \pm 0,27$  од. ( $p \leq 0,05$ ). Результати відновлення кровоплину після комбінованого лікування у пацієнтів І 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. ( $p \leq 0,05$ ) (таблиця 5.2).

Дані отримані при дослідженні кровоплину відповідали клінічним результатам, що враховували частоту появи ознак ХВН у пацієнтів обох груп у віддаленому періоді після перенесеного гострого венозного тромбозу (таблиця 5.3).

Таблиця 5.2

## Зміна параметрів венозного відтоку за даними УЗД та РФСГ

## при різних методах лікування тромбозу

Лікування Параметри		Тромбектомія		Комбіноване лікування	Консервативне лікування	Норма
		Повна	Парціальна			
СЧТ, с	До	59,4±4,02*	59,4±4,02*	59,4±4,02*	59,4±4,02*	8 – 12
	Після	9,17±1,41*	13,83±1,95*	11,38±1,28*	27,63±2,78*	
ЛШК, см/с	До	2,1±0,61**	2,1±0,61**	2,1±0,61**	2,1±0,61**	6 – 14
	Після	13,27±2,36**	6,73±1,47**	8,82±1,21**	3,68±1,15**	
ІН, од.	До	1,6±0,49**	1,6±0,49**	1,6±0,49**	1,6±0,49	3 – 4
	Після	3,35±0,46**	2,58±0,32**	3,02±0,29**	1,75±0,27**	

Примітка: \*(p≤0,01); \*\*(p≤0,05).

Таблиця 5.3

## Частота клінічних проявів ХВН через 3 роки після тромбозу глибоких вен

Групи \ Симптоми	Біль	Набряк	Трофічні зміни шкіри	Всього
Повна тромбектомія (n=19)	-	-	-	0
Парціальна тромбектомія (n=184)	5 (2,7%)	8 (4,3%)	4 (2,2%)	17 (9,2%)
Комбіноване лікування (n=11)	1 (9,1%)	2 (18,2%)	-	3 (27,3%)
Трансфасціальний тромбоз (n=34)	-	-	2 (5,9%)	2 (5,9%)
Консервативна терапія (n=104)	17 (16,3%)	24 (29,0%)	12 (11,3%)	53 (51,0%)

З таблиці 5.3 видно, що після консервативного лікування ознаки ХВН були у більшості хворих, що перенесли гострий венозний тромбоз – 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. Тобто, функціональні результати хірургічного лікування перевершують консервативне. Таким чином, найкращим з точки зору фізіології венозного кровообігу методом є радикальне відновлення прохідності.



**5.1. Оцінка результатів хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.** До виписки зі стаціонару в 84 (21,1%) із 380 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.

До виписки зі стаціонару спостерігали як місцеві, з боку операційної рани та безпосередньо ділянки операційного втручання, так і загальні ускладнення у 38 (10,0%) з 380 хворих після тромбектомії (таблиця 5.4).

*Таблиця 5.4*

**Ускладнення в безпосередньому післяопераційному періоді після відкритої тромбектомії (n=380)**

<b>Ускладнення</b>	<b>Кількість пацієнтів</b>
Лімфорея	21 (55,3%)
Крайовий некроз післяопераційної рани	6 (15,8%)
Нагноєння післяопераційної рани	4 (10,5%)
Кровотеча з післяопераційної рани	1 (2,6%)
Рецидив тромбозу	4 (10,5%)
Парез кишечника	2 (5,3%)
Всього	38 (100%)

Найбільш частим ускладненням з боку операційної рани була лімфорея, яку спостерігали у 21 (4,7%) з 380 пацієнтів. У всіх хворих тривалі серозні виділення спостерігали з операційної рани у паховій області при доступі до стегнових вен. На нашу думку, причиною лімфореї при стегновому доступі було пошкодження лімфатичних колекторів нижньої кінцівки під час виділення стегнових вен. У 8 (38,1%) з 21 пацієнта спостерігали формування сероми післяопераційної рани. Тривалість лімфореї склала від 11 до 22 доби, в середньому  $16,5 \pm 3,5$  доби. З метою ліквідації лімфореї використовували флеботропні препарати, туге бинтування зони

післяопераційної рани, а при потребі дренування порожнини сероми під ультразвуковим контролем.

Крайовий некроз післяопераційної рани спостерігали у 6 (1,4%) з 380 пацієнтів, зокрема в ділянці стегового та підколінного доступів – у 4 та 2 пацієнтів відповідно. Наслідки некротичних змін у всіх пацієнтів вдалося ліквідувати місцевою терапією, а післяопераційні рани в ділянці крайового некрозу зажили вторинним натягом.

Нагноєння післяопераційної рани спостерігали у 4 (0,9%) з 380 пацієнтів. Нагноєння післяопераційної рани в ділянці пахової області спостерігали у 2 пацієнтів, у підколінній ділянці – у 1 та після лапаротомії – у 1 хворого. У всіх пацієнтів запальні ускладнення були поверхневими та не поширювалися нижче поверхневої фасції. Прояви гнійного запалення вдалося ліквідувати протягом 2 тижнів після додаткового призначення, поруч зі системною, місцевою антибактеріальною терапією та дренування. Післяопераційні рани зажили вторинним натягом.

У 1 (0,2%) з 380 пацієнтів спостерігали кровотечу з післяопераційної рани в паховій області. Причиною останньої була дифузна кровотеча з підшкірножирової клітковини на фоні призначеної антикоагулянтної терапії, яка потребувала повторного операційного втручання з ретельним гемостазом.

Поширення тромботичного процесу за межі ділянки операційного втручання спостерігали в 4 (0,9%) з 380 пацієнтів. У 2 пацієнтів при відкритій тромбектомії з ЗСВ та лігуванні ПСВ нижче впадіння ГСВ та у 2 пацієнтів після відкритої тромбектомії з ПВ та лігування суральних венозних синусів. Поширення тромботичного ураження в проксимальному напрямку в післяопераційному періоді спостерігали на фоні проведення адекватної антикоагулянтної терапії. У 2 пацієнтів при дообстеженні виявили ознаки вродженої тромбофілії, у 1 – онкологічну патологію, у 1 хворого – виявити причину ретромбозу не вдалося. У всіх пацієнтів з рецидивом тромбозу обмежилися консервативною антикоагулянтною терапією, що дозволило уникнути ТЕЛА у всіх хворих.

Після апаратної плікації НПВ у жодного з 30 хворих до виписки з стаціонару не спостерігали ознак ТЕЛА.

У 2 (3,9%) з 51 пацієнта у терміни до 5 діб після лапаротомії з приводу тромботичної оклюзії НПВ спостерігали явища парезу кишечника, які вдалося лікувати консервативними засобами.

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі після відкритої тромбектомії складала від 10 до 23 діб, у середньому  $12,13 \pm 1,94$  доби. Летальних випадків та випадків ТЕЛА не спостерігали.

У ранньому післяопераційному періоді протягом 1 року спостереження дослідили результати операційного лікування ТГВ та профілактики ТЕЛА у 246 пацієнтів I A групи. У 134 (54,5%) з 246 пацієнтів результати операційного лікування оцінили як добрі, у 107 (43,5%) – задовільні і лише у 5 (2,0%) пацієнтів результати операційного лікування були незадовільними. Покращення результатів операційного лікування в ранньому післяопераційному періоді обумовлено реканалізацією приносячої магістралі на фоні прохідного венозного колектору, виносячої магістралі та колатералей.

Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді виявили у 6 (2,4%) з 246 пацієнтів I A групи (таблиця 5.5). У ранньому післяопераційному періоді протягом 1 року летальних випадків та ознак ТЕЛА в жодного пацієнта не спостерігали.

*Таблиця 5.5*

**Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді  
після відкритої тромбектомії (n=246)**

<b>Ускладнення</b>	<b>Кількість пацієнтів</b>
Рецидив тромбозу	5 (83,3%)
Емболія в ділянку кавалікації	1 (16,7%)
Всього	6 (100%)

У 217 пацієнтів після парціальної тромбектомії з глибоких вен нижніх кінцівок у терміни від 2 до 4 місяців спостерігали розсмоктування лігатури, яку накладали з метою попередження ТЕЛА, з відновленням неперервності та прохідності венозної магістралі (рисунок 5.1). До моменту розсмоктування лігатури у дистальних відділах, як правило, спостерігали субтотальну реканалізацію до 60 – 80% (рисунок 5.2).

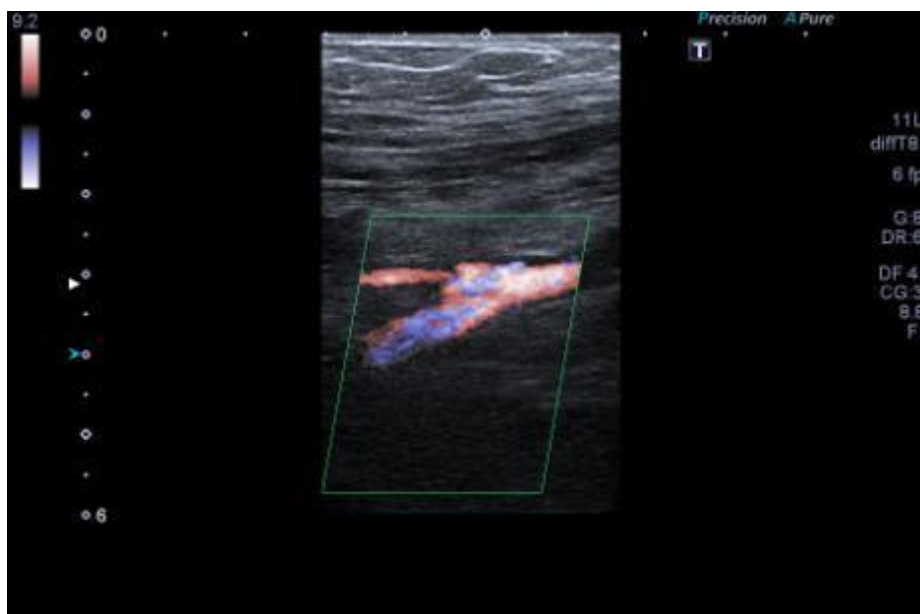


Рис. 5.1. Ультразвукове дослідження: розсмоктування лігатури та відновлення неперервності поверхневої стегнової вени через 3 місяці після проведеного втручання – відкритої тромбектомії з загальної стегнової вени та лігування поверхневої стегнової вени нижче впадіння глибокої стегнової вени.

У 5 пацієнтів спостерігали рецидив ТГВ з поширенням процесу в проксимальному напрямку. Причиною рецидиву у 2 пацієнтів була онкологічна патологія, у 2 – цукровий діабет. Виявити причину рецидиву ТГВ у 1 хворого не вдалося. Всім пацієнтам призначили антикоагулянтну терапію, а у випадках виявлення онкозахворювання рекомендували пожиттєвий прийом антикоагулянтів.



Рис. 5.2. Ультразвукове дослідження: реканалізація поверхневої стегнової вени через 3 місяці після проведеного втручання – відкритої тромбектомії з загальної стегнової вени та лігування поверхневої стегнової вени нижче впадіння глибокої стегнової вени.

Після парціальної тромбектомії у кінці 1 року спостереження в 214 (98,6%) з 217 пацієнтів спостерігали тотальну (90 – 100%), а в 3 (1,4%) хворих – субтотальну (70 – 85%) реканалізацію уражених венозних сегментів.

У всіх пацієнтів, яким наклали АВФ після тромбектомії з стегново-клубового сегменту, фістули закрилися самостійно в терміни від 3 до 10 тижнів. Жодних ознак рецидиву тромбозу, гнійно-септичних ускладнень та ускладнень загального характеру не спостерігали. ПТФЕ-лігатуру видаляли після ультразвукового підтвердження закриття АВФ.

З метою оцінки можливого перевантаження правих відділів серця та синдрому «периферичного обкрадання», після формування АВФ всім 13 пацієнтам провели УЗД серця та судин нижньої кінцівки до та після (через 1 – 2 місяці) операції (таблиця 5.6).

Таблиця 5.6

**Показники центральної та периферичної гемодинаміки в пацієнтів  
з артеріовенозними фістулами до та після операції (n=13)**

Показники	До операції	Після операції	Норма
Фракція викиду лівого шлуночка, %	57,7±7,33*	61,2±5,01*	55 – 73
Хвилинний об'єм кровоплину, л/хв	4,96±0,5**	5,42±0,36**	4 – 6
Ударний об'єм, мл/м <sup>2</sup>	75,85±3,17**	81,23±5,08**	70 – 90
Серцевий індекс, л/(хв×м <sup>2</sup> )	3,12±0,13*	3,34±0,13*	3,0 – 3,5
Систолічний об'єм (мл)	66,8±1,42***	67,5±1,46***	65 – 70
Недостатність трікуспідального клапану	-	-	немає
Швидкість потоку на трікуспідальному клапані, м/сек	0,44±0,05***	0,52±0,05***	0,3 – 0,7
Лінійна швидкість кровоплину у поверхневій стегновій артерії, см/сек	95,4±5,28***	91,2±6,11***	85 – 115
Об'ємна швидкість кровоплину у поверхневій стегновій артерії, мл/сек	9,54±0,75*	8,62±0,58*	8 – 14
Регіонарний систолічний тиск, мм рт. ст.	101,2±9,51***	96,9±8,89***	80 – 120
Індекс плече-кісткового тиску, од.	1,0±0,05***	0,97±0,06***	≥1

Примітка: \* p≤0,05; \*\* p≤0,01; \*\*\* p≤0,001.

Дані інструментального обстеження чітко вказали, що при діаметрі фістули до 4 мм, ознак перевантаження правих відділів серця (фракція викиду, хвилинний об'єм кровоплину, ударний об'єм, серцевий індекс, систолічний об'єм, недостатність трікуспідального клапану, швидкість потоку на трікуспідальному клапані) та симптомів «обкрадання» периферійного артеріального русла (ЛШК та об'ємна швидкість кровоплину в поверхневій стегновій артерії, регіонарний систолічний тиск на задній великомілкової артерії, індекс плече-кісткового тиску) не виявлено. Всі показники були у межах фізіологічної норми, але після формування АВФ спостерігали незначне зниження середніх показників індексу плече-кісткового тиску (на 3%), регіонарного систолічного тиску (на 4,2%), ЛШК (на 4,4%) та ОШК (на 9,6%). Після формування АВФ також спостерігали

незначне підвищення систолічного об'єму (на 1%), фракції викиду лівого шлуночка (на 6,1%), ударного об'єму (на 7,1%), серцевого індексу (на 7,1%), хвилинного об'єму кровоплину (на 9,3%) та швидкості потоку на трікуспідальному клапані (на 18,2%). Ознак недостатності трікуспідального клапану до та після операції не виявляли.

Після апаратної каваплікації у ранньому післяопераційному періоді спостерігали 30 пацієнтів. При динамічному контролі було виявлено, що у 27 (90%) з 30 пацієнтів через 10 – 12 місяців після операції скоби на НПВ починали прорізатися, при цьому поступово відновлювався її просвіт (рисунок 5.3). У 3 пацієнтів просвіт НПВ відновився протягом наступних 6 місяців (до 18 місяців після операційного втручання).



Рис. 5.3. Ультразвукове дослідження: НПВ в зоні плікації через 12 місяців після операції: просвіт НПВ не порушений; стрілкою вказана зона плікації зі сформованими двома каналами.

У 1 пацієнта після апаратної каваплікації спостерігали емболію в ділянку плікації. При цьому тромботичне ураження не поширювалося вище зони каваплікації і жодних ознак ТЕЛА не спостерігали. Антикоагулянтну терапію даному пацієнту продовжили до 12 місяців.

Для визначення окремих показників регіонарної та центральної гемодинаміки у пацієнтів І А групи після каваплекції виконували ехокардіоскопію та УЗД у передопераційному та післяопераційному періоді. Встановлено, що виконання апаратної каваплекції, після тромбектомії з НПВ, не погіршує венозне повернення до серця (таблиця 5.7).

Таблиця 5.7

**Показники центральної гемодинаміки в пацієнтів І А групи  
з тромбозом НПВ до та після каваплекції**

Показники	До операції	Після операції
Фракція викиди лівого шлуночка, %	57,17±3,71*	58,37±3,56*
Хвилинний об'єм кровоплину, л/хв	4,62±0,43**	5,37±0,43**
Тиск у НПВ, мм.рт.ст.	8,8±1,11*	7,2±1,11*
Ударний об'єм, мл/м <sup>2</sup>	78,5±6,69*	71,5±5,05*
Серцевий індекс, л/(хв×м <sup>2</sup> )	3,2±0,26*	3,48±0,2*
Систолічний об'єм, мл	65,33±3,32*	69,27±3,01*
Індекс кінцево-систолічного об'єму, мл/м <sup>2</sup>	61,6±2,04*	64,4±2,13*
Індекс кінцево-діастолічного об'єму, мл/м <sup>2</sup>	123,83±6,2*	128,67±5,0*
Лінійна швидкість кровоплину, см/сек	2,03±0,38*	2,85±0,41*
Об'ємна швидкість кровоплину, мл/сек	2,95±0,67*	4,62±0,89*

Примітка: \*p≤0,001; \*\*p≤0,02.

Після апаратної каваплекції спостерігали підвищення наступних показників центральної та регіонарної гемодинаміки, зокрема: ОШК (на 56,5%), ЛШК (на 40,4%), хвилинного об'єму кровоплину (на 16,2%), серцевого індексу (на 8,8%), систолічного об'єму (на 6%), індексу кінцево-систолічного об'єму (на 4,5%), індексу кінцево-діастолічного об'єму (на 3,9%) та фракції викиду (на 2,1%). Натомість зменшувався тиск у НПВ (на



18,2%) та ударний об'єм (на 8,9%), що, однак, також розцінювали як позитивний результат тромбектомії з НПВ та апаратної каваплікації.

Крім того, для визначення параметрів кровоплину та впливу плікації на регіональну гемодинаміку, пацієнтам в післяопераційному періоді виконували РФСГ, при якій, кровоплин у венах гомілки, стегново-клубовому сегменті та НПВ був не порушений. В місці каваплікації, при збереженні прохідності НПВ на флебосцинтиграмах спостерігалася незначна затримка РФП (рисунок 5.4). Зони венозного застою та розширених колатеральних вен були також відсутні, зображення НПВ та контрастованих клубових вен було чітке, гомогенне (рисунок 5.5), що дозволяло прогнозувати задовільні функціональні результати лікування у віддаленому періоді.

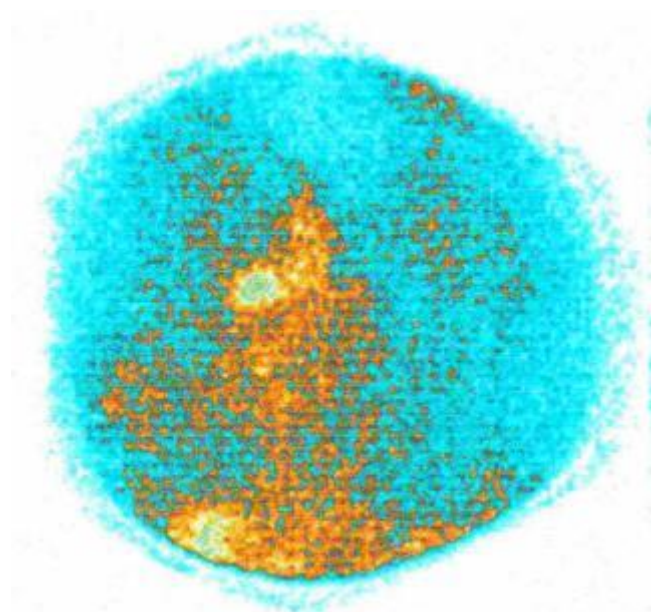


Рис. 5.4. Радіоізотопна флебосцинтиграфія в горизонтальному положенні: прохідний клубово-кавальний сегмент, незначна затримка евакуації радіофармпрепарату в ділянці каваплікації.

СЧТ РФП від початку введення склав:

- по венах гомілки – (10 – 17) секунд;
- по стегново-здухвинному сегменті – (4 – 5 секунд);
- по НПВ – (10 секунд) (рисунок 5.6).

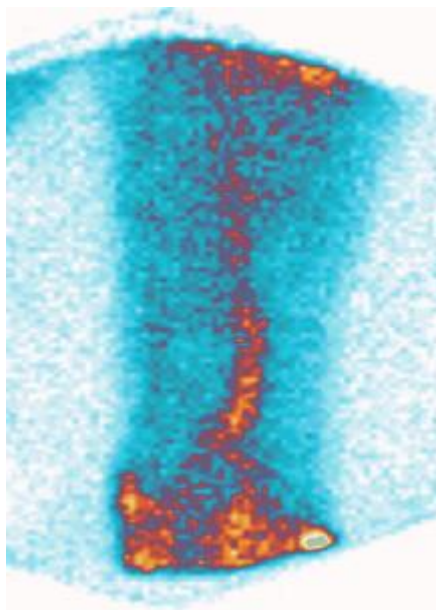


Рис. 5.5. Радіоізотопна флебосцинтиграфія в горизонтальному положенні: прохідна НПВ після каваплікації.

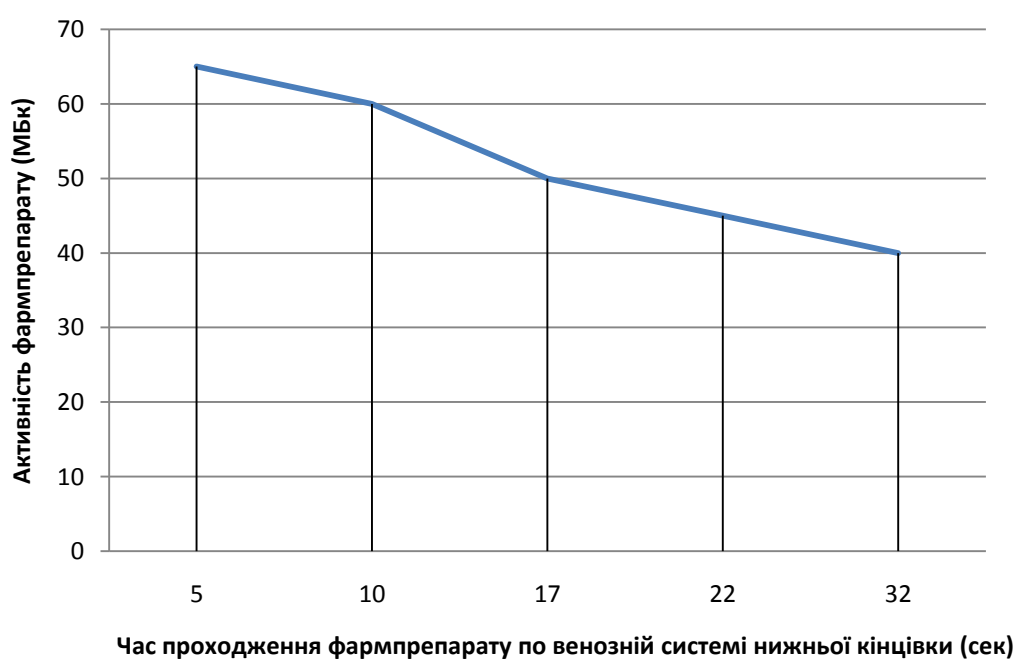


Рис. 5.6. Графік залежності часу транспорту радіофармпрепарату Tc-99 (70 – 40 МБк) по НПВ через 1 рік після каваплікації.

Дані РФСГ підтверджувала РФГ у віддаленому періоді спостереження (рисунок 5.7).



Рис. 5.7. Рентгенконтрастна каваграфія: збереження прохідності нижньої порожнистої вени через 3 роки після плікації.

Ознаки ХВН, у ранньому післяопераційному періоді, спостерігали у 5 (2,0%) з 246 пацієнтів І А групи. У жодного хворого у ранньому післяопераційному періоді не спостерігали летальних випадків та випадків ТЕЛА не було.

У віддаленому післяопераційному періоді протягом 3 років дослідили результати операційного лікування ТГВ та профілактики ТЕЛА у 203 пацієнтів І А групи. У 149 (73,4%) з 203 пацієнтів результати операційного лікування ТГВ у системі НПВ оцінили як добрі, у 39 (19,2%) хворих – задовільні і лише в 15 (7,4%) пацієнтів результати операційного лікування були незадовільними.

У 7 (3,4%) пацієнтів спостерігали рецидив ТГВ. Причинами рецидиву у 1 пацієнта була тривала подорож, у 6 – виявити причину рецидиву не вдалося. Верхівка тромботичних мас була фіксованою у 6 пацієнтів та в 1 – з ознаками флотації та протяжністю 29 мм. Зважаючи на невелику довжину та малу амплітуду рухів флотуючої верхівки була розпочата консервативна антикоагулянтна терапія. Після проведеної антикоагулянтної терапії

протягом 6 місяців у всіх 7 пацієнтів відмітили ознаки субтотальної (n=5) та тотальної (n=2) реканалізації.

Ознаки ХВН у віддаленому періоді спостерігали у 17 (8,4%) пацієнтів. При цьому, показники регіонарної та центральної гемодинаміки, у віддаленому післяопераційному періоді, по даним УЗД та РФСТ, не відрізнялися від нормальних величин (таблиці 5.1 та 5.2). Жодного летального випадку та ознак ТЕЛА у віддаленому періоді не спостерігали.

Кумуляційний аналіз результатів післяопераційного періоду показав, що добрі та задовільні результати хірургічного лікування ТГВ спостерігали у 89,3% пацієнтів протягом 3 років спостереження (таблиця 5.8).

Таблиця 5.8

**Кумуляційний аналіз добрих та задовільних результатів хірургічного лікування у пацієнтів І А групи**

Період спостереження від x до x+1 (місяців)	Lx	Dx	Ux	Wx		L'x	Qx	Px	$P'x = P1xP2xP3...x100$
				Закінчення терміну спостереження	Смерть				
0-1	376	4	0	0	0	376	0,01	0,99	99,0
1-12	241	5	134	0	0	174	0,03	0,97	96,0
12-36	188	7	177	0	0	99,5	0,07	0,93	89,3

Умовні позначення:

Lx – добрі та задовільні результати на початок спостереження;

Dx – кількість рецидивів захворювання за період спостереження;

Ux – хворі, втрачені з поля зору;

Wx – хворі, зняті зі спостереження, у зв'язку із закінченням терміну спостереження або смертю;

L'x – ефективна кількість хворих із ризиком рецидиву ( $L'x = Lx - (Ux + Wx)/2$ );

Qx – відносна кількість рецидивів ( $Qx = Dx / L'x$ );

Px – відносна кількість добрих та задовільних результатів за період спостереження ( $Px = 1 - Qx$ );

P'x – відносна кількість хворих із добрими та задовільними результатами на кінець періоду спостереження.

Таким чином, чим раніше розпочате хірургічне лікування, чим менше сегментів тромбовано, тим більше шансів на повне відновлення відтоку, але і у хворих з поширеними тромботичними ураженнями операційне лікування дозволяє значно покращити відтік з дистальних відділів, зберегти функцію м'язево-венозної помпи гомілки у віддаленому періоді, запобігти розвитку хронічної венозної недостатності і важких трофічних порушень.

**5.2. Оцінка результатів комбінованого лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.** До виписки зі стаціонару у 38 (76,0%) з 50 пацієнтів І Б групи результати комбінованого лікування ТГВ у системі НПВ оцінили як добрі та у 12 (24,0%) хворих – задовільні. Місцеві та загальні ускладнення до виписки з стаціонару спостерігали у 4 (8,0%) з 50 пацієнтів (таблиця 5.9).

Таблиця 5.9

**Ускладнення до виписки з стаціонару у пацієнтів І Б групи (n=50)**

Ускладнення	Кількість пацієнтів	
	КФ + РТЛТ	ТЕ + РТЛТ
Лімфорея	-	2 (50%)
Крайовий некроз післяопераційної рани	-	1 (25%)
Кровотечі постін'єкційні	1 (25%)	
Всього	1	3
	4 (100%)	

У 2 пацієнтів після відкритої тромбектомії з ЗСВ та інтраопераційної РТЛТ спостерігали лімфорею з післяопераційної рани у паховій області, яка самостійно припинилася через 11 і 15 діб відповідно. У 1 пацієнта спостерігали крайовий некроз у ділянці післяопераційної рани в паховій області. У 1 пацієнта протягом перших 4 діб після розпочатої РТЛТ та імплантації КФ спостерігали нетривалу локальну кровоточивість та невеликі

підшкірні гематоми в ділянці ін'єкцій, які вдавалося ліквідовувати більш тривалою компресією місць ін'єкцій.

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 пацієнтів у стаціонарі після комбінованого лікування тромбозів системи НПВ складала від 12 до 16 діб, у середньому  $13,57 \pm 1,29$  доби. Летальних випадків та епізодів ТЕЛА не спостерігали.

Через 12 місяців після комбінованого лікування оцінили результати лікування в 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%) з 46 пацієнтів результати комбінованого лікування ТГВ у системі НПВ оцінили як добрі, у 6 (13,0%) – задовільні і лише в 4 (8,7%) пацієнтів результати були незадовільними.

У 30 хворих з постійним КФ вдалося прослідкувати за станом останнього до кінця 1 року спостереження. Міграцію КФ виявили у 3 пацієнтів у ранньому періоді, зокрема в 2 пацієнтів після імплантації КФ «Greenfield» та у 1 хворого після імплантації КФ «РЕПТЕЛА». В двох пацієнтів міграція КФ відбулася у ліву ЗКВ, в одного в проксимальному напрямку в супраренальний відділ НПВ. Під час проксимальної міграції КФ спостерігали масивну фатальну ТЕЛА.

У 1 хворого спостерігали емболію КФ тромботичними масами, яка однак не призвела до ТЕЛА. У 2 хворих, через 2,5 і 3 місяці відповідно, після імплантації КФ виявили ознаки поперекового больового синдрому.

У 7 хворих з субтотальною або частковою реканалізацією до виписки зі стаціонару у ранньому післяопераційному періоді тотальна реканалізація настала у період до 6 місяців спостереження.

Рецидив тромбозу спостерігали у 1 пацієнта після відкритої тромбектомії з ПСВ та інтраопераційної РТЛТ, прояви якого вдалося ліквідувати консервативно. Жодного випадку ТЕЛА у 16 пацієнтів після

відкритої тромбектомії поєднаної з РТЛТ протягом року спостереження не виявили. Летальних випадків не було.

Таким чином, протягом 12 місяців після комбінованого лікування місцеві та загальні ускладнення спостерігали у 7 (15,2%) з 46 пацієнтів (таблиця 5.10).

*Таблиця 5.10*

**Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді після  
комбінованого лікування (n=46)**

Ускладнення	Кількість пацієнтів	
	КФ + РТЛТ	ТЕ + РТЛТ
Рецидив тромбозу	-	1
Емболія у КФ	1	-
Міграція КФ	2	-
Міграція КФ + фатальна ТЕЛА	1	-
Поперековий больовий синдром	2	-
Всього	6 (85,7%)	1 (14,3%)
	7 (100%)	

У ранньому післяопераційному періоді ознаки ХВН спостерігали у 2 (4,3%) з 46 пацієнтів І Б групи.

Через 36 місяців після комбінованого лікування оцінили результати лікування в 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%) пацієнтів результати комбінованого лікування у віддаленому післяопераційному періоді були незадовільними. Ускладнення спостерігали у 5 (45,4%) з 11 пацієнтів.

Міграцію постійного КФ «Осот» у ліву ЗКВ виявили у 1 пацієнта у віддаленому післяопераційному періоді, яка, однак, не призвела до порушення кровоплину. У 2 пацієнтів спостерігали проксимальну міграцію КФ з ТЕЛА, яка в обох випадках закінчилася фатально.

Рецидив тромбозу спостерігали у 2 пацієнтів після відкритої тромбектомії з ПВ та РТЛТ, прояви якого вдалося ліквідувати консервативно. Жодного випадку ТЕЛА у 7 пацієнтів після відкритої тромбектомії поєднаної з РТЛТ протягом року спостереження не виявили. Летальних випадків не було.

У віддаленому післяопераційному періоді у 3 (27,3%) пацієнтів спостерігали ознаки ХВН.

Після комбінованого лікування добрі та задовільні результати у віддаленому післяопераційному періоді по даним кумуляційного аналізу вдалося досягти у 81,7% хворих (таблиця 5.11).

Таблиця 5.11

**Кумуляційний аналіз добрих та задовільних результатів комбінованого лікування у післяопераційному періоді**

Період спостереження від x до x+1 (місяців)	Lx	Dx	Ux	Wx		L'x	Qx	Px	P'x=P1xP2xP3...x100
				Закінчення терміну спостереження	Смерть				
0-1	50	0	0	0	0	50	0	1	100
1-12	42	2	4	0	1	39,5	0,05	0,95	95,0
12-36	6	2	39	0	2	14,5	0,14	0,86	81,7

Таким чином, комбіноване лікування ТГВ системи НПВ дозволяє досягти позитивного результату та ефективно попередити тромбоемболічні ускладнення у майже 82% пацієнтів. Однак зберігається висока небезпека



міграції КФ, ТЕЛА, емболії у КФ та кровотеч на фоні проведення тромболітичної терапії. В той же час, проксимальна міграція КФ завжди призводила до летальної ТЕЛА.

**5.3. Оцінка результатів хірургічного лікування трансфасціальних тромбозів.** У 114 (91,2%) з 125 пацієнтів І В групи результати хірургічного лікування трансфасціального тромбозу до виписки зі стаціонару оцінили як добрі, у 8 (6,4%) хворих – задовільні, лише в 3 (2,4%) пацієнтів результати хірургічного лікування були незадовільними. До виписки зі стаціонару ускладнення спостерігали в 10 (8,0%) з 125 пацієнтів оперованих з приводу трансфасціального тромбозу (таблиця 5.12).

*Таблиця 5.12*

**Ускладнення до виписки з стаціонару у пацієнтів І В групи (n=125)**

<b>Ускладнення</b>	<b>Кількість пацієнтів</b>
Лімфорея	4 (3,2%)
Крайовий некроз післяопераційної рани	3 (2,4%)
Рецидив тромбозу	3 (2,4%)
Всього	10 (100%)

Найбільш частим ускладненням з боку операційної рани була лімфорея, яку спостерігали у 4 (3,2%) з 125 пацієнтів, в тому числі у 1 хворого спостерігали формування сероми післяопераційної рани. Тривалість лімфореї склала від 10 до 23 доби, в середньому  $15,75 \pm 2,22$  доби.

Крайовий некроз післяопераційної рани спостерігали у 3 (2,4%) пацієнтів в ділянці пахового доступу. Наслідки некротичних змін у всіх пацієнтів вдалося ліквідувати місцевою терапією, післяопераційні рани в ділянці крайового некрозу зажили вторинним натягом.

Рецидив тромботичного процесу у безпосередньому післяопераційному періоді спостерігали в 3 (2,4%) пацієнтів. У 2 пацієнтів на 7 добу

післяопераційного періоду після виконання відкритої тромбектомії з просвіту ЗСВ та радикальної флебектомії під час УЗД виявили локальну тромботичну оклюзію суральних венозних синусів, при цьому верхівка тромботичних мас була без ознак флотації. У 1 пацієнта на 11 добу післяопераційного періоду після виконання відкритої тромбектомії з ПВ та радикальної флебектомії під час УЗД виявили локальну тромботичну оклюзію одного зі стовбурів МГВ, при цьому верхівка тромботичних мас, так само, була без ознак флотації. Зважаючи фіксований характер проксимальної частини тромботичних мас було прийнято рішення продовжувати консервативну антикоагулянтну терапію. Виявити причину прогресування тромботичного процесу вдалося лише в одному випадку. У пацієнтки виявили рак шийки матки.

Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі після хірургічного лікування трансфасціального тромбозу складала від 10 до 14 діб, у середньому  $10,92 \pm 0,85$  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 хірургічного лікування оцінили як добрі, у 2 (2,8%) – задовільні, лише в 1 (1,4%) пацієнтів результати хірургічного лікування були незадовільними. Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді спостерігали в 2 (2,8%) пацієнтів.

Рецидив тромботичного процесу у ранньому післяопераційному періоді спостерігали в 1 (1,4%) пацієнта. У даного пацієнта через 2 місяці після виконання радикальної флебектомії з тромбектомією з ПВ та лігування тромбованого сурального венозного синусу спостерігали рецидив тромботичного процесу з поширенням на ПВ та ПСВ. При цьому верхівка тромботичних мас була фіксованою. Після з'ясування обставин захворювання виявили, що пацієнт самостійно відмінив антикоагулянтну терапію. Зважаючи на фіксований характер проксимальної частини тромботичних мас було прийнято рішення відновити консервативну антикоагулянтну терапію.

У 1 пацієнта через 7 місяців після радикальної флебектомії та тромбектомії з ВПВ виник гострий інфаркт міокарду. Пацієнту проведено рентгенконтрастну коронаровентрікулографію та стентування вінцевих артерій. Через 3 доби пацієнт у задовільному стані був виписаний на амбулаторне лікування. ТЕЛА та летальних випадків у жодного пацієнта, який перебував на спостереженні в ранньому післяопераційному періоді, не спостерігали.

Ознаки ХВН у ранньому післяопераційному періоді виявили у 1 (1,4%) з 71 пацієнтів І В групи.

Віддалені результати операційного лікування трансфасціального тромбозу оцінили у 34 пацієнтів основної групи. У 31 (91,2%) пацієнта результати хірургічного лікування трансфасціального тромбозу оцінили як добрі, у 2 (5,9%) – задовільні, лише в 1 (2,9%) пацієнта результати були незадовільними.

Рецидив тромботичного процесу у гомілково-підколінному сегменті спостерігали в 1 (2,9%) пацієнта на 3 році спостереження після виконання радикальної флебектомії з тромбектомією з ПВ та лігування тромбованої ЗВГВ. При цьому верхівка тромботичних мас була фіксованою. Причину рецидиву тромботичного ураження з'ясувати не вдалося. Пацієнту призначили антикоагулянтну терапію. Жодного епізоду ТЕЛА та летальних випадків у віддаленому післяопераційному періоді не спостерігали.

Ознаки ХВН у віддаленому післяопераційному періоді виявили у 2 (5,9%) пацієнтів І В групи.

Добрі та задовільні результати хірургічного лікування трансфасціального тромбозу, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 88,4% пацієнтів на кінець 3 року спостереження (таблиця 5.13).

Таблиця 5.13

**Кумуляційний аналіз добрих та задовільних результатів хірургічного лікування трансфасціального тромбозу**

Період спостереження від x до x+1 (місяців)	L <sub>x</sub>	D <sub>x</sub>	U <sub>x</sub>	W <sub>x</sub>		L' <sub>x</sub>	Q <sub>x</sub>	P <sub>x</sub>	P' <sub>x</sub> =P1xP2xP3...x100
				Закінчення терміну спостереження	Смерть				
0-1	122	3	0	0	0	122	0,02	0,98	98,0
1-12	70	1	54	0	0	43	0,02	0,98	96,0
12-36	33	1	91	0	0	12,5	0,08	0,92	88,4

Підсумовуючи отримані результати операційного лікування пацієнтів з тромбозами системи НПВ слід відмітити високу ефективність хірургічних методів у лікуванні ТГВ та профілактиці ТЕЛА.

**5.4. Оцінка результатів консервативного лікування тромбозів системи нижньої порожнистої вени.** До моменту виписки з стаціонару у 7 (3,0%) з 235 пацієнтів, на фоні проведення антикоагулянтної терапії, спостерігали ТЕЛА, з яких 2 померли. У 5 пацієнтів, які мали епізод нефатальної ТЕЛА виражені ознаки інвалідизації протягом наступного року спостереження виявили у 4 хворих. Кровотечі різної інтенсивності спостерігали у 24 пацієнтів на фоні прийому антикоагулянтів у період до 1 місяця, які, в усіх випадках, вдалося зупинити консервативним шляхом. Зокрема, виділення крові з сечею (n=4), виділення крові під час чищення зубів (n=5), подовжені та масивні менструації (n=4), кровотечі в місці ін'єкції (n=9) та постін'єкційні гематоми (n=2).

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 – результати були незадовільними. Рецидив тромбозу протягом 12 місяців спостереження виявили у 27 (16,7%) пацієнтів: у 11 на фоні проведення консервативного лікування та у 16 – після його припинення через 6 місяців від початку антикоагулянтної терапії. У 3 хворих, на фоні рецидиву тромбозу, виявили ознаки ТЕЛА, в тому числі 1 епізод фатальної тромбоемболії. У 2 пацієнтів, яким вдалося зберегти життя після ТЕЛА, спостерігали виражені ознаки інвалідизації.

На кінець 1 року виражені клінічні прояви ХВН виявили у 36 (22,0%) пацієнтів контрольної групи, в тому числі у 7 (19,4%) спостерігали трофічні виразки. У 8 (4,9%) пацієнтів на фоні прийому антикоагулянтів у період до 1 року спостерігали кровотечі різної інтенсивності, які, в усіх випадках, вдалося зупинити консервативним шляхом, зокрема: виділення крові з сечею (n=2), виділення крові під час чищення зубів (n=3), подовжені та масивні менструації (n=2) та постін'єкційні гематоми (n=1).

На кінець 3 року спостереження добрі результати консервативної терапії виявили в 9 (8,7%) хворих, у 41 (39,4%) – задовільні, а в 54 (51,9%) хворих – результати були незадовільними. Рецидив тромбозу до кінця 3 року спостереження виявили у 7 (6,7%) пацієнтів. У 3 хворих, під час рецидиву тромбозу, виявили ознаки ТЕЛА, в тому числі 1 епізод фатальної тромбоемболії. З 2 пацієнтів, яким вдалося зберегти життя після ВТЕУ, виражені ознаки інвалідизації спостерігали у 1 хворого.

У всіх 104 пацієнтів, які знаходилися на спостереженні протягом 3 років, показники венозної гемодинаміки під час УЗД та РФСГ покращувалися, але в жодному випадку не наближалися до фізіологічної норми (таблиці 5.1; 5.2), що підтверджено даними клінічного обстеження. Так, під час фізикального обстеження, у 53 (51,0%) хворих виявили ознаки ХВН, що значно перевищувало аналогічні показники у основній групі (таблиця 5.3). Трофічні виразки спостерігали у 12 (22,6%) з 53 пацієнтів II групи.

Добрі та задовільні результати консервативного лікування ТГВ, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 35,3% пацієнтів на кінець 3 року спостереження (таблиця 5.14).

Таблиця 5.14

**Кумуляційний аналіз частоти добрих та задовільних результатів консервативного лікування тромбозу у контрольній групі**

Період спостереження від x до x+1 (місяців)	Lx	Dx	Ux	Wx		L'x	Qx	Px	$P'_x = P_1 \times P_2 \times P_3 \dots \times 100$
				Закінчення терміну спостереження	Смерть				
0-1	235	0	0	0	2	234	0	1	100,0
1-12	109	27	71	0	1	73	0,37	0,63	63,0
12-36	50	7	131	0	1	16	0,44	0,56	35,3

При порівнянні найбільш поширених ускладнень у основній та контрольній групах хворих виявили значне переважання останніх у контрольній групі пацієнтів (таблиця 5.15). 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.

Таблиця 5.15

## Ускладнення післяопераційного періоду

Період спостереження	0 – 1 міс.		1 – 12 міс.		12 – 36 міс.		Всього
	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група	Основна група	Контрольна група	
Ускладнення	n=555	n=235	n=363	n=164	n=248	n=104	
Кровотечі	2 (0,4%)	24 (10,2%)	-	8 (4,9%)	-	-	34
Рецидив тромбозу	7 (1,3%)	-	7 (1,9%)	27 (16,5%)	10 (4,0%)	7 (6,7%)	58
ТЕЛА	-	7 (3,0%)	1 (0,3%)	3 (1,8%)	2 (0,8%)	3 (2,9%)	16
Ознаки ХВН	-	-	8 (2,2%)	36 (22,0%)	22 (8,9%)	53 (51,0%)	119
Всього ускладнень	9 (1,6%)	31 (13,2%)	16 (4,4%)	74 (45,1%)	34 (13,7%)	63 (60,6%)	227
В т.ч. летальні випадки	-	2 (0,9%)	1 (0,3%)	1 (0,6%)	2 (0,8%)	1 (1,0%)	7

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 І групи. Тобто, у 60,6% всіх пацієнтів ІІ групи виявили ускладнення безпосередньо пов'язані з тромботичним ураженням глибоких вен нижніх кінцівок, проти 13,7% пацієнтів І 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.

Таким чином, аналіз показників консервативного лікування пацієнтів дозволяє стверджувати про низьку ефективність останнього, зокрема високий відсоток ускладнень, в тому числі ТЕЛА, розвиток у половини всіх пацієнтів ознак ХВН протягом 3 років спостереження.

**5.5. Кількісна оцінка результатів лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.** Американський форум флебологів (2000) доповнив класифікацію CEAP рядом шкал [16]. У клінічній шкалі (VCSS) оцінюється вираженість 10 симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок. Шкала зниження працездатності (VDS) дозволяє виділити 4 ступеня втрати працездатності. Шкала сегментарності (VSDS) враховує наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен (див. додаток А).

Перераховані шкали надійні та зручні у клінічному застосуванні. У нашому дослідженні 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. Першу групу склали 19 (5,4%) пацієнтів з ТГВ, яким виконали відкриту повну тромбектомію. У другу групу ввійшли 184 (52,3%) пацієнти після відкритої парціальної тромбектомії. Третю групу склали 11 (3,1%) пацієнтів, у яких застосували комбіновані методи лікування ТГВ. До четвертої групи віднесли 34 (9,7%) пацієнти, які отримали радикальне хірургічне лікування з приводу трансфасціального тромбозу. У



п'яту групу ввійшли 104 (29,5%) пацієнти з ТГВ у системі НПВ, які отримували лише консервативне лікування. Оцінку результатів лікування проводили на підставі об'єктивних і суб'єктивних показників до початку лікування, через 6 місяців, через рік і 3 роки (таблиця 5.16).

Таблиця 5.16

**Кількісна оцінка ефективності лікування тромбозів системи НПВ за класифікацією CEAP у балах (Venous Clinical Severe Score)**

CEAP		До початку лікування	Віддалений період		
			Через 6 місяців	Через 1 рік	Через 3 роки
		n=90; M±m; p<0,001			
Анатомічний рахунок [A]	I (n=19)	2,45±0,61	0,29±0,32	0,1±0,11	0,02±0,10
	II (n=184)	2,67±0,72	0,52±0,12	0,2±0,23	0,2±0,23
	III (n=11)	2,52±0,43	0,68±0,15	0,4±0,25	0,35±0,19
	IV (n=34)	2,75±0,45	0,24±0,11	0,08±0,12	0,06±0,14
	V (n=104)	2,21±0,078	1,63±0,37	1,61±0,29	1,57±0,27
Загальний клінічний рахунок [C]	I (n=19)	15,2±2,35	5,15±1,69	1,96±0,92	0,8±0,07
	II (n=184)	16,7±2,14	6,21 ±1,42	2,21±0,65	1,2±0,11
	III (n=11)	14,4±1,78	6,34±1,39	3,17±1,01	1,96±0,35
	IV (n=34)	8,85±2,25	4,15±1,23	1,97±0,42	0,78±0,41
	V (n=104)	14,5±2,31	11,54±2,43	7,68±2,13	5,78±1,98
Рахунок фізичної активності [D]	I (n=19)	1,76±0,41	0,93±0,17	0,47±0,29	0,21±0,18
	II (n=184)	1,31±0,64	0,98±0,13	0,57±0,16	0,42±0,28
	III (n=11)	1,27±0,25	1,01±0,19	0,87±0,31	0,53±0,12
	IV (n=34)	1,67±0,51	0,89±0,15	0,23±0,10	0,23±0,10
	V (n=104)	1,78±0,35	1,21±0,52	0,98±0,35	0,94±0,21
Важкість захворювання [CAD score]	I (n=19)	19,41±3,52	6,32±1,41	2,53±1,26	1,03±0,94
	II (n=184)	20,68±2,48	7,71±1,98	2,98±1,01	1,82±0,82
	III (n=11)	18,19±1,98	8,03±1,87	4,44±1,21	2,84±0,78
	IV (n=34)	13,27±2,35	5,28±0,99	2,28±0,97	1,07±0,36
	V (n=104)	18,49±2,76	14,38±2,31	10,27±2,11	8,29±1,99

\* – непараметричний критерій Вілкоксона для залежних вибірок

До операції сегментарний рахунок оклюзії у пацієнтів I та II групи після повної та парціальної тромбектомії спостерігався в  $2,45 \pm 0,61$  та  $2,67 \pm 0,72$  сегментах, а через 3 роки після операції лише в  $0,02 \pm 0,10$  та  $0,2 \pm 0,23$ . Аналогічні дані спостерігають після радикального хірургічного лікування трансфасціального тромбозу, так до операції оклюзію спостерігали в  $2,75 \pm 0,45$ , а після – лише в  $0,06 \pm 0,14$ . Ці показники чітко свідчать, що повна та парціальна тромбектомія практично ліквідують основу захворювання, а саме – відновлюють венозний кровоплин, запобігають рецидиву захворювання та попереджують ВТЕУ протягом усього періоду дослідження.

Гірші показники спостерігали після комбінованого лікування у пацієнтів III групи – сегментарний рахунок оклюзії знизився з  $2,52 \pm 0,43$  до  $0,35 \pm 0,19$ . Найгірший результат виявили у пацієнтів V групи, які отримували лише консервативне лікування, так до лікування оклюзію виявили в  $2,21 \pm 0,078$  сегментах, а через 3 роки – в  $1,57 \pm 0,27$ .

Загальний клінічний рахунок до операції у I, II та IV групах склав  $15,2 \pm 2,35$ ;  $16,7 \pm 2,14$  та  $8,85 \pm 2,25$  бали, а після операції –  $0,8 \pm 0,07$ ;  $1,2 \pm 0,11$  та  $0,78 \pm 0,41$  відповідно. Гірша ситуація була у пацієнтів III групи – показник знизився з  $14,4 \pm 1,78$  до  $1,96 \pm 0,35$ . Найменший регрес клінічної симптоматики спостерігали в V групі пацієнтів – з  $14,5 \pm 2,31$  до  $5,78 \pm 1,98$  балів.

Фізична активність відновилася у переважної більшості пацієнтів I, II та IV груп, зокрема до операції їх показник складав  $1,76 \pm 0,41$ ;  $1,31 \pm 0,64$  та  $1,67 \pm 0,51$  балів, а через 3 роки після втручання лише  $0,21 \pm 0,18$ ;  $0,42 \pm 0,28$  та  $0,23 \pm 0,10$  балів відповідно. Дещо гіршу ситуацію спостерігали в пацієнтів III групи, так до операції показник працездатності склав  $1,27 \pm 0,25$ , а через 3 роки після останньої –  $0,53 \pm 0,12$  балів. Показники фізичної активності у пацієнтів V групи за період спостереження зросли лише в два рази – з  $1,78 \pm 0,35$  до  $0,94 \pm 0,21$ .

Оцінюючи важкість захворювання за трьома складовими і підсумовуючи їх, отримані наступні результати:

- у I групі пацієнтів до операції –  $19,41 \pm 3,52$ , через 6 місяців після неї –  $6,32 \pm 1,41$ , через рік –  $2,53 \pm 1,26$ , через 3 роки –  $1,03 \pm 0,94$  балів;
- у II групі пацієнтів до операції –  $20,68 \pm 2,48$ , через 6 місяців після неї –  $7,71 \pm 1,98$ , через рік –  $2,98 \pm 1,01$ , через 3 роки –  $1,82 \pm 0,82$  балів;
- у III групі пацієнтів до комбінованого лікування –  $18,19 \pm 1,98$ , через 6 місяців після нього –  $8,03 \pm 1,87$ , через рік –  $4,44 \pm 1,21$ , через 3 роки –  $2,84 \pm 0,78$  балів;
- у IV групі пацієнтів до операції –  $13,27 \pm 2,35$ , через 6 місяців після неї –  $5,28 \pm 0,99$ , через рік –  $2,28 \pm 0,97$ , через 3 роки –  $1,07 \pm 0,36$  балів;
- у V групі пацієнтів до початку консервативного лікування –  $18,49 \pm 2,76$ , через 6 місяців –  $14,38 \pm 2,31$ , через рік –  $10,27 \pm 2,11$ , через 3 роки –  $8,29 \pm 1,99$  балів (рисунок 5.8).

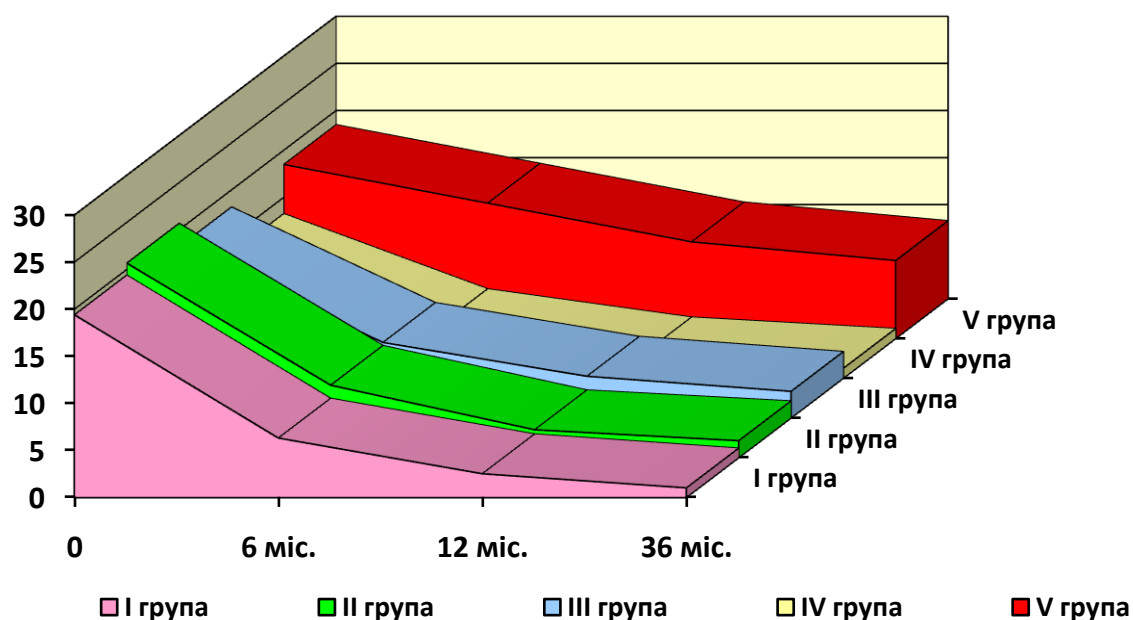


Рис. 5.8. Кількісна оцінка важкості захворювання у групах пацієнтів залежно від способу лікування.

Таким чином, при порівнянні результатів лікування основної групи виявили значне покращення стану пацієнтів по всім параметрам кількісної оцінки ефективності лікування. Повна тромбектомія у всіх пацієнтів дозволила відновити прохідність оклюзованого венозного сегменту у повному об'ємі, що дозволило повністю відновити працездатність пацієнта та надійно запобігти ТЕЛА. Вже через 6 місяців спостереження вдалося знизити сегментарний рахунок оклюзії у 8,5 разів, а через 1 рік – у 24,5 рази.

Після парціальної тромбектомії у пацієнтів II групи через 6 місяців вдалося знизити сегментарну оклюзію в 5 разів, а через 1 та 3 роки – в 13 разів. Після комбінованого лікування ТГВ системи НПВ у пацієнтів III групи через 6 місяців вдалося знизити сегментарну оклюзію в 3,7 разів, а через 1 та 3 роки – в 6 та 7 разів відповідно. Операційне лікування трансфасціального тромбозу в пацієнтів IV групи дозволило знизити сегментарну оклюзію через 6 місяців у 11,5 разів, а через 1 і 3 роки – в 34,5 та 46 разів відповідно.

В той час як консервативне лікування пацієнтів V групи дозволило 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 спостерігали практично аналогічну ситуацію – вище згадані показники зменшилися в майже 3, 7,5 та 14 разів відповідно. Гіршу ситуацію спостерігали у III групі – за період спостереження в 6, 12 та 36 місяців клінічна симптоматика зменшилася в 2, 4,5 та 7 разів відповідно. У IV групі вираженість клінічних симптомів, на 6, 12 та 36 місяцях спостереження, зменшилася в 2, 4,5 та 11 разів. Регрес клінічних проявів тромбозу найменше був виражений у пацієнтів V групи – на 12 місяці частота симптомів ТГВ зменшилася в 2 рази, а на 3 році – в 2,5 рази (рисунок 5.9).

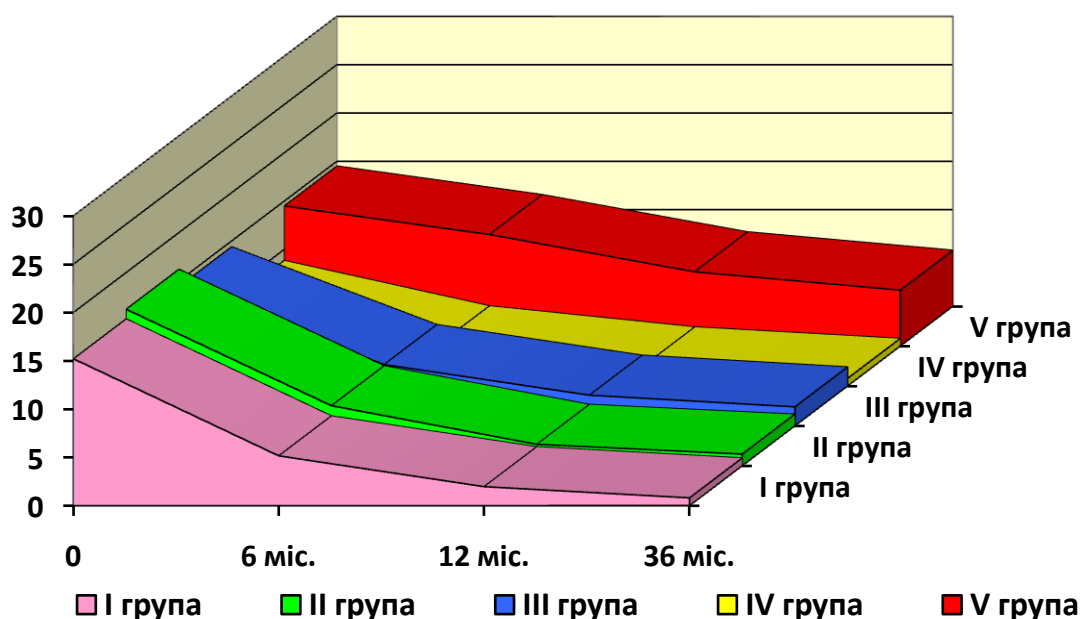


Рис. 5.9. Кількісна оцінка вираженості клінічної симптоматики залежно від способу лікування.

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 даний параметр через 1 та 3 роки збільшився у 2 та 3 рази відповідно. У III групі через 1 та 3 роки фізичну активність 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.

Таким, чином, отримані кількісні результати переконливо демонструють високу ефективність і доцільність застосування операційного лікування тромбозів системи НПВ порівняно з ізольованим консервативним лікуванням, які дозволяють добитися добрих найближчих та віддалених результатів у більшості пацієнтів.

**5.6 Якість життя пацієнтів з тромбозами системи нижньої порожнистої вени залежно від способу лікування.** Нами проведена порівняльна оцінка якості життя (ЯЖ) у 352 хворих на тромбози у системі НПВ. Вік пацієнтів склав від 21 до 68 років. Жінок було 57 (64,0%), чоловіків – 32 (36,0%). Залежно від методу лікування хворі були поділені на п'ять груп. Першу групу склали 19 (5,4%) пацієнтів з ТГВ, яким виконали відкриту повну тромбектомію. У другу групу ввійшли 184 (52,3%) пацієнти після відкритої парціальної тромбектомії при тромботичному ураженні системи НПВ. Третю групу склали 11 (3,1%) пацієнтів, у яких застосували комбіновані методи лікування. До четвертої групи віднесли 34 (9,7%) пацієнти, які отримали радикальне хірургічне лікування з приводу трансфасціального тромбозу. У п'яту групу ввійшли 104 (29,5%) хворих з ТГВ у системі НПВ, які отримували лише консервативне лікування.

ЯЖ у вказаних клінічних групах оцінювали за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36 (Medical Outcomes Study – Short Form -36) (див. додаток Б), що включали 8 шкал, які формували два показники: «фізичний компонент здоров'я» (Physical health – РН: перші чотири пункти) і «психологічний компонент здоров'я» (Mental Health – МН: останні чотири пункти). Відповіді на запитання оцінювали за номінальною шкалою від 0 до 5 балів, після чого визначали загальний показник для кожного пункту за формулою:

***обчислене значення = (реальне значення – мінімально важливе значення): можливий діапазон значень x 100.***

Після аналізу результатів опитування пацієнтів ми отримали наступні результати залежно від проведеного лікування (таблиця 5.17).

Фізична функція була найвищою (95,7%) у пацієнтів І групи, а найнижчою (47,3%) виявилася у пацієнтів V групи, що пов'язано з повільним регресом клініки та тривалими набряками кінцівки.

Таблиця 5.17

**Показники якості життя хворих з тромбозами системи НПВ  
залежно від способу лікування**

Шкали якості життя	Повна тромбектомія (n=19)	Парціальна тромбектомія (n=184)	Комбіноване лікування (n=11)	Трансфасціальний тромбоз (n=34)	Консервативне лікування (n=104)
Фізична функція	95,7%	85,1%	71,5%	82,9%	47,3%
Фізична роль	81,4%	84,2%	63,6%	78,9%	44,5%
Фізичний біль	98,6%	83,4%	72,1%	89,4%	38,3%
Загальне здоров'я	91,2%	85,6%	73,4%	91,3%	32,8%
Життєздатність	82,5%	78,2%	59,6%	78,4%	43,1%
Соціальна роль	95,3%	89,4%	57,4%	68,3%	44,2%
Емоційна роль	96,5%	92,7%	52,8%	73,4%	42,7%
Психічне здоров'я	87,3%	81,2%	54,2%	89,4%	49,3%

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-ї (91,2%) та IV-ї (91,3%) груп, а найнижчим (32,8%) – у пацієнтів

V-ї групи. Показники загального здоров'я у II-ї (85,6%) та III-ї (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-ї групи, внаслідок 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-ї та II-ї груп, відповідно 89,4%, 87,3% та 81,2%, на відміну від пацієнтів V-ї групи – 49,3%.

При порівнянні параметрів ЯЖ у пацієнтів практично за усіма шкалами відмічаються кращі показники у I групі хворих, яким була виконана радикальна тромбектомія, що пояснюється відновленням магістрального венозного кровоплину та запобігання появі ознак ХВН. Дещо нижчі показники виявили в II та IV групах пацієнтів. Натомість досить низькі показники, порівняно з відкритою тромбектомією, спостерігали у III групі пацієнтів. Найнижчі показники по всіх параметрах ЯЖ спостерігали в V групі пацієнтів (рисунк 5.10).

Попри опубліковані останнім часом роботи, у яких тромболітична терапія представлена основним методом лікування венозних тромбозів, проведене нами дослідження вказує на переваги хірургічного лікування. Крім цього, у своїй роботі ми не враховували так званий «економічний фактор якості життя», який, на нашу думку, також був би не на користь тромболітичної терапії, враховуючи собівартість сучасних тромболітичних препаратів [65].



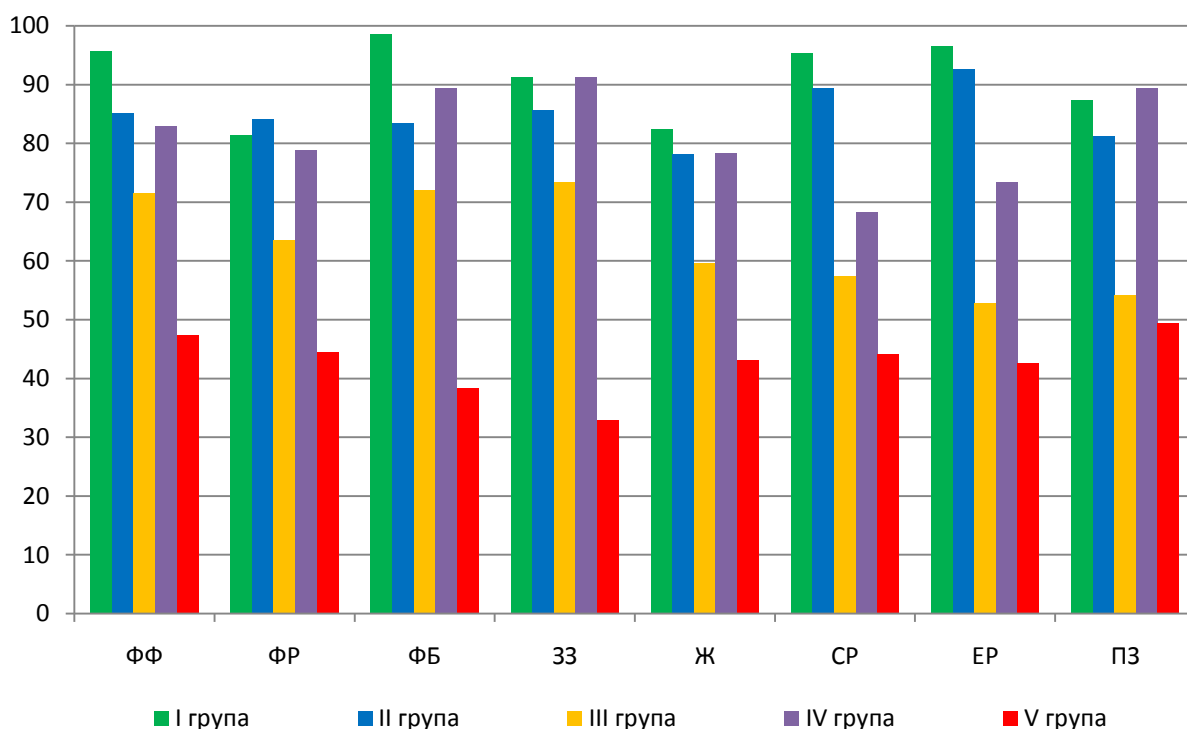


Рис. 5.10. Показники якості життя залежно від проведеного лікування.

Більш ніж половина пацієнтів, які отримували лише консервативне лікування, відмічали різке зниження якості життя по всім показникам, що, на нашу думку, зумовлено клінічними проявами ХВН, які часто призводили до інвалідизації пацієнта.

**На основі приведених даних розділу можна зробити наступні висновки:**

1. Гіпокоагуляційні зміни гемостазу у пацієнтів, яким застосували хірургічне лікування ТГВ порівняно з ізольованою антикоагулянтною терапією, дозволяють припустити, що механічне видалення тромботичних мас сприяє більш швидкій нормалізації показників гемостазу.
2. Динаміка венозного відтоку до і після лікування, а також у віддаленому періоді (до 3 років) при дозованому фізичному навантаженні, показала ефективність хірургічного втручання. 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 ( $p \leq 0,05$ ) та до  $6,73 \pm 1,47$  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.

3. У II групі пацієнтів СЧТ після лікування склав  $27,63 \pm 2,78$  с ( $p \leq 0,01$ ), а ЛШК та ІН –  $3,68 \pm 1,15$  см/с ( $p \leq 0,05$ ) та  $1,75 \pm 0,27$  од. ( $p \leq 0,05$ ) відповідно.
4. 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. ( $p \leq 0,05$ )
5. У віддаленому періоді у пацієнтів I А групи після повної тромбектомії у жодного пацієнта не спостерігали ознак хронічної венозної недостатності, а після парціальної тромбектомії – у 9,2% хворих. Ознаки ХВН, протягом 3 років спостереження, виявили у 27,3% та 5,9% хворих I Б та I В груп відповідно. При цьому, у хворих II групи клінічні прояви ХВН у віддаленому періоді спостерігали у 51,0% випадків.
6. Добрий та задовільний результат після тромбектомій при ТГВ нижніх кінцівок протягом 3 років спостереження, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 89,3% пацієнтів. Ретромбоз, у віддаленому періоді, відмітили у 3,4% хворих. При цьому, жодного випадку ТЕЛА не спостерігали.
7. Після накладання АВФ, по методиці запропонованій у клініці, у жодного пацієнта не виявили ознак «периферичного обкрадання»,

- перевантаження правих відділів серця та рецидиву тромбозу. Всі фістули закрилися самостійно протягом 3 – 10 тижнів після операції.
8. Протягом 1 року після плікації НПВ показники центральної та периферичної гемодинаміки знаходилися у межах фізіологічної норми, а колатеральні шляхи під час радіоізотопної флебосцинтиграфії не визначалися. При цьому, просвіт НПВ повністю відновлювався, через 12 – 18 місяців, у всіх випадках після плікації.
  9. Добрий та задовільний результат комбінованого лікування ТГВ нижніх кінцівок протягом 3 років спостереження, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 87,1% пацієнтів. Летальні випадки у цій групі пацієнтів були пов'язані з фатальною ТЕЛА внаслідок проксимальної міграції кава-фільтра.
  10. Добрий та задовільний результат хірургічного лікування трансфасціального тромбозу, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 88,4% пацієнтів. Жодного випадку ТЕЛА не спостерігали.
  11. Добрий та задовільний результат консервативного лікування ТГВ нижніх кінцівок протягом 3 років спостереження, за даними кумуляційного аналізу, спостерігали у 35,3% пацієнтів. При цьому, у 22,6% хворих з ознаками ХВН спостерігали трофічні виразки.
  12. При кількісній оцінці результатів лікування ТГВ та оцінці ЯЖ у всіх без винятку параметрах показники у пацієнтів основної групи були значно вищі від хворих контрольної групи.

**Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:**

1. 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.
2. 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.
  3. Русин В.І. Віддалені результати парціальної апаратної каваплекції 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.
  4. Русин В.И. Оценка венозного кровотока после неполной аппаратной плекции 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.
  5. 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.
  6. 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.
  7. 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.
  8. 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.

9. **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.
10. **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.
11. **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.
12. **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.
13. **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.
14. 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.
15. 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.

## **Розділ 6.**

### **Аналіз і узагальнення результатів хірургічного лікування тромбозів глибоких вен та хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії**

Гострі ТГВ системи НПВ залишаються серйозною медичною і соціальною проблемою у розвинених країнах. Частота найбільш важкого їх ускладнення – ТЕЛА залишається високою і не має тенденції до зниження. У розвинених країнах ТЕЛА – головна причина госпітальної летальності в хірургічних та терапевтичних стаціонарах [62, 162, 199, 381, 382].

Сучасні консервативні засоби, незважаючи на численні рекомендації національних та міжнародних колективів експертів у цій галузі медицини, не дозволяють сподіватися на зниження показників інвалідизації та смертності з приводу ВТЕУ. В той же час, хірургічне лікування ТГВ у системі НПВ та профілактики ТЕЛА, за даними експертів мають низький рівень доказовості, що обмежує їх широке використання у клінічній практиці [187, 234, 279]. Більшість вітчизняних та зарубіжних судинних центрів схиляються до консервативного лікування ТГВ/ТЕЛА, як єдиної «догми», що не дозволяє навіть думки про можливість операційного лікування даної категорії пацієнтів. Одиначні повідомлення про успішність хірургічного лікування ТГВ у системі НПВ і профілактики ТЕЛА сприймаються як казуїстичні та й містять інформацію про невеликі групи пролікованих пацієнтів, що викликає скептичне відношення до цих повідомлень навіть у прихильників хірургічного лікування. Експерти, однак, одностайні у думці, що хірургічне відновлення прохідності тромбованої вени запобігає руйнуванню венозних клапанів і формуванню важких форм ПТФС [19, 234, 279].

Противники хірургічної тромбектомії посиляються на дані про незадовільні результати хірургічного лікування ТГВ 50-річної давності!, ризик масивних інтраопераційних кровотеч [382] та пролонгацію і/або рецидив тромботичного процесу у післяопераційному періоді, внаслідок

чисто механічного підходу судинних хірургів до проблеми хірургічного лікування ТГВ без врахування патогенетичних особливостей тромбоутворення [24, 86, 257].

Оцінити параметри кровоплину в нормі та при ТГВ у системі НПВ, визначити основні порушення венозного відтоку, що виникають при тромбозах магістральних вен, та сформулювати принципи лікування ТГВ, які б враховували функціональні резерви венозної системи і при цьому залишалися безпечними, надійними і не дуже дорогими; розробити найбільш фізіологічні методи профілактики ТЕЛА і відновлення кровотоку та застосувати їх на практиці – завдання, які було треба вирішити в даній роботі.

У дослідженні проаналізовано результати обстеження та лікування 790 пацієнтів з різноманітними формами гострого тромбозу в системі нижньої порожнистої вени, 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:

- I група (основна) – хворі (n=555), яким проводили операційне лікування з наступним консервативним лікуванням, зокрема:
  - *I А група* – хворі (n=380), яким виконали повну або парціальну тромбектомію з або без хірургічної профілактики ТЕЛА;
  - *I Б група* – хворі (n=50), яким виконували комбіноване лікування з хірургічною профілактикою ТЕЛА;
  - *I В група* – хворі (n=125), які прооперовані з приводу трансфасціального тромбозу;
- II 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%).

Оклюдійний 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 510 (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.

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.

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, ПСВ, ЗоКВ, НПВ), венозні колектори (їх є чотири: підколінний, стеговий, клубовий і кавальний) і їх шунти (МПВ і ВПВ, ГСВ, 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 приносячою 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, ЗСВ, 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 прогресують 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 ПВ. В таких випадках діаметр проксимальної частини тромба менший за просвіт ПВ, 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 венам 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 ПВ – кровоплин відносно не порушувався, компенсація відбувалася за рахунок добре розвинених магістральних шунтів.

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

Тромбоз підколінно-стегнового 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 паріетальні 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 стегового 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 інфрадіафрагмальних 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 флебосцинтиграмах 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 розвантажувався 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%);
- інфрадіафрагмальний – 9 (17,7%);
- супрадіафрагмальний – 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: вертебролюмбальну 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: вертебролюмбальну 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 межою, 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 та нижньої порожнистої вен 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 стегового 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 Маю: 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 РТЛТ у поєднанні з відкритою паліативною тромбектомією у 19 (38%) пацієнтів та ендovasкулярною 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 ендovasкулярну імплантацію постійного 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 та підколінної вен – 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 СФС з переходом на ЗСВ. У 54 (87,1%) пацієнтів при поширенні флотуючої верхівки тромботичних мас за межі СФС 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 СПС 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 тромбокрити – на 7,8%, протромбіновий індекс – на 7,1%, міжнародне нормалізоване співвідношення – на 3,8%, рівень гематокрити – 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 ІА 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 каваплікації просвіт НПВ відновився самостійно протягом 12 – 18 місяців. У 1 пацієнта після каваплікації 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 І 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: ОШК 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 $\times$ м<sup>2</sup>) ( $p \leq 0,001$ ) до  $3,48 \pm 0,2$  л/(хв $\times$ м<sup>2</sup>) ( $p \leq 0,001$ )), 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/м<sup>2</sup> ( $p \leq 0,001$ ) до  $64,4 \pm 2,13$  мл/м<sup>2</sup> ( $p \leq 0,001$ )), індексу кінцево-діастолічного об'єму на 3,9% (з  $123,83 \pm 6,2$  мл/м<sup>2</sup> ( $p \leq 0,001$ ) до  $128,67 \pm 5,0$  мл/м<sup>2</sup> ( $p \leq 0,001$ )) 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/м<sup>2</sup> ( $p \leq 0,001$ ) до  $71,5 \pm 5,05$  мл/м<sup>2</sup> ( $p \leq 0,001$ )), 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 флебосцинтиграмах 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 І 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 І 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 І Б групи результати комбінованого лікування оцінили як добрі та у 12 (24,0%) хворих – задовільні. Ускладнення спостерігали у 4 (8,0%) пацієнтів, зокрема: лімфорей – 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 II 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 ізольованого 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 6.1).

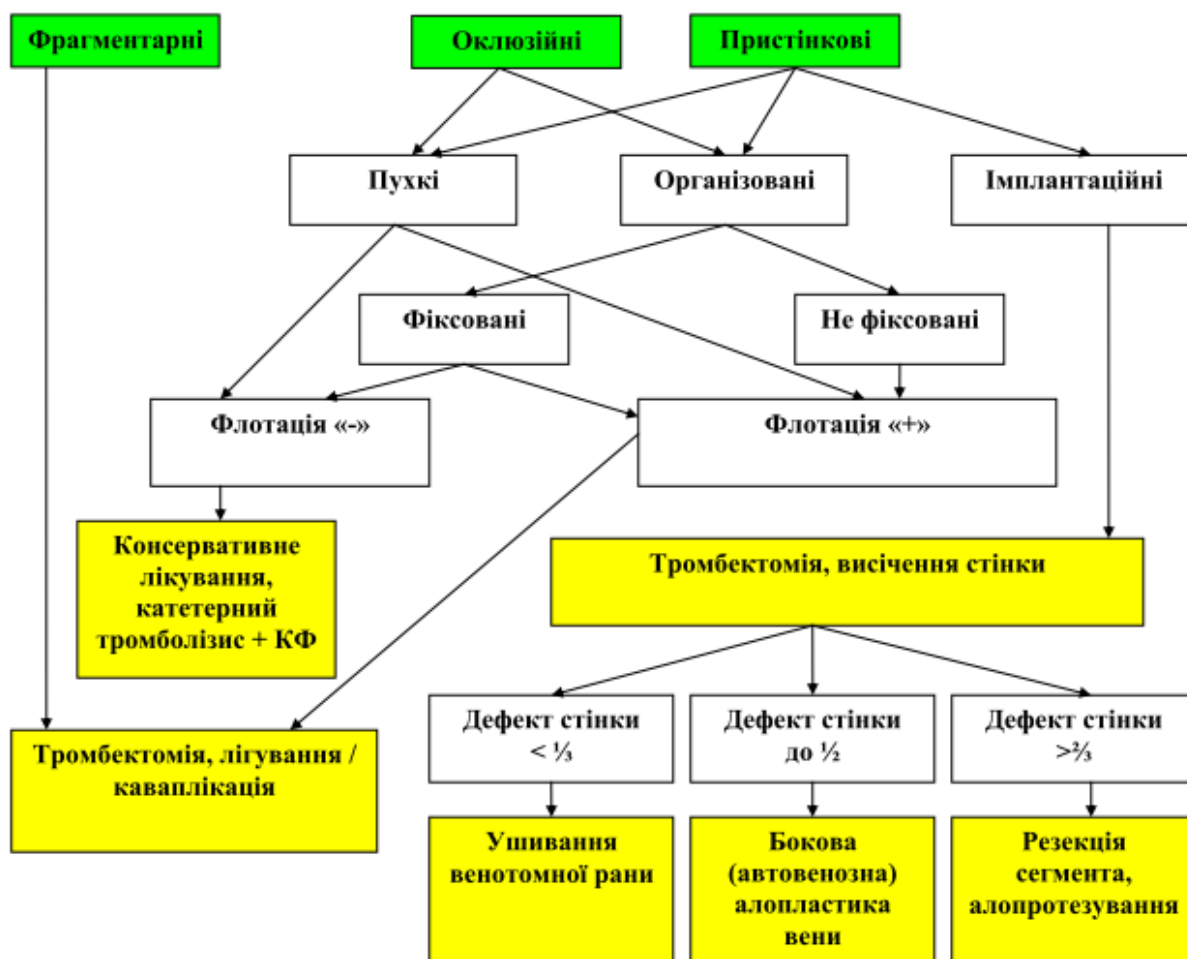


Рис. 6.1. Схема вибору оптимального способу профілактики тромбоемболії легеневої артерії.

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, стегновий, 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 стегнової вени та колатералей загальної стегнової 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 венам 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 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 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 використаних джерел

1. Абрамова О.І. Вплив артеріовенозної фістули на центральну та регіонарну гемодинаміку при хірургічному лікуванні гострого венозного тромбозу / О.І. Абрамова // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3 – 4. – С. 15 – 17.
2. Абрамова О.І. Тромбектомія у поєднанні з артеріо-венозною фістулою при лікуванні хворих на гострий флеботромбоз стегново-клубового сегменту / О.І. Абрамова // Вестн. неотлож. и восстановит. медицины. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 270 – 273.
3. Абрамова О.І. Якість життя пацієнтів після перенесеного гострого венозного тромбозу стегново-клубового сегмента / О.І. Абрамова // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 124 – 126.
4. Активна радикальна хірургічна тактика при гострому варикотромбофлебіті нижніх кінцівок / В.В. Селіщев, Є.Ю. Гардубей, В.О. Свиридов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2009. – № 4 (793). – С. 30 – 31.
5. Актуальные вопросы профилактики тромбоэмболии легочной артерии / В.В. Плечев, А.А. Бакиров, Д.В. Плечева [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Том 8, № 6. – С. 81 – 83.
6. Алгоритм интенсивного лечения острых тромбоэмболий легочной артерии: акцент на инвазивность / Е.С. Малышенко, В.А. Попов, Б.Л. Хаес [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2015. – № 1. – С. 71 – 77.
7. Ангіосаркома нижньої порожнистої вени (клінічний випадок) / Поліщук В.Т., Невмержицький І.М., Дикий О.Г. [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 1. – С. 144 – 145.
8. Антитромботична терапія венозних тромбозів і емболій: клінічні практичні рекомендації АССР у світлі доказової медицини, 8-а редакція (Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease:

- American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 8<sup>th</sup> Edition). Короткий огляд / підг. Р.В. Радиш // Актуальні питання ангіології. – 2008. – № 1. – С. 7 – 15.
9. Арутюнов А.Г. Ранний тромболизис – спасенная жизнь / А.Г. Арутюнов, Д.Ю. Бутылин // Здоров'я України. – 2006. – № 11 – 12 (144 – 145). – С. 1 – 6.
  10. Баешко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии. Эпидемиология. Этиопатогенез. Профилактика: монография / А.А. Баешко // Москва: Триада-Х, 2000. – 136 с.
  11. Белова А.Д. Сравнительная оценка эффективности стартового амбулаторного и стационарного лечения пациентов с тромбозом глубоких вен нижних конечностей / А.Д. Белова, Е.П. Бурлева, С.М. Беленцов // Новости хирургии. – 2011. – Том 19, № 6. – С. 64 – 69.
  12. Березницкий Я.С. Оптимизация профилактики тромбоэмболических послеоперационных осложнений. Возможности и реальность / Я.С. Березницкий, Е.Н. Клигуненко, С.Н. Курыляк // Хірургія України. – 2008. – № 2 (26). – С. 57 – 62.
  13. Біцька І.В. Комплексне хірургічне лікування посттромбофлебітичних виразок нижніх кінцівок / І.В. Біцька // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11 – 12 (800 – 801). – С. 15.
  14. Бугайцов С.Г. Профилактика тромбоэмболических осложнений у онкогинекологических больных в послеоперационный период / С.Г. Бугайцов, А.И. Марченко, А.И. Рыбин // Хірургія України. – 2008. – № 1 (25). – С. 56 – 60.
  15. Бузмаков Д.Л. Інвалідизуючі патогенетичні чинники при післятромботичній хворобі нижніх кінцівок / Д.Л. Бузмаков // Клінічна хірургія. – 2014. – № 10 (864). – С. 48 – 50.
  16. Варикотромбофлебіт: монографія / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Ужгород: Карпати, 2012. – 288 + 16 с. іл.

- 17.Василюк С.М. Ультрасонографічна діагностика та моніторинг лікування тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок / С.М. Василюк, В.М. Клим'юк // Укр. журнал хірургії. – 2016. – № 1 – 2 (30 – 31). – С. 18 – 21.
- 18.Венозная тромбоземболия: ключевая роль системы свертывания крови и выбор антикоагулянта в острой фазе ВТЭ / обзор Н. Генш // Medicine Review. Кардиологический альманах – 2015. Достижение в диагностике, лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. – 2015. – С. 101 – 115.
- 19.Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика. Міждисциплінарні клінічні рекомендації: наукове видання / В.Н. Бойко, Я.С. Березницький, І.К. Венгер [та ін.] // Київ, 2013. – 63 с.
- 20.Венозний тромбоемболізм: ефективність діагностики та надання медичної допомоги в сучасних умовах / Б.М. Тодуров, А.І. Янчик, Г.І. Ковтун [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2015. - № 6. – С. 25 – 32.
- 21.Венозные тромбозы нижних конечностей. Возможно ли решение сегодня? / Л.М. Чернуха, П.И. Никульников, А.А. Гуч [и др.] // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 4 – 11.
- 22.Венозные тромбозы нижних конечностей: возможно ли решение проблемы сегодня? / Л.М. Чернуха, П.И. Никульников, А.А. Гуч [и др.] // Здоров'я України. – 2007. – № 18. – С. 5 – 7.
- 23.Венозный тромбоз нижних конечностей и тромбоземболия легочной артерии: монография / П.И. Тураев, О.Е. Бобров, Ю.С. Семенюк [и др.] // Киев: Феникс, 2002. – 118 с.
- 24.Венозный тромбоз нижних конечностей. Возможно ли решение проблемы сегодня?... / Л.М. Чернуха, П.И. Никульников, А.А. Гуч [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 10 (775). – С. 48 – 54.

25. Віддалені результати лікування гострого венозного тромбозу стегново-клубового сегмента / О.Б. Кутовий, О.О. Сергєєв, О.І. Абрамова [та ін.] // Клін. флебологія. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 55 – 57.
26. Волошин М.М. Лікування хворих із гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок / М.М. Волошин // Хірургія України. – 2009. – № 3 (31). – С. 90 – 94.
27. Гавриленко А.В. Профилактика венозных тромбозэмболических осложнений в хирургической практике: современное состояние и перспективы развития / А.В. Гавриленко, Д.А. Воронов, Е.Ю. Аликин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 11. – С. 62–70.
28. Герасимов В.Г. Концепция «адекватного» восстановления кровотока при острых венозных подвздошно-бедренных тромбозах и эндоваскулярная профилактика тромбозэмболии легочной артерии / В.Г. Герасимов // Клінічна флебологія. – 2009. – № 1 (2). – С. 72 – 76.
29. Гивировская Н.Е. Тромбозы и тромбофлебиты вен нижних конечностей: этиология, диагностика и лечение / Н.Е. Гивировская, В.В. Михальский // Российский медицинский журнал. Хирургия. – 2009. – Том 17, № 25. – С. 1663 – 1665.
30. Глушков Н.И. Комплексная профилактика послеоперационных венозных тромботических осложнений у пациентов пожилого и старческого возраста / Н.И. Глушков, А.К. Жане, С.В. Опенченко // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 9 (123). – С. 60 – 63.
31. Гольдина И.М. Ультразвуковая структура флотирующих тромбов в оценке риска эмбологенного венозного тромбоза / И.М. Гольдина, Е.Ю. Трофимова, Е.В. Кунгурцев // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2008. – № 6. – С. 38 – 45.
32. Гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 3 (66). – С. 17 – 24.

- 33.Гощинський В.Б. Ефективність методів профілактики тромбозів венозної системи нижніх кінцівок після сафенектомії / В.Б. Гощинський, І.К. Венгер, В.Я. Кадубець // Хірургія України. – 2009. – № 4 (32). – С. 67 – 70.
- 34.Гощинський В.Б. Обґрунтування активної тактики у лікуванні хворих із гострим тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок / В.Б. Гощинський, В.В. Кміта, П.В. Гощинський // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 4. – С. 91 – 94.
- 35.Гудз І.М. Деякі питання патогенезу та лікування посттромботичної хвороби / І.М. Гудз, В.А. Оринчак // Хірургія України. – 2007. – № 2 (22). – С. 102 – 107.
- 36.Гудз І.М. Діагностика та лікування гострого тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і тазу. Рекомендації Товариства судинних хірургів Німеччини / І.М. Гудз // Серце і судини. – 2006. – № 2 (14). – С. 34 – 36.
- 37.Гудз І.М. Тромбоемболізм, тромбоз глибоких вен та легеневий емболізм: узгодження консенсусів / І.М. Гудз // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 81 – 82.
- 38.Гуч А.А. Тромбофлебит варикозно-измененных вен нижних конечностей / А.А. Гуч, Л.М. Чернуха, А.О. Боброва // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11 – 12 (776 – 777). – С. 18 – 19.
- 39.Давыдов М.И. Хирургическое лечение больных раком почки с опухолевым тромбозом почечной и нижней полой вены // М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев // Онкоурология. – 2005. – № 2. – С. 8 – 14.
- 40.Денисюк В.І. Тромбоемболія легеневої артерії: стандарти діагностики, лікування та профілактики згідно з рекомендаціями доказової медицини / В.І. Денисюк, О.В. Денисюк // Практична ангіологія. – 2010. – № 2 (31). – С. 64 – 70.
- 41.Диагностика венозной тромбоемболии: практические рекомендации. Клинические практические рекомендации Американского колледжа практических врачей и Американской академии семейных врачей.



Часть I / В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова, Б.М. Коваль [и др.] // Серце і судини. – 2008. - № 1 (21). – С. 23 – 26.

42. Диагностика и лечение венозной тромбоэмболии: практические рекомендации. Часть II. Клинические практические рекомендации Американского колледжа практических врачей и Американской академии семейных врачей // Серце і судини. – 2008. – № 2. – С. 24 – 28.
43. Диагностика и лечение острой легочной эмболии. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов, 2008. Часть I / Е.Н. Амосова, Е.А. Гонза // Серце і судини. – 2009. - № 3 (27). – С. 5 – 24.
44. Диагностика и лечение острой легочной эмболии. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов, 2008. Часть II / Е.Н. Амосова, Е.А. Гонза // Серце і судини. – 2009. - № 4 (28). – С. 25 – 37.
45. Диагностика и профилактика тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии после операций на крупных суставах / Г.Г. Гарифуллов, Б.Г. Зиатдинов, Е.С. Шигаев [и др.] // Практическая медицина. – 2011. – № 7 (55), декабрь. – С. 12 – 17.
46. Діагностика та лікування гострої тромбоемболії легеневої артерії / О.М. Пархоменко, К.М. Амосова, Г.В. Дзяк [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2017. – Том 10, № 1. – С. 5 – 41.
47. Длительное наблюдение за больными хроническим гепатитом после левостороннего ренопортального венозного анастомоза / А.П. Торгунаков, Ю.И. Кривов, С.А. Торгунаков [и др.] // Медицина в Кузбасе. – 2008. – № 1. – С. 22 – 27.
48. Доступ к супрадиафрагмальной части нижней полой вены через диафрагму со стороны брюшной полости без вскрытия перикарда у больных, оперированных по поводу почечноклеточного рака / Д.В.

- Щукин, В.Н. Лесовой, И.А. Гарагатый [и др.] // Клінічна хірургія. – 2015. – № 4 (872). – С. 59 – 62.
- 49.Ефективність тромболітичної терапії альтеплазе в пізні строки експериментального флеботромбозу / В.Г. Мішалов, О.М. Грабовий, Л.Ю. Маркулан [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2008. – № 1, Т. 1. – С. 18 – 21.
- 50.Ємчик Л.Ф. Медична і біологічна фізика: підручник / Л.Ф. Ємчик, Я.М. Кміт // Львів: Світ, 2003. – 592 с.
- 51.Жане А.К. Анализ хирургической профилактики тромбоэмболии легочных артерий многопрофильного стационара / А.К. Жане, Ю.Э. Восканян, Е.А. Голубов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 4 (139). – С. 45 – 47.
- 52.Жукова Н.В. Тромбоэмболия легочной артерии. Клиника, диагностика, подходы в лечении: клинический случай / Н.В. Жукова, М.А. Захарова, О.Н. Крючкова // Кримський терапевтичний журнал. – 2012. – № 1. – С. 119 – 126.
- 53.Заболевания вен: руководство / под. ред. Х.С. Фронек: перевод с англ. под. ред. И.А. Золотухина // Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 208 с.
- 54.Игнатьев И.М. Артерио-венозные анастомозы в хирургическом лечении посттромботической болезни / И.М. Игнатьев, Р.А. Бредихин // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2001. – Т. 7, № 4. – С. 51 – 63.
- 55.Имплантация отечественных кава-фильтров с целью профилактики рецидивов тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) / М.В. Малюков, Д.В.Фетцер, В.В. Анисимов [и др.] // Тезисы Четвертого российского съезда Интервенционных кардиоангиологов (Россия, г. Москва, 21-23 марта 2011 г.). – 2011. – С. 87.
- 56.Интравенозный стент-фильтр в профилактике тромбоэмболии легочной артерии / С.А. Капранов, А.Г. Златовратский, В.Ф. Кузнецова [и др.] // Интервенционная ангиология. – 2006. – № 6. – С. 62 – 67.

57. К вопросу о тромбоэмболии легочной артерии / Г.А. Мухаметшина, Н.Б. Амиров, Э.Б. Фролова [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Том 6, вып. 4. – С. 67 – 73.
58. Капранов С.А. Эндоваскулярная профилактика тромбоэмболии легочной артерии при высоких проксимальных тромбозах нижней полой вены и вариантах анатомии почечных вен / С.А. Капранов, В.П. Буров, А.Я. Ольмезова // Анналы хирургии. – 2014. – № 6. – С. 43 – 49.
59. Каралкин А.В. Возможности радионуклидной флебографии при посттромбофлебитической болезни / А.В. Каралкин, В.Ю. Богачев, С.Г. Гаврилов // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – с. 38 – 42.
60. Каралкин А.В. Патогенез и диагностика хронической венозной недостаточности. Современный взгляд на проблему (лекция) / Каралкин А.В., Кузнецов А.Н., Альбицкий А.В. // Терапевтический архив. – 2004. - № 10. – С. 63 – 68.
61. Кириенко А.И. Венозный тромбоз в практике терапевта и хирурга: монография / А.И. Кириенко, Е.П. Панченко, В.В. Андрияшкин // Москва: Планида, 2012. – 336 с.
62. Кириенко А.И. Острый тромбофлебит / А.И. Кириенко, А.А. Катюшенко, В.В. Андрияшкин. – М.: Литтерра, 2006. – 109 с.
63. Классификация тяжести микроциркуляторных нарушений / В.М. Кошкин, А.В. Каралкин, В.Р. Зимин [и др.] // Регион. кровообращение и микроциркуляция. – 2007. – № 1. – с. 80 – 81.
64. Клиническая ангиология: руководство / под ред. А.В.Покровского. В двух томах. – Т. 1. – Москва: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. – 808 с.
65. Клиническая ангиология: руководство / под ред. А.В.Покровского. В двух томах. – Т. 2. – Москва: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. – 888 с.

66. Клиническая и ультразвуковая диагностика острых венозных тромбозов / В.Л. Леменев, В.В. Кунгурцев, И.М. Гольдина [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 5. – С. 11 – 16.
67. Клиническая оценка шкалы «Caprini» для индивидуального прогнозирования риска развития послеоперационных венозных тромбоэмболий у хирургических пациентов / В.Е. Баринов, К.В. Лобастов, В.В. Бояринцев [и др.] // Фундаментальные исследования. Медицинские науки. – 2013. – № 12. – С. 11 – 16.
68. Клинические проявления и факторы риска острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Эффективность и безопасность различных видов антикоагулянтной терапии (ретроспективное исследование) / В.Г. Мишалов, Е.Н. Амосова, Н.Ю. Литвинова [и др.] // Серце і судини. – 2008. – № 1. – С. 33 – 40.
69. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической тромбоэмболической легочной гипертензии: метод. рекомендации / под ред. И.Е. Чазова. – Москва, 2015. – 57 с.
70. Кобза І.І. Профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень: чи не варто активніше займатися проблемою? / І.І. Кобза, Р.В. Радиш // Актуальні питання ангіології. – 2009. - № 1 (2). – С. 2 – 3.
71. Кобза І.І. Регіонарна тромболітична терапія тромбозу глибоких вен / І.І. Кобза // Серце і судини. – 2006. – № 4 (Додаток). – С. 208 – 210.
72. Ковальчук Л.Я. Амбулаторне лікування, особливості передопераційної підготовки та автодермопластика в лікуванні трофічних виразок венозного генезу / Л.Я. Ковальчук, І.І. Чонка, Д.Б. Фіра // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 63 – 65.
73. Ковальчук Л.Я. Дисфункція ендотелію та дисплазія сполучної тканини у розвитку тромбозу глибоких вен / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, С.Я. Костів // Хірургія України. – 2010. – № 3 (35). – С. 5 – 9.

- 74.Ковальчук Л.Я. ЕMBOLОНЕБЕЗПЕЧНІ ТРОМБОЗИ В СИСТЕМІ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ / Л.Я. Ковальчук, С.Я. Костів, І.К. Венгер // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 2. – С. 65 – 67.
- 75.Ковальчук Л.Я. Клінічна флебологія: навчальний посібник / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, В.Б. Гоцинський // Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 288 с.
- 76.Ковальчук Л.Я. Хірургічна профілактика ТЕЛА в умовах післяопераційних тромбозів в системі нижньої порожнистої вени / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер С.Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 4. – С. 30 – 32.
- 77.Косинський О.В. Медико-соціальна експертиза при післятромботичній хворобі нижніх кінцівок: метод. рекомендації / О.В. Косинський, Д.Л. Бузмаков. – Дніпропетровськ, 2013. – 28 с.
- 78.Косинський О.В. Структура інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні за 2013 рік / О.В. Косинський, Д.Л. Бузмаков, В.В. Ржемовський // Клін. флебологія. – 2014. – Т. 17, № 1. – С. 100 – 103.
- 79.Костів С.Я. Післяопераційний гострий висхідний тромбофлебіт – хірургічне лікування / С.Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 1. – С. 43 – 44.
- 80.Котельников М.В. Антикоагулянтная терапия в профилактике и лечении тромбозов: международные рекомендации и реальная клиническая практика / М.В. Котельников // Лечебное дело. – 2012. – № 4. – С. 20 – 37.
- 81.Кузик П.В. Клініко-патоморфологічна характеристика фатальної тромбоемболії легеневої артерії у пацієнтів хірургічного профілю / П.В. Кузик // Хірургія України. – 2008. – № 4 (28). – С. 30 – 37.
- 82.Кузихин Д.С. Показатели системы гемостаза в ходе 105-дневного эксперимента по изоляции в гермокамере / Д.С. Кузихин, А.А. Маркин,

- Б.В. Моруков // Физиология человека. – 2011. – Том 37. – № 3. – С. 129 – 131.
83. Левчак Ю.А. Вибір оптимального діаметра артеріо-венозної фістули під час виконання тромбектомії з клубово-стегновго венозного сегменту / Ю.А. Левчак // Клінічна хірургія. – 2015. – № 1 (869). – С. 38 – 40.
84. Левчак Ю.А. Порівняльна оцінка якості життя у хворих з венозними тромбозами залежно від проведеного лікування / Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 34. – 2008. – С. 104 – 107.
85. Легочная гипертензия как междисциплинарная проблема: подходы к диагностике и лечению / Н.А. Шостак, А.А. Клименко, И.В. Новиков [и др.] // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2012. – № 1. – С. 1 – 10.
86. Лечение венозных трофических язв с применением вакуум-дренирования / Г.П. Козинец, Ю.М. Васильчук, А.С. Садовой [и др.] // Клінічна хірургія. – 2010. – № 11 – 12 (812 – 813). – С. 24 – 25.
87. Лечение острого варикотромбофлебита / П.И. Никульников, А.В. Ликсунов, В.Т. Ратушнюк [и др.] // Клін. хірургія. – 2005. – № 4 – 5. – С. 88.
88. Лечение острой венозной тромбоэмболии и профилактика её рецидивов: акцент на пероральные антикоагулянты / обзор В. Боднар // Medicine Review. Кардиологический альманах – 2015. Достижение в диагностике, лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. – 2015. – С. 65 – 78.
89. Липницкий Е.М. Лечение трофических язв нижних конечностей / Е.М. Липницкий. – М. : Медицина, 2001. – 160 с.
90. Литвинов Р.И. Молекулярные механизмы и клиническое значение фибринолиза / Р.И. Литвинов // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Том 94, №5. – С. 711 – 718.

91. Лікувальна тактика при венозному тромбозі клубово-стегново-підколінного сегмента у пацієнтів із перенесеною сафенектомією / Венгер І.К., Костів С.Я., Беденюк А.Д. [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3 – 4. – С. 66 – 67.
92. Лікування флеботромбозів системи нижньої порожнистої вени, ускладнених флотацією верхівки тромбу / І.І. Кобза, Б.М. Гаврилів, Ю.Г. Орел [та ін.] // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 2 (44). – 2012. – С. 52 – 53.
93. Мамчич В.І. Вибір тактики хірургічного лікування і об'єму оперативного втручання в залежності від особливостей перебігу гострого варикотромбофлебиту у людей похилого та старечого віку / В.І. Мамчич, В.І. Смовженко // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3 – 4. – С. 226 – 228.
94. Маслій Б.Я. Поломка кава-фільтрів як ускладнення комплексного лікування тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок / Б.Я. Маслій // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 136 – 139.
95. Массивная тромбоемболия легочной артерии. Как «за двумя соснами разглядеть целый лес?» / Шевченко Ю.Л., Линчак Р.М., Тюрин В.П. [и др.] // Сердечная недостаточность – 2008. – Т. 8, № 5. – С. 257 – 262.
96. Матвійчук Б.О. Венозні тромбози та емболії: сучасні особливості профілактики в загальній хірургії / Б.О. Матвійчук, Н.Р. Федчишин, О.Б. Матвійчук // Хірургія України. – 2010. – № 2 (34). – С. 81 – 84.
97. Матвійчук Б.О. Визначення вмісту D-dimer у крові методом SIMPLIRED® у пацієнтів при припущенні про наявність тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок у невідкладній абдомінальній хірургії / Б.О. Матвійчук, Н.Р. Федчишин, І.І. Гірняк // Клінічна хірургія. – 2010. – № 9 (810). – С. 39 – 41.
98. Матвійчук Б.О. Профілактика венозного тромбозу та тромбоемболії легеневої артерії у загальній хірургії: проблеми і перспективи / Б.О.

- Матвійчук, О.Б. Матвійчук, Н.Р. Федчишин // Клінічна хірургія. – 2007. – № 8 (773). – С. 36 – 38.
99. Матвійчук Б.О. Профілактика ускладнень етапних операційних втручань у хворих з поєднаною абдомінальною травмою / Б.О. Матвійчук, Н.Р. Федчишин, І.А. Ретвінський // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л.Я. Ковальчука. – 2015. – № 3. – С. 40 – 42.
100. Матвійчук Б.О. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок та посттромбофлебітичний синдром як віддалені ускладнення у невідкладній абдомінальній хірургії / Б.О. Матвійчук, Р.Л. Бохонко // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 3 (45). – 2012. – С. 52 – 54.
101. Методы хирургической коррекции синдрома нижней полой вены у больных при компрессионном синдроме средостения / В.В. Бойко, А.Г. Краснояружский, П.И. Корж [и др.] // Клінічна хірургія. – 2010. – № 11 – 12 (812 – 813). – С. 83 – 86.
102. Миргородський Д.С. Порівняльна характеристика тромболітичної терапії тромбозів системи нижньої порожнистої вени в залежності від строків захворювання / Д.С. Миргородський, В.Г. Мішалов, Л.Ю. Маркулан // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2 (866). – С. 82 – 83.
103. Мирошніченко П.В. Хирургическое лечение хирургических проксимальных флеботромбозов / П.В. Мирошніченко // Клінічна флебологія. – 2009. – № 1 (2). – С. 84 – 87.
104. Мишалов В.Г. Современное состояние проблемы антикоагулянтной терапии в лечении тромбоза глубоких вен / В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова // Хірургія України. – 2010. – № 4 (36). – С. 7 – 12.
105. Мишенина Е.В. Эффективность катетер-направленного тромболизиса в лечении флеботромбозов / Е.В. Мишенина // Новости хирургии. – 2015. – Том 23, № 2. – С. 231 – 236.



106. Місце ендотеліальної дисфункції в розвитку післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени / Л.Я. Ковальчук, С.Я. Костів, І.А. Ненашко // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 5 – 8.
107. Мітюк О.І. Застосування кава-фільтра для хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії / О.І. Мітюк, Я.В. Хребтій // Клінічна хірургія. – 2007. – № 1 (767). – С. 39 – 41.
108. Мішалов В.Г. Низькомолекулярні гепарини в комплексній профілактиці тромбоемболічних ускладнень у хворих хірургічного профілю / В.Г. Мішалов, Н.Ю. Літвінова // Хірургія України. – 2012. – № 1. – С. 113 – 119.
109. Мішалов В.Г. Ривароксабан у лікуванні гострого тромбозу глибоких вен та вторинній профілактиці венозного тромбоемболізму (огляд результатів міжнародних клінічних досліджень EINSTEIN-DVT, EINSTEIN-EXTENSION та EINSTEIN-PE) / В.Г. Мішалов, І.І. Теслюк // Хірургія України. – 2012. – № 3 (43). – С. 8 – 13.
110. Мішалов В.Г. Тромболітична терапія в лікуванні хворих з гострими венозними тромбозами нижніх кінцівок / В.Г. Мішалов, Л.Ю. Маркулан, Д.С. Миргородський // Хірургія України. – 2009. – № 2 (30). – С. 5 – 12.
111. Наддиафрагмальные и интравентрикулярные опухолевые тромбы нижней полой вены при раке почки / В.А. Атдуев, З.В. Амоев, А.А. Данилов [и др.] // Тюменский медицинский журнал. – 2015. – Том 17, № 1. – С. 22 – 25.
112. Негрей В.Ф. Динамика поведения флотирующей части тромба на протяжении острого периода флеботромбоза по данным цветового дуплексного сканирования / В.Ф. Негрей, А.Г. Куклин, И.В. Андриященко // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – № 6. – С. 142 – 144.
113. Некоторые аспекты распространённости тромбоемболии ветвей легочной артерии в стационарах города Томска в 2003 – 2005 гг., по

- данным патологоанатомических вскрытий. Причины диагностических ошибок / Я.С. Васильцев, И.Н. Ворожцова, О.Я. Васильцева [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 19 – 23.
114. Никишин Л.Ф. Клинические лекции по рентгенэндоваскулярной хирургии: учебное пособие / Л.Ф. Никишин, М.П. Попик // Львов: Кобзар, 1996. – 193 с.
115. Новые пероральные антикоагулянты: последние данные по безопасности и эффективности терапии / обзор В. Адаричев // Medicine Review. Кардиологический альманах – 2015. Достижение в диагностике, лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. – 2015. – С. 79 – 88.
116. Опыт лечения тромбозов глубоких вен системы нижней полой вены в условиях специализированного стационара / В.Н. Засимович, А.М. Назарук, Е.А. Малащицкий [и др.] // Новости хирургии. – 2008. – № 4, Том 16. – С. 154 – 159.
117. Опыт работы по установке противоэмболического кава-фильтра для профилактики тромбоэмболии легочной артерии у пациентов при заболевании вен нижних конечностей / А.А. Моргун, А.А. Мкртчян, Р.В. Полонский [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4 – 5 (781 – 782). – С. 76 – 77.
118. Оринчак В.А. Вплив патогенетично обґрунтованого хірургічного лікування на якість життя пацієнтів при посттромботичній хворобі нижніх кінцівок / В.А. Оринчак // Клінічна хірургія. – 2013. – № 8 (847). – С. 41 – 44.
119. Осмонов Т.А. Активная хирургическая тактика лечения при тромбозах нижней полой вены и подвздошных вен / Осмонов Т.А., Алексеев Д.Н. // Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке». – 2006. – Том 8, №12. – С. 579.

120. Особенности патогенеза эмболоопасного тромбоза / Л.Э. Шульгина, А.А. Карпенко, В.П. Куликов [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – № 6. – С. 21 – 25.
121. Особливості діагностики та лікування варикотромбофлебиту / В.І. Ляховський, В.Г. Дем'янюк, М.О. Дудченко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2012. – № 2 (827). – С. 48 – 51.
122. Особливості консервативного та хірургічного лікування тромбозу глибоких вен у вагітних жінок: методичні рекомендації / Ю.В. Вдовиченко, Н.Г. Гойда, В.Й. Смержевський [та ін.] // Київ, 2012. – 28 с.
123. Особливості перебігу гострого варикотромбофлебиту у пацієнтів похилого і старечого віку та їх вплив на вибір тактики хірургічного лікування і обсяг оперативного втручання / М.І. Тутченко, І.В. Ключко, В.І. Смовженко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2011. – № 10 (823). – С. 36 – 38.
124. Особливості післяопераційних ускладнень в лапароскопічній хірургії / Ничитайло М.Ю., Огородник П.В., Литвиненко О.М. [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2011. – № 12 (825). – С. 5 – 8.
125. Отдаленные результаты лечения тромбоза глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента / Е.Ю. Солдатский, С.М. Юмин, К.Р. Хабазова [и др.] // Флебология. – 2014. – № 1. – С. 40 – 48.
126. Ошибки в диагностике тромбозэмболии легочных артерий у пациентов терапевтического профиля / С.В. Немирова, А.Н. Кузнецов, А.П. Медведев [и др.] // Медицинский альманах. – 2011. – № 3 (16) апрель. – С. 134 – 138.
127. Пашанов Е.Д. Принципы профилактики тромбоза и тромбозэмболии в онкологической хирургии / Е.Д. Пашанов, А.Г. Румянцев // Клінічна хірургія. – 2007. – № 9 (774). – С. 44 – 48.

128. Перфорация нижней полой вены кава-фильтром / М.М. Абакумов, Е.С. Владимирова, Н.Р. Черная [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 9. – С. 69.
129. Покровский А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2007 году / А.В. Покровский. – Москва, 2008. – 46 с.
130. Пономарева И.А. Эпидемиология тромбоэмболии легочной артерии по данным аутопсий / И.А. Пономарева, Н.А. Воробьева // Экология человека. – 2007. – № 2. – С. 26 – 32.
131. Попадюк О.Я. Клініко-діагностичні критерії застосування протиемболічного кава-фільтра в різні строки після його імплантації / О.Я. Попадюк // Клінічна хірургія. – 2009. – № 9 (798). – С. 31 – 35.
132. Попадюк О.Я. Патогістологічні критерії застосування кава-фільтрів у ранні періоди після імплантації / О.Я. Попадюк, М.М. Багрій // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 24 – 26.
133. Прасол В.А. Тактика ведения пациентов при продолжающемся остром тромбозе глубоких вен / В.А. Прасол, Е.В. Мишенина, Д.В. Оклея // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3 (871). – С. 36 – 38.
134. Применение кава-фильтра в профилактике тромбоэмболии легочной артерии / А.Л. Никишин, М.П. Попик, П.В. Мирошниченко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4 – 5 (781 – 782). – С. 77 – 78.
135. Применение удаляемого стента-фильтра для профилактики омбоэмболии легочной артерии / А.Г. Златовратский, С.А. Капранов, Б.Ю. Бобров [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2007. – Т. 1, № 4. – С. 61 – 70.
136. Прогнозування перебігу гострого тромбофлебіту нижніх кінцівок / М.Г. Гончар, М.Д. Ризюк, Р.В. Сабадош [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1 (20). – С. 102 – 104.
137. Прокоп М. Спиральная и многослойная компьютерная томография: учебн. пособие в 2-х т. / М. Прокоп, М. Галанский ; пер. с англ.; под

- ред. А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотомера. – М.: МЕД пресс-информ, 2006. – Т. 1. – 416 с.
138. Профилактика тромбоэмболии лёгочной артерии клипированием нижней полой и подвздошных вен: показания, техника, ближайшие отдалённые результаты / Н.А. Гордеев, В.М. Седов, Ф.В. Баллюзек [и др.] // Новости хирургии. – 2010. – Том 18, № 4. – С. 157 – 164.
  139. Профилактика тромбоэмболических осложнений у больных, оперируемых по поводу рака щитовидной железы / В.И. Черний, Н.Н. Смирнова, А.А. Егоров [и др.] // Практична ангіологія. – 2010. – № 2 (31). – С. 41 – 49.
  140. Радикальна хірургічна тактика при тромбозі варикозних вен нижніх кінцівок / В.В. Селіщев, Є.Ю. Гардубей, В.О. Свиридов [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3 – 4. – С. 451.
  141. Радионуклидная диагностика тромбоэмболии легочной артерии: визуализации перфузии и вентиляции легких, оценка сократимости правого желудочка / К.В. Завадовский, А.Н. Панькова, Н.Г. Кривоногов [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Том 26, № 2, Выпуск 1. – С. 14 – 21.
  142. Рак, тромбозы и гепарины / С.П. Свиридова, О.В. Соменова, А.В. Сытов [и др.] // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2013. – Том 24, № 2. – С. 11 – 20.
  143. Расмуссен Т.Е. Руководство по ангиологии и флебологии: практ. руководство / Т.Е. Расмуссен, Л.В. Клауз, Б.Г. Тоннессен; перевод с англ. под. ред. Ю.М. Стойко, М.Н. Замятина // Москва: Литтерра, 2010. – 560 с.
  144. Регіонарний тромболізис у лікуванні тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени: методичні рекомендації / І.І. Мітюк, О.М. Скупий, О.І. Мітюк [и др.] // Київ, 2006. – 24 с.

145. Резекция и пластика нижней полой вены при опухолях забрюшинной локализации / И.С. Стилиди, Г.И. Губина, В.Ю. Бохан [и др.] // *Анналы хирургии*. – 2011. – № 6. – С. 36 – 43.
146. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозмболических осложнений / В.С. Савельев, Е.И. Чазов, Е.И. Гусев [и др.] // *Флебология*. – 2010. – Том 4, выпуск 2, № 1. – 40 с.
147. Руководство по кардиологии / под ред. В. Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – С. 850 – 892.
148. Руководство по ультразвуковой флебологии: практ. руководство / А.Ю. Васильев, Н.А. Постнова, М.Д. Дибиров [и др.] // Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 80 с.
149. Русин В.І. Види хірургічних втручань при флотуючих тромбах системи підколінної вени / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // *Харківська хірургічна школа*. – 2006. – № 2.2 (34). – С. 185 – 187.
150. Русин В.І. Особливості хірургічних втручань при флотуючих тромбах у системі нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // *Харківська хірургічна школа*. – 2006. – № 3 (30). – С. 38 – 41.
151. Русин В.І. Пластична хірургія вен в умовах прискореного венозного кровотоку / В.І. Русин, А.І. Микита, С.С. Філіп // *Клін. хірургія*. – 1993. – № 8 – 9. – С. 64 – 65.
152. Русин В.І. Реалії сучасної діагностики венозного тромбозу / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // *Клінічна хірургія*. – 2008. – № 4 – 5 (781 – 782). – С. 81.
153. Савельев В.С. Флебология. Руководство для врачей / В.С. Савельев. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
154. Самойлик Ю.В. Гемостаз у хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок / Ю.В.

- Самойлик, О.І. Зарудна // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 98 – 101.
155. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия, В.В. Алекси-Месхишвили [и др.]; под ред. акад. АМН СССР В.И. Бураковского, проф. Л.А. Бокерия // Москва: Медицина, 1989. – 752 с.
156. Системна запальна відповідь як предиктор ендотеліальної дисфункції та гіперкоагуляційного синдрому / Л.Я. Ковальчук, О.Л. Ковальчук, С.Я. Костів [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 4. – С. 5 – 8.
157. Скупий О.М. Комбіновані методи лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени // О.М. Скупий, О.І. Мітюк, Я.В. Хребтій // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 28. – 2006. – С. 152 – 154.
158. Скупий О.М. Особливості лікування гострих флотуючих венозних тромбозів нижніх кінцівок / О.М. Скупий, О.І. Мітюк, Я.В. Хребтій // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2 (866). – С. 89 – 90.
159. Скупий О.М. Регіонарний та системний тромболізис у лікуванні тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / О.М. Скупий, Я.В. Хребтій // Клінічна флебологія.- 2008. – Т. 1, № 1. – С. 34 – 37.
160. Сложности диагностики и лечения тромбозмболии легочной артерии у больных с дилатационной кардиомиопатией / М.В. Бондарь, В. Новоградски, М. Козак, Л. Сакра // Серце і судини. – 2006. – № 4 (16). – С. 107 – 112.
161. Смовженко В.І. Особливості оперативного лікування гострого варикотромбофлебиту у пацієнтів похилого і старечого віку / В.І. Смовженко // Клінічна хірургія. – 2010. – № 11 – 12 (812 – 813). – С. 41.
162. Смржевський В.Й. Гострий венозний тромбоз у вагітних на третьому триместрі вагітності. Профілактика тромбоемболічних ускладнень / В.Й. Смржевський, Н.Р. Присяжна // Наук. вісник

- Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 3 (45). – 2012. – С. 117 – 119.
163. Сморжевський В.Й. Гострий тромбоз у вагітних. Особливості етіології, діагностики, лікування / В.Й. Сморжевський, Н.Р. Присяжна, А.В. Ратушнюк // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4 – 5 (781 – 782). – С. 81 – 82.
164. Сморжевський В.Й. Ускладнення постановки та особливості видалення протиеMBOLічних кава-фільтрів / В.Й. Сморжевський, В.А. Кондратюк, І.В. Альтман // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2 (866). – С. 91 – 92.
165. Современные принципы техники оперативных вмешательств на печени / В.А. Вишневский, А.В. Чжао, Н.А. Назаренко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – Т. 1, № 1. – С. 15 – 23.
166. Соловій М.Б. Оптимізація діагностично-лікувального алгоритму у хворих з хронічною венозною недостатністю у стадії трофічних змін та виразок / М.Б. Соловій // Клінічна хірургія. – 2007. – № 7 (772). – С. 47 – 49.
167. Состояние венозного возврата из нижних конечностей у пациентов с варикозной болезнью вен малого таза / А.И. Кириенко, Е.П. Москаленко, А.В. Каралкин [и др.] // Грудная и сердечно-сосуд. хирургия. – 2005. – № 6. – С. 30 – 33.
168. Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание / под. ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 464 с.
169. Сравнительная оценка различных методов исследования микроциркуляции у больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей / В.М. Кошкин, А.В. Каралкин, Г.Д. Саитова [и др.] // Регион. кровообращение и микроциркуляция. – 2006. – № 1. – С. 69 – 71.



170. Структура летальности при тромбоэмболии легочной артерии в стационарах Витебска за 15 лет / Ю.С. Небылицин, С.А. Сушков, И.В. Самсонова [и др.] // Новости хирургии. – 2008. – Том 16, № 1. – С. 62 – 66.
171. Сучасні методи діагностики тромбофілічних станів та комплексне лікування тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок і тромбоемболії легеневої артерії / О.С. Ніконенко, А.О. Ніконенко, Д.О. Іващук [та ін.] // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 3 (45). – 2012. – С. 62 – 64.
172. Омаров Т.И. Роль D-димера и фибринопептида А в диагностике нарушений системы гемостаза / Т.И. Омаров, Г.А. Султанов, В.С. Рагимов // Клінічна хірургія. – 2012. – № 1 (826). – С. 39 – 41.
173. Тамм Т.И. Хирургическое лечение варикозной болезни, осложненной варикотромбофлебитом, в сочетании с трофическими язвами // Т.И. Тамм, О.М. Решетняк // Клінічна хірургія. – 2015. – № 6 (874). – С. 38 – 40.
174. Техніка виділення нижньої порожнистої вени від хвостатої долі печінки / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3 – 4. – С. 323 – 327.
175. Ткаченко Р.П. Периоперативна профілактика тромбоемболічних ускладнень у хворих з ендокринною патологією / Р.П. Ткаченко, А.І. Денисенко, О.С. Губар // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2 (866). – С. 69 – 70.
176. Трегубенко Ю.А. Использование пневматической компрессии в предоперационной подготовке больных с лимфовенозными трофическими язвами нижних конечностей / Ю.А. Трегубенко // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11 – 12 (776 – 777). – С. 61.
177. Троицкий А.В. Случай успешного удаления кава-фильтра при проксимальной миграции в правые отделы сердца с развитием острой правожелудочковой недостаточности / А.В. Троицкий, В.С. Скруберт,

- А.Г. Бехтев // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2009. – Т. 3, № 1. – С. 103 – 108.
178. Тромбозы и тромбофилии: классификация, диагностика, лечение, профилактика / С.А. Васильев, В.Л. Виноградов, А.Н. Смирнов [и др.] // Российский медицинский журнал. Гематология. – 2013. – № 17. – С. 896 – 901.
179. Тромболітична і антикоагулянтна терапія в лікуванні тромбоемболії легеневої артерії / Б.М. Тодуров, Г.І. Ковтун, А.О. Шпачук [та ін.] // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 3 (45). – 2012. – С. 120 – 127.
180. Тромболітична терапія у разі лікування гострих тромбозів вен системи нижньої порожнистої вени / В.М. Роговський, І.І. Гангал, О.М. Боківець [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 22 – 24.
181. Тромбопрофилактика различными дозами нандропарина кальция у больных с абдоминальной хирургической патологией и высоким риском послеоперационных осложнений / В.Г. Мишалов, Л.Ю. Маркулан, Е.С. Заводовский [и др.] // Хірургія України. – 2011. – № 2 (38). – С. 30 – 35.
182. Тромбоемболия легочной артерии: монографія / Г.В. Дзяк, Т.А. Перцева, А.М. Василенко [и др.]; под ред. Г.В. Дзяка // Дніпропетровськ: «ІМА-прес», 2004. – 317 с.
183. Тромбоемболия легочных артерий. Как лечить и предотвращать: монографія / Под ред. А.И. Кириенко, А.М. Чернявского, В.В. Андрияшкина // Москва: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство». – 2015. – 280 с.
184. Тураев П.И. Хроническая венозная недостаточность и язвы нижних конечностей: монографія / П.И. Тураев // Винница: НОВА КНИГА, 2005. – 208 с.

185. Український Національний Консенсус. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування / [Відповідальний за випуск В.Ю. Лішневська]. – К.: Віпол, 2006. – 72 с.
186. Український національний консенсус: Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування // Кровообіг і гемостаз. – 2005. - № 1. – С. 5 – 22.
187. Українські міждисциплінарні клінічні рекомендації по профілактиці, діагностиці та лікуванню венозних тромбоемболічних ускладнень / В.Н.Бойко, П.І. Болдіжар, І.К. Венгер [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2017. – Том 10, № 1. – С. 42 – 104.
188. Ультразвуковая диагностика в хирургии: основные сведения и клиническое применение: руководство / под ред. Дж.К. Харнесса, Д.Б. Вишера; пер. с англ. под ред. С.А. Панфилова // Москва: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – 597 с.
189. Ультразвуковое исследование в оценке ранних тромбозов кава-фильтра и нижней полой вены / М.Ш. Хубутія, И.М. Гольдина, Е.Ю. Трофимова [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – № 4. – С. 35 – 46.
190. Ультразвуковой контроль состояния венозного кровотока при хирургической профилактике ТЭЛА / Е.А. Марущак, А.А. Щеголев, А.Р. Зубарев [и др.] // Лечебное дело. – 2013. – № 4. – С. 61 – 67.
191. Ультразвуковые критерии эмбологенности венозного тромбоза / Л.Э. Шульгина, А.А. Карпенко, В.П. Куликов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 43 – 51.
192. Урсуленко Е.В. Современный взгляд на тромбофилию / Е.В. Урсуленко, Н.Н. Мартынович // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 127 – 129.
193. Ускладнення після постановки противоемболічного кава-фільтру. Особливості видалення / В.Й. Сморжевський, М.В. Кости́лев, Н.Р.

- Присяжна [та ін.] // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 2 (44). – 2012. – С. 140 – 142.
194. Фактори інвалідизації та медична реабілітація хворих з хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок / С.В. Афанасьєв, А.В. Снісар, Г.О. Хижняк [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2 – 3 (768 – 769). – С. 108.
  195. Факторы риска тромбозмболии легочной артерии у пострадавших с травматической болезнью / Бойко В.В., Замятин П.Н., Франк Овусу [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 11 – 12 (781 – 782). – С. 81 – 82.
  196. Флотирующий тромбоз супраренального отдела нижней полой вены, тактика, лечение / Е.П. Иванова, А.П. Сахарюк, В.В. Шимко [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 4 (86), Приложение. – С. 53 – 54.
  197. Фомин П.Д. Профилактика венозных тромбозов – один из стандартов ведения пациентов в послеоперационный период / П.Д. Фомин, Я.С. Березницкий, С.Н. Курыляк // Хірургія України. – 2008. – № 2 (26). – С. 75 – 78.
  198. Формирование поперечного тоннеля под устьями главных печеночных вен и piggy back мобилизация печени при удалении опухолевых тромбов из нижней полой вены / В.Н. Лесовой, В.Н. Демченко, Д.В. Щукин [и др.] // Клінічна хірургія. – 2015. – № 6 (874). – С. 15 – 18.
  199. Фуркало С.М. Використання кава-фільтрів у профілактиці тромбоемболії легеневої артерії / С.М. Фуркало, О.Л. Нікішін, О.О. Пустинцев // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2008. – Том 144, часть I. – С. 238 – 241.
  200. Хирургическая техника контроля почечной артерии при удалении опухолевых тромбов из нижней полой вены / Д.В. Щукин, В.Н.

- Лесовой, И.А. Гарагатый [и др.] // Клінічна хірургія. – 2015. – № 5 (873). – С. 37 – 40.
201. Хірургічна профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень при флотуючих тромбозах підколінно-стегнового сегменту / В.І. Смовженко, М.І. Тутченко, І.В. Ключко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2 (866). – С. 90 – 91.
202. Хірургічне лікування гострих венозних клубово-стегнових тромбозів / О.О. Сергеев, О.Б. Кутовий, І.В. Люлько [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 27 – 29.
203. Хофер М. Цветовая дуплексная сонография: практ. руководство / М. Хофер // Москва: Мед. лит., 2007. – 108 с.
204. Хронобіологічні аспекти варикотромбофлебиту та тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок / В.Й. Смержевський, М.С. Старцева, Н.Р. Присяжна [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4 – 5 (781 – 782). – С. 82.
205. Хубулава Г.Г. Непосредственные и отдалённые результаты эндоваскулярной профилактики ТЭЛА / Г.Г. Хубулава, Е.В. Шайдаков, А.Н. Шишкевич // Новости хирургии. – 2009. – Том 17, № 1. – С. 38 – 46.
206. Частота новых случаев тромбозов ветвей легочной артерии в стационарах Томска в 2003 – 2008 гг. (по данным патологоанатомических вскрытий) / И.Н. Ворожцова, О.Я. Васильцева, А.В. Крестинин [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Том 26, № 1, Выпуск 1. – С. 170 – 173.
207. Чернуха Л.М. Патоморфологічні, гістохімічні та імунохімічні особливості венозної стінки при варикотромбофлебіті у хворих з тяжкими формами варикозної хвороби / Л.М. Чернуха, С.П. Щукін, Т.М. Арчакова // Клінічна хірургія. – 2014. – № 1.2 (854). – С. 59 – 62.
208. Чернуха Л.М. Тромботичні ускладнення важких форм варикозної хвороби: діагностика, хірургічне лікування та профілактика

- тромбоемболії легеневої артерії / Л.М. Чернуха, С.П. Щукін // Наук. вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – Випуск 3 (45). – 2012. – С. 128 – 132.
209. Чернуха Л.М. Тромботичні ускладнення тяжких форм варикозної хвороби: сучасний підхід до діагностики й лікування пацієнтів за спадкової тромбофілії та імуногістохімічних особливостей стінки судин / Л.М. Чернуха, С.П. Щукін, Т.М. Арчакова // Клінічна хірургія. – 2014. – № 10 (864). – С. 31 – 36.
210. Чернуха Л.М. Тромботичні ускладнення тяжких форм варикозної хвороби: діагностика, хірургічне лікування з застосуванням мініінвазивних методів / Л.М. Чернуха, С.П. Щукін // Клінічна хірургія. – 2015. – № 1 (869). – С. 35 – 37.
211. Чуриков Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен: руководство / Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко // Москва: Литтера, 2015. – 176 с.
212. Шайдаков Е.В. Алгоритм хирургического лечения острых венозных тромбозов: материалы 5-го Санкт-Петербург. венозного форума [Електронний ресурс] / Е.В. Шайдаков, Г.Г. Хубулава, О.И. Царев. – Режим доступу: [http://shaidakov.ru/recs\\_alg\\_ppt.php?slide=0](http://shaidakov.ru/recs_alg_ppt.php?slide=0).
213. Шайдаков Е.В. Тромболизис в лечении острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей / Е.В. Шайдаков, О.И. Царев // Флебология. – 2014. – № 4. – С. 80 – 86.
214. Шайдаков Е.В. Тромболизис в лечении острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей / Е.В. Шайдаков, О.И. Царев // Новости хирургии. – 2011. – Том 19, № 5. – С. 128 – 137.
215. Шалимов А.А. Хирургия вен: монографія / А.А. Шалимов, И.И. Сухарев // Київ: Здоров'я, 1984. – 256 с.
216. Швед О.Є. Лікування гострого висхідного тромбофлебиту, поєднаного з гострим тромбозом глибоких вен нижньої кінцівки: застосування кава-фільтра або електрозварювання / О.Є. Швед, Ю.М.

- Гупало, Г.І. Макаренко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 4 – 5 (781 – 782). – С. 89.
217. Шевченко Ю.Л. Диагностика и лечение тромбоза глубоких вен нижних конечностей: учебно-методические рекомендации / Ю.Л. Шевченко. – М., 2006. – 24 с.
218. Шевчук А.Г. Зміни деяких показників коагулограми в хворих на тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок / А.Г. Шевчук, В.М. Клим'юк, О.М. Дмитрук // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3 – 4. – С. 412 – 414.
219. Щукин Д.В. Хирургия опухолевых тромбов нижней полой вены при раке почки: монография / Д.В. Щукин, Ю.А. Илюхин // Белгород: ОАО «Белгородская областная типография», 2007. – 196 с.
220. Щукін С.П. Сучасні методи діагностики тромбофілічних станів та комплексне лікування пацієнтів з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм варикозної хвороби / С.П. Щукін // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11 (865). – С. 38 – 41.
221. Эффективность применения кава-фильтра в клинической практике / С.Н. Фуркало, А.Л. Никишин, М.П. Попик [и др.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2 – 3 (768 – 769). – С. 121 – 122.
222. Эффективность тромболитической и антикоагулянтной терапии у пациентов с тромбозами глубоких вен таза и нижних конечностей / В.А. Прасол, И.В. Поливенок, В.И. Троян [и др.] // Хірургія України. – 2009. – № 3 (31). – С. 34 – 38.
223. «МОРЕТТ» Investigators. Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the 'МОРЕТТ' Trial) / M. Sharii, C. Bay, L. Skrocki [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2013. – № 111. P. 273 – 277.
224. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) / S. Konstantinides, A.

- Torbicki, G. Agnelli [et al.] // European heart journal. — 2014. — № 35 (43). — P. 3033 – 3069.
225. A cylindrical femoral vein panel graft for caval Reconstructions / D. DuBay, A.T. Lindsay, C. Swallow [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2009. – № 49. – P. 255 – 259.
226. A multicentric prospective study in usual care: D-dimer and cardiovascular events in patients with atrial fibrillation / I. Mahe, J.F. Bergmann, O. Chassany [et al.] // Thromb. Res. – 2011. – № 12. – P. 116 – 119.
227. Aggressive percutaneous mechanical thrombectomy of deep venous thrombosis: early clinical results / F.R. Arko, C.M. Davis, E.H. Murphy [et al.] // Arch. Surg. – 2007. – № 142 (6). – P. 513 – 519.
228. Al Zahrani H.A. Bird's nest inferior vena caval filter migration into the duodenum: a rare cause of upper gastrointestinal bleeding / H.A. al Zahrani // J. Endovasc. Surg. – 1995. – № 2 (4). – P. 372 – 375.
229. Ambulatory therapy of patients with free-floating proximal deep vein thrombosis is safe / R.K. Patel, K. Ramasamy, D. Goss [et al.] // Thromb. Haemost. – 2005. – V. 94, № 6. – P. 1343 – 1344.
230. Amin A.N. Preventing venous thromboembolism in US hospitals: are surgical patients receiving appropriate prophylaxis // Tromb. Haemost. – 2008. – № 99. – P. 796 – 797.
231. Anderson P. Pulmonary Embolism and Drug Reactions Top List of Diagnostic Errors / P. Anderson // Arch. Intern. Med. – 2009. – № 169. – P. 1881 – 1887.
232. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease / H.R. Buller, G. Agnelli, R.D. Hull [et al.] // Chest. – 2004. – Vol. 26. – P. 126.
233. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2012. – Feb. № 141 (2 Suppl). – P. 419 – 494.



234. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (10th Edition) / C. Kearon, E.A. Akl, A. Blaivas [et al.] // Chest. – 2016. – Vol. 149, Issue 2. – P. 315 – 352.
235. Arcelus J.I. The gap between guidelines and clinical practice: key issues in general surgery / J.I. Arcelus // Abstracts of VTE Experts' meeting. – Portugal, 2006. – P. 7 – 8.
236. Aue G. Inflammation, TNFO $\pm$  and endothelial dysfunction link lenalidomide to venous thrombosis in chronic lymphocytic leukemia / G. Aue, L.J. Nelson // Am. J. Hematol. – 2011. – Vol. 86. – № 10. – P. 835 – 840.
237. Baldrige E.D. Clinical significance of free-floating venous thrombi / E.D. Baldrige, M.A. Martin, R.E. Welling // J. Vasc. Surg. – 1990. – V. 11, № 1. – P. 62 – 67.
238. Banked venous homograft replacement of the inferior vena cava for primary leiomyosarcoma / M. Fiore, P. Locati, C. Mussi [et al.] // EJSO. – 2008. – № 34. – P. 720 – 724.
239. Barral F.G. Complications of inferior vena cava filters / F.G. Barral // Cardiovasc. & Intervent. Radiology. – 2006. – Special Session. Rome, Italy CIRSE. – P. 96 – 99.
240. Barritt D.W. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism / D.W. Barritt, S.C. Jordan // Lancet. – 1960. – № 1. – P. 1309 – 1312.
241. Blom J. Malignancies, prothrombotic mutation, and the risk of venous thrombosis / J. Blom, C. Doggen // JAMA. – 2005. – Vol. 293. – P. 715 – 722.
242. Blood biomarkers in cardioembolic stroke / T. Garcia-Berrocso, I. Fernandez-Cadenas, P. Delgado [et al.] // Curr. Cardiol. Rev. – 2010. – Vol. 6. – № 3. – P. 194 – 201.
243. Blute M.L. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and

- venous tumour thrombus / M.L. Blute, D.C. Leibovich, C.M. Lohse // *BJU International*. – 2004. – Vol. 94, № 1. – P. 33 – 41.
244. Bradbury A.W. Epidemiology and etiology of C<sub>4-6</sub> disease / A.W. Bradbury // *Phlebology*. – 2010. – Vol. 25. – P. 2 – 8.
245. Broholm R. Posttrombotic syndrome and quality of life in patient with iliofemoral venous thrombosis treated with catheter-directed thrombolysis / R. Broholm, H. Sillisen // *Journal of Vascular Surgery*. – 2011. – Vol. 54, № 2 (198). – P. 18 – 25.
246. Cancer and thrombosis: from molecular mechanisms to clinical presentations / H.R. Buller, F.F. van Doormaal, G.L. van Sluis [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* - 2007. – Vol. 5, Suppl. 1. – P. 246 – 254.
247. Chin K.M. Pulmonary Arterial Hypertension / M.K. Chin, L.J. Rubin // *J. Am. Coll. Cardiol.* – Vol. 51, № 16. – 2008. – P. 1527 – 1538.
248. Chirurgická liečba nádorov dolnej dutej žily / J. Janek, R. Kminiak, R. Necpal [et al.] // *Vaskulárna medicína*. – 2016. – № 1. – P. 28 – 30.
249. Ciano G. Management of renal cell carcinoma with level III thrombus in the inferior vena cava / G. Ciano, A. Vaidya, M. Soloway // *J. Urol.* – 2002. – Vol. 168, № 4. – P. 37 – 47.
250. Ciano G. Renal cell carcinoma with tumor thrombus extending above diaphragm: Avoiding cardiopulmonary bypass / G. Ciano, M.S. Solovay // *Urology*. – 2005. – № 66 (2). – P. 266 – 270.
251. Ciano G. Surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus in the renal and inferior vena cava: the University of Miami experience in using liver transplantation techniques / G. Ciano, A. Livingstone, M. Soloway // *Eur. Urol.* – 2007. – Vol. 51, № 4. – P. 988 – 994.
252. Clinical results of surgery for retroperitoneal sarcoma with major blood vessels involvement / M.H.M. Schwarzbach, Y. Hormann, U. Hinz [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – № 44 (1). – P. 46 – 55.

253. Coagulation and prothrombotic state parameters: a clinical analysis during early pregnancy / H. Chen, L. Zhou, L. Meng [et al.] // *Ir. J. Med. Sci.* – 2011. – Vol. 180. – № 4. – P. 813 – 817.
254. Cohen A. The Magellan Study Methodology: Rivaroxaban compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in hospitalized medically ill patients. Program and abstracts of the 15th Annual European Hematology Association meeting; June 10-13, 2010; Barcelona, Spain. <http://www.medscape.com/viewarticle/757903>.
255. Cohen A.T. ENDORSE Investigators. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study // *Lancet*. – 2008. – № 371. – P. 387 – 394.
256. Comerota A.J. Guidelines in chronic venous disease: providing clinicians with better decision-making tools / A.J. Comerota // *Medicographia*. – 2011. – Vol. 33, № 3. – P. 231 – 234.
257. Comerota A.J. Technique of contemporary iliofemoral and infrainguinal venous thrombectomy / A.J. Comerota, S.S. Gale // *J. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol. 43, № 1. – P. 185 – 191.
258. Comerota A.J. The future of deep venous thrombosis and post-thrombotic syndrome in 2020 / A.J. Comerota // *Phlebology*. – 2012. – Vol. 27, № 1. – P. 95 – 102.
259. Comerota A.J. Treatment of Acute Iliofemoral Deep Venous Thrombosis: a Strategy of Thrombus Removal / A.J. Comerota, D. Paolini // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 33, № 3. – P. 351 – 360.
260. Comparison of the clinical history of symptomatic isolated distal deep vein thrombosis vs proximal deep vein thrombosis in 11086 patients / J.P. Galanaud, S. Quenet, K. RivronGuillot.[et al.] // *J. Thrombol. Haemost.* – 2009. – № 7. – P. 2028 – 2034.

261. Comprehensive vascular and endovascular medicine, 2nd edition / J.W. Hallett, J.L. Mills, J.J. Earnshaw [et al.] – Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009. – 915 p.
262. Computed tomographic pulmonary angiography vs. ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism. A randomized controlled trial / D.R. Anderson, S.R. Kuhn, M.A. Rodger [et al.] // JAMA. – 2007. – Vol. 298. – P. 2743–2745.
263. Current and Future Trends in the Treatment of Renal Cancer. / T. Keane, D. Gilatt, C. Evans [et al.] // Eur. Urol. Suppl. – 2007. – № 6. – P. 374 – 384.
264. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism / S. Schulman, C. Kearon, A.K. Kakkar [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2009. – № 361. – P. 2342 – 2352.
265. Dalen J.E. New PIOPED recommendations for the diagnosis of pulmonary embolism / J.E. Dalen // Am. J. Med. – 2006. – Vol. 119. – P. 1001 – 1002.
266. D-dimer change in human acute pancreatitis as determined by serumal triglyceride / H. Kong, Z. Ding, X.C. Zhu [et al.]. // Pancreas. – 2011. – Vol. 40. – № 7. – P. 103 – 106.
267. D-dimer levels as a prognostic factor for determining oncological outcomes in musculoskeletal sarcoma / T. Morii, K. Mochizuki, T. Tajima [et al.] // BMC Musculoskelet Disord. – 2011. – Vol. 12. – № 1. – P. 250.
268. de Borst G. J. Surgical treatment of deep venous valve insufficiency. Minimally Invasive Venous Surgery / G. J. de Borst, F. Moll // Turin: Edizioni Minevra Medica S.p.A., 2008. – P. 75 – 84.
269. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. de Franchis // J. Hepatol. – 2005. – 43. – P. 167 – 176.

270. Decousus H. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study / H. Decousus, I. Quere. – 2010. – Vol. 152 (4). – P. 218 – 224.
271. Deep vein thrombosis in trauma: a prospective study of lower limb orthopedic trauma patients in Tianjin Hospital, China / Y. Lul, B. Ma, R. Guo [et al.] // *International Angiology*. – 2007. – Vol. 26, № 2. – P. 165 – 170.
272. Defective angiogenesis delays thrombus resolution: A potential pathogenetic mechanism underlying chronic thromboembolic pulmonary hypertension / Alias S., Redwan B., Panzenboek A. [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2014. - № 2. – P. 134 – 138.
273. DeLeve L.D. Vascular disorders of the liver / L.D. DeLeve, D.C. Valla, G. Garcia-Tsao // *Hepatology*. – 2009. – № 49. – P. 1729 – 1764.
274. Derivation and Validation of Multimarker Prognostication for Normotensive Patients with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism / D. Jiménez, D. Kopecká, V. Tapson [et al.] // *Am. J. of Respir. and Crit. Care Med.* – 2014. – № 189 (6). – P. 718 – 726.
275. Does the clinical presentation and extent of venous thrombosis predict likelihood and type of recurrence? A patient-level meta-analysis / T. Baglin, J. Douketis, A. Tosetto [et al.] // *J. Thrombol. Haemost.* – 2010. – № 8. – P. 2436 – 2442.
276. Dutta T.K. Venous thromboembolism: The intricacies / T.K. Dutta, V. Venugopal // *J. Postgrad. Med.* – 2009. – Vol. 55, № 1. – P. 55 – 64.
277. Duty B. Resection of the Inferior Vena Cava Without Reconstruction for Urologic Malignancies / B. Duty, S. Daneshmand // *Urol.* – 2009. – № 74. – P. 1257 – 1263.
278. EANM guidelines for ventilation/perfusion scintigraphy / M. Bajc, J.B. Neilly, M. Miniati [et al.] // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. – 2009. – Vol. 36. – P. 1356 – 1370.

279. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum / M.H. Meissner, P. Gloviczki, A.J. Comerota [et al.] // J. Vasc. Surgery. – 2012. – № 55. – P. 1449 – 1462.
280. Efficacy and safety of two regimens of low molecular weight heparin fragment (Fragmin) in preventing postoperative venous thrombolism / V.V. Kakkar, S. Kakkar, R.M. Sanderson [et al.] // Haemostasis. – 1986. – Vol. 16(suppl). – P. 19 – 24.
281. Egeberg, O. Inherited antithrombin deficiency causing thrombophilia / O. Egeberg // Thromb. Diath. Haemorrh. – 1965. – Vol. 13. – P. 516 – 530.
282. EINSTEIN Investigators. Oral Rivaroxaban for Symptomatic Venous Thromboembolism / R. Bauersachs, S.D. Berkowitz, B. Brenner [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2010. – № 363. – P. 2499 – 2510.
283. Ekloef B. Aggressive treatment of proximal deep venous thrombosis: 6th North Sea Meeting on Venous Diseases / B. Ekloef // Antwerpen, 2007. – P. 15 – 17.
284. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Torbicki, A. Perrier, S. Konstantinides [et al.] // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29, № 18. – P. 2276 – 2315.
285. Establishment and evaluation of a modified plasma protamine paracoagulation test / X.H. Tang, Q. Li, W.H. Lin [et al.] // Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. – 2011. – Vol. 31. – № 9. – P. 1626 – 1628.
286. Examination of risk factors for deep vein thrombosis after total hip arthroplasty / Y. Shimoyama, T. Sawai, S. Tatsumi [et al.] // Masui. – 2011. – Vol. 60. – № 8. – P. 897 – 902.

287. Excluding venous thromboembolism using point of care D-dimer tests in outpatients: a diagnostic meta-analysis // G.J. Geersing, K.J. Janssen, R. Oudega [et al.] // *Br. Med. J.* – 2009. – Vol. 339, № 8. – P. 2990.
288. Extended duration rivaroxaban versus short-term enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a doubleblind, randomised controlled trial / A.K. Kakkar, B. Brenner, O.E. Dahl [et al.] // *Lancet.* – 2008. – № 372. – P. 31 – 39.
289. Fixed low-dose ultrasound-fssisted catheter-directed thrombolysis followed by routine stenting of residual stenosis for acute ilio-femoral deep-vein thrombosis / R.P. Engelberger, J. Fahrni, T. Willenberg [et al.] // *Thromb. Haemost.* – 2014. – № 1. – P. 111 – 116.
290. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial / H.R. Buller, B.L. Davidson, H. Decousus [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – № 140. – P. 867 – 873.
291. Free-floating thrombus and embolic risk in patients with angiographically confirmed proximal deep venous thrombosis. A prospective study / G. Pacouret, D. Alison, J.M. Pottier [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 1997. – V. 157, № 3. – P. 305 – 308.
292. Freeman L.M. V/Q scintigraphy: alive, well and equal to the challenge of CT angiography / L.M. Freeman, L.B. Haramati // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* – 2009. – Vol. 36. – P. 499 – 504.
293. Frequency, risk factors and trends for venous thromboembolism among hospitalized cancer patients // A.A. Khorana, C.W. Francis, E. Gulakova [et al.] // *Cancer.* – 2007. – № 110. – P. 2339 – 2346.
294. Furie B. Mechanisms of thrombus formation / B. Furie, B.C. Furie // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 938 – 949.
295. Gain-of-function gene mutations and venous thromboembolism: distinct roles in different clinical settings / D. Colaizzo, L. Amitrano, L. Iannaccone [et al.] // *J. Med. Genet.* – 2007. – Vol. 44. – P. 412 – 416.

296. Greer I. VTE in surgical patients: recognizing the patients at risk // Abstracts of VTE Experts' meeting. – Portugal, 2006. — P. 12 – 13.
297. Haemodynamic assessment following inferior vena cava resection without replacement / A.P. Wysocki, R. Hetherington, D. Nicol [et al.] // A. N. Z. J. Surg. – 2004. – № 74. – P. 667 – 670.
298. Heit J.A. Estimated annual number of incident and recurrent, non-fatal and fatal venous thromboembolism (VTE) events in US / J.A. Heit // Blood. – 2005. – Vol. 106. – P. 910.
299. High incidence of thromboembolic events in patients treated with cisplatin-based chemotherapy: a large retrospective analysis / R.A. Moor, N. Adel, E. Riedel [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2011. – Vol. 29. – P. 3466 – 3473.
300. Holm L.E., Cox R. Published on behalf of the International Commission on Radiological Protection (ICRP) by Elsevier Ltd., 2007. – 34 p.
301. Htigel U. Prevention of Postthrombotic Syndrom / U. Htigel, I. Baumgartner // Praxis (Bern). – 2015. - № 104 (24). – P. 1329 – 1335.
302. Hugli O. The unresolved issue of false-positive D-dimer results in the diagnostic workup of pulmonary embolism / O. Hugli, D. Aujesky // Rev. Med. Suisse. – 2011. – Vol. 305. – № 7. – P. 1588 – 1592.
303. Huguet C. Resection of the suprarenal inferior vena cava. The role of prosthetic replacement / C. Huguet, M. Ferri, A. Gavelli // Arch. Surg. – 1995. – № 130 (7). – P. 793 – 797.
304. Hui S.-K. R. D-Dimer / S.-K. R. Hui, A.E. Mast // Clinical Laboratory News. – 2009. – Vol. 35. – № 4. – P. 2 – 11.
305. Hypercoagulability in Patients With Chronic Noncirrhotic Portal Vein Thrombosis / S. Raffa, J.C. Reverter, S. Seijo [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2012. – Vol. 10. – № 1. – P. 72 – 78.
306. Ilio-caval acute and chronic venous occlusion: the benefit of venous stenting. Minimally Invasive Venous Surgery / Yv. Alimi, Ol. Hartung, M. Boufi [et al.] // Turin: Edizioni Minevra Medica S.p.A., 2008. – P. 67 – 74.



307. Incidence of venous thromboembolism in patients hospitalized with cancer / P.D. Stein, A.Beemath, F.A. Meyers [et al.] // *Am. J. Med.* – 2006. – Vol. 119 (1). – P. 60 – 68.
308. Incidence of venous thrombosis in a large cohort of 66,329 cancer patients: results of a record linkage study / J.W. Blom, J.P. Vanderschoot, M.J. Oostindier [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2006. – № 4. – P. 529 – 535.
309. Incidence, risk factors and clinical implications of venous thromboembolism in cancer patients treated within the context of phase I studies: the «SENDO experience» / M. Mandala, M. Clerici, I. Corradino [et al.] // *Ann. Oncol.* – 2012. – Vol. 23. – P. 1416 – 1421.
310. Inferior vena cava leiomyosarcoma: is reconstruction necessary after resection? / R. Daylami, A. Amiri, B. Goldsmith [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2010. – № 210 (2). – P. 185 – 190.
311. Inferior vena cava reconstruction using fresh inferior vena cava allograft following caval resection for leiomyosarcoma: midterm results / M.A. Guerrero, C.A. Cross, P.H. Lin [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – № 46. – P. 140 – 143.
312. International Atomic Energy Agency Consultants' Group. Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT / J.H. Reid, E.E. Coche, T. Inoue [et al.] // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* – 2009. – Vol. 36. – P. 505 – 521.
313. Intrapericardial isolation of the inferior vena cava through a transdiaphragmatic pericardial window for tumor resection without sternotomy or thoracotomy / T. W. Chen, C. H. Tsai, S. J. Chou [et al.] // *Eur. J. Surg. Oncol.* – 2007. – Vol. 33. – P. 239 – 242.
314. Kachroo S. Quality of life and economic costs associated with postthrombotic syndrome / S. Kachroo // *Am. J. Health. Syst. Pharm.* – 2012. – April, № 1. – P. 567 – 572.

315. Kahn S.R. Post-thrombotic syndrome after deep venous thrombosis: risk factors, prevention, and therapeutic options / S.R. Kahn // Clin. Adv. Hematol. Oncol. – 2009. – Vol. 7, № 7. – P. 21 – 26.
316. Khan S. Hereditary thrombophilia / S. Khan, J.D. Dickerman // Thromb. J. – 2006. – Vol. 4. – P. 15 – 38.
317. Khorana A.A. Assessing risk of venous thromboembolism in the patients with cancer / A.A. Khorana, G.C. Conolly // J. Clin. Oncol. – 2009. – Vol. 27 (29). – P. 4839 – 4847.
318. Khorana A.A. Venous thromboembolism and prognosis in cancer / A.A. Khorana // Thromb. Res. – 2010. – Vol. 125 (6). – P. 490 – 493.
319. Kistner R. Indication for deep vein reconstruction. Minimally Invasive Venous Surgery / R. Kistner // Turin: Edizioni Minevra Medica S.p.A., 2008. – P. 57 – 65.
320. Königsbrügge O. Risk factors for venous thromboembolism in cancer: novel findings from the Vienna Cancer and Thrombosis Study (CATS) / O. Königsbrügge, I. Pabinger, C. Ay // Thromb. Res. – 2014. – Vol. 133 (S2). – P. 39 – 43.
321. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: Clinical experience with four cases / S. Abisi, G. Morris-Stiff, D. Scott-Coombes [et al.] // W. J. Sur. Onc. – 2006. – № 4. – P. 1.
322. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: experience in 22 cases / E. Kieffer, M. Alaoui, J.C. Piette [et al.] // Ann. Surg. – 2006. – № 244. – P. 289 – 295.
323. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: radical surgery and vascular reconstruction / A. Alexander, A. Rehders, A. Raffel [et al.] // W. J. Surg. Onc. – 2009. – P. 56.
324. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: surgical management and clinical results / J. Dew, K. Hansen, J. Hammon [et al.] // Am. Surg. – 2005. – № 71 (6). – P. 497 – 501.

325. Lippi G. Novel and emerging therapies: thrombus-targeted fibrinolysis / G. Lippi, C. Mattiuzzi, E.J. Favaloro // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2012. – Vol. 39. – P. 48 – 58.
326. Long-term outcomes of catheter directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis without prophylactic inferior vena cava filter placement / C.D. Protack, A. Bakken, M.N. Patel [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 45, № 5. – P. 992 – 997.
327. Long-term results after transfemoral venous thrombectomy for iliofemoral deep venous thrombosis / C. Lindow, A. Mumme, G. Ascianto [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2010. – Vol. 40, № 1. – P. 134 – 138.
328. Long-term Results after Transfemoral Venous Thrombectomy for Iliofemoral Deep Venous Thrombosis / B. Geier, G. Ascianto, B. Strohmann [et al.] // Abstracts XXIII Annual Meeting European Society for Vascular Surgery (3 – 6 September 2009, Oslo, Norway). – P. 148.
329. Lori-Ann Linkins. Management of venous thromboembolism in patients with cancer: role of dalteparin / Lori-Ann Linkins // *Vasc. Health. Risk. Manag.* – 2008. – Vol. 4, № 2. – P. 279 – 287.
330. Lung cancer with venous thromboembolism: clinical characteristics / H. Racil, G. Laaribi, H. Cherif [et al.] // *Tunis. Med.* – 2011. – Vol. 89. – № 7. – P. 616 – 620.
331. Malgor R.D. Re-modelling of venous thrombosis / R.D. Malgor, N. Labropoulos // Manuscripts of the European Venous Course (Maastricht, 10–12 March 2013). *Phlebology.* – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 25 – 28.
332. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association / M.R. Jaff, M.S. McMurry, S.L. Archer [et al.] // *Circulation.* – 2011. – № 123. – P. 1788 – 1830.

333. Management of venous thromboembolism: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians // *Ann. Of Family Med.* – 2007. – Vol. 5 (1). – P. 74 – 80.
334. McLafferty R. Minimally invasive alternatives for treatment of deep venous thrombosis. *Minimally Invasive Venous Surgery* / R. McLafferty // Turin: Edizioni Minevra Medica S.p.A., 2008. – P. 99 – 106.
335. Neves R. Surgical treatment of renal cancer with vena cava extension / R. Neves, H. Zincke // *Br. J. Urol.* – 1987. – Vol.59. – P. 390 – 395.
336. Noble S. Epidemiology and pathophysiology of cancer-associated thrombosis / S. Noble, J. Pasi // *Br. J. Cancer.* – 2010. – Vol 102, Suppl. 1. – P. 2 – 9.
337. Once-daily oral rivaroxaban compared with subcutaneous enoxaparin every 12 hours for thromboprophylaxis after total knee replacement: RECORD 4. *Blood* / A.G.G. Turpie, K.A. Bauer, B. Davidson [et al.] // *ASH Annual Meeting Abstracts.* – 2008. – № 112. – 35 p.
338. Palareti G. Isolated distal deep vein thrombosis: what we know and what we are doing / G. Palareti, S. Schellong // *J. Thrombol. Haemost.* – 2012. – № 10. – P. 11 – 19.
339. Park S.J. Usefulness of the Computed Tomography for Deep Venous Thrombosis of Lower Extremities / S.J. Park // *Abstracts XXIII Annual Meeting European Society for Vascular Surgery* (3 – 6 September 2009, Oslo, Norway). – P. 146.
340. Pathophysiology of varicose veins. In book *Sclerotherapy. Treatment of varicose and telangiectatic leg veins.* Fourth edition. Edited by Goldman M.P., Bergan J.J., Guex J—J. Mosby—Elsevier. – 2007. — P.49—72.
341. *Phlebologie* / A.A. Ramelet, M. Perrin, P. Kern, H. Bounameaux. – Paris: Elsevier Masson, 2006. – 5th ed. – 566 p.
342. Piatek C. Treating Venous Thromboembolism in Patients With Cancer / C. Piatek, C.L. O’Connell, H.A. Liebman // *Expert. Rev. Hematol.* – 2012. – Vol. 5, № 2. – P. 201 – 209.

343. Pillny M. Deep venous thrombosis: surgical options. Minimally Invasive Venous Surgery / M. Pillny, W. Sandmann // Turin: Edizioni Minevra Medica S.p.A., 2008. – P. 93 – 98.
344. Prandoni P. Post-thrombotic syndrome: prevalence, prognostication and need for progress / P. Prandoni, S.R. Kahn // Br. J. Haematol. – 2009. – Vol. 145, № 3. – P. 286 – 295.
345. Predictive blood coagulation markers for early diagnosis of venous thromboembolism after total knee joint replacement / H. Watanabe, S. Madoiwa, H. Sekiya [et al.] // Thromb. Res. – 2011. – Vol. 128. – № 6. – P. 137 – 143.
346. Predictive value of serum cholinesterase for the prognosis of aged patients with systemic inflammatory response syndrome / Q.H. Jin, X.J. He, T.L. Li [et al.] // Chin. Med. J. (Engl). – 2011. – Vol. 124. – № 17. – P. 2692 – 2695.
347. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (Guidelines according to scientific evidence) / A.N. Nicolaides, J. Fareed, A.K. Kakkar [et al.] // Int. Angiol. – 2006. – Vol. 25. – P. 101 – 161.
348. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (Guidelines according to scientific evidence) // International angiology. – April 2013. – Vol. 32, № 2. – 256 p.
349. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians (7<sup>th</sup> edition) / W.H. Geerts, G.F. Pineo, G.A. Heit [et al.] // Chest. – 2004. – Vol. 126. – P. 338 – 400.
350. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. – 2012. – Feb. № 141 (2 Suppl). – P. 278 – 325.

351. Prognosis of cancers associated with venous thromboembolism / H.T. Sørensen, L. Mellemkjær, J.H. Olsen [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2000. Vol. 343 (25). – P. 1846 – 1850.
352. Putterman D. Aortic pseudoaneurysm after penetration by a Simon nitinol inferior vena cava filter / D. Putterman, D. Niman, G. Cohen // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2005. – № 16 (4). – P. 535 – 538.
353. Quinlan D.J. Low-molecular weight heparin compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of pulmonary embolism: meta-analysis of randomized, controlled trials / D.J. Quinlan, A. McQuillan, J.W. Eikelboom // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – № 140. – P. 175 – 183.
354. Ramzi D.W. DVT and pulmonary embolism: Part II. Treatment and prevention / D.W. Ramzi, K.V. Leeper // *Am. Fam. Physician.* – 2004. – Vol. 69 (12). – P. 2841 – 2848.
355. Reber G. Standardization of D-dimer testing / G. Reber, P. de Moerloose // In: *Quality in laboratory hemostasis and thrombosis.* – Wiley-Blackwell, Sheffield, UK – 2009. – P. 99 – 109.
356. Recurrent Asymptomatic Retrohepatic Leiomyosarcoma of the Inferior Vena Cava / G. Brancaccio, G. Celoria, S. Berti [et al.] // *EJVES Extra.* – 2005. – № 10. – P. 136 – 138.
357. Regional lymphnode metastases are strong risk factor for venous thromboembolism: results from the Vienna Cancer and Thrombosis Study / B. Dickmann, J. Ahlbrecht, C. Ay [et al.] // *Haematologica.* – 2013. – Vol. 98. – P. 1309 – 1314.
358. Replacement of the inferior vena cava for malignancy: an update / T.C. Bower, D.M. Nagorney, K.J. Cherry [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – № 31 (2). – P. 270 – 281.
359. Resection of the inferior vena cava for neoplasms with or without prosthetic replacement: a 14-patient / J. Hardwigsen, P. Baque, B. Crespy [et al.] // *Ann. Surg.* – 2001. – № 233. – P. 242 – 249.

360. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement / B. Eklof, R.B. Rutherford, J.J. Bergan [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2004. – Vol. 40, № 6. – P. 1248 – 1252.
361. Risk assessment of recurrence in patients with unprovoked deep vein thrombosis or pulmonary embolism: the Vienna prediction model / S. Eichinger, G. Heinze, L.M. Jandeck [et al.] // *Circulation*. – 2010. – № 121. – P. 1630 – 1636.
362. Rivaroxaban for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty / M.R. Lassen, W. Ageno, L.C. Borris [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – № 358. – P. 2776 – 2785.
363. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty / B.I. Eriksson, L.C. Borris, R.J. Friedman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – № 358. – P. 2765 – 2775.
364. Rosales A. Stenting for Chronic Postthrombotic Cava and Iliofemoral Occlusions. Clinical Outcome and Midterm Patency / A. Rosales, G. Sanbæk, J.J. Jørgensen // Abstracts XXIII Annual Meeting European Society for Vascular Surgery (3 – 6 September 2009, Oslo, Norway). – P. 59.
365. Roumen-Klappe E.M. In ammation and deep vein thrombosis and the development of post-thrombotic syndrome: a prospective study / E.M. Roumen-Klappe // *J. Thromb Haemost.* – 2009. – Vol 7, № 4. – P 582 – 587.
366. RUSSCO. Практические рекомендации по профилактике и лечению тромбозэмболических осложнений у онкологических больных: практ. рекомендации // Версия, 2013. – С.372 – 376.
367. Schoepf U.J. Diagnosing pulmonary embolism: time to rewrite the textbooks / U.J. Schoepf // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. – 2005. – Vol. 21. – P. 155 – 163.
368. Shchukin D. Formation of a tunnel under the major hepatic vein mouths during removal of IVC tumor thrombus / D. Shchukin // *Case Reports in*

Urology. – 2013. – Article ID 129632, 4 pages  
<http://dx.doi.org/10.1155/2013/129632>.

369. Short- and medium-term duplex sonography follow-up of deep venous thrombosis of the lower limbs / J.M. Baud, L. Stephas, C. Ribadeau-Dumas [et al.] // J. Clin. Ultrasound. – 1998. – V. 26, № 1. – P. 7 – 13.
370. Sillesen H. Catheter Directed Thrombolysis for treatment of ilio-femoral deep venous thrombosis is durable, preserves venous valve function and may prevent chronic venous insufficiency / H. Sillesen, S. Just // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2005. – Vol. 30. – P. 556 – 562.
371. Sinha I. Audit of venous thromboembolic prophylaxis in emergency general surgical admission / I. Sinha, R.D. Galland // Phlebology. – 2006. – Vol. 21 (2). – P. 70 – 73.
372. Smith K. Endoscopy: ESD is associated with a moderate risk of deep vein thrombosis that may be determined by D-dimer levels / K. Smith // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. – 2011. – Vol. 8. – № 10. – P. 538.
373. Stenting of common iliac vein obstructions combined with regional thrombolysis and thrombectomy in acute deep vein thrombosis / M.J. Husmann, G. Heller, C. Kalka [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – Vol. 34, № 1. – P. 87 – 91.
374. Sue Hughes US Bleeding ADRs Higher With Dabigatran Than Warfarin. Institute of Safe Medication Practices // ISMP Medication Safety Alert. – January 12. <http://www.medscape.com/viewarticle/756844>.
375. Suega K. Correlation between clinical stage of solid tumor and D dimer as a marker of coagulation activation / K. Suega, I.M. Bakta // Acta Med. Indones. – 2011. – Vol. 43. – № 3. – P. 162 – 167.
376. Surgical aspects in the therapy of primary sarcoma of the vena cava / J. Ruh, H. Lang, A. Paul [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2006. – № 202 (3). – P. 559 – 562.



377. Surgical Management of Leiomyosarcoma of the Inferior Vena Cava / S.W. Cho, W. Marsh, D.A. Geller [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2008. – № 12. – P. 2141 – 2148.
378. Surgical treatment and outcomes of patients with primary inferior vena cava Leiomyosarcoma / S.T. Hollenbeck, S.R. Grobmyer, K.C. Kent [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2003. – № 197 (4). – P. 575 – 579.
379. Surgical treatment of ovarian cancer and early detection of venous thromboembolism / M. Maksimovi, M. Maksimov, M. Gojni [et al.] // Eur. J. Gynaecol. Oncol. – 2011. – Vol. 32. – № 4. - P. 415 – 418.
380. Systematic review: D-dimer to predict recurrent disease after stopping anticoagulant therapy for unprovoked venous thromboembolism / M. Verhovsek, J.D. Douketis, Q. Yi [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2008. – Vol. 149. – P. 481 – 490.
381. The incidence of deep vein thrombosis in Japanese patients undergoing endoscopic submucosal dissection / M. Kusunoki, K. Miyake, T. Shindo [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2011. – Vol. 74. – № 4. – P. 798 – 804.
382. The Vein Book: monograph / *Edited by: John J. Bergan* // London-Oxford: Elsevier Academic Press. – 2007. – 617 p.
383. Three-dimensional ordered-subset expectation maximization iterative protocol for evaluation of left ventricular volumes and function by quantitative gated SPECT: a dynamic phantom study / L. Ceriani, T. Ruberto, A.B. Delaloye [et al.] // J. Nucl. Med. Technol. – 2010. – Vol. 38(1). – P. 18 – 23.
384. Thrombelastography and biomarker profiles in acute coagulopathy of trauma: a prospective study / S.R. Ostrowski, A.M. Sørensen, C.F. Larsen [et al.] // Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. – 2011. – № 19. – p. 64.
385. Toit du D.F. Juxta-renal inferior vena cava leiomyosarcoma / du D.F. Toit, B.L. Warren // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2002. – № 23. – P. 84 – 86.
386. Total vascular hepatic exclusion for tumor resection: a new approach to the intrathoracic inferior vena cava through the abdominal cavity by cutting

- the diaphragm vertically without cutting the pericardium / Sh. Mizuno, H. Kato, Y. Azumi [et al.] // J. Hepatobil. Pancr. Surg. – 2010. – Vol. 17. – P. 197 – 202.
387. Trombóza a lymfoproliferatívne ochorenia / J. Chudej, J. Sokol, A. Rosík [et al.] // Vaskulárna medicína. – 2015. – № 2. – P. 74 – 76.
388. Tumor grade is associated with venous thromboembolism in patients with cancer: results the Vienna Cancer and Thrombosis Study / J. Ahlbrecht, B. Dickmann, C. Ay [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2012. – Vol. 30. – P. 3870 – 3875.
389. Vascular interventional radiology. Current evidence in endovascular surgery / M.G. Cowling, A.L. Baert, M. Knauth, K. Sartor. – Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2007. – 172 p.
390. Vascular reconstruction with the superficial femoral vein following major oncologic resection / A. McKay, M. Motamedi, W. Temple [et al.] // J. Surg. Oncol. – 2007. – № 96. – P. 151 – 159.
391. Vascular surgery / C.D. Liapis, K. Balzer, F. Benedetti-Valentini, J. Fernandes e Fernandes. – Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2007. – 674 p.
392. Vazquez S.R. Postthrombotic syndrome / S.R. Vazquez, S.R. Kahn // Circulation. – 2010. – Vol. 121. – P. 217 – 219.
393. Vedantham S. Valvular dysfunction and venous obstruction in the post-thrombotic syndrome / S. Vedantham // Thromb. Res. – 2009. – № 123. – P. 62 – 65.
394. Vena cava involvement by renal cell carcinoma. Surgical resection provides meaningful long term survival / D.G. Skinner, T.R. Pritchett, G. Lieskovsky [et al.] // Ann. Surg. – 1989. – Vol.210. – P. 387 – 392.
395. Venous thromboembolism predicts poor prognosis in irresectable pancreatic cancer patients / M. Mandala, M. Reni, S. Cascinu [et al.] // Ann. Oncol. – 2007. – Vol. 18. – P. 1660 – 1665.

396. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update / G.H. Lyman, A.A. Khorana, N.M. Kuderer [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2013. – Vol. 31. – P. 2189 – 2204.
397. Venous Ulcers: Who will not Heal? Validating a Score that Predicts Healing for C<sub>6</sub> Patients / F.B. Gonçalves, H. Rodriques, G. Alves [et al.] // Abstracts XXIII Annual Meeting European Society for Vascular Surgery (3 – 6 September 2009, Oslo, Norway). – P. 143.
398. Ventilation/Perfusion SPECT for diagnostics pulmonary embolism in clinical practise / M. Bajc, B. Olsson, J. Palmer [et al.] // Journal of internal medicine. – 2008. – Vol. 264. – P. 379 – 387.
399. Walter Ageno Rivaroxaban for the Prevention of Venous Thromboembolism Following Major Orthopedic Surgery: The RECORD Trials / Ageno Walter // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2009. – № 7 (6). – P. 569 – 576.
400. Wolde M.T. Deep venous thrombosis. Minimally Invasive Venous Surgery / M.T. Wolde, H. Bülle // Turin: Edizioni Minevra Medica S.p.A., 2008. – P. 85 – 91.
401. Wolf F. Simon nitinol vena cava filters: effectiveness and complications / F. Wolf, S. Thurnher, J. Lammer // Rofo. – 2001. – № 173 (10). – P. 924 – 930.
402. Wun T. Epidemiology of cancer-related venous thromboembolism / T. Wun, R.H. White // Best. Pr. Res. Clin. Haematol. – 2009. – Vol. 22. – P. 9 – 23.

## ДОДАТОК А

### Список опублікованих праць за темою дисертації

1. Русин В.І. Хирургическая профилактика тромбозов легочной артерии при тромбозах глубоких вен подколенно-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.И. Хирургическая анатомия инфра- и супраренального отделов нижней полой вены / В.И. 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 тромбофлебіту 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.И. 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.И. 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 20<sup>th</sup> Slovak Congress of Vascular Surgery with international participation (31.03.2016 – 2.04.2016 Jasná, Demänovská dolina). – P. 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 флебосцинтиграфії 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. Можливості компенсації кровоплину при тромбозах у кавальному венозному колекторі: XXIII з'їзд хірургів України [Електронний ресурс]: Зб. 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 каваплекції 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: A61B 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: A61B 17/00, A61B 17/072 (2006.01), A61B 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.



### **Відомості про результати апробації дисертації**

1. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (Харків, 4 – 5 квітня, 2013) – усна доповідь;
2. Всеукраїнська хірургічна науково-практична та навчально-методична конференція «Хірургія XXI сторіччя» VII Скліфосовські читання (Полтава, 25 – 26 жовтня, 2013) – усна доповідь;
3. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання хірургії» (Київ, 21 – 22 листопада, 2013) – усна доповідь;
4. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання гострого перитоніту та поєднаної патології» (м. Чернівці, 30-31 січня, 2014) – усна доповідь;
5. Конгрес ангіологів та судинних хірургів України «Гострі та хронічні захворювання судин. Від теорії до практики» (м. Київ, 21 – 22 травня, 2014) – усна доповідь;
6. Міжнародна науково-практична міждисциплінарна конференція «Вісцero-васкулярний континуум – фізіологія, патологія, клінічні прояви, шляхи корекції» (м. Ужгород, 18 – 19 вересня, 2014) – усна доповідь;
7. Науково-практична конференція «II Прикарпатський хірургічний форум» (м. Яремча, 23 – 24 жовтня, 2014) – усна доповідь;
8. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Тромбози та емболії в клінічній практиці» (м. Київ, 7 листопада, 2014) – усна доповідь;
9. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (м. Харків, 2 – 3 квітня, 2015) – усна доповідь;
10. VII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сухарівські читання» (м. Київ, 23 – 24 квітня, 2015) – усна доповідь;

- 11.VI Щорічна міжнародна науково-практична конференція «Досягнення та перспективи в онкоурології, пластичній та реконструктивній хірургії сечовивідних шляхів» (м. Київ, 23 – 25 квітня, 2015) – усна доповідь;
- 12.Науково-практична конференція присвячена 65-річчю з дня народження професора Семенюка Ю.С. «Нестандартні ситуації в хірургії» (м. Рівне, 15 травня, 2015) – усна доповідь;
- 13.Международный Конгресс «Славянский венозный форум» (г. Витебск, 22 – 29 мая, 2015) – усна доповідь;
- 14.XXIII з'їзд хірургів України (м. Київ, 21 – 23 жовтня, 2015) – усна доповідь;
- 15.70-а Підсумкова наукова конференція професорсько-викладацького складу медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (2016) – усна доповідь;
- 16.Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні проблеми невідкладної хірургії» (м. Харків, 7 – 8 квітня, 2016) – усна доповідь;
- 17.XX-ий Конгрес судинних хірургів Словачії з міжнародною участю (м. Ясна, Словаччина, 31 березня – 2 квітня, 2016) – усна доповідь;
- 18.VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сухарівські читання» (м. Київ, 21 – 22 квітня, 2016) – усна доповідь;
- 19.XIII з'їзд онкологів та радіологів України (м. Київ, 26 – 28 травня, 2016) – усна доповідь;
- 20.Науково-практична конференція з міжнародною участю «III Прикарпатський хірургічний форум» (м. Яремча, 20 – 21 жовтня, 2016) – усна доповідь;
- 21.V-му З'їзд судинних хірургів, флебологів і ангіологів України «Сухарівські читання. Діагностика і сучасні методи лікування

- гострих і хронічних захворювань судин» (м. Київ, 19 – 21 квітня, 2017) – усна доповідь;
- 22.VII Міжнародна науково-практична конференція «Досягнення та перспективи в онкоурології, пластичній та реконструктивній хірургії сечовивідних шляхів» (м. Київ, 27 – 29 квітня, 2017) – усна доповідь;
- 23.Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання сучасної хірургії» (м. Київ, 9 – 10 листопада, 2017) – усна доповідь;
- 24.Конференція викладачів УжНУ (26.02.2018 р.) – усна доповідь;
- 25.Науково-практична конференція «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) – усна доповідь;
- 26.Науково-практична конференція з міжнародною участю «Суперечливі та невирішені питання абдомінальної хірургії» присвячена 115-річчю кафедр загальної та факультетської хірургії Одеського національного медичного університету заснованих професором К.М.Сапежко (м. Одеса, 7 – 8 червня, 2018) – усна доповідь;
- 27.Засіданнях асоціації хірургів Закарпаття у 2012 – 2017 роках– усні доповіді.

## ДОДАТОК В

### Класифікація CEAP (1994)

Клінічна класифікація базується на об'єктивних клінічних ознаках хронічних венозних захворювань з наявністю (S) або відсутністю (A) симптомів хронічної венозної недостатності (ХВН).

#### **Clinical signs (Клінічні прояви):**

- C0a: відсутність видимих або пальпованих ознак варикозних вен
- C0s: відсутність видимих або пальпованих ознак варикозних вен + симптоми (біль, розпирання, важкість в ногах, свербіж, судоти)
- C1a: телеангіектазії або ретикулярні вени
- C1s: телеангіектазії або сітчасті вени + симптоми
- C2a: варикозні вени
- C2s: варикозні вени + симптоми
- C3a: набряк
- C3s: набряк + симптоми
- C4a: шкірні зміни, характерні для захворювання вен (пігментація, венозна екзема, ліподерматосклероз, біла атрофія)
- C4s: шкірні зміни + симптоми
- C5a: шкірні зміни, наведені вище, та загоєна виразка
- C5s: шкірні зміни, наведені вище, загоєна виразка + симптоми
- C6a: шкірні зміни, наведені вище, та відкрита виразка
- C6s: шкірні зміни, наведені вище, та відкрита виразка + симптоми

#### **Ethiologic classification Етіологічна класифікація (Ec, Ep, Es)**

- Ec (congenital) - вроджене захворювання;
- Ep (primary - with undetermined cause) - первинне захворювання із нез'ясованою причиною;
- Es (secondary - with known cause) - вторинне захворювання з відомою причиною: посттромботичне, посттравматичне

### **Anatomical repartition Анатомічна класифікація (As, Ad, Ap)**

As (Superficial) - поверхневі вени

Ad (Deep) - глибокі вени:

Ap (Perforating) - перфорантні вени: стегна, гомілки

### **Pathophysiological mechanism Патофізіологічна класифікація**

рефлюксу (Pr);

обструкції (Po);

або їх поєднання (Pr,o).

### **Цифрова індексація анатомічних сегментів для CEAP**

Венозний сегмент		Індекс
Підшкірні вени (As1-5)	Телеангіектазії, ретикулярні вени	1
	ВПВ: вище колінного суглобу	2
	нижче колінного суглобу	3
	МПВ	4
	Притоки підшкірних вен	5
Глибокі вени (Ad 6-16)	Нижня порожниста вена	6
	Здухвинна вена: загальна	7
	внутрішня	8
	зовнішня	9
	Вени малого тазу	10
	Стегнова вена: загальна	11
	глибока	12
	поверхнева	13
	Підколінна вена	14
Перфорантні вени (Ap 17,18)	Гомілкові	15
	М'язеві вени	16
	Стегно	17
	Гомілка	18

## **Оцінка венозної дисфункції**

### **Кількісна оцінка симптомів ХВН**

#### **Клінічна шкала (VCSS) (Venous Clinical Severe Score)**

##### **Загальний клінічний рахунок (C)**

1. Біль (0 = відсутність; 1 = помірний, що не потребує прийому знеболюючих засобів; 2 = сильний, що потребує застосування знеболюючих засобів; 3 = щоденний біль, значно обмежує активність, що вимагає регулярне застосування знеболюючих)
2. Варикозні вени (0 = нема; 1 = одиничні, окремо розташовані варикозні притоки; 2 = множинні варикозні притоки, розширення стовбуру ВПВ на гомілці або стегні; 3 = виражений варикоз на стегні та гомілці, розширення стовбурів ВПВ та МПВ)
3. набряк (0 = відсутність; 1 = вечірній незначний/помірний; 2 = вдень, вище кісточок; 3 = уранці, вище кісточок, що потребує активних рухів та елевації кінцівки)
4. Пігментація (0 = відсутність; 1 = локалізована зона; 2 = гомілково-ступнева ділянка; 3 = більше ніж третина гомілки)
5. Запалення (0 = відсутність; 1 = локалізоване; 2 = у межах гомілко-ступневої; 3 = поширене)
6. Індурація (0 = відсутність; 1 = на обмеженій ділянці  $< 5$  см; 2 = менше третини гомілки; 3 = вся гомілка)
7. Кількість виразок (0 = відсутність; 1 = одна; 2 = дві; 3 = більше двох)
8. Тривалість відкритих виразок (0 = відсутність; 1 =  $< 3$  місяців; 2 =  $> 3$  місяців,  $<$  року; 3 = не гояться більше року)
9. Розмір виразки (0 = відсутність; 1 = діаметр  $< 2$  см; 2 = 2-6 см; 3 =  $> 6$  см) (найбільшої виразки)
10. Компресійна терапія (0 = нема потреби або не застосовується; 1 = час від часу; 2 = цілий день; 3 = цілодобово+елевація кінцівки)

### **Шкала сегментарності (VSDS)**

**Анатомічний (сегментарний рахунок рефлюксу або оклюзії) — (A)**

#### **Рефлюкс:**

МПВ 0,5

ВПВ 1,0

Перфорантні вени на стегні 0,5

Перфорантні вени на гомілці 1,0

Вени гомілки (множинні) 2,0

Вени гомілки (задні великогомілкові) 1,0

Підколінна вена 2,0

Поверхнева вена стегна 1,0

Глибока вена стегна 1,0

Загальна стегнова вена 1,0

#### **Оклюзія**

ВПВ 1,0

Вени гомілки (множинні) 1,0

Підколінна вена 2,0

Поверхнева вена стегна 1,0

Глибока вена стегна 1,0

Загальна стегнова вена 1,0

Здухвинна вена 1,0

Нижня порожниста вена 1,0

### **Шкала зниження працездатності (VDS)**

#### **Рахунок фізичної активності (D)**

0 - Безсимптомний перебіг

1 - Наявність симптомів захворювання, пацієнт може працювати без компресії

2 - Може працювати протягом 8-годинного робочого дня тільки з компресією

3 - Непрацездатний навіть при застосуванні компресії

**Важкість захворювання (CAD score)**

**C+A+D= Total score**



## Опитувальник SF 36

## П.І.Б.

Дата заповнення \_\_\_\_\_

1. У цілому Ви оцінили б стан Вашого здоров'я як: (обведіть одну цифру)

Відмінне	1
Дуже гарне	2
Гарне	3
Посереднє	4
Погане	5

2. Як би Ви в цілому оцінили своє здоров'я зараз у порівнянні з тим, що було рік тому?

Значно краще, ніж рік тому	1	(обведіть одну цифру)
Трохи краще, ніж рік тому	2	
Приблизно таке ж, як рік тому	3	
Дещо гірше, ніж рік тому	4	
Набагато гірше, ніж рік тому	5	

3. Чи обмежує Вас стан Вашого здоров'я в даний час у виконанні перерахованих нижче фізичних навантажень? Якщо так, то якою мірою? (обведіть одну цифру у кожному рядку)

Вид фізичної активності	Так, значно обмежує	Так, трохи обмежує	Ні, зовсім не обмежує
А. Важкі фізичні навантаження такі як біг, підняття важких предметів, заняття силовими видами спорту	1	2	3
Б. Помірні фізичні навантаження, такі як пересунути стіл, попрацювати з пиломососом, збирати гриби чи ягоди	1	2	3
В. Підняти або нести сумку з продуктами	1	2	3
Г. Піднятися пішки по сходах на кілька прольотів	1	2	3
Д. Піднятися пішки по сходах на один проліт	1	2	3
Е. Нахилитися, стати на коліна, присісти навпочіпки	1	2	3
Ж. Пройти відстань більше одного кілометра	1	2	3
З. Пройти відстань у кілька кварталів	1	2	3
І. Пройти відстань в один квартал	1	2	3
К. Самостійно вмитися, одягтися	1	2	3

4. Чи бувало за останні 4 тижні, що Ваш фізичний стан викликав труднощі у Вашій роботі або іншій звичайній повсякденній діяльності, внаслідок чого:

(обведіть одну цифру у кожному рядку)

	Так	Ні
А. Довелося скоротити кількість часу, що витрачається на роботу чи інші справи	1	2
Б. Виконали менше, ніж хотіли	1	2
В. Ви були обмежені у виконанні якого-небудь певного виду роботи або іншої діяльності	1	2
Г. Були труднощі при виконанні своєї роботи або інших справ (наприклад, вони потребували додаткових зусиль)	1	2

5. Чи бувало за останні 4 тижні, що Ваш емоційний стан викликав труднощі у Вашій роботі або іншій звичайній повсякденній діяльності, внаслідок чого:

(обведіть одну цифру у кожному рядку)

	Так	Ні
А. Довелося скоротити кількість часу, що витрачається на роботу чи інші справи	1	2
Б. Виконали менше, ніж хотіли	1	2
В. Виконували свою роботу чи інші справи не так акуратно, як зазвичай	1	2

6. Наскільки Ваш фізичний або емоційний стан протягом останніх 4 тижнів заважав Вам проводити час з сім'єю, друзями, сусідами або в колективі? (обведіть одну цифру )

Зовсім не заважало	1
Трохи	2
Помірно	3
Сильно	4
Дуже сильно	5

7. Наскільки сильний фізичний біль Ви відчували за останні 4 тижні?

(обведіть одну цифру)

Зовсім не відчував (ла)	1
Дуже слабкий	2
Слабкий	3
Помірний	4
Сильний	5
Дуже сильний	6

8. До якої міри біль протягом останніх 4 тижнів заважав Вам займатися Вашою нормальною роботою (включаючи роботу поза домом і по будинку)?

(обведіть одну цифру)

Зовсім не заважав	1
Трохи	2
Помірно	3
Сильно	4
Дуже сильно	5

9. Як часто протягом останніх 4 тижнів... (обведіть одну цифру у кожному рядку)

	Весь час	Більшу частину часу	Часто	Іноді	Рідко	Жодного разу
А. Ви відчували себе бадьорим(ою)?	1	2	3	4	5	6
Б. Ви сильно нервували?	1	2	3	4	5	6
В. Ви відчували себе таким (ою) подавленим (ою), що ніщо не могло Вас підбадьорити?	1	2	3	4	5	6
Г. Ви відчували себе спокійним (ою)?	1	2	3	4	5	6
Д. Ви відчували себе повним (ою) сил і енергії?	1	2	3	4	5	6
Е. Ви відчували себе пригніченим (ою) і сумним (ою)?	1	2	3	4	5	6
Ж. Ви відчували себе змученим (ою)?	1	2	3	4	5	6
З. Ви відчували себе щасливим (ою)?	1	2	3	4	5	6
І. Ви відчували себе втомленим (ою)?	1	2	3	4	5	6

10. Як часто останні 4 тижні Ваш фізичний або емоційний стан заважав Вам активно спілкуватися з людьми (відвідувати друзів, родичів і т. п.)? (обведіть одну цифру)

Весь час	1
Велику частину часу	2
Іноді	3
Рідко	4
Жодного разу	5

11. Наскільки ВІРНИМ або НЕВІРНИМ по відношенню до Вас є кожне з нижче

перелічених тверджень?

(обведіть одну цифру у кожному рядку)

	Вірно	В основному вірно	Не знаю	В основному не вірно	Невірно
А. Мені здається, що я більш схильний до хвороб, ніж інші	1	2	3	4	5
Б. Моє здоров'я не гірше, ніж у більшості моїх знайомих	1	2	3	4	5
В. Я очікую, що моє здоров'я погіршиться	1	2	3	4	5
Г. У мене відмінне здоров'я	1	2	3	4	5

## ДОДАТОК С

## Акти впровадження

- «ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 16 » січня 2017 р.
- Головний лікар  
Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака к.м.н., доц. Яцина Ю.Ю.
- АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**
1. Спосіб оцінки колатерального венозного кровотоку при тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени  
найменування проєкції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Попович Ярослав Михайлович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патріція Олександрівна  
установа, що розробила, її повна адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Русин В.І. Радіоізотопна діагностика глибоких венозних тромбозів / Русин В.І., Попович Я.М., Корсак В.В. [та ін.] // Науковий вісник Ужгородський університет. Сер. Медицина. – 2013. - Вип. 46 (1). – С. 114 – 117.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії  
найменування спеціалізовано-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 43
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає **Відповідальний за впровадження**  
« 16 » січня 2017 р. зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

2017 р.

Головний лікар

Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака

К.м.н., доц. Яцина Ю.Ю.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Комбіноване лікування тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Попович Ярослав Михайлович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патріція Олександрівна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: 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. – Том 24, № 2. – С. 48 – 52.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 50

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«16» січня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії К.м.н. Левчак Ю.А.

послід, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

2017 р.

Головний лікар

Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака

к.м.н., доц. Яцина Ю.Ю.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № д.с.і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії

найменування спеціалізовано-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 125

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата праездатності	Відновлення праездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 16 » січня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

2017 р.

Головний лікар

Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака

к.м.н., доц. Яцина Ю.Ю.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування тромбозів системи глибокої стегнової вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Сергій Олександрович Бойко

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Вибір методу хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.О. Бойко // Клінічна хірургія. – 2015. - № 5. – с. 44 – 47.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 21

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 16 » січня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

2017 р.

Головний лікар

Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака

к.м.н., доц. Яцина Ю.Ю.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб формування артеріовенозної фістули при тромбозах стегново-клубового венозного сегменту

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Сергій Олександрович Бойко

установи, що розробила її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: 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.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 13

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«16» серпня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посади, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Головний лікар

Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

2017 р.

к.м.н., доц. Яшина Ю.Ю.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Обґрунтування показів до хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Бойко Сергій Олександрович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: 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.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії

найменування спеціалізовано-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 790

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 16 » січня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посла, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

2017 р.

Головний лікар

Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака к.м.н., доц. Яциня Ю.Ю.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вибір оптимального хірургічного доступу при тромбозах нижньої порожнистої вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 114
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 16 » січня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посади, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 16 » січня 2017 р.

Головний лікар  
Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака к.м.н., доц. Яшина Ю.Ю.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування імплантаційних тромбозів нижньої порожнистої вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Бойко Сергій Олександрович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Хірургічне лікування нирково-клітинного раку з внутрішньовенним розповсюдженням та імплантацією тромбу у стінку нижньої порожнистої вени / Русин В.І., Корсак В.В., Бойко С.О., Попович Я.М. // Шпитальна хірургія.- 2015. - № 2 (70). - 2015. - с. 5 - 8.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 92
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження  
« 16 » січня 2017 р. зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція \_\_\_\_\_ 2017 р.  
Головний лікар  
Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака \_\_\_\_\_ к.м.н., доц. Яциня Ю.Ю.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Інтраопераційна оцінка інвазії пухлинного тромбу нижньої порожнистої вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Бойко Сергій Олександрович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Патоморфологічна характеристика нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, Я.М. Попович, Романенко А.М. // Науковий вісник Ужгородський університет. Сер. Медицина. – 2016. – Вип. 1 (53). – с. 81 – 85.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 58
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження  
« 16 » січня 2017 р. зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

« 16 » січня 2017 р.

Головний лікар

Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака

к.м.н., доц. Яциня Ю.Ю.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання маневру «liver hanging» при тромбозі міяз супраренального відділу нижньої порожнистої вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович, Лурін Ігор Анатолійович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Левчак Юрій Адальбертович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Хірургічне лікування тромбозів нижньої порожнистої вени: монографія / Русин В.І., Корсак В.В., Попович Я.М., Бойко С.О., Лурін І.А., Болдіжар П.О., Левчак Ю.А. // Ужгород: Карпати. – 2017. – 360 с. + 76 с. вкл. ISBN 978-966-2095-53-1

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 4

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 16 » січня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція \_\_\_\_\_ 2017 р.  
Головний лікар  
Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака \_\_\_\_\_ к.м.н., доц. Яшина Ю.Ю.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання «piggy back»-мобілізації печінки при тромбоемболіях з супраренального відділу нижньої порожнистої вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Хирургическая профилактика тромбоемболии легочной артерии / В.И. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.А. Бойко // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» 22 – 29 мая 2015 г., г. Витебск. – Витебск: ВГМУ, 2015. – с. 139 – 140.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-професійного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 22

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3) \_\_\_\_\_

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 16 » січня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
2017 р.

Головний лікар  
Закарпатської ОКЛ ім. А.Новака Кат.и., доц. Яшина Ю.Ю.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання неповної апаратної кавалікації з метою хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Русин Василь Васильович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Оценки венозного кровотока после неполной аппаратной пликаци 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. – Том 6, № 2. – С. 179 – 187.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 45

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 16 » січня 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«УТВЕРЖДАЮ»

Руководитель учреждения, в котором внедрено предложение  
« 7 » февраля 2018 г.

Главный врач УЗ «Витебский областной  
клинический специализированный центр» Денисенко В.Л.

### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

1. Комбинированное лечение тромбозов глубоких вен нижних конечностей  
наименование предложения для внедрения
2. Кафедра хирургических болезней УжНУ, г. Ужгород, ул. Победы, 22 (Украина), Русин Василий Иванович, Попович Ярослав Михайлович, Корсак Вячеслав Васильевич, Болдиджар Патриция Александровна  
учреждение, которое разработало его: почтовый адрес, фамилия, имя, отчество авторов
3. Источник информации: Русин В.І. Комбіноване лікування гострих тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, П.О. Болдиджар // Галицький лікарський вісник. – 2017. – Том 24, № 2. – С. 48 – 52.  
название, год издания методических рекомендаций, информационного письма, исходные данные статьи и т.п.
4. Внедрено в УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр», Областной научно-практический флебологический центр  
наименование лечебно-профилактического заведения
5. Сроки внедрения: с 2017 года до настоящего времени
6. Общее количество наблюдений 5
7. Эффективность внедрения в соответствии с критериями, изложенными в источнике информации: (п. 3)

Показатели	По данным	
	авторов, которые предлагают внедрение	организации, которая внедрила
Сроки лечения Потеря работоспособности Тромбозмболические осложнения Отечный синдром Болевой синдром Трофические изменения	Сокращение сроков лечения Восстановление работоспособности Уменьшение частоты тромбозмболических осложнений Уменьшение отеков Уменьшение болевого синдрома Уменьшение трофических изменений	Так же

8. Замечания, предложения нет Ответственный за внедрение  
 Руководитель центра \_\_\_\_\_ к.м.н., доц. Сушков С.А.  
 « 7 » февраля 2018 г. должность, подпись, имя, отчество, фамилия

«УТВЕРЖДАЮ»  
 « 7 » февраля 2018 г.  
 Денисенко В.Л.

Руководитель учреждения, в котором внедрено предложение  
 Главный врач УЗ «Витебский областной  
 клинический специализированный центр»

### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

1. Хирургическое лечение трансфасциального тромбоза  
наименование предложения для внедрения
2. Кафедра хирургических болезней УжНУ, г. Ужгород, ул. Победы, 22 (Украина), Русин Василий Иванович, Корсак Вячеслав Васильевич, Попович Ярослав Михайлович  
учреждение, которое разработало его: почтовый адрес, фамилия, имя, отчество авторов
3. Источник информации: Трансфасціальний тромбоз у системі нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович // Сучасні медичні технології. – 2015. – № 2 – 3. – с. 180 – 182.  
название, год издания методических рекомендаций, информационного письма, исходные данные статьи и т.п.
4. Внедрено в УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр»,  
 Областной научно-практический флебологический центр  
наименование лечебно-профилактического заведения
5. Сроки внедрения: с 2015 года до настоящего времени
6. Общее количество наблюдений 10
7. Эффективность внедрения в соответствии с критериями, изложенными в источнике информации: (п. 3)

Показатели	По данным	
	авторов, которые предлагают внедрение	организации, которая внедрила
Сроки лечения	Сокращение сроков лечения	Так же
Потеря работоспособности	Восстановление работоспособности	
Тромбозмобилические осложнения	Уменьшение частоты тромбозмобилических осложнений	
Отечный синдром	Уменьшение отеков	
Болевой синдром	Уменьшение болевого синдрома	
Трофические изменения	Уменьшение трофических изменений	

8. Замечания, предложения нет

Руководитель центра \_\_\_\_\_ Ответственный за внедрение  
 к.м.н., доц. Сушков С.А.  
 « 7 » февраля 2018 г. должность, подпись, имя, отчество, фамилия

«УТВЕРЖДАЮ»  
« 7 » февраля 2018 г.

Руководитель учреждения, в котором внедрено предложение

Главный врач УЗ «Витебский областной  
клинический специализированный центр»

Денисенко В.Л.

### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

1. Использование неполной аппаратной кавапликации для хирургической профилактики тромбоэмболии легочной артерии

наименование предложения для внедрения

2. Кафедра хирургических болезней УжНУ, г. Ужгород, ул. Победы, 22 (Украина), Русин Василий Иванович, Корсак Вячеслав Васильевич, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергей Александрович, Болдижар Патриция Александровна, Русин Василий Васильевич

учреждение, которое разработало его: почтовый адрес, фамилия, имя, отчество авторов

3. Источник информации: Оценка венозного кровотока после неполной аппаратной пликация 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. – Том 6, № 2. – С. 179 – 187.

название, год издания методических рекомендаций, информационного письма, исходные данные статьи и т.п.

4. Внедрено в УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр», Областной научно-практический флебологический центр

наименование лечебно-профилактического заведения

5. Сроки внедрения: с 2017 года до настоящего времени

6. Общее количество наблюдений 3

7. Эффективность внедрения в соответствии с критериями, изложенными в источнике информации: (п. 3)

Показатели	По данным	
	авторов, которые предлагают внедрение	организации, которая внедрила
Сроки лечения Потеря работоспособности Тромбоэмболические осложнения Отечный синдром Болевой синдром Трофические изменения	Сокращение сроков лечения Восстановление работоспособности Уменьшение частоты тромбоэмболических осложнений Уменьшение отеков Уменьшение болевого синдрома Уменьшение трофических изменений	Так же

8. Замечания, предложения нет

Ответственный за внедрение

Руководитель центра

к.м.н., доц. Сушков С.А.

« 7 » февраля 2018 г.

должность, подпись, имя, отчество, фамилия

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар ДУ «Національний інститут  
хірургії та трансплантології  
імені О.О. Шалімова» НАМН України  
Костенко

канд. мед. наук А.А.

« 21 » грудня 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання «piggy back»-мобілізації печінки при тромбектоміях з супраренального відділу нижньої порожнистої вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович

установи, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Хирургическая профилактика тромбозов легочной артерии / В.И. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.А. Бойко // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» 22 – 29 мая 2015 г., г. Витебск. – Витебск: ВГМУ, 2015. – с. 139 – 140.

дата, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № в с. і т. л.

4. Впроваджено в Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, відділ хірургії магістральних судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 4

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 21 » грудня 2017 р.

З.М. Прохоренко (Васильович З.М.)  
посад, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар ДУ «Національний інститут  
хірургії та трансплантології  
імені О.О. Шалімова НАМН України

канд. мед. наук / А.А. Костенко

« 21 » грудня 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Обґрунтування показів до хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії  
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь  
Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Болдіжар  
Патріція Олександрівна, Бойко Сергій Олександрович

установи, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: 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.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова  
НАМН України, відділ хірургії магістральних судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 28

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі  
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 21 » грудня 2017 р.

Я.М. Попович / Я.М. Попович  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище





«ЗАТВЕРДЖУЮ»

« 25 » квітня 2018 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Інтраопераційна оцінка інвазії пухлинного тромбу нижньої порожнистої вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Бойко Сергій Олександрович, Попович Ярослав Михайлович

установи, що розробила, її повна адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Патоморфологічна характеристика нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, Я.М. Попович, Романенко А.М. // Науковий вісник. Ужгородський університет. Сер. Медицина. – 2016. – Вип. 1 (53). – с. 81 – 85.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № д.с. і т.п.

4. Впроваджено в ДУ «Національний інститут урології НАМН України»

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 10

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Морфологічні прогностичні фактори	Радикальне видалення пухлинного тромбу і ураженої пухлиною стінки нижньої порожнистої вени, протезування нижньої порожнистої вени	Так само
Строки лікування	Скорочення строків лікування	
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 25 » квітня 2018 р.

зав. лабораторії патоморфології академік НАМН України, професор Романенко А.М.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор ДУ «Інститут загальної та  
невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева  
НАМН України»  
д.мед.н., професор Бойко В.В.  
« 12 » \_\_\_\_\_ 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Комбіноване лікування тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь  
Іванович, Попович Ярослав Михайлович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар  
Патріція Олександрівна  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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. – Том 24, № 2. – С. 48 – 52.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в Державній установі «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
ім.В.Т.Зайцева НАМН України», відділенні гострих захворювань судин  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 5
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі  
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає  
« 12 » \_\_\_\_\_ 2017 р.

Відповідальний за впровадження  
зав.відділенням гострих захворювань  
судин, д.мед.н. Прасол В.О.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор ДУ «Інститут загальної та  
невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева  
НАМН України»  
д.мед.н., професор Бойко В.В.  
« 12 » \_\_\_\_\_ 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування тромбозів системи глибокої стегнової вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь  
Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Сергій  
Олександрович Бойко

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Вибір методу хірургічного лікування тромбозів глибоких вен  
системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.О. Бойко //  
Клінічна хірургія. – 2015. - № 5. – с. 44 – 47.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Державній установі «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
ім.В.Т.Зайцева НАМН України», відділенні гострих захворювань судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 11

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі  
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

« 12 » \_\_\_\_\_ 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав.відділенням гострих захворювань  
судин, д.мед.н. Прасол В.О.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор ДУ «Інститут загальної та  
невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева  
НАМН України»  
д.мед.н., професор Бойко В.В.  
« 12 » 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування імплантаційних тромбозів нижньої порожнистої вени  
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь  
Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Бойко Сергій Олександрович, Попович Ярослав  
Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Хірургічне лікування нирково-клітинного раку з  
внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу у стінку нижньої  
порожнистої вени / Русин В.І., Корсак В.В., Бойко С.О., Попович Я.М. // Шпитальна  
хірургія.- 2015. - № 2 (70). – 2015. – с. 5 – 8.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Державній установі «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
ім.В.Т.Зайцева НАМН України», відділенні гострих захворювань судин  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі  
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

« 12 » грудня 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав.відділенням гострих захворювань  
судин, д.мед.н. Прасол В.О.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор ДУ «Інститут загальної та  
невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева  
НАМН України»  
д.мед.н., професор Бойко В.В.  
« 12 » \_\_\_\_\_ 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання неповної апаратної каваплікації з метою хірургічної профілактики  
тромбоемболії легеневої артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь  
Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій  
Олександрович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Русин Василь Васильович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Оценка венозного кровотока после неполной аппаратной пликаци  
нижней полой вены / В.И. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.А. Бойко, П.А. Болдіжар,  
В.В. Русин // Хирургия. Восточная Европа. – 2017. – Том 6, № 2. – С. 179 – 187.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Державній установі «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
ім.В.Т.Зайцева НАМН України», відділенні гострих захворювань судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 7

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі  
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

« 12 » \_\_\_\_\_ 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав.відділенням гострих захворювань  
судин, д.мед.н. Прасол В.О.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
2017 р.

Начальник Військово-медичного  
клінічного центру  
Західного регіону

полковник медичної служби Гайда І.М.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання «piggy back»-мобілізації печінки при тромбемболіях з супраренального відділу нижньої порожнистої вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Хирургическая профилактика тромбемболии легочной артерии / В.И. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.А. Бойко // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» 22 – 29 мая 2015 г., г. Витебск. – Витебск: ВГМУ, 2015. – с. 139 – 140.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Військово-медичному клінічному центрі Західного регіону, клініці хірургії серця та магістральних судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 2

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

Начальник клініки хірургії серця  
та магістральних судин

« 4 » грудня 2017 р.



працівник ЗСУ Сироїд М.В.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 04 » грудня 2017 р.

Начальник Військово-медичного  
клінічного центру  
Західного регіону

полковник медичної служби Гайда І.М.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вибір оптимального хірургічного доступу при тромбозах нижньої порожнистої вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь  
Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій  
Олександрович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Військово-медичному клінічному центрі Західного регіону, клініці  
хірургії серця та магістральних судин  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2016 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 3
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі  
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

Начальник клініки хірургії серця

та магістральних судин

« 4 » грудня 2017 р.



працівник ЗСУ Сироїд М.В.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Начальник Військово-медичного  
клінічного центру  
Західного регіону

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«ЗАТВЕРДЖУЮ» 2017 р.

полковник медичної служби Гайда І.М.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Військово-медичному клінічному центрі Західного регіону, клініці хірургії серця та магістральних судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

Начальник клініки хірургії серця  
та магістральних судин

« 4 » грудня 2017 р.

працівник ЗСУ Сироїд М.В.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 7 » грудня 2017 р.

Головний лікар КУ «Одеська  
обласна клінічна лікарня»  Гульчченко Ю.І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь  
Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в КУ «Одеська обласна клінічна лікарня», відділення судинної хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 10
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі  
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата праездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення праездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

« 7 » грудня 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав. відділення

посада, родинне ім'я, по батькові, прізвище

 Ю.О. Гульчченко

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
2017 р.

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

Головний лікар КУ «Одеська  
обласна клінічна лікарня» Гульченко Ю.І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вибір оптимального хірургічного доступу при тромбозах нижньої порожнистої вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в КУ «Одеська обласна клінічна лікарня», відділення судинної хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2016 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 7
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

« 7 » жовтня 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав. відділення

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 3 » 27 грудня 2017 р.

Головний лікар КУ «Одеська  
обласна клінічна лікарня» Гудзьченко Ю.І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання неповної апаратної кавалікації з метою хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Русин Василь Васильович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Оценка венозного кровотока после неполной апаратной пликация 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. – Том 6, № 2. – С. 179 – 187.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в КУ «Одеська обласна клінічна лікарня», відділення судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 5

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 3 » 27 грудня 2017 р.

зав. відділення

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар КЗ

«Черкаська обласна лікарня

Черкаської обласної ради»

Дудник О.М.

"11" жовтня 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович

установи, що розробила, її повна назва, адреса, прізвище, ім'я, по батькові автора

3. Джерело інформації: Русин В.І. Трансфасціальний тромбоз у системі підпорожистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович // Сучасні медичні технології. – 2015. – № 2 – 3. – с. 180 – 182.

назва, рік публікації, методичні рекомендації інформаційного листа, викладено статті № 1, 2, 3, 4

4. Впроваджено у відділенні судинної хірургії Комунального закладу «Черкаська обласна лікарня» Черкаської обласної ради, м.Черкаси

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень: 23

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження

« 11 » жовтня 2017 р.

зав. відділення судинної хірургії Войцицький Ю.О.

ЗАТВЕРДЖУЮ  
Головний лікар КЗ  
«Черкаська обласна лікарня  
Черкаської обласної ради»  
Дудяк О.М.  
" 11 " грудня 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Комбіноване лікування тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Попович Ярослав Михайлович, Корсак Вячеслав Васильович, Болдіжар Патріція Олександрівна  
услови, які розробили, і повноваження, призначені, як по баченню авторів
3. Джерело інформації: 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. – Том 24, № 2. – С. 48 – 52.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, №, к-сть т.п.
4. Впроваджено у відділенні судинної хірургії Комунального закладу «Черкаська обласна лікарня» Черкаської обласної ради, м.Черкаси
5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень: 4
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції: немає

« 11 » грудня 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав. відділення судинної хірургії Войциський Ю.О.



ЗАТВЕРДЖУЮ  
 Головний лікар КЗ  
 «Черкаська обласна лікарня  
 Черкаської обласної ради»  
 Дудник О.М.  
 «11» грудня 2017 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування тромбозів системи глибокої стегнової вени  
наймає/уважати пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Сергій Олександрович Бойко  
установка, що розробила, її повнота адрес, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Вибір методу хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.О. Бойко // Клінічна хірургія. – 2015. - № 5. – с. 44 – 47.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідна дата статті, № ж/з і т.д.
4. Впроваджено у відділенні судинної хірургії Комунального закладу «Черкаська обласна лікарня» Черкаської обласної ради, м.Черкаси
5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 4
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у дисертації інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадили
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Більовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції: немає
- «11» грудня 2017 р. **Відповідальний за впровадження**  
 зав. відділення судинної хірургії Войцешак О.О.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

2017 р.

Головний лікар

Тернопільської університетської лікарні

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



Бліхар В.Є.

1. Використання «piggy back»-мобілізації печінки при тромбемболах з супраренального відділу нижньої порожнистої вени

наступна пропозиція для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович

установи, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Хирургическая профилактика тромбемболии легочной артерии / В.И. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.А. Бойко // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» 22 – 29 мая 2015 г., г. Витебск. – Витебск: ВГМУ, 2015. – с. 139 – 140.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Тернопільській університетській лікарні, відділення судинної хірургії

найменування лікувально-професійного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 2

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 2 » 11 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії Сергєєв В.М.

посла, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджується пропозиція

« 1 » 2017 р.

Головний лікар

Тернопільської університетської лікарні

Бліхар В.Є.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування імплантаційних тромбозів нижньої порожнистої вени  
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Бойко Сергій Олександрович, Попович Ярослав Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Хірургічне лікування нирково-клітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу у стінку нижньої порожнистої вени / Русин В.І., Корсак В.В., Бойко С.О., Попович Я.М. // Шпитальна хірургія. - 2015. - № 2 (70). - 2015. - с. 5 - 8.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № в.с.і т.п.

4. Впроваджено в Тернопільській університетській лікарні, відділення судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень: 3

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження

« 1 » 2017 р.

зав. відд. судинної хірургії Сергєєв В.М.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



Керівник установи, в якій впроваджується пропозиція

« 2 » \_\_\_\_\_ 2017 р.

Головний лікар

Тернопільської університетської лікарні



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання неповної апаратної кавалікації з метою хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Калушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Русин Василь Васильович

установа, що розробила, її повнова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Оценки венозного кровотока после неполной аппаратной пликаци 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. – Том 6, № 2. – С. 179 – 187.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Тернопільській університетській лікарні, відділення судинної хірургії

найменування спеціалізовано-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 2

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 2 » 11 2017 р.

д-р мед. наук, відд. судинної хірургії Сергєєв В.М.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 21 » листопада 2017 р.  
Головний лікар  
Закарпатського ОКОД  
д.м.н., проф. Русин А.В.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб оцінки колатерального венозного кровообігу при тромбозах глибоких вен системи нижньої порожнистої вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Попович Ярослав Михайлович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патріція Олександрівна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин В.І. Радіоізотопна діагностика глибоких венозних тромбозів / Русин В.І., Попович Я.М., Корсак В.В. [та ін.] // Науковий вісник. Ужгородський університет. Сер. Медицина. – 2013. - Вип. 46 (1). – С. 114 – 117.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № д.с. і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 43

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 21 » листопада 2017 р.

Александр Болдіжар  
д.м.н., лікар, очолює медичну службу  
Розробник А.В.



«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 21 » 2017 р.  
д.м.н., проф. Русин А.В.

Головний лікар  
Закарпатського ОКОД

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування імплантаційних тромбозів нижньої порожнистої вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Бойко Сергій Олександрович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Хірургічне лікування нирково-клітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу у стінку нижньої порожнистої вени / Русин В.І., Корсак В.В., Бойко С.О., Попович Я.М. // Шпитальна хірургія.- 2015. - № 2 (70). - 2015. - с. 5 - 8.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 12
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає **Відповідальний за впровадження**  
« 21 » 2017 р. зав. абдомінальним відділенням к.м.н. Ігнат В.І.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 24 » 2017 р.  
Головний лікар  
Закарпатського ОКОД  
д.м.н., проф. Русин А.В.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання неповної апаратної кавалікації з метою хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Русин Василь Васильович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Оценка венозного кровотока после неполной аппаратной пликациии 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. – Том 6, № 2. – С. 179 – 187.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2006 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 4

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 24 » 2017 р.

зав. абдомінальним відділенням к.м.н. Ігнат В.І.

посади, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція \_\_\_\_\_ 2017 р.  
ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці \_\_\_\_\_ Грушко О.І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування тромбозів системи глибокої стегнової вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Сергій Олександрович Бойко  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Вибір методу хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.О. Бойко // Клінічна хірургія. – 2015. - № 5. – с. 44 – 47.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № в.с. і т.п.
4. Впроваджено в ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці, хірургічному відділенні №2  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 3
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції \_\_\_\_\_ немає \_\_\_\_\_ Відповідальний за впровадження  
« 5 » \_\_\_\_\_ 2017 р. зав. відділення \_\_\_\_\_  
посада, прізвище, ім'я, по батькові, прізвище

Зм Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 5 » 2017 р.  
ОКУ «Лікарня швидкої  
медичної допомоги» м. Чернівці Грушко О.І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Обґрунтування показів до хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Бойко Сергій Олександрович  
установа, що розробила, її коштами адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці,  
хірургічному відділенні №2  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 17
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає  
« 5 » 2017 р.  
Відповідальний за впровадження  
зав. відділення

ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

2017 р.

ОКУ «Лікарня швидкої  
медичної допомоги» м. Чернівці

Грушко О.І.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

- Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу  
найменування пропозиції для впровадження
- Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила, її повноваження, прізвище, ім'я, по батькові автора
- Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.
- Впроваджено в ОКУ «Лікарня швидкої медичної допомоги» м. Чернівці, хірургічному відділенні №2  
найменування лікувально-профілактичного закладу
- Термін впровадження: з 2015 року до даного часу
- Загальна кількість спостережень 14
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

« 5 » грудня 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав. відділення

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
 « 12 » 12 2017 р.  
 Головний лікар  
 Ужгородської ЦМКЛ  
 Курах І.І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Комбіноване лікування тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Вибір методу хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.О. Бойко // Клінічна хірургія. – 2015. - № 5. – с. 44 – 47.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в Ужгородській центральній міській клінічній лікарні  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 4
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організацій, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає **Відповідальний за впровадження**  
 « 12 » 12 2017 р. зав. хірургічним відділенням № 2 к.м.н. Росул М.В.  
посла, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
 « 12 » 12 2017 р.  
 Головний лікар  
 Ужгородської ЦМКЛ  
 Курах І.І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в Ужгородській центральній міській клінічній лікарні  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 14
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає **Відповідальний за впровадження**  
 « 12 » 12 2017 р. зав. хірургічним відділенням № 2 к.м.н. Росул М.В.  
посада, прізвище, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

« 12 » 2017 р.

Головний лікар  
Ужгородської ЦМКЛ



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання неповної апаратної кавалікації з метою хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Бойко Сергій Олександрович, Попович Ярослав Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Неповна апаратна кавалікація 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 // VI Щорічна міжнародна науково-практична конференція «Досягнення та перспективи в онкоурології, пластичній та реконструктивній хірургії сечовивідних шляхів» 23 – 25 квітня 2015 року м. Київ. – Клінічна онкологія. – Спеціальний випуск 1 (2015). – с. 16.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в Ужгородській центральній міській клінічній лікарні

найменування спеціально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 3

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 12 » 2017 р.

зав. хірургічним відділенням № 1 Гагич В.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище





Керівник установи, в якій впроваджується пропозиція

Головний лікар  
Івано-Франківської ЦМКЛ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
« 22 » 2017 р.

Масляк Т.Р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу  
найменування пропозиції для впровадження
- Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
- Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
- Впроваджено в хірургічному відділенні Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні.  
найменування лікувально-профілактичного закладу
- Термін впровадження: з 2015 року до даного часу
- Загальна кількість спостережень 67
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень, скорочення строків лікування

8. Зауваження, пропозиції немає

« 22 » 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав. хірургічним відд. Богун А.Є.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
« 22 » 2017 р.

Головний лікар  
Івано-Франківської ЦМКЛ

Масляк Т.Р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Обґрунтування показів до хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії  
найменування пропозиції для впровадження
- Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Бойко Сергій Олександрович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
- Джерело інформації: 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.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
- Впроваджено в хірургічному відділенні Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні.  
найменування лікувально-профілактичного закладу
- Термін впровадження: з 2014 року до даного часу.
- Загальна кількість спостережень 74
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Зменшення частоти
Втрата працездатності	Відновлення працездатності	тромбоемболічних ускладнень, скорочення строків лікування
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряжків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

« 22 » 2017 р.

Відповідальний за впровадження

зав. хірургічним відд. Богун А.С.

посади, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Головний лікар міської клінічної лікарні №1  
 м. Івано-Франківськ Васильяк Т.П.  
 «14» жовтня 2017 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила, її повноваження, адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Івано-Франківській міській клінічній лікарні №1, відділенні хірургії  
найменування закладу-профлактоного закладу
5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 12
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

«14» жовтня 2017 р.

Відповідальний за впровадження  
 Зав. відд. хірургії Козань Я.І.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Головний лікар міської клінічної лікарні №1  
 м. Івано-Франківськ Василик Т.П.  
 «14» листопада 2017 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування тромбозів системи глибокої стегнової вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Сергій Олександрович Бойко

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Вибір методу хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.О. Бойко // Клінічна хірургія. — 2015. - № 5. — с. 44 — 47.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Івано-Франківській міській клінічній лікарні №1, відділенні хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 11

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

«14» листопада 2017 р.

Відповідальний за впровадження

Зав. відд. хірургії Котвиць Я.І.  
посада, підпис, дата, місце роботи, прізвище

  
**«ЗАТВЕРДЖУЮ»**  
 Головний лікар міської клінічної лікарні №1  
 м. Івано-Франківськ **Василик Т.П.**  
 «14» \_\_\_\_\_ 2017 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Обґрунтування показів до хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії  
найменування протоколу для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Бойко Сергій Олександрович  
установа, що розробила, її повноваження, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в Івано-Франківській міській клінічній лікарні №1, відділенні хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 285
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Втрата протезатності	Відновлення протезатності	
Тромбоемболічні ускладнення	Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень	
Набряковий синдром	Зменшення набряків	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	

8. Зауваження, пропозиції немає

«14» грудня 2017 р.

**Відповідальний за впровадження**

Зав. відд. хірургії Козань Я.І.  
ПІСЛІД, ПІДПИС, ПЕЧАТ, ПОДПИСАНО, ПРИНІМАННЯ



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

« 19 » жовтня 2017 р.

Головний лікар

КЗ «Міська клінічна лікарня № 3» м. Запоріжжя

к. мед. н. Івахненко О.М.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Комбіноване лікування тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Попович Ярослав Михайлович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патріція Олександрівна

установи, що розробила, її повна адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: 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. – Том 24, № 2. – С. 48 – 52.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного джерела, викладі дані статті, № к.с. і т.п.

4. Впроваджено в КЗ «Міська клінічна лікарня № 3» м. Запоріжжя, хірургічному відділенні № 2

найменування спеціально-професійного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 8

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата праездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення праездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

зав. хірургічним відділенням: д. мед. н., професор Шаповал С.Д.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

« 19 » жовтня 2017 р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

« 19 » грудня 2017 р.

Головний лікар

КЗ «Міська клінічна лікарня № 3» м. Запоріжжя

к. мед. н. Івахненко О.М.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович

установи, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.

або, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № зб. і т.п.

4. Впроваджено в КЗ «Міська клінічна лікарня № 3» м. Запоріжжя, хірургічному відділенні № 2

найменування дисципліно-професійного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 10

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

зав. хірургічним відділенням д. мед. н., професор Шаповал С.Д.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

« 19 » грудня 2017 р.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
 « 04 » 12 2017 р.  
 Головний лікар КЗ «Криворізька  
 міська клінічна лікарня № 2»  
 Дніпропетровської обласної ради» Світловський О.А.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Використання неповної апаратної кавалікації з метою хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович, Бойко Сергій Олександрович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Русин Василь Васильович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Оценки венозного кровотока после неполной аппаратной пликаций 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. – Том 6, № 2. – С. 179 – 187.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в КЗ «Криворізька міська клінічна лікарня № 2» Дніпропетровської обласної ради», відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 5

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 04 » 12 2017 р.

зав. відділення

Давиденко О.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

« 04 » 12 2017 р.

Головний лікар КЗ «Криворізька  
міська клінічна лікарня № 2»  
Дніпропетровської обласної ради»

Світловський О.А.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Комбіноване лікування тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Попович Ярослав Михайлович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патріція Олександрівна  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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. – Том 24, № 2. – С. 48 – 52.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в КЗ «Криворізька міська клінічна лікарня № 2» Дніпропетровської обласної ради», відділенні судинної хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 6
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає
- « 04 » 12 2017 р.
- Відповідальний за впровадження  
зав. відділення Давиденко О.В.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція  
«04» 12 2017 р.

Головний лікар КЗ «Криворізька  
міська клінічна лікарня № 2»  
Дніпропетровської обласної ради»

Світловський О.А.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування трансфасціального тромбозу  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Попович Ярослав Михайлович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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. – с. 180 – 182.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.
4. Впроваджено в КЗ «Криворізька міська клінічна лікарня № 2» Дніпропетровської обласної ради», відділенні судинної хірургії  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2015 року до даного часу
6. Загальна кількість спостережень 27
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Втрата працездатності Тромбоемболічні ускладнення Набряковий синдром Больовий синдром Трофічні зміни	Скорочення строків лікування Відновлення працездатності Зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Зменшення трофічних змін	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає
- Відповідальний за впровадження
- « 04 » 12 2017 р. зав. відділення Давиденко О.В.  
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

## ДОДАТОК D











МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
Український центр наукової медичної інформації  
та патентно-ліцензійної роботи  
(Укрмедпатентінформ)

## ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ

ПРО НОВОВВЕДЕННЯ В СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

№ 83 - 2018

Випуск 2 з проблеми  
«Хірургія»  
Підстава: рецензія  
Експерта МОЗ України за напрямом  
«Хірургія»

НАПРЯМ ВПРОВАДЖЕННЯ:  
ХІРУРГІЯ

### ХІРУРГІЧНА ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ТРОМБОЗАХ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

УСТАНОВИ-РОЗРОБНИКИ:

ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ»

УКРМЕДПАТЕНТИНФОРМ  
МОЗ УКРАЇНИ

А В Т О Р И:

д.мед.н., проф. РУСИН В.І.,  
д.мед.н., проф. КОРСАК В.В.,  
к.мед.н, доц. ПОПОВИЧ Я.М.,  
к.мед.н, доц. БОЙКО С.О.

м. Київ