

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

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

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)

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

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

_____ Кочмарь О.М.

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник:

професор кафедри хірургічних
хвороб медичного факультету УжНУ,
доктор медичних наук

професор В.В.Корсак

Ужгород -2018

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 (22 Охорона здоров'я).

Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет», Ужгород, 2018.

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

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 сумації 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 регіональному кровоплині, що створює сприятливі умови для виникнення тромботичних ускладнень.

Науково доведено методом дисперсійного аналізу з повторюваними вимірюваннями, що зміни коагуляційного гемостазу 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 досліджу 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 мініінвазійного 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.

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) у відділенні хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака, м. Ужгород, з 2010 по липень 2018 року. За цей період було виконано 3237 оперативних втручань на поверхневій венозній системі нижніх кінцівок, з них – у 1156 з приводу ГВТФ, що становить 35,7%. 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 хвороба нижніх кінцівок. У 40 пацієнтів другої групи діагностовано посттромбофлебітичний синдром стегново-підколінно-гомілкової локалізації у

стадії неповної реканалізації. Найбільшу кількість випадків ГВТФ – 79 (81,4%) - виявлено у віковій групі 40-69 років. Чоловіків було 27 (27,8%), жінок – 70 (72,2%).

Провідними симптомами декомпенсації венозного кровоплину були ліподерматосклероз, гіперпігментація, венозна екзема та активна виразка. 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 І групи та у 13 (32,5%) ІІ групи, площею до 50 см² — у 23 (40,4%) хворих І групи та 21 (52,5%) ІІ групи. Трофічні виразки площею до 100 см² (довжиною більше 10 см) виявлено у 3 (5,2%) пацієнтів І групи та у 6 (15%) ІІ групи.

Під час розробки стратегії лікування ГВТФ та прогнозування його перебігу, важливе значення має виявлення венозного рефлюксу, вивчення його впливу на висхідне поширення тромботичного процесу. 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. Чим ближче верхівка тромбу до початку рефлюксу, де його потужність є найбільшою, тим він більше емболозагрозливий, що і обумовлює ургентність операції.

47 хворим з ХВН в стадії декомпенсації було вивчено зміни показників гемостазу. Першу групу (основну) склало 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 кровоплині. Відмінність показників гемостазу між групами з одночасним врахуванням особливостей центрального та регіонального кровоплині визначали методом дисперсійного аналізу з повторюваними вимірюваннями. При обстеженні коагуляційного

гемостазу, у хворих на ГВТФ при ХВН в стадії декомпенсації, виявлено, що його зміни несуть переважно локальний характер, де найбільш стабільним показником як регіонального, так і центрального кровоплину є міжнародне нормалізоване співвідношення (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 дослідження показника.

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

При прямій загрозі тромбоемболічних ускладнень операція починалась з достатньої мобілізації сафено-феморального (СФС) або сафено-поплітеального (СПС) співгирл, венотомії, видалення тромботичних мас із глибоких вен, або флотуючої частини тромбу з наступною флебектомією. У випадках більш дистального розташування верхньої межі тромбозу операцію починали з кросектомії, короткого стріпінгу, склерооблітерації на гомілці або склерооблітерації пронизних вен.

Кросектомію з стовбуровою склерооблітерацією виконали у 19 (33,3%) хворих I групи та у 10 (25%) – II групи. Кросектомію, короткий стріпінг на

стегні та дистальну склерооблітерацію виконали у 35 (61,4%) хворих I групи та у 19 (47,5%) – другої. Флебектомія МПВ у поєднанні з кросектомією, коротким стріпінгом та склерооблітерацією ВПВ виконали у 3 (5,26 %) хворих I групи та у 11 (27,5%) – II групи.

Перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему спостерігався у 24 (24,74%) пацієнтів. Було виконано тромбектомію з стегової та клубової вен у 7 (12,28%) пацієнтів I групи та у 5 (12,5%) пацієнтів другої та тромбектомію з підколінної вени у 3 (5,26%) хворих I групи та у 9 (22,5%) хворих II групи.

Для ліквідації горизонтального вено-венозного скиду у 47 (48,45%) хворих обох груп проведено echo-foam склерооблітерацію пронизних вен на гомілці.

Всім хворим проведено консервативну терапію трофічних виразок, яка включала в себе застосування гідрогелевих, гідроколоїдних пов'язок, 15 пацієнтам виконано різного виду некректомії та у 42 використано вакуум-терапію трофічних виразок.

З метою прискорення загоєння трофічних виразок у 12 хворих I та у 16 хворих II груп застосовано методи аутодермопластики.

Основним показником ефективності проведених хірургічних втручань та маніпуляцій є загоєння трофічної виразки. Стан трофічних виразок оцінювали через 1, 3, 6 місяців та 1 рік після лікування. 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 - 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 I групі хворих і наявністю глибокого рефлюксу у II групі хворих, які являються основними етіологічними факторами виникнення ХВН у цих пацієнтів.

Оцінку ефективності хірургічного лікування у 61 пацієнта проводили за класифікацією CEAP у балах (Venous Clinical Severe Score) до операції, через 1, 6 місяців та 1 рік після лікування.

Якщо до операції венозний рефлюкс спостерігався в I групі хворих в $5,23 \pm 0,64$ сегментах, а в II групі у $5,46 \pm 0,45$, то через 1 рік протяжність рефлюксу в I групі становила $0,43 \pm 0,08$, а в II групі – $2,71 \pm 0,23$.

Якщо загальний клінічний рахунок до операційного втручання у пацієнтів I групи становив $20,75 \pm 3,56$, а у пацієнтів II групи $22,50 \pm 3,43$, то через 1 рік після лікування цей показник становить $3,71 \pm 0,89$ та $7,45 \pm 0,92$.

Працездатність пацієнтів обох груп вираховували за шкалою VSD. Відповідно до цієї шкали рахунок фізичної активності до операції у пацієнтів I групи становив $2,75 \pm 0,87$, а у пацієнтів II групи $2,90 \pm 1,15$. Через 1 рік після комплексного лікування цей показник у I групі сягнув $1,10 \pm 0,05$, а в II групі за рік зменшився до $2,02 \pm 0,12$.

Важкість захворювання до комбінованого лікування в обох групах була майже однаковою $28,73 \pm 1,69$ в I групі та $30,86 \pm 1,67$ в II групі. Через рік після лікування важкість захворювання в I групі склала $5,24 \pm 0,4$, а в II групі – $12,18 \pm 0,44$.

Майже всі показники якості життя пацієнтів обох груп значно покращилися. Найбільш яскраво це можна спостерігати за показником фізичного болю, який за рік після операційного втручання зріс майже в 18 раз у пацієнтів I групи та в 19 раз у хворих II групи.

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, та значно покращує якість життя у всіх його аспектах.

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

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 (22 Health care).

State Higher Educational Institution "Uzhgorod National University", Uzhhorod, 2018.

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 trophic ulcers, by surgical treatment of AVTF for the prevention of pulmonary embolism, correction of venous hypertension and autodermplasty of ulcers under the cover of vacuum therapy.

Scientific novelty of the obtained results. For the first time was determined the frequency of AVTF and the number of cases with transition of thrombosis to deep veins at CVI in the stage of decompensation.

The scientific data concerning the role of venous reflux in the development of venous and postthrombophlebitic ulcers and their correlation with acute varicothrombophlebitis has been supplemented. It is proved that the overpressure factor that is created by summing the velocity of the antegrade and retrograde wave of the blood flow on the wall of the varicose vein, is contributes to the development of thrombosis.

It has been determined that the indicators of the international normalized ratio (INR) and fibrinolytic activity in patients with chronic venous insufficiency are significantly reduced in the regional flow, which creates favorable conditions for the occurrence of thrombotic complications.

Scientifically proved by the method of dispersion analysis with repeated measurements 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) ($p = 0,0063$). This may be an argument in favor of the use of INR as a more stable and independent of the test conditions in the diagnosis and treatment of AVTF at CVI in the stage of decompensation.

It is proved that irrespective of the size of the trophic ulcer and microbial contamination, the punctal echosclerosis of communicable veins is effective in the treatment of chronic decompensated venous insufficiency of the lower extremities.

For the first time, the effectiveness of vacuum therapy in the treatment of trophic ulcers in patients with AVTF and decompensated venous insufficiency of varicose and postthrombotic genesis has been determined.

For the first time, evaluation of the results of combined treatment of decompensated chronic venous insufficiency, complicated by AVTF, depending on etiology, that is based on the international classification of the international classification of CEAP, taking into account the quantitative evaluation of Venous Clinical Severe Score (VCSS), was performed.

The practical value of the results. Based on the analysis of the results of surgical treatment of AVTF in patients with decompensated chronic venous insufficiency, an algorithm for surgical interventions and surgical manipulations has been proposed and improved.

The complex examination of patients for the choice of the method of minimally invasive surgical treatment of decompensated chronic venous insufficiency of the lower extremities that complicated by AVTF is proposed.

An ultrasound duplex survey is a compulsory study at increasing of pain and heaviness in the lower limb to exclude AVTF.

The method of echosclerosis of communicant veins in various forms of decompensated chronic venous insufficiency of the lower extremities that is complicated by AVTF is introduced into clinical practice.

In case of chronic venous insufficiency in the stage of decompensation that is complicated by AVTF, a cross-ectomy, short stripping and distal scleroobliteration should be included in the treatment complex.

The use of radical phlebectomy of a small subcutaneous vein with the removal of the floating part of thrombus from popliteal vein through the sinus of the calf muscle without the venotomy of the last was proposed (Patent of Ukraine).

In the complex of treatment measures for trophic ulcers in patients with AVTF and decompensated chronic venous insufficiency it is recommended to include vacuum therapy.

The obtained results of the treatment of decompensated chronic venous insufficiency allow us to recommend the technique of stem sclerotherapy of the veins on the shin and sclerobliteration of the communicant veins for widespread introduction into clinical practice.

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. During this period, 3237 surgical interventions were performed on the superficial venous system of the lower extremities, of which 1156 for AVTF, representing 35,7%. Thus, the proportion of patients with AVTF in the background of decompensated CVI was 8,4% of the treated acute thrombophlebitis and 2,9% of the total number of cases of varicose veins and PTFS.

The patients were divided into two groups. In 57 patients of Group I, the cause of decompensated chronic venous insufficiency was a varicose disease of the lower extremities. In the 40 patients of the second group, was diagnosed postthrombophlebitic syndrome of the femoral-ankle-tibial segment in the stage of incomplete recanalization. The largest number of cases of AVTF - 79 (81.4%) - was found in the age group of 40-69 years. Men were 27 (27.8%), women - 70 (72.2%).

The leading symptoms of venous blood flow decompensation were lipodermatosclerosis, hyperpigmentation, venous eczema and active ulcers. In case of AVTF, the patients noted an increase of pain syndrome, or paid attention to painful consolidation along the venous trunks in the zone of localization of AVTF.

Trophic ulcers up to 10 cm² were observed in 31 (54,4%) patients of group I and in 13 (32,5%) of group II, in the area up to 50 cm² in 23 (40,4%) patients of group I and 21 (52,5%) of group II. Trophic ulcers up to 100 cm² (longer than 10 cm in length) were detected in 3 (5,2%) patients of group I and in 6 (15%) of group II.

In developing the strategy of treating AVTF and predicting its course, it is important to detect venous reflux, to study its effect on the ascending distribution of the thrombotic process. The retrograde gradient was 6.8 times higher than the antegrade, indicating a sharply intensive blood reflux through the untrombotic superficial veins to the top of the thrombus.

In 47 patients with CVI in the stage of decompensation have been studied changes in hemostasis. In the first group (main) were 27 patients with CVI in the stage of decompensation, which was complicated by acute varicotromboflebitis (AVTF). In the second group (control) included 20 patients with CVI in the stage of decompensation without thrombotic complications. Both groups measured the hemostasis in both central and regional blood flow. The difference between the hemostasis parameters between the groups while taking into account the peculiarities of the central and regional blood circulation was determined by the method of the dispersion analysis with repeated measurements. For a small subcutaneous vein, the retrograde gradient was 5,4 times higher than the antegrade. The closer the tip of the thrombus to the beginning of the reflux, where its power is the largest, so it is more emboli-threatening, which determines the urgency of the operation. In the examination of coagulation hemostasis, in patients with AVTF with CVI in the stage of decompensation, it was found that its changes are mainly local in nature, where the most stable indicator of both regional and central flow is the international normalized ratio (INR). The values of INR, measured on samples from the central blood circulation, were statistically significantly higher than the INR samples from the

regional blood flow with $p = 0.0063$. The interaction of the same factors for INR was not detected ($p = 0,40$). Differences between groups on the indicator of INR are markedly lower than the differences between on the indicator of prothrombin index, which is an argument in favor of the use of INR as a more stable and independent of the experimental conditions of the indicator.

There was an increase of von Willebrand factor (FvW) as one of the major biomarkers of endothelial dysfunction (ED). The amount of FvW in serum was significantly increased in patients with stem AVTF (up to $199.9 \pm 5.3\%$), as compared to those in the lower extremity VDV of CEAP 6 ($p < 0.05$). Also, there was a marked increase in the index of P-selectin in serum in the examined patients. If the changes in patients with CVI and open trophic ulcers were insignificant (P-selectin level was 226.4 ± 4.5 ng / ml, $p < 0.05$), then in patients whose basic process was complicated by stem-based ATPF, the P- Selectin increased to 368.4 ± 4.5 ng / ml. Thus, an increase in the level of P-selectin in the blood is evidence of inflammatory changes in the body.

In the direct threat of thromboembolic complications, the operation began with a sufficient mobilization of the sapheno-femoral (SFF) or sapheno-popliteal (SPF) fusion, venotomy, removal of thrombotic masses from deep veins, or floating part of the thrombus with subsequent phlebectomy. In cases of more distal location of the upper boundary of the thrombosis, the operation began with cross-ectomy, short stripping, sclerotia on the shin, or scleroblitrating of the penile veins.

A cross-ectomy with stem scleroblitrating was performed in 19 (33.3%) patients in group I and in 10 (25%) - group II. Cross-ectomy, short stripping on the thigh and distal scleroblitrating were performed in 35 (61.4%) patients in group I and in 19 (47.5%) - the second. Phlebectomy of small subcutaneous vein in combination with cross-ectomy, short stripping and scleroblitrating of large subcutaneous vein was performed in 3 (5.26%) patients in group I and in 11 (27.5%) - group II.

The transition of the thrombotic process to the deep venous system was observed in 24 (24.74%) patients. Thrombectomy from the femoral and iliac veins

was performed in 7 (12.28%) patients in the 1st group and 5 (12.5%) patients in the second group, and thrombectomy from the popliteal vein - in 3 (5.26%) patients in group I and in 9 (22, 5%) patients II group.

For the elimination of horizontal venous-venous discharge in 47 (48,45%) patients of both groups, echo-foam sclerobliteration of the communicant veins on the tibia was performed.

All patients were conservative therapy of trophic ulcers, which included the use of hydrogel, hydrocolloid bandages, 15 patients received different types of necrectomy and in 42 patients vacuum therapy of trophic ulcers was used.

In order to accelerate the healing of trophic ulcers in 12 patients in group I and in 16 patients in group II, methods of autodermoplastics was used.

The main indicator of the effectiveness of surgical interventions and manipulations is the healing of the trophic ulcer. The condition of the trophic ulcers was evaluated after 1, 3, 6 months and 1 year after treatment. During the first month, trophic ulcers were fully healed in 40.3% of patients in group I and 32.5% of patients in group II. Three months after treatment, the number of healed ulcers increased almost twice in both groups of patients, 77.2% and 57.5% in the 1st and 2nd groups, respectively. Up to 6 months, trophic ulcers have fully recovered in most patients. After 1 year in patients of group I the trophic ulcers were healed in 100% of cases, and in group II only in 97.5%. In one patient (2.5%) of the second group, the trophic ulcer remained active and in a year after the complex treatment.

The dynamics of the healing of trophic ulcers in patients of group I is better than in patients of group II. We associate these results with the elimination of surface reflux in the I group of patients and the presence of deep reflux in the second group of patients, which are the main etiological factors of the occurrence of CVI in these patients.

The evaluation of the efficacy of surgical treatment in 61 patients was performed according to the classification of CEAP in points (Venous Clinical Severe Score) before surgery, after 1, 6 months and 1 year after treatment.

If before surgery venous reflux was observed in the I group of patients in the 5.23 ± 0.64 segments, and in the second group at 5.46 ± 0.45 , and after 1 year, the reflux length in the I group was 0.43 ± 0.08 , and in the 2nd group - 2.71 ± 0.23 .

If the total clinical score before surgery in patients of group I was 20.75 ± 3.56 and in patients of the second group was 22.50 ± 3.43 , then one year after treatment, this figure was 3.71 ± 0.89 and 7.45 ± 0.92 .

The efficiency of the patients in both groups was calculated on the VSD scale. According to this scale, the physical activity score before surgery in patients of group I was 2.75 ± 0.87 and in patients of the second group was 2.90 ± 1.15 . One year after the complex treatment, this figure in the 1st group reached 1.10 ± 0.05 , while in the second group it decreased to 2.02 ± 0.12 per year.

The severity of the disease before combined treatment in both groups was almost the same in 28.73 ± 1.69 in group I and 30.86 ± 1.67 in group II. One year after treatment, the severity of the disease in the I group was 5.24 ± 0.4 , and in the second group - 12.18 ± 0.44 .

Almost all indicators of quality of life of patients in both groups have improved significantly. Most clearly this can be observed by the index of physical pain, which in the year after surgery increased by almost 18 times in patients of group I and 19 times in patients with group II.

Thus, complex treatment is aimed primarily at the prevention of pulmonary embolism, which includes the correction of venous hemodynamics and the healing of the trophic ulcer in patients with CVI in the stage of decompensation with AVTF, regardless of the etiology of CVI, and significantly improves the quality of life in all its aspects.

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

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

1. Русин В.І. Ультразвукова діагностика гострого варикотромбофлебиту / 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)*
2. Левчак Ю.А. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебиту 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)*
3. 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)*
4. 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)*
5. 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)*
6. 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, А.С.

Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. –2016. – Вип.1(53). –С. 74 – 80. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував роботу до друку)*

7. Русин В.І. Результати діагностики та хірургічного лікування варикотромбофлебиту у хворих із хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь, О.А. Носенко // 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)*

8. 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, С.М. Чобей, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Здоров'я України. –2016. – Вип.1(23). –С. 41-43. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, узагальнив отримані результати)*

9. 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)*

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. 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)*

12. 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)*

13. Русин В.І. Венозні трофічні виразки / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Монографія. –Ужгород: Карпати, 2017. – 244 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку)*

14. 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)*

15. 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)*

16. 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)*

17. Патент 127527 UA, 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)*

18. 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)*

19. 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 (26.09 – 28.09.2018, Київ) –вересень 2018р –С. 324-325. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку)*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ.....		23
ВСТУП.....		25
РОЗДІЛ 1	СУЧАСНИЙ СТАН ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ТА ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	32
	1.1 Патогенез трофічних виразок при ХВН в стадії декомпенсації.....	36
	1.2 Діагностика та лікування гострого варикотромбофлебіту у пацієнтів з ХВН у стадії декомпенсації.....	38
	1.3 Лікування венозних трофічних виразок.....	45
РОЗДІЛ 2	ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА СПЕЦІАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	55
	2.1 Загальна характеристика хворих.....	55
	2.2 Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровоплину.....	61
	2.3 Методи оцінки стану трофічних виразок.....	65
	2.4 Хірургічні методи лікування гострого тромбофлебіту...	67
	2.5 Критерії оцінки отриманих результатів лікування та методи статистичної обробки результатів.....	69
РОЗДІЛ 3	РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТОМ ТА ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ХРОНІЧНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ.....	74
	3.1 Результати ультрасонографії вен нижніх кінцівок з кольоровим картуванням кровоплину.....	78
	3.2 Роль венозного рефлюкса у розвитку ГВТФ у пацієнтів з трофічними виразками нижніх кінцівок.....	88
	3.3 Спектр бактеріальної складової мікрофлори трофічних	

	виразок.....	92
	3.4 Характеристика показників гемостазу та ендотеліальної дисфункції при хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації.....	95
РОЗДІЛ 4	ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНІЙ ХРОНІЧНІЙ ВЕНОЗНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ.....	113
	4.1 Хірургічне видалення флотуючих тромбів системи великої підшкірної вени.....	114
	4.2 Стовбурова склерооблітерація та склерооблітерація вен на гомілці при ГВТФ.....	120
	4.3 Лікування венозних трофічних виразок методом склерооблітерації пронизних вен.....	124
	4.4 Хірургічне лікування гострого трансфасціального тромбофлебіту малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю.....	127
	4.5 Комплексне консервативне лікування трофічних виразок у хворих з ГВТФ.....	133
	4.6 Аутодермопластика трофічних виразок у хворих з ГВТФ.....	136
РОЗДІЛ 5	РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЩО УСКЛАДНИЛАСЯ ГОСТРИМ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТОМ.....	145
	5.1 Оцінка комплексного лікування при ХВН у стадії декомпенсації, ускладненій ГВТФ.....	145
	5.2. Кількісна оцінка результатів радикального лікування декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок ускладненої ГВТФ.....	153

5.3 Оцінка якості життя хворих на хронічну венозну недостатність в стадії декомпенсації з тромботичними ускладненнями.....	159
РОЗДІЛ 6 ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	167
ВИСНОВКИ.....	189
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	193
ДОДАТКИ.....	217

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

CEAP – Class – клас захворювання, Etiology – етіологія захворювання, Anatomy – уражений анатомічний басейн і Pathology – патологічний механізм виникнення захворювання

MDT – maggot debridement therapy

SEPS – Subfascial Endoscopic Perforant Surgery (субфасціальна відеоскопічна дисекція пронизних вен)

VCSS – Venous Clinical Severity Score

VDS – Venous Disability Score

VSDS – Venous Segmental Disease Score

АГ – антеградний градієнт

ВПВ – велика підшкірна вена

ВТЕУ – венозні тромбемболічні ускладнення

ВХ – варикозна хвороба

ЕВЛК – ендовазальна лазерна коагуляція

ЕД – ендотеліальна дисфункція

ЕКГ – електрокардіографія

ЕхоКС – ехокардіоскопія

ЗСВ – загальна стегнова вена

КДС – кольорове дуплексне сканування

КЕ – кросектомія

МНВ – міжнародне нормалізоване відношення

МПВ – мала підшкірна вена

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

ПВ – пронизна вена

ПкВ – підколінна вена

ПТІ – протромбіновий індекс

ПТФС – посттромбофлебітичний синдром

РГ – ретроградний градієнт

РНК – рибонуклеїнова кислота

РП – ранові пов'язки

СПС – сафено-поплітеальне співгирло

СФС – сафено-феморальне співгирло

ТВ – трофічні виразки

ТГВ – тромбоз глибоких вен

ТЕЛА – тромбемболія легеневої артерії

УЗДС – ультразвукове дослідження судин

ФфВ – фактор фон Віллебранда

ХВН – хронічна венозна недостатність

ВСТУП

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 [13, 145].

Ускладнення відкритої трофічної виразки гострим варикотромбофлебітом взагалі руйнує відомі традиційні способи лікування ХВН в стадії декомпенсації [29].

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% [23, 144]. 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 [87, 143]. 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 [42, 133].

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 [110].

Виникнення ГВТФ у пацієнтів з хронічною венозною недостатністю (ХВН) в стадії декомпенсації значно ускладнює перебіг та погіршує прогноз захворювання [123, 141].

В даний час серед науковців не існує єдиної думки щодо лікування ХВН в стадії декомпенсації в поєднанні з ГВТФ та відкритих ТВ. Більша частина лікарів дотримується консервативного лікування [146], значно менша кількість є прихильниками радикального хірургічного втручання. Не з'ясованим залишається питання етапності лікування таких пацієнтів та об'єму хірургічного втручання в залежності від етіології захворювання [149].

Не дивлячись на велику кількість розроблених способів лікування варикотромбофлебиту, 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).

Мета дослідження. Покращити результати лікування хворих із некомпенсованою 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 зміни гемостазу та ендотеліальної дисфункції при ГВТФ у хворих з трофічними виразками.

4. Розпрацювати алгоритм комплексного хірургічного лікування ГВТФ в залежності від етіології ХВН.

5. Дослідити ефективність застосування вакуум-терапії в лікуванні декомпенсованих форм венозної недостатності на фоні ГВТФ.

6. Проаналізувати 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, стовбурова склерооблітерація, ехосклерозування пронизних вен та вакуум-терапія трофічних виразок) декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок, ускладненої гострим варикотромбофлебітом.

Методи дослідження: Згідно із завданнями цієї роботи використано наступні 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 сумації 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 регіональному кровоплині, що створює сприятливі умови для виникнення тромботичних ускладнень.

Науково доведено методом дисперсійного аналізу з повторюваними вимірюваннями, що зміни коагуляційного гемостазу 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 досліджу 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: А61В 17/00, А61В 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. Здобувачем проведено аналіз літературних джерел та виконано інформаційно-патентний пошук.

Разом з науковим керівником сформульовано мету, завдання та методи дослідження. 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 науково-метричних виданнях, з яких 2 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 262 сторінки, основний зміст викладено на 192 сторінках. У роботі 64 рисунки, 28 таблиць, 2 формули. Список використаних джерел містить 191 найменування, із них 127 кирилицею, 64 латиницею.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ СТАН ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ТА ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).

Варикозна хвороба (ВХ) нижніх кінцівок – це глобальна медико-соціальна проблема сучасності, що пов'язана з високим рівнем інвалідизації, тривалим терміном лікування, схильністю до рецидивів і значними економічними витратами. ВХ супроводжується венозним стазом, що в свою чергу призводить до патологічних змін на молекулярному, клітинному і тканинному рівнях. Результатом цих змін є виникнення хронічної венозної недостатності (ХВН), що призводить до порушення місцевої системи мікроциркуляції нижніх кінцівок, яка проявляється трофічними змінами шкіри та утворенням відкритих трофічних виразок (ТВ) при декомпенсованих станах [24, 31, 119, 121, 135, 177].

Однією з вагомих причин розвитку трофічних змін при ХВН є формування стійкого патологічного "вертикального" рефлюксу в глибокій і поверхневій венозних системах, а також у наявності "горизонтального" рефлюксу на рівні пронизних вен гомілки, особливо в нижній третині її присередньої поверхні [43, 100, 145, 163].

Зміни в мікроциркуляторному руслі при ХВН призводять до подовження фаз запалення та регенерації, гальмування проліферації фібробластів, а також до зниження синтезу ДНК, РНК, глікопротеїдів і колагену. Всі ці процеси ведуть до сповільнення формування грануляційної тканини і епітелізації трофічних виразок [25, 52, 102, 117, 176].

Згідно Світової літератури частота захворюваності на ВХ становить 21 – 57 % населення земної кулі. ХВН в стані декомпенсації зустрічається у 2% працюючого населення індустріально розвинених країн та у 5-6% населення у віці понад 60 років, що суттєво впливає на якість життя таких пацієнтів [71, 151, 166, 183]. Одним із найважчих ускладнень ВХ є виникнення гострого

варикотромбофлебиту (ГВТФ), що за даними різних авторів виявляється у 30 – 59 % хворих [23, 86]. У 9 – 20 % випадків відмічається перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему [42, 91, 188]. Тромбоз глибоких вен (ТГВ) у 4 – 32 % випадків ускладнюється тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) [20, 78, 143, 159].

Трофічні виразки венозної етіології зустрічаються у 2% дорослого населення індустріально розвинених країн. У пацієнтів похилого і старечого віку частота їх виникнення зростає більш, ніж у 3 рази і сягає 4-6 % [24, 102].

В Україні кожен рік реєструють 50 тис. епізодів ТЕЛА з рівнем летальності 20 – 25% від загальнолікарняної [23, 91].

Складність проблеми тромбоемболічних ускладнень значною мірою обумовлюють труднощі діагностики. У 33,3 – 84,0% хворих з ТГВ нижніх кінцівок, особливо з ураженням дистальних венозних сегментів, немає клінічних проявів тромботичного ураження або вони не виражені [29, 144, 172], його наявність припускають за результатами позитивного D-димер тесту та діагностують лише після проведення ультразвукової діагностики (УЗД) венозної системи нижніх кінцівок [78, 153]. Єдиною ознакою ТГВ у таких хворих є біль у литкових м'язах і незначний набряк в ділянці кісточок [85, 164]. Хворі звертаються до спеціаліста лише при прогресуванні клінічних симптомів, в основному – при проксимальному поширенні тромбу [94, 155, 182].

Лікуванню варикотромбофлебиту та ТГВ системи НПВ присвячено велика 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 хронічної венозної недостатності (ХВН) неухильно зростає [42, 149, 168].

На думку деяких авторів, тромб в поверхневих венах може наростати за добу до 20 – 35 см, верхня межа тромботичного ураження на 10 – 20 см вище клінічної, а момент переходу тромботичного процесу на глибокі вени

прихований та клінічно не проявляється [180]. Таким чином, частота виявлення ТГВ при варикотромбофлебіті перебуває на рівні 6,7 – 40%, при цьому в 4,2 – 31,6% спостережень оклюзійний варикотромбофлебіт має ембологенні властивості, а у 0,5 – 49% пацієнтів із варикотромбофлебітом діагностують симптоми ТЕЛА. Летальність внаслідок ТЕЛА при варикотромбофлебіті досягає 0,4 – 5% [43, 188].

В той же час, лікування тромбозів в 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. 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 [91, 143].

При визначенні діагнозу, окрім даних клінічного огляду, допомагає ретельний аналіз даних анамнезу з вказівкою на характер та посилення болю, приєднання підвищеної щільності тканин і їх напруження, а також результати дуплексного ангіосканування [97, 164].

Виникнення такого ускладнення як варикотромбофлебіт у пацієнтів із вираженими трофічними порушеннями і відкритими трофічними виразками внаслідок варикозної хвороби суттєво обтяжує прогноз захворювання. У зв'язку із потенційним ризиком ранового ускладнення, більшість хірургів стримано відносяться до виконання оперативних втручань, що передбачає корекцію порушень венозної гемодинаміки у пацієнтів із варикотромбофлебітом при відкритій трофічній виразці [86, 121]. Як правило, цим пацієнтам проводиться операція кросектомії і тривале консервативне лікування. В поодиноких роботах представлений досвід радикального хірургічного лікування пацієнтів із трофічними виразками ВХ і ГВТФ. Таким чином, лікування даної категорії пацієнтів потребує вирішення питань

хірургічної тактики, вибору об'єму оперативного втручання і етапності лікування [79, 155].

Гострий варикотромбофлебіт – це ускладнення ВХ, що проявляється асептичним запальним процесом в стінці варикозно змінених вен і супроводжується процесом тромбоутворення в їх просвіті [98, 172].

Згортання крові у просвіті пошкодженої судини є фізіологічною реакцією організму, що спрямована на запобігання крововтрати. У нормі кров'яні згустки утворюються пристінково, не заповнюючи просвіт судини тромботичними масами, що пов'язано з наявністю протизсідальної системи крові [20, 159].

При ХВН відбувається руйнування ендотелію венозної стінки, що в свою чергу призводить до її лейкоцитарної інфільтрації, вивільнення колагену, активації тромбоцитів та зменшення концентрації тканинного активатора плазміногену [10, 92, 119]. Також доведено, що в стінці варикозно змінених вен порушується синтез гепарину, який є природнім антикоагулянт. Все це веде до зниження функції регіонарної протитромботичної системи [72, 98, 117].

Важливу роль у розвитку ГВТФ при ХВН відводять стази крові в варикозних вузлах [144, 180].

Тромботичний процес може виникати в будь-якій частині ушкодженої вени. Перепоною в поширенні тромботичного процесу в відносно незмінній вені є наявність клапанного апарату. При ХВН він руйнується, що супроводжується його неспроможністю. Це може сприяти поширенню тромботичного процесу з підшкірних вен, через їх співгирла чи пронизні вени, до глибокої венозної системи [90, 149]. 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), одночасне ураження ВПВ та МПВ – у 1,0 – 1,8% пацієнтів [80]. У 4,1 – 29,3% пацієнтів тромботичний процес при варикотромбофлебіті досягає гирла ВПВ, у 13,2 – 66,7% – гирла МПВ [22, 87]. Досить часто спостерігають поширення тромботичного процесу, у пацієнтів з гострим поверхневим тромбофлебітом,

через сафено-феморальне (СФС) (у 3,6 – 13,5%) або сафено-поплітеальне (СПС) співгирла (2,2 – 28%), неспроможні пронизні вени (у 4,3 – 55%), м'язеві венозні синуси гомілки (у 2,1 – 18%) на глибоку венозну систему [153, 168]. Саме з ним пов'язують загрозу розвитку ТГВ та ТЕЛА.

1.1. Патогенез трофічних виразок при ХВН в стадії декомпенсації.

Венозною трофічною виразкою слід вважати дефект шкіри, переважно локалізований на гомілці або стопі, який виникає за рахунок переваги деструктивних процесів над процесами регенерації та відновлення, внаслідок порушення мікроциркуляції в тканинах [25, 71]. В основі цих змін лежить наявність довготривалої венозної гіпертензії [43, 58, 88].

Венозна гіпертензія при ВХ та посттромбофлебітичному синдромі (ПТФС) виникає за рахунок недостатності клапанного апарату вен, тобто наявності вертикального та горизонтального рефлюксів [52, 84, 99]. Внаслідок венозної гіпертензії відбувається ураження мікроциркуляторного русла шкіри та підшкірної клітковини. В результаті чого збільшується капілярна фільтрація, яка призводить до дисбалансу між гідростатичним і колоїдним осмотичним тиском, що, в свою чергу, є основою у формуванні набряку тканин нижніх кінцівок [31, 113, 166].

Порушення функції ендотеліальних клітин мікроциркуляторного русла приводить до трансендотеліальної міграції лейкоцитів з навколишніх тканин у просвіт капілярів та вихід кристалоїдів, фібриногену та еритроцитів у навколишні тканини [25, 115, 122].

Наявні на поверхні ендотеліоцитів адгезивні молекули вибірково зв'язуються з певними типами лейкоцитів (Т-лімфоцитами і макрофагами). Ці лейкоцити залишаються фіксованими в просвіті капіляра, що може стати причиною оклюзії судини, а зниження капілярного кровоплину, в свою чергу, призводить до виникнення ділянок ішемії та мікронекрозу тканин. Виникнення ішемії підтверджується зниженням парціального тиску кисню в ділянці трофічної виразки та в прилеглих тканинах [8, 31, 59, 102].

Зв'язані лейкоцити продовжують активно виділяти токсичні метаболіти та протеолітичні ферменти, що призводять до розвитку хронічного запалення. Хронічне запалення, в свою чергу, є пусковим механізмом виникнення ліподерматосклерозу та подальшої появи трофічних виразок [24, 113, 117].

Важливу роль у розвитку ліподерматосклерозу та трофічних виразок також відіграє артеріоло-венулярне шунтування. Цей процес, що виникає внаслідок венозної гіпертензії та оклюзії капілярного русла, посилює процес ішемії шкіри і м'язів. Гіпоксичні зміни в тканинах порушують функцію периферичних нервових стовбурів, що проявляється розвитком дистальної полінейропатії, яка має несприятливий вплив на клінічний перебіг трофічної виразки [13, 84, 130].

Відносно ролі мікрофлори у виникненні трофічних виразок ведуться дискусії серед дослідників. Одні вважають мікрофлору етіологічним фактором розвитку трофічних виразок. [45]. Інші доводять, що мікрофлора не має значного впливу на розвиток трофічних виразок, так як її ліквідація суттєво не покращує терміни загоєння ран [74].

Утворення венозної трофічної виразки відбувається у декілька етапів. Спочатку на шкірі гомілки, переважно біля медіальної кісточки, формується ділянка гіперпигментації, що пов'язано з накопиченням у дермі пігменту гемосидерина, внаслідок розпаду гемоглобіна. Через деякий час у центрі пігментованої ділянки з'являється ущільнена ділянка шкіри, яка набуває білястого, лакового вигляду, що нагадує натікання парафіну. Розвивається так звана „біла атрофія” шкіри, яку можна розглядати як передвиразковий стан. При мінімальній травмі в цій ділянці може виникнути виразковий дефект, який при своєчасному лікуванні досить швидко загоюється, в протилежному випадку відбувається прогресивне збільшення виразки. Цей процес супроводжується перифокальною запальною реакцією м'яких тканин з розвитком гострого індуративного целюліту [40, 100, 122].

На швидкість формування трофічної виразки також впливає характер основної патології – при ПТФС виразки утворюються у декілька разів швидше,

ніж при ВХ [11, 36, 58, 145, 169].

1.2. Діагностика та лікування гострого варикотромбофлебиту у пацієнтів з ХВН у стадії декомпенсації.

Методи діагностики.

Діагностика гострого варикотромбофлебиту у пацієнтів з ХВН у стадії декомпенсації є складною, адже наявність відкритої трофічної виразки завжди супроводжується локальними запальними змінами в навколишніх тканинах, що маскує клінічні симптоми ГВТФ. Тому у таких пацієнтів навіть ретельне фізичне обстеження не гарантує постановки правильного діагнозу [29, 87, 141].

Для отримання точної інформації про стан венозної системи, наявності ГВТФ та його межі пацієнтам з ХВН в стадії декомпенсації повинні проводитися спеціальні діагностичні методи. Діагностика таких пацієнтів повинна бути комплексною, так як її результати відіграють вагомую роль у виборі тактики лікування, особливо у пацієнтів з висхідною формою ГВТФ, чи при поширенні тромботичного процесу на ділянки співгирл та глибоку венозну систему [2, 82, 148].

Із лабораторних показників для діагностики тромботичних ускладнень у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації можна використовувати визначення D-димеру в плазмі крові. Цей тест має високу чутливість, але низьку специфічність, тому він обов'язково повинен бути доповнений одним з методів візуалізації венозної системи [124, 149].

До 80-х років минулого століття провідним методом діагностики порушень у венозній системі була рентгенконтрастна флебографія. Рентгенконтрастна флебографія - це інвазивний метод дослідження, завдяки якому можна визначити не тільки наявність чи відсутність тромботичної оклюзії вен, а й її локалізацію, шляхи колатерального кровотоку, а також оцінити стан клапанного апарату вен [9, 141].

Пошуки нових неінвазивних, але не менш інформативних методів діагностики, призвів до появи ультразвукової діагностики судин (УЗДС). В

даний час науковці зійшлися на єдиній думці, що постановка діагнозу ГВТФ неможлива без проведення дуплексного ультразвукового ангіосканування [9, 85, 125, 149].

Багато авторів схиляються до думки, що УЗДС з ангіоскануванням є достовірним методом діагностики в 95 – 100 % випадків, за рахунок можливості прямої візуалізації судини. За допомогою УЗДС можна оцінити стан стінок та клапанного апарату, наявність чи відсутність тромботичних мас у просвіті вен, їх протяжність (дистальну і проксимальну межу), характер верхівки тромбу, функцію та прохідність пронизних вен [82, 124].

Основними завданнями діагностики у хворих з тромботичними ураженнями вен є [2, 83, 141]:

- підтвердження або заперечення діагнозу «венозний тромбоз»;
- встановлення точної локалізації тромбозу, визначення протяжності тромботичного процесу з чіткою візуалізацією проксимальної межі тромботичних мас;
- встановлення характеру проксимальної частини тромбу з визначенням його ембологенності та ступеню ризику виникнення тромбоемболічних ускладнень;
- виявлення безсимптомних венозних тромбозів в інших судинних басейнах;
- виявлення, по можливості, причини венозного тромбозу.

Схема ультразвукових ознак венозного тромбозу за Laroche I.P. і співав. (1992)

- Прямі ознаки:
 - Т – наявність внутрішньосудинного включення;
 - О – відсутність акустичного та графічного сигналів.
- Непрямі ознаки:
 - D – розширення діаметру вен;
 - C – колатеральний кровоплин;
 - V – парез клапана;

- Н – мобільна гіперехогенність крові;
- S – негативна компресійна проба датчиком (не спадається просвіт вени).

За допомогою УЗДС стало можливо відстежити шляхи поширення тромботичних мас з поверхневої на глибоку венозну систему через систему пронизних вен чи венозні співгирла [21, 29, 148, 171].

Під час розробки стратегії лікування ГВТФ та прогнозування його перебігу, важливе значення має виявлення венозного рефлюксу, вивчення його впливу на висхідне поширення тромботичного процесу. Схильність тромбозу до емболії визначається скоріше місцевими, ніж загальними причинами.

До сьогодні діагностика ГВТФ при УЗДС була направлена на: 1) виявлення флотуючих тромбів; 2) визначення рівня його проксимальної границі. Безумовно, це два найбільш важливих питання діагностики, проте вони відображають тільки статичність процесу. Третьою та головною метою УЗДС, на думку Русина В.І. і співав., є пошук симптомів, які могли би визначити динаміку та активність тромбоутворення [83].

Більшість дослідників ультразвуковими критеріями емболонебезпечного тромбу вважають: відсутність фіксації його до стінок вени; формування флотуючої верхівки довжиною понад 4 – 5 см (співвідношення довжини тромбу, що омивається з трьох сторін до діаметру вени як 3:1 та більше); параболічну форму та нерівний контур верхівки флотуючого тромбу; гіпо- або гетерогенну структуру тромбу; підвищену рухомість тромбу у просвіті судини в поперечному, а інколи і поздовжньому напрямку; наявність суб- та декомпенсованого рефлюксу на рівні загальної стегнової вени; зростання індексу еластичності більше 1,4; локалізацією в системі нижньої порожнистої вени; нерівний контур верхівки тромбу [21, 87, 126].

В дослідженні Русина В.І. і співав. розширено кількість ознак ембологенного тромбозу та деталізувало деякі з них. Отримані нові дані про те, що група хворих з ембологенним тромбозом неоднорідна. У ній виділені групи симптомів, що відображають розвиток тромбофлебиту, ступінь активності

тромбоутворення, що визначило новий вектор розвитку діагностики ГВТФ, значно вплинуло на стратегію та тактику його лікування, підвищило обґрунтованість та ефективність ургентного хірургічного втручання [94]. Чутливість УЗДС при ГВТФ за даними Русина В.І. і співав. становить 96,8%, специфічність 100% [97]

Методи лікування.

Аналізуючи дані літератури, в сучасному науковому світі не існує єдиної точки зору щодо лікування ГВТФ у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації. Частина авторів пропагує радикалізм в лікуванні ГВТФ, а саме активні хірургічні дії для попередження переходу тромботичних мас на глибоку венозну систему та профілактику ТЕЛА [22, 63]. Інші дослідники є прихильниками консервативного лікування ГВТФ, навіть при переході тромботичних мас на глибоку венозну систему [26, 146, 154].

Консервативне лікування.

На думку багатьох авторів консервативне лікування гострого варикотромбофлебиту повинно складатися з медикаментозної та немедикаментозної складових [4, 32, 124].

До немедикаментозних методів слід віднести:

1. Активний фізичний режим. Обмеження в русі таких пацієнтів є помилковим, адже функціонування м'язової венозної помпи гомілки забезпечує інтенсивний кровоток в глибоких венах, що в свою чергу є перешкодою для розвитку в них тромбозу [26, 89].

2. Еластична компресія застосовується з метою корекції порушень кровотоку в поверхневих варикозно змінених венах. Для компресії слід використовувати еластичні бинти середнього ступеня розтяжності чи медичний трикотаж – гольфи, панчохи або колготи 2–3 класу компресії [6, 142].

3. Локальна гіпотермія може бути використана як засіб гальмування запального процесу у тканинах і вона також дає хороший знеболюючий ефект [26, 42, 127].

Більшість авторів дійшли згоди, що медикаментозна терапія гострого варикотромбофлебиту повинна включати в себе лікарські засоби як системного так і локального застосування [50, 63, 81, 119].

За даними світової літератури рекомендовано використання наступних груп фармацевтичних препаратів при лікуванні гострого варикотромбофлебиту: 1) нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП); 2) похідні рутина; 3) дезагреганти; 4) антикоагулянти [78, 91, 178].

Різні автори, незалежно один від одного, серед групи нестероїдних препаратів найбільш ефективними вважають німесулід, диклофенак (вольтарен, ортофен, артротек) і кетопрофен (орувель кегонал, фастум). Ці препарати можна знайти в різних випускних формах, що є дуже зручним для пацієнта. В свою чергу НПЗП мають хорошу протизапальну та анальгезуючу дію [61, 89, 146].

Використання похідних рутина, на думку багатьох авторів, є ефективними засобами лікування ГВТФ. Серед препаратів цієї групи добре себе зарекомендували венорутон та троксевазин, які мають хорошу захисну дію на венозну стінку, а також володіють протизапальною дією [26, 91].

Комплексне консервативне лікування також повинно включати дезагрегантні препарати, особливо у випадках поширеного тромботичного ураження [42, 119, 144].

В сучасній літературі з'являється все більше інформації про застосування різних груп антикоагулянтів при лікуванні ГВТФ. Застосування різних форм гепарину (нандропарин, еноксапарин, фраксипарин, ревіпарин) дещо обмежують пацієнтів, у зв'язку з потребою виконання постійних підшкірних ін'єкцій, але їх ефективність не піддається сумніву [63, 146]. Новітні пероральні антикоагулянти (похідні дабігатрану, ривароксабану) є більш зручними для амбулаторного лікування і не менш ефективними при лікуванні ГВТФ [146, 178]. Недоліком цих препаратів є створення системної гіпокоагуляції, у зв'язку з чим можливий розвиток різних геморагічних ускладнень [61, 78, 144].

Більшість авторів зазначають, що при консервативному лікуванні не слід забувати про можливість поширення тромботичного процесу, незважаючи на проведену терапію. Тому в процесі лікування повинен виконуватися динамічний ультрасонографічний контроль за перебігом захворювання [50, 127, 171].

Хірургічне лікування.

Радикальним методом лікування при ГВТФ є хірургічне лікування. Воно повинно бути спрямоване, в першу чергу, на попередження виникнення глибокого венозного тромбозу та ТЕЛА. Питання хірургічного лікування залишається відкритим серед хірургів, не існує єдиної думки та чіткого алгоритму дій при ГВТФ [10, 80, 108, 125].

Деякі автори пропонують виконувати оперативне втручання з приводу ГВТФ в перші дні після появи тромботичних мас, обґрунтовуючи це тим, що перивазальне запалення ще є невираженим і венектомія буде менш травматичною для навколишніх тканин [63, 123, 146].

Групи дослідників пропонують виконання радикальної венектомії в плановому порядку, після затихання явищ локального запального процесу, окрім випадків коли є пряма загроза ТЕЛА [78, 110, 126].

Виходячи з даних літератури прихильники хірургічної тактики лікування розділилися на дві групи. Перші пропонують виконувати оперативне втручання тільки при загрозі переходу процесу на глибоку венозну систему чи флотації тромботичних мас в просвіті глибоких вен. Між тим, в літературі зустрічаються випадки ТЕЛА, коли рівень поверхневого варикотромбофлебиту по даним УЗДС не досягав навіть верхньої третини стегна [10, 133].

В літературі знаходяться повідомлення, що достатнім є виконання кросектомії для профілактики ТЕЛА, але цей метод є не ефективним при неспроможності пронизних вен [79, 110].

Інші автори є прихильниками термінової радикальної венектомії не залежно від поширеності тромботичного процесу. Радикалізм полягає в

виконанні кросектомії, повної венектомії та перев'язці неспроможних пронизних вен [80, 108].

При переході процесу на глибоку венозну систему оперативне втручання доповнюється тромбектомією з загальної стегової чи підколінної вен. В літературі є дані про використання з цією метою холодохеальних щипців, катетера Фогарті чи вакуумної аспірації [90, 123]. При тромбах великої протяжності деякі автори рекомендують виконувати тимчасову оклюзію зовнішньої здухвинної вени, що дає змогу попередити інтраопераційну емболію легеневої артерії [63, 79, 126].

Деякі автори наводять дані про використання склеротерапії в лікуванні пацієнтів з ГВТФ. Склерозант вводили в ділянки вен на які не поширювався тромботичний процес, а також виконувалася склеротерапія неспроможних пронизних вен. Все це виконували для обмеження тромботичного процесу та профілактики переходу на глибокі вени та ТЕЛА. Після чого всім пацієнтам виконувалася радикальна венектомія [93, 95, 96, 109, 125]. Деякі дослідники з цією ж метою використовують ендовазальну лазерну коагуляцію (ЕВЛК) [33, 104].

Проте більшість авторів схилиються до думки, що хірургічне лікування повинно бути доповнене антикоагулянтною та компресійною терапією, що мінімізує, але не попереджує на 100%, виникнення ТЕЛА в післяопераційному періоді [72, 109, 133].

Підводячи підсумки можна зауважити наступне: питання щодо тактики лікування при ГВТФ залишається відкритим. Точаться дискусії на рахунок переваг консервативного та хірургічного лікування. Відсутні чіткі аргументи на користь доцільності виконання того чи іншого хірургічного втручання. Не визначені чіткі показання до термінової флебектомії при ГВТФ. Не достатньо опрацьованими є методики використання мініінвазивних втручань при ГВТФ. Не достатньо вивченими залишаються віддалені результати пацієнтів після лікування ГВТФ.

1.3. Лікування венозних трофічних виразок.

На даний час існує велика кількість способів лікування трофічних виразок венозного генезу, але всі вони і досі не можуть повністю вирішити цю складну проблему.

Лікування венозних трофічних виразок являє собою складну проблему, що потребує комплексного підходу до лікування [12, 40, 111].

Використання сучасних методів консервативного лікування дозволяє закрити 70-75% поверхневих венозних трофічних виразок без хірургічного втручання [30, 73, 116, 167].

Консервативне лікування.

Консервативне лікування венозних трофічних виразок передбачає наступне: прийом препаратів системної дії, еластична компресія, фізіотерапевтичне лікування, проведення місцевої терапії, дотримання правил поведінки і режиму пацієнта [28, 41, 122].

Основу фармакологічної терапії становлять наступні групи засобів: венотоніки, профібринолітики, гепарин і гепариноїди, гемореологічні препарати, спазмолітики, дезагреганти, антиатеросклеротичні засоби, препарати метаболічної дії, антибіотики, ангіопротектори і антитромбоцитарні препарати [5, 67, 157].

На думку більшості авторів, провідне місце в терапії належить препаратам групи флавоноїдів (нормовен, детралекс, флебодія 600) [17, 114]. На фоні застосування препаратів цієї групи відзначається значне прискорення загоєння ТВ. По своїй функції флавоноїди поступаються тільки препаратам похідних простагландину E₁ (вазопростан), ефективність останнього доведена, особливо при лікуванні ТВ, що виникли на фоні посттромбофлебітичного синдрому [37, 59, 129].

Деякі автори стверджують, що для прискорення процесу загоєння ТВ в комплексну терапію повинні включати наступні препарати: ацетилсаліцилова кислота, реополіглюкін, антиоксиданти (аевіт, токоферол та ін.), депротейнізовані деривати крові телят (актовегін, солкосерил), а також

антигістамінні засоби [44, 67, 130].

Комплексна медикаментозна терапія повинна також включати в себе використання антибіотиків при інфікованих трофічних порушеннях. Вибір оптимального препарату повинен ґрунтуватися на даних про збудників ранової інфекції та їх чутливості до різних видів антибіотиків [81, 120, 129].

Важливе місце в комплексному лікуванні венозних трофічних виразок займає компресійна терапія. Вона показана при будь-якій венозній недостатності, незалежно від її причини. Основним протипоказом до використання компресії є хронічні оклюзивні захворювання судин нижніх кінцівок [6, 53, 142].

Більшість авторів дотримується думки, що компресійна терапія нижніх кінцівок є одним з основних патогенетично обґрунтованих способів консервативного лікування ХВН [18]. Компресійна терапія допомагає зменшити патологічний об'єм венозної крові в нижніх кінцівках. Результатом чого стає зменшення набряку нижньої кінцівки, поліпшення реології крові завдяки зниженню застою останньої у венозному руслі [7, 156].

Місцеве лікування ТВ є важливою ланкою комплексного лікування і посідає одну з провідних ролей у ньому. Воно повинно складатися з ряду етапів, проводити які необхідно в певній послідовності, відповідно до фаз ранового процесу [38, 70, 134].

Для успішного загоєння трофічної виразки в першій фазі, що характеризується рясним рановим виділенням, вираженою перифокальною запальною реакцією, необхідним є ефективне очищення виразкових дефектів, для чого традиційно використовуються різні антисептичні розчини [28, 55, 118]. Досить часто застосовуються методики хірургічної обробки ТВ, вакуумування, кюретаж за наявності тривалого запального процесу, ультразвукову кавітацію [16, 65, 138, 186].

Деякі лікарі рекомендують застосування лікарських препаратів, які сприяють лізису і відторгненню нежиттєздатних тканин і фібрину. Особливу увагу надають протеолітичним ферментам (трипсин, хімопсин, хімотрипсин),

які широко застосовуються в наш час [55, 70, 170].

При ТВ у фазі ексудації більш виправданим є застосування багатокомпонентних мазей на гідрофільній основі (банеоцин, мірамістинова мазь, левосин, левомеколь, офлокаїн, нітацид). Ці мазі мають як гіперосмолярну так і антибактеріальну дію, а також вони володіють місцевим анестезуючим, протизапальним і регенеративно-стимулюючим ефектами [38, 113, 150].

У фазі регенерації до мазей на гідрофільній основі у лікуванні ТВ слід додавати препарати у вигляді аерозолі (аерозолі-розчини – «Вінізоль», «Ампровізоль», аерозолі-суспензії – «Левовінізоль», «Оксиціклозоль», плівкоутворюючі – «Ліфузоль», «Наксол», пінні аерозолі – «Діоксизоль», «Сульйодовізоль», «Цімезоль», «Олазоль», «Гіпозоль») [30, 118, 167]. Більшість аерозолів – це багатокомпонентний препарат, до складу якого входить антибактеріальний компонент і одна або декілька речовин з іншим механізмом дії (знеболюючі, стимулюючі регенерацію, антиоксиданти). Ця багатокомпонентність дозволяє застосуванням одного препарату досягти декількох ефектів [41, 134]. Для лікування ТВ найчастіше застосовуються пінні аерозолі [12, 44, 170].

Останнім часом широко застосовується в лікуванні ТВ препарати срібла. Найбільш поширене застосування цієї речовини у формі сульфадіазина срібла (дермазин), що поєднує в собі антимікробні властивості срібла і сульфаніламідів [114, 186].

У фазі епітелізації та формування рубця на перший план виходять препарати, що стимулюють репаративно-регенеративні процеси. До цієї групи відносять біогенні стимулятори: апілак, прополіс, мумійо, солкосерил, актовегін, вулнузан та ін. Препарати «Солкосерил» і «Актовегін» є депротейнізовані гемодіалізати з крові телят, тобто вони є потужними стимуляторами репаративних процесів [38, 118, 134]. Препарат «Вулнузан» володіє протизапальним ефектом, стимулює розвиток грануляційної тканини і епітелію [186]. До препаратів, що покращують тканинний обмін, відносять

похідні піримідину (метилурацил), вони стимулюють клітинну проліферацію, а також регулюють різні ланки клітинного та гуморального імунітету [28, 70].

В літературі знаходяться дані про використання антиоксидантних препаратів для стимуляції репаративних процесів. Для місцевого використання запропоновані наступні форми препаратів: лінімент «Дібунол», крем «Флер-Ензим», мазі «Содерм» і «Суперлейкін» [40, 116].

Перспективним напрямком медикаментозної терапії ХВН є використання активних екзогенних глікозаміноглікозидів, одним із представників яких – є препарат сулодексид, який доказово впливає на ключові механізми розвитку захворювань вен [41, 113]. Здатність сулодексида впливати на різні ланки мікроциркуляторної регуляторної системи та змінювати різні біологічні функції формує так званий плейотропний ефект препарата. Сукупність профібринолітичних, антитромботичних, протизапальних та ендотеліопротекторних властивостей сулодексида обґрунтовує використання препарата у лікуванні ХВН [37, 70].

Велика увага приділяється використанню ранових пов'язок (РП) у комплексному лікуванні ТВ при ХВН в стадії декомпенсації. Ці пов'язки впливають на температуру, рН і вологість середовища в ділянці ТВ, чим створюють оптимальні умови для очищення і загоєння ТВ. Різні форми РП (плівки, гелі, колоїди) використовуються в залежності від фази ранового процесу. Сучасні РП містять в своєму складі і виділяють у рану біологічно активні речовини – антисептики, протеолітичні ферменти, модулятори і стимулятори репарації, а також сприяють утворенню в рані ендогенних біологічно активних речовин [1, 19, 106, 185].

Залежно від структури основи РП розрізняють наступні її види: плівкові покриття, губки, гідрогелі РП, гідроколоїдні РП, аерозолі, комбіновані покриття. РП поєднують у собі властивості перев'язувального матеріалу і ефективного лікарського засобу [3, 60, 128].

Широке використовується закритий спосіб лікування ТВ цинк-желатиноювою пов'язкою Уна. Цей метод дозволяє поєднувати компресійну дію,

для покращення венозного кровоплину, з бактерицидною дією цинку, осмотичною і гігроскопічною дією пов'язки на рану. Желатин покращує регенерацію грануляції, під пов'язкою посилюються явища протеолізу, фагоцитозу, утворення бактеріофагів [64, 131].

Певне місце в лікуванні ТВ посідають фізіотерапевтичні методи. Багато уваги приділяється застосуванню в лікуванні ТВ лазеротерапії [15, 33, 54, 103, 104]. Позитивні результати отримані також при використанні електричних струмів малої інтенсивності для прискорення регенерації у пацієнтів з ТВ [56, 57]. Крім того, в літературі є згадки про використання постійного магнітного поля, низькочастотного ультразвуку та електромагнітного випромінювання надвисокочастотного діапазону для швидкого пригнічення запального процесу [16, 112, 161]. Деякі дослідники наводять задовільні результати лікування ТВ з використанням методу гіпербаричної оксигенації [51, 120, 162].

Однією із основних умов лікування трофічних виразок є видалення некротичної тканини з її поверхні [37, 111, 132, 140, 181]. Некротично змінені тканини в рані значно збільшують час її загоєння, порушують процеси регенерації тканин, перешкоджають відтоку ранових виділень, а також стають поживним середовищем для розвитку бактеріальної мікрофлори. Тому некротичні тканини повинні бути видалені повністю. Необхідність некректомії є загальновизнаною та підтвердженою багаторічною практикою [12, 49, 73, 175, 191].

Виділяють декілька видів некректомії: хірургічна (з використанням скальпеля, ножиць чи іншого інструментарія), механічна (за допомогою пульсуючого струменя рідини, ультразвукової кавітації ран та ін.), хімічна (використовуючи дію протеолітичних ферментів), аутолітична (з використанням спеціальних пов'язок) та біологічна (або “maggot debridement therapy (MDT) – застосування дезінфікованих личинок зелених м'ясних мух (*Lucilia (Phaenicia) sericata*) [136, 139, 165, 179, 187, 189].

На сучасному етапі серед методів лікування трофічних венозних виразок виділяють метод вакуумного впливу. Це метод місцевого лікування з

використанням пролонгованого негативного тиску з метою покращення перебігу ранового процесу [34, 68, 190].

Основними цілями вакуумної терапії є: видалення ексудату та зменшення периранового набряку; посилення мікроциркуляції в м'яких тканинах; активізація формування грануляційної тканини; зменшення розмірів та глибини рани; скорочення кількості можливих ускладнень та обсягу необхідного хірургічного втручання [48, 138, 190].

У багатьох сучасних роботах дослідниками науково обґрунтовано, що метод вакуумування трофічних виразок прискорює перебіг усіх фаз ранового процесу, сприяє нормалізації репаративно-регенераторних процесів, дозволяє прискорити процес загоєння, а також скоротити витрати на лікування [34, 66, 184].

Хірургічне лікування.

Показами до оперативного втручання є наявність активної та глибокої трофічної виразки, яка є резистентною до консервативної терапії протягом трьох і більше місяців [13, 39, 105].

Всі хірургічні втручання, які виконуються пацієнтам з ХВН в стадії декомпенсації, можна розділити на одномоментні та етапні [35, 39, 160].

Етапні операції застосовуються при неможливості виконання оперативного втручання внаслідок стану шкірних покривів чи при наявності ТВ великих розмірів. У таких випадках спочатку виконують втручання на підшкірних венах, зазвичай в обсязі короткого стріпінгу на стегні, а через 3-6 місяців, при покращенні трофіки шкіри, проводять другий етап операції на гомілці з видаленням підшкірних венозних стовбурів та лігування пронижних вен [35, 47, 147].

Одномоментні операції в свою чергу можна розділити на дві групи: радикальні та паліативні [47, 160].

Радикальними слід вважати операції, які здатні в повному обсязі ліквідувати основне захворювання, тобто нормалізують венозну гемодинаміку та усувають всі фактори, які можуть сприяти повторному утворенню трофічних

виразок [13, 39, 105].

Паліативні операції спрямовані на зниження венозної гіпертензії, що створює сприятливі умови для загоєння трофічної виразки, але не ліквідовують повністю основне захворювання. До цього виду втручань відносять стовбурову венектомію або локальну перев'язку неспроможних пронизних вен [65, 147].

За даними літератури єдиним радикальним методом лікування варикозної хвороби вважають венектомію. Одним із важливих етапів венектомії є кросектомія, тобто ретельне препарування, виділення та відсічення всіх гілок, що впадають в ВПВ на рівні співгирла з загальною стегною веною (ЗСВ). Вона виконується для ліквідації вертикального венозного рефлюксу, а також для мінімізації виникнення рецидиву ВХ [12, 40, 65].

Основним у ліквідації горизонтального рефлюксу є руйнування зв'язку між поверхневою та глибокою венозними системами у місцях наявності патологічного кровоплину [41, 47, 160]. Для перев'язки неспроможних пронизних вен існує декілька способів. Одні автори є прихильниками надфасціальної перев'язки (доступ за Коккетом), інші – субфасціальної (доступ за Лінтоном) [30, 65].

В літературі наявні дані про використання ендоскопічних мініінвазивних технологій (SEPS) для перев'язки неспроможних пронизних вен. Автори рекомендують використання SEPS при наявності значних трофічних змін з великими відкритими виразками, які займали всю медіальну поверхню нижньої третини гомілки [62, 107, 152].

При варикозній хворобі в стадії декомпенсації з відкритими трофічними виразками дотримання всіх принципів виконання венектомії практично неможливе і недоцільне. Обумовлено це тим, що в зоні трофічних змін та виразки розташовані варикозно-розширені притоки і стовбур великої підшкірної вени, а також неспроможні пронизні вени. Видалення їх за Наратом або за допомогою венекстрактора несе високий ризик розвитку некрозів шкіри, гнійні інфекції післяопераційних ран і утворення гематом, які погано розсмоктуються в індуrowаній підшкірній клітковині, з наступним їх

нагноєнням [27, 47, 73, 111]. Тому останнім часом відмічається тенденція до більш широкого застосування флебосклерозуючого лікування при венозних трофічних виразках [101].

За даними світової літератури частіше за все використовують мікропінну ехоконтрольовану склеротерапію [69, 174]. Для цієї методики використовують звичайний рідкий флебосклерозуючий препарат, який шляхом змішування із стерильним повітрям або вуглекислим газом переводять у стан мілкодисперсної піни. Далі під контролем ультразвуку виконують введення цієї піни у варикозні вени чи неспроможні пронизні вени, які розташовані в зоні трофічної виразки [137, 158].

Таким чином за рахунок ехосклерооблітерації відбувається блокування шляхів вено-венозного скиду, зменшення венозної гіпертензії і створюються гемодинамічні умови, що необхідні для загоєння трофічних виразок [101, 137].

Більшість авторів зазначають, що мікропінна склеротерапія в декілька разів ефективніша, ніж звичайна, а ультразвуковий контроль дозволяє значно знизити ризик виникнення ускладнень цього методу лікування [69, 158].

Флебосклерозуюча терапія також може використовуватися як метод вибору при лікуванні арозивних кровотеч з дна трофічної виразки [137, 174].

Під час виконання флебосклерозуючої терапії необхідно дотримуватися наступних стратегічних принципів: склерооблітерацію необхідно виконувати після обов'язкового і ретельного ультразвукового дослідження підшкірних, глибоких і пронизних вен; пункційна склерооблітерація – це лікарська процедура, і всі її етапи повинні виконувати спеціалісти, які мають необхідну підготовку; для ін'єкційного лікування слід використовувати тільки сучасні препарати; флебосклерозуюча терапія має бути суворо компресійною, тобто протягом усього періоду лікування необхідно використовувати еластичний биндаж кінцівки; протягом періоду лікування пацієнт повинен знаходитися під лікарським наглядом [69].

На думку багатьох дослідників обсяг венектомії та потребу у її поєднанні з мініінвазивними методами (SEPS, ехосклерооблітерація) слід визначати

індивідуально для кожного пацієнта з урахуванням ступеня трофічних порушень та розміру відкритих трофічних виразок, а також причини їх виникнення [75, 101, 174].

Всім пацієнтам з ХВН в стадії декомпенсації, після корекції гемодинамічних порушень венозної системи нижніх кінцівок та очищення трофічних виразок, показане пластичне закриття ранового дефекту [46, 130].

Спираючись на досвід різних авторів, можна дійти висновку, що найбільш доступним і безпечним методом пластики трофічної виразки для пацієнта є її аутодермальне закриття [14, 40, 76].

Згідно сучасних рекомендацій будь-який дефект шкіри площею більше 5 см² потребує закриття клаптем або шматочками шкіри для отримання стійкого терапевтичного ефекту і хорошого функціонального результату. Дефекти шкіри менше 5 см² можуть самотійно загоїтися вторинним натягом [14, 46, 77].

Аналізуючи дані літератури для аутодермопластики трофічної виразки застосовуються різні методики, у тому числі острівковий метод (метод Яновича-Чайнського), пластика перфорованим шкірним клаптем (метод Тірша), повношаровим шкірним трансплантатом [14, 76, 77].

Таким чином враховуючи опрацьовані дані літератури можна зробити наступні висновки:

1. Патогенез хронічної венозної недостатності є до кінця невивченим питанням і потребує багато уточнень, зокрема щодо виникнення таких ускладнень як гострий варикотромбофлебіт та активні трофічні виразки.

2. Немає єдиного алгоритму дій при лікуванні тромботичних ускладнень у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації. Немає чітких показів до того чи іншого методу лікування. Багато хірургічних методик потребують доопрацювань.

3. Питання щодо лікування трофічних виразок також залишається відкритим, так як досі ведуться дискусії про обсяг хірургічного лікування. Арсенал фармакологічних препаратів для загоєння трофічних виразок є надзвичайно різноманітним, що теж заважає прийти до єдиної думки.

Недостатньо розвинутим залишається напрямок мініінвазивного лікування трофічних виразок.

Враховуючи прогресивне збільшення пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації все це зумовлює актуальність цієї проблеми, що потребує термінового вирішення.

РОЗДІЛ 2

ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА СПЕЦІАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика хворих.

При ретроспективному аналізі історій хвороб пацієнтів відділення судинної хірургії ЗОКЛ ім. 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% (Табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Кількість оперативних втручань на венозній системі нижніх кінцівок.

Рік	Операції на венозній системі	Операції з приводу ГВТФ	ГВТФ з трофічними виразками
2010	333	121	8
2011	334	122	10
2012	389	144	12
2013	460	149	15
2014	450	148	16
2015	420	149	13
2016	372	144	12
2017	332	111	8
2018	147	68	3
Всього	3237	1156	97

У 97 хворих ГВТФ системи великої та малої підшкірних вен виник на фоні декомпенсованої хронічної венозної недостатності (стадії С6 за класифікацією СЕАР). 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 І групи причиною декомпенсованої хронічної венозної недостатності була варикозна хвороба нижніх кінцівок. У 40 пацієнтів другої групи діагностовано

посттромбофлебітичний синдром стегново-підколінно-гомількової локалізації у стадії неповної реканалізації.

У всіх пацієнтів спостерігалися зміни у вигляді активних трофічних виразок шкіри гомілки, що відповідає класу С6 за класифікацією CEAP.

Найбільшу кількість випадків ГВТФ - 79(81,4%) - виявлено у віковій групі 40-69 років. У 9 (9,3%) пацієнтів ГВТФ виник у віці 26-39 років. Віковий розподіл хворих представлено на рисунку 2.1

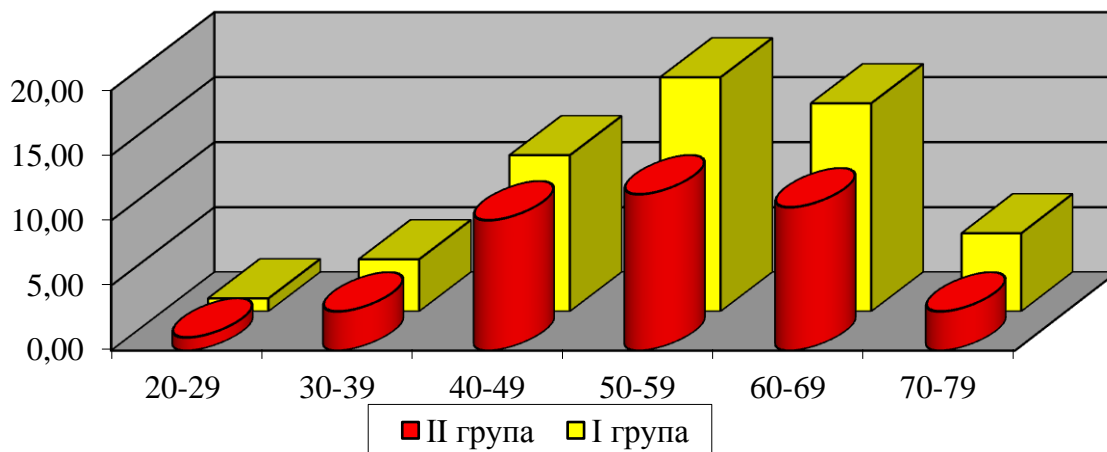


Рис. 2.1 Віковий розподіл пацієнтів I та II клінічних груп.

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%.

У клінічних та наукових дослідженнях для детального означення властивостей патологічного процесу, його локалізації та інших основних особливостей захворювання, використовували міжнародну класифікацію CEAP (Clinical, Ethiological, Anatomical, Patophysiological) International Consensus (1994) (Додаток Б). Згідно міжнародної класифікації CEAP за клінічною картиною, етіологією, патофізіологією та розповсюдженістю захворювання пацієнти розподілилися наступним чином (табл. 2.2)

Таблиця 2.2

Оцінка важкості венозної дисфункції у обстежених групах хворих із ГВТФ і декомпенсованою хронічною венозною недостатністю за міжнародною класифікацією CEAP.

Важкість венозної дисфункції	Кількість хворих
I група	57 (58,8%)
C6-S-Ep-As2,3-Apl8-Pr	54
C6-S-Ep-As2,3,4-Ap,l8-Pr	3
II група	40 (41,2%)
C6-S-Es-Ad13,14,15-As2,3-Apl8-Pr	29
C6-S-Es-Ad4-Ad13,14,15-As2,3,4-Apl8-Pr	11

Важливим моментом у розвитку хронічної венозної недостатності є врахування показника латентного періоду, тобто тривалості хвороби – первинного варикозного розширення вен або посттромбофлебітичного синдрому (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Розподіл хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю за тривалістю основного захворювання.

Тривалість захворювання	I група, n = 57	II група, n = 40
≤ 10 р.	16 (28,1 %)	14 (35 %)
11-20 р.	31 (54,4 %)	17 (42,5%)
≥ 21 р.	10 (17,5 %)	9 (22,5%)
Всього	57 (100%)	40 (100%)

Таким чином, у всіх хворих з декомпенсованими стадіями ХВН спостерігали трофічні розлади та тривалі, незаживаючі виразки гомілок.

Можливість своєчасного надання адекватної спеціалізованої допомоги пацієнтам з тромботичним ураженням поверхневих вен залежить від терміну госпіталізації пацієнтів у стаціонар, на що доволі виразно вказують дані приведені у таблиці 2.4.

Таблиця 2.4

**Терміни між часом початку захворювання (ознаки ГВТФ) та
госпіталізацією у відділення хірургії судин.**

Терміни госпіталізації.	Протягом 1-ї доби	Через 2–3 доби	Через 4–7 діб	Через 8–13 діб	Більше 14 діб
Кількість хворих	5 (5,1%)	9 (9,3%)	29 (29,9%)	34 (35,1%)	20 (20,6%)

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. Серед пацієнтів, яких було госпіталізовано через тиждень і більше з моменту захворювання, більша частина знаходилась на амбулаторному чи стаціонарному лікуванні за місцем проживання.

Глибину ураження м'яких тканин вираховували процесом оцінювання згідно з класифікацією Фісталя Е. Я. (2007), в основу якої покладена глибина ураження виразковим процесом тканин сегмента:

I ст. — епідермальна ерозія, яка при сприятливих умовах має здатність загоюватися без утворення рубця;

II ст. — дефект дерми до підшкірно-жирової основи (дермальна виразка), дно виразки обмежене фіброзною власною фасцією;

III ст. — дефект тканин глибше власної фасції із залученням в процес м'яких тканин кінцівки (субфасціальна виразка);

IV ст. — тотальне ураження тканин з поширенням на фасціальні

простори, підлеглі кісткові структури

Відповідно до цієї класифікації, до першого анатомічного шару відносять епідерміс. Дерма, підшкірна жирова клітковина і/або фіброзна тканина, утворювали другий шар. М'язи, сухожилля й судинно-нервові пучки включені до третього шару, а кістково-суглобові структури — до четвертого.

У першій та другій фазах ранового процесу трофічні виразки були із закругленими краями, сіруватими, слизисто-гнійними або гнійними виділеннями, нерідко з неприємним запахом, шкіра навколо виразки була стоншена. Хворі відчували свербіж, відчуття розпирання, важкості, оніміння, повзання мурашок.

Перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему виявлено у 10 пацієнтів I та у 14 пацієнтів II групи. У хворих з гострим тромбофлебітом на фоні ВХ у 7 (12,3%) випадках діагностовано флотуючі тромби в системі великої підшкірної вени і в 3 (5,3%) випадках в системі малої підшкірної вени. 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%).

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. Це свідчить про достатньо значний відсоток пацієнтів із серйозним ускладненням перебігом декомпенсованої ХВН, небезпечним переходом тромботичних мас на глибоку венозну систему і можливим виникненням ТЕЛА.

Під час клініко-інструментального обстеження у більшості хворих виявлено супутні захворювання, які представлені у таблиці 2.5

Таблиця 2.5

**Супутня патологія у пацієнтів з тромботичним ураженням
поверхневих вен та трофічними виразками.**

Супутня патологія	Кількість хворих
Ішемічна хвороба серця	41 (42,3%)
Гіпертонічна хвороба	46 (47,4%)
Порушення серцевого ритму	6 (6,2%)
Цукровий діабет	9 (9,3%)
Ожиріння	16 (16,5%)
Онкологічні захворювання	3 (3,1 %)
Травми опорно-рухового апарату	2 (2,1%)
Гінекологічні захворювання	14 (14,4%)
Гостра бешиха	2 (2,1%)

Згідно отриманих даних, найчастіше діагностовано ішемічну хворобу серця, кардіосклероз атеросклеротичний, гіпертонічну хворобу, що супроводжувалось серцевою недостатністю I ступеню, гінекологічні захворювання та цукровий діабет II типу. Наявність супутньої патології, надмірної ваги у пацієнтів з висхідною формою поверхневого тромбофлебита, безумовно суттєво впливали на зменшення об'єму операційного втручання та використання мініінвазивних хірургічних маніпуляцій.

Критеріями виключення із дослідження були:

1. Артеріопатії нижніх кінцівок.
2. Облітеруючий атеросклероз.
3. Тромбангіїт.
4. Діабетична ангіопатія.
5. Пацієнти з ішемічними та нейротрофічними виразками та хворі з декомпенсованим цукровим діабетом.

Для обстеження пацієнтів застосовували лабораторні методи дослідження, зокрема, загальний та біохімічний аналізи крові, коагулограму,

аналіз сечі та глюкози крові натще, а також інструментальні методи, такі, як ЕКГ, ЕхоКС, рентгенографія органів грудної клітки (ОГК), УЗДС венозної системи (табл. 2.6).

Таблиця 2.6

Методи інструментального обстеження хворих.

Методи обстеження	Кількість хворих	%
Ультразвукове дуплекс-скенування	97	100
Електрокардіографія	97	100
Рентгенографія ОГК	46	47,4
Ехокардіоскопія	22	22,7

Оцінювали стан здоров'я пацієнтів клінічними та параклінічними методами обстеження. 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.

2.2. Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровоплину.

Перед операційним втручанням всім пацієнтам проводили дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровоплину. Дослідження проводили на апаратах: Toshiba Xario SSA-660 (Японія) з набором конвексних (1,9–6,0 МГц) та лінійних (5,0–12,0 МГц) датчиків; Aloka Aloka Alpha 6 (Японія) з набором конвексних (1,8–6,0 МГц) та лінійних (5,0–13,0 МГц) датчиків та Esaote MyLab 50 (Італія) з набором конвексних (2,5–5,0 МГц) та лінійних (5,0–12,0 МГц) датчиків. Місця локалізації, виявлені при обстеженні неспроможних пронизних

вен, позначали на шкірі розчином діамантової зелені або перманентним маркером.

Всі діагностичні 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 кольорове картування кровоплину.

У нормі просвіт і стінки судини ідентифікувалися чітко і без істотних труднощів. Дуплексне сканування включало також і отримання доплерівського сигналу з судин, що візуалізуються. Використання кольорової доплерографії дозволяло визначити напрям потоку крові за зміною колірного коду. Нормальний венозний кровоплин характеризувався низькочастотним шумом, що посилювався у фазу видиху і слабшав на вдиху. Клапанний апарат вважали спроможним, коли при виконанні прийому Вальсальви, проксимальний, щодо точки локації компресійної проби, кровоплин припинявся і не було рефлюксу крові.

Під час УЗДС визначали стан клапанного апарату глибоких вен, а також неспроможних пронизних вен (ПВ), особливо важливо було виявити неспроможні пронизні вени групи Коккета.

У більшості пацієнтів, при варикозній хворобі, УЗДС глибоких вен характеризувалось фазністю кровоплину, збереженням просвіту судини, можливістю легкого стискання вени і візуалізацією рефлюксу. У стегновій вені можна було зафіксувати фізіологічний рефлюкс крові до рівня клапанів, що розташовані біля гирла глибокої вени стегна. Тривалість рефлюксу становила від 0,5 до 1,7 с: у вертикальному положенні — 0,5–0,7 с, у горизонтальному — до 1,7 с.

Загальну стегнову вену обстежували в поздовжньому зображенні, з метою виявлення фазності потоку. Коли на висоті проби Вальсальви реєструвалася ретроградна хвиля крові — це свідчило, що у пацієнта є клапанна недостатність загальної стегнової вени. При кольоровому доплерівському обстеженні відмічалася зміна кольорової гами потоку крові з синього на червоний.

Тривалість рефлюксу більше 0,5 с. свідчила про неспроможність клапанного апарату глибоких вен. Потім трансдюсер УЗД-апарату зміщали дистальніше, по ходу стегнової вени, для визначення спроможності клапанного апарату поверхневої та глибокої стегнових вен. При виконанні пацієнтом проби Вальсальви вислуховували шум, який свідчив про регургітацію крові і неспроможність остіального клапану та відмічали зміну кольору при кольоровому картуванні кровоплину. При ехолокації ВПВ ультразвукове сканування дозволяє не тільки достовірно виявити відсутність або наявність рефлюкса, але і визначити його протяжність.

Для визначення типу тромбофлебіту, в залежності від локалізації та протяжності в стовбурі великої та малої підшкірних вен, використовували наступну класифікацію (Русин В.І., 2009р.):

- 1) локальний (I) – тромбофлебіт однієї або декількох великих приток підшкірних вен на стегні або гомілці;
- 2) стовбуровий (II) – тромбофлебіт, що поширюється на основний стовбур великої та/або малої підшкірних вен на стегні і гомілці;
- 3) субтотальний (III) – тромбофлебітичне ураження ВПВ на гомілці і стегні до її верхньої третини;
- 4) тотальний (IV) – тромбофлебіт, що поширюється на ВПВ з переходом на сафено-феморальне співгирло;
- 5) поширений (V) – тотальний тромбофлебіт стовбуру з переходом та тромбозом відповідної глибокої вени нижньої кінцівки.

Обстеження поверхневої венозної системи та ППВ проводять у горизонтальному положенні, з обов'язковим доповненням у вертикальному.

Для огляду МПВ та підколінної вени пацієнта укладали на живіт. Послідовно оцінювали стан поверхневої, глибокої та пронизної венозної системи. Поверхнєве розміщення малої підшкірної вени призводило до того, що незначна компресія датчиком перекривала її просвіт.

В цій зоні оптимальною функціональною пробою, яка стимулює ретроградний кровоплин, є проксимальна компресія м'язів, яка дозволяє

виявити клапанну недостатність малої підшкірної вени. Співпадиння проєкцій пригирлового відділу малої підшкірної вени, суральних вен і підколінної вени може зумовити діагностичні помилки. Для їх виключення малу підшкірну вену необхідно вислуховувати не тільки в підколінній ямці, але і в верхній третині гомілки по серединній лінії. Особливо тому, що мала підшкірна вена, в більшості випадків, розташована у верхній третині гомілки над фасцією. При цьому рефлюкс крові по малій підшкірній вені, в більшості випадків, обмежений верхньою третиною гомілки.

Задні великогомілкові вени добре візуалізуються по медіальній поверхні нижньої третини гомілки. Передні великогомілкові вени найбільш доступні в дистальних відділах гомілки по передній поверхні. У більшості випадків вони представлені у вигляді двох стовбурів у супроводі однойменних артерій. При виконанні проби з проксимальною компресією — визначається клапанна неспроможність вен. Якщо при проксимальній компресії реєструється ретроградний потік крові більше 0,5 с., тоді можна вважати клапанний апарат глибоких вен гомілки неспроможним.

Важливим для хірургів є дані про локалізацію пронизних вен (ПВ) з клапанною недостатністю, які зумовлюють розвиток трофічних виразок. Дослідження виконують у зонах найбільш частого їх розміщення: медіальній поверхні нижньої третини гомілки, верхньої третини задньої поверхні гомілки і медіальній поверхні стегна в нижній третині. Крім цього, треба проводити ехолокацію всіх підозрілих на пронизний скид ділянок (зони з порушеною трофікою шкіри, локальним варикозом в притоках підшкірних вен). Перпендикулярно до шкіри встановлюють ультразвуковий датчик. ПВ з клапанною недостатністю розпізнається як трубчаста структура діаметром більше 0,2 см, яка проходить через власну фасцію гомілки або стегна і впадає в глибоку вену. Глибока фасція візуалізується в В-режимі у вигляді ехо-щільної лінії. Проведення доплерографії, з одночасною мануальною компресією м'язів гомілки, дозволяє отримати характерний маятникоподібний знакоперемінний сигнал, який показує поперечну флотацію крові в пронизній вені з клапанною

недостатністю. При кольоровому картуванні — зображення синього сигналу нормального кровоплину (із поверхневих вен в глибокі) змінюється на червоний, характерний для зворотнього току крові.

Таким чином, УЗДС — провідний метод неінвазивної діагностики. Він дозволяє оцінити анатомію поверхневої венозної системи, визначити прохідність і стан клапанного апарату різних сегментів глибоких вен, виявити неспроможність клапанів підшкірних і пронизних вен.

2.3. Методи оцінки стану трофічних виразок.

Для оцінки стану виразкового дефекту досліджувався ряд ознак, які характеризують дно виразки, його краї, навколишню шкіру, а також суб'єктивні відчуття пацієнтів.

При цьому враховували наступне:

- характер грануляційної тканини, що вистилає дно рани: її колір і зернистість;
- наявність нашарувань в рані та їх характер;
- наявність та тип епітелізації в рані (крайовий чи осередкований);
- наявність та характер виділення;
- набряк нижньої кінцівки (відсутній, помірний, середній, виражений);
- стан шкірних покривів (незмінені, атрофічні зміни, гіперемія, мацерація);
- наявність некротичних тканин.

Для оцінки динаміки загоєння та планіметрії виразок застосовували комп'ютерну програму для обробки цифрових зображень „Viewer”. Спочатку виконували фотографію виразки з контактною стерильною сантиметровою стрічкою для масштабування. Зображення виразки переносилося у комп'ютер, де згідно з програмою виконувалося обчислення площі трофічної виразки (рис. 2.2).



а)

б)

Рис. 2.2 Комп'ютерна планіметрія площі виразки гомілки: а) масштабування площі; б) програмне обчислення площі.

Цей метод дає змогу оцінити площу трофічної виразки та динаміку її загоювання шляхом математичної обробки фотографічного зображення за допомогою спеціальних комп'ютерних програм.

Для контролю за мікрофлорою та її чутливістю, до призначених антибактеріальних препаратів, проводили бактеріологічне дослідження за методом паперових дисків порівняно з кількісним методом із визначенням мінімальної пригнічуючої концентрації — Е-тестом.

При бактеріологічних дослідженнях вивчали видовий склад мікрофлори, її чутливість до різних антибіотиків, загальне мікробне число у поверхневому та глибокому шарах трофічних виразок. Для виділення бактеріальної мікрофлори використовували загальні (м'ясо-пептонний агар) та селективні поживні середовища (жовтково-сольовий агар, Ендо і Сімонса). З метою ізоляції представників мікроскопічних грибів ексудат з трофічних виразок додатково висівали на агар Сабуро, Чапека-Докса та Громико (сусло-агар: м'ясо-пептонний агар = 1:1). Чисті культури виділених патогенів ідентифікували за допомогою API-тестів.

2.4. Хірургічні методи лікування гострого тромбофлебіту.

Всіх хворих обох груп було прооперовано з приводу ГВТФ системи великої та малої підшкірних вен. Враховуючи наявність трофічних виразок внаслідок декомпенсації венозного кровообігу на фоні варикозної хвороби вен нижніх кінцівок або ПТФС, хворим виконано різноманітні хірургічні маніпуляції та багатокомпонентні пов'язки. В залежності від сформованих груп, ми виконали наступні операційні втручання та хірургічні маніпуляції (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Види операційних втручань та хірургічних маніпуляцій.

Види операцій	I група, n=57	II група, n=40
Кросектомія, короткий стріпінг, склерооблітерація	35	19
Кросектомія, склерооблітерація	19	10
Флебектомія МПВ, кросектомія, короткий стріпінг та склерооблітерація ВПВ	3	11
Хірургічні додаткові маніпуляції	-	-
Видалення флотуючих тромбів:		
із системи ВПВ	7	5
із системи МПВ	3	9
Операція міні-Лінтон	6	4
Склерооблітерація пронизних вен	26	21
Багатокомпонентні пов'язки	57	40
Аутодермопластика	12	16
Некректомії	6	9
Вакуум-терапія	17	25

Кросектомію (КЕ) із коротким стріпінгом на стегні з наступною склерооблітерацією на гомілці виконано 35 хворим I групи та 19 хворим II групи, КЕ та стовбурову склерооблітерацію 19 хворим I групи та 10 – другої. Флебектомію МПВ у поєднанні з КЕ, коротким стріпінгом та

склерооблітерацією ВПВ виконано 14 пацієнтам. Для ліквідації горизонтального вено-венозного скиду у 47 хворих обох груп проведено echo-foam склерооблітерацію пронизних вен на гомілці.

Для проведення склерооблітерації використовували швейцарський препарат, зареєстрований в Україні під назвою „Склеровейн” (діюча речовина — полідоканол), в концентрації 2%. В своїй роботі для стовбурової склерооблітерації вен гомілки або стегна використовували полідоканол в різній кількості – 1мл пінного склерозанта на 10 см вени.

Для проведення склерооблітерації необхідний одноразовий шприц із легким ходом поршня і голкою малого діаметру (23G — синя муфта голки). Для місцевої компресії використовували марлеві валики або латексні подушечки.

Всім хворим проведено консервативну терапію, яка включала в себе застосування гідрогелевих, гідроколоїдних пов'язок, 15 пацієнтам виконано різного виду некректомії та у 42 - вакуум-терапію трофічних виразок. З метою прискорення загоєння трофічних виразок у 12 хворих I та у 16 хворих II груп застосовано метод аутодермопластики вільним клаптем.

При застосуванні вакуум-терапії ми використовували достатньо просту методику накладання пов'язки, рекомендовану виробниками систем вакуумної терапії ран (рис. 2.3).



Рис. 2.3 Апарати для вакуум-терапії.

Принцип полягає у застосуванні контрольованого субатмосферного тиску в області рани, який створюють спеціальні прилади (вакуумні насоси).

Для хворих, що знаходяться на стаціонарному лікуванні, застосовували апарат вітчизняного виробництва фірми «Агат-Днепр» та EzCare виробництва «Smith&Nephew», США. Апарати працюють в автоматичному режимі, безперервно підтримуючи негативний тиск 125 мм рт. ст., живляться від акумуляторних батарей.

Губку з відкритою пористою структурою накладали на рану, потім всю область покривали та герметизували прозорою клейкою мембраною, яку перфоровали для приєднання дренажної трубки, з'єднаної з апаратом для вакуум-терапії. Пов'язку накладали за відповідною методикою з використанням тільки оригінальних витратних матеріалів.

2.5. Критерії оцінки отриманих результатів лікування та методи статистичної обробки результатів.

Відповідно до сучасних рекомендацій з оцінки стану хворих з хронічними захворюваннями вен нижніх кінцівок клінічна класифікація CEAP була доповнена переліком шкал розроблених Американським форумом флебологів.

Оцінку якості проведеного лікування зроблено на основі даних ультразвукового дослідження венозної системи нижньої кінцівки, системи Venous Severity Scoring System, що включає Venous Clinical Severity Score, Venous Segmental Disease Score і Venous Disability Score, а також шкали оцінки якості життя MOS SF-36.

Venous Clinical Severity Score передбачає визначення тяжкості 10 симптомів симптомів ХВН та необхідності застосування компресійної терапії в балах від 0 до 3 (0 — відсутній симптом, 1 — м'який, 2 — помірний, 3 — виражений). Лише один симптом визначається суб'єктивно пацієнтом, всі інші — об'єктивні. Градацію клінічної симптоматики показано в додатку Б.

Venous Segmental Disease Score передбачає врахування тяжкості та різного впливу на венозну гемодинаміку різних сегментів венозної системи

нижніх кінцівок. Шкала сегментарності (VSDS) враховує наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен. Залежно від виявленого при ультразвуковому дослідженні венозного рефлюксу і/або обструкції/оклюзії виставляється відповідна кількість балів (додаток Г). При цьому найвищий бал за сегмент виставляється при наявності рефлюксу через усі клапани відповідного сегмента або при повній (100 % просвіту) обструкції/оклюзії вени. В інших випадках — пропорційно.

Так, декомпенсований патологічний рефлюкс по підколінній вені і глибоких венах гомілки оцінюється в 2 бали, по загальній, поверхневій і глибокій стегнових венах, пронизних венах гомілки і великій підшкірній вені — 1 бал, пронизних венах стегна і малій підшкірній вені — 0,5 бала. Субкомпенсований патологічний рефлюкс по підколінній і глибоких венах гомілки оцінюється в 1 бал, по загальній, поверхневій і глибокій стегнових венах, пронизних венах гомілки і великій підшкірній вені — 0,5 бала, малій підшкірній вені — 0,25 бала.

Venous Disability Score є чотирьохбальною шкалою (від 0 до 3 балів): 0 балів — відсутня суб'єктивна клінічна симптоматика хронічної венозної недостатності; 1 бал — пацієнти із симптоматикою хронічної венозної недостатності, котрі здатні без додаткових засобів здійснювати звичайну повсякденну діяльність; 2 бали — пацієнти, котрі здатні здійснювати звичайну повсякденну діяльність при використанні компресійної терапії; 3 бали — пацієнти, котрі не здатні здійснювати звичайну повсякденну діяльність навіть при використанні компресійної терапії. Шкала VDS має значення лише як показник для експертизи непрацездатності, але не використовується для оцінки клінічного перебігу, тяжкості захворювання й ефективності лікувальних процедур.

Для підтвердження ефективності проведеного хірургічного лікування і порівняння ефективності різних методик використовували анкетування з метою оцінки якості життя MOS SF-36 (Додаток Д). Шкала MOS SF-36 відображає якість життя пацієнтів у балах за показниками фізичного і психічного здоров'я.

Отримані показники кожного із досліджуваних параметрів об'єднували у варіаційні ряди. Для кожного варіаційного ряду перевіряли нормальність розподілу за критерієм Пірсона χ^2 , коефіцієнтами асиметрії (Ax) та ексцесу (Ex).

Варіаційний ряд описували середнім арифметичним (M_c), стандартним відхиленням (σ) та стандартною похибкою середнього арифметичного (m) (помилка репрезентативності).

Обчислювали довірчий інтервал (ДІ) (достовірність дослідження)

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 (False Discovery Rate) методом Бенджаміні-Хохберга.

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

На основі представленого матеріалу можна виділити наступне:

1. У 57 хворих I групи причиною декомпенсованої хронічної венозної недостатності була варикозна хвороба нижніх кінцівок, у 40 пацієнтів другої групи діагностовано посттромбофлебітичний синдром стегново-підколінно-гомількової локалізації у стадії неповної реканалізації.
2. Найбільшу кількість випадків ГВТФ - 79(81,4%) - виявлено у віковій групі 40-69 років. У 9 (9,3%) пацієнтів ГВТФ виник у віці 26-39 років.
3. Чоловіків було 27 (27,8%), жінок – 70 (72,2%). Співвідношення кількості жінок та чоловіків з ГВТФ становило 2,6:1. Ліва кінцівка була уражена у 65% випадків, права – у 33%.

4. Флотуючий характер тромбів в системі МПВ у хворих з ГВТФ на фоні ПТФС зустрічається майже в 4,3 рази частіше ніж при ВХ (22,5% в порівнянні з 5,3%).

5. 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.

Матеріали представлені в розділі опубліковані в наступних роботах:

1. Русин В.І. Ультразвукова діагностика гострого варикотромбофлебиту / 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)*

2. 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)*

3. 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)*

4. 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)*

5. 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, А.С. Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. –2016. – Вип.1(53). –С. 74 – 80. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував роботу до друку)*

6. 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)*

7. Русин В.І. Венозні трофічні виразки / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Монографія. –Ужгород: Карпати, 2017. – 244 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку)*

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ХВОРИХ З ГОСТРИМ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТОМ ТА ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ХРОНІЧНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Діагностика гострого варикотромбофлебита у хворих з трофічними порушеннями нижніх кінцівок достатньо складна, оскільки виявляються різноманітні «маскуючі» симптоми. У всіх пацієнтів зауважено різного ступеню вираженості трофічні розлади у нижній третині гомілки. Необхідно зауважити, що при госпіталізації хворі скаржилися, насамперед, на трофічні порушення: ущільнення шкірних покривів гомілки, зміну кольору, гіперпігментацію та наявність відкритих трофічних ран. При варикотромбофлебіті ВПВ більшість хворих відмітило наявність щільного болісного тяжу по медіальній поверхні гомілки або стегна (рис. 3.1).



Рис. 3.1 Гострий варикотромбофлебіт при відкритій трофічній виразці (червона стрілка – гіперемований тяж, біла стрілка – тромбований варикозний вузол).

У випадку виникнення ГВТФ в системі малої підшкірної вени клінічно виявити ущільнення по задній поверхні гомілки практично неможливо. Хворі відмічали посилення больового синдрому, або звертали увагу на болісні ущільнення по ходу венозних стовбурів в зоні локалізації ГВТФ, відчували постійне свербіння. За наявності трофічної виразки пацієнти, в деякій мірі, звикали до наявності гнійно–трофічного дефекту на гомілці, що тривало не загоювався, нічні судоми в литкових м'язах, біль та свербіж, відчуття тяжкості у дистальних відділах кінцівки, пекучий біль по внутрішній поверхні гомілки.

Провідними симптомами декомпенсації венозного кровоплину були ліподерматосклероз, гіперпігментація, венозна екзема та активна виразка (рис. 3.2). Всі хворі відмічали біль в ділянці активної відкритої трофічної виразки, більшість скаржилась на помірний набряк гомілки.



Рис. 3.2 Прояви хронічної венозної недостатності у пацієнтів з ГВТФ.

Основні клінічні прояви ГВТФ у хворих із декомпенсованими стадіями ХВН представлені у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

**Частота клінічних проявів ГВТФ у хворих при ХВН в стадії
декомпенсації.**

Клінічна симптоматика	Кількість хворих у %	
	I група, n=57	II група, n=40
Біль	100%	100%
Гіперемія шкіри по ходу вени	47,4%	35%
Шнуроподібний тяж	75,4%	52,5%
Варикозне розширення вен	100%	100%
Болючість по ходу вени при пальпації	100%	100%
Запальний інфільтрат	100%	100%
Набряк ураженої кінцівки	96,5%	100%
Гіпертермія (загальна)	17%	46,2%
С-м Хоманса (+)	5%	10%

Як видно з отриманих даних, великої різниці у частоті клінічних симптомів між групами не виявлено.

Тромбофлебіт системи МПВ, як самостійно, так і у поєднанні з тромбофлебітом ВПВ клінічно проявлявся тільки болючістю при пальпації литки.

При виникненні вираженого набряку ступні та гомілки, або його різкого збільшення, які супроводжувались болями при пальпації м'язів гомілки та болючістю під час ходьби, позитивним симптомом Хоманса можна було передбачити перехід патологічного процесу на глибоку венозну систему. Для остаточної постановки діагнозу необхідним є виконання кольорового УЗДС.

Трофічні розлади у всіх пацієнтів локалізувалися по медіальній поверхні в нижній третині гомілки, у 8 (14,0%) хворих першої групи та у 14 (35,0%) хворих другої групи поширювались на передню та задню поверхні нижньої третини гомілки. У більше ніж третини пацієнтів другої групи - 14 (35%) –

спостерігались рубці на місті загоєних трофічних виразок, що значно збільшувало зону шкірної індурації.

Шляхом математичної обробки фотографічного зображення за допомогою спеціальних комп'ютерних програм визначали площу трофічної виразки та динаміку її загоювання в подальшому (рис. 3.3).



Рис. 3.3 Процес комп'ютерної планіметрії площі трофічних виразок.

Розподіл хворих за площею та глибиною ураження виразкового дефекту представлено в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Розподіл хворих I та II груп за площею та глибиною ураження виразкового дефекту.

Глибина виразкового дефекту	Абсолютна та відносна кількість хворих						Разом
	Площа трофічної виразки, см ²						
	І група, n=57			ІІ група, n=40			
	≤10 см ²	11-50 см ²	51-100 см ²	≤10 см ²	11-50 см ²	51-100 см ²	
І ст.	5 (8,8%)	5 (8,8%)	2 (3,5%)	1 (2,5%)	5 (12,5%)	3 (7,5%)	21
ІІ ст.	22 (38,6%)	17 (29,8%)	1 (1,7%)	7 (17,5%)	12 (30%)	2 (5%)	61
ІІІ ст.	4 (7,0%)	1 (1,7%)	-	5 (12,5%)	4 (10%)	1 (2,5%)	15
Усього	31 (54,4%)	23 (40,4%)	3 (5,2%)	13 (32,5%)	21 (52,5%)	6 (15%)	97

Як видно із таблиці 3.2 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.

3.1. Результати ультрасонографії вен нижніх кінцівок з кольоровим картуванням кровоплину.

Обстеження пацієнтів проводили за стандартною методикою компресійної ультрасонографії, яка складалася з дослідження глибоких вен стегна та гомілки (включаючи синуси), огляду магістральних поверхневих вен стегна та гомілки та діагностики клубових вен.

Новітні ультразвукові технології дозволяють в режимі реального часу вивчати анатомічні й функціональні характеристики гемоциркуляторного русла. УЗДС з кольоровим картуванням сигналів потоків крові та реєстрацією доплерівських спектральних характеристик кровотоку дозволяє діагностувати порушення прохідності по венам кінцівок і патологічний рефлюкс.

Стан венозного сегмента оцінювали за наявністю спонтанного або стимульованого, внаслідок дистальної компресії венозного току крові та спадіння просвіту вени під час компресії датчиком. Вільна від тромбів вена повністю стискається при компресії датчиком, за наявності в просвіті вени тромбів вона або не змінюється, або стискається не повністю. При виявленні тромботичних мас у просвіті судини оцінювали їх однородність, ступінь ехогенності, наявність флотуючих тромбів, проксимальний рівень тромбозу.

До основних ознак тромбозу слід віднести:

- вена при компресії не спадається або спадається не повністю;

- наявність тромбу у вені: статичні ехосигнали, вена на заповнюється кольором повністю;
- статичні стулки венозного клапана;
- відсутність кровоплину при спектральній чи кольоровій доплерографії;
- відсутність або послаблення реакції на підсилення кровоплину;
- відсутність спонтанного кровоплину і респіраторних коливань кровоплину;
- посилення кровоплину в колатеральних венах.

Ультразвуковими ознаками ГВТФ гілок ВПВ або МПВ були: розширення судин, наявність в просвіті тромботичних мас, відсутність реакції на компресію датчиком, відсутність кровотоку. Діагностика цих ознак не складна. Єдиним недостатньо точним параметром було визначення тривалості існування тромбу.

Стінка вени при ГВТФ ригідна, ущільнена, має вигляд гіперехогенної структури. Навколишні тканини дифузно ущільнені, з нечіткими контурами структурних елементів (рис. 3.4).



а)



б)

Рис. 3.4 УЗДС – тромбована велика підшкірна вена: а) поздовжній зріз; б) поперечний зріз.

При поширенні тромбу на гирло ВПВ або МПВ судину стискали вкрай обережно.

Ознакою відсутності фіксації тромбу до стінки підшкірної вени є симптом «обмивання» його головки током крові, що поступає з приток. Цю ознаку реєстрували в режимі кольорового або енергетичного кодування (рис. 3.5).

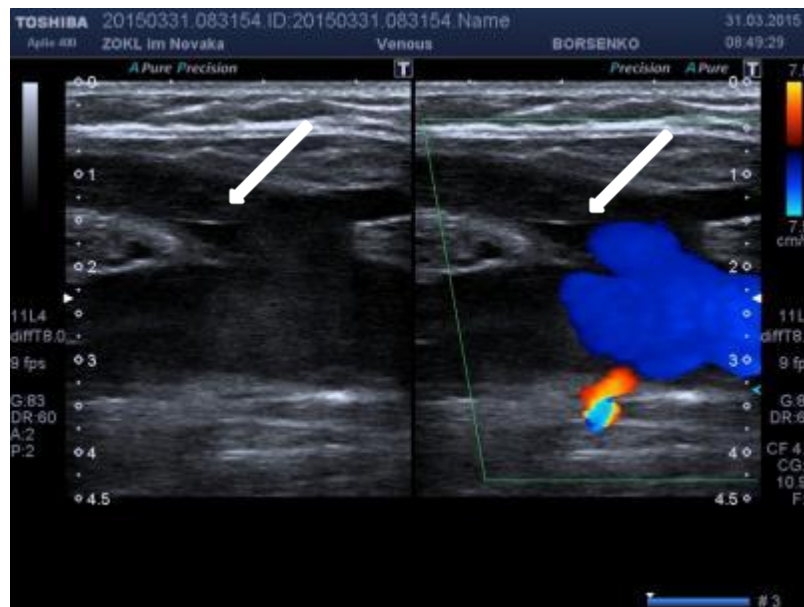


Рис. 3.5 УЗДС – головка флотуючого тромбу в горлі ВПВ.

Як і підшкірна вена, тромбована пронизна вена була розширена, не реагувала на компресію (рис. 3.6).



Рис. 3.6 УЗДС – тромбована пронизна вена: біла стрілка – відсутній кровотік в тромбованій пронизній вені; жовта стрілка – кровотік в глибокій вені гомілки.

Характерна симптоматика, анамнез захворювання та об'єктивний огляд в більшості випадків дозволяли діагностувати ГВТФ, але вони не дають точну інформацію проксимальної межі тромбозу, про стан глибокої венозної системи, неспроможність та тромбози пронизних вен.

В результаті аналізу ультразвукових обстежень нами виділені окремі патогномонічні ознаки ГВТФ:

- Збільшення діаметру тромбованого сегменту вени.
- Ущільнення і потовщення стінок вени, розмитість контурів.
- Зниження ехогенності і нечіткість контурів структурних елементів оточуючих тканин.
- Ехонеоднорідні, гіпер- і гіпоехогенні тромботичні маси у просвіті судини.
- Відсутність профарбовування тромбованого сегменту.
- Втрата зв'язку коливальних дій з фазами дихання.
- Ущільнення і нерухомість стулки, або вони не визначаються.
- Відсутність реакції (не стискається датчиком).
- Повна відсутність реакції на діагностичні проби.

Представлені симптоми підтверджують венозний тромбоз у 90-100% випадків (рис. 3.7).



Рис. 3.7 УЗДС – гіпоехогенні тромботичні маси в просвіті вени

Будь-яке ультразвукове дослідження, при наявності ознак варикозного розширення підшкірних вен, обов'язково починалося з оцінки стану глибоких вен. Для оптимізації діагностичного процесу дуже важливим є визначення патологічних рефлюксів.

У хворих обох груп діаметр загальної стегнової вени становив $11 \pm 0,5$ мм, поверхневої вени стегна — $9,5 \pm 0,4$ мм, підколінної — $8,4 \pm 0,3$ мм, задніх великогомілкових — $4,3 \pm 0,1$ мм. Стінка глибоких вен була потовщена, її еластичність (компресійна проба) знижена, клапани потовщені, їх рухомість знижена, вони повністю не змикалися. Середня тривалість рефлюксів у поверхневій стегновій вені становила $5,7 \pm 1,1$ с, у підколінній вені — $3,4 \pm 1,2$ с, у задніх великогомілкових венах — $2,8 \pm 0,5$ с. Гемодинамічно значимий рефлюкс у сафено-феморальному співгирлі 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 (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Патологічні рефлюкси глибоких вен та співгирл нижніх кінцівок
хворих I та II груп.**

Глибокі вени та співгирло	I група, n=57		II група, n=40	
	Абс.	%	Абс.	%
Сафено-феморальне співгирло	57	100,0%	40	100,0%
Загальна стегнова вена	16	28,1%	10	25,0%
Поверхнева стегнова вена	45	78,9%	35	87,5 %
Глибока стегнова вена	4	7,0%	2	5%
Сафено-поплітеальне співгирло	42	73,7%	14	35,0%
Підколінна вена	52	91,2%	37	92,5%
Передні великогомілкові вени	2	3,5%	1	2,5%
Задні великогомілкові вени	11	19,2%	10	25,0%

При дуплексному ангіоскануванні великої підшкірної вени ми не тільки встановлювали відсутність чи наявність рефлюксу, але і визначали його протяжність. Проводилась оцінка діаметра великої та малої підшкірних вен в їх гирлі, вивчались анатомічні особливості будови сафено-феморального та сафено-поплітеального співгирл.

При проведенні хворим проби Вальсальви, або компресії вручну, проксимальний тиск збільшувався і лікар ультразвукової діагностики реєстрував дистальний рефлюксний сигнал, який в нормі мав би загаситися венозними клапанами.

Найбільш проксимальний неспроможний клапан підшкірної вени є проксимальною точкою рефлюкса або проксимальною межею венозної недостатності.

При ПТФС завжди страждає клапанний апарат як глибоких, так і поверхневих вен. Тому у більшості хворих II групи виявлено поширений та тотальний рефлюкс у системі великої та малої підшкірних вен. При декомпенсованих формах варикозної хвороби нижніх кінцівок частіше

виявляли поширений рефлюкс в системі великої підшкірної вени і у третини хворих – тотальний.

Але, враховуючи той факт, що у більшості половини наших пацієнтів діагностовано субтотальний, тотальний та поширений варикотромбофлебіт, чітко виявити протяжність рефлюксів просто неможливо. З іншого боку це і не так важливо. Головна мета ультразвукового дослідження – визначити локалізацію тромботичних мас, діаметр підшкірних вен, наявність тромбозу та діаметр пронизних вен. Від отриманих даних залежить вибір методу хірургічного лікування.

Враховуючи клінічні дані та результати ультразвукового дослідження, ми виділили п'ять форм поверхневого варикотромбофлебіту (табл. 3.4)

Таблиця 3.4

Форми гострого варикотромбофлебіту у пацієнтів I та II груп.

Форма ГВТФ	I група, n=57 (%)	II група n=40 (%)
локальний	2 (3,5%)	2 (5%)
стовбуровий	26 (45,7%)	14 (35%)
субтотальний	17 (29,8%)	8 (20%)
тотальний	2 (3,5%)	2 (5%)
поширений	10 (17,5%)	14 (35%)

Аналізуючи отримані дані, можна констатувати, що у половини пацієнтів виявлено протяжні форми гострого варикотромбофлебіту, при яких більша частина підшкірної вени тромбована і є небезпека переходу тромботичних мас в глибоку венозну систему з можливою ТЕЛА. У іншій половині хворих виявлено локальний та стовбуровий ГВТФ, при яких можливо визначити ступінь патологічного рефлюксу та вибрати спосіб корекції зміненого венозного кровотоку.

Велике значення для вибору методу комбінованого хірургічного лікування має діаметр ВПВ.

Для проведення ін'єкційного методу склерооблітерації рекомендовано відбирати хворих з діаметром великої підшкірної вени біля сафено-стегнового співгирла до 6-8 мм, з максимальною швидкістю антеградного кровоплину в спокої до 12 см/с, а максимальною швидкістю ретроградного кровоплину при пробі Вальсальви – до 18 см/с.

Вагомим діагностичним критерієм є розміри підшкірних вен на різних рівнях кінцівок, що представлено в таблиці 3.5.

Таблиця 3.5

Діаметр підшкірних вен в залежності від локалізації.

Підшкірні вени	Розмір, мм, n = 97 (M±m)
Велика підшкірна вена (рівень стегна)	8,0–18,7 (11,7±0,27)
Велика підшкірна вена (рівень гомілки)	5,7–8,9 (6,74±0,12)
Мала підшкірна вена	3,7–8,8 (4,21±0,22)

Примітка: статистично достовірна різниця між показниками у обстежених хворих: $p < 0,05$

Як видно з отриманих даних, діаметр підшкірної вени на стегні перевищував 11 мм, на гомілці — 6 мм. Цей факт дає можливість правильно обрати тактику хірургічного лікування. Якщо діаметр ВПВ в зоні співгирла не більше 9 мм, то рекомендовано виконувати стовбурову склерооблітерацію. Існує пряма залежність відсотку рецидивів після склерооблітерації від ефективної ліквідації вертикального рефлюкса. Тому, ми вважаємо за необхідне ліквідовувати цей рефлюкс хірургічним способом — кросектомією і при необхідності виконувати короткий стріпінг, а не обмежуватись склерооблітерацією.

Для вибору методу оперативного втручання важливим є вірне встановлення локалізації, діаметру та наявності тромбозу пронизних вен.

Хід та довжина пронизних вен була різноманітною. Виявляли прямі, звивисті, подвоєні пронизні вени (рис. 3.8, 3.9).

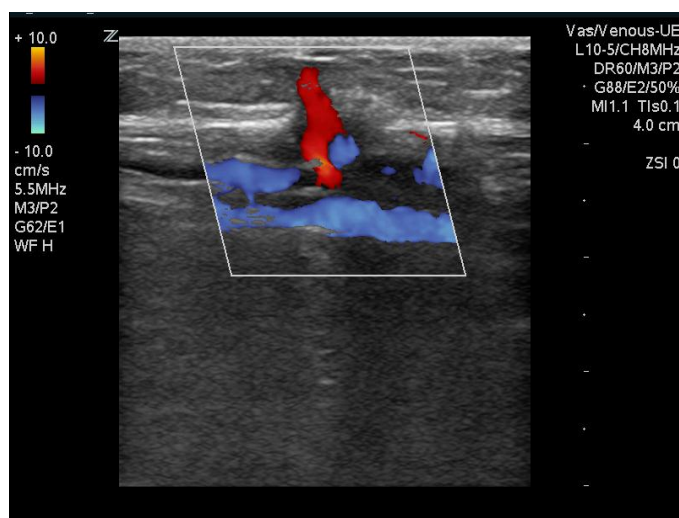


Рис. 3.8 Ультрасонограма: візуалізується неспроможна пронизна вена Басі в стані рефлюксу через 2 сек. після компресії.

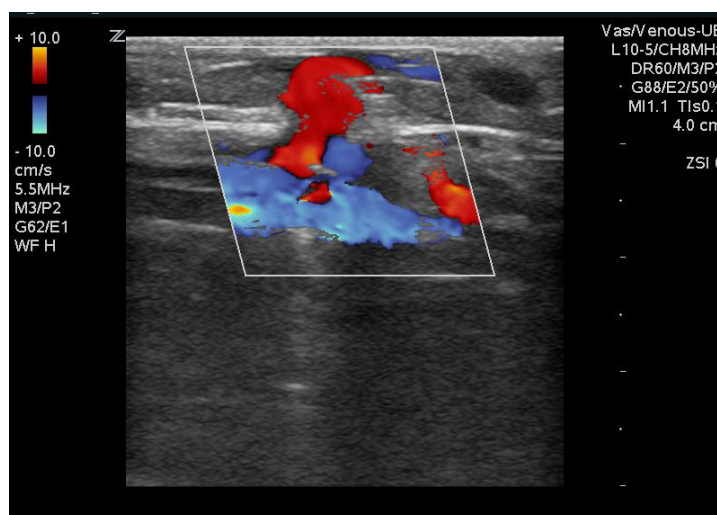


Рис. 3.9 Ультрасонограма: візуалізується неспроможна пронизна вена Коккета.

В нормі діаметр пронизних вен становить до 3,5 мм, однак у вертикальному положенні він може збільшитися у 1,5–2 рази. Діаметр неспроможних пронизних вен Cockett серед наших груп пацієнтів становив від 4,5 до 9,1 мм (рис. 3.10).



Рис. 3.10 Ультрасонограма: візуалізується пронизна вена Коккета більше 7 мм.

Найважливішими вважали три групи пронизних вен: Коккета — в нижній третині гомілки, пронизна вена Бойда — у верхній третині гомілки та пронизна вена Додда — в нижній третині стегна, особливо у тих хворих, яким передбачали проводити склерооблітерацію на стегні. Ультразвукова характеристика пронизних вен представлена в таблиці 3.6.

Таблиця 3.6.

Характеристика виявлених пронизних вен нижніх кінцівок у пацієнтів з декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності.

Пронизні вени	Розміри, мм (M±m)	Частота виявлення
May et Kuster	2,4–3,0 (2,82 ±0,08)	7 (7,2 %)
Cockett	4,5–9,1 (6,57±0,26)	97 (100 %)
Sherman	3,0–4,3 (3,58±0,09)	60 (61,8 %)
Boyd	3,8–4,9 (4,39 ±0,06)	55 (56,7 %)
Hunter	4,1–5,5 (4,6 ±0,05)	15 (15,5 %)
Dodd	4,3–5,8 (4,82±0,09)	16 (16,5 %)
Bassi	2,4 –3,2 (2,55±0,06)	9 (9,3%)
Литкові	2,9–3,4 (3,14±0,09)	62 (63,9 %)
Камбалоподібні	2,6–3,4 (2,84±0,09)	8 (8,2 %)
Малогомілкові	3,2–4,3 (3,61±0,10)	68 (70,1%)

У хворих із декомпенсованими формами ХВН виявлено патологію практично всіх пронизних вен. Найбільше клінічне значення має патологія групи пронизних вен Cockett, які патологічно розширені у 100% хворих. Середній діаметр цих вен — $6,57 \pm 0,26$ мм.

3.2. Роль венозного рефлюкса у розвитку ГВТФ у пацієнтів з трофічними виразками нижніх кінцівок.

Особливості висхідного гострого варикотромбофлебиту поверхневих вен є несподівана зміна його протікання, пов'язана з переходом тромбу на глибокі вени. Швидкість наростання тромбозу залежить від багатьох факторів і її прогнозувати надзвичайно складно. Між тим, рефлюкс лежить в основі патогенезу хронічної венозної недостатності, викликаной як порушенням прохідності так і розширенням вен.

На сьогодні роль вено-венозного рефлюксу в генезі ГВТФ не достатньо вивчена. У 58 наших пацієнтів із локальним, стовбуровим і субтотальним тромбофлебітом ми намагалися виявити рефлюкс оскільки сафено-феморальне і сафено-підколінне співгирло були вільні від тромботичних мас. При його відсутності в режимі кольорового картування дослідження повторювали у режимі імпульсної доплерографії, а також у положенні стоячи. Для цього використовувалася комбінація прийому Вальсальви з виконанням мануальних компресійних проб. При спроможності остіального клапану у вені спостерігали синхронний з фазами дихання кровоплин, який мав параболічний акустичний спектр, а під час виконання проби Вальсальви через підвищення тиску у загальній стегновій вені кровоплин не визначався. Виявлення гемодинамічних розладів у зоні сафено-підколінного співгирла, технічно досить складне і вимагає певного досвіду від дослідника. Тому при неможливості візуалізації сафено-підколінного співгирла у горизонтальному положенні хворого дослідження здійснювали у положенні стоячи.

У хворих із локальним, стовбуровим варикотромбофлебітом у системах ВПВ і МПВ у більшості випадків при доплерографії був виявлений інтенсивний ретроградний кровоплин до рівня тромбозу через неспроможний остіальний клапан (рис. 3.11).

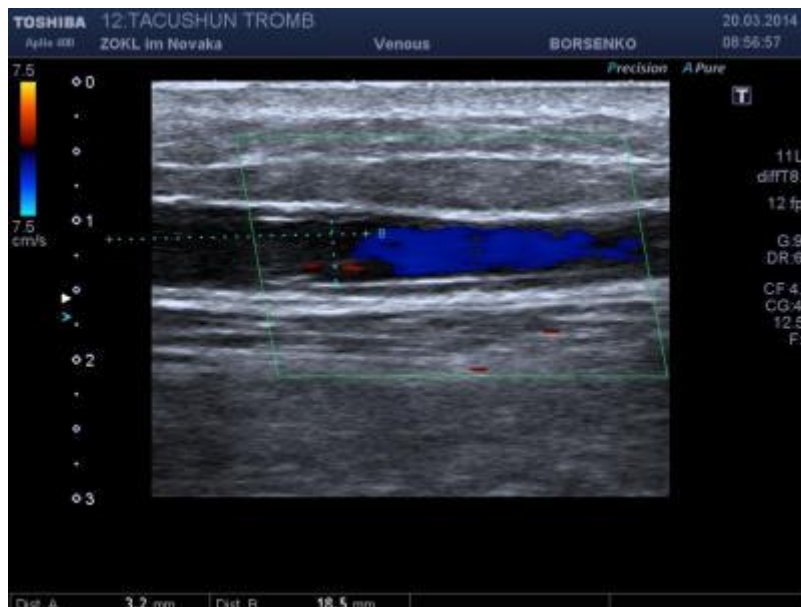


Рис. 3.11 УЗДС (дуплексне дослідження): наявність ретроградного кровотоку в ВПВ, що доходить до рівня тромбозу.

Це супроводжувалося появою грубого акустичного сигналу зі стовбура вени.

При субтотальному варикотромбофлебіті рефлюкс визначався тільки у 14 із 25 пацієнтів з огляду на високе тромботичне ураження вени.

При дослідженні сафено-фemorального та сафено-поплітеального співгирл визначали наявність патологічних рефлюксів. Гирло та пригирловий відділ великої підшкірної вени визначали на рівні нижче пахвинної зв'язки над загальною стегною веною, що знаходиться медіальніше від однойменної артерії. Пошук гирла малої підшкірної вени починали із підколінної ямки. Це потребувало більш детального дослідження, що пов'язано із великою анатомічною варіабельністю сафено-поплітеального співгирла. Дослідження проводили у горизонтальному положенні хворого на спині, використовуючи стандартні ультразвукові «вікна», а також із застосуванням компресійних проб у положенні сидячи та стоячи, і проби Вальсальви. Для огляду малої підшкірної

вени та підколінної вени хворих укладали на живіт. Послідовно оцінювали стан поверхневої, глибокої та пронизної венозної системи.

При скануванні сафено-стегнового і сафено-підколінного гирла визначали діаметр вени (d), середню лінійну швидкість антеградного кровотоку (v лін. антегр., см/с), пікову швидкість антеградного кровотоку (v пік. антегр., см/с), середню лінійну швидкість ретроградного кровотоку (v лін. ретрогр., см/с), пікову швидкість ретроградного кровотоку (v пік. ретрогр., см/с), час ретроградного кровотоку (t ретрогр. кровот., сек.).

Крім цього, для детальної характеристики венозної гемодинаміки ми визначали антеградний градієнт (АГ) між середньою лінійною швидкістю антеградного і ретроградного кровотоку і ретрогадний градієнт (РГ) між піковою швидкістю ретроградного і антеградного кровотоків наступним чином:

$$\text{АГ} = \frac{V \text{ лін. антегр.} - V \text{ лін. ретрогр.}}{V \text{ лін. антегр.}} \times 100\% \quad (3.1)$$

$$\text{РГ} = \frac{V \text{ пік. ретрогр.} - V \text{ пік. антегр.}}{V \text{ пік. ретрогр.}} \times 100\% \quad (3.2)$$

При переважанні антеградного градієнта над ретроградним рефлюкс вважається низькоінтенсивним (субкомпенсованим), при переважанні ретроградного — високоінтенсивним (декомпенсованим) (табл.3.7).

Таблиця 3.7

Результати дуплексного сканування сафено-фemorального і сафено-поплітеального співгирл.

Параметри	Зона дослідження	
	Сафено-фemorальне співгирло (n=38)	Сафено-підколінне співгирло (n=20)
d. вени (мм)	8,9±0,32	4,8±0,31
V.сер.лін.антегр.(см/с)	8,3±0,61	8,8±1,24
V. пік. антегр.(см/с)	10,8±0,48	11,8±0,78
V.сер.лін. ретрогр.(см/с)	7,7±0,35	8,4±1,36
V. пік. ретрогр. (см/с)	23,4±2,5	15,6±1,75
t.ретрогр. кровоп. (сек)	5,3±0,2	4,6±0,75
АГ (%)	7,9±1,59.	4,5±2,26
РГ(%)	53,8±7,13.	24,4±3,32

З таблиці видно, що лінійна швидкість антеградного кровоплину у ВПВ перевищувала лінійну швидкість ретроградного. Навпаки, пікова швидкість ретроградного кровоплину у всіх випадках перевищувала пікову швидкість антеградного кровоплину. Ретроградний градієнт у 6,8 разів перевищував антеградний, що свідчить про різко-інтенсивний 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 більш виражений ретроградний градієнт, тим більше навантаження на венозну стінку, тим частіше вже скомпрометована інтима вени піддається розшарування, що є одним із пускових моментів розвитку варикотромбофлебиту. Із достатньою впевненістю можна говорити про переважне поширення тромбу назустріч рефлюксу. При цьому ми

вважаємо, що наростання тромботичних мас можливе не тільки у проксимальному напрямку. При первинній варикозній хворобі або вторинному варикозному розширенні вен на фоні ПТФС рефлюкс в підшкірній венозній системі завжди направлений від вен більшого калібру у вени меншого калібру. Розвиток флотуючих тромбів навпаки йде в протилежному напрямку з вен меншого діаметру в більш крупні. Розповсюдження ГВТФ частіше йде назустріч рефлюксу (проти току крові), в глибоких венах – за током крові.

Це дослідження підтвердило наші уявлення про значення рефлюксу в розвитку гострого варикотромбофлебиту та його вплив на флебогемодинаміку незважаючи на важкий ступінь хронічної венозної недостатності.

3.3. Спектр бактеріальної складової мікрофлори трофічних виразок.

Бактеріологічний аналіз та правильне і своєчасне застосування антибіотиків для профілактики та лікування ГВТФ на фоні трофічних виразок дозволило знизити кількість гнійно-запальних ускладнень та покращити результати лікування.

Основним правилом антибіотикотерапії є забезпечення адекватної концентрації відповідного антибіотика у плазмі безпосередньо перед, під час виконання і протягом деякого часу після операції, тобто в той час, коли виникає максимальне забруднення операційного поля мікроорганізмами.

Основними факторами, що впливають на мікробний спектр венозних трофічних виразок, є площа виразкового дефекту, тривалість існування виразки, стадія ранового процесу, наявність місцевих інфекційно-запальних ускладнень. Отриманні результати є важливими при необхідності емпіричного призначення антибактеріальної терапії.

Використання антибактеріальних препаратів є невід'ємною часткою комплексного лікування пацієнтів з трофічними виразками. На думку окремих авторів, перевагу слід віддавати парентеральним шляхам введення антибактеріальних препаратів, здатних створювати робочі концентрації в шкірі та підшкірно-жировій клітковині.

Зазвичай у більшості випадків, вибір антибіотику в хірургічних стаціонарах відбувається емпірично або залежно від того, який антибіотик є в наявності. Але в більшості випадків результати бактеріологічного дослідження на 94% збігаються з емпірично призначеною терапією, і суттєво не впливають на зміни в подальшій тактиці, та тільки за умови наявності бактеріологічного паспорту відділення, який визначається не менше як два рази на рік.

За останні 3,5 роки при дослідженні мікробіоценозу трофічних виразок у 36 пацієнтів висіяно високо резистентну умовно-патогенну та патогенну мікрофлору. Матеріал забирали за методом змивів-зіскрібів, засівали на елективні живильні середовища і після одно-дводобової інкубації при оптимальній температурі підраховували кількість колоній, які вирости. Результат виражали десятковим логарифмом числа колонієутворюючих одиниць (\lg КУО в 1 мл досліджуваного матеріалу). Як правило, висівали 2-4-компонентні мікробні асоціації (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Мікрофлора трофічної виразки до санації.

Штами бактерій	Кількість пацієнтів		Середня щільність колонізації, \lg КУО/мл
	Абс.	%	
<i>S. aureus</i>	17	47,2	$3,81 \pm 0,47$
<i>P. aeruginosa</i>	19	52,8	$4,71 \pm 0,73$
<i>S. haemolyticus</i>	15	41,7	$3,67 \pm 0,68$
<i>P. vulgaris</i>	5	13,9	$2,35 \pm 0,51$

Зокрема, *S. aureus* висівали у 17 (47,2 %) пацієнтів зі щільністю колонізації ($3,81 \pm 0,47$) \lg КУО/мл, *P. aeruginosa* — у 19 (52,8 %) хворих зі щільністю колонізації ($4,71 \pm 0,73$) \lg КУО/мл, *S. haemolyticus* — у 15 (41,7 %) хворих зі щільністю колонізації ($3,67 \pm 0,68$) \lg КУО/мл. *P. Vulgaris* зустрічались значно рідше – у 5 (13,9 %) пацієнтів зі щільністю колонізації ($2,35 \pm 0,51$) \lg КУО/мл.

Проведення хірургічної санації, яка включала некректомії та вакуум-терапію, сприяло швидкому очищенню поверхні трофічної виразки та переходу ранового процесу в стадію початкового утворення грануляцій. Вже через 78 годин при оцінці ефективності санації підтверджено перерозподіл структури мікробіоценозу у бік сапрофітної флори (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Мікрофлора трофічної виразки через 78 год. від початку санації.

Штами бактерій	Кількість пацієнтів		Середня щільність колонізації, lg КУО/мл
	Абс.	%	
<i>S. aureus</i>	6	16,7	$1,54 \pm 0,25$
<i>P. aeruginosa</i>	7	19,4	$2,26 \pm 0,17$
<i>S. haemolyticus</i>	5	13,9	$1,79 \pm 0,15$
<i>P. vulgaris</i>	2	5,6	$1,57 \pm 0,51$
<i>S. epidermidis</i>	28	77,8	$4,76 \pm 1,17$
<i>S. saprophyticus</i>	23	63,9	$3,57 \pm 0,76$

Так, *S. aureus* на 3-тю добу зустрічалися лише у 6 (16,7 %) спостереженнях із щільністю колонізації ($1,54 \pm 0,25$) lg КУО/мл, *P. aeruginosa* — у 7 (19,4 %) спостереженнях із щільністю колонізації ($2,26 \pm 0,17$) lg КУО/мл. У той же час *S. epidermidis*, *S. saprophyticus* висівали із ранової поверхні в переважній більшості спостережень.

До 7 доби частота виявлення *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *P. aeruginosa* зводилась до нуля. Мікробних асоціацій не виявлено. Частка патогенної мікрофлори значно зменшилась, а на її місці з'явилися сапрофітні види. Такий спектр мікробного пейзажу вважали благоприємним для проведення аутодермопластики ранової поверхні трофічної виразки.

3.4. Характеристика показників гемостазу та ендотеліальної дисфункції при хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації.

В основі ХВН нижніх кінцівок лежить сукупність різних патологічних змін, що виникають на молекулярному, клітинному і тканинному рівнях. Ці зміни викликані тривалим венозним стазом, що призводить до дезорганізації регіонарної системи мікроциркуляції.

Загальноприйнято, що варикозно змінені вени стають підґрунтям для виникнення тромботичних ускладнень. Створюється комплекс для прогресування тромботичного процесу завдяки статичному перенавантаженню, пошкодженню ендотелію вени, неспроможності клапанного апарату та гіперкоагуляції.

У даному дослідженні вивчали показники гемостазу у 47 хворих з ХВН в стадії декомпенсації, що перебували на стаціонарному лікуванні в відділенні судинної хірургії ЗОКЛ ім. А.Новака, м.Ужгород, у період з січня 2014 року по січень 2018 року. Першу групу (основну) склало 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. 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 (False Discovery Rate) методом Бенджаміні-Хохберга. Нами проведено аналіз восьми показників коагулограми, щодо кожного з них проводили статистичне тестування трьох гіпотез. Таким чином, загальна кількість перевірених гіпотез склала 24. Провівши обчислення рівнів α за методом Бенджаміні-Хохберга та порівнявши їх *post hoc* із отриманими *p*-величинами, встановлено що статистично значимими у даному дослідженні слід вважати знахідки із $p < 0,039$. Усі

статистичні обчислення проводили у програмному середовищі для статистичного аналізу R 3.4.1.

Аналіз швидкості згортання крові у пацієнтів (табл 3.10.) 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), $p=0,00017$.

Таблиця 3.10

**Параметри гемостазу зразків крові, узятих з різних ділянок
кровоносного русла у пацієнтів з ГВТФ та пацієнтів контрольної групи
($m \pm SD$).**

Показник	Кровообіг	Група I (n=27)	Група II (n=20)
Час згортання крові, хв	Центральний	3,91 \pm 0,13	4,02 \pm 0,13
	Регіональний	3,60 \pm 0,22	3,85 \pm 0,18
ПТІ, %	Центральний	97,93 \pm 0,78	95,04 \pm 1,91
	Регіональний	101,16 \pm 1,42	97,04 \pm 1,95
МНВ	Центральний	0,73 \pm 0,07	0,77 \pm 0,07
	Регіональний	0,66 \pm 0,13	0,73 \pm 0,13
Толерантність плазми до гепарину, хв	Центральний	7,86 \pm 0,28	7,96 \pm 0,29
	Регіональний	7,06 \pm 0,78	6,96 \pm 0,19
Час рекальцифікації плазми, с	Центральний	128,6 \pm 3,2	121,2 \pm 3,3
	Регіональний	140,2 \pm 2,6	134,1 \pm 2,4
Тромботест, ступінь	Центральний	5,6 \pm 0,5	4,5 \pm 0,5
	Регіональний	5,9 \pm 0,4	5,4 \pm 0,5

Фібриноген, г/л	Центральний	3,80±0,07	3,74±0,12
	Регіональний	4,09±0,14	3,88±0,21
Фібринолітична активність, хв	Центральний	196,7±4,6	200,8±2,5
	Регіональний	168,9±2,5	172,5±2,2

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 (табл 3.10.) 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%.

Толерантність плазми до гепарину є індикатором вмісту тромбіну в крові. Однак відмінність між групою з ГВТФ та контрольною групою за цим показником відсутня ($p = 0,96$). Взаємодія факторів також не спостерігалась ($p = 0,26$). Час рекальцифікації плазми є показником швидкості утворення фібринового згустку при додаванні до плазми крові іонів кальцію. Отримані дані свідчать, що при наявності ГВТФ час рекальцифікації плазми зростає як у зразках крові з регіонального, так і з центрального кровообігу ($p = 4,1 \times 10^{-12}$).

Загальну інтенсивність формування згустку крові оцінювали за тромботестом. Розподіл результатів тромботесту за групами хворих та ділянкою кровообігу наведено в табл. 2. Перевіривши ступені у відповідні їм числові значення 4, 5 та 6 нами проведено дисперсійний аналіз з повторюваними вимірюваннями аналогічно до аналізу інших показників. Результати підтвердили підвищену інтенсивність формування згустків у хворих на ГВТФ порівняно з контрольною групою ($p = 1,1 \times 10^{-8}$), а також підвищену

інтенсивність формування згустків саме у регіональному кровоплині ($p=3,6 \times 10^{-8}$). Наявна також взаємодія факторів ($p=0,00011$).

Таблиця 3.11.

Розподіл пацієнтів за ступенями тромботесту в залежності від групи та ділянки кровообігу.

Ступінь за тромботестом	Група I		Група II	
	Центральний кровообіг	Регіональний кровообіг	Центральний кровообіг	Регіональний кровообіг
IV	0	0	10 (50%)	0
V	10 (37%)	4 (15%)	10 (50%)	12 (60%)
VI	17 (63%)	23 (85%)	0	8 (40%)

Фібриноген є фактором I згортання крові, а його рівень підвищується при гострих запальних захворюваннях. Рівень фібриногену у зразках крові пацієнтів з ГВТФ статистично значимо перевищував аналогічний рівень у контрольній групі ($p=0,00029$). Також рівні фібриногену значно відрізняються у зразках крові, узятих з регіонального та центрального кровообігу ($p=2,8 \times 10^{-14}$).

Фібринолітична активність у хворих на ГВТФ переважає пацієнтів з контрольної групи, тобто має більш коротку тривалість ($p=4,5 \times 10^{-5}$), причому в однаковій мірі як у центральному, так і у регіональному кровообігу (взаємодія факторів відсутня, $p=0,44$).

Таким чином, у пацієнтів з ГВТФ час зсідання крові з регіонального кровообігу має значно більшу відмінність від аналогічного показника контрольної групи, ніж час зсідання крові з центрального кровообігу (наявна взаємодія факторів, $p=0,013$). Це свідчить про те, що зміни коагуляційного гемостазу у хворих на ГВТФ несуть переважно локальний характер (рис. 3.12).

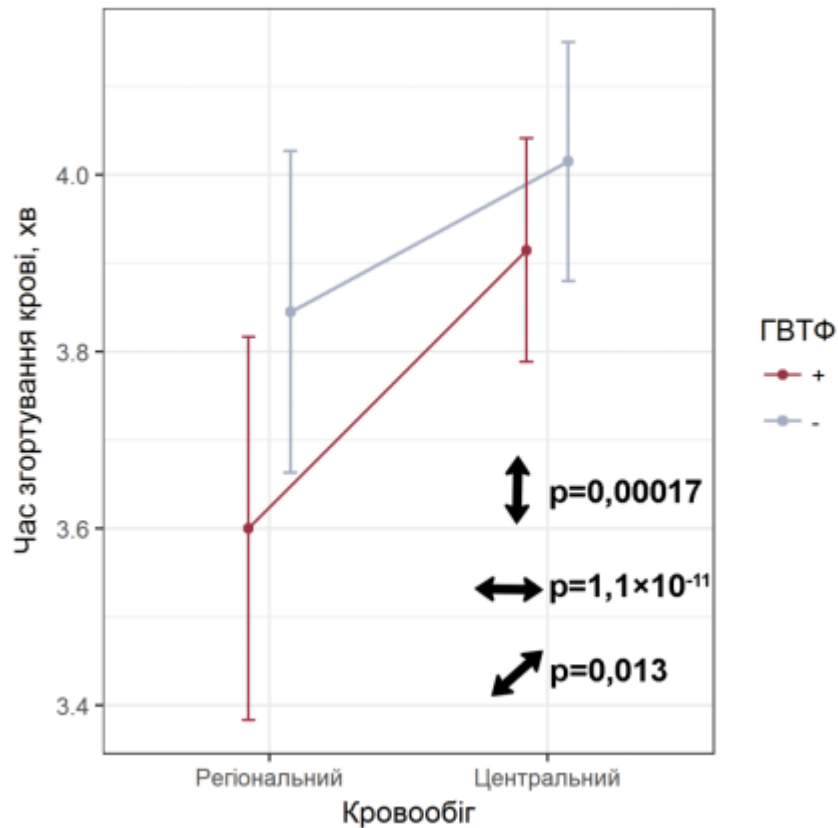


Рис. 3.12 Факторіальний аналіз зв'язку між часом згортання крові, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої взято зразок крові.

При дослідженні ПТІ аналіз взаємодії факторів (рис. 3.13) виявив, що показники ПТІ зразків крові з регіонального кровообігу відрізняються між групою з ГВТФ та контрольною групою сильніше, ніж аналогічна відмінність у зразках крові з центрального кровообігу ($p=0,00037$). Це також є однією з ознак саме локальних порушень коагуляційного гемостазу у хворих на ГВТФ.

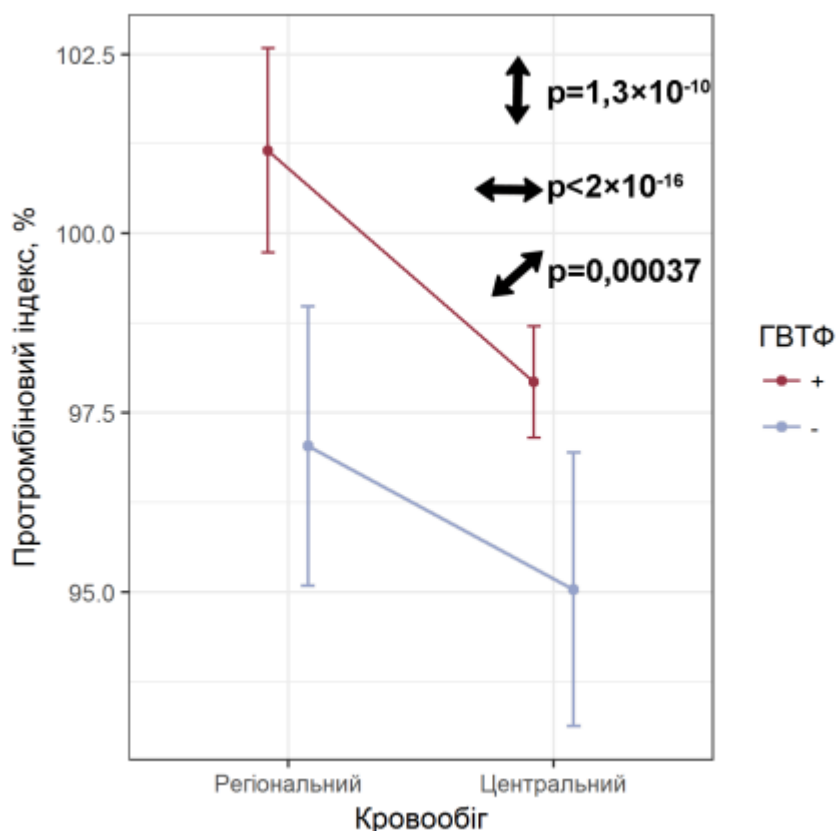


Рис. 3.13 Факторіальний аналіз зв'язку між протромбіновим індексом, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої взято зразок крові.

Значення МНВ, виміряні на зразках із центрального кровообігу, статистично значимо перевищували МНВ зразків із регіонального кровообігу з $p=0,0063$ (рис. 3.14). 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. Це може бути аргументом на користь застосування МНВ як більш стабільного та незалежного від умов дослідження показника.

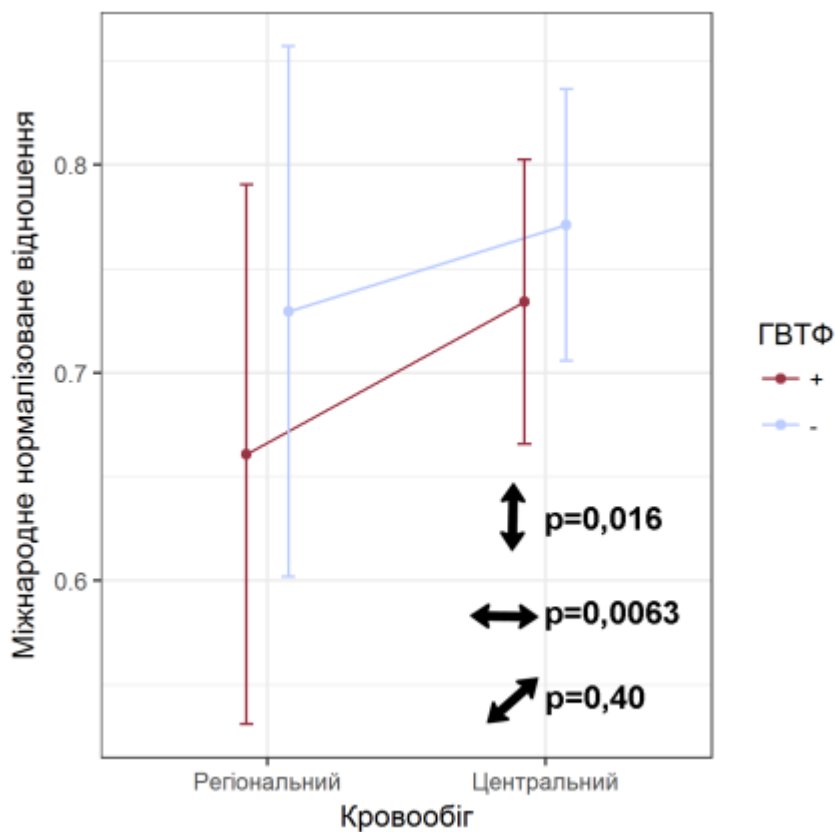


Рис. 3.14 Факторіальний аналіз зв'язку між МНВ, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої взято зразок крові.

Толерантність плазми до гепарину як в контрольній групі, так і в групі хворих на ГВТФ була знижена у регіональному кровотоці порівняно з центральним (рис. 3.15), причому це твердження досягає сильного рівня доказовості ($p=7,4 \times 10^{-15}$).

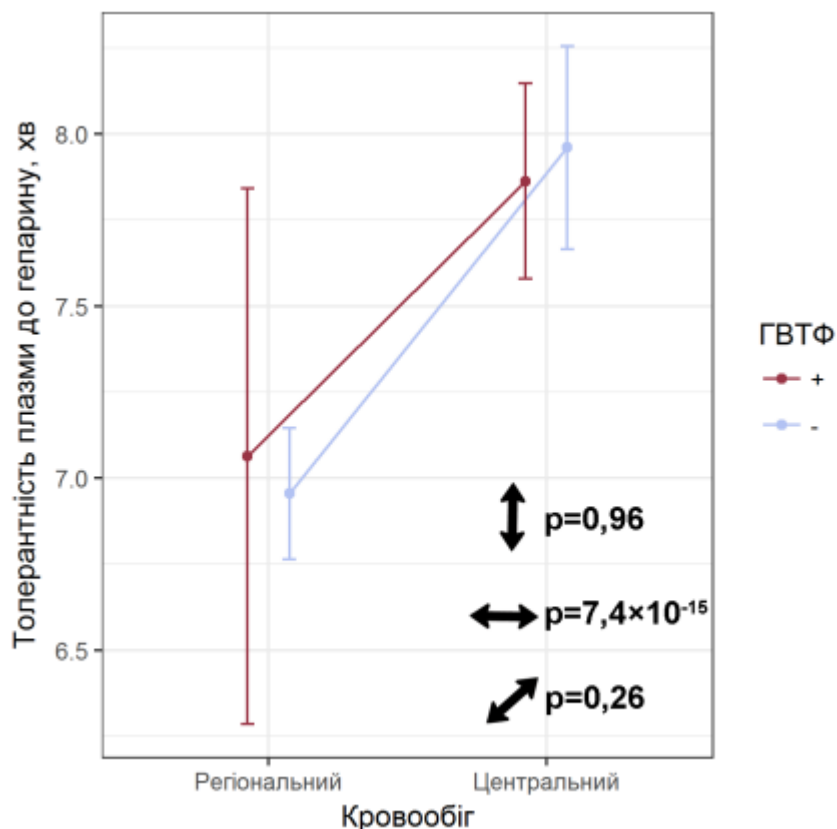


Рис. 3.15 Факторіальний аналіз зв'язку між толерантністю плазми до гепарину, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої узято зразок крові.

Відмінність між часом рекальцифікації плазми отриманої з регіонального і центрального кровообігу є значною (рис. 3.16) і перевищує 10 с ($p < 2 \times 10^{-16}$). Взаємодія факторів відсутня, тобто при наявності ГВТФ час рекальцифікації плазми зростає практично в однаковій мірі як у ділянці регіонального, так і центрального кровообігу ($p=0,15$).

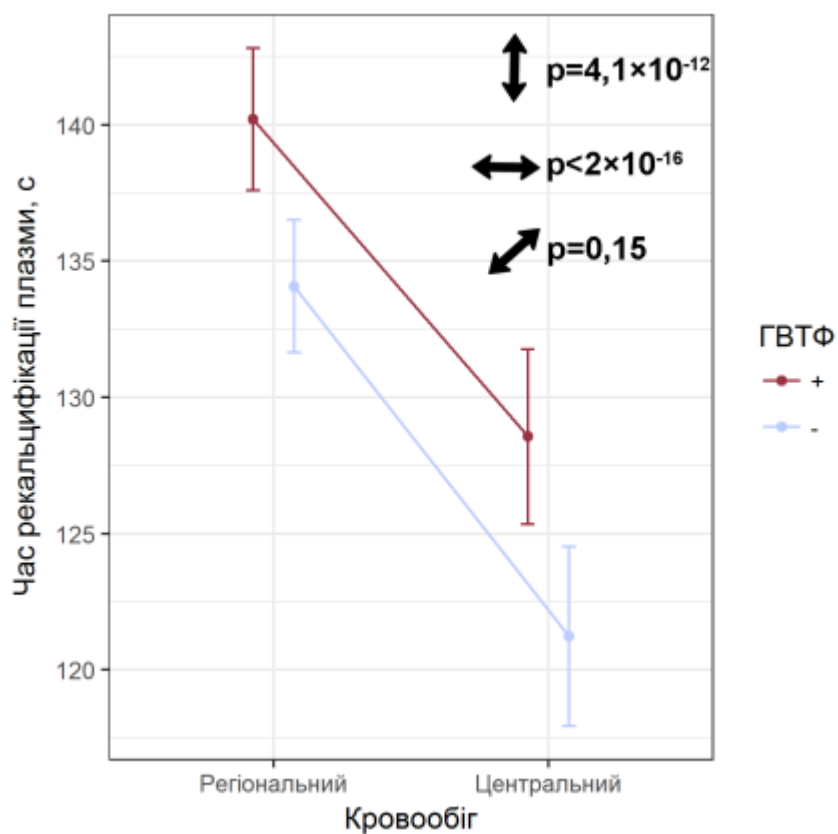


Рис. 3.16 Факторіальний аналіз зв'язку між часом рекальцифікації плазми, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої узято зразок крові

Слід відмітити зростання показників тромботесту у пацієнтів з ГВТФ у центральному кровообігу, яке значно перевищувало аналогічне зростання у регіональному кровообігу (рис. 3.17).

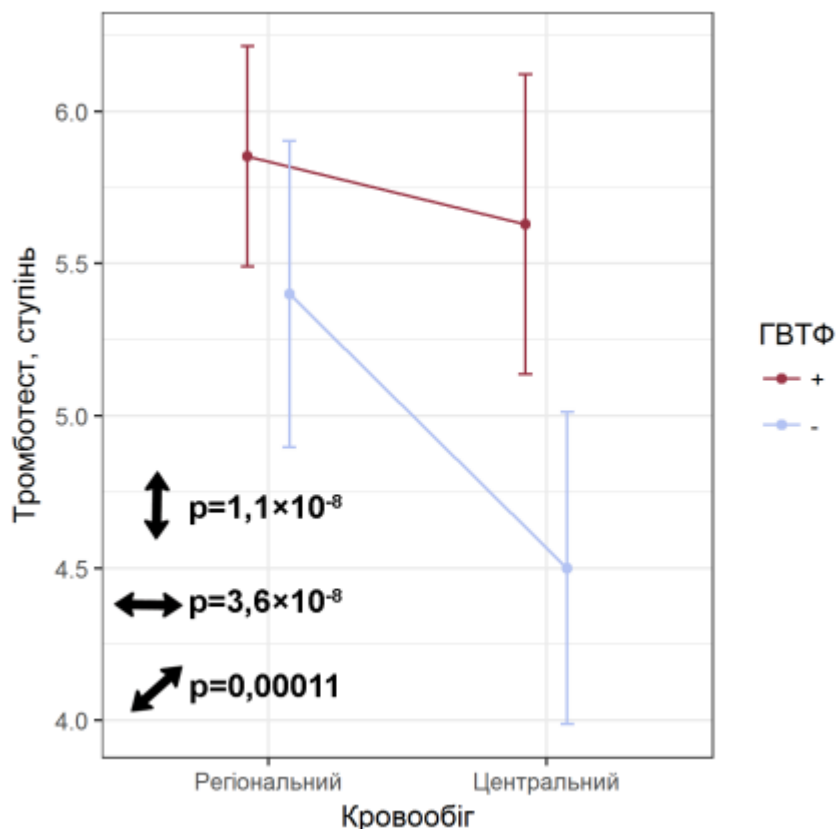


Рис. 3.17 Факторіальний аналіз зв'язку між середнім ступенем тромботесту, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої узято зразок крові.

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 (рис. 3.18). При цьому відмінність між ступенями зростання в різних ділянках кровообігу також досягла статистичної значимості з $p = 0.00091$.

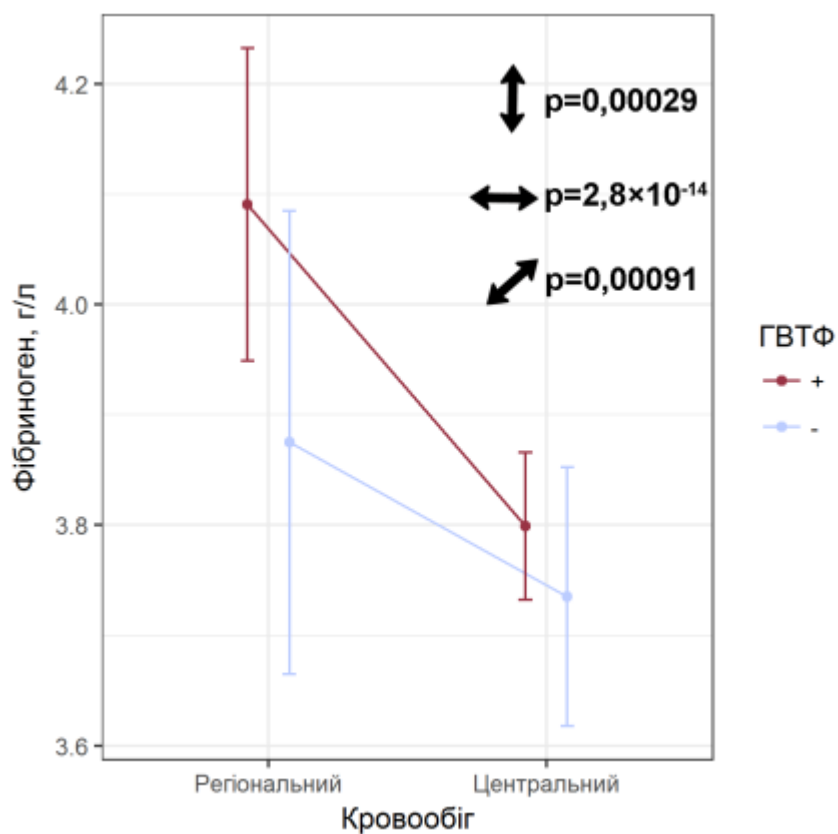


Рис. 3.18 Факторіальний аналіз зв'язку між рівнем фібриногену, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої узято зразок крові

Відмінність між фібринолітичною активністю крові з ділянок центрального та регіонального кровообігу значна (рис. 3.19, $p < 2 \times 10^{-16}$).

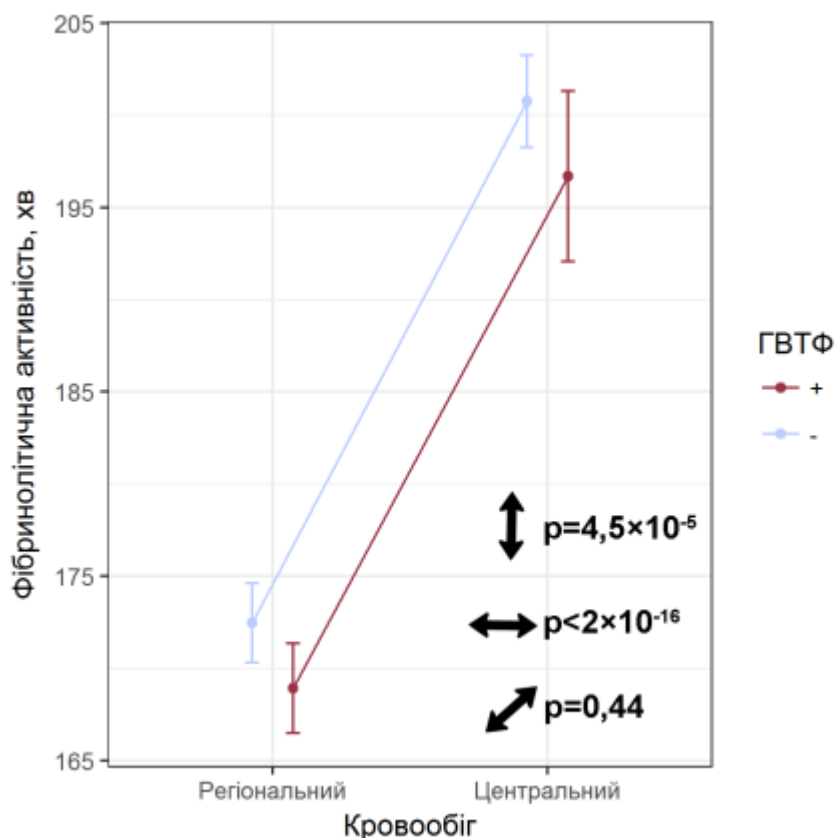


Рис. 3.19 Факторіальний аналіз зв'язку між фібринолітичною активністю, наявністю ГВТФ та ділянкою кровообігу, з якої узято зразок крові

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.

ГВТФ при ХВН в стадії декомпенсації суттєво не впливає на показник толерантності плазми до гепарину та час рекальцифікації плазми, незалежно від умов дослідження.

Методом імуноферментного аналізу проводили визначення Р-селектину з використанням тест-систем фірми «Bioscience» (Австралія). За допомогою хроматогенного аналізу проводили визначення рівня фактору фон Віллебранда (ФфВ) у сироватці крові.

Першу групу (контрольну) склало 20 пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації без тромботичних ускладнень. В другу групу (основну) увійшло 27 пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації, що ускладнилася гострим

варикотромбофлебітом (ГВТФ). Третю групу (другу контрольну) увійшло 10 пацієнтів з ХВН С4 СЕАР. Характеризуючи результати лабораторних аналізів, спостерігали збільшення показника ФфВ, як одного з основних біомаркерів ендотеліальної дисфункції (ЕД), так як ендотелій є основним продуцентом даної біологічно-активної речовини, основна роль якої пов'язана із забезпеченням адгезії тромбоцитів до пошкодженої стінки судин при її ураженні (табл. 3.12). 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 ВРВ нижніх кінцівок СЕАР 6 ($p < 0,05$). Отже, збільшення рівня ФфВ слід розцінювати як показник погіршення ендотеліальної дисфункції.

Таблиця 3.12

Зміна показників дисфункції ендотелію у обстежених пацієнтів.

Показник	Хворі С6 СЕАР, n=20	Хворі С6 СЕАР з ГВТФ, n=27	Хворі С4 СЕАР, n=10
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
ФфВ (%)	$109,3 \pm 5,3$	$199,9 \pm 5,3$ *	$98,4 \pm 5,5$
Р-селектин (нг/мл)	$226,4 \pm 4,5$	$368,4 \pm 4,5$ *	$115,5 \pm 3,9$

Примітка: статистично достовірна різниця між показниками у обстежених хворих із ВРВ нижніх кінцівок СЕАР 6 та з стовбуровим ГВТФ: * – $p < 0,05$;

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 $226,4 \pm 4,5$ нг/мл, $p < 0,05$), то у хворих, у яких основний процес ускладнився стовбуровим ГВТФ показник Р-селектину збільшився до $368,4 \pm 4,5$ нг/мл, тоді як в другій контрольній групі він становив $115,5 \pm 3,9$ нг/мл.

Поява селектинів (Р-селектину) в організмі пов'язано із вивільненням

цитокінів внаслідок запальних змін у тканинах внутрішніх органів.

В нормальних умовах інтегрини лейкоцитів та імуноглобуліни ендотеліальних клітин не можуть з'єднуватися один з одним. Ключовим механізмом, який провокується різними медіаторами запалення, є синтез селектинів. Якщо L-селектин полегшує міграцію лейкоцитів у навколосудинний простір, то два інших селектини (Р та Е) виявляються на поверхні активованих ендотеліальних клітин. Унікальною властивістю Р-селектина є його мобілізація із внутрішньоклітинного депо та його швидка поява на поверхні ендотеліальних клітин – через 5-10 хвилин після дії різноманітних медіаторів (гістамін, тромбін, вільні радикали). Таким чином, збільшення рівня Р-селектину в крові є свідченням запальних змін в організмі.

Таким чином, можна заключити наступне:

1. МНВ і фібрінолітична активність у хворих із хронічною венозною недостатністю значно знижені в регіональному кровоплинні, що створює сприятливі умови для виникнення тромботичних ускладнень.
2. В зоні патологічного джерела у венозній стінці та оточуючих тканин має місце аутоімуноагресія, завдяки якій створюються сприятливі умови для індурації тканин із наступним порушенням їх мікроциркуляції і трофіки. Збільшення рівня Р-селектину в крові є свідченням запальних змін в організмі.
3. Збільшення фактору фон Віллебранда може бути маркером не тільки ендотеліальної дисфункції, але і гострого варикотромбофлебиту у хворих з відкритими трофічними виразками.

На основі представленого матеріалу можна зробити наступні висновки:

1. Трофічні розлади локалізувалися по медіальній поверхні в нижній третині гомілки, у 8 (14,0%) хворих першої групи та у 14 (35,0%) хворих другої групи поширювались на передню та задню поверхні нижньої третини гомілки.
2. 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 рази рідше

ніж у хворих з ГВТФ на фоні ПТФС. У пацієнтів II групи в 3 рази частіше (15% та 5,2%) виявлено глибокі трофічні виразки площею до 100 см² та у 2 рази більше пацієнтів (10 проти 5) із III ст. глибини ураження шкірних покривів.

3. Середня тривалість рефлюксів у поверхневій стегновій вені становила $5,7 \pm 1,1$ с, у підколінній вені — $3,4 \pm 1,2$ с, у задніх великогомілкових венах — $2,8 \pm 0,5$ с. Гемодинамічно значимий рефлюкс у сафено-фemorальному співгирлі 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.

4. У половини пацієнтів виявлено протяжні форми варикотромбофлебиту, при яких більша частина підшкірної вени тромбована і є небезпека переходу тромботичних мас в глибоку венозну систему з можливою ТЕЛА.

5. Ретроградний градієнт у ВПВ у 6,8 разів перевищував антеградний, для малої підшкірної вени цей показник становив 5,4, що свідчить про різко-інтенсивний рефлюкс крові по нетромбованим поверхневим венам до верхівки тромбу. Розповсюдження ГВТФ частіше йде назустріч рефлюксу, що підтвердило наші уявлення про значення рефлюксу в розвитку гострого варикотромбофлебиту та його вплив на флебогемодинаміку незважаючи на важкий ступінь хронічної венозної недостатності.

6. Проведення хірургічної санації та вакуум-терапії, сприяло швидкому очищенню поверхні трофічної виразки та переходу ранового процесу в стадію початкового утворення грануляцій. Такий спектр мікробного пейзажу вважали благоприємним для проведення аутодермопластики ранової поверхні трофічної виразки.

7. 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), $p=0,00017$.

8. ПТІ у хворих на ГВТФ був значно вищий порівняно з контролем як у зразках крові з регіонального, так і з центрального кровообігу.

9. 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.

10. При наявності ГВТФ час рекальцифікації плазми зростає як у зразках крові з регіонального, так і з центрального кровообігу ($p=4,1 \times 10^{-12}$).

11. Рівень фібриногену у зразках крові пацієнтів з ГВТФ статистично значимо перевищував аналогічний рівень у контрольній групі ($p=0,00029$). Також рівні фібриногену значно відрізняються у зразках крові, узятих з регіонального та центрального кровообігу ($p=2,8 \times 10^{-14}$).

12. Фібринолітична активність у хворих на ГВТФ переважає пацієнтів з контрольною групою, тобто має більш коротку тривалість ($p=4,5 \times 10^{-5}$), причому в однаковій мірі як у центральному, так і у регіональному кровообігу (взаємодія факторів відсутня, $p=0,44$).

13. При дослідженні ПТІ аналіз взаємодії факторів виявив, що показники ПТІ зразків крові з регіонального кровообігу відрізняються між групою з ГВТФ та контрольною групою сильніше, ніж аналогічна відмінність у зразках крові з центрального кровообігу ($p=0,00037$).

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

15. Толерантність плазми до гепарину як в контрольній групі, так і в групі хворих на ГВТФ була знижена у регіональному кровотоці порівняно з центральним, причому це твердження досягає сильного рівня доказовості ($p=7,4 \times 10^{-15}$).

16. Відмічено значне зростання фібриногену у пацієнтів з ГВТФ, що відбувається переважно в регіональній кровоплинні, тоді як у центральній кровоплинні спостерігали лише невелике підвищення. При цьому відмінність між ступенями зростання в різних ділянках кровообігу також досягла статистичної значимості з $p=0,00091$.

17. 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.

18. У хворих, у яких основний процес ускладнився стовбуровим ГВТФ показник Р-селектину збільшився до $368,4 \pm 4,5$ нг/мл. У хворих з ХВН та відкритими трофічними виразками зміни були незначними (рівень Р-селектину становив $226,4 \pm 4,5$ нг/мл, $p < 0,05$), тоді як в контрольній групі він становив лише $115,5 \pm 3,9$ нг/мл.

Матеріали представлені в розділі опубліковані в наступних роботах:

1. Русин В. І. Ультразвукова діагностика гострого варикотромбофлебиту / 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)*

2. Русин В. І. Результати діагностики та хірургічного лікування варикотромбофлебиту у хворих із хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин, С. С. Калинич, О. М. Кочмарь, О. А. Носенко // 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)*

3. 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)*

4. 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)*

5. Русин В.І. Венозні трофічні виразки / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Монографія. –Ужгород: Карпати, 2017. – 244 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку)*

6. 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)*

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ ХРОНІЧНИЙ ВЕНОЗНИЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Характер і об'єм хірургічного лікування залежить від виявлених під час комплексного обстеження порушенням венозної гемодинаміки. В основі хірургічного лікування лежить ліквідація патологічних вертикальних та горизонтальних рефлюксів і зменшення патологічної венозної ємності нижніх кінцівок.

Всі методи лікування хронічної венозної недостатності поділяють на консервативні та операційні. Найбільш радикальним методом лікування завжди залишався хірургічний. Більшість хірургів намагаються поєднувати методи консервативної терапії та мініінвазивних хірургічних втручань.

Тактика лікування хворих з ГВТФ при декомпенсованих формах ХВН 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).

У задачі хірургічного лікування декомпенсованої варикозної хвороби входило наступне:

- 1) ліквідація симптомів хронічної венозної недостатності;
- 2) мінімізація травматичності операційного втручання при збереженні його радикальності (кроектомія, склерооблітерація).

При вирішенні цих задач необхідно зупинитись на деяких основних моментах, від яких залежить терміновість оперативних втручань.

Перший – відібрати пацієнтів з флотуючими тромбами, які потребують виконання термінових операцій з метою ліквідації можливих тромбоемболічних ускладнень.

Другий – виявити пацієнтів з висхідною формою ГВТФ та розповсюдженим рефлюксом у стовбурі ВПВ або МПВ, яка контактує з верхівкою тромбу, що призводить до швидкого наростання тромбу. Цим хворим необхідні операції, направлені на попередження поширення тромбофлебиту на глибокі вени і розвитку тромбоемболічних ускладнень.

Третій – відібрати хворих без прогресування ГВТФ та без загрози поширення його на глибокі вени. У таких пацієнтів є час на проведення хірургічної санації трофічних розладів і підготовки до радикальної операції.

При прямій загрозі тромбоемболічних ускладнень операція починалась з достатньої мобілізації сафено-фemorального (СФС) або сафено-поплітеального (СПС) співгирл, венотомії, видалення тромботичних мас із глибоких вен, або флотуючої частини тромбу з наступною флебектомією.

У випадках більш дистального розташуванням верхньої межі тромбозу та віддаленістю від СФС і пронизних вен операцію починали з кросектомії, короткого стріпінгу, склерооблітерації на гомілці або склерооблітерації пронизних вен. Необхідність виокремлення цих випадків була продиктована отриманими нами результатами про підвищення швидкості тромбоутворення при контакті розповсюдженого венозного рефлюксу у ВПВ з верхівкою тромбу, як місцевого гемодинамічного механізму тромбоутворення.

У хворих без прогресування ГВТФ була можливість доопераційної хірургічної санації трофічних виразок з наступною мініінвазійною флебектомією. Ці пацієнти не були потенційно небезпечними у плані швидкого росту тромбозу та формування флотуючих тромбів.

4.1. Хірургічне видалення флотуючих тромбів системи великої підшкірної вени.

Кросектомію – 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 (рис. 4.1).



Рис. 4.1 Етап виконання стандартної кросектомії. Пересічено основний стовбур ВПВ, взято в затискачі всі гілки та стовбур вени.

Проте слід зазначити, що вказане втручання запобігає переходу тромботичного процесу на глибоку венозну систему нижньої кінцівки тільки через сафено-феморальне співгирло, у зв'язку з чим у нашій клініці використання кросектомії, як самостійного втручання, суттєво обмежено.

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

Ми вважаємо, що виконання венектомії в мінімальному об'ємі, при неспроможності остіального клапана (на стегні), може застосовуватися як перший етап радикального лікування пацієнтів з об'ємними трофічними розладами і важким загальним станом пацієнта. Як це показано на рисунку 4.2, за допомогою спеціального зонда виконано видалення тромбованої великої підшкірної вени на стегні за Бебкокком (короткий стріпінг).



а)

б)

Рис. 4.2 Короткий стріпінг: а) зонд в просвіті ВПВ; б) видалена тромбована велика підшкірна вена.

Зниження венозної гіпертензії за рахунок ліквідації високого вено-венозного скидання призводить до покращення трофіки тканин гомілки, загоєння трофічних виразок, регресу явищ індуративного целюліту.

Враховуючи наявність трофічних розладів на гомілці всі оперативні втручання були доповнені дистальною стовбуровою склерооблітерацією з метою припинення розповсюдження тромботичного процесу на гомілці. Вказаний обсяг втручання надійно запобігає поширенню тромбозу на глибоку венозну систему кінцівки як через сафено-феморальне співгирло, так і через неспроможні пронизні вени.

Непрогнозований перебіг поверхневого тромбофлебіту зумовлював виконувати операційні втручання ургентно, не дивлячись на наявність у пацієнтів виражених запальних проявів. З метою профілактики гнійно-септичних ускладнень, таким хворим операційні розрізи робили поза межами ділянок запалення.

Тромбектомія з гирла ВПВ виконали у 2 (3,5%) хворих I та у 2 (5%) – II групи. Вказане операційне втручання потребує повного візуального контролю за гирлом ВПВ та експозицію стегнової вени, достатньої для блокування кровотоку по останній (рис. 4.3).

Всі гілки, які впадають в пригирлову ділянку лігуються та відсікаються. Затискачі на ВПВ не накладають, оскільки це може призвести до фрагментування голівки тромбу і спричинити інтраопераційну ТЕЛА. Тромбектомію з гирла ВПВ виконували наступним чином: скальпелем розсікали гирло ВПВ майже до стегнової вени, після чого на пробі Вальсальви обережно видаляли тромб з гирла (рис. 4.4)

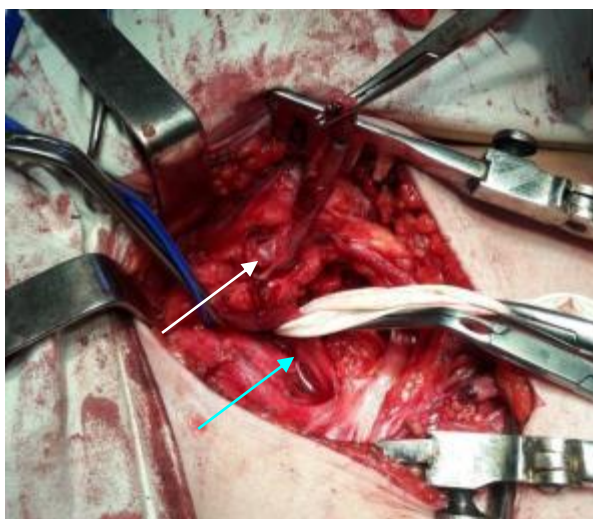


Рис. 4.3 Стегнова вена (голуба стрілка) та тромбоване гирло ВПВ (біла стрілка).

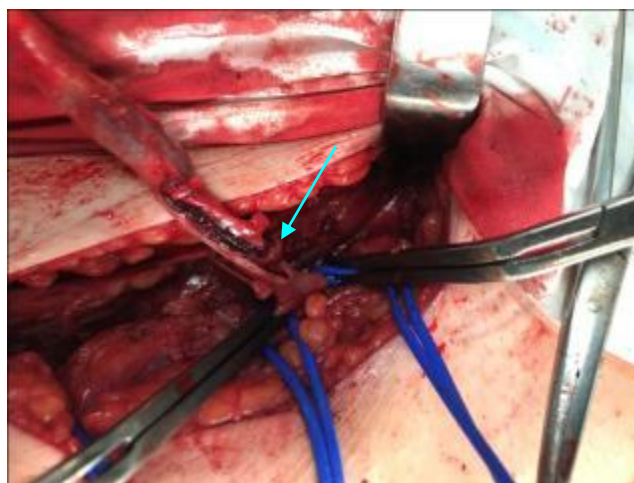


Рис. 4.4 Видалення флотуючої частини пригирлового тромбу СФС.

Тромбектомію із стегнової та клубової вен виконано 7 пацієнтам I групи та 5 – II групи. Перехід тромботичного процесу на глибокі вени є найбільш грізним ускладненням поверхневого тромбофлебита, а видалення флотуючого

тромбу із стегнової вени є найбільш технічно складним операційним втручанням, оскільки існує реальний ризик інтраопераційної ТЕЛА.

З метою запобігання фрагментації флотуючого тромбу, всі маніпуляції виконували вкрай обережно. Після блокування кровотоку по стегновій вені гирло відсікали від стегнової вени, а порожнину вени промивали розчином гепарина, проводили ретельну ревізію внутрішніх стінок вени, після чого стегнову вену зашивали атравматичним (5/0; 6/0) шовним матеріалом (рис. 4.5 і 4.6).



Рис. 4.5 Видалення флотуючого тромбу із стегнової вени.

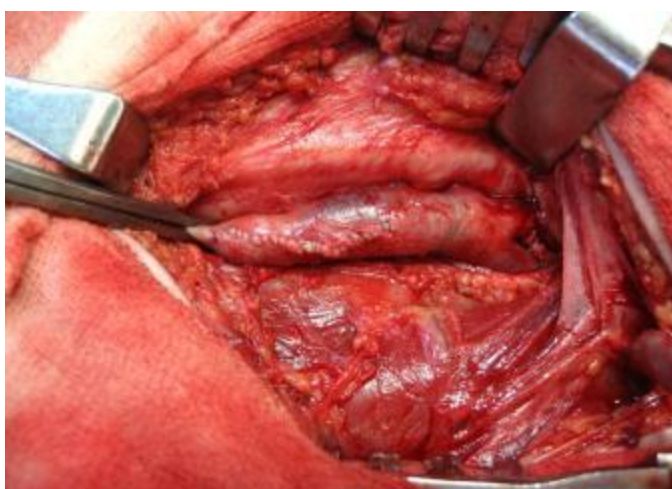
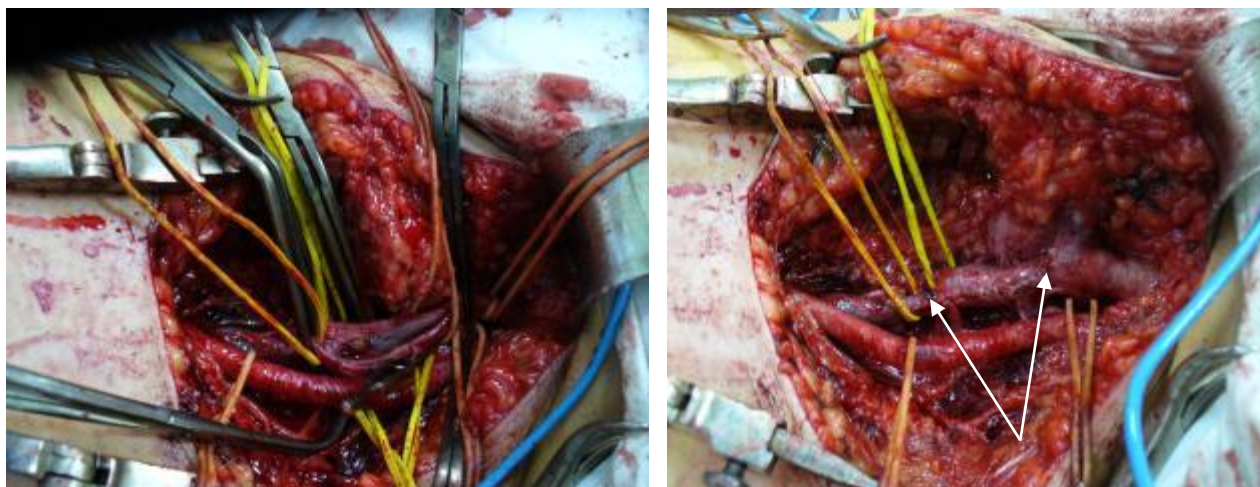


Рис. 4.6 Ушивання венотомічного отвору ниткою пролен 6.0 та атравматичний шов стегнової вени.

Цей спосіб є технічно більш складним, проте є значно безпечним, оскільки всі маніпуляції проводять під візуальним контролем за відсутності кровотоку по стегновій вені (рис. 4.7)



а)

б)

Рис. 4.7 Інтраопераційне фото: а) венотомія, видалений тромб із ЗСВ. б) ушитий венотомічний розріз (вказано білими стрілками).

В одному випадку для більшої надійності при виконанні тромбектомії із зовнішньої клубової вени, безпосередньо перед тромбектомією, проксимальніше голівки тромбу роздували емболектомічний катетер діаметром 8F, який у такому стані знаходився до кінця виконання операційного прийому (рис. 4.8)

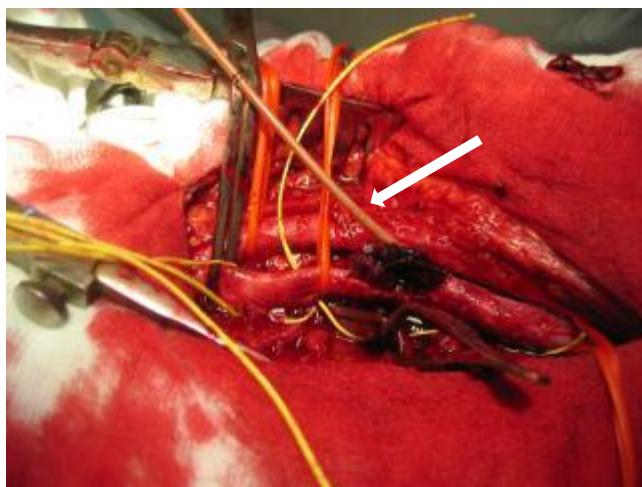


Рис. 4.8 Інтраопераційне фото: через венотомічний розріз введений балонний катетер-обтуратор у зовнішню клубову вену.

Після завершення тромбектомії емболектотомічний катетер із роздутим балоном витягували з вени, вену промивали розчином гепарина, а венотомічний отвір зашивали безперервним швом атравматичним шовним матеріалом (6/0).

Після завершення достатньо складних маніпуляцій із видаленням флотуючих тромбів із глибокої венозної системи виконували наступні етапи оперативного втручання – видалення варикозно трансформованих і тромбованих вен на стегні та гомілці. Враховуючи наявність у наших хворих трофічних змін та відкритих трофічних виразок на гомілці, всі наступні маніпуляції намагались виконувати мініінвазивно, включаючи в арсенал наших дій методи склерооблітерації.

4.2. Стовбутова склерооблітерація та склерооблітерація вен на гомілці при ГВТФ.

Ліквідація горизонтального рефлюксу передбачає роз'єднання поверхневої та глибокої венозної систем у місцях наявності патологічного кровоплину. Вивчення анатомії пронизних вен дозволило розробити методи над- та субфасціальної їх перев'язки (операції Коккета і Лінтона). Під час виконання операції Лінтона можливі серйозні післяопераційні ускладнення: нагноєння рани, крайові некрози шкіри, стійкі лімфатичні набряки, обумовлені пошкодженням медіального лімфатичного колектора.

У випадках виражених трофічних порушень доступи до пронизних вен бажано проводити поза межами трофічних розладів. Нами виконано субфасціальну перев'язку пронизних вен за Лінтоном у 6 пацієнтів I групи та у 4 – II групи.

При варикозній хворобі з вираженими трофічними розладами дотримання всіх принципів виконання венектомії практично неможливе і недоцільне. Обумовлено це тим, що безпосередньо в зоні гіперпігментації шкіри, індурації та ліпофібросклерозу підшкірної клітковини розташовані варикозно-розширені притоки і стовбур великої підшкірної вени. Видалення їх за Наратом, або з допомогою зонда за Бебкоком, поєднано з високим ризиком розвитку некрозів

шкіри, гнійною інфекцією післяопераційних ран і утворенням гематом, які погано розсмоктуються в індуrowаній підшкірній клітковині з наступним їх нагноєнням.

Тому нами виконано склерооблітерацію вен гомілки у 35 хворих I групи та у 19 – другої, стовбурову склерооблітерацію – 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. Для цього використовували одноразові пластикові шприці по 5 мл, які з'єднані трьохканальним перехідником із клапаном. В один шприц набирали 2 мл склерозанта, а в інший 4-5 мл повітря (рис. 4.9).



Рис. 4.9 Трьохканальний перехідник та набір шприців, необхідних для приготування піни.

В усіх випадках використовували препарат "Склеровейн" (діюча речовина полідоканол, Швейцарія). Згідно Європейських рекомендацій на 8–10 см вени потрібно 1 мл 2% розчину. Активним перекачуванням флєбосклерозуючої речовини із одного шприца в інший отримували 5 мл мілкодисперсної піни (рис. 4.10, 4.11). Тривалість „розпаду” мікропіни становить від 150 до 240 секунд, а найбільшу активність її зафіксовано в перші 60–120 секунд. Згідно Європейського консенсусу, 10 мл склерозанту є максимально допустимим на одну кінцівку або на один сеанс.



Рис. 4.10 Приготування пінного склерозанта.



Рис. 4.11 Готовий пінний склерозант.

Через поліхлорвініловий катетер щойно приготовлений розчин піноподібного склерозанта вводили в просвіт ВПВ (рис. 4.12).



Рис. 4.12 Введення піноподібного склерозанта в просвіт вени.

Під час оперативного втручання асистент обов'язково припіднімав кінцівку догори під кутом 45 градусів для відтікання венозної крові і зменшення діаметру самих вен, в результаті чого склерооблітерація була набагато ефективнішою. З іншого боку таке положення кінцівки дозволяло міхурцям повітря разом із склерозантом розповсюджуватись догори, заповнюючи всі додаткові розгалуження стовбура ВПВ.

Одразу на кінцівку накладали еластичний бинт із марлевым валиком або латексними подушками за ходом вени для забезпечення стискання стінок вени між собою.

Після закінчення операції проводили пасивне згинання-розгинання стопи протягом 10-15 хвилин для посилення кровоплину в глибокій венозній системі і таким способом перешкоджали потраплянню склерозанта в глибокі вени (рис. 4.13).



Рис. 4.13 Пасивне згинання-розгинання (а,б) стопи після стовбурової склерооблітерації.

При ГВТФ з вираженими трофічними змінами шкіри гомілки ми не робили розрізи та не видаляли підшкірні вени в даній зоні. Дана хірургічна тактика дозволила скоротити тривалість операції, знизити її травматизм і запобігти ризику гнійно-некротичних ускладнень за рахунок відмови від видалення тромбованих та варикозних трансформованих вен в зоні трофічно зміненої шкіри.

4.3. Лікування венозних трофічних виразок методом склерооблітерації пронизних вен.

В нормі пронизні вени забезпечують напрямок кровоплину із поверхневої венозної системи в глибоку.

При декомпенсованих формах ХВН з наявністю трофічних виразок гомілок клапанний апарат пронизних вен в більшості випадків зруйнований і напрямок кровоплину по венам є зворотнім, тобто із глибоких вен в поверхневі. В таких випадках збільшується патологічний венозний рефлюкс, який сприяє наростанню і просуванню тромботичних мас в глибоку венозну систему.

Основна мета склерооблітерації – ліквідувати (склерозувати) пронизні вени і припинити дію патологічного венозного рефлюксу і, тим самим, зупинити наростання тромботичного процесу.

Склерооблітерацію пронизних вен виконано 26 пацієнтам I групи та 21 хворому II групи. Для ефективної склерооблітерації неускладненої варикозної хвороби рекомендовано відбирати пацієнтів із звивистою формою пронизних вен, діаметром від 3,4 до 5 мм. При декомпенсованій формі ХВН діаметр пронизних вен значно більший і за нашими даними становив 4,5–9,1 ($6,57 \pm 0,26$) мм серед пронизних вен групи Коккета. Найважчі трофічні зміни на гомілці якраз і спостерігаються в проекції цих пронизних вен.

Усім хворим виконано облітерацію пронизних вен шляхом введення склерозанту під контролем УЗДС у якості основного методу комплексного лікування. У всіх випадках використовували препарат “Склеровейн” (Швейцарія) у дозі 1–2 мл 2% розчину.

Використовуючи методику “foam-form” за Tessari, переводили препарат у стан дрібнодисперсної піни. Сама маніпуляція повинна проходити злагоджено і достатньо швидко, оскільки ефективність піноподібного склерозанту найвища протягом 60-120 секунд. Хірург має 1–2 хвилини, протягом яких повинен устигнути ввести піноподібну речовину, щоб її активність у вені виявилася максимальною (рис. 4.14).

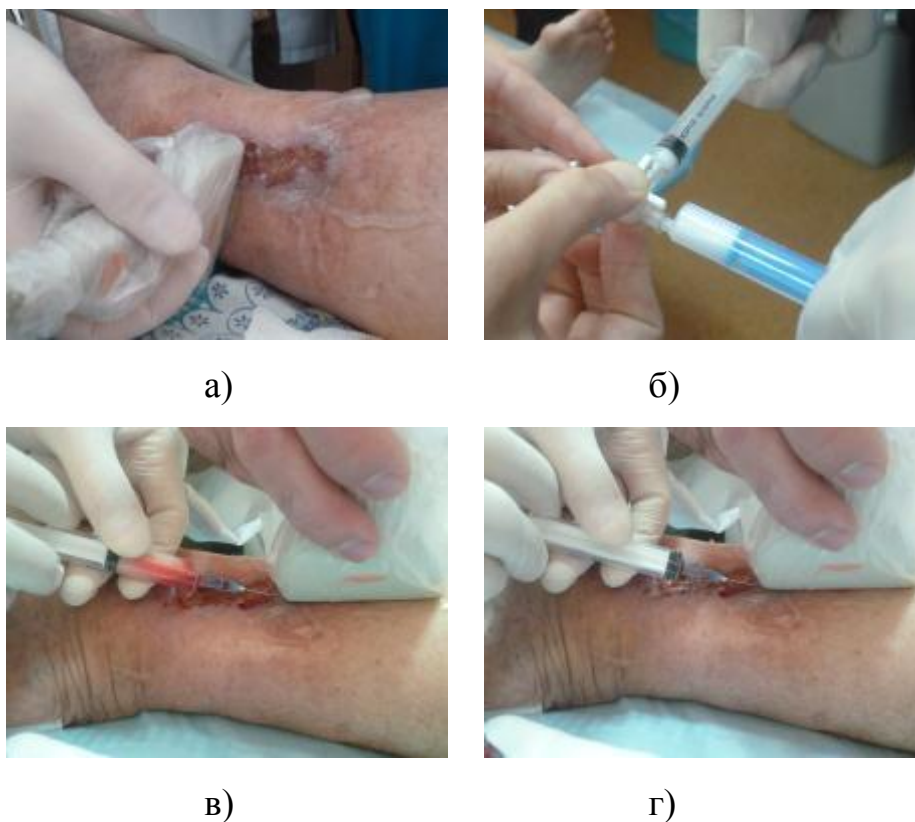


Рис. 4.14 Виконання ехосклерооблітерації пронизної вени: а) УЗДС неспроможної пронизної вени; б) приготування піни; в) потрапляння голки в вену – кров в просвіті шприца; г) введення склерозанта

У всіх пацієнтів виявлено неспроможні пронизні вени у ділянці трофічних виразок, які вдалося облітерувати. У 5 хворих було облітеровано по 2 пронизні вени.

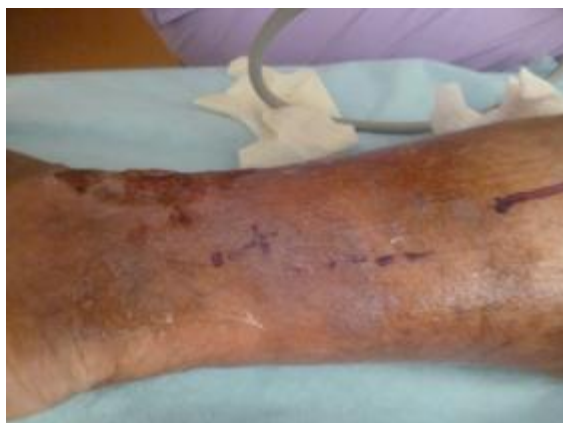
Необхідно зауважити, що нам не вдалося пропунктувати неспроможну пронизну вену у 8 хворих. Причиною цього були виразний набряк та індурація шкіри і підшкірної клітковини, незручне положення хворого та недостатня довжина пронизної вени. В таких випадках ми не намагалися обов'язково потрапити у пронизну вену, а вважали можливим і достатнім проведення голки у поверхневу вену, яка з'єднана із пронизною. Це міг бути сегмент вени при варикозній хворобі або сегмент реканалізованої вени при посттромбофлебітичному синдромі (рис. 4.15).



