

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

*На правах рукопису*

**ЛОПІТ ВАСИЛЬ МИХАЙЛОВИЧ**

УДК 616.147.3-002-007.64]-07-089.15

**Тактика хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту в басейні малої  
підшкірної вени**

**14.01.03 — хірургія**

**Дисертація на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук**

**Науковий керівник**  
**Болдіжар Патріція Олександрівна,**  
**доктор медичних наук, професор**

**Ужгород — 2015**

## ЗМІСТ

<b>ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ І СКОРОЧЕНЬ.....</b>	<b>4</b>
<b>ВСТУП.....</b>	<b>5</b>
<b>РОЗДІЛ 1</b>	
<b>ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО</b>	
<b>ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ.....</b>	<b>11</b>
1.1 Сучасні погляди на проблему гострого варикотромбофлебіту в басейні малої підшкірної вени.....	11
1.2 Етіологія ГВТФ поверхневих вен нижніх кінцівок.....	14
1.3 Патогенез та ембологенність ГВТФ нижніх кінцівок.....	18
1.4 Клініка та диференційна діагностика ГВТФ.....	21
1.5 Лікування тромбофлебітів поверхневих вен нижніх кінцівок.....	23
<b>РОЗДІЛ 2</b>	
<b>ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА СПЕЦІАЛЬНИХ</b>	
<b>МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....</b>	<b>28</b>
2.1 Загальна характеристика хворих.....	28
2.2 Ультразвукове дослідження.....	30
2.3 Види та способи операційних втручань.....	32
2.4 Кількісна оцінка результатів лікування хворих на ГВТФ.....	34
<b>РОЗДІЛ 3</b>	
<b>КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ У</b>	
<b>БАСЕЙНІ МАЛОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ.....</b>	<b>38</b>
3.1 Особливості клініки і діагностики ГВТФ у басейні МПВ.....	38
3.2 Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени.....	49
<b>РОЗДІЛ 4</b>	
<b>ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ У</b>	
<b>БАСЕЙНІ МАЛОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ.....</b>	<b>59</b>

	3
4.1 Хірургічна тактика при лікуванні ГВТФ у басейні МПВ.....	59
4.2 Доступ та резекція сафено-підколінного співгирла.....	62
4.3 Методика виконання резекції тромбованого колектора камбалоподібного м'яза.....	70
4.4 Обробка пронизних вен на гомілці.....	76
4.5 Флебектомія малої підшкірної вени.....	79
4.6 Обробка приток малої підшкірної вени.....	80
4.7 Хірургічна тактика при поєднанні ГВТФ МПВ із тромбозом суральних вен.....	83
<b>РОЗДІЛ 5</b>	
<b>РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ.....</b>	<b>90</b>
5.1. Безпосередні результати лікування.....	90
5.2. Кількісна оцінка віддалених результатів радикального хірургічного лікування гострого варикотромбофлебиту у басейні малої підшкірної вени.....	90
<b>РОЗДІЛ 6</b>	
<b>ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....</b>	<b>96</b>
<b>ВИСНОВКИ.....</b>	<b>110</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>	<b>112</b>
<b>ДОДАТКИ.....</b>	<b>131</b>
<i>ДОДАТОК А.....</i>	<i>131</i>
<i>ДОДАТОК Б.....</i>	<i>137</i>

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ**

ВПВ	— велика підшкірна вена
ГВТФ	— гострий варикотромбофлебіт
КДС	— кольорове дуплексне сканування
КЕ	— кросектомія
МПВ	— мала підшкірна вена
СПС	— сафено-поплітеальне співгірло
ТЕЛА	— тромбоемболія легеневої артерії
СЕАР	— міжнародна класифікація хронічних захворювань вен
SEPS	— (Subfascial Endoscopic Perforant Surgery) – субфасціальна дисекція пронизних вен
VCSS	— (venous clinical severity score) – шкала клінічної важкості венозної патології
VDS	— (venous disability score) – шкала зниження працездатності
VSDS	— (venous segmental disease score) – шкала патології венозних сегментів

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Гострий варикотромбофлебіт є найбільш поширеним ускладненням варикозної хвороби поверхневих вен нижніх кінцівок (В.С. Савельєв, 2012; Л.М. Чернуха, 2015). Відомо, що частота розвитку цього ускладнення сягає 30% (І.М. Гудз, 2010; В.О. Прасол, 2012). На долю гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени припадає 18% випадків (В.В. Сабельников, 2014), котрий у 65,6 % призводить до тромбозу глибоких вен (R. Aslam, 2014). Такі ускладнення перш за все загрожують розвитком тромботичної емболії легеневої артерії. Саме тому діагностика та лікування гострого варикотромбофлебіту і попередження його грізних ускладнень є надзвичайно актуальними.

Тактика лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні малої підшкірної вени розпрацьована недостатньо. Це зумовлено рідкістю патології та варіабельністю анатомічних варіантів венозної системи у ділянці підколінної ямки. Як правило, показами до термінової операції при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени є локалізація процесу у верхній третині гомілки (А.И. Кириенко, 2007; В.І. Русин, 2011; А.В. Шаталов, 2010; G. Schweighofer et al., 2010; S. Kim et al., 2012).

До недавнього часу діагноз варикотромбофлебіту малої підшкірної вени і питання про його подальше лікування вирішувалися тільки на основі клінічних симптомів захворювання. Це призводило до великої кількості ускладнень під час операції та у післяопераційному періоді, де частка недіагностованих тромбозів глибоких вен при гострому варикотромфлебіті малої підшкірної вени становить до 14% (А.И. Кириенко, 2015; О.В. Пиптюк, 2014).

Клінічні прояви гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени відрізняються від клінічних ознак при варикотромбофлебіті великої підшкірної вени (І.К. Венгер, 2014; І.М. Гудз, 2010; В.І. Русин, 2012).

Враховуючи меншу площу ураження при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени і відповідно менше виражений больовий синдром, відзначено більш

пізнє звернення пацієнтів за медичною допомогою, ніж при гострому варикотромбофлебіті великої підшкірної вени. Найбільшу тривогу у хворих викликали тромбовані вени у підколінній ямці. Між тим найбільший інтерес викликають субклінічні випадки сегментарного поверхневого варикотромбофлебіту з переходом через прямі та непрямі пронизні вени на підколінну, стегнову вени і суральний синус (В.І. Русин, 2012; F.S. Catarinella et al., 2014). Не слід також забувати, що басейн малої підшкірної вени не обмежується тільки гомілкою, а розповсюджується також на задню поверхню стегна (сіднична вена, вена Джіакоміні). Окрім гострого варикотромбофлебіту безпосередньо малої підшкірної вени, може бути варикотромбофлебіт пронизної вени підколінної ямки, який є незалежним від венозної сітки малої підшкірної вени. Слід також пам'ятати про гемодинамічно значущу колатеральну гілку, яка пов'язує стовбур малої підшкірної вени у верхньо-середній третині гомілки з задньою арковою веною Леонардо та пронизними венами Коккета (І.К. Венгер, 2011). У більше ніж половини випадків, окрім основного стовбура малої підшкірної вени, наявний один або два додаткові. На відміну від великої підшкірної вени, більша частина малої підшкірної вени розташована субфасціалью, і її слід розглядати як одну із складових м'язово-венозної помпи гомілки (V.I. Rusyn, 2011; Uhl. Jean-Francois, 2015; D. Huber, 2013).

У той же час, згідно з загальноприйнятою в Європі класифікацією гострого варикотромбофлебіту F. Stollmann et al., хворі з гострим варикотромбофлебітом малої підшкірної вени мають лікуватись консервативно, хоча тромбофлебіт у задній арковій вені Леонардо має зв'язок із неспроможними або тромбованими пронизними венами, що несе безпосередню загрозу переходу тромбозу на глибоку вену. Ось чому пошук оптимальних способів лікування гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени є надзвичайно актуальним.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Представлена наукова робота є узагальненням наукової програми кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» із

держбюджетної тематики «Діагностика, лікування та профілактика тромбозів та тромбоемболій» ДБ 671 п, ДР № – 0108U001892.

**Мета дослідження.** Розпрацювання тактики хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту системи малої підшкірної вени у залежності від локалізації тромботичного процесу.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити анатомічні варіанти впадіння малої підшкірної вени у систему глибоких вен.
2. Встановити частку поєданого ураження великої та малої підшкірних вен.
3. Визначити можливі варіанти переходу тромботичного ураження на глибоку систему при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени.
4. Оптимізувати етапність хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени з флотуючим тромбом у підколінній вені з метою інтраопераційної профілактики ТЕЛА.
5. Проаналізувати найближчі та віддалені результати запропонованих методів лікування гострого варикотромбофлебіту системи малої підшкірної вени.

*Об'єкт дослідження* – хворі на гострий варикотромбофлебіт у системі малої підшкірної вени.

*Предмет дослідