

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

КОЧМАРЬ ОЛЕКСАНДР МИХАЙЛОВИЧ

УДК: 616.14-002.1-005.6:616.147.3-007.64:616.14-008.64]-08

**ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ У ХВОРИХ ІЗ
ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

14.01.03 – «хірургія»

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Ужгород -2019

Дисертація є рукопис.

Робота виконана в Державному вищому навчальному закладі «Ужгородський національний університет», МОН України

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор **Корсак В'ячеслав Васильович**, кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет», МОН України, професор кафедри.

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, професор **Венгер Ігор Касянович**, кафедра хірургії № 2 ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», МОЗ України, завідувач;

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

Захист відбудеться «07» червня 2019 року о 12.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д61.051.08 при ДВНЗ «Ужгородський національний університет» МОН України за адресою: 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3.

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці ДВНЗ «Ужгородський національний університет» МОН України за адресою: 88000, м. Ужгород, вул. Університетська, 14.

Автореферат розісланий «19» квітня 2019 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
доктор медичних наук, професор



О.В. Клітинська

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Незважаючи на багатовікову історію, актуальність проблеми лікування трофічних виразок на фоні декомпенсованого венозного кровоплину нижніх кінцівок в сучасній медицині невпинно зростає. По зведеним даним до 2,5 млн. людей у світі страждають хронічними трофічними виразками стоп та гомілок (Венгер І.К., 2011, Dhanarak N., 2015).

Ускладнення відкритої трофічної виразки гострим варикотромбофлебітом взагалі руйнує відомі традиційні способи лікування ХВН в стадії декомпенсації (Дрюк М.Ф., 2003).

Тромбофлебіт, або варикотромбофлебіт (ГВТФ), який є основним ускладненням варикозної хвороби, зазвичай розглядають як безпечний стан, проте саме він обумовлює виникнення тромбозу глибоких вен у 10 -25% пацієнтів і тромбоемболічні ускладнення – у 10% (Гончар М.Г., 2006, Decousus H., 2010). Не дивлячись на те, що гострий тромбофлебіт нижніх кінцівок є розповсюдженим запальним захворюванням судин, і майже кожен лікар може зустрітися з цією нозологічною формою, до сьогоднішнього часу йому не приділяли відповідної уваги. (Русин В.І, 2010, Clement D.L., 2013). Ситуація поглиблюється тим, що внаслідок виникнення гострого тромбофлебіту, у пацієнтів із важкими формами варикозної хвороби (ВХ) і/або посттромбофлебітичним синдромом (ПТФС) нерідко виникає первинне чи вторинне ураження глибокої венозної системи гомілки або стегна, яке практично не діагностують у зв'язку з відсутністю чітко виражених клінічних симптомів на фоні супутніх змін тканин в зоні виразки, і часто з неможливістю проведення інструментальної діагностики. В той же час ризик виникнення тромбоемболічних ускладнень у цієї категорії хворих надзвичайно високий (Кириєнко А.І., 2006, Avram J., 2010).

Більшість хірургів необґрунтовано вважають неможливим виконання операцій, що передбачають корекцію порушень венозної гемодинаміки, при відкритій трофічній виразці (ТВ), навіть при наявності такого грізного ускладнення, як висхідний гострий тромбофлебіт (Тамм Т.І, 2015).

Виникнення ГВТФ у пацієнтів з хронічною венозною недостатністю (ХВН) в стадії декомпенсації значно ускладнює перебіг та погіршує прогноз захворювання (Cesarone M.R., 2007, Чернуха Л.М., 2012).

В даний час серед науковців не існує єдиної думки щодо лікування ХВН в стадії декомпенсації з поєднанням ГВТФ та відкритих ТВ. Більша частина лікарів притримується консервативного лікування (Dua A., 2013), значно менша кількість є прихильниками радикального хірургічного лікування. Не з'ясованим залишається питання етапності лікування таких пацієнтів та об'єму хірургічного втручання в залежності від етіології захворювання (Gillet J.L., 2015).

Не дивлячись на велику кількість розроблених способів лікування варикотромбофлебіту, на жаль, немає єдиних оптимальних поглядів на

лікування цього ускладнення при ХВН в стадії декомпенсації, не сформульовані чіткі покази до використання того чи іншого мініінвазивного методу хірургічного лікування ГВТФ при відкритих трофічних виразках, що і спонукало до виконання даної наукової роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Представлена наукова робота виконується у відповідності до плану програми науково-дослідної роботи кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» з держбюджетної тематики «Пошук «Індексу ризику» прогресії атеросклерозу та можливого розвитку тромбемболізму у осіб різних вікових груп» (Номер державної реєстрації: 0116U007379).

Тема кандидатської дисертації затверджена на засіданні Вченої ради ДВНЗ «Ужгородський національний університет» від 24 березня 2016 року, (протокол № 3).

Мета дослідження - покращення результатів лікування хворих із хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, що ускладнена варикотромбофлебітом і відкритими трофічними виразками.

Задачі дослідження:

1. Вивчити частоту та клінічні прояви ГВТФ в залежності від етіології хронічної венозної недостатності в стадії декомпенсації.
2. Дослідити роль венозного рефлюкса у розвитку ГВТФ у пацієнтів з трофічними виразками нижніх кінцівок.
3. Вивчити показники гемостазу та ендотеліальної дисфункції при ГВТФ у хворих з трофічними виразками.
4. Розпрацювати комплексну хірургічну тактику лікування ГВТФ в залежності від етіології ХВН.
5. Визначити роль вакуум-терапії в лікуванні декомпенсованих форм венозної недостатності на фоні ГВТФ.
6. Оцінити безпосередні і віддалені результати комбінованого лікування ГВТФ при хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації.

Об'єкт дослідження — гострий варикотромбофлебіт поверхневих вен у хворих із декомпенсованою (С6 за СЕАР) хронічною венозною недостатністю варикозного та післятромбофлебітичного генезу.

Предмет дослідження — методи хірургічного лікування (кросектомія, короткий стріпінг, стовбутова склерооблітерація, ехосклерозування пронизних вен та вакуум-терапія трофічних виразок) декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок, ускладненої гострим варикотромбофлебітом.

Методи дослідження: Загальноклінічні обстеження — опитування, аналіз скарг та анамнезу захворювання, послідовне об'єктивне обстеження. Лабораторні — загальні аналізи крові та сечі, коагулограма, біохімічні аналізи крові. Апаратно-інструментальні — ЕКГ, ультразвукове дуплексне сканування вен з кольоровим картуванням кровоплину. Статистичні методи обчислення результатів дослідження.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше встановлено частоту ГВТФ та кількість випадків переходу тромбозу на глибокі вени при ХВН в стадії декомпенсації.

Доповнено наукові дані стосовно ролі венозного рефлюксу в розвитку венозних та посттромбофлебітичних виразок та їх взаємозв'язок із гострим варикотромбофлебітом. Доведено, що саме фактор надлишкового тиску, який створюється за рахунок сумарної швидкостей антеградної і ретроградної хвилі кровоплину на стінку варикозно трансформованої вени, і сприяє розвитку тромбозу.

Визначено, що показники міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) та фібрінолітичної активності у хворих із хронічною венозною недостатністю значно знижені в регіональній кровоплині, що створює сприятливі умови для виникнення тромботичних ускладнень.

Науково доведено методом дисперсійного аналізу з повторюваними вимірюваннями, що зміни коагуляційного гомеостазу в хворих на ГВТФ при ХВН в стадії декомпенсації несуть переважно локальний характер, де найбільш стабільним та єдиним показником як регіонального, так і центрального кровоплину є МНВ ($p=0,0063$). Це може бути аргументом на користь застосування МНВ як більш стабільного та незалежного від умов дослідження показника в діагностиці та лікуванні ГВТФ при ХВН в стадії декомпенсації.

Доведено, що незалежно від величини трофічної виразки та мікробної контамінації пункційне ехосклерозування пронизних вен ефективно в лікуванні хронічної декомпенсованої венозної недостатності нижніх кінцівок.

Вперше визначена ефективність вакуум-терапії в лікуванні трофічних виразок при ГВТФ у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю варикозного та післятромбофлебітичного генезу.

Вперше проведена оцінка результатів комбінованого лікування декомпенсованої хронічної венозної недостатності, ускладненої ГВТФ в залежності від етіології, спираючись на міжнародну класифікацію CEAP з урахуванням кількісної оцінки хронічної венозної недостатності VCSS (Venous Clinical Severe Score).

Практичне значення отриманих результатів. Ґрунтуючись на аналізі результатів хірургічного лікування ГВТФ у хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю удосконалено алгоритм оперативних втручань та хірургічних маніпуляцій.

Запропоновано комплексне обстеження пацієнтів для вибору методу мініінвазивного хірургічного лікування декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок ускладненої ГВТФ.

Ультразвукове дуплексне обстеження є обов'язковим методом дослідження при посиленні болей та важкості в кінцівці з метою виключення ГВТФ.

Впроваджено в клінічну практику метод ехосклерозування пронизних вен при різних формах декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок ускладненої ГВТФ.

При хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації ускладненій ГВТФ в комплекс лікування слід включити кросектомію, короткий стріпінг та дистальну склерооблітерацію.

Запропоновано використання радикальної флебектомії малої підшкірної вени з видаленням флотуючої частини тромбу із підколінної вени через синус литкового м'язу без венотомії останньої (Патент 127527 UA, МПК: A61B 17/00, A61B 8/00. Спосіб видалення флотуючих тромбів із підколінної вени.-№ u201801492, заяв. 15.02.2018, опуб. 10.08.2018, Бюл. № 15).

В комплекс лікувальних заходів по лікуванню трофічних виразок при ГВТФ у хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю рекомендовано включити вакуум-терапію.

Отримані результати лікування гострого варикотромбофлебита при декомпенсованій хронічній венозній недостатності дають змогу рекомендувати методику стовбурової склерооблітерації вен гомілки та склерооблітерації пронизних вен для широкого впровадження в клінічну практику.

Запропоноване лікування застосовується в практичній роботі хірургічних відділень Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака, Центральної міської клінічної лікарні м. Ужгорода, Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні, Івано-Франківської обласної клінічної лікарні, Тернопільської університетської лікарні, Державної установи «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», в науково-педагогічному процесі на кафедрі хірургічних хвороб медичного факультету та кафедрі хірургічних дисциплін факультету післядипломної освіти ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є особисто виконаною науковою працею автора. Мета, завдання та методи дослідження визначено автором самостійно, проведено інформаційно-патентний пошук. Автор сформував базу досліджень, провів статистичне опрацювання результатів дослідження, узагальнив результати та оформив дисертацію. Здобувач самостійно провів аналіз медичних карт стаціонарного хворого, аналіз результатів обстеження та лікування пацієнтів, брав участь у більшості операційних втручань. Опрацював та впровадив у клінічну практику метод склерооблітерації пронизних вен. Здійснював лікування хворих у післяопераційному періоді та диспансерне спостереження після виписки з клініки. Самостійно сформулював висновки і практичні рекомендації. У наукових роботах, опублікованих у співавторстві, ідеї співавторів не використано. Здобувач самостійно провів аналіз результатів клінічних, інструментальних досліджень, хірургічних втручань, статистичне обчислення матеріалів. Роль автора була провідною у підготуванні публікацій.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати дисертаційного дослідження оприлюднені та обговорені на: XX Slovak Congress of vascular surgery (м. Ясна, Словацька республіка, 2016), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (м. Харків, 2017), V з'їзді судинних хірургів, флебологів та ангіологів України «Сухаревські читання. Діагностика і сучасні методи лікування гострих і хронічних захворювань судин» (м. Київ, 2017), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (м. Харків, 2018), Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Суперечливі і невирішені питання абдомінальної хірургії.» (м. Одеса, 2018), на XXIV з'їзд хірургів України (м. Київ, 2018) на засіданнях Асоціації хірургів Закарпаття у 2016 – 2018 роках;

Публікації. За темою дисертаційного дослідження опубліковано 19 наукових праць з яких 14 статей, 12 - у фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 3 - в науко-метричних виданнях, з яких 2 - у виданнях, з індексом цитування Scopus, 2 - в інших виданнях, 2 тези у матеріалах міжнародних з'їздів і конференцій, 1 монографія, 1 навчальний посібник, 1 патент на корисну модель.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається із вступу, шести розділів, висновків, додатків, списку використаних джерел. Повний обсяг дисертаційної роботи становить 260 сторінок, текст викладено на 192 сторінці. У роботі 64 рисунки, 28 таблиць, 2 формули. Список використаних джерел містить 191 найменування, із них 127 кирилицею, 64 латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. При ретроспективному аналізі історій хвороб пацієнтів у відділенні судинної хірургії ЗОКЛ імені А.Новака з 2010 року по липень 2018 року було виконано 3237 оперативних втручань на поверхневій венозній системі нижніх кінцівок, з них – у 1156 з приводу ГВТФ, що становить 35,7%. У 97 хворих ГВТФ системи великої та малої підшкірних вен виник на фоні декомпенсованої хронічної венозної недостатності (стадії С6 за класифікацією CEAP). Таким чином, частка хворих, у яких виявлено ГВТФ на фоні декомпенсованої ХВН, становила 8,4% від прооперованих гострих тромбофлебітів і 2,9% від загальної кількості прооперованих з приводу варикозної хвороби та ПТФС.

Хворих розподілено на дві групи. У 57 хворих I групи причиною декомпенсованої хронічної венозної недостатності була варикозна хворобанижніх кінцівок. У 40 пацієнтів II групи діагностовано посттромбофлебітичний синдром стегново-підколінно-гомількової локалізації у стадії неповної реканалізації.

Чоловіків було 27 (27,8%), жінок – 70 (72,2%). Співвідношення кількості жінок та чоловіків з ГВТФ становило 2,6:1. Ліва нижня кінцівка була уражена у 67% випадків, права – у 33%.

Аналізуючи термін госпіталізації, слід звернути увагу, що більша частина пацієнтів (63) госпіталізована через 4–7 та 8–13 діб з моменту захворювання. Достатньо великий відсоток пацієнтів (20,6%) було госпіталізовано через два тижні від початку розвитку ГВТФ, що свідчить про складність ранньої постановки правильного діагнозу у хворих з трофічними виразками.

Загалом, перехід тромботичного процесу з поверхневих вен в глибокі виявлено у 24 (24,7%) хворих, а саме: в I групі у 10 (17,5%), а в II групі у 14 (35%) хворих. У хворих з гострим тромбофлебітом на фоні ВХ у 7 (12,3%) випадках діагностовано флотуючі тромби в системі великої підшкірної вени (ВПВ) і в 3 (5,3%) випадках в системі малої підшкірної вени (МПВ). У пацієнтів з ГВТФ на фоні ПТФС флотуючі тромби в системі ВПВ виявлено в 5 (12,5%) випадках, а в системі МПВ – в 9 (22,5%) випадках. Тобто, більш небезпечний флотуючий характер тромбів в системі МПВ у хворих з ГВТФ на фоні ПТФС зустрічається майже в 4,3 раза частіше ніж при ВХ (22,5% в порівнянні з 5,3%). Це свідчить про достатньо значний відсоток пацієнтів із серйозним ускладненням перебігом декомпенсованої ХВН, небезпечним переходом тромботичних мас на глибоку венозну систему і можливим виникненням тромбемболії легеневої артерії (ТЕЛА).

Збір анамнезу та перебіг хвороби проводили за амбулаторними картками (Ф 025У8) та історіями хвороби (Ф 003/0).

Методом імуноферментного аналізу (ІФА) на апараті «Humanreader» проводили визначення Р-селектину з використанням тест-систем фірми «Bioscience» (Австралія). За допомогою хроматогенного аналізу на апараті Sysmex 500 та 560 (Японія), використовуючи реактиви фірми Siemens, проводили визначення рівня фактору фон Віллебранда (ФФВ) у сироватці крові.

Перед операційним втручанням всім пацієнтам проводили дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровоплину. Дослідження проводили на апаратах: ToshibaXario SSA–660 (Японія), Aloka Aloka Alpha 6 (Японія) та Esaote My Lab 50 (Італія).

Для оцінки динаміки загоєння та планіметрії виразок застосовували комп'ютерну програму для обробки цифрових зображень «Viewer».

Кросектомію (КЕ) – високу пригирлову резекцію великої підшкірної вени стегна з усіма пригирловими поверхневими венами, що впадають у ВПВ в цій ділянці виконали у 19 (33,3%) хворих I групи та у 10 (25%) – II групи.

Кросектомію у поєднанні з видаленням ВПВ на стегні (короткий стріпінг) виконали у 35 (61,4%) хворих I групи та у 19 (47,5%) – другої.

Флебектомію МПВ у поєднанні з КЕ, коротким стріпінгом та склерооблітерацією ВПВ виконано 3 пацієнтам I групи та 11 пацієнтам II групи. Враховуючи наявність трофічних розладів на гомілці всі оперативні втручання були доповнені дистальною стовбуровою склерооблітерацією з метою припинення розповсюдження тромботичного процесу на гомілці.

Нами виконано стовбурову склерооблітерацію ВПВ у 35 хворих I групи та у 19 – другої, склерооблітерацію вен гомілки – у 19 хворих I групи та у 10 – II групи. Надавали перевагу склерооблітерації з використанням піноподібного препарату, за методикою "foam-form" за Tessari, переводячи склерозант в стан мілкодисперсної піни. Склерооблітерацію пронизних вен виконано 26 пацієнтам I групи та 21 хворому II групи.

Оцінку якості проведеного лікування зроблено на основі даних ультразвукового дослідження венозної системи нижньої кінцівки, системи VenousSeverityScoringSystem, а також шкали оцінки якості життя MOS SF-36.

Для кожного варіаційного ряду перевіряли нормальність розподілу за критерієм Пірсона χ^2 , коефіцієнтами асиметричності (Ax) та ексцесу (Ex). Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$ (95%). Для перевірки гіпотези про відмінність між середніми значеннями використовували t – параметричний критерій Стюдента. Відмінність показників гемостазу між групами з одночасним врахуванням особливостей центрального та регіонального кровообігу визначали методом дисперсійного аналізу з повторюваними вимірюваннями. Статистично значимими вважали знахідки, що проходять контроль частки хибних відкриттів (FalseDiscoveryRate) методом Бенджаміні-Хохберга.

Усі обчислення проводили із використанням статистичних пакетів програми Microsoft Excel 2007 та XLStat 2007 на персональному комп'ютері.

Результати дослідження та їх обговорення. Провідними симптомами декомпенсації венозного кровоплину були ліподерматосклероз, гіперпігментація, венозна екзема та активна виразка. Всі хворі відмічали біль в ділянці активної відкритої трофічної виразки, більшість скаржилась на помірний набряк гомілки. У випадку виникнення ГВТФ хворі відмічали посилення больового синдрому, або звертали увагу на болісні ущільнення по ходу венозних стовбурів в зоні локалізації ГВТФ.

Трофічні виразки площею до 10 см² спостерігали у 31 (54,4%) хворих I групи та у 13 (32,5%) II групи, площею до 50 см² — у 23 (40,4%) хворих I групи та 21 (52,5%) II групи. Трофічні виразки площею до 100 см² (довжиною більше 10 см) виявлено у 3 (5,2%) пацієнтів I групи та у 6 (15%) II групи. У хворих з ГВТФ на фоні варикозної хвороби у 54,4% випадках трофічні виразки були менше 10 см², що в 1,7 раза більше ніж у пацієнтів з ГВТФ на фоні ПТФС, проте виразки менше 50 см² зустрічались в 1,3 раза рідше ніж у хворих з ГВТФ на фоні ПТФС. Про більш важкі прояви декомпенсованої ХВН у пацієнтів II групи свідчить факт виявлення у них в 3 рази частіше (15% та 5,2%) глибоких трофічних виразок площею до 100 см² та у 2 рази більше пацієнтів (10 проти 5) із III ст. глибини ураження шкірних покривів.

Під час розробки стратегії лікування ГВТФ та прогнозування його перебігу, важливе значення має виявлення венозного рефлюксу, вивчення його впливу на висхідне поширення тромботичного процесу. Гемодинамічно значимий рефлюкс у сафено-фemorальному співгірлі виявлено у всіх

пацієнтів, у поверхневій стегновій вені виявлений у 78,9–87,5% хворих, в підколінній — 91,2–92,5%, в задній великогомілковій — у 19,2–25% хворих.

При переважанні антеградного градієнта над ретроградним рефлюкс вважали низькоінтенсивним (субкомпенсованим), при переважанні ретроградного — високоінтенсивним (декомпенсованим).

Ретроградний градієнт у 6,8 разів перевищував антеградний, що свідчило про різкоінтенсивний рефлюкс крові по нетромбованим поверхневим венам до верхівки тромбу. Для малої підшкірної вени ретроградний градієнт у 5,4 разів перевищував антеградний. Ураховуючи велику різницю значень між ретроградним і антеградним градієнтами, можна припустити, що саме фактор надлишкового тиску, що створюється за рахунок сумачії швидкостей антеградної і ретроградної хвилі кровоплину на стінку варикозно трансформованої вени, і може сприяти розвитку тромбозу. Чим ближче верхівка тромбу до початку рефлюксу, де його потужність є найбільшою, тим він більше емболозагрозливий. Це обумовлює ургентність операції при локалізації тромбозу у сафенофеморальному та сафенопідколінному співгірлах, а також варикозно трансформованих перфорантних вен.

Ми вивчили показники гемостазу у 47 хворих з ХВН в стадії декомпенсації. Першу групу (основну) складало 27 пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації, що ускладнилася гострим варикотромбофлебітом (ГВТФ). В другу групу (контрольну) увійшло 20 пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації без тромботичних ускладнень. У обох групах вимірювались показники гемостазу як у центральному, так і у регіональному кровотоці.

Аналіз швидкості згортання крові у пацієнтів показав, що в обох групах час згортання крові, взятої з регіонального кровообігу є нижчим, ніж у крові з центрального кровообігу ($p=1,1 \times 10^{-11}$). Крім того, у групі пацієнтів з ГВТФ час згортання крові є нижчим порівняно з контрольною групою (незалежно від місця взяття крові), $p=0,00017$.

При дослідженні протромбінового індексу (ПТІ) також виявили відмінності як між ділянками відбору крові ($p < 2 \times 10^{-16}$, - найменше число, доступне у програмі R), так і між пацієнтами з ГВТФ та контрольною групою ($p=1,3 \times 10^{-10}$). Так, ПТІ у хворих на ГВТФ був значно вищий порівняно з контролем як у зразках крові з регіонального, так і з центрального кровообігу.

Пацієнти з ГВТФ характеризувались дещо нижчими рівнями МНВ порівняно з контрольною групою ($p=0,016$). Більшість зразків крові з центральної ділянки кровообігу продемонстрували значення МНВ менше референтної межі 0,8. При цьому у групі пацієнтів з ГВТФ частка зниженого МНВ становила 74%, тоді як у контрольній групі – 55%.

Значення МНВ, виміряні на зразках із центрального кровообігу, статистично значимо перевищували МНВ зразків із регіонального кровообігу з $p=0,0063$. Взаємодія ж факторів для МНВ не виявлена ($p=0,40$). Відмінності між групами за показником МНВ є помітно меншими, ніж за показником ПТІ, що могло бути спричинено різними реагентами або умовами лабораторного аналізу. (Рис.1).

Це може бути аргументом на користь застосування МНВ як більш стабільного та незалежного від умов дослідження показника

Слід відмітити зростання показників тромботесту у пацієнтів з ГВТФ у центральному кровообігу, яке значно перевищувало аналогічне зростання у регіональному кровообігу.

Нами також відмічено значне зростання фібриногену у пацієнтів з ГВТФ, що відбувається переважно в регіональному кровоплині, тоді як у центральному кровоплині спостерігали лише невелике підвищення. При цьому відмінність між ступенями зростання в різних ділянках кровообігу також досягла статистичної значимості з $p=0,00091$.

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що зміни коагуляційного гемостазу у хворих на ГВТФ при ХВН в стадії декомпенсації несуть переважно локальний характер, де найбільш стабільним показником як регіонального, так і центрального кровоплину є МНВ.

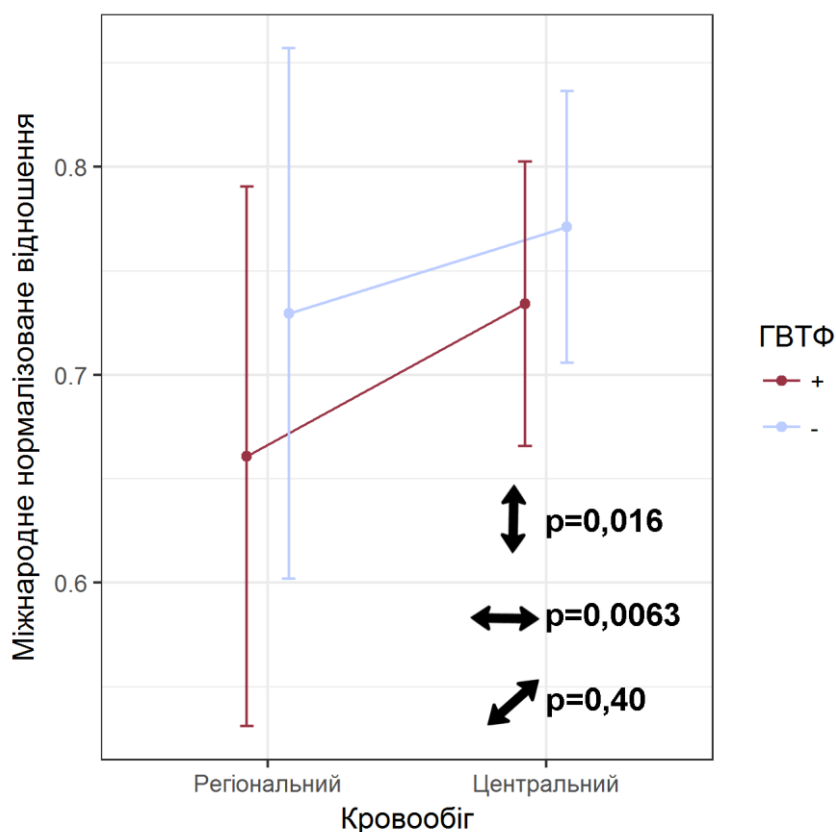


Рис. 1 Факторіальний аналіз зв'язку між МНВ, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої взято зразок крові.

Спостерігали збільшення показника фактору фон Віллебранда (ФфВ), як одного з основних біомаркерів ендотеліальної дисфункції (ЕД). Кількість ФфВ у сироватці крові була значно збільшена у хворих із стовбуровим ГВТФ (до $199,9 \pm 5,3\%$), у порівнянні з показниками у хворих з ВХ нижніх кінцівок СЕАР 6 ($p < 0,05$). Також спостерігали виражене підвищення показника Р-селектину у сироватці крові у обстежених хворих. Якщо у хворих з ХВН та відкритими трофічними виразками зміни були незначними (рівень Р-селектину становив

226,4±4,5 нг/мл, $p<0,05$), то у хворих, у яких основний процес ускладнився стовбуровим ГВТФ показник Р-селектину збільшився до 368,4±4,5 нг/мл. Таким чином, збільшення рівня Р-селектину в крові є свідченням запальних змін в організмі.

В цілому, по відношенню до хворих з ГВТФ при декомпенсованих формах ХВН впроваджується активна хірургічна тактика, яка включала наступне:

1. видалення флотуючих тромбів, попередження поширення тромбозу на глибокі вени;
2. хірургічна санація трофічних виразок та вакуум-терапія, радикальне лікування трофічних виразок (аутодермопластика).

Видалення тромба з гирла ВПВ виконали у 2 (3,5%) хворих I та у 2 (5%) – II групи. Тромбектомію із стегової та клубової вен виконано 7 пацієнтам I групи та 5 – II групи.

У 12 пацієнтів виконали відкриту тромбектомію з гирла МПВ з наступною обробкою термінального відділу МПВ та її лігуванням. З них у 7 пацієнтів вдалося виконати тромбектомію з підколінної вени (ПкВ) через гирло МПВ або через синус литкового м'язу (патент України) без венотомії ПкВ, а у 5 пацієнтів виконання адекватної тромбектомії з ПкВ потребувало поздовжньої венотомії останньої.

Після виконання першого етапу хірургічного лікування ГВТФ у хворих з трофічними виразками (видалення флотуючих тромбів, кросектомії із коротким стріпінгом та склерооблітерацією) застосовано комплексне консервативне лікування трофічних виразок, яке складалось із наступних маніпуляцій:

1. У всіх хворих для лікування застосовано різноманітні багатокомпонентні пов'язки.
2. У 6 пацієнтів I групи та у 9 – II групи виконано різні види некректомій.
3. Вакуум-терапію включено в комплекс лікування у 17 хворих I групи та у 25 - другої.
4. Раннє закриття ранових дефектів.

Проаналізувавши результати комплексного лікування 97 пацієнтів з ХВН у стадії декомпенсації ускладненою ГВТФ ми отримали наступні дані. За перший місяць трофічні виразки загоїлися повністю у 40,3 % пацієнтів I групи та 32,5 % пацієнтів II групи. Через 3 місяці після лікування кількість виразок, що загоїлися зросла майже вдвічі в обох групах хворих 77,2 % та 57,5 % в I та II групі відповідно. До 6 місяців трофічні виразки повністю загоїлись у більшості пацієнтів. Через 1 рік у пацієнтів I групи трофічні виразки загоїлися у 100% випадків, а в II групі тільки у 97,5 %. В одного пацієнта (2,5 %) II групи трофічна виразка залишалася активною і через рік після комплексного лікування.

Динаміка загоєння трофічних виразок у пацієнтів I групи є кращою ніж у пацієнтів II групи. Такі результати ми пов'язуємо з ліквідацією поверхневого

рефлюксу у І групі хворих і наявністю глибокого рефлюксу у ІІ групі хворих, які являються основними етіологічними факторами виникнення ХВН у цих пацієнтів.

Вакуум-терапію включено в комплекс лікування у 17 хворих І групи та у 25 - другої. Методика вакуум-терапії була використана в більшості випадків після основного оперативного втручання з приводу ГВТФ і лише у 8 хворих з локальним та стовбуровим варикотромбофлебітом була можливість застосувати таку маніпуляцію до операції з метою очищення трофічних виразок і підготовки до більш безпечної в подальшому радикальної флебектомії.

Ранню аутодермопластику ми виконували за методикою Яновича-Чайнського (15 випадків), при закритті великих за площею ран використовували методику за Тіршем (13 випадків). Для запобігання зміщення або відриву клаптів при ранній перев'язці на 3 і 7 день застосовували сіткові атравматичні пов'язки під дією вакуум-терапії. При дотриманні вищенаведених правил, приживлення шкірних клаптів протягом одного місяця відбулося в 92% випадків.

Контрольний огляд з обов'язковим ультразвуковим дослідженням виконано 61 пацієнту на 7–9, 30 добу, через 6 місяців та через 1 рік після операції та виконаної склерооблітерації.

У віддаленому періоді спостереження через рік у хворих І групи виявлено повну облітерацію принизної вени на гомілію 17 (77,27 %) випадках, часткову реканалізацію — у 5 (22,73%) випадках.

При обстеженні через рік у 12 (70,58%) хворих ІІ групи виявлено стійку облітерацію, у 4 (23,54%) — часткову реканалізацію у 1 (5,88%) — повну реканалізацію пронизної вени.

Через рік після оперативного лікування у хворих І групи такі симптоми як біль, варикозна екзема, активна виразка, шкірні парестезії та свербіж зникли у 100 % випадків, а гіперпигментація та ліподерматосклероз стали менш виражені, але залишилися у всіх пацієнтів. В ІІ групі пацієнтів повного зникнення зазнали тільки симптоми шкірної парестезії. Біль, шкірна екзема та активна виразка залишилися у 1 хворого, що склало 2,5%. Ознаки гіперпигментації, набряки та ліподерматосклероз залишилися у 100 % випадків

Якщо до операції венозний рефлюкс спостерігався в І групі хворих в $5,23 \pm 0,64$ сегментах, що є трошки нижче за показник в ІІ групі у $5,46 \pm 0,45$, то через 6 місяців після операції тільки в $1,62 \pm 0,14$ та $3,04 \pm 0,45$ сегментах відповідно. Через 1 рік протяжність рефлюксу в І групі становила $0,43 \pm 0,08$, а в ІІ групі – $2,71 \pm 0,23$, тобто в порівнянні з доопераційними показниками анатомічний рахунок рефлюксу в І групі знизився майже в майже в 12 раз, а в ІІ групі тільки в 2 рази.

Ці показники свідчать, що комбіноване хірургічне лікування практично ліквідовує патогенез захворювання в І групі пацієнтів, а саме – поверхневий венозний рефлюкс. Якщо загальний клінічний рахунок до оперативного втручання у пацієнтів І групи становив $20,75 \pm 3,56$, а у пацієнтів ІІ групи

22,50±3,43, то через 1 рік після лікування цей показник становить 3,71±0,89 та 7,45±0,92. Ці показники свідчать про те, що після комплексного лікування пацієнтів обох груп симптоми ХВН за рік регресували в I групі майже в 5,5 раз, а в II групі – в 3 рази.

Якщо важкість захворювання до комбінованого лікування в обох групах була майже однаковою 28,73±1,69 в I групі та 30,86±1,67 в II групі, то через 6 місяців цей показник зменшився в 4 та 2 рази відповідно в I та II групі. Через рік після лікування важкість захворювання в I групі склала 5,24±0,4, а в II групі – 12,18±0,44. Тобто, в I групі хворих цей показник зменшився в 5,5 раз порівняно з доопераційним і тільки в 2,5 рази у хворих II групи, що свідчить про важке ураження глибокої венозної системи у цих пацієнтів.

Грунтуючись на аналізі результатів хірургічного лікування ГВТФ у хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю запропоновано наступний алгоритм оперативних втручань та хірургічних маніпуляцій (рис.2)

Лікування розпочинається із санації виразкового дефекту. Відбираються пацієнти з флотуючими тромбами, які потребують виконання термінових операцій з метою ліквідації можливих тромбоемболічних ускладнень.

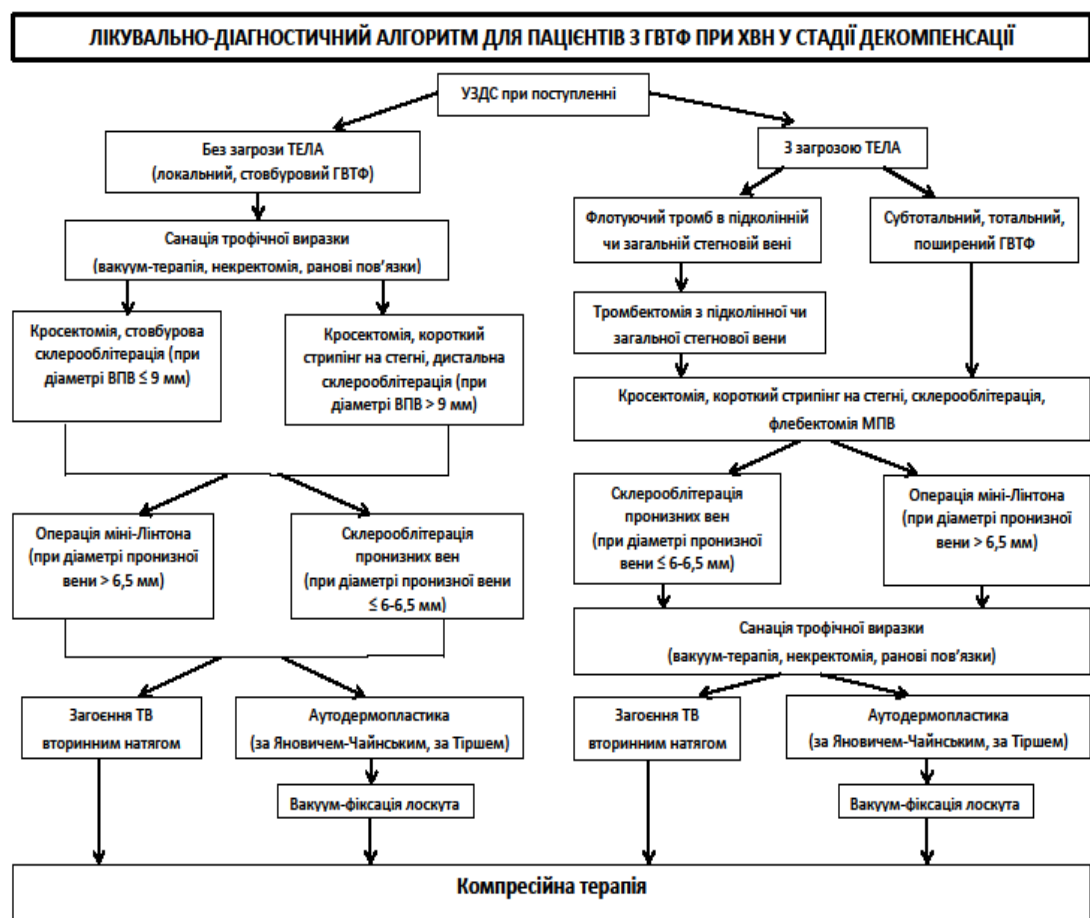


Рис. 2. Лікувально-діагностичний алгоритм для пацієнтів з ГВТФ при ХВН у стадії декомпенсації.

Враховуючи наявність у наших хворих трофічних змін та відкритих трофічних виразок на гомілці, всі наступні маніпуляції виконували мініінвазивно, включаючи в арсенал наших дій методи склерооблітерації.

При діаметрі ВПВ в зоні співгирла не більше 9 мм, рекомендовано виконувати стовбурову склерооблітерацію. При діаметрі ВПВ більше 9 мм — рекомендована кросектомія та короткий стріпінг.

Для ліквідації горизонтального рефлюксу показано склерооблітерацію пронизних вен при їх діаметрі до 6-6,5 мм. При більших розмірах рекомендовано субфасціальну перев'язку пронизних вен за Лінтоном та проводити лікування гідроколоїдними пов'язками, використовувати біологічну та хірургічну некректомію та компресійну терапію.

Рекомендовано виконувати радикальну флебектомію МПВ з видаленням флотуючої частини тромбу у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації з наступним застосуванням вакуум-терапії гнійно-трофічних дефектів та аутодермопластики, що дозволяє надійно профілакувати ТЕЛА та сприяє швидкому загоєнню трофічних ран.

Нами проведено оцінку якості життя 61 пацієнтів з ХВН у стадії декомпенсації, перебіг якої ускладнився ГВТФ.

У пацієнтів I групи майже всі показники якості життя значно покращилися. Найбільш яскраво це можна спостерігати по показнику фізичного болю (ФБ), який за рік після оперативного втручання зріс майже в 18 раз. Низький рівень ФБ $5,4 \pm 0,45$ до операції в першу чергу ми пов'язуємо з наявністю ГВТФ та активної виразки, що супроводжується больовими відчуттями різного ступеню вираженості. Ліквідація цих чинників при комплексному лікуванні призвело до значного покращення цього показника до $96,56 \pm 1,13$. Також суттєво покращилися показники фізичної функції (ФФ), фізичної ролі (ФР), соціальної ролі (СР), емоційної ролі (ЕР), які збільшилися в 4-5 разів.

Виходячи з отриманих даних хворих II групи можна спостерігати покращення по всім складовим якості життя, аналогічне до результатів хворих I групи. Найбільш вираженими є зміни ФБ, цей показник зріс майже в 19 раз з $4,95 \pm 0,31$ перед операцією до $94,65 \pm 1,37$ через рік після оперативного втручання. Основні причини таких змін – ліквідація тромботичного процесу та загоєння виразки. Відповідно показники ФФ та ЕР також суттєво збільшилися (в 7-8 раз).

Показники якості життя II групи пацієнтів мають кращу тенденцію до зростання, але в порівнянні з показниками I групи вони все одно залишаються нижчими, що обумовлено ураженням клапанного апарату глибоких вен внаслідок перенесеного флеботромбозу в минулому.

Таким чином комплексне лікування направлене в першу чергу на профілактику ТЕЛА, що включає в себе корекцію венозної гемодинаміки та загоєння трофічної виразки у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації з ГВТФ,

не залежно від етіології ХВН, значно покращує якість життя у всіх його аспектах.

Аналіз результатів лікування хворих з приводу ГВТФ із декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок підтвердив доцільність застосування активної хірургічної тактики, що включала видалення флотуючих тромбів, видалення варикозно трансформованих і тромбованих вен на стегні, виконання стовбурової склерооблітерації, в поєднанні з вакуум-терапією гнійно-трофічних дефектів, меготерапією та аутодермопластиком, що дозволило надійно профілакувати ТЕЛА та сприяти швидкому загоєнню трофічних ран.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання комплексного лікування хворих з хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, ускладнену гострим варикотромбофлебітом та трофічними виразками, шляхом хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіта для профілактики тромбоемболії легеневої артерії, корекції венозної гіпертензії з аутодермопластиком виразок під прикриттям вакуум-терапії.

1. Частка хворих, у яких виявлено гострий варикотромбофлебіт на фоні декомпенсованої хронічної венозної недостатності, становила 8,4% від прооперованих гострих тромбофлебітів і 2,9% від загальної кількості прооперованих з приводу варикозної та посттромбофлебітичної хвороби. Перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему спостерігався у 24,7 % від загальної кількості пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом та трофічними виразками, де флотуючий характер тромбів в системі малої підшкірної вени у хворих з тромбофлебітом на фоні посттромбофлебітичного синдрому зустрічається майже в 4,3 рази частіше ніж при варикозній хворобі (22,5% в порівнянні з 5,3%).

2. У хворих з гострим варикотромбофлебітом на фоні варикозної хвороби у 54,4% випадках трофічні виразки були менше 10 см², що в 1,7 рази більше ніж у пацієнтів з тромбофлебітом на фоні посттромбофлебітичного синдрому, проте виразки менше 50 см² зустрічались в 1,3 рази рідше ніж у хворих з гострим тромбофлебітом на фоні посттромбофлебітичного синдрому. У пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом на фоні посттромбофлебітичного синдрому в 3 рази частіше (15% проти 5,2%) виявлено глибокі трофічні виразки площею до 100 см² та у 2 рази більше пацієнтів (10 проти 5) із III ступенем глибини ураження шкірних покривів, що потребує хірургічної корекції як вертикального так і горизонтального рефлюксів.

3. Гемодинамічно значимий вертикальний рефлюкс у сафено-феморальному співгирлі виявлено у 100% пацієнтів обох досліджуваних груп, у поверхневій стегновій вені виявлений у 78,9–87,5% хворих, в підколінній — 91,2–92,5%, в задній великогомілковій — у 19,2–25% хворих. Ретроградний

градієнт у великій підшкірній вені у 6,8 разів перевищував антеградний, для малої підшкірної вени цей показник становив 5,4, що свідчить про різко-інтенсивний вертикальний рефлюкс крові по нетромбованим поверхневим венам до верхівки тромбу ($p < 0,05$).

4. Зміни коагуляційного гемостазу у хворих на гострий варикотромбофлебіт при хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації несуть переважно локальний характер, де найбільш стабільним показником як регіонального, так і центрального кровоплину є міжнародне нормалізоване відношення (МНВ). Значення МНВ, виміряні на зразках із центрального кровообігу, статистично значимо перевищували МНВ зразків із регіонального кровообігу з $p = 0,0063$. Взаємодія ж факторів для МНВ не виявлена ($p = 0,40$). Відмінності між групами за показником МНВ є помітно меншими, ніж за показником протромбінового індексу, що є аргументом на користь застосування МНВ як більш стабільного та незалежного від умов досліджу показника.

5. Збільшення фактору фон Віллебранда слід розцінювати як маркер не тільки ендотеліальної дисфункції, але і гострого варикотромбофлебіту у хворих з відкритими трофічними виразками. Кількість ФфВ у сироватці крові була значно збільшена у хворих із стовбуровим гострим варикотромбофлебітом (до $199,9 \pm 5,3\%$), у порівнянні з показниками у хворих з варикозною хворобою нижніх кінцівок ($p < 0,05$). У хворих, у яких основний процес ускладнився стовбуровим гострим варикотромбофлебітом показник Р-селектину збільшився до $368,4 \pm 4,5$ нг/мл, тоді як в контрольній групі він становив лише $115,5 \pm 3,9$ нг/мл ($p < 0,05$), що пов'язано із вивільненням цитокінів внаслідок запальних змін у тканинах кінцівки при гострому тромбофлебіті.

6. Ґрунтуючись на аналізі результатів хірургічного лікування ГВТФ у хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю запропоновано алгоритм оперативних втручань та хірургічних маніпуляцій. Непрогнозований перебіг поверхневого тромбофлебіту вимагає негайного операційного втручання, не дивлячись на наявність у пацієнтів виражених запальних проявів на гомілці. Абсолютними показами до хірургічного втручання є трансфасціальний тромбоз – перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему у ділянці сафено-феморального та сафено-поплітеального співгірл, а також пронизних вен, що спостерігалось у 24 (24,7%) хворих. Враховуючи наявність у хворих відкритих трофічних виразок на гомілці, всі наступні маніпуляції рекомендовано виконувати мініінвазивно, включаючи методи склерооблітерації під прикриттям вакуум-терапії. Вакуумну пов'язку продовжували використовувати після аутодермопластики клаптів для їх фіксації та утриманню трансплантатів на реципієнтній ділянці, що забезпечило приживлення шкірних клаптів протягом одного місяця в 92% випадків.

7. Динаміка загоєння трофічних виразок у пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом на фоні варикозної хвороби (І група) була кращою ніж

у пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом на фоні посттромбофлебітичного синдрому (II група). Внаслідок ліквідації вертикального та горизонтальних рефлюксів за перший місяць трофічні виразки загоїлися повністю у 40,3 % пацієнтів I групи та 32,5 % пацієнтів II групи. Використовуючи метод вакуум терапії через 3 місяці після лікування кількість виразок, що загоїлися зросла майже вдвічі в обох групах хворих 77,2 % та 57,5 % в I та II групі відповідно. Через 1 рік у пацієнтів I групи трофічні виразки загоїлися у 100% випадків, а в II групі - у 97,5 %.

8. Якість життя у пацієнтів з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації та гострим варикотромбофлебітом після комплексного лікування значно покращилася, про що яскраво свідчить збільшення показника фізичного болю через рік після лікування у 18 та 19 разів відповідно у I та II групах пацієнтів. Важкість захворювання через рік після комбінованого лікування в I групі склала $5,24 \pm 0,4$, а в II групі – $12,18 \pm 0,44$. Тобто, у пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом на фоні варикозної хвороби (I група) цей показник зменшився в 5,5 раз порівняно з доопераційним, а у хворих з гострим варикотромбофлебітом на фоні посттромбофлебітичного синдрому (II група) тільки в 2,5 рази, що свідчить про важке ураження глибокої венозної системи у цих пацієнтів.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Русин В.В. Аутодермопластика великих венозних трофічних виразок / В.В. Русин, О.А. Носенко, С.С. Калинич, **О.М. Кочмарь** // Клінічна хірургія. – 2018. – Т. 85, № 6.2. – С. 165-166. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку).*

2. Русин В.І. Характеристика показників гемостазу при хронічній венозній недостатності у стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, **О.М. Кочмарь**, С.С. Калинич, О.Т. Девеняк // Клінічна хірургія. – 2018. – Т. 85, №7. – С.47-50. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував роботу до друку).*

3. 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 проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні).*

4. Русин В.І. Ультразвукова діагностика гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, М.І. Ряшко, **О.М. Кочмарь** // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2013. – Вип.1(46). – С.93 – 103. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, підготував роботу до друку).*

5. Левчак Ю.А. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени / Ю.А. Левчак, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт,

О.С. Краснопольська, **О.М. Кочмарь** // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2014. – Вип.2(50). – С.85 – 90. *(Дисертант систематизував отримані результати, підготував роботу до друку).*

6. Русин В.І. Склеротерапія в лікуванні венозних трофічних виразок /В.І. Русин, В.В. Корсак, С.С. Калинич, **О.М. Кочмарь** // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2015. – Вип.2(52). – С.75 – 78. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував роботу до друку).*

7. Русин В.І. Біологічна некректомія в комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих із варикозною хворобою у стадії декомпенсації /В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, С.С. Калинич, **О.М.Кочмарь**// Проблеми клінічної педіатрії. –2016. – № 1-2 (31-32). – С. 63 – 68. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні).*

8. Русин В.І. Результати діагностики та хірургічного лікування варикотромбофлебиту у хворих із хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, **О.М. Кочмарь**, та інші [разом 6 авторів] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2016. – Вип.2(54). – С.124 – 129. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку).*

9. Русин В.І. Біологічна некректомія та вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, **О.М. Кочмарь** та інші [разом 6 авторів] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2016. – Вип.1(53). – С.74 – 80.*(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував роботу до друку).*

10. Русин В.І. Діагностика та хірургічне лікування варикотромбофлебиту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, С.С. Калинич, **О.М. Кочмарь** // Харківська хірургічна школа. – 2017 – №1(82). – С.89-94. *(Дисертант приймав участь у лікуванні та обстеженні тематичних хворих, підготував роботу до друку).*

11. Русин В.І. Реологічні та імунологічні зміни і показники запалення та ендотеліальної дисфункції при декомпенсованій хронічній венозній недостатності / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, С.С. Калинич, **О.М. Кочмарь** // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2017. – Вип.1(55). – С.102 – 105. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, підготував роботу до друку).*

12. 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. 124-128. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку)*

13. Русин В.І. Біологічна некректомія та вакуум-терапія ран в комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, **О.М. Кочмарь** та інші [разом 6 авторів] // Здоров'я України. Медична газета.Хірургія, ортопедія, травматологія. – 2016. – Вип.1(23). – С.41-43. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, узагальнив отримані результати).*

14. Русин В.І. Лікування варикотромбофлебиту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, С.С. Калинич, **О.М. Кочмарь** // Клінічна флебологія. – 2017. – Т.10, №1 (82). – С.143-144. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував роботу до друку).*

15. Boldizhar P. Biological necrectomy in trophic leg ulcers treatment in patients with lower limbs cronic venous insufficiency / P. Boldizhar, V.Rusin, V. Korsak, O. Nosenko, S. Kalynich, **O. Kochmar** // XX Slovak Congress of vascular surgery (31.03 – 02.04.2016, Jasna). Demanovska dolina, Slovenska republika, 2016. – S.43-44. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, систематизував отримані результати).*

16. Болдіжар П.О. Трансфасціальний тромбоз малої підшкірної вени у хворих з важкими стадіями хронічної венозної недостатності / П.О. Болдіжар, **О.М. Кочмарь**, Я.М. Попович // XXIV з'їзд хірургів України: зб. наукових робіт (26 - 28 вересня 2018, Київ) – Київ, 2018 – С.324-325. *Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку).*

17. Русин В.І. Венозні трофічні виразки / В.І. Русин, В.В. Корсак, **О.М. Кочмарь** та інші [разом 7 авторів] // Монографія. –Ужгород: Карпати, 2017. – 244 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

18. Русин В.В. Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики венозних трофічних виразок / В.В. Русин, О.А. Носенко, І.І. Кополовець, С.С. Калинич, **О.М. Кочмарь** // Навчальний посібник. –Ужгород: Карпати, 2018. – 156 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз результатів лікування та діагностики, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

19. Патент 127527UA, МПК: А61В 17/00, А61В 8/00. Спосіб видалення флотуючих тромбів із підколінної вени /Русин В.І. (UA); Корсак В.В. (UA); Попович Я.М. (UA); **Кочмарь О.М.** (UA).-№ u201801492, заяв. 15.02.2018, опуб. 10.08.2018, Бюл. № 15. *(Дисертант виконував патентно-інформаційний пошук)*

АНОТАЦІЯ

Кочмарь О.М. Лікування гострого варикотромбофлебиту у хворих із декомпенсованою венозною недостатністю. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», Ужгород, 2019.

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання комплексного лікування хворих з хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, ускладнену гострим варикотромбофлебітом (ГВТФ) та відкритими трофічними виразками, шляхом хірургічного лікування ГВТФ для профілактики ТЕЛА, корекції венозної гіпертензії з аутодермопластиком виразок під прикриттям вакуум-терапії.

Проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 97 хворих з ГВТФ системи великої та малої підшкірних вен з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації (стадії С6 за класифікацією CEAP).

Перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему спостерігався у 24,7 % від загальної кількості пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом та трофічними виразками, де флотуючий характер тромбів в системі малої підшкірної вени у хворих з тромбофлебітом на фоні посттромбофлебітичного синдрому зустрічається майже в 4,3 рази частіше ніж при варикозній хворобі (22,5% в порівнянні з 5,3%).

Науково доведено що зміни коагуляційного гемостазу у хворих на ГВТФ при ХВН в стадії декомпенсації несуть переважно локальний характер, де найбільш стабільним та єдиним показником як регіонального, так і центрального кровоплину є МНВ ($p=0,0063$).

На основі отриманих даних запропоновано та впроваджено в практику алгоритм діагностики та комплексного лікування хворих з тромботичними ускладненнями при ХВН у стадії декомпенсації, що включає в себе способи хірургічної та мініінвазивної корекції гемодинаміки та місцевого лікування трофічних виразок, включаючи методи склерооблітерації під прикриттям вакуум-терапії. Динаміка загоєння трофічних виразок у пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом на фоні варикозної хвороби була кращою ніж у пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом на фоні посттромбофлебітичного синдрому.

Ключові слова: гострий варикотромбофлебіт, трофічна виразка, декомпенсована хронічна венозна недостатність.

АННОТАЦИЯ

Кочмарь А.М. Лечение острого варикотромбофлебита у больных с декомпенсированной венозной недостаточностью. - На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 - хирургия. Государственное высшее учебное заведение «Ужгородский национальный университет», Ужгород, 2019.

В диссертации приведены теоретическое обобщение и новое решение научной задачи комплексного лечения больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, осложненной острым

варикотромбофлебитом (ОВТФ) и открытыми трофическими язвами, путем хирургического лечения ОВТФ для профилактики ТЭЛА, коррекции венозной гипертензии с аутодермопластикой язв под прикрытием вакуум-терапии.

Проанализированы результаты комплексного обследования и хирургического лечения 97 больных с ОВТФ системы большой и малой подкожных вен с хронической венозной недостаточностью в стадии декомпенсации (стадии С6 по классификации CEAP) в отделении хирургии магистральных сосудов Закарпатской областной клинической больницы имени Андрея Новака., г. Ужгород, с 2010 по июль 2018 года.

Больные разделены на две группы. В 57 больных I группы причиной декомпенсированной хронической венозной недостаточности была варикозная болезнь нижних конечностей. В 40 пациентов второй группы диагностирован посттромбофлебитический синдром бедренно-подколенно-берцовой локализации в стадии неполной реканализации.

Переход тромботического процесса на глубокую венозную систему наблюдался в 24,7% от общего количества пациентов с острым варикотромбофлебита и трофическими язвами, гдефлотирующий характер тромбов в системе малой подкожной вены у больных с тромбофлебитом на фоне посттромбофлебитического синдрома встречается почти в 4,3 раза чаще чем при варикозной болезни (22,5% по сравнению с 5,3%).

Трофические язвы площадью до 10 см² наблюдали у 31 (54,4%) больного I группы и у 13 (32,5%) II группы, площадью до 50 см² - у 23 (40,4%) больных I группы и 21 (52,5%) II группы. Трофические язвы площадью до 100 см² (длиной более 10 см) обнаружено у 3 (5,2%) пациентов первой группы и у 6 (15%) II группы.

Кроссэктомия со стволовой склерооблитерацией выполнили у 19 (33,3%) больных I группы и у 10 (25%) - II группы. Кроссэктомия, короткий стрипинг на бедре и дистальную склерооблитерацию выполнили у 35 (61,4%) больных I группы и у 19 (47,5%) - второй. Флебэктомия МПВ в сочетании с кроссэктомией, коротким стрипингом и склерооблитерация ВПВ выполнили в 3 (5,26%) больных I группы и у 11 (27,5%) - II группы.

Было выполнено тромбэктомия из бедренной и подвздошной вен у 7 (12,28%) пациентов первой группы и 5 (12,5%) пациентов второй и тромбэктомия с подколенной вены у 3 (5,26%) больных I группы и у 9 (22,5%) больных II группы.

У 47 (48,45%) больных обеих групп проведено echo-foam склерооблитерацию перфорантных вен на голени.

15 пациентам выполнены различного вида некрэктомии. В 42 случаях использовано вакуум-терапию трофических язв. С целью ускорения заживления трофических язв у 12 больных I и у 16 больных II групп применены методы аутодермопластики.

47 больным с ХВН в стадии декомпенсации было изучено изменения показателей гемостаза. Первую группу (основную) составило 27 пациентов с ХВН в стадии декомпенсации, осложнившейся острым

варикотромбофлебитом (ОВТФ). Во вторую группу (контрольную) вошли 20 пациентов с ХВН в стадии декомпенсации без тромботических осложнений. В обеих группах измерялись показатели гемостаза как в центральном, так и в региональном кровотоке.

Доказано, что изменения коагуляционного гемостаза у больных с ОВТФ при ХВН в стадии декомпенсации несут преимущественно локальный характер, где наиболее стабильным и единственным показателем как регионального, так и центрального кровотока является МНО ($p = 0,0063$). Это может быть аргументом в пользу применения МНО как более стабильного и независимого от условий опыта показателя в диагностике и лечении ОВТФ при ХВН в стадии декомпенсации.

На основе полученных данных предложен и внедрен в практику алгоритм диагностики и комплексного лечения больных с тромботическими осложнениями при ХВН в стадии декомпенсации.

Ключевые слова: острый варикотромбофлебит, трофическая язва, декомпенсированная хроническая венозная недостаточность.

ANNOTATION

Kochmar O.M. Treatment of acute varicotromboflebitis in patients with decompensated venous insufficiency.- On the rights of the manuscript.

Thesis for the degree of a candidate of medical sciences in specialty 14.01.03 – surgery. State Higher Educational Institution "Uzhgorod National University" Uzhhorod, 2019.

The dissertation presents a theoretical generalization and a new solution to the scientific problem of complex treatment of patients with chronic venous insufficiency (CVI) of the lower extremities, complicated by acute varicotromboflebitis (AVTF) and open trophic ulcers, by surgical treatment of AVTF for the prevention of pulmonary embolism, correction of venous hypertension and autodermaplasty of ulcers under the cover of vacuum therapy.

The results of complex examination and surgical treatment of 97 patients with AVTF in the system of large and small subcutaneous veins with chronic venous insufficiency in the stage of decompensation (stage C6 according to the CEAP classification) in the department of vessel surgery of Transcarpathian Regional Clinical Hospital named after Andriy Novak, Uzhhorod, since 2010 year to July 2018, have been analyzed.

The transition of the thrombotic process to the deep venous system was observed in 24.7% of the total number of patients with acute varicotrombophlebitis and trophic ulcers, where the floating nature of the thrombus in the system of small subcutaneous vein in patients with thrombophlebitis in the context of posttromboflebitis syndrome occurs almost 4.3 times more often than with varicose veins (22.5% vs. 5.3%).

Scientifically proved that changes in coagulation hemostasis in patients with AVTF with CVI in the stage of decompensation are mainly local, where the most

stable and the only indicator of both regional and central flow is the international normalized ratio (INR) ($p = 0,0063$).

On the basis of the received data, the algorithm of diagnostics and complex treatment of patients with thrombotic complications at CVI in the stage of decompensation is proposed and implemented, that including methods of surgical and minimally invasive correction of hemodynamics and local treatment of trophic ulcers, including methods of scleroobliteration under covering of vacuum therapy. The dynamics of healing of trophic ulcers in patients with acute varicotrombophlebitis in the background of varicose veins was better than in patients with acute varicotrombophlebitis in the context of posttrombophlebitis syndrome.

Key words: acute varicotrombophlebitis, trophic ulcer, decompensated chronic venous insufficie

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВПВ – велика підшкірна вена
 ВХ – варикозна хвороба
 ГВТФ – гострий варикотромбофлебіт
 ЕД – ендотеліальна дисфункція
 ЕКГ – електрокардіограма
 ЕР – емоційної ролі
 ІФА – імуноферментний аналіз
 КЕ – кросектомія
 МНВ – міжнародне нормалізоване відношення
 МПВ – мала підшкірна вена
 ПкВ – підколінна вена
 ПТІ – протромбіновий індекс
 ПТФС – посттромбофлебітичний синдром
 СР – соціальна роль
 ТВ – трофічна виразка
 ТЕЛА – тромбемболія легеневої артерії
 ФБ – фізичний біль
 ФР – фізична роль
 ФФ – фізична функція
 ФфВ – фактор фон Віллебранда
 ХВН – хронічна венозна недостатність
 СЕАР – Class – клас захворювання, Etiology – етіологія захворювання,
 Anatomy – уражений анатомічний басейн і Pathology – патологічний
 механізм
 VCSS– VenousClinicalSevereScore