а)



б)



в)



г)

Рис. 4.15 Трофічні виразки при ГВТФ на фоні ПТФС: а) виразки по латеральній поверхні гомілки; б) УЗД неспроможної пронизної вени; в) маркування патологічно розширеної пронизної вени та сегментів МПВ; г) введення шприцом піноподібного склерозанта (кров в просвіті голки).

Оскільки кровоплин у пронизній вені, як правило, зворотній, то пінний склерозант все одно потрапляє у поверхневу венозну систему, яка патологічно розширена і, здебільшого, і так потребує видалення (відкритого хірургічного або мініінвазивного).

Для чіткішого контролю результатів склерооблітерації ми проводили УЗДС вен одразу після маніпуляції, через тиждень, через місяць, через півроку та через рік після неї.

У чотирьох хворих через 1 місяць і у 6 протягом півроку після проведення ехосклерооблітерації помічено утворення нової неспроможної пронизної вени у ділянці трофічних порушень, дещо проксимальніше

попередньої. П'ятьом хворим такі новоутворені пронизні вени успішно облітеровано повторною ін'єкцією.

Таким чином, можна констатувати про те, що ехосклерооблітерація – це ефективний та безпечний метод комплексного лікування хронічної венозної недостатності у стадії трофічних розладів, який спрямований на ліквідацію вертикального і горизонтального вено-венозних рефлюксів, призводить до швидкої епітелізації трофічних виразок і сприяє прискореній реабілітації пацієнтів після оперативного втручання з приводу ГВТФ.

4.4. Хірургічне лікування гострого трансфасціального тромбофлебіту малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю.

Тромботичне ураження вен системи малої підшкірної вени діагностовано у 14 пацієнтів: у 5-и з I групи та у 9 із II групи.

У більшості хворих тромбофлебіт в системі малої підшкірної вени виникав без усяких передвісників, за виключенням пацієнтів у яких провокуючим фактором було бешихове запалення, яке спостерігалось у 2 пацієнтів. При відносно задовільному стані пацієнти скаржились на появу ущільнення за ходом варикозно змінених вен. Підвищення температури тіла до 37,8 відмічало 7 хворих. При поступленні більшість хворих скаржилися на болі в нижній кінцівці, наявність щільного болючого гіперпигментованого тяжу за ходом малої підшкірної вени, наявність варикозних вузлів за ходом поверхневих вен, наявність трофічних змін шкіри гомілки у вигляді індурації, гіперпигментації, поствиразкових рубців, наявність відкритої трофічної виразки гомілки або під струпом.

У 2 (14,3%) пацієнтів діагностовано тромбоз гирла МПВ, у 12 (85,7%) виявлено флотуючий тромб у ПВ: у 3-х з I групи та у 9 – із II групи. Правобічна локалізація трансфасціального тромбозу у ділянці гирла МПВ спостерігали у 6 (42,9%) пацієнтів, а лівобічна – у 8 (57,1%). Довжина флотуючої частини

тромботичних мас при поширенні через СПС варіювала від 1,5 до 6,5 см, в середньому $3,3 \pm 0,5$ см (рис. 4.16, 4.17).

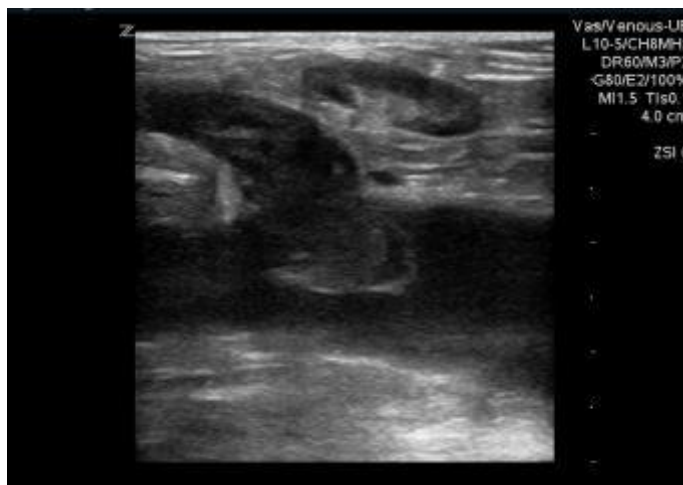


Рис. 4.16 Ультразвукове дослідження: флотуючий тромб до 2 см у підколінній вені.

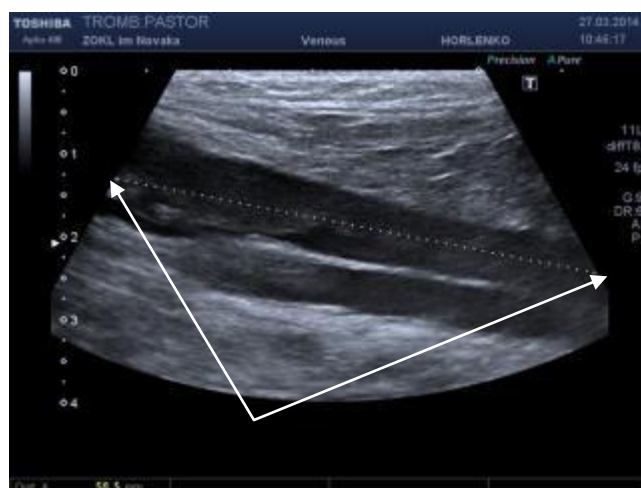


Рис. 4.17 Флотуючий тромб у підколінній вені довжиною 6 см (вказано стрілками).

Тромбоз СПС спостерігали у всіх пацієнтів, при цьому флотуюча верхівка тромботичних мас локалізувалася на рівні остіального клапану в 2 (14,3%) хворих, переходила в просвіт ПкВ – у 12 (85,7%) випадків.

Всім хворим виконана термінова радикальна флебектомія МПВ з видаленням при необхідності флотуючих тромбів із підколінної вени.

При обробці СПС дотримувалися аналогічних принципів, як і при виконанні кросектомії. Для лігування МПВ використовували S-подібний

доступ, який при необхідності продовжували вниз або вверх при різноманітній локалізації гирла. У 2 випадках, коли МПВ була тромбована до гирла, проводили ретельну дисекцію судини з наступною перев'язкою вище верхівки тромбу. При ревізії сафено-поплітеального співустя при виявленні ознак тромботичного процесу в підколінній вені забезпечували широкий операційний доступ, широко виділяли СПС і підколінну вену (ПкВ), особливо у проксимальному напрямку — до 5-7 см від місця впадіння МПВ, підколінну вену в проксимальному та дистальному напрямках від СПС брали на трималки. Хірургічні маніпуляції в такій ситуації проводяться дуже обережно, щоб запобігти відриву та міграції тромботичних мас.

У 12 пацієнтів виконали відкриту тромбектомію з гирла МПВ з наступною обробкою термінального відділу МПВ та її лігуванням. У цих пацієнтів діагностували перехід тромботичного процесу через СПС на ПкВ. Тромботичні маси видаляли на висоті проби Вальсальви. Венотомічний розріз ПкВ ушивали атравматичними нерозсмоктуючими нитками № 6.0 (рис. 4.18)



Рис. 4.18 Відкрита тромбектомія із підколінної вени.

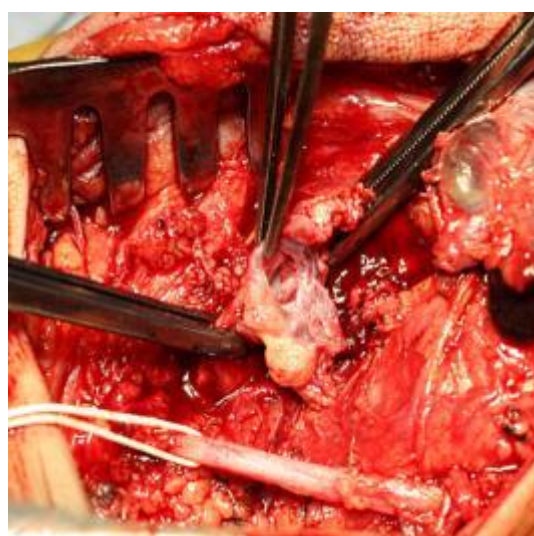
З них у 7 пацієнтів вдалося виконати тромбектомію з ПВ через гирло МПВ без венотомії ПкВ, а у 5 пацієнтів виконання адекватної тромбектомії з ПкВ потребувало поздовжньої венотомії останньої (рис. 4.19).

Необхідно зауважити, що анатомія найбільш важливих приток системи ПкВ (литкові та камбалоподібні вени, МПВ, гомілкові вени) надзвичайно варіабельна. Надзвичайно важливим з хірургічної точки зору є можливість

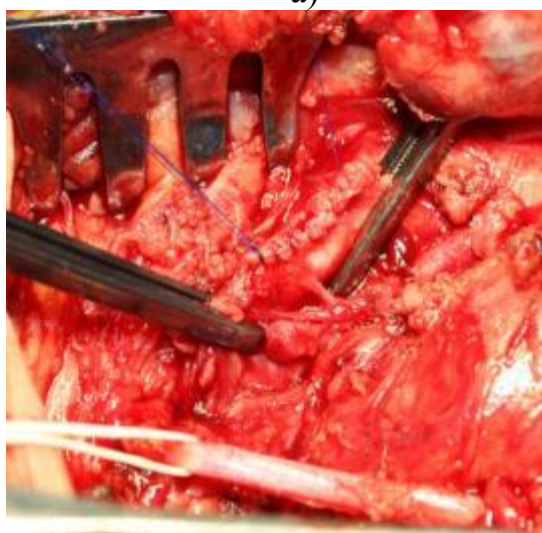
поширення тромбофлебіту МПВ через недостатню литкову пронизну вену у литковий венозний синус, камбалоподібний венозний синус та безпосередньо у вени гомілки. Тому досить важливим є взаємовідношення литкових, камбалоподібних синусів та МПВ. Литкові синуси можуть впадати в термінальний відділ МПВ, або 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.



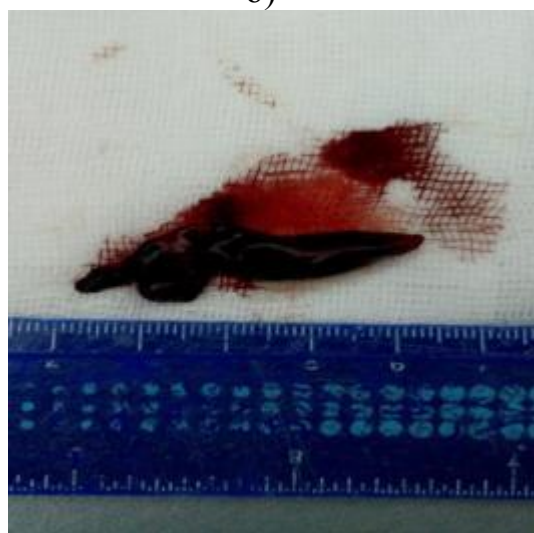
а)



б)



в)



г)

Рис. 4.19 Інтраопераційне фото: а) тромбоване гирло малої підшкірної вени з флотацією верхівки тромботичних мас у підколінній вені; б) виконана тромбектомія з гирла малої підшкірної вени та підколінної вени – ревізія

просвіту підколінної вени; в) ушита венотомна рана на підколінній вені; г) видалення флотуюча частина тромбу;

Попри невиразність клінічної картини тромботичних уражень МПВ, ризик ВТЕУ є доволі високим. Суттєва різниця в діаметрах МПВ та підколінної вени, а також висока швидкість кровотоку у підколінній вені, яка унеможливорює фіксацію тромбу до стінки магістральної вени, створюють умови для утворення флотуючих тромбів довжиною понад 5 см, які доволі часто стають причиною фатальної ТЕЛА.

Більшість дослідників вважають венозні синуси литкового та камбаловидного м'язів джерелом первинного тромбоутворення.

Додаткове ізольоване лігування венозного синуса виконано нами у одного пацієнта з наявністю флотуючого тромбу у синусі литкового м'язу (рис. 4.20).

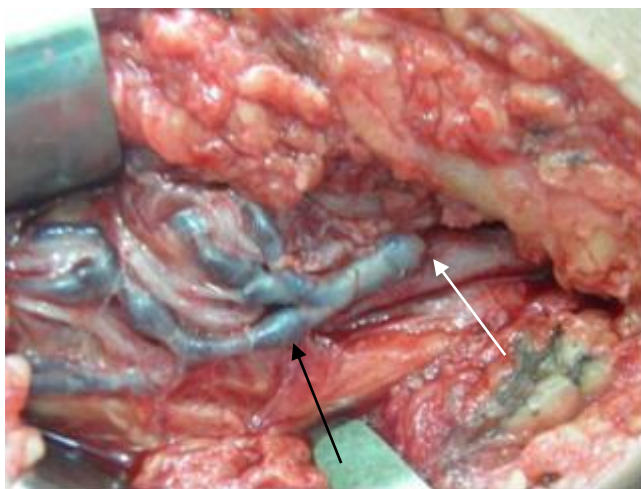


Рис. 4.20 Тромбований медіальний двочеревцевий синус (чорна стрілка) лігований у зоні впадіння у підколінну вену (біла стрілка).

При адекватній ультразвуковій деталізації топографічної анатомії, у більшості випадків не було потреби у широкій мобілізації підколінної вени.

В одному спостереженні було виконано тромбектомію із підколінної вени через синус литкового м'язу без венотомії підколінної вени (рис. 4.21). Тромбектомію здійснювали через венотомний розріз термінального відділу

тромботично ураженого литкового венозного синусу, що дозволяє ефективно виконати тромбектомію з ПкВ, без її венотомії, а також запобігає травматизації та стенозуванню ПкВ після ушивання венотомної рани. При цьому тромбектомію доповнювали ручною компресією гомілки, що забезпечувало видалення тромботичних мас із литкового венозного синусу (Патент 127527 UA, МПК: A61B 17/00, A61B 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).



Рис. 4.21 Литковий синус впадає у малу підшкірну вену і вони одним стовбуром впадають у підколінну вену, що дало можливість виконати тромбектомію із підколінної вени через литковий синус.

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 4-8 см вище. Тому на УЗДС уточнювали не лише протяжність тромбозу, але й локалізацію співгирла МПВ з глибокою венозною системою.

Таким чином, застосування кольорового дуплексного сканування забезпечувало своєчасне та радикальне лікування гострого варикотромбофлебиту в системі малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою ХВН.

Радикальна флебектомія показана усім пацієнтам, незалежно від форми та розповсюдження варикотромбофлебиту, оскільки дозволяє досягти позитивного лікувального та косметичного ефекту.

4.5. Комплексне консервативне лікування трофічних виразок у хворих з ГВТФ.

В комплексному лікуванні декомпенсованої хронічної венозної недостатності важливе місце займає компресійна терапія. Вона сприяє зменшенню діаметра вени, що призводить до ліквідації відносної клапанної недостатності і зростанню швидкості венозного кровоплину. Компресія міжм'язевих венозних сплетінь призводить до зниження патологічної венозної ємності нижніх кінцівок та покращення роботи м'язево-венозної помпи гомілки.

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.

Трофічні виразки на тлі ПТФС були більш глибокими і займали нижньо-серединну третину гомілки.

Серед багатокомпонентних пов'язок спочатку використовували гідрогелеві пов'язки, а пізніше, через 2–4 тижні – гідроколоїдні.

Основне завдання перев'язувальних засобів – створення умов, що забезпечують успішне загоєння виразки. Оптимальним вирішенням цієї

проблеми є використання сучасних високотехнологічних перев'язувальних матеріалів, які підтримують необхідні для регенерації умови.

Головне завдання гідрогелевих пов'язок — забезпечити гідратацію рани із слабкою ексудацією для розм'ягчення некрозу, фібрину та їх видалення, стимуляцію аутолітичного очищення і підтримки вологого середовища. Санацію виразкового дефекту перед накладанням гідрогелевої пов'язки проводили розчинами антисептиків (хлоргексидін, мірамістин).

Перевага гідроколоїдних пов'язок заключається у можливості нечастих перев'язок – 1 раз на 5–7 днів. Подібні пов'язки самофіксуються і не вимагають вторинної пов'язки (рис. 4.22).



Рис. 4.22 Гідроколоїдна пов'язка.

Верхній шар являє собою напівпроникну поліуретанову плівку, яка захищає рану від дії зовнішнього середовища, але поряд з тим, забезпечує газообмін. Нижній шар, що прилягає до рани – гідроколоїдний, при контакті із раною всмоктує ексудат, гідроколоїд набухає і перетворюється у гель, який покриває всю поверхню виразки і заміна такої пов'язки відбувається безболісно.

У післяопераційному періоді хворим проводили сеанси вакуум-терапії трофічних виразок апаратом «Агат-Днепр» та «КСІ» - Асті V.A.C. США, підтримуючи негативний тиск в межах 100-130 мм.рт.ст. Апарат відкачував

повітря із замкненого простору і створював негативний тиск навколо рани та працював в автоматичному режимі.

Метод вакуум-терапії застосовано у 17 пацієнтів I групи та у 25 пацієнтів II групи. Дана процедура 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 (рис. 4.23).



а)



б)



в)

Рис. 4.23 Вакуумування трофічної виразки: а) виразка вкрита некротичними тканинами; б) вакуумна пов'язка ; в) чиста грануюча рана готова до аутодермопластики.

Після завершення сеансів вакуум-терапії протягом 48-72 годин провели адекватне хірургічне лікування у пацієнтів з ГВТФ з локальною або стовбуровою формою ураження.

4.6. Аутодермопластика трофічних виразок у хворих з ГВТФ.

В результаті проведеного місцевого лікування трофічних виразок гідрогелевими та гідроколоїдними рановими покриттями отримали виражений терапевтичний ефект, що дозволив ліквідувати клінічні прояви запалення, очистити поверхню виразки від фібрину та некротичних тканин та прискорити строки заживлення.

Основною умовою проведення аутодермопластики було раннє закриття ранових дефектів шкірними клаптями. Ранню аутодермопластику ми виконували за методикою Яновича-Чайнського (15 випадків), забираючи під місцевою анестезією ділянки шкіри площею 0,5-3,0 см² та товщиною 0,2-0,4 мм (рис. 4.24).



а)



б)



в)

Рис. 4.24 Аутодерматоластика за методикою Яновича-Чайнського: а) виразка вкрита некротичними тканинами; б) закриття ранового дефекту клаптями шкіри за методикою Яновича-Чайнського; в) результат через 2 місяці.

Після проведеного хірургічного лікування при закритті великих за площею ран використовували методику за Тіршем (13 випадків), застосовуючи лінійний електродерматом (рис. 4.25).



а)



б)



в)



г)

Рис. 4.25 Методика аутодермопластики за Тіршем: а) забір шкірного лоскута; б) закриття донорської рани; в) підготовка трансплантату; г) пересаджений лоскут на гранулюючій поверхні виразки.

Представлені методики аутодермопластики виконано 12 хворим I групи та 16 хворим II групи. Для запобігання зміщення або відриву клаптів при ранній перев'язці на 3 і 7 день застосовували сіткові атравматичні пов'язки під дією вакуум-терапії. Вакуумну пов'язку продовжували використовувати після аутодермопластики клаптів для їх фіксації та утриманню трансплантатів на реципієнтній ділянці (рис. 4.26).



а)

б)

Рис. 4.26 Вакуумна пов'язка після проведення аутодермопластики: а) накладання атравматичної сітки; б) вакуумна фіксація атравматичної пов'язки.

При дотриманні вищенаведених правил, приживлення шкірних клаптів протягом одного місяця відбулося в 92% випадків.

Аналізуючи отримані дані, можна зробити наступні висновки:

1. Кросектомію – 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.
2. Кросектомію у поєднанні з видаленням ВПВ на стегні (короткий стріпінг) виконали у 35 (61,4%) хворих I групи та у 19 (47,5%) - другої.
3. Непрогнозований перебіг поверхневого тромбофлебіту зумовлював виконувати операційні втручання ургентно, не дивлячись на наявність у пацієнтів виражених запальних проявів на гомілці.
4. Видалення тромба з гирла ВПВ виконали у 2 (3,5%) хворих I та у 2 (5%) – II групи.
5. Тромбектомію із стегнової та клубової вен виконано 7 пацієнтам I групи та 5 – II групи. Перехід тромботичного процесу на глибокі вени є найбільш грізним ускладненням поверхневого тромбофлебіта, а видалення флотуючого тромбу із стегнової вени є найбільш технічно складним

операційним втручанням, оскільки існує реальний ризик інтраопераційної ТЕЛА.

6. Радикальна операція при поверхневому варикотромбофлебіті передбачає видалення всіх варикозно розширених вен (тромбованих і не тромбованих) та перев'язку клінічно значимих неспроможних пронизних вен. Радикальне операційне втручання не лише швидко ліквідує тромбофлебіт і попереджує можливі ускладнення, але й усуває саму причину його виникнення – варикозну хворобу. Абсолютними показами до хірургічного втручання при трансфасціальному тромбозі був перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему у ділянці СФС та СПС, а також пронизних вен. При цьому проксимальна частина тромботичних мас мала флотуючий характер.

7. Після завершення маніпуляцій із видаленням флотуючих тромбів із глибокої венозної системи виконували наступні етапи оперативного втручання – видалення варикозно трансформованих і тромбованих вен на стегні та гомілці. 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.

8. Склерооблітерацію вен гомілки виконано у 35 хворих I групи та у 19 – другої, стовбурову склерооблітерацію – у 19 хворих I групи та у 10 – II групи. Надавали перевагу склерооблітерації з використанням піноподібного препарату, за методикою "foam-form" за Tessari.

9. Склерооблітерацію пронизних вен виконано 26 пацієнтам I групи та 21 хворому II групи.

10. Тромботичне ураження вен системи малої підшкірної вени діагностовано у 14 пацієнтів: у 5-и з I групи та у 9 із II групи. У 2 (14,3%) пацієнтів діагностовано тромбоз гирла МПВ, у 12 (85,7%) виявлено флотуючий тромб у ПВ: у 3-х з I групи та у 9 – із II групи.

11. Використання радикальної флебектомії МПВ з видаленням флотуючої частини тромбу у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації з наступним застосуванням вакуум-терапії гнійно-трофічних дефектів та

аутодермопластики, дозволяє надійно профілакувати ТЕЛА та сприяє швидкому загоєнню трофічних ран.

12. У всіх хворих для лікування застосовано різноманітні багатокомпонентні пов'язки.

У 6 пацієнтів I групи та у 9 – II групи виконано різні види некректомій.

Вакуум-терапію включено в комплекс лікування у 17 хворих I групи та у 25 - другої.

13. Некректомії та вакуум-терапію було використано як підготовчий етап перед аутодермопластикою.

Матеріали представлені в розділі опубліковані в наступних роботах:

1. Левчак Ю.А. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебиту 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)*

2. 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)*

3. 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)*

4. 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)*

5. 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, А. С. Головацький, О. А. Носенко, С. С. Калинич, О. М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. –2016. – Вип.1(53). –С. 74 – 80. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував роботу до друку)*

6. Русин В. І. Результати діагностики та хірургічного лікування варикотромбофлебиту у хворих із хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин, С. С. Калинич, О. М. Кочмарь, О. А. Носенко // 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)*

7. 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, С. М. Чобей, О. А. Носенко, С. С. Калинич, О. М. Кочмарь // Здоров'я України. –2016. – Вип.1(23). –С. 41-43. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, узагальнив отримані результати)*

8. 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)*

9. 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)*

10. 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)*

11. Русин В.І. Венозні трофічні виразки / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Монографія. –Ужгород: Карпати, 2017. – 244 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку)*

12. 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)*

13. Русин В. І. Хірургічне лікування гострого тромбофлебиту малої підшкірної вени у хворих з некомпенсованою 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)*

14. 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)*

15. Патент 127527 UA, 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)*

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 (26.09 – 28.09.2018, Київ) –вересень 2018р –С. 324-325. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку)*

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЩО УСКЛАДНИЛАСЯ ГОСТРИМ ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТОМ

Для пацієнтів із ХВН в стадії декомпенсації характерним є поступове регресування симптоматики після лікування, а в тих випадках коли основне захворювання ще й ускладнилося гострим варикотромбофлебітом, що характеризується запальними змінами в вені та в навколишніх тканинах, процес регресування стає ще більш уповільненим. Враховуючи наявність виражених трофічних змін до лікування, навіть через рік після нього залишаються збереженими основні симптоми ХВН у більшості хворих. Жодного випадку ТЕЛА, так як і появи ТГВ ми не спостерігали.

5.1. Оцінка комплексного лікування при ХВН у стадії декомпенсації, ускладненій ГВТФ.

Основним показником ефективності проведених хірургічних втручань та маніпуляцій є загоєння трофічної виразки.

Проаналізувавши результати комплексного лікування 97 пацієнтів з ХВН у стадії декомпенсації, ускладненою ГВТФ, ми отримали наступні дані, що наведені в таблиці 5.1. Стан трофічних виразок оцінювали через 1 місяць, 3 місяці, 6 місяців та 1 рік після лікування.

Таблиця 5.1

Терміни загоєння виразок у пацієнтів I та II груп.

Період загоєння	I група	II група
До 1 місяця	23 (40,3 %)	13 (32,5 %)
До 3 місяців	44 (77,2 %)	23 (57,5 %)
До 6 місяців	56 (98,3 %)	36 (90 %)
До 1 року	57 (100 %)	39 (97,5 %)
До 1 року не загоїлося	-	1 (2,5 %)

З даної таблиці видно, що після комплексного лікування загоєння трофічних виразок відбувалось у різні терміни. 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 – у 97,5 %. В одного пацієнта (2,5 %) II групи трофічна виразка залишалася активною і через рік після комплексного лікування (рис. 5.1).

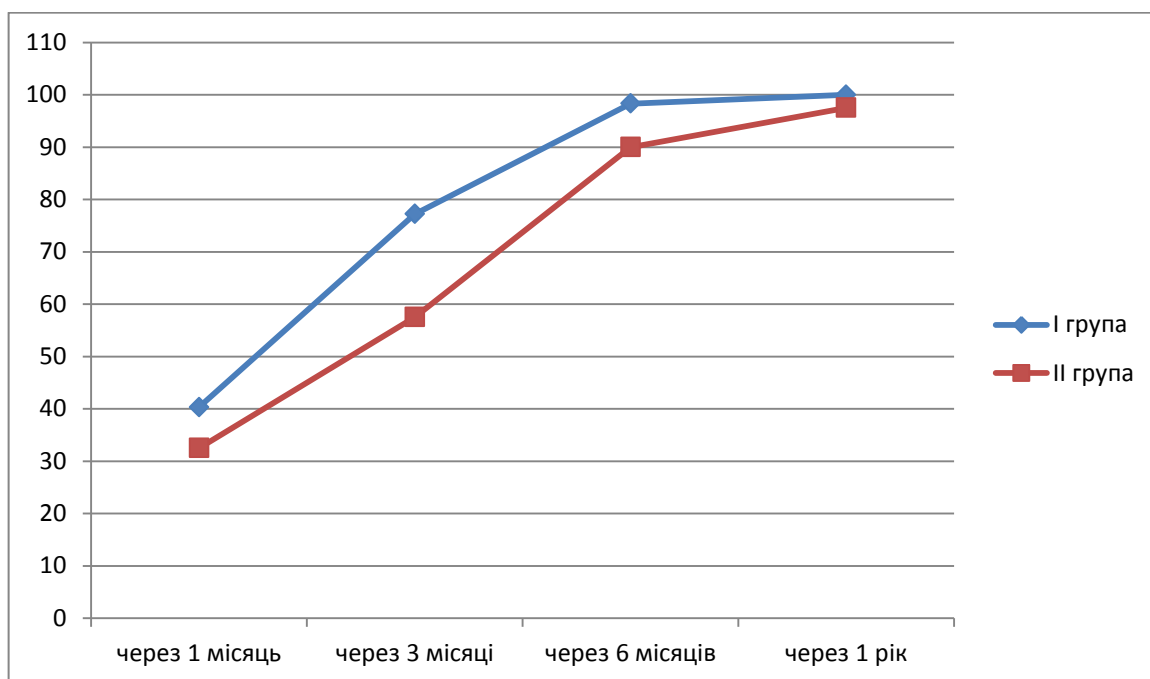


Рис. 5.1 Порівняння динаміки показників загоєння трофічних виразок у пацієнтів I та II груп.

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

Усі хворі із трофічними виразками отримували додаткове лікування, спрямоване на зменшення клінічних проявів хронічної венозної недостатності та на лікування трофічних виразок. При виражених проявах хронічної венозної недостатності більшість хворих приймали нормовен по 1 таблетці 2 рази на день протягом 1–3 місяців. Деякі пацієнти вживали мікронізовану очищену фракцію флавоноїдів за такою ж схемою.

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.

Через місяць при ультразвуковому дослідженні у більшості хворих виявили зменшення діаметру підшкірної вени на 50–75% (рис. 5.2). Відсутність кровоплину при кольоровому дуплексному скануванні та негативна компресійна проба (рис. 5.3) свідчили про надійну склерооблітерацію магістральної поверхневої вени (рис. 5.4).

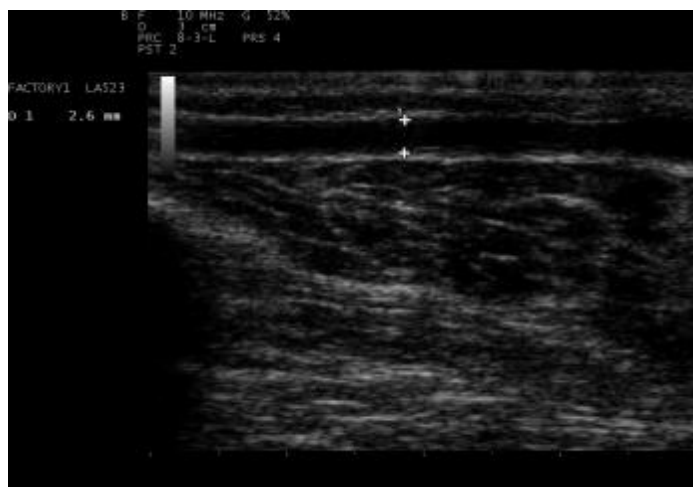


Рис. 5.2 Діаметр вени 2,6 мм після склерооблітерації гомілки.

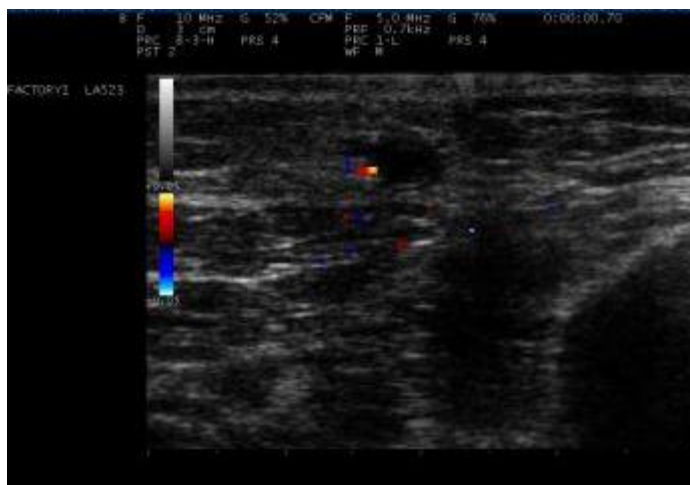


Рис. 5.3 Негативна компресійна проба — склерозована вена не здавлюється.

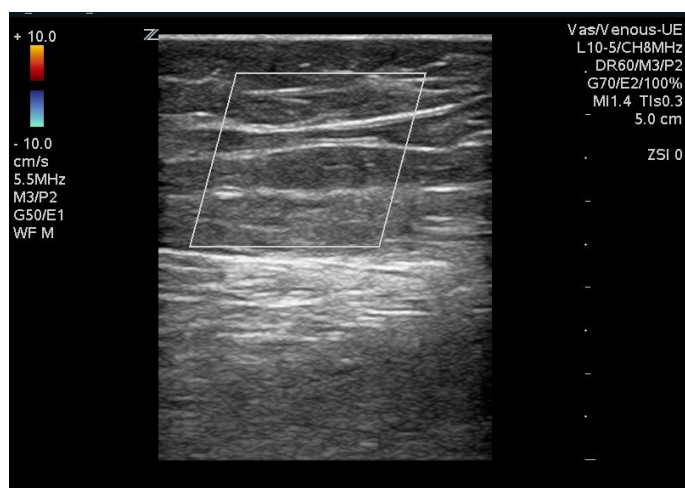


Рис. 5.4 Візуалізація склерозованої вени при дуплексному кольоровому скануванні.

За станом вени після склерооблітерації виявлено наступні можливі варіанти:

- повна облітерація стовбура вени на всьому протязі;
- сегментарна облітерація стовбура, або часткова реканалізація;
- відсутність облітерації вени на всьому протязі, тобто повна реканалізація.

Після контрольних досліджень у хворих, яким виконано ехосклерооблітерацію пронизних вен, зауважено, що через тиждень по

пронизній вені немає патологічного кровоплину. Цей ефект зберігався терміном до 6 місяців у 32 (82,1%) хворих. У 7 (17,9%) пацієнтів через 6 місяців виявлено часткову реканалізацію, яку було ліквідовано повторною склерооблітерацією.

У досліджуваних нами хворих із трофічними виразками зауважено, що на 10–12 день після склерооблітерації виразки зменшувались на 15–25%: глибина виразок зменшувалась, з'явилися свіжі грануляції (рис. 5.5).

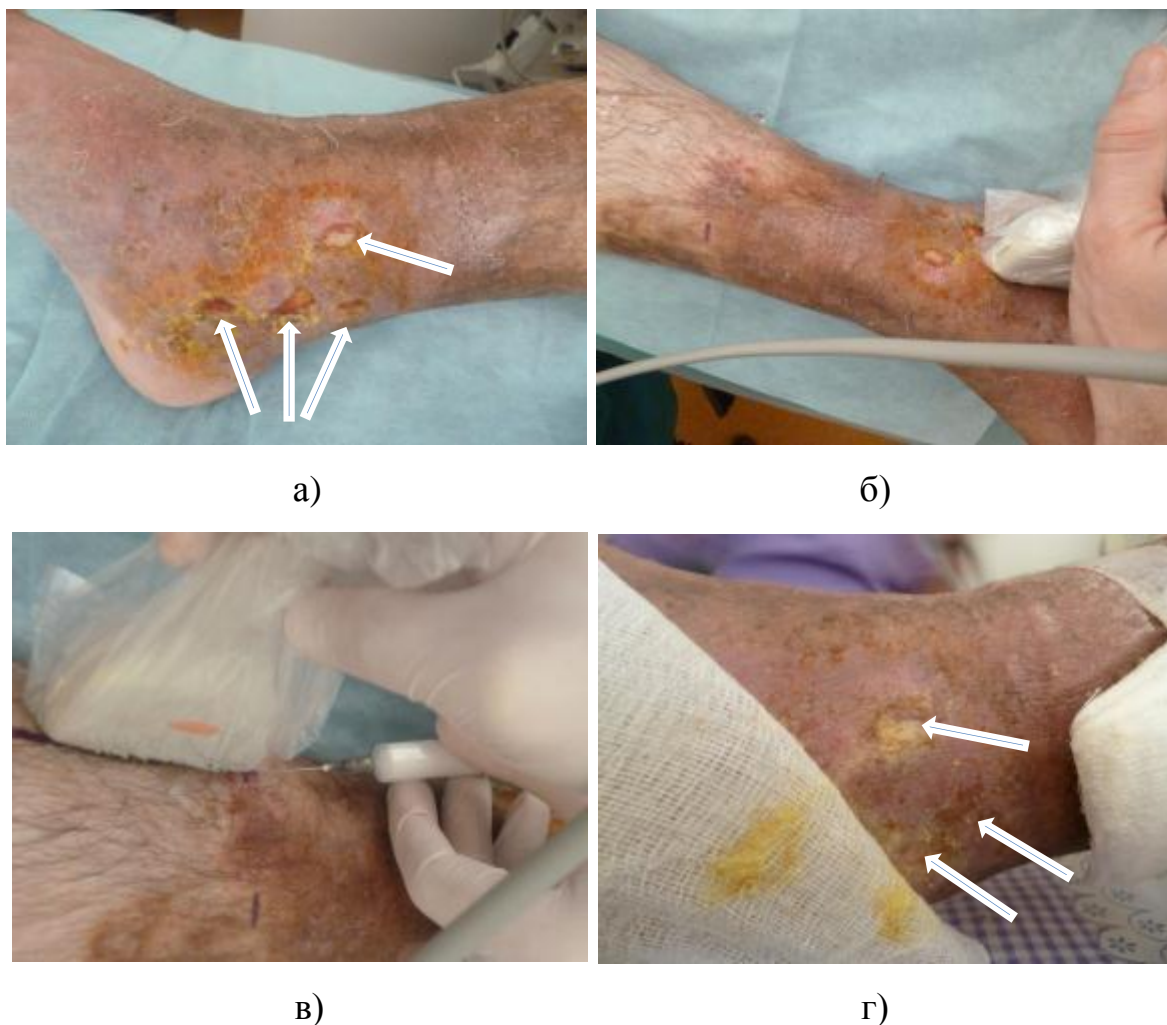


Рис. 5.5 Склерооблітерація пронизної вени: а) чотири виразки в нижній третині гомілки; б,в) - етапи склерооблітерації пронизної вени; г) контроль через 3 тижні – загоєні три виразки, епітелізація основної виразки.

У віддаленому періоді спостереження через рік у хворих І групи виявлено повну облітерацію пронизної вени на гомілці (рис. 5.6) у 17 (77,27 %) випадках, часткову реканалізацію (рис. 5.7) — у 5 (22,73 %) випадках.

При невеликих виразках для стійкого їх загоєння у віддаленому періоді спостереження достатньо склерооблітерації одної пронизної вени. При великих виразках для стійкого загоєння та для профілактики рецидиву необхідно облітерувати всі неспроможні пронизні вени.

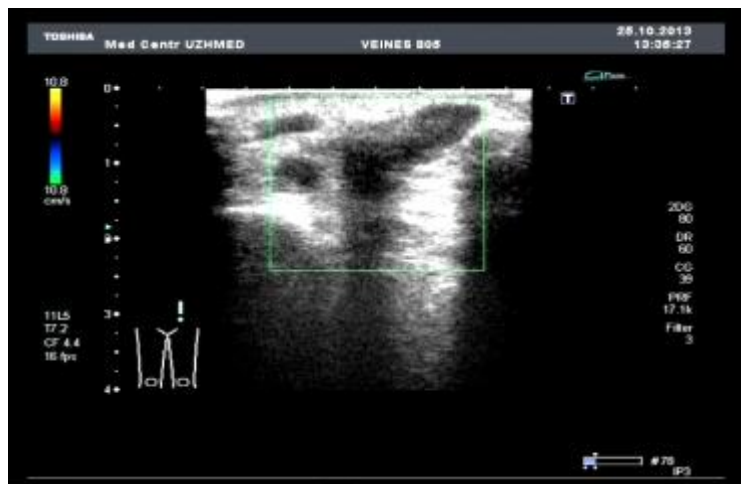


Рис. 5.6 Стійка облітерація пронизної вени через рік.

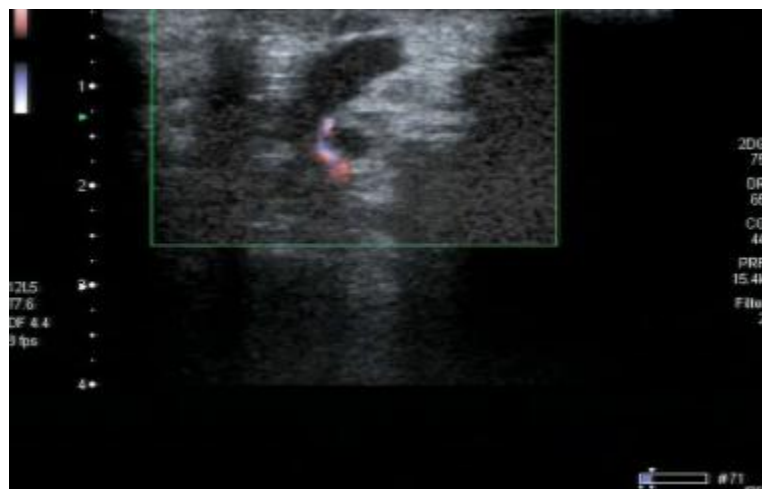


Рис. 5.7 Часткова реканалізація пронизної вени через рік.

При обстеженні через рік у 12 (70,58 %) хворих II групи виявлено стійку облітерацію, у 4 (23,54 %) — часткову реканалізацію (рис. 5.8) і у 1 (5,88 %) — повну реканалізацію пронизної вени. Однак, слід зауважити, діаметр реканалізованої пронизної вени зменшився майже вдвічі.

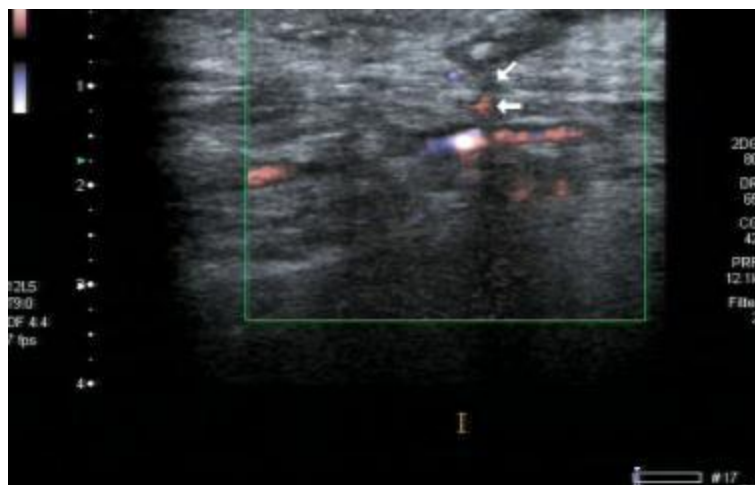


Рис. 5.8 Часткова реканалізація пронизної вени через 6 місяців.

Таким чином, можна стверджувати, що склерооблітерація пронизних вен є безпечною та мініінвазивною процедурою. При застосуванні офіційних препаратів частота ускладнень є вкрай низькою. У той же час, така процедура набуває не тільки косметичного, а й лікувального ефекту і посідає важливе місце у комплексному лікуванні трофічних виразок венозного генезу.

В ранньому післяопераційному періоді після виконаних хірургічних втручань та маніпуляцій у хворих обох груп протягом місяця практично не були ліквідовані основні клінічні прояви захворювання, такі як біль, набряк, гіперпигментація та індурація. Останні два дещо зменшились, але не зникли навіть до кінця року (табл. 5.2 та 5.3).

Таблиця 5.2

Клінічна симптоматика у хворих I групи із ГВТФ та декомпенсованими стадіями ХВН до- і після операції.

Симптоми	I група (n=57)							
	до операції		через 1 міс після операції		через 6 міс після операції		через 1 рік після операції	
Біль	57	100%	34	59,6%	4	7,0%	0	0%*
Набряки	55	96,5%	47	82,5%	13	22,8%	8	14%
Гіперпигментація	57	100%	57	100%	57	100%	57	100%**
Варикозна екзема	9	15,7%	5	8,8%	3	5,3%	0	0%*
Ліподерматосклероз	34	59,6%	34	59,6%	34	59,6%	34	59,6%**
Активна виразка	57	100%	34	59,6%	1	1,8%	0	0%*
Важкість в ногах	49	85,9%	49	85,9%	21	36,8%	7	12,3%

Продовж. табл. 5.2

Судоми	26	45,6%	14	24,6%	7	12,3%	3	5,3%
Шкірні парестезії	0	0%	40	70,2%	21	36,8%	0	0%*
Шкірний свербіж	17	29,8%	9	15,8%	3	5,3%	0	0%*
Розмір виразки $\leq 10 \text{ см}^2$	31	54,4%	25	43,9%	0	0%	0	0%*
Розмір виразки 11 – 50 см^2	23	40,4%	9	15,8%	1	1,8%	0	0%*
Розмір виразки 51 – 100 см^2	3	5,2%	0	0%	0	0%	0	0%*

* — покращення ($p < 0,05$)** — не виявлено достовірного покращення ($p > 0,05$)

Таблиця 5.3

**Клінічна симптоматика у хворих II групи із ГВТФ та
декомпенсованими стадіями ХВН до- і після операції.**

Симптоми	II група (n=40)							
	до операції		через 1 міс після операції		через 6 міс після операції		через 1 рік після операції	
Біль	40	100 %	27	67,5 %	4	10 %	1	2,5 %
Набряки	40	100 %	40	100 %	40	100 %	40	100 %**
Гіперпігментація	40	100 %	40	100 %	40	100 %	40	100 %**
Варикозна екзема	13	32,5 %	7	17,5 %	3	7,5 %	1	2,5 %
Ліподерматосклероз	27	67,5 %	27	67,5 %	27	67,5 %	27	67,5 %
Активна виразка	40	100 %	27	67,5 %	4	10 %	1	2,5 %
Важкість в ногах	37	92,5 %	32	80 %	21	52,5 %	11	27,5 %
Судоми	23	57,5 %	11	27,5 %	6	15 %	2	5 %
Шкірні парестезії	0	0 %	27	67,5 %	11	27,5 %	0	0 %*
Шкірний свербіж	15	37,5 %	9	22,5 %	7	17,5 %	1	2,5 %
Розмір виразки $\leq 10 \text{ см}^2$	13	32,5 %	19	47,5 %	0	0 %	0	0 %
Розмір виразки 11 – 50 см^2	21	52,5 %	8	20 %	4	10 %	1	2,5 %
Розмір виразки 51 – 100 см^2	6	15 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %*

* — покращення ($p < 0,05$)** — не виявлено достовірного покращення ($p > 0,05$)

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

5.2. Кількісна оцінка результатів радикального лікування декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок ускладненої ГВТФ.

Класифікація CEAP (Додаток В) вже стала необхідним інструментом наукових досліджень, що дозволяє вченим говорити на одній мові і порівнювати результати різних методів лікування.

Оцінку результатів хірургічного лікування проводили на підставі об'єктивних і суб'єктивних показників до операції, через 1 місяць, через 6 місяців та через 1 рік (табл. 5.4, 5.5).

Таблиця 5.4

Кількісна оцінка ефективності хірургічного втручання у хворих I групи за класифікацією CEAP у балах (Venous Clinical Severe Score).

CEAP	До лікування	Віддалений період		
		Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 1 рік
		n=37; M±m;		
Анатомічний рахунок [A]	5,23±0,64	3,14±0,54	1,62±0,14	0,43±0,08
Загальний клінічний рахунок [C]	20,75±3,56	10,59±1,84	4,04±1,03	3,71±0,89
Рахунок фізичної активності [D]	2,75±0,87	2,59±0,43	1,21±0,11	1,10±0,25
Важкість захворювання [CAD score]	28,73±1,69	16,32±0,94	6,87±0,43	5,24±0,4

Таблиця 5.5

Кількісна оцінка ефективності хірургічного втручання у хворих II групи за класифікацією CEAP у балах (Venous Clinical Severe Score).

CEAP	До лікування	Віддалений період		
		Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 1 рік
	n=24; M±m;			
Анатомічний рахунок [A]	5,46±0,45	3,38±0,76	3,04±0,45	2,71±0,23
Загальний клінічний рахунок [C]	22,50±3,43	13,70±2,14	8,15±1,08	7,45±0,92
Рахунок фізичної активності [D]	2,90±1,15	2,67±0,43	2,10±0,32	2,02±0,18
Важкість захворювання [CAD score]	30,86±1,67	19,75±1,12	13,29±0,62	12,18±0,44

Для визначення анатомічного рахунку [A] 61 пацієнту (37 та 24 відповідно I та II груп) виконувалося УЗДС для визначення наявності рефлюксу в венозній системі до операції, через 1 місяць, 6 місяців та 1 рік після лікування (табл. 5.6, 5.7).

Таблиця 5.6

Загальна кількість балів пацієнтів I групи згідно шкали сегментарності VSDC

Шкала VSDC		I група, n=37			
Вена	Бали	До операції	Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 1 рік
Загальна стегнова вена	1	10	10	5	2
Поверхнева стегнова вена	1	29	29	14	4
Глибока стегнова вена	1	3	3	2	1
Підколінна вена	2	33	33	17	4
Множинні вени гомілки	2	1	1	1	0
Задня великогомілкова вена	1	6	6	3	1

Продовж. табл. 5.6

Велика підшкірна вена	1	18	-	-	-
Мала підшкірна вена	0,5	-	-	-	-
Пронизні вени стегна	0,5	7	-	-	-
Пронизні вени гомілки	1	37	-	-	-
Оклюзія ВПВ	1	19	-	-	-
Загальна кількість балів		193,5	116	60	16

Таблиця 5.7

**Загальна кількість балів пацієнтів II групи згідно шкали
сегментарності VSDC**

Шкала VSDC		II група, n=24			
Вена	Бали	До операції	Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 1 рік
Загальна стегнова вена	1	6	6	5	4
Поверхнева стегнова вена	1	21	21	19	17
Глибока стегнова вена	1	2	2	2	2
Підколінна вена	2	22	22	20	18
Множинні вени гомілки	2	1	1	1	1
Задня великогомілкова вена	1	6	6	5	4
Велика підшкірна вена	1	10	-	-	-
Мала підшкірна вена	0,5	-	-	-	-
Пронизні вени стегна	0,5	4	-	-	-
Пронизні вени гомілки	1	24	-	-	-
Оклюзія ВПВ	1	14	-	-	-
Загальна кількість балів		131	81	73	65

Якщо до операції венозний рефлюкс спостерігався в I групі хворих в $5,23 \pm 0,64$ сегментах, що є трошки нижче за показник в II 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 I групі становила $0,43 \pm 0,08$, а в II групі – $2,71 \pm 0,23$, тобто в порівнянні з доопераційними показниками анатомічний рахунок рефлюксу в I групі знизився майже в 12 раз, а в II групі тільки в 2 рази (рис. 5.9).

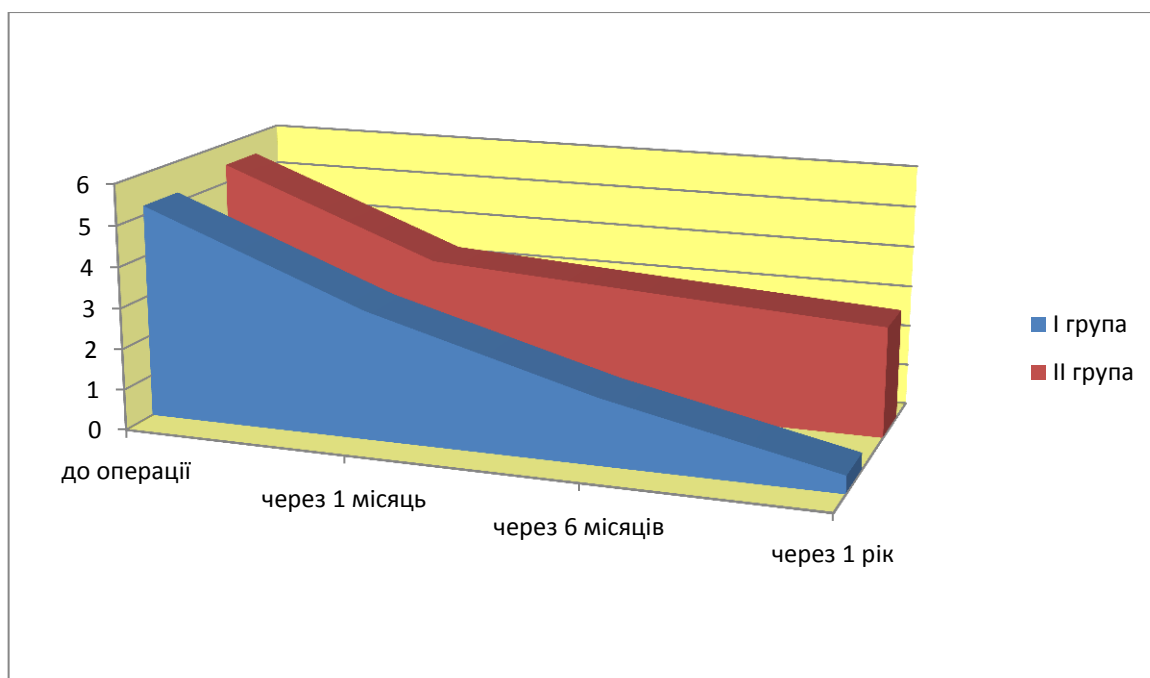


Рис. 5.9 Динаміка показників протяжності рефлюксу в I та II групах пацієнтів за шкалою сегментарності VSDS.

Ці показники свідчать, що комбіноване хірургічне лікування практично ліквідовує патогенез захворювання в I групі пацієнтів, а саме – поверхневий венозний рефлюкс. Опираючись на ці дані можна говорити про важку патологію як поверхневої так і глибокої венозних систем у II групі пацієнтів, де ліквідація тільки поверхневого венозного рефлюксу не призводить до значного регресу показника протяжності рефлюксу.

Якщо загальний клінічний рахунок до оперативного втручання у пацієнтів I групи становив $20,75 \pm 3,56$, а у пацієнтів II групи $22,50 \pm 3,43$, то через 1 рік після лікування цей показник становить $3,71 \pm 0,89$ та $7,45 \pm 0,92$. 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 (рис. 5.10).

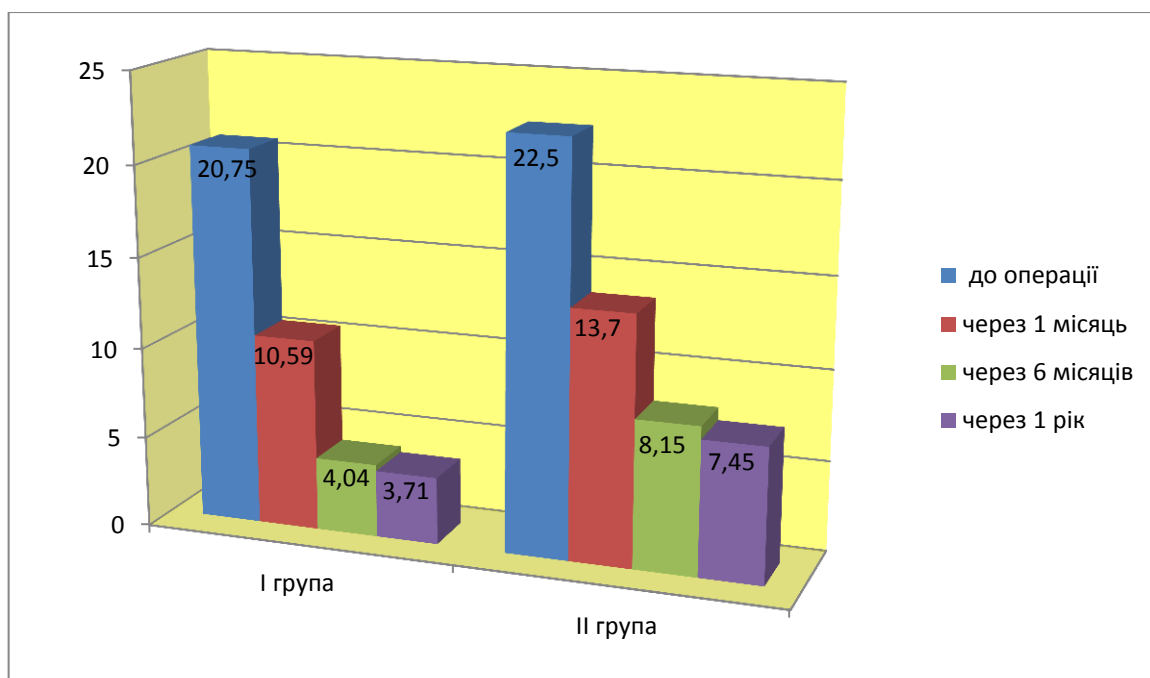


Рис. 5.10 Порівняння показників кількісної оцінки симптомів ХВН у пацієнтів обох груп за клінічною шкалою VCSS.

Вираженість симптомів ХВН у пацієнтів II групи в порівнянні з I групою ми пов'язуємо із зруйнованим клапанним апаратом глибоких вен нижніх кінцівок.

Працездатність пацієнтів обох груп вираховували за шкалою VSD. Відповідно до цієї шкали рахунок фізичної активності до операції у пацієнтів I групи становив $2,75 \pm 0,87$, а у пацієнтів II групи $2,90 \pm 1,15$. Через 1 рік після комплексного лікування цей показник у I групі сягнув $1,10 \pm 0,05$, що більше ніж в 2,5 рази зменшився у порівнянні з доопераційним показником. В II групі пацієнтів рахунок фізичної активності за рік зменшився до $2,02 \pm 0,12$, що майже в 1,5 рази менше від доопераційного показника (рис. 5.11).

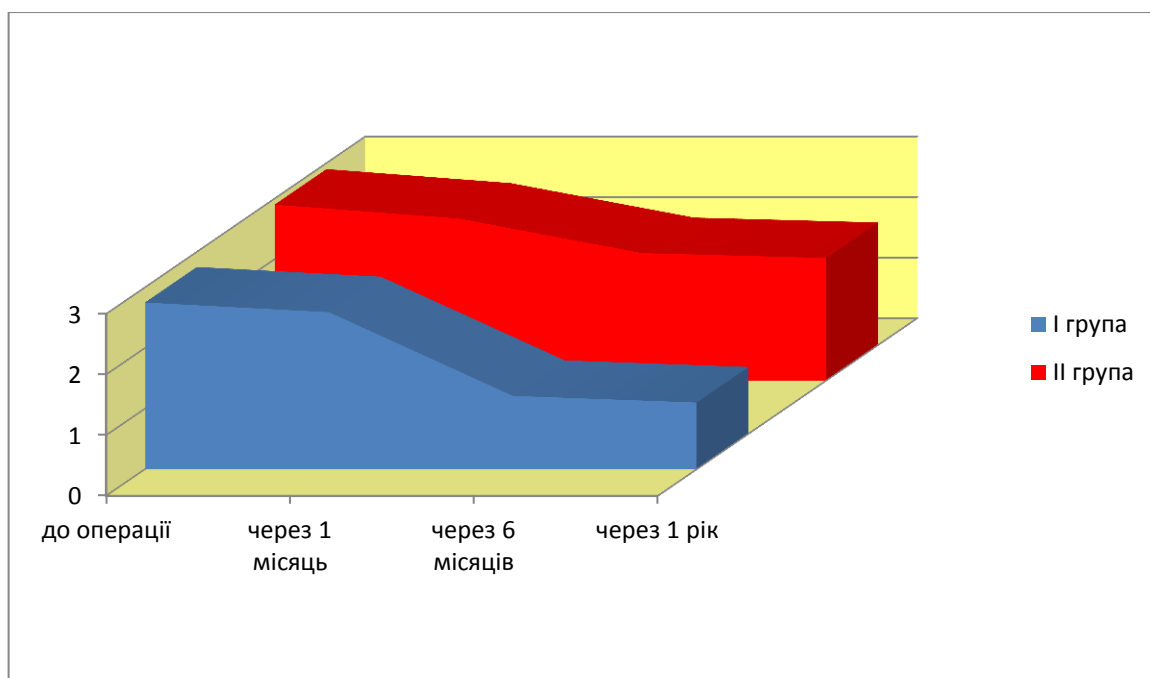


Рис. 5.11 Порівняння показників працездатності пацієнтів обох груп за шкалою VSD.

Таким чином, працездатність, а саме пов'язана з нею фізична активність пацієнтів I групи є вищою ніж пацієнтів II групи, що можна пояснити ліквідацією фактору виникнення ХВН у першій групі та наявністю його в другій.

Оцінюючи тяжкість захворювання по всім трьом критеріям отримані наступні результати зображені на рисунку 5.12.

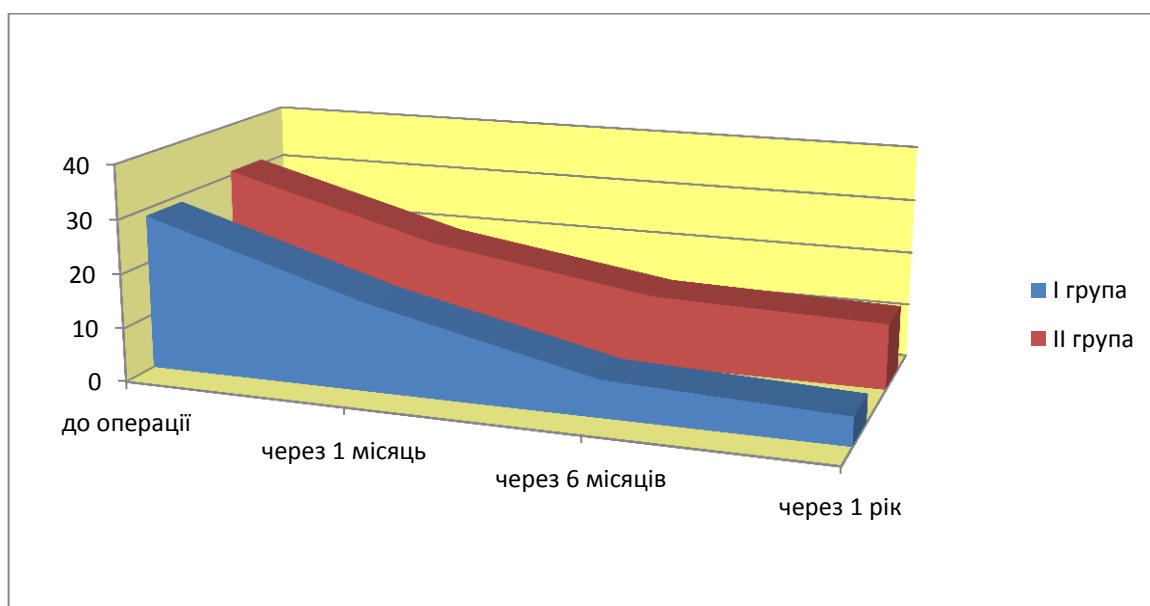


Рис. 5.12 Порівняльний аналіз важкості захворювання в I та II групах.

Якщо важкість захворювання до комбінованого лікування в обох групах була майже однаковою $28,73 \pm 1,69$ в I групі та $30,86 \pm 1,67$ 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 $5,24 \pm 0,4$, а в II групі – $12,18 \pm 0,44$. 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.

5.3. Оцінка якості життя хворих на хронічну венозну недостатність в стадії декомпенсації з тромботичними ускладненнями.

Нами проведено оцінку якості життя 61 пацієнтів з ХВН у стадії декомпенсації, перебіг якої ускладнився ГВТФ, а також порівняння показників до та після оперативного втручання (через 1 місяць, 6 місяців та 1 рік).

Першу групу становили 37 хворих з ХВН в стадії декомпенсації та ГВТФ на фоні варикозної хвороби (табл. 5.8).

Таблиця 5.8

Показники якості життя хворих I групи за даними опитування.

Шкали якості життя	Групи хворих			
	До лікування	Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 1 рік
Фізична функція (ФФ)	$20,52 \pm 3,21$	$74,38 \pm 3,23$	$90,96 \pm 4,85$	$96,75 \pm 1,35$
Фізична роль (ФР)	$25 \pm 2,32$	$45,17 \pm 4,37$	$85,08 \pm 2,93$	$98,68 \pm 1,06$
Фізичний біль (ФБ)	$5,4 \pm 0,45$	$63,33 \pm 2,44$	$92,35 \pm 4,74$	$96,56 \pm 1,13$
Загальне здоров'я (ЗЗ)	$22,54 \pm 1,72$	$35,88 \pm 3,62$	$48,87 \pm 3,41$	$52,61 \pm 2,43$
Життєздатність (ЖЗ)	$15 \pm 0,81$	$49,3 \pm 3,26$	$61,05 \pm 3,78$	$64,47 \pm 3,16$
Соціальна роль (СР)	$33,33 \pm 1,43$	$60,08 \pm 4,74$	$87,72 \pm 3,85$	$94,96 \pm 4,15$
Емоційна роль (ЕР)	$18,71 \pm 5,67$	$60,23 \pm 3,25$	$95,32 \pm 3,72$	$98,25 \pm 2,31$
Психічне здоров'я (ПЗ)	$32,91 \pm 1,72$	$63,16 \pm 4,92$	$65,26 \pm 3,21$	$80,77 \pm 2,07$

Проаналізувавши дані таблиці можна побачити, що у пацієнтів І групи майже всі показники якості життя значно покращилися. Найбільш яскраво це можна спостерігати по показнику 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 ФФ, ФР, СР, ЕР, які збільшилися в 4-5 разів. (рис. 5.13).

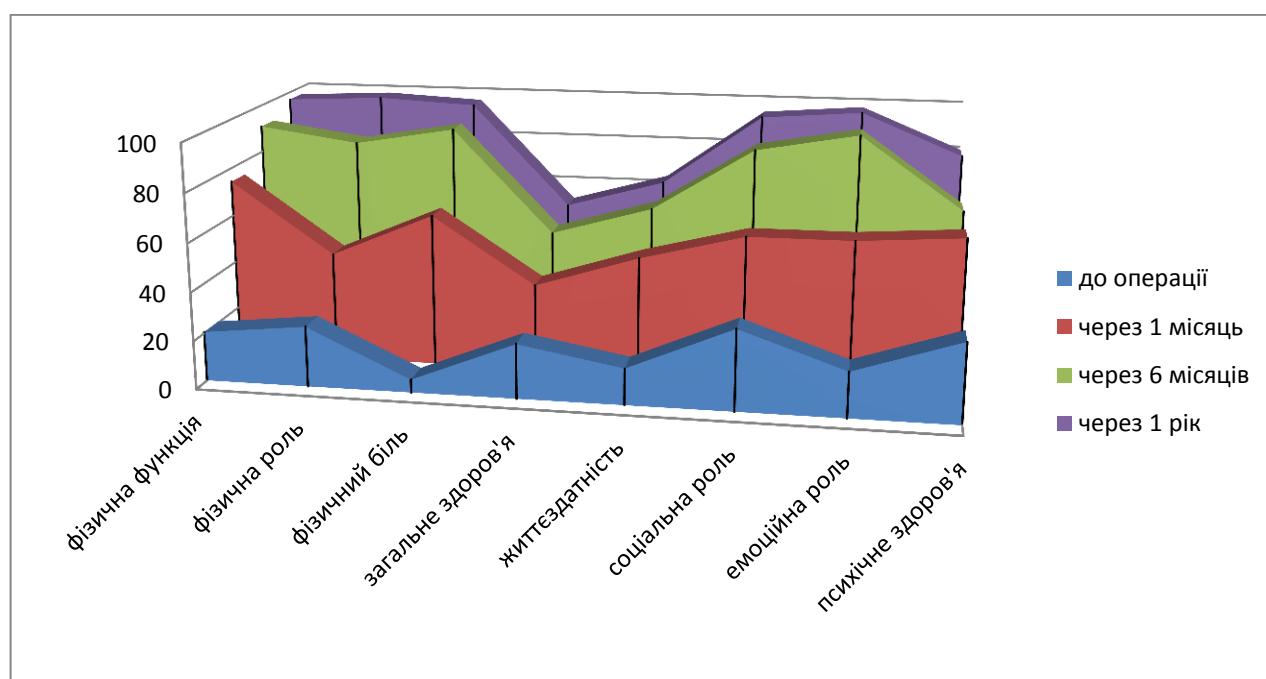


Рис. 5.13 Порівняння показників якості життя пацієнтів І групи до операції та в післяопераційному періоді.

В другу групу увійшло 24 пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації та ГВТФ посттромбофлебітичного генезу (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Показники якості життя хворих ІІ групи за даними опитування.

Шкали якості життя	Групи хворих			
	До лікування	Через 1 місяць	Через 6 місяців	Через 1 рік
Фізична функція (ФФ)	$12,13 \pm 1,16$	$71,63 \pm 2,57$	$89,0 \pm 4,14$	$94,75 \pm 1,28$
Фізична роль (ФР)	$21,87 \pm 2,74$	$41,25 \pm 1,38$	$66,25 \pm 1,59$	$91,88 \pm 1,34$

Продовж. табл. 5.9

Фізичний біль (ФБ)	4,95±0,31	60,03±3538	90,2±3,71	94,65±1,37
Загальне здоров'я (ЗЗ)	16,25±1,14	32,88±2,53	45,05±3,14	52,83±3,17
Життєздатність (ЖЗ)	13,88±1,34	42,0±3,76	58,38±3,46	63,25±3,54
Соціальна роль (СР)	33,13±1,36	58,75±3,41	86,56±3,23	90,31±4,48
Емоційна роль (ЕР)	13,33±1,41	55,0±4,82	60,84±2,57	89,99±2,37
Психічне здоров'я (ПЗ)	37,3±1,83	72,9±3,54	75,25±3,61	80,0±2,73

Виходячи з отриманих даних хворих II групи можна спостерігати покращення по всіх складовим якості життя, аналогічне до результатів хворих I групи. Найбільш вираженими є зміни ФБ, цей показник зріс майже в 19 раз з 4,95±0,31 перед операцією до 94,65±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) (рис. 5.14)

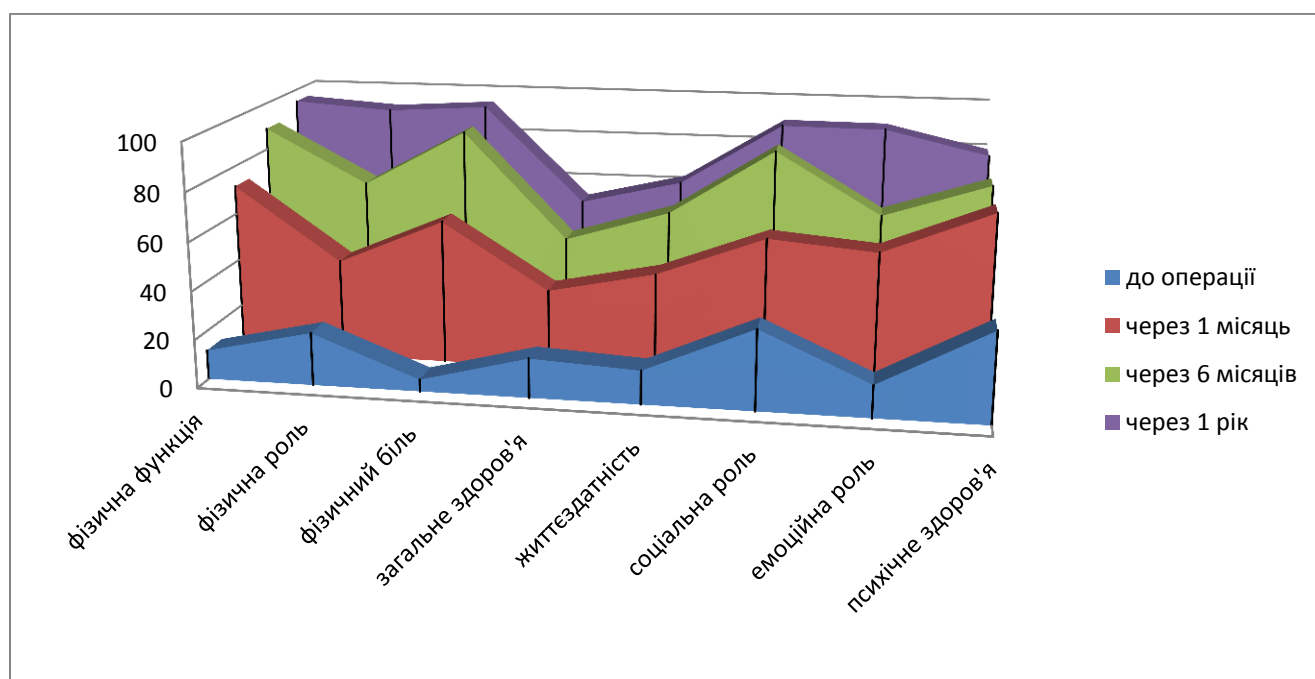


Рис. 5.14 Порівняння показників якості життя пацієнтів II групи до операції та в післяопераційному періоді.

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. Хоча показники ЗЗ та ПЗ в обох групах пацієнтів майже однакові: $52,61 \pm 2,43$ і $52,83 \pm 3,17$ та $80,77 \pm 2,07$ і $80,0 \pm 2,73$ відповідно (рис. 5.15).

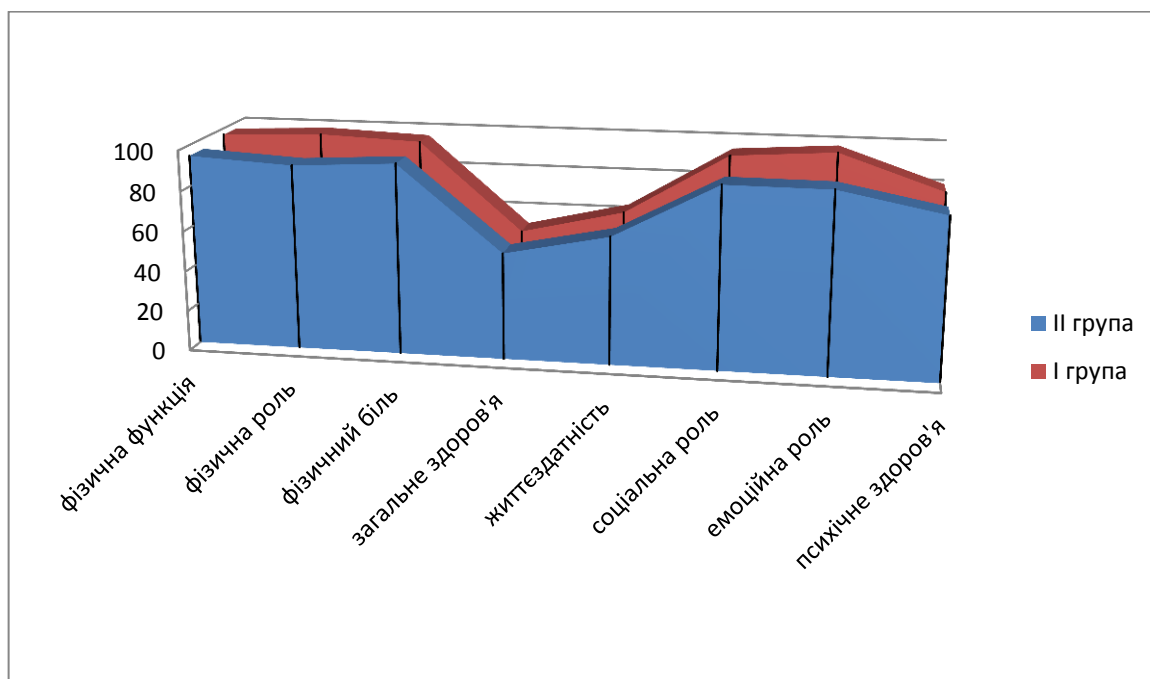


Рис. 5.15 Порівняння показників якості життя пацієнтів I та II груп через 1 рік після комплексного лікування.

Таким чином комплексне лікування, 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.

Грунтуючись на аналізі результатів хірургічного лікування ГВТФ у хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю запропоновано наступний алгоритм оперативних втручань та хірургічних маніпуляцій (рис. 5.16).

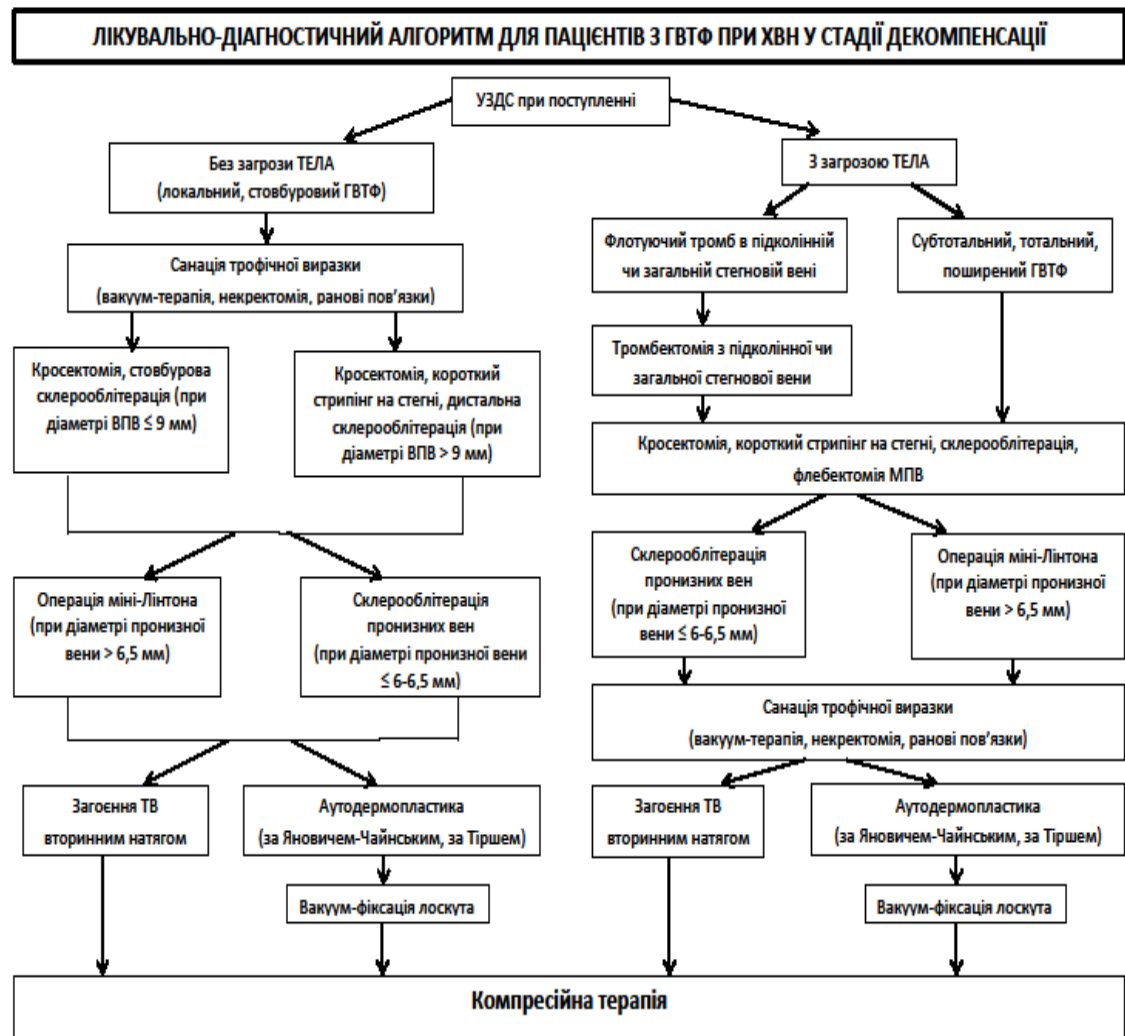


Рис. 5.16 Лікувально-діагностичний алгоритм для пацієнтів з ГВТФ при ХВН у стадії декомпенсації.

Лікування розпочинається із санації виразкового дефекту.

Відбираються пацієнти з флотуючими тромбами, які потребують виконання термінових операцій з метою ліквідації можливих тромбоемболічних ускладнень.

Після завершення маніпуляцій із видаленням флотуючих тромбів із глибокої венозної системи виконуються наступні етапи оперативного втручання – видалення варикозно трансформованих і тромбованих вен на стегні та гомілці. 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.

Хворим з глибокою венозною гіпертензією 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 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.

Після загоєння трофічних виразок рекомендовано продовжити компресійну терапію, використовуючи еластичний трикотаж.

На основі отриманих результатів можна зробити наступні висновки:

1. 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 – у 97,5 %.

2. У віддаленому періоді спостереження через рік у хворих I групи виявлено повну облітерацію пронизної вени на гомілці, у 17 (77,27 %) випадках, часткову ре каналізацію — у 5 (22,73 %) випадках. При обстеженні через рік у 12 (70,58 %) хворих II групи виявлено стійку облітерацію, у 4 (23,54

%) — часткову реканалізацію і у 1 (5,88 %) — повну реканалізацію пронизної вени.

3. До операції венозний рефлюкс спостерігався в I групі хворих в $5,23 \pm 0,64$ сегментах, що є трошки нижче за показник в II групі у $5,46 \pm 0,45$. 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 I групі становила $0,43 \pm 0,08$, а в II групі – $2,71 \pm 0,23$, тобто в порівнянні з доопераційними показниками анатомічний рахунок рефлюксу в I групі знизився майже в майже в 12 раз, а в II групі тільки в 2 рази.

4. Загальний клінічний рахунок до оперативного втручання у пацієнтів I групи становив $20,75 \pm 3,56$, а у пацієнтів II групи $22,50 \pm 3,43$. Через 1 рік після лікування цей показник становить $3,71 \pm 0,89$ та $7,45 \pm 0,92$. 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

5. Працездатність, а саме пов'язана з нею фізична активність пацієнтів I групи є вищою ніж пацієнтів II групи, що можна пояснити ліквідацією фактору виникнення ХВН у першій групі та наявністю його в другій.

6. В I групі хворих показник важкості захворювання 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.

7. 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.

Матеріали представлені в розділі опубліковані в наступних роботах:

1. Русин В.І. Результати діагностики та хірургічного лікування варикотромбофлебиту у хворих із хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, С.С. Калинич, О.М.

Кочмарь, О.А. Носенко // 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)*

2. 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)*

3. Русин В.І. Венозні трофічні виразки / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Монографія. –Ужгород: Карпати, 2017. – 244 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку)*

4. 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)*

5. 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 (26.09 – 28.09.2018, Київ) –вересень 2018р –С. 324-325. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку)*

РОЗДІЛ 6

ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

За даними літератури, поверхневий тромбофлебіт найбільш розповсюджене гостре судинне захворювання, з приводу якого пацієнтів госпіталізують до стаціонару [63, 108, 149]. Цей факт знайшов підтвердження і у нашому дослідженні, оскільки серед хворих з первинним варикозним розширенням вен більше третини пацієнтів було проперовано з приводу ГВТФ. [23, 78, 159].

Складність ситуації обумовлена ще й тим, що значна частина лікарів, які вперше контактують із хворими, вважають поверхневий тромбофлебіт не загрозливою патологією, а ускладнення, які виникають в результаті несвоєчасного та неадекватного лікування, рідко пов'язують саме з тромботичним ураженням поверхневих вен. В результаті, значна частина хворих скеровується на амбулаторне лікування без відповідного ультразвукового обстеження венозної системи [79].

Особливості висхідного гострого варикотромбофлебіту (ГВТФ) поверхневих вен є несподівана зміна його перебігу, пов'язана з переходом тромбу на глибокі вени. Швидкість наростання тромбозу залежить від багатьох факторів і її прогнозувати надзвичайно складно.

Окрім цього, доволі поширеною лікарською помилкою є намагання, в першу чергу, ліквідувати запальні явища, які супроводжують поверхневий тромбофлебіт – хворих госпіталізують, призначають суворий ліжковий режим, антибіотики, мазьові аплікації та нерідко стероїди. У переважній більшості випадків така терапія є не тільки не ефективною, а навпаки, здебільшого сприяє прогресуванню тромбоутворення. Зокрема: призначення суворого ліжкового режиму виключає повноцінну роботу м'язів гомілки, що у свою чергу сприяє поширенню тромботичного процесу; доцільність антибактеріальної терапії є також сумнівною, оскільки, зазвичай поверхневий тромбофлебіт є процесом асептичним, окрім цього, значна частина сучасних антибактеріальних

препаратів сприяють гіперкоагуляції. Терапевтичний результат від використання мазьових компресів відсутній цілковито, а створюваний «парниковий» ефект здебільшого тільки підсилює тромбоутворення. Вказані чинники суттєво відтермінують можливість своєчасного надання адекватної спеціалізованої допомоги пацієнтам з тромботичним ураженням поверхневих вен [80]

Чітке уявлення про проксимальний рівень поширення тромботичного процесу має принципове значення. На думку Чернухи Л.І. виділення хворих з емболонебезпечними (флотуючими) тромбами в окрему групу має вирішальне практичне значення для встановлення терміновості оперативного втручання. Верифікація флотуючих тромбів є ключовою ланкою визначення алгоритму лікування з огляду на терміновість ситуації та необхідність вжиття невідкладних заходів для усунення небезпеки виникнення тромбоемболічних ускладнень [121].

Нами 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) у відділенні хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака, м. Ужгород, з 2010 по липень 2018 року.

У всіх пацієнтів спостерігалися зміни у вигляді активних трофічних виразок шкіри гомілки, що відповідає класу С6 за класифікацією CEAP.

Хворих розподілено на дві групи. У 57 хворих I групи причиною декомпенсованої хронічної венозної недостатності була варикозна хвороба нижніх кінцівок. У 40 пацієнтів другої групи діагностовано посттромбофлебітичний синдром стегново-підколінно-гомілкової 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, ми звернули 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. Серед пацієнтів, яких було госпіталізовано через тиждень і більше з моменту захворювання, більша частина знаходилась на амбулаторному чи стаціонарному лікуванні за місцем проживання.

Провідними симптомами декомпенсації венозного кровоплину були ліподерматосклероз, гіперпігментація, венозна екзема, рубці від загоєних виразок, активна виразка. Всі хворі відмічали біль в ділянці активної відкритої трофічної виразки, більшість скаржилась на помірний набряк гомілки.

Трофічні розлади у всіх пацієнтів локалізувалися по медіальній поверхні в нижній третині гомілки, у 8 (14,0%) хворих першої групи та у 14 (35,0%) хворих другої групи поширювались на передню та задню поверхні нижньої третини гомілки. У більше ніж третини пацієнтів другої групи - 14 (35%) – спостерігались рубці на місті загоєних трофічних виразок, що значно збільшувало зону шкірної індурації.

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.

Основним методом діагностики венозних тромбозів, на думку більшості авторів, на сьогоднішній день є ультразвукове ангіосканування [9, 164]. Метод не є інвазивним та має високі ступені чутливості (88%) та специфічності (86-95%) при дослідженнях венозної системи, у тому числі при ГВТФ [171]. Хоча на думку Paul L.Allan (2001) цінність методики щодо тромбозу глибоких вен багато у чому залежить від фахівця, який проводить обстеження та адекватного трактування результатів при так званих «прихованих пастках», які підстерігають при діагностиці венозних тромбозів: ожиріння або значний набряк кінцівки, подвійні стегові або підколінні вени, неоклюзійний тромб, сегментарний тромб у венах литки, сегментарний тромб у клубовій вені, вагітність. Перераховані чинники доволі часто стають причинами діагностичних помилок та вибору невірної тактики лікування [110]. Ультразвукове ангіосканування, на думку Русина В.І, є домінуючим методом діагностики тільки у випадках варикотромбофлебиту, коли виникає потреба визначити реальний рівень тромбозу поверхневих вен та поширення тромботичного процесу на глибокі вени [10].

У хворих обох наших досліджуваних груп діаметр загальної стегової вени становив $11 \pm 0,5$ мм, поверхневої вени стегна — $9,5 \pm 0,4$ мм, підколінної — $8,4 \pm 0,3$ мм, задніх великогомілкових — $4,3 \pm 0,1$ мм. Стінка глибоких вен була потовщена, її еластичність (компресійна проба) знижена, клапани потовщені, їх рухомість знижена, вони повністю не змикалися. Середня тривалість рефлюксів у поверхневій стеговій вені становила $5,7 \pm 1,1$ с, у підколінній вені — $3,4 \pm 1,2$ с, у задніх великогомілкових венах — $2,8 \pm 0,5$ с. Гемодинамічно значимий рефлюкс у сафено-фemorальному співгирлі виявлено у всіх пацієнтів, у поверхневій стеговій вені виявлений у 78,9–87,5% хворих, в підколінній — 91,2–92,5%, в задній великогомілковій — у 19,2–25% хворих.

Перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему виявлено нами у 10 пацієнтів I та у 14 пацієнтів II групи. У хворих з гострим тромбофлебітом на фоні ВХ у 7 (12,3%) випадках діагностовано флотуючі тромби в системі великої підшкірної вени і в 3 (5,3%) випадках в системі малої

підшкірної вени. 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%).

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.

Чернуха Л.М. також підтверджує, що при вивченні особливостей перебігу різних варіантів тромботичних ускладнень за тяжких форм варикозної хвороби нижніх кінцівок та анатомо– топографічних змін, за даними ультразвукового дуплексного сканування, встановлена висока частота поєднання варикотромбофлебиту з тромбозом глибоких вен – 18,8% [121].

Згідно наших досліджень діаметр підшкірної вени на стегні перевищував 11 мм, на гомілці — 6 мм. Цей факт дає можливість правильно обрати тактику хірургічного лікування. Якщо діаметр ВПВ в зоні співгирла не більше 9 мм, то рекомендовано виконувати стовбурову склерооблітерацію. Існує пряма залежність відсотку рецидивів після склерооблітерації від ефективної ліквідації вертикального рефлюкса. Тому, ми вважаємо за необхідне ліквідовувати цей рефлюкс хірургічним способом — кросектомією і при необхідності виконувати короткий стріпінг, а не обмежуватись склерооблітерацією.

У хворих із декомпенсованими формами ХВН виявлено патологію практично всіх пронизних вен. Найбільше клінічне значення має патологія групи пронизних вен Cockett, які патологічно розширені у 100% хворих. Діаметр неспроможних пронизних вен Cockett серед наших груп пацієнтів становив від 4,5 до 9,1 мм. Середній діаметр цих вен — $6,57 \pm 0,26$ мм.

На основі результатів обстежень можна стверджувати, що існує особливий, окремий механізм формування флотуючих тромбів протягом усього стовбуру ВПВ та її притоках. Важливою характерною відмінністю є ріст тромбоутворення назустріч венозному рефлюксу, що досягає верхівки тромбу

[168]. Виявлений механізм – локальний, специфічний, що діє у варикозно розширених венах, обумовлений гемодинамічним ударом по верхівці тромбу, джерелом якого є розповсюджений венозний рефлюкс.

У 58 наших пацієнтів із локальним, стовбуровим і субтотальним тромбофлебітом ми вивчили показники рефлюксу, оскільки сафено-феморальне і сафено-підколінне співгирло були вільні від тромботичних мас. При субтотальному варикотромбофлебіті рефлюкс визначався тільки у 14 із 25 пацієнтів з огляду на високе тромботичне ураження вени.

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

Лінійна швидкість антеградного кровоплину у ВПВ перевищувала лінійну швидкість ретроградного. Навпаки, пікова швидкість ретроградного кровоплину у всіх випадках перевищувала пікову швидкість антеградного кровоплину. Ретроградний градієнт у 6,8 разів перевищував антеградний, що свідчить про різко-інтенсивний 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 сумації швидкостей антеградної і ретроградної хвилі кровоплину на стінку варикозно трансформованої вени, і може сприяти розвитку тромбозу.

Це дослідження підтвердило наші уявлення про значення рефлюксу в розвитку гострого варикотромбофлебіту та його вплив на флебогемодинаміку незважаючи на важкий ступінь хронічної венозної недостатності.

Таким чином, прослідковується прямий зв'язок – розповсюджений венозний рефлюкс пришвидшує ріст тромбу. Венозний рефлюкс грає одну із найважливіших ролей у розвитку варикозної хвороби нижніх кінцівок, але і у формування ГВТФ. Весь попередній клінічний досвід та практика

ультразвукового обстеження, а також наші дані вказують на те, що тромб у ВПВ росте назустріч рефлюксу, тобто рефлюкс визначає напрямок тромбоутворення. Про потужність венозного рефлюксу свідчать не тільки його розповсюдженість, що пов'язано з руйнуванням клапанів, але й діаметр вени. Можна говорити про те, що венозний рефлюкс формує шлях для просування тромбу, розширюючи вену та звільняючи її від перешкод. Якщо тромб виник поза зоною дії рефлюксу він розвивається повільно. Як тільки верхівка тромбу досягає рівня та ділянки рефлюксу, розвиток його стає більш швидким, тобто від величини рефлюксу залежить швидкість тромбоутворення. Більше того, чим потужніший рефлюкс, тим більша швидкість тромбоутворення, тим швидше потрібна невідкладна хірургічна допомога [42, 85]. При рефлюксі плин крові, ударяється у верхівку тромбу та розширює діаметр вени перед нею та навколо неї, чим перешкоджає фіксації його до стінки, що сприяє формуванню флотуючого тромбу. Як вважає Русин В.І і спів., рефлюкс визначає у певній мірі ембологенність тромбу, бере участь у його розвитку. Варикозно змінені притоки ВПВ та скид крові по пронизним венам зменшують рефлюкс через сафено-феморальне співгирло, тим самим зменшується швидкість тромбоутворення у магістральному стовбурі. Чим ближче верхівка тромбу до початку рефлюксу, де його потужність є найбільшою, тим він більше емболозагрозливий, частіше флотує верхівка тромбу, більше швидкість тромбоутворення. Це обумовлює ургентність операції при локалізації тромбозу у сафенофеморальному та сафенопідколінному співгирлах, а також варикозно трансформованих пронизних вен. [83]

Таким чином, венозний рефлюкс відіграє одну із провідних ролей не тільки у розвитку варикозної хвороби нижніх кінцівок, але і ГВТФ.

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 із зруйнованими клапанами виникає ретроградний кровоплин, який і є рушійною силою тромбоутворення, яке йде назустріч рефлюксу[21].

Діаметр пронизних вен і кількість недостатніх пронизних вен залежать від величини та тривалості рефлюксу. Тому ризик розвитку тромбозу глибоких вен гомілки у хворих з ГВТФ 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 гомілці, пов'язаний з неспроможними пронизними венами і є основною причиною розвитку ГВТФ у дистальному напрямку [97].

З огляду на накопичений досвід, слід відзначити, що діагностика ГВТФ та його ускладнень найбільш ефективна у ранніх стадіях захворювання. Тромби, що організувалися, в просвіті пронизних вен і м'язових синусів за ехогенністю наближаються до навколишніх тканин, структура яких також змінюється у міру перебігу захворювання [126].

Результати вивчення коагуляційних властивостей крові при ГВТФ свідчать про наявність генетично зумовленої тромбофілії у 15% хворих при поєднанні варикотромбофлебиту і тромбозу глибоких вен. З огляду на ці зміни, призначення тривалої антикоагулянтної терапії дозволяє досягти позитивних результатів лікування у 84% таких пацієнтів [124].

Результати морфологічних та імуногістохімічних досліджень стінки вен та навколишніх тканин при варикотромбофлебіті у хворих за тяжких форм варикозної хвороби нижніх кінцівок свідчать про наявність не тільки запальних змін ендотелію, а й його деструктивних змін, необоротного ураження всіх оболонок стінок судин. За даними імуногістохімічних досліджень виявлені ознаки дисфункції ендотелію (80% випадків), що може бути предиктором поширення тромботичного процесу на глибокі вени [121].

Ми вивчили показники гемостазу у 47 хворих з ХВН в стадії декомпенсації. Першу групу (основну) склало 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%.

Толерантність плазми до гепарину є індикатором вмісту тромбіну в крові. Однак відмінність між групою з ГВТФ та контрольною групою за цим показником відсутня ($p=0,96$). Взаємодія факторів також не спостерігалась ($p=0,26$). Час рекальцифікації плазми є показником швидкості утворення фібринового згустку при додаванні до плазми крові іонів кальцію. Отримані дані свідчать, що при наявності ГВТФ час рекальцифікації плазми зростає як у зразках крові з регіонального, так і з центрального кровообігу ($p=4,1 \times 10^{-12}$).

Загальну інтенсивність формування згустку крові оцінювали за тромботестом. Результати підтвердили підвищену інтенсивність формування згустків у хворих на ГВТФ порівняно з контрольною групою ($p=1,1 \times 10^{-8}$), а також підвищену інтенсивність формування згустків саме у регіональному кровоплині ($p=3,6 \times 10^{-8}$). Наявна також взаємодія факторів ($p=0,00011$).

Рівень фібриногену у зразках крові пацієнтів з ГВТФ статистично значимо перевищував аналогічний рівень у контрольній групі ($p=0,00029$). Також рівні фібриногену значно відрізняються у зразках крові, узятих з регіонального та центрального кровообігу ($p=2,8 \times 10^{-14}$).

Фібринолітична активність у хворих на ГВТФ переважає пацієнтів з контрольної групи, тобто має більш коротку тривалість ($p=4,5 \times 10^{-5}$), причому в однаковій мірі як у центральному, так і у регіональному кровообігу (взаємодія факторів відсутня, $p=0,44$).

Таким чином, у пацієнтів з ГВТФ час зсідання крові з регіонального кровообігу має значно більшу відмінність від аналогічного показника контрольної групи, ніж час зсідання крові з центрального кровообігу (наявна взаємодія факторів, $p=0,013$). Це свідчить про те, що зміни коагуляційного гемостазу у хворих на ГВТФ несуть переважно локальний характер.

При дослідженні ПТІ аналіз взаємодії факторів виявив, що показники ПТІ зразків крові з регіонального кровообігу відрізняються між групою з ГВТФ та контрольною групою сильніше, ніж аналогічна відмінність у зразках крові з центрального кровообігу ($p=0,00037$). Це також є однією з ознак саме локальних порушень коагуляційного гемостазу у хворих на ГВТФ.

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

Толерантність плазми до гепарину як в контрольній групі, так і в групі хворих на ГВТФ була знижена у регіональному кровотоці порівняно з центральним, причому це твердження досягає сильного рівня доказовості ($p=7,4 \times 10^{-15}$).

Відмінність між часом рекальцифікації плазми отриманої з регіонального і центрального кровообігу є значною і перевищує 10 с ($p < 2 \times 10^{-16}$). Взаємодія факторів відсутня, тобто при наявності ГВТФ час рекальцифікації плазми зростає практично в однаковій мірі як у ділянці регіонального, так і центрального кровообігу ($p = 0,15$).

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 кровоплинні, тоді як у центральному кровоплинні 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.

Характеризуючи результати лабораторних аналізів, 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 ВРВ нижніх кінцівок СЕАР 6 ($p < 0,05$). Отже, збільшення рівня ФфВ слід розцінювати як показник погіршення ендотеліальної дисфункції. Збільшення фактору фон Віллебранда може бути маркером не тільки ендотеліальної дисфункції, але і гострого варикотромбофлебиту у хворих з відкритими трофічними виразками.

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 $226,4 \pm 4,5$ нг/мл, $p < 0,05$), то у хворих, у яких основний процес ускладнився

стовбуровим ГВТФ показник Р-селектину збільшився до $368,4 \pm 4,5$ нг/мл. Таким чином, збільшення рівня Р-селектину в крові є свідченням запальних змін в організмі.

В цілому, по відношенню до хворих з ГВТФ, впроваджується активна хірургічна тактика. Основним оперативним методом лікування даних пацієнтів є радикальна флебектомія з висіченням тромбованих вен.

Безсумнівно, у даного методу хірургічного лікування є великі переваги: ліквідуються вогнища можливого розвитку інфекції, стають неможливими фрагментація проксимальної ділянки тромбу, емболія та перехід тромбозу на глибокі вени; разом з тромбованою веною видаляється постійне джерело подразнення закінчень симпатичних волокон стінки судин, в результаті чого нормалізується судинний тонус, покращується трофіка тканин, а головне – хворий виліковується від варикозної хвороби [123].

Проте, поряд з вищевказаними перевагами, даний метод має суттєві недоліки: значний косметичний дефект після операції, можливі ускладнення, пов'язані з загальною анестезією, виражений больовий синдром в післяопераційному періоді, тривалий період фізичної реабілітації, крайові некрози післяопераційних ран в зоні трофічних розладів, а у пацієнтів з трофічними виразками – можливі інфекційні ускладнення. В зв'язку з цим, більшість хірургів виконують мініінвазивні втручання під місцевою анестезією при ГВТФ у пацієнтів з тяжкими формами варикозної хвороби [125].

Наша тактика лікування хворих з ГВТФ при декомпенсованих формах ХВН 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).

При вирішенні цих задач необхідно зупинитись на деяких основних моментах, від яких залежить терміновість оперативних втручань.

Перший – відібрати пацієнтів з флотуючими тромбами, які потребують виконання термінових операцій з метою ліквідації можливих тромбоемболічних ускладнень.

Другий – виявити пацієнтів з висхідною формою ГВТФ та розповсюдженим рефлюксом у стовбурі ВПВ або МПВ, яка контактує з верхівкою тромбу, що призводить до швидкого наростання тромбу. Цим хворим необхідні операції, направлені на попередження поширення тромбофлебиту на глибокі вени і розвитку тромбоемболічних ускладнень.

Третій – відібрати хворих без прогресування ГВТФ та без загрози поширення його на глибокі вени. У таких пацієнтів є час на проведення хірургічної санації трофічних розладів і підготовки до радикальної операції.

Кросектомію – 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.

Ми вважаємо, що виконання венектомії в мінімальному об'ємі, при неспроможності остіального клапана (на стегні), може застосовуватися як перший етап радикального лікування пацієнтів з об'ємними трофічними розладами і важким загальним станом пацієнта.

Видалення тромба з гирла ВПВ виконали у 2 (3,5%) хворих I та у 2 (5%) – II групи. Вказане операційне втручання потребує повного візуального контролю за гирлом ВПВ та експозицію стегнової вени, достатньої для блокування кровотоку по останній.

Тромбектомію із стегнової та клубової вен виконано 7 пацієнтам I групи та 5 – II групи.

Після завершення достатньо складних маніпуляцій із видаленням флотуючих тромбів із глибокої венозної системи виконували наступні етапи оперативного втручання – видалення варикозно трансформованих і тромбованих вен на стегні та гомілці.

Враховуючи наявність трофічних розладів на гомілці всі оперативні втручання були доповнені дистальною стовбуровою склерооблітерацією з метою припинення розповсюдження тромботичного процесу на гомілці. Вказаний обсяг втручання надійно запобігає поширенню тромбозу на глибоку венозну систему кінцівки як через сафено-феморальне співгирло, так і через неспроможні пронизні вени.

Нами виконано склерооблітерацію вен гомілки у 35 хворих I групи та у 19 – другої, стовбурову склерооблітерацію – 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. При декомпенсованій формі ХВН діаметр пронизних вен значно більший і за нашими даними становив 4,5–9,1 ($6,57 \pm 0,26$) мм серед пронизних вен групи Коккета. У всіх пацієнтів виявлено неспроможні пронизні вени у ділянці трофічних виразок, які вдалося облітерувати. У 5 хворих було облітеровано по 2 пронизні вени.

Таким чином, можна констатувати про те, що ехосклерооблітерація – це ефективний та безпечний метод комплексного лікування хронічної венозної недостатності у стадії трофічних розладів, який спрямований на ліквідацію вертикального і горизонтального вено-венозних рефлюксів, призводить до швидкої епітелізації трофічних виразок і сприяє прискореній реабілітації пацієнтів після оперативного втручання з приводу ГВТФ.

Аналіз опрацьованих літературних джерел дає змогу стверджувати, що проблемі тромботичного ураження малої підшкірної вени приділено обмаль уваги. Відомості про причинно-наслідковий зв'язок між тромбофлебітом МПВ та глибоким венозним тромбозом є суперечливими і коливаються у межах від 0,2 до 1%. [90]. Проте слід наголосити, що, за даними літератури, причетним до переходу тромботичного процесу на глибокі вени вважають тільки сафено-поплітеальний анастомоз. На основі власних ультразвукових досліджень, Русин

В.І. і спів. стверджує, що у «класичному» варіанті сафено-поплітеальний анастомоз представлений тільки у 42% обстежених пацієнтів [87]. Цей факт знаходить своє підтвердження і у роботах дослідників, які вивчали топографію та анатомічну варіабельність малої підшкірної вени. Так, за даними різних авторів, «класичний» варіант впадіння МПВ єдиним стовбуром у підколінну вену виявлений у 47-53% хворих [121, 144].

Частота ураження МПВ у 5-10 разів менша, ніж ВПВ. [90, 188]. Враховуючи різноманітні особливості ураження МПВ, традиційні погляди щодо діагностики та лікування тромбофлебіту ВПВ не вдається автоматично перенести на проблему тромбофлебіту в басейні МПВ. 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.). Також, у $\frac{2}{3}$ випадків МПВ має один або два додаткових стовбури і переважно розташована субфасціалью, що дозволяє розглядати її, як одну зі складових м'язово-венозної помпи гомілки. [29, 143].

Тромботичне ураження вен системи малої підшкірної вени діагностовано у 14 пацієнтів: у 5-и з I групи та у 9 із II групи.

У більшості хворих тромбофлебіт в системі малої підшкірної вени виникав без усяких передвісників. У 2 (14,3%) пацієнтів діагностовано тромбоз гирла МПВ, у 12 (85,7%) виявлено флотуючий тромб у ПВ: у 3-х з I групи та у 9 – із II групи. Правобічна локалізація трансфасціального тромбозу у ділянці гирла МПВ спостерігали у 6 (42,9%) пацієнтів, а лівобічна – у 8 (57,1%). Довжина флотуючої частини тромботичних мас при поширенні через СПС варіювала від 1,5 до 6,5 см, в середньому $3,3 \pm 0,5$ см.

Тромбоз СПС спостерігали у всіх пацієнтів, при цьому флотуюча верхівка тромботичних мас локалізувалася на рівні остіального клапану в 2 (14,3%) хворих, переходила в просвіт ПкВ – у 12 (85,7%) випадків.

Всім хворим виконана термінова радикальна флебектомія МПВ з видаленням флотуючих тромбів із підколінної вени.

У 12 пацієнтів виконали відкриту тромбектомію з гирла МПВ з наступною обробкою термінального відділу МПВ та її лігуванням. У цих пацієнтів діагностували перехід тромботичного процесу через СПС на ПкВ. Тромботичні маси видаляли на висоті проби Вальсальви. З них у 7 пацієнтів вдалося виконати тромбектомію з ПВ через гирло МПВ без венотомії ПкВ, а у 5 пацієнтів виконання адекватної тромбектомії з ПкВ потребувало поздовжньої венотомії останньої. Венотомічний розріз ПкВ ушивали атравматичними нерозсмоктуючими нитками № 6.0.

Таким чином, застосування кольорового дуплексного сканування забезпечувало своєчасне та радикальне лікування гострого варикотромбофлебиту в системі малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою ХВН.

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.

Серед багатокомпонентних пов'язок спочатку використовували гідрогелеві пов'язки, а пізніше, через 2–4 тижні – гідроколоїдні. Перевага гідроколоїдних пов'язок заключається у можливості нечастих перев'язок – 1 раз на 5–7 днів. Подібні пов'язки самофіксуються і не вимагають вторинної пов'язки.

У післяопераційному періоді хворим проводили сеанси вакуум-терапії трофічних виразок. Метод вакуум-терапії застосовано у 17 пацієнтів I групи та у 25 пацієнтів II групи. Дана процедура 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. Після завершення сеансів вакуум-терапії протягом 48-72 годин провели адекватне хірургічне лікування у пацієнтів з ГВТФ з локальною або стовбуровою формою ураження.

Основною умовою проведення аутодермопластики було раннє закриття ранових дефектів шкірними клаптями.

За останні 3,5 роки при дослідженні мікробіоценозу трофічних виразок у 36 пацієнтів висіяно високо резистентну умовно-патогенну та патогенну мікрофлору. Зокрема, *S. aureus* висівали у 17 (47,2 %) пацієнтів зі щільністю колонізації ($3,81 \pm 0,47$) lg КУО/мл, *P. aeruginosa* — у 19 (52,8 %) хворих зі щільністю колонізації ($4,71 \pm 0,73$) lg КУО/мл, *S. haemolyticus* — у 15 (41,7 %) хворих зі щільністю колонізації ($3,67 \pm 0,68$) lg КУО/мл. *P. Vulgaris* зустрічались значно рідше – у 5 (13,9 %) пацієнтів зі щільністю колонізації ($2,35 \pm 0,51$) lg КУО/мл.

Проведення хірургічної санації та вакуум-терапії, сприяло швидкому очищенню поверхні трофічної виразки та переходу ранового процесу в стадію початкового утворення грануляцій. Вже через 78 годин при оцінці ефективності санації підтверджено перерозподіл структури мікробіоценозу у бік сапрофітної флори. Так, *S. aureus* на 3-тю добу зустрічались лише у 6 (16,7 %) спостереженнях із щільністю колонізації ($1,54 \pm 0,25$) lg КУО/мл, *P. aeruginosa* — у 7 (19,4 %) спостереженнях із щільністю колонізації ($2,26 \pm 0,17$) lg КУО/мл. У той же час *S. epidermidis*, *S. saprophyticus* висівали із ранової поверхні в переважній більшості спостережень.

До 7 доби частота виявлення *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *P. aeruginosa* зводилась до нуля. Мікробних асоціацій не виявлено. Частка патогенної мікрофлори значно зменшилась, а на її місті з'явилися сапрофітні види. Такий спектр мікробного пейзажу вважали благоприємним для проведення аутодермопластики ранової поверхні трофічної виразки.

Ранню аутодермопластику ми виконували за методикою Яновича-Чайнського (15 випадків), при закритті великих за площею ран використовували методику за Тіршем (13 випадків), застосовуючи лінійний електродерматом.

Представлені методики аутодермопластики виконано 12 хворим I групи та 16 хворим II групи. Для запобігання зміщення або відриву клаптів при ранній перев'язці на 3 і 7 день застосовували сіткові атравматичні пов'язки під дією вакуум-терапії. Вакуумну пов'язку продовжували використовувати після аутодермопластики клаптів для їх фіксації та утриманню трансплантатів на реципієнтній ділянці. При дотриманні вищенаведених правил, приживлення шкірних клаптів протягом одного місяця відбулося в 92% випадків.

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 – 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 I групі хворих і наявністю глибокого рефлюксу у II групі хворих, які являються основними етіологічними факторами виникнення ХВН у цих пацієнтів.

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 I групи виявлено повну облітерацію принизної вени на гомілці у 17 (77,27 %) випадках, часткову реканалізацію — у 5 (22,73 %) випадках.

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

В ранньому післяопераційному періоді після виконаних хірургічних втручань та маніпуляцій у хворих обох груп протягом місяця практично не були ліквідовані основні клінічні прояви захворювання, такі як біль, набряк, гіперпігментація та індурація.

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

Якщо до операції венозний рефлюкс спостерігався в I групі хворих в $5,23 \pm 0,64$ сегментах, що є трошки нижче за показник в II 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 I групі становила $0,43 \pm 0,08$, а в II групі — $2,71 \pm 0,23$, тобто в порівнянні з доопераційними показниками анатомічний рахунок рефлюксу в I групі знизився майже в майже в 12 раз, а в II групі тільки в 2 рази.

Ці показники свідчать, що комбіноване хірургічне лікування практично ліквідовує патогенез захворювання в I групі пацієнтів, а саме — поверхневий венозний рефлюкс. Опираючись на ці дані можна говорити про важку

патологію як поверхневої так і глибокої венозних систем у II групі пацієнтів, де ліквідація тільки поверхневого венозного рефлексу не призводить до значного регресу показника протяжності рефлюксу.

Якщо загальний клінічний рахунок до оперативного втручання у пацієнтів I групи становив $20,75 \pm 3,56$, а у пацієнтів II групи $22,50 \pm 3,43$, то через 1 рік після лікування цей показник становить $3,71 \pm 0,89$ та $7,45 \pm 0,92$. 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.

Вираженість симптомів ХВН у пацієнтів II групи в порівнянні з I групою ми пов'язуємо із зруйнованим клапанним апаратом глибоких вен нижніх кінцівок.

Працездатність пацієнтів обох груп вираховували за шкалою VSD. Відповідно до цієї шкали рахунок фізичної активності до операції у пацієнтів I групи становив $2,75 \pm 0,87$, а у пацієнтів II групи $2,90 \pm 1,15$. Через 1 рік після комплексного лікування цей показник у I групі сягнув $1,10 \pm 0,05$, що більше ніж в 2,5 рази зменшився у порівнянні з доопераційним показником. В II групі пацієнтів рахунок фізичної активності за рік зменшився до $2,02 \pm 0,12$, що майже в 1,5 рази менше від доопераційного показника.

Таким чином, працездатність, а саме пов'язана з нею фізична активність пацієнтів I групи є вищою ніж пацієнтів II групи, що можна пояснити ліквідацією фактору виникнення ХВН у першій групі та наявністю його в другій.

Якщо важкість захворювання до комбінованого лікування в обох групах була майже однаковою $28,73 \pm 1,69$ в I групі та $30,86 \pm 1,67$ 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 $5,24 \pm 0,4$, а в II групі – $12,18 \pm 0,44$. 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.

Нами проведено оцінку якості життя 61 пацієнтів з ХВН у стадії декомпенсації, перебіг якої ускладнився ГВТФ, а також порівняння показників до та після оперативного втручання (через 1 місяць, 6 місяців та 1 рік).

У пацієнтів I групи майже всі показники якості життя значно покращилися. Найбільш яскраво це можна спостерігати по показнику 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 ФФ, ФР, СР, 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 та 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 та аутодермопластикою, 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 варикотромбофлебита для профілактики тромбоемболії легеневої артерії, корекції венозної гіпертензії з аутодермопластикою 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 дослідження 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 $199,9\pm5,3\%$), 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 $368,4\pm4,5$ нг/мл, тоді як в контрольній групі він становив лише $115,5\pm3,9$ 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 співгирл, 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 (ІІ група). Внаслідок ліквідації вертикального та горизонтальних рефлюксів за перший місяць трофічні виразки загоїлися повністю у 40,3 % пацієнтів І групи та 32,5 % пацієнтів ІІ 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 І та ІІ групі відповідно. Через 1 рік у пацієнтів І групи трофічні виразки загоїлися у 100% випадків, а в ІІ 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 І та ІІ групах пацієнтів. Важкість захворювання через рік після комбінованого лікування в І групі склала $5,24 \pm 0,4$, а в ІІ групі – $12,18 \pm 0,44$. Тобто, у пацієнтів з гострим варикотромбофлебітом на фоні варикозної хвороби (І 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 ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдувосидов Х.А. Применение физических факторов и липосомального покрытия "Фламена" при трофических язвах у пожилых больных хронической венозной недостаточностью / Х.А. Абдувосидов, Д.В. Матвеев, А.С. Снигоренко [и др.] // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.—2012.—№ 6.—С. 16—21.
2. Алекперова Т.В. Новые измерения ультразвуковой визуализации глубокой венозной системы нижних конечностей. Классификация CEAP: анатомические аспекты / Т.В. Алекперова // Медицинский журнал "SonoAce—Ultrasound". – 2010. – № 20. – С. 8–18.
3. Аралова М.В. Лечение трофических язв нижних конечностей гидроактивными раневыми покрытиями / М.В. Аралова // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т.20, № 2. – С. 25—28.
4. Багдасарян А.Г. Современные аспекты амбулаторного лечения тяжелых форм хронической венозной недостаточности / А.Г. Багдасарян // Лечащий врач. – 2011. – № 10. – С. 88–90.
5. Богдан В.Г. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в комплексном лечении трофических язв венозной этиологии / В.Г. Богдан, Д.А. Толстов, Ю.В. Кузьмин // Хирургия. Восточная Европа. – 2012. – № 3. – С. 154– 55.
6. Богданец Л.И. Компрессионное лечение венозных трофических язв / Л.И. Богданец, В.Н. Лобанов, Е.С. Смирнова // Флебология. – 2013. – Т.7, № 4. – С. 44–51.
7. Богданец Л.И. Эффективность компрессионных гольфов ULCER X в лечении трофических язв венозного генеза / Л.И. Богданец, В.Ю. Богачев, В.Н. Лобанов, Е.С. Смирнова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 3. – С. 93—100.

8. Богданец Л.И. Венозные трофические язвы. Возможности современной флебологии в решении старой проблемы / Богданец Л.И. // Русский медицинский журнал. – 2010. – Т. 18, № 17. – С. 1060–1064.

9. Болдіжар П.О. Інструментальні способи діагностики хронічної венозної недостатності та оклюзійних уражень магістральних вен / П.О. Болдіжар, Ю.А. Левчак, Ф.В. Горленко // Acta medica leopoliensia. – 2008.– Vol. XIV, №4 – P. 58-62.

10. Болдіжар П.О. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту / П.О. Болдіжар, Ю.А. Левчак, В.В. Корсак, В.І. Русин // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2010. - №39. – С. 122-124

11. Бузмаков Д.Л. Алгоритм лікування післятромботичної хвороби нижніх кінцівок / Д.Л. Бузмаков // Клін. хірургія. — 2014. — № 11. — С. 42-44.

12. Буренко Г.В. Комплекс лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок ускладненої трофічними виразками / Г.В. Буренко, Ю.О. Супрун, Т.М. Галига, В.М. Меллін, М.М. Стець, В.Г. Дубина, С.Л. Кіндзер, В.І. Татарчук // Клін. хірургія. — 2010. — № 11 — 12. — С. 10.

13. Венгер І.К. Трофічні виразки венозного генезу - тактика хірургічного лікування / І.К. Венгер, А.Д. Беденюк, Т.В. Романюк // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 1. – С. 57–60.

14. Венгер І.К. Деєпідермізовані ліофілізовані ксенодермотрансплантати при локальному лікуванні трофічних виразок венозного генезу / І.К. Венгер, А.О. Ковальчук, Т.В. Романюк // Шпитальна хірургія. - 2011. - № 2- С. 58-60.

15. Гавриленко А.В. Лазерные методики в комплексном лечении больных трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии / А.В. Гавриленко, М.М. Мусаев // Хирургия.—2011.—№ 4.—С.64—67.

16. Гавриленко А.В. Лечение больных с венозными трофическими язвами мини-инвазивными технологиями / А.В. Гавриленко, М.М. Мусаев, П.Е. Вахратьян // Лазерная медицина.—2013.—Т.17, № 3.—С.31—33.

17. Гавриленко А.В. Опыт использования клеточных технологий в комплексном лечении венозных трофических язв / А.В. Гавриленко, О.В. Павлова, А.А. Иванов [и др.] // Хирургия.—2011.—№ 1.—С.27—31.

18. Гармаев А.Ш. Компрессионный комплект Saphenamed UCV и современные лечебные повязки в комплексном амбулаторном лечении венозных трофических язв / А.Ш. Гармаев // Флебология.—2011.—Т.5, № 2.—С.79—82.

19. Глухов А.А. Оценка эффективности раневых покрытий Urgo для местного лечения трофических язв венозной этиологии / А.А. Глухов, М.В. Аралова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.—2013.—Т.12, № 3.—С.801—804.

20. Гончар М.Г. Венозні тромбоемболічні ускладнення у невідкладній абдомінальній хірургії / М.Г. Гончар, Я.М. Кучірка, І.К. Чурпій, М.Д. Ризюк // Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії. Матеріали науково-практичної конференції (18 – 19 березня, 2004). – Львів. – 2004.– С. 215 – 216.

21. Гончар М.Г. Спосіб визначення перфорантних вен при гострому тромбофлебіті нижніх кінцівок / М.Г. Гончар, Я.М. Кучірка, І.В. Мельник, М.Д. Ризюк, І.К. Чурпій // Тези доповідей Х-го конгресу Світової федерації українських лікарських товариств (26 – 28 серпня 2004). – С. 472.

22. Гончар М.Г. Радикалізація операційного лікування хворих з гострим тромбофлебітом нижніх кінцівок / М.Г. Гончар, Р.В. Сабадош, М.Д. Ризюк // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4 – 5. – С. 66 – 67.

23. Гончар М.Г. Прогнозування перебігу гострого тромбофлебіту нижніх кінцівок / М.Г. Гончар, Р.В. Сабадош, М.Д. Ризюк, В.Д. Скрипко // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1. – С. 102 – 104.

24. Горелик С.Г. Варикозная болезнь нижних конечностей, особенности у лиц старших возрастных групп / С.Г. Горелик, А.В. Литынский, П. И. Поляков // Фундаментальные исследования.—2012.—№ 5.—С. 276—280.

25. Гришин И.Н. Трофические язвы при хронической венозной недостаточности нижних конечностей и их лечение / И.Н. Гришин, Н.Н. Чур, С.Н. Чур [и др.] // Хирургия. Восточная Европа.—2012.—№ 3.—С. 160—161

26. Гудз І.М. Медикаментозне лікування хронічної венозної недостатності з позицій доказової медицини / І.М. Гудз, О.І. Гудз // Клінічна флебологія. – 2010. – Т. 3, № 1. – С. 66–69.

27. Гуцу Е.В. Клинико-гемодинамический эффект субфасциальной эндоскопической диссекции перфорантных вен голени при тяжелой хронической венозной недостаточности, обусловленной посттромботическим синдромом / Е.В. Гуцу, Д.А. Касьян, В.С. Кулюк [и др] ; Материалы XXVI съезда ангиологов России // Ангиология. — 2010. — № 2. — С. 182-184.

28. Дикий С.В. Пути совершенствования лечения трофических язв венозной этиологии / С.В. Дикий, И.А. Калашников, Л.Р. Консул // Здоровье. Медицинская экология. Наука.—2012.—Т.1-2, № 47-48.—С. 80—81.

29. Дрюк Н.Ф. Современные возможности диагностики и хирургического лечения острого тромбофлебита и тяжелых форм варикозной болезни / Н.Ф. Дрюк, Л.М. Чернуха, Н.Ф. Никишин, А.А. Гуч, И.В. Альтман // Клін. хірургія. — 2003. — № 2. —С. 35–40.

30. Дрюк Н.Ф. Нестандартные подходы в лечении хронических язвенно-раневых дефектов конечностей (клинические наблюдения) / Н.Ф. Дрюк, В.И. Киримов, С.Е. Гришай // Шпитальна Хірургія. — 2013. — № 3. —С. 135-137.

31. Дуванский В.А. Особенности регионарной микроциркуляции у больных хронической венозной недостаточностью стадии С 6 / В.А. Дуванский, Г.А. Азизов // Лазерная медицина.—2011.—Т.15, № 1.—С. 12—15.

32. Жируев М.С. Опыт комплексного лечения пациентов с венозными трофическими язвами нижних конечностей в условиях центра амбулаторной хирургии / М.С. Жируев, В.И. Ельсиновский, А.И. Федоров, Ю.М. Боробов // Клиническая больница.—2012.—Т. 2, № 2-3.—С. 13—19.

33. Жуков Б.Н. Использование низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении больных с осложненными формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Б.Н. Жуков, Е.Л. Кукольников // Казанский медицинский журнал.—2011.—Т. 92, № 4.—С. 468—471.
34. Зайцева Е.Л. Вакуум-терапия в лечении хронических ран / Е.Л. Зайцева, А.Ю. Токмакова // Журнал Сахарный диабет. – 2012. – Вып. 3. –С. 45-49.
35. Зюзько А.С. Хирургическое лечение трофических язв венозной этиологии / А.С. Зюзько, Е.Г. Новолодский, А.П. Сахарюк, В.В. Шимко // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН.—2012.—№ 4.—С.51—52.
36. Иванов А.К. Современные методы комплексного лечения больных посттромбофлебитической болезнью при открытой трофической язве голени / А.К. Иванов // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.—2011.—Т. 6, № 2.—С.132—136.
37. Иванов А.К. Опыт комплексного лечения больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, осложненной обширными трофическими язвами голени / А.К. Иванов, Ю. Козлов, С. Матвеев // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.—2011.—Т. 6, № 4.—С.54—60
38. Калинина Е.В. Реализация принципа влажного заживления венозных трофических язв / Е.В. Калинина, Л.И. Богданец, В.Ю. Богачев // Флебология.—2011.—Т. 5, № 2.—С.39—42.
39. Капшитарь А.В. Хирургическое лечение трофической язвы голени у больных варикозной болезнью нижних конечностей / А.В. Капшитарь // Актуальные вопросы комбустиологии, пластической хирургии и лечение ран. 2011. — С. 81—82.
40. Карапетян Г.Э. Современный метод ведения трофических язв / Г.Э. Карапетян, С.В. Якимов, И.Л. Микитин [и др.] // Фундаментальные

исследования.—2013.—№ 6-9.—С.1016—1018.

41. Каторкин С.Е. Анализ качества жизни у пациентов с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии в до и послеоперационном периодах / С.Е. Каторкин, Г.В. Яровенко, А.А. Жуков, Е.С. Исаева // Врач-аспирант.—2012.—Т.55, № 6.—С.397—402.

42. Кириенко А.И. Острый тромбоз / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин // М.: Литтерра. – 2006. – С 108.

43. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування хронічних захворювань вен // Клін. флебологія. — 2010. — №1. — С.27—28.

44. Кобза І.І. Комплексне лікування пацієнтів з венозними трофічними виразками / І.І. Кобза, Р.В. Радиш, Р.А. Жук, А.Т. Кіхтяк // Весник неотложной и восстановительной медицины. — 2010. —Т.11, №4. —С.438—431.

45. Коваль Г.М. Спектр мікрофлори трофічних виразок при хронічній венозній недостатності / Г.М Коваль, Г.М. Діккер, Б.А. Митровка, В.І. Русин, В.В. Корсак // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2010. - №39. – С.125-128.

46. 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.

47. Ковальчук Л.Я. Хірургічне лікування хворих із рецидивною варикозною хворобою вен нижніх кінцівок, ускладненою активною трофічною виразкою / Л.Я. Ковальчук, М.В. Чорненький, І.К. Венгер, С.Я. Костів, І.А. Ненашко // Шпитальна Хірургія. — 2012. — № 1. — С. 43-46.

48. Козинец Г.П. Лечение венозных трофических язв с применением вакуум дренирования / Г.П. Козинец, Ю.М. Васильчук, А.С. Садовой, В.Н. Назаренко, Ю. А. Солодкий // Клін. хірургія. — 2010. — № 11 — 12. — С. 24-25.

49. Козубович Р.М. Комплексне лікування трофічних виразок нижніх кінцівок у пацієнтів з дезагрегаційною тромбоцитопатією / Р.М. Козубович, О.І.

Сопко, І.Л. Заря, Р.І. Верещако, Б.М. Коваль, В.В. Вальчук, О.І. Кундельський // Хірургія України. - 2014. - № 1. - С. 92-98

50. Корсак В.В. Комплексне лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок / В.В Корсак., В.І. Русин // Практична медицина. – 2008. - Т.ХІV, №5. – С. 121-124

51. Криворучко І.А. Застосування мініінвазивних методів усунення горизонтального рефлюкса у пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок ускладненою активними трофічними виразками / І.А. Криворучко, С.Н. Зюзько, О.Ю. Лодяна, І.А. Дрозд // Клін. хірургія. — 2011. — № 2. — С. 57-60.

52. Круглова Л.С. Трофические язвы венозного генеза / Л.С. Круглова, А.Н. Панина, Т.И Стрелкович // российский журнал кожных и венерических болезней. – 2014. – № 1. – С. 21-25.

53. Кузнецов Н.А. Возможности использования специализированного компрессионного трикотажа в амбулаторном лечении пациентов с венозными трофическими язвами голени / Н.А. Кузнецов, Г.В. Родоман, В.Г. Никитин, Т.И. Шалаева // Флебология.—2011.—Т.5, № 3.—С.38—45.

54. Кукольникова Е.Л. Возможности применения низкоинтенсивного лазерного излучения в предоперационной подготовке трофических язв нижних конечностей венозной этиологии / Е.Л. Кукольникова // Аспирантский вестник Поволжья.—2012.—№ 1.—С.187—191.

55. Кукольникова Е.Л. Способ местного лечения трофических язв венозной этиологии / Е.Л. Кукольникова, Б.Н. Жуков // Хирургия.—2011.—№ 7.—С.67—69.

56. Ланда И.В. Опыт применения КВЧ-терапии хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами / И.В. Ланда, И.В. Нардина // Здоровье и образование в ХХІ веке: электронный научно-образовательный вестник.—2013.—Т. 15, № 9.—С.3—5.

57. Ланда И.В. Репаративное действие КВЧ-терапии при трофических язвах венозной этиологии / И.В. Ланда, И.В. Нардина // Здоровье и образование

в XXI веке: электронный научно-образовательный вестник.—2013.—Т. 15, № 8.—С.10—12.

58. Любарский М.С. Коррекция нарушений гемо- и лимфоциркуляции в ближайшем послеоперационном периоде у больных с трофическими язвами нижних конечностей на фоне посттромботической болезни / М.С. Любарский, В.В. Жуков, Н.Р. Мустафаев, М.А. Смагин // Современные проблемы науки и образования.—2011.—№ 1.—С.19—22.

59. Магомедов М.М. Эндолимфатическая терапия в лечении пациентов с венозными трофическими язвами / М.М. Магомедов, А.А. Магомедов // Флебология.—2013.—Т. 7, № 1.—С.42—46.

60. Малышев К.В. Опыт применения комплекта Saphenamed UCV и интерактивных раневых покрытий в комплексном лечении больных с венозными язвами / К.В. Малышев // Флебология.—2011.—Т. 5, № 2.—С.83—86.

61. Мишалов В.Г. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей / В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова // Серце і судини. — 2010. — №4. — С.28—37.

62. Мішалов В.Г. Лікування хворих з хронічною недостатністю, ускладненою трофічними виразками із застосуванням субфасціальної ендоскопічної дисукції перфорантних вен на тлі емпіричної антибіотикотерапії / В.Г. Мішалов, Л.Ю. Маркулан, Є.С. Заводовський // Хірургія України. – 2011. – № 2. – С. 79–83.

63. Никульников П.И. Лечение острого варикотромбофлебита / П.И. Никульников, А.В. Ликсунов, В.Т. Ратушнюк [и др.] // Клін. хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 88.

64. Небылицин Ю.С. Эффективность применения раневых покрытий в комплексном лечении трофических язв венозного генеза / Ю.С. Небылицин, С.А. Сушков, И.В. Самсонова, И.С. Шевченко // Новости хирургии.—2011.—Т. 19, № 4.—С.63—70.

65. Носенко О.А. Хірургічне лікування венозних трофічних виразок нижніх кінцівок / О.А. Носенко, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.М. Кочмарь // XXIV з'їзд хірургів України, 26.09 – 28.09.2018. – С. 371-373.

66. Оболенский В.Н. Клиническая и экономическая эффективность использования локального отрицательного давления в лечении венозных трофических язв / В.Н. Оболенский, А.А. Ермолов, Л.С. Аронов, Г.В. Родоман // Флебология.—2013.—Т. 7, № 2.—С.26—31.

67. Оболенский В.Н. Применение тромбоцитарных факторов роста и коллагеновых биопрепаратов в лечении больных с хроническими трофическими язвами различной этиологии / В.Н. Оболенский, Д.А. Ермолова // Хирургия. — 2012. — № 5 (42). — С. 42–47.

68. Оболенский В.Н. Вакуум-ассистированное лечение венозных трофических язв нижних конечностей / В.Н. Оболенский, В.Г. Никитин, Н.А. Кузнецов // Флебология.—2011.—Т. 5, № 2.—С.58—63.

69. Паламарчук В.І. Порівняльна оцінка ефективності інтраопераційної склерооблітерації та ехосклерооблітерації при варикозній хворобі нижніх кінцівок класу С6 у пацієнтів за цукрового діабету II типу / В.І. Паламарчук, С.І. Однорог, М.М. Гвоздяк, А.М. Вільгаш // Клін. хірургія. — 2015. — №6. — С. 44-45.

70. Паламарчук В.І. Місцеве лікування трофічної виразки при варикозному розширенні вен нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету / В.І. Паламарчук, С.І. Однорог, М.М. Гвоздяк, А.М. Вільгаш // Хірургія України. - 2014. - № 4. - С. 89-92

71. Перепелица С.И. Современные технологии предоперационной подготовки больных с трофическими язвами венозной этиологии / С.И. Перепелица, А.Л. Попченко, А.С. Жидков [и др.] // Хирургия. Восточная Европа.—2012.—№ 3.—С.175—176.

72. Пономаренко О.В. Досвід лікування тяжких форм хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок / О.В.Пономаренко // Клін. хірургія. — 2015. — №6. — С. 41-43.

73. Попов О.С. Комбинированный хирургический метод лечения венозных трофических язв нижних конечностей / О.С. Попов, Ф.Ф. Ганиев, П.Ю. Хлопотов // Креативная хирургия и онкология.—2011.—№ 1.—С.74—77.

74. Потехина Л.П. Таксономическая структура микрофлоры, колонизирующей венозные трофические язвы и ее персистентные свойства / Л.П. Потехина, О.Л. Карташова, Т.М. Уткина, И. В. Валышева // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН.—2012.—№ 3.—С.12.

75. Прудников К.В. Результаты эндодиссекции перфорантных вен голени при лечении трофических язв венозной этиологии / К.В. Прудников, Г.Г. Погода, Э.В. Наumenко // Военно-медицинский журнал.—2011.—Т. 332. № 6.—С.31—34.

76. Рамазанов М.Р. Использование аутовенозной ткани в лечении больных с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии / М.Р. Рамазанов, С.М. Махачев, К.А. Алиева, П.М. Алиева // Ангиология и сосудистая хирургия.—2011.—Т. 17, № 4.—С.86—90.

77. Русин В.В. Аутодермопластика великих венозных трофічних виразок / В.В. Русин, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Клінічна хірургія. —2018. —Т. 85, — № 6.2. —С. 165-166.

78. Русин В.І. Методи профілактики тромбоемболії легеневої артерії при тромбозі магістральних вен системи нижньої порожнистої вени / В.І Русин., Ю.А Левчак., Ф.В.Горленко, В.В. Русин // Клінічна хірургія. — 2007. - № 2-3. — С. 119.

79. Русин В.І. Тактика хірургічного лікування гострого варикотромбофлебиту нижніх кінцівок / В.І.Русин, В.В.Корсак, Ю.А Левчак., П.О. Болдіжар // Практична медицина. — 2008. - Т.XIV, №5. — С. 206-210.

80. Русин В.І. Хірургічна профілактика тромбоемболії легеневої артерії при ускладнених формах гострого варикотромбофлебиту / В.І.Русин, В.В.Корсак, Ю.А Левчак., П.О. Болдіжар // Клін. хірургія. — 2008. — №11-12. — С. 98.

81. Русин В.І. Профілактичне застосування антибіотиків при хірургічному лікуванні варикотромбофлебиту ускладнених форм варикозної хвороби нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В.Корсак, Ю.А. Левчак., Г.М. Коваль, П.О.Болдіжар, В.В.Русин, Ф.В. Горленко // Шпитальна хірургія.– 2008.– № 1. – С. 11-14.

82. Русин В.І. Діагностика та критерії відбору хворих для комбінованої флебектомії / В.І. Русин, В.В.Корсак, В.В. Русин, М.В. Воронич // Клінічна флебологія.–2009.–№1,Т2.– С.126-129.

83. Русин В.І. Ультразвукова діагностика гострого варикотромбофлебиту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ф.В. Горленко, М.І. Борсенко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – Ужгород, 2009. – Вип. 37. – С.164-169.

84. Русин В.І. Систематизація ультрасонографічної діагностики основних форм венозної гіпертензії у хворих з варикозною хворобою вен нижніх кінцівок / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ф.В. Горленко [та ін.] // Сучасні медичні технології. — 2010. — №1. — С. 53—57.

85. Русин В.І. Сучасна діагностика та хірургічне лікування поверхневого тромбофлебиту нижніх кінцівок / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар // Матеріали наукового конгресу «ІV міжнародні Пироговські читання». – XXII з'їзд хірургів України. – 2010.–Т.2. – С.124.

86. Русин В.І. Особливості флебогемодинаміки при гострому варикотромбофлебіті / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, Ю.А. Левчак, М.І. Борсенко // Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. – 2010. – № 14 (2). – С.242 – 246.

87. Русин В.І. Сучасна діагностика та хірургічне лікування варикотромбофлебиту нижніх кінцівок / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2010. - №38. – С.135-138.

88. Русин В.І. Ультрасонографія основних форм венозної гіпертензії при хронічній венозній недостатності в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В.

Корсак, Г.М. Діккер, Б.А. Митровка // Український Журнал Хірургії. – 2011. – №1(10). – С.7-11.

89. Русин В.І. Консервативне лікування хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Г.М. Діккер, Б.А. Митровка // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2011. – Т.11, вип.1(33). – С.206-210.

90. Русин В.І. Особливості хірургічної техніки при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, Ю.Ю. Маді // Медичні перспективи. – 2011. - №4. – Т.ХVI. – С.79-83.

91. Русин В.І. Варикотромбофлебіт. Монографія / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, Ю.А. Левчак. – Ужгород. – 2012. – 288 + 16 с.іл.

92. Русин В.І. Оцінка показників гемостазу у хворих на гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок до і після флебосклерозуючої терапії / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, М.І. Ряшко // Український журнал хірургії. – 2012. - №4(19). – С.12-15.

93. Русин В.І. Склерооблітерація в лікуванні гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, М.І. Ряшко // Клінічна флебологія. – 2013. – Т.6, №1. – С.171-172.

94. 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.

95. Русин В.І. Мініінвазивне склерохірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту у хворих з соматичними протипоказаннями до венектомії / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, М.І. Ряшко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2013. – Т.13, Випуск 1(41). – С.253-256.

96. Русин В.І. Комбіноване склерохірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, М.І. Борсенко,

М.І. Ряшко, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2013. - №3(48). – С.129-134.

97. Русин В.І. Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебиту великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт // Український журнал хірургії. – 2014. – №. 2 (25). – С. 15-21.

98. Русин В.І. Показники гемостазу запалення та ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок до і після хірургічного лікування / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.С. Краснопольська, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт // Шпитальна хірургія. – 2015. – №1(69). – С. 19-23.

99. Русин В.І. Лікування посттромбофлебітичних виразок нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, С.С. Калинич, А.Ю. Куценко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2015. – Т. 14, №4(54). – С.133-137.

100. Савельев В.С. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко; под ред. В.С. Савельева. // М.: Медицина, 2001. – 664 с.

101. Саволук С.І. Найближчі та віддалені результати ехосклерооблітерації неспроможних перфорантних вен при варикозній хворобі функціонального класу С6 / С.І. Саволук, В.А. Ходос // Хірургія України. - 2015. - № 4. - С. 91-95

102. Самусь С.М. Дифференциальный диагноз трофических язв / С.М. Самусь // Медицинский журнал "SonoAce-Ultrasound", разд. «Функциональная диагностика». – 2010. – № 20. – С. 38-42.

103. Сергеев Н.А. Лечение трофических язв нижних конечностей венозной этиологии с применением низкоинтенсивного лазерного излучения / Н.А. Сергеев, М.С. Шестаков // Российский медицинский журнал. — 2013. — № 5. — С. 36-38.

104. Соколов А.Л. Возможности эндовенозной лазерной облитерации в лечении больных с тяжелой хронической венозной недостаточностью / А.Л.

Соколов, К.В. Лядов, М.М. Луценко, С.В. Лавренко // Флебология.—2011.—Т.5, № 2.—С.21—25.

105. Султанов Д.Д. Комбинированные операции при венозной трофической язве / Д.Д. Султанов, У.М. Авгонов, А.А. Абдужаббаров [и др.] // Известия Академии наук Республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук.—2013.—№ 1.—С.57—64.

106. Сушков С.А. Оценка использования раневых покрытий при лечении трофических язв венозного генеза / С.А. Сушков, Ю.С. Небылицин, И.В. Самсонова, М.Г. Ржеусская // Хирургия. Восточная Европа.—2012.—№ 3.—С.181—183.

107. Сушков С.А. Результаты применения эндоскопической субфасциальной диссекции перфорантных вен переднего миофасциального ложа голени при хронической венозной недостаточности / С.А. Сушков, А.Г. Павлов // Новости хирургии.—2011.—Т. 19, № 1.—С.55—62.

108. Тамм Т.И. Обоснование способа хирургического лечения варикотромбофлебита у больных с тяжелыми формами варикозной болезни / Т.И. Тамм, О.М. Решетняк, А.П. Захарчук // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2011. Т. 11, вип. 1 (33). – С. 214-216.

109. Тамм Т.И. Миниинвазивные технологии в хирургическом лечении варикотромбофлебита у больных с варикозной болезнью, осложненной трофическими нарушениями / Т.И. Тамм, О.М. Решетняк, А.П. Захарчук // Проблеми військової охорони здоров'я. – 2013. Т. 1, вип. 38. – С. 301-307.

110. Тамм Т.И. Хирургическое лечение варикозной болезни, осложненной варикотромбофлебитом, в сочетании с трофическими язвами./ Т.И. Тамм, О.М. Решетняк // Клін. хірургія. — 2015. — №6. — С. 38-40.

111. Тамразова О.Б. Комплексное лечение трофических язв нижних конечностей / О.Б. Тамразова // Врач.—2011.—№ 1.—С.65—67.

112. Тамразова О.Б. Фотодинамическая терапия трофических язв венозного генеза / О.Б. Тамразова, А.В. Молочков, Г.Э. Баграмова, О.Н.

Померанцев // Клиническая дерматология и венерология.—2013.—Т. 11, № 4.—С.62—67

113. Толстов Д.А. Стимуляция репаративных процессов в комплексном лечении трофических язв венозной этиологии / Д.А. Толстов, В.Г. Богдан // Военная медицина.—2012.—№2.—С.34—38.

114. Третьякова Е.И. Комплексное лечение длительно незаживающих ран разной этиологии / Е.И. Третьякова // Клиническая дерматология и венерология.—2013.—Т. 11, № 3.—С.101—106.

115. Умеров Э.Э. Изменение маркеров эндотоксикоза у больных с трофическими язвами и гнойно-некротическими ранами различного генеза на фоне местной терапии / Э.Э. Умеров // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії.—2013.—№ 4.—С.63—66.

116. Учкин И.Г. Современные подходы к лечению венозных трофических язв / И.Г. Учкин, А.Г. Багдасарян // Русский медицинский журнал.—2013.—Т. 21, № 15.—С.810—814.

117. Фисталь Э.Я. Гистоморфологические изменения, развивающиеся в тканях посттравматической трофической язвы нижних конечностей / Э.Я. Фисталь, В.В. Ареф'єв, Т.И. Шевченко, А.Г. Попандопуло // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можєва. — 2010. —Т.11, №4 – С. 99—102.

118. Хафизьянова Р.Х. Лечение больных с венозными трофическими язвами с применением Ксимедона / Р.Х. Хафизьянова, М.В. Ларионов // Флебология.—2011.—Т. 5, № 2.—С.43—46.

119. Хронические заболевания вен: механизмы развития и возможности лечения / Medicine Review. – 2015. – № 1. –С. 1-6

120. Чернеховская Н.Е. Основы взаимодействия НО-терапии и лимфотропной антибиотикотерапии при лечении трофических язв / Н.Е. Чернеховская, В.К. Шишло, А.А. Чомаева, З.А. Шевхужев // Хирургическая практика.—2013.—№ 1.—С.9—13.

121. Чернуха Л.М. Тяжкі форми хронічної венозної та лімфовенозної недостатності та тромботичні ускладнення / Л.М. Чернуха, А.О. Гуч, А.В. Левадний [та ін.] // Практ. медицина. – 2008. – № 5. – С. 259 – 261.

122. Чернуха Л.М. Венозные трофические язвы. Возможности лечения / Л.М. Чернуха, П.И. Никульников, А.А. Гуч, Г.Г. Влайков // Клін. хірургія. — 2010. — № 11 — 12. — С. 56.

123. Чернуха Л. М. Тромботичні ускладнення важких форм варикозної хвороби: хірургічне лікування та профілактика тромбоемболії легеневої артерії / Л. М. Чернуха, С.П. Щукін // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. – 2012. – № 3/45. – С. 128 – 132.

124. 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. Н. Арчакова // Клін. хірургія. – 2014. – № 10. – С. 31 – 36.

125. Чернуха Л. М. Тромботичні ускладнення тяжких форм варикозної хвороби: діагностика, хірургічне лікування з застосуванням мініінвазивних методів / Л. М. Чернуха, С. П. Щукін // Клін. хірургія. – 2015. – № 1. – С. 35 – 37.

126. Чернуха Л. М. Діагностика та хірургічне лікування хворих з тромботичними ускладненнями важких форм варикозної хвороби нижніх кінцівок: матеріали съезда Ассоциации сосуд. хирургов и ангиологов Украины / Л. М. Чернуха, С. П. Щукін, А. О. Гуч // Вестн. неотложной и восстановит. медицины. – 2010. – Т. 11 (приложение). – С. 3 – 8.

127. Щукін С. П. Сучасні методи діагностики тромбофілічних станів та комплексне лікування пацієнтів з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм варикозної хвороби / С. П. Щукін // Клін. хірургія. – 2014. – № 11. – С. 38 – 41.

128. Aditya Sood. Wound Dressings and Comparative Effectiveness Data / Aditya Sood, Mark S. Granick, Nancy L. Tomaselli. // Adv Wound Care (New Rochelle). — 2014 Aug 1. — Vol. 3(8). — P. 511–529.

129. Alavi Afsaneh What's new: Management of venous leg ulcers: Approach to venous leg ulcers / Afsaneh Alavi, R. Gary Sibbald, Tania J. Phillips, O. Fred Miller, David J. Margolis, William Marston, Kevin Woo, Marco Romanelli, Robert S. Kirsner // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2016. – Vol. 74, Issue 4, – P. 627-640

130. Alavi Afsaneh What's new: Management of venous leg ulcers: Treating venous leg ulcers / Afsaneh Alavi, R. Gary Sibbald, Tania J. Phillips, O. Fred Miller, David J. Margolis, William Marston, Kevin Woo, Marco Romanelli, Robert S. Kirsner // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2016. – Vol. 74, Issue 4, – P. 643-664

131. Alcione Matos de Abreu A study of the Unna Boot compared with the elastic bandage in venous ulcers: a randomized clinical trial / Alcione Matos de Abreu, Beatriz Guitton Renaud Baptista de Oliveira // *Rev Lat Am Enfermagem*. – 2015.–№23(4).–P. 571–577

132. Andersen A. A novel approach to the antimicrobial activity of maggot debridement therapy / A. Andersen, D. Sandvang, K. Schnorr, et al. // *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. –2010. – 65(8). –P. 1646–1654

133. Avram J. The results of the surgical treatment of superficial venous thrombosis. *Cercetari Experimentale & Medico–Chirurgicale* / J. Avram, F. Cadariu, M. Pasztori [et al.] // *J. Experim. Med. Res*. – 2010. – Vol. 17, N 3. – P. 79 – 84.

134. Aziz F. Practice Patterns of Adjunctive Therapy for Venous Leg Ulcers / F. Aziz, J. Raffetto, J. Diaz, D. Myers Jr., K. Ozsvath, B.K. Lal // *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. –2016. – Vol. 4, Issue 1. –P. 148-149

135. Beckerle Carla Moore Venous Insufficiency and Lower Extremity Ulcers / Carla Moore Beckerle // *The Journal for Nurse Practitioners*. –2016. – V. 12, Issue 4. –P. 179-183

136. 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. – P. 43-44.

137. Bradbury A.W. Ultrasound-guided foam sclerotherapy is a safe and clinically effective treatment for superficial venous reflux / A.W. Bradbury, G. Bate, K. Pang [et. al] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2010. – Vol. 52(4). – P. 939–945.

138. Bradbury S. Clinical Evaluation of a Novel Topical Negative Pressure Device in Promoting Healing in Chronic Wounds / S. Bradbury, N.I Walkley, N. Ivins, K. Harding // *Adv Wound Care (New Rochelle)*. – 2015. – №4(6). – P. 346–357

139. Brown A. Blow fly *Lucilia sericata* nuclease digests DNA associated with wound slough/eschar and with *Pseudomonas aeruginosa* biofilm / A. Brown, A. Horobin, D. Blount, et al. // *Medical and Veterinary Entomology*. – 2012. – 26(4). – P. 432–439.

140. Cazander G. Maggot excretions affect the human complement system / G. Cazander, M. Schreurs, L. Renwarin, C. Dorresteijn, D. Hamann, G. Jukema // *Wound Repair and Regeneration*. – 2012. – 20(6). – P. 879–886.

141. Cesarone M.R. Management of superficial vein thrombosis and thrombophlebitis: Status and Expert Opinion Document / M.R. Cesarone, G. Belcaro, G. Agus [et al.] // *Angiology*. – 2007. – Vol. 58, N 1, suppl. – P. 7 – 14.

142. Charles J. Novel compression therapy in chronic venous leg ulcers: Promising early experience / J. Charles, L. Patullo, R. Platt, S. Rajagopalan // *International Journal of Surgery*. – 2016. – V. 36, Supp 1, – P. 128-129

143. Clement D.L. Superficial vein thrombosis: more dangerous than anticipated / D.L. Clement // *Phlebology*. – 2013. – Vol 20, N 4. – P. 188 – 192.

144. Decousus H. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism. A large, prospective epidemiologic study / H. Decousus, I. Quéré, E. Presles [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2010. – Vol. 152, N 4. – P. 218 – 224.

145. Dhanarak N. Comparative histopathological study of the venous wall of chronic venous insufficiency and varicose disease / N. Dhanarak, B. Kanchanabat // *Phlebology*. – 2015. – Vol. 10.

146. Dua A. Variability in the management of superficial venous thrombophlebitis among phlebologists and vascular surgeons / A. Dua, B. Patel, J.

Heller [et al.] // Perspec. Vasc. Surg. Endovasc. Ther. – 2013. – Vol. 25, N 1–2. – P. 5–10.

147. Gellada Karen Imma C. A Novel Approach to Guide Surgical Wound Debridement in a Chronic Venous Ulcers / Karen Imma C. Gellada, William Ennis, Scott Ziporin, Beth McLeod, Marissa Ruggerio // Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. –2017. – V. 5, Issue 1 –P. 172

148. Giannoukas A.D. Current management of superficial thrombophlebitis of the lower limb / A.D. Giannoukas // Phlebolympology. – 2013. – Vol 20, N 3. – P. 127.

149. Gillet J.L. Management of superficial vein thrombosis of the lower limbs: update and current recommendations / J.L. Gillet // Phlebolympology. – 2015. – Vol. 22, N 2. – P. 82 – 88.

150. Gladun N Complex treatment of lower limb ulcers in diabetic patients / N. Gladun, V. Breahna, E. Bernaz, S. Cuceinic, D. Jordan, E. Cerevan // Arto Medica — 2015. — № 3(56). — P. 159

151. Gloviczki P. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases : Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum / P. Gloviczki, A.J. Comerota, M.C. Dalsing [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2011. – Vol. 53, Issue 5, Suppl. – P. 2–48.

152. Gutu E. Late clinical results of minimally invasive interruption of perforating veins in patients with venous leg ulcer / E. Gutu, D. Casian, V. Culiuc, M. Sochirca // Arto Medica — 2015. — № 3(56). — P. 164

153. Henke P.K. Venous thromboembolism risk factor assessment and prophylaxis / P. K. Henke, C. J. Pannucci // Phlebology. – 2010. – Vol. 25. – P. 219 – 223.

154. Hill S.L. Thrombophlebitis of the great saphenous vein – recommendations for treatment / S.L. Hill, D.H. Hancock, T.L. Webb // Phlebology. – 2008. – Vol. 23, N 1. – P. 35 – 39.

155. Jillet J.L. Management of superficial vein thrombosis of the lower limbs: update and current recommendations / J.L. Jillet // *Phlebology*. – 2015. – Vol. 22, N 2. – P. 82 – 89.

156. John C. Rasmussen Lymphatic transport in patients with chronic venous insufficiency and venous leg ulcers following sequential pneumatic compression / John C. Rasmussen, Melissa B. Aldrich, I-Chih Tan, Chinmay Darne, Banghe Zhu, Thomas F. O'Donnell Jr, Caroline E. Fife, Eva M. Sevic-Muraca // *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. –2016. – V. 4, Issue 1. –P. 9-17

157. Joseph D. Raffetto Pharmacologic treatment to improve venous leg ulcer healing / Joseph D. Raffetto, Robert T. Eberhardt, Steven M. Dean, Daniela Ligi, Ferdinando Mannello // *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. – 2016. – V. 4, Issue 3. –P. 371-374

158. Kalodiki E. Long-term results of a randomized controlled trial on ultrasound-guided foam sclerotherapy combined with saphenofemoral ligation vs standard surgery for varicose veins / E. Kalodiki, C. R. Lattimer, M. Azzam [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2012. – Vol. 55, Issue 2. – P. 451–457.

159. Karathanos Ch. Superficial vein thrombosis in patients with varicose veins: Role of thrombophilia factors, age and body mass / Ch. Karathanos, G. Sfyroeras, A. Drakou // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2012. – Vol. 43, N 3. – P. 355 – 358.

160. Kheirelseid Elrasheid A.H. Evidence for varicose vein surgery in venous leg ulceration / Elrasheid A.H. Kheirelseid, Khalid Bashar, Thomas Aherne, Thamir Babiker, Peter Naughton, Daragh Moneley, Stewart R. Walsh, Austin L. Leahy // *The Surgeon*. –2016. – V. 14, Issue 4. –P. 219-233

161. Kim Sung Yup Mechanochemical Ablation Improves Venous Ulcer Healing Compared to Thermal Ablation / Sung Yup Kim, Andres A. Vanegas, Chien Yi M. Png, Windsor Ting, Peter L. Faries, Michael L. Marin, Ageliki G. Vouyouka, Rami O. Tadros // *Journal of Vascular Surgery*. – 2016. – V. 63, Issue 6. –P. 210-211

162. Kim Sung Yup Mechanochemical Ablation Improves Venous Ulcers Healing Compared With Thermal Ablation / Sung Yup Kim, Michael Marin,

Windsor Ting, Peter Faries, Ageliki Vouyouka, Chien Yi Png, Rami Tadros // *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. –2017. – V. 5, Issue 1. –P. 159

163. Launois R. International psychometric validation of the chronic venous disease quality of life questionnaire (CIVIQ-20) / R. Launois, A. Mansilha, G. Jantet // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2010. – Vol. 40. – P. 783–789.

164. Lowe G.D.O. Management of deep vein thrombosis to reduce the incidence of post-thrombotic syndrome / G.D.O. Lowe // *Phlebology*. – 2010. – Vol. 25

165. Margolin L. Assessment of the antimicrobial properties of maggots / L. Margolin, P. Gialanella // *International Wound Journal*. –2010. – 7(3). –P. 202–204.

166. Marola Silvia Management of venous ulcers: State of the art / Silvia Marola, Alessia Ferrarese, Mario Solej, Stefano Enrico, Mario Nano, Valter Martino // *International Journal of Surgery*. –2016. – V. 33, Supp.1. –P. 132-134

167. Marston A. William Multicenter Randomized Controlled Trial Comparing Treatment of Venous Leg Ulcers Using Mechanically Versus Electrically Powered Negative Pressure Wound Therapy / Marston A William, David G. Armstrong, Alexander M. Reyzelman, Robert S. Kirsner // *Adv Wound Care (New Rochelle)*. – 2015. – №4(2). – P. 75–82.

168. Milio G. Superficial venous thrombosis: Prevalence of common genetic risk factors and their role on spreading to deep veins / G. Milio, S. Siragusa, C. Mina [et al.] // *Thromb. Res*. – 2008. – Vol. 123. – P. 194 – 199.

169. Moneta G. L. Decreasing venous ulcers by 50% in 10 years : Five critical issues in the diagnosis and investigation of venous disease / G. L. Moneta // *Journal of Vascular Surgery*. – 2010. – Vol. 52, Issue 5. – P. 44S– 46S.

170. Mosti G. Wound care in venous ulcers / G. Mosti // *Phlebology*. – 2013. – Vol. 28, Suppl 1. – P. 79–85.

171. Mousa Albeir Y. Validation of venous duplex ultrasound imaging in determining iliac vein stenosis after standard treatment of active chronic venous

ulcers / Albeir Y. Mousa, Mike Broce, Michael Yacoub, Peter Hanna, Mina Baskharoun, Patrick A. Stone, Mark C. Bates, Ali F. AbuRahma // *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. –2016. – V. 4, Issue 3. –P. 307-312

172. Myers D.D. Jr. Pathophysiology of venous thrombosis / D.D. Myers Jr. // *Phlebology*. – 2015. – Vol. 30, N 1, suppl. – P. 7 – 13.

173. O'Connell E. Intervention for Superficial Venous Insufficiency in Patients with Venous Ulcers: Early Experience from an Ambulatory Venous Clinic / E. O'Connell, R. Mihiu, H. Mohan, G. Fulton, B.J. Manning // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. –2016. – V. 52, Issue 6. –P. 74

174. O'Hare J. L. Randomised clinical trial of foam sclerotherapy for patients with a venous leg ulcer / J. L. O'Hare, J. J. Earnshaw // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2010. – Vol. 39. – P. 495–499.

175. Opletalová K. Maggot therapy for wound debridement: a randomized multicenter trial / K. Opletalová, X. Blaizot, B. Mourgeon, et al. // *Archives of Dermatology*. –2012. – 148(4). –P. 432–438.

176. Pannier F. Differential diagnosis of leg ulcers / F. Pannier, E. Rabe // *Phlebology*. – 2013. – Vol. 28, Suppl 1. – P. 55–60.

177. Perrin M. R. Management of primary venous disorders in C6 patients / M. R. Perrin // *Journal of Vascular Surgery*. – 2010. – Vol. 52, 5 Suppl. – P. 50S–54S.

178. Perrin M. R. Pharmacological treatment of primary chronic venous disease : rationale, results and unanswered questions / M. R. Perrin, A. A. Ramelet // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2011. – Vol. 41. – P. 117–125.

179. Polat E. Detection of anti-leishmanial effect of the *Lucilia sericata* larval secretions in vitro and in vivo on *Leishmania tropica*: first work / E. Polat, H. Cakan, M. Aslan, et al. // *Experimental Parasitology*. –2012. – 132(2). –P. 129–134.

180. Poulikidis K.P. Prospective analysis of incidence, extent and chronicity of lower extremity venous thrombosis / K.P. Poulikidis, A.P. Gasparis, N.Labropoulos // *Phlebology*. – 2014. – Vol. 29. – P. 37 – 42.
181. Pritchard D. Expression of a cGMP compatible *Lucilia sericata* insect serine proteinase debridement enzyme / D. Pritchard, G. Telford, M. Diab, W. Low // *Biotechnology Progress*. – 2012. – 28(2). – P. 567–572.
182. Raffetto J. D. Inflammation in chronic venous ulcers / J. D. Raffetto // *Phlebology*. – 2013. – Vol. 28, Suppl 1. – P. 61–67.
183. Ramelet A.A. *Phlébologie* / A.A. Ramelet, M. Perrin, P. Kern [et al.]. // Amsterdam e.a.: Elsevier Mason, 2008. – 5 th ed. – 566 p.
184. Schintler M.V. Negative pressure therapy: theory and practice / M.V. Schintler // *Diabetes Metab Res Rev*. – 2012. – Vol. 28. – P. 72-77.
185. Sirbu M. Healing of trophic ulcers with bioplastic collagen material COLLOST / M. Sirbu, F. Bzovil, D. Petrov, E. Gutu // *Arto Medica* — 2015. — № 3(56). — P. 100
186. Targon R. Topical treatment of trophic ulcers using the hydroactive wound dressing / R. Targon, A. Babin // *Arto Medica* — 2015. — № 3(56). — P. 186
187. Telford G. Degradation of eschar from venous leg ulcers using a recombinant chymotrypsin from *Lucilia sericata* / G. Telford, A. Brown, R. Seabra, et al. // *The British Journal of Dermatology*. – 2010. – 163(3). – P. 523–531
188. Tursie A. The management of the great saphenous vein thrombophlebitis / A. Tursie, S. Pop, I. Avram, G. Taranu // *J. Experim. Med. Surg. Res*. – 2010. – Vol. 4. – P. 268 - 270.
189. Valachová I. Expression of lucifensin in *Lucilia sericata* medicinal maggots in infected environments / I. Valachová, J. Bohová, Z. Pálošová, P. Takáč, M. Kozánek, J. Majtán // *Cell and Tissue Research*. – 2013. – 353(1). – P. 165–171.
190. Xie X. The clinical effectiveness of negative pressure wound therapy: a systematic review / X. Xie, M. McGregor, N. Dendukuri // *Journal of Wound Care*. – 2010. – 9(11). – P. 490–495.
191. Zhang Z. A new effective scaffold to facilitate peripheral nerve regeneration: chitosan tube coated with maggot homogenate product / Z. Zhang, S.

Wang, X. Tian, Z. Zhao, J. Zhang, D. Lv // Medical Hypotheses. –2010. – 74(1). –P. 12–14.

ДОДАТКИ

Додаток А

Список опублікованих праць за темою дисертації

1. Русин В.І. Ультразвукова діагностика гострого варикотромбофлебиту / 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)*
2. Левчак Ю.А. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебиту 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)*
3. 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)*
4. 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)*
5. 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)*

6. 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, А.С. Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. –2016. – Вип.1(53). –С. 74 – 80. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував роботу до друку)*

7. Русин В.І. Результати діагностики та хірургічного лікування варикотромбофлебиту у хворих із хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь, О.А. Носенко // 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)*

8. 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, С.М. Чобей, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Здоров'я України. –2016. – Вип.1(23). –С. 41-43. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, узагальнив отримані результати)*

9. 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)*

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. 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)*

12. 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)*

13. Русин В.І. Венозні трофічні виразки / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Монографія. –Ужгород: Карпати, 2017. – 244 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку)*

14. 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)*

15. 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)*

16. 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)*

17. Патент 127527 UA, 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)*

18. 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)*

19. 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 (26.09 – 28.09.2018, Київ) –вересень 2018р –С. 324-325. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку)*

Відомості про результати апробації дисертації

1. XX Slovak Congress of vascular surgery (м. Ясна, Словацька республіка, 2016) – усна доповідь

2. науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (м. Харків, 2017) – усна доповідь

3. V з'їзді судинних хірургів, флебологів та ангіологів України «Сухаревські читання. Діагностика і сучасні методи лікування гострих і хронічних захворювань судин» (м. Київ, 2017) – усна доповідь

4. науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (м. Харків, 2018) – усна доповідь
5. Науково-практичній конференції з міжнародною участю «Суперечливі і невирішені питання абдомінальної хірургії.» (м. Одеса, 2018) – усна доповідь
6. XXIV з'їзд хірургів України (м. Київ, 2018) – усна доповідь

Базова та розширена класифікація CEAP

Класифікація включає оцінку клінічного (категорія «С»), етіологічного (категорія «Е»), анатомічного (категорія «А») та патофізіологічного (категорія «Р») аспектів перебігу венозної патології, в тому числі ВХНК. Для оцінки клінічних проявів ВХНК відповідно до встановлених МСФ використовується наступна термінологія:

Телеангіектазії – скупчення постійно розширених інтрадермальних венул до 1 мм в діаметрі.

Ретикулярні вени – постійно розширені, як правило, звивисті синюшні інтрадермальні вени від 1 до 3 мм в діаметрі.

Варикозні вени – підшкірні постійно розширені звивисті вени діаметром 3 і більше мм при піднятій вертикально кінцівці.

Флебектатична корона – віялоподібні інтрадермальні телеангіектазії на медіальній або латеральній поверхні стопи. Саме при цій локалізації такий клінічний прояв є ранньою ознакою венозного захворювання та свідчить про прогресування ХВН.

Набряк – відчутне зростання об'єму рідини в підшкірній тканині внаслідок підвищення тиску, що характерно для венозних захворювань. Як правило, виникає в ділянці кісточок та поширюється вгору.

Пігментація – коричнювате пігментне потемніння шкіри, що, як правило, з'являється в ділянці кісточок та поширюється вгору.

Екзема – еритематозне, мокнуче або сухе злущування шкіри ноги.

Ліподерматосклероз – локалізована хронічна індурація, іноді в поєднанні із рубцюванням або контрактурою.

Гіподерміт – гостра форма ліподерматосклерозу, що характеризується дифузним почервонінням шкіри внаслідок гострого запалення та підвищеної чутливості при відсутності лімфаденіту та гарячки.

Біла атрофія – обмежена, часто циркулярна білого забарвлення атрофічна ділянка шкіри, оточена розширеними капілярними ділянками та іноді

гіперпігментацією.

Венозна виразка – хронічний не здатний до самостійного загоювання дефект шкіри, спричинений венозним захворюванням.

Клінічна категорія «С» включає наступні класи: С0 – відсутні видимі або пальпаторні ознаки захворювання вен, С1 – телеангіектазії або ретикулярні вени, С2 – варикозні вени, С3 – набряк, за останніми рекомендаціями до цього класу також відносять пацієнтів із флебектатичною короною, С4 – зміни шкіри та підшкірної жирової клітковини: С4а – пігментація і/або екзема, С4b – ліподерматосклероз і/або біла атрофія, що є клінічними предикторами розвитку трофічної виразки, С5 – загоєна трофічна виразка, С6 – активна трофічна виразка, S – наявність суб'єктивної клінічної симптоматики, А – відсутність суб'єктивної симптоматики. До суб'єктивної симптоматики належать ниючий та гострий біль, відчуття тяжкості, шкірний свербіж, м'язеві судоми та інші симптоми, пов'язані із венозними розладами.

Етіологічна класифікація включає наступні класи: Ес – вроджена патологія, Ер – первинне захворювання вен, Ес – вторинне (посттромботичне) захворювання вен, Еп – не виявлено венозної етіології.

Анатомічна класифікація включає наступні класи: Аs – поверхневі вени, Аp – пронизні вени, Аd – глибокі вени, Ап – не виявлено анатомічної локалізації захворювання.

Патофізіологічна класифікація включає наступні класи: Рr – рефлюкс, Рo – обструкція, Рro – рефлюкс та обструкція, Рп – патофізіологічні порушення не з'ясовані.

При класифікуванні венозної патології нижніх кінцівок обов'язково вказується дата діагностики та *рівень дослідження*: L I – амбулаторний прийом, що включає клінічне та анамнестичне обстеження, а також при можливості – ручний доплер; L II – обстеження в судинному відділенні, що зазвичай включає кольорове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок та при потребі – плетизмографію; L III – використання інвазивних методів дослідження, а саме: висхідної або нисхідної венографії, вимірювання венозного тиску,

комп'ютерної томографії, венозного спірального сканування або магніто-резонансної томографії.

Розширена класифікація CEAP включає конкретну локалізацію виявлених венозних розладів, а саме:

Поверхневі вени: 1. Телеангіектазії або ретикулярний варикоз. 2. Стовбур великої підшкірної вени вище коліна. 3. Стовбур великої підшкірної вени нижче коліна. 4. Стовбур малої підшкірної вени. 5. Інші поверхневі вени басейну великої та малої підшкірної вен.

Глибокі вени: 6. Нижня порожниста вена. 7. Загальна клубова вена. 8. Внутрішня клубова вена. 9. Зовнішня клубова вена. 10. Вени малого тазу. 11. Загальна стегнова вена. 12. Глибока вена стегна. 13. Стегнова вена. 14. Підколінна вена. 15. Вени гомілки: передня та задня великогомілкові вени, малогомілкова вена. 16. Вени м'язів гомілки.

Пронизні вени: 17. Пронизні вени стегна. 18. Пронизні вени гомілки.

Градація вираженості симптоматики за VCSS

	Атрибут	М'який (1 бал)	Помірний (2 бали)	Виражений (3 бали)
1	Біль	Виникає інколи, не щоденно, але незначно знижує активність або іноді потребує аналгетиків	Знижує активність, дещо обмежує, часто потребує використання аналгетиків	Щоденний, гострий, значно обмежує, постійне використання аналгетиків
2	Варикозні вени	Декілька варикозно розширених вен, уражені гілки ВПВ і/або МПВ, їхні стовбури спроможні	Множинні варикозно розширені вени, рефлюкс по невеликому сегменту ВПВ і/або МПВ	Виражений варикоз, субтотальний або тотальний рефлюкс по ВПВ і/або МПВ
3	Венозний набряк	Вечірній набряк в області кісточок	Післяобідній набряк вище кісточок	Ранковий набряк вище кісточок, потребує зміни активності, підняття ніг вгору
4	Шкірна пігментація	Дифузна, але займає обмежену ділянку, стара (коричнева)	Дифузна, в межах 1/3 гомілки, або свіжа (пурпурна)	Широко розповсюджена, понад 1/3 гомілки, свіжа (пурпурна)
5	Запалення	Легкий обмежений целюліт, в тому числі крайове запалення навколо трофічної виразки	Помірне запалення, що займає більшу частину гомілки	Гострий целюліт або венозна екзема
6	Індурація	Фокальна, до 5 см	Медіальна або латеральна, до 1/3 гомілки	Поширюється на нижню третину гомілки і далі
7	Загальна кількість трофічних виразок	1	2 – 4	Понад 4
8	Активне виразкування	До 3 місяців	Від 3 місяців до 1 року	Понад 1 рік

9	Розмір активної трофічної виразки	До 2 см	2 – 4 см	Понад 4 см
10	Компресійна терапія	Періодичне використання компресії	Використання компресії більшу частину днів	Постійне використання компресії

Градація впливу сегментів венозної системи нижньої кінцівки за VSDS

Сегмент	Кількість балів	
	Рефлюкс	Обструкція/ оклюзія
МПВ	0 – 0,5	–
ВПВ	0 – 1	0 – 1
Пронизні вени стегна	0 – 0,5	–
Пронизні вени гомілки	0 – 1	–
Глибокі вени гомілки	0 – 2	0 – 1
ПкВ	0 – 2	0 – 2
СВ	0 – 1	0 – 1
ГСВ	0 – 1	0 – 1
ЗСВ	0 – 1	0 – 2
Клубові вени	–	0 – 1
Нижня порожниста вена	–	0 – 1
Разом	0 – 10	0 – 10

Анкета MOS SF-36

Прізвище, ім'я, по батькові _____ дата _____

1. Як би Ви оцінили стан свого здоров'я в цілому?

Відмінно	1	<i>округліть одну цифру</i>
Дуже добре	2	
Добре	3	
Не дуже добре	4	
Погано	5	

2. Як би Ви зараз оцінили стан свого здоров'я по відношенню до того, як було рік тому?*округліть одну цифру*

Значно краще, ніж рік тому	1
Трохи краще, ніж рік тому	2
Приблизно так само, як і рік тому	3
Трохи гірше, ніж рік тому	4
Значно гірше, ніж рік тому	5

3. Наступні питання стосуються фізичних навантажень, з якими Ви, можливо, стикаєтесь впродовж свого звичайного дня. Чи обмежує Вас стан Вашого здоров'я в даний час при виконанні перерахованих нижче фізичних навантажень? Якщо так, то в якій мірі?

округліть одну цифру в кожному рядку

	Так, дуже обмежує	Так, трохи обмежує	Ні, зовсім не обмежує
А. Тяжкі фізичні навантаження, наприклад, біг, підняття важкого, силові види спорту	1	2	3
Б. Помірні фізичні навантаження, наприклад, пересунути стіл, працювати з пиловсмокту- вачем, збирати гриби чи ягоди	1	2	3
В. Підняти чи нести сумку з продуктами	1	2	3
Г. Йти по сходах вгору декілька поверхів	1	2	3
Д. Йти по сходах вгору на один поверх	1	2	3
Е. Нахилитися, стати на коліна, присісти	1	2	3
Є. Пройти пішки понад 1 км	1	2	3
Ж. Пройти пішки кількесот метрів	1	2	3
З. Пройти пішки понад 100 м	1	2	3
И. Самостійно вмитися, одягнутися	1	2	3

4. Чи викликало впродовж останніх 4 тижнів Ваше фізичне здоров'я утруднення у Вашій роботі чи іншій повсякденній діяльності внаслідок чого:

округліть одну цифру в кожному рядку

	Так	Ні
А. Ви були змушені <i>скоротити час</i> , протягом якого виконували цю роботу чи інші справи?	1	2
Б. <i>виконали менше роботи</i> , ніж хотілося?	1	2
В. Ви були обмежені певним <i>видом роботи</i> чи іншої діяльності?	1	2
Г. у Вас були <i>труднощі</i> при виконанні своєї роботи чи іншої діяльності?	1	2

5. Чи викликав впродовж останніх 4 тижнів Ваш емоційний стан певні утруднення у Вашій роботі чи іншій повсякденній діяльності внаслідок чого:

округліть одну цифру в кожному рядку

	Так	Ні
А. Ви були змушені <i>скоротити час</i> , протягом якого виконували цю роботу чи інші справи?	1	2
Б. <i>виконали менше роботи</i> , ніж хотілося?	1	2
В. виконували свою роботу чи інші справи не так <i>акуратно</i> як зазвичай?	1	2

6. Наскільки Ваш фізичний та емоційний стан впродовж останніх 4 тижнів заважав Вам проводити час із сім'єю, друзями, сусідами, колективом? *округліть одну цифру*

Зовсім не заважали	1
Трохи заважали	2
Помірно заважали	3
Сильно заважали	4
Дуже сильно заважали	5

7. Наскільки сильний фізичний біль Ви відчували впродовж останніх 4 тижнів?

округліть одну цифру

Зовсім не відчував	1
Дуже незначний	2
Незначний	3
Помірний	4
Сильний	5
Дуже сильний	6

8. Наскільки біль впродовж останніх 4 тижнів заважав Вам займатися Вашою звичною роботою (в тому числі роботу за межами дому або по дому)?

округліть одну цифру

Зовсім не заважав	1
Трохи заважав	2
Помірно заважав	3
Сильно заважав	4
Дуже сильно заважав	5

9. Наступні питання стосуються того, як Ви себе почували і яким був Ваш настрій впродовж останніх 4 тижнів. Будь ласка, дайте одну відповідь, яка найбільш точно відображає Ваші відчуття.

округліть одну цифру в кожному рядку

	Постійно	Більшу частину часу	Часто	Інколи	Рідко	Ніколи
А. Ви почували себе бадьорим?	1	2	3	4	5	6
Б. Ви дуже нервували?	1	2	3	4	5	6
В. Ви почували себе таким пригніченим, що нічого не могло Вас збадьорити?	1	2	3	4	5	6
Г. Ви почували себе спокійним та умиротвореним?	1	2	3	4	5	6
Д. Ви почували себе повним сил та енергії?	1	2	3	4	5	6
Е. Ви почували себе сумно та пригніченим?	1	2	3	4	5	6
Є. Ви почували себе вимученим?	1	2	3	4	5	6
Ж. Ви почували себе щасливим?	1	2	3	4	5	6
З. Ви почували себе втомленим?	1	2	3	4	5	6

10. Як часто впродовж останніх 4 тижнів Ваш фізичний та емоційний стан заважав Вам активно спілкуватися з людьми (відвідувати друзів, родичів тощо)?

Постійно	1	<i>округліть одну цифру</i>
Більшу частину часу	2	
Іноді	3	
Рідко	4	
Ніколи	5	

11. Наскільки вірними або неправильними є для Вас наступні твердження?

округліть одну цифру в кожному рядку

	Так, вірно	Більше так, ніж ні	Не знаю	Більше ні, ніж так	Ні, невірно
А. Мені здається, що я більше 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. В мене відмінне здоров'я	1	2	3	4	5

Методика розрахунку основних показників*

Показник	№.№ питань	Мінімальне та максимальне значення	Діапазон значень
Фізичний компонент здоров'я			
РФ (фізичне функціонування)	3а, 3б, 3в, 3г, 3д, 3е, 3є, 3ж, 3з, 3и	10 – 30	20
РР (рольове функціонування)	4а, 4б, 4в, 4г	4 – 8	4
Р (біль)	7, 8	2 – 12	10
ГН (загальне здоров'я)	1, 11а, 11б, 11в, 11г	5 – 25	20
Психічний компонент здоров'я			
VT (життєздатність)	9а, 9д, 9е, 9з	4 – 24	20
SF (соціальне функціонування)	6, 10	2 – 10	8
RE (емоційне функціонування)	5а, 5б, 5в	3 – 6	3
МН (психологічне здоров'я)	9б, 9в, 9г, 9е, 9ж	5 – 30	25

*примітки:

1. в пунктах 1, 6, 9а, 9г, 9д, 9ж, 10, 11б, 11г слід проводити зворотній рахунок;
2. формула для розрахунку: $[(\text{реальне значення показника}) - (\text{мінімальне значення показника})] : (\text{діапазон значень}) \times 100$.



Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

«17» вересня 2018 р.

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

К.М.Н. Яциня Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування гострого тромбоемболізму малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю,
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Хірургічне лікування гострого тромбоемболізму 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.
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 хірургії магістральних судин
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2015 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«17» вересня 2018 р.

зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Левчак Ю.А.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

«Н» вересня 2018 р.

Головний лікар

Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

К.м.п. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Лікування варикотромбофлебиту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. 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.
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 хірургії магістральних судин
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 97

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«Н» вересня 2018 р.

зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Левчак Ю.А.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

17 вересня 2018 р.

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

Б.М.П. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Склеротерапія в лікуванні венозних трофічних виразок,
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин
Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.
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 хірургії
магістральних судин
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2014 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 47
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«17» вересня 2018 р.

зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Левчак Ю.А.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

Керівник установи, в якій впроваджується пропозиція



«17» вересня 2018 р.

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

к.м.н. Яциня Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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, А.С. Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". – 2016. – Вип. 1(53). – С. 74–80.
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 хірургії магістральних судин
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2015 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 42
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«17» вересня 2018 р.

зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Левчак Ю.А.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Керівник установи, в якій впроваджується пропозиція



Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

к.м.н. Яциш ІО.ІО.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Аутодермопластика великих венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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.
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 хірургії магістральних судин
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2015 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«І» вересня 2018 р.

зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Левчак ІО.А.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар Центральної
міської клінічної лікарні
м.Ужгорода Курах І.І.

«3» жовтня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Склеротерапія в лікуванні венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Центральній міській клінічній лікарні м. Ужгорода, хірургічному відділенні № 2
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

«3» жовтня 2018 р.

Відповідальний за впровадження

зав. хірургічним відділенням №2, к.м.н. Росул М.В

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар Центральної
міської клінічної лікарні
м.Ужгорода Курах І.І.

«3» травня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Лікування варикотромбофлебіту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Лікування варикотромбофлебіту 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.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Центральній міській клінічній лікарні м. Ужгорода, хірургічному відділенні № 2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2015 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 19

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«3» травня 2018 р.

зав. хірургічним відділенням №2, к.м.н. Росул М.В

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар Центральної
міської клінічної лікарні
м.Ужгорода Курах І.І.

«3» жовтня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування гострого тромбофлебиту малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Центральній міській клінічній лікарні м. Ужгорода, хірургічному відділенні № 2
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

«3» жовтня 2018 р.

Відповідальний за впровадження

зав. хірургічним відділенням №2, к.м.н. Росул М.В

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
 Головний лікар Центральної
 міської клінічної лікарні
 м.Ужгорода **Курах І.І.**
 «3» травня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Аутодермопластика великих венозних трофічних виразок.
 найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
 установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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.
 назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Центральній міській клінічній лікарні м. Ужгорода, хірургічному відділенні № 2
 найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2017 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

«3» травня 2018 р.

Відповідальний за впровадження

зав. хірургічним відділенням №2, к.м.н. Росул М.В

підпис, пошта, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар Центральної
міської клінічної лікарні
м.Ужгорода Курах І.І.

« 3 » жовтня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок.
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. 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, А.С. Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина", -2016, - Вип.1(53). -С. 74-80.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Центральній міській клінічній лікарні м. Ужгорода, хірургічному відділенні № 2
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час

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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

« 3 » жовтня 2018 р.

Відповідальний за впровадження

зав. хірургічним відділенням №2, к.м.н. Росул М.В.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар ІМКЛІФ

Масляк Т. Р.

«15» листопада 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Аутодермопластика великих венозних трофічних виразок
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Івано-Франківській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному відділенні.
5. Термін впровадження: з 2015 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 15
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

Відповідальний за впровадження

«15» листопада 2018 р.

Зав. каф. хірургії ІФНМУ, проф. Пиптюк О. В.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар ЦМКЛІФ

Масляк Т. Р.

«15» листопада 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування гострого тромбофлебіту малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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. 124-128.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
- 4 Впроваджено в Івано-Франківській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному відділенні.
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає
Відповідальний за впровадження

«15» листопада 2018 р.

Зав. каф. хірургії ІФНМУ, проф.

Піптюк О. В.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар ЦМКЛІФ

Масляк Т. Р.

«15» листопада 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Лікування варикотромбофлебіту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Лікування варикотромбофлебіту 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.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Івано-Франківській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному відділенні.

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час

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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«15» листопада 2018 р.

Зав. каф. хірургії ІФНМУ, проф.

Піптюк О. В.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар ЦМКЛІФ

Масляк Т. Р.

«15» листопада 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Склеротерапія в лікуванні венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Івано-Франківській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному відділенні.
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«15» листопада 2018 р.

Зав. каф. хірургії ІФНМУ, проф. Пигтюк О. В.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар ЦМКЛІФ

Масляк Т. Р.

«15» листопада 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Біологічна некретомія та вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, А.С. Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. –2016. – Вип.1(53). –С. 74–80.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Івано-Франківській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному відділенні.
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2017 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

Відповідальний за впровадження

«15» листопада 2018 р.

Зав. каф. хірургії ІФНМУ, проф.

Пигтюк О. В.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Головний лікар
Івано-Франківської ОКЛ
Гришук О.І.
«20 листопада» 2018 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Біологічна некретомія та вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, А.С. Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. –2016. – Вип.1(53). –С. 74–80.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Івано-Франківській обласній клінічній лікарні, віддалення судинної хірургії
5. Термін впровадження: з 2017 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження
«20 листопада» 2018 р.



В.М.Богач
завідувач відділення судинної хірургії

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар
Івано-Франківської ОКЛ
Гришук О.І.«10 жовтня» 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Аутодермопластика великих венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено Івано-Франківській обласній клінічній лікарні, віддалення судинної хірургії
5. Термін впровадження: з травня 2018 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немаєВідповідальний за впровадження
«10 жовтня» 2018 р.

В.М.Богак
завідувач відділення судинної хірургії

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар
Івано-Франківської ОКЛ
Гришук О.І.



» 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування гострого тромбофлебіту малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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. 124-128.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Івано-Франківській обласній клінічній лікарні, віддалення судинної хірургії
5. Термін впровадження: з квітня 2018 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження
«Ю. Гришук» 2018 р.

В.М.Богак
завідувач відділення судинної хірургії

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
 Головний лікар
 Івано-Франківської ОКЛ
 Гришук О.І.
 «10 листопада» 2018 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Лікування варикотромбофлебиту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. 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.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Івано-Франківській обласній клінічній лікарні, віддалення судинної хірургії

5. Термін впровадження: з 2017 року по даний час

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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження
 «10 листопада» 2018 р.



В.М.Богак
 завідувач відділення судинної хірургії

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Головний лікар
Івано-Франківської ОКЛ
Гришук О.І.



«20 листопада» 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Склеротерапія в лікуванні венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження.
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Івано-Франківській обласній клінічній лікарні, віддалення судинної хірургії
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2017 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 16
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження
«20 листопада» 2018 р.

В.М.Богак
завідувач відділення судинної хірургії

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
 Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
 «7» грудня 2018 р.

Голова комісії
 Тернопільської університетської лікарні

Бліхар В.Є.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування гострого тромбофлебиту малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю.
 найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
 установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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.
 назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
- 4 Впроваджено в відділенні судинної хірургії
 найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2018 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«7» грудня 2018 р.

в.о.зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Костів С.Я.
 підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

грудня 2018 р.

Голова комісії
Тернопільської університетської лікарні
АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Бліхар В.Є.

1. Лікування варикотромбофлебиту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. 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.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження з 2017 року по даний час

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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«7» грудня 2018 р.

в.о.зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Костів С.Я.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



«7» грудня 2018 р.

Голова комісії
Тернопільської університетської лікарні Бліхар В.Є.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Склеротерапія в лікуванні венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в відділенні судинної хірургії
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«7» грудня 2018 р.

в.о.зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Костів С.Я.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

З А Т В Е Р Д Ж У Ю”
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



7» грудня 2018 р.

Голова комісії
Тернопільської університетської лікарні

Бліхар В.Є.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок.
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. 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, А.С. Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина", –2016. – Вип.1(53). –С. 74–80.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в відділенні судинної хірургії
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2016 року по даний час

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	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

7» грудня 2018 р.

в.о.зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Костів С.Я.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

Керівник установи, в якій впроваджено пропозицію



7 грудня 2018 р.

Голова комісії
Тернопільської університетської лікарні

Бліхар В.Є.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Аутодермопластика великих венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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.
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено Впроваджено в відділенні судинної хірургії
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2018 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

7» грудня 2018 р.

в.о.зав. відд. судинної хірургії, д.м.н. Костів С.Я.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Директор ДУ «Інститут загальної та
невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева
НАМН України»
д.м.н., професор Бойко В.В.



2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Лікування варикотромбофлебиту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. 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.

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 2016 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 56

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

«11» жовтня 2018 р.

Відповідальний за впровадження

зав. відділенням гострих захворювань судин, д.мед.н. Прасол В.О.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Директор ДУ «Інститут загальної та
невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева
НАМН України»
д.м.н., професор Бойко В.В.



«11» грудня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування гострого тромбофлебиту малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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.
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 2016 року по даний час
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	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«11» грудня 2018 р.

зав. відділенням гострих захворювань
судин, д.мед.н. Прасол В.О.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Директор ДУ «Інститут загальної та
невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева
НАМН України»
д.м.н., професор Бойко В.В.



«11» грудня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Склеротерапія в лікуванні венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: 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.
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 по даний час
6. Загальна кількість спостережень 33
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«11» грудня 2018 р.

зав. відділенням гострих захворювань судин, д.мед.н. Прасол В.О.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Директор ДУ «Інститут загальної та
невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева
НАМН України»
д.м.н., професор Бойко В.В.

«11» жовтня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок.
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. 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, А.С. Головацький, О.А. Носенко, С.С. Калинич, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". –2016. – Вип.1(53). –С. 74–80.
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 2016 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 34
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

«11» жовтня 2018 р.

Відповідальний за впровадження

зав. відділенням гострих захворювань судин, д.мед.н. Прасол В.О.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім.В.Т.Зайцева НАМН України»

д.м.н., професор Бойко В.В.



2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Аутодермопластика великих венозних трофічних виразок.
найменування пропозиції для впровадження _____
2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кочмарь Олександр Михайлович
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів _____
3. 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.
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 2016 року по даний час _____
6. Загальна кількість спостережень 20 _____
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3) _____

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«11» травня 2018 р.

зав. відділенням гострих захворювань судин, д.мед.н. Прасол В.О.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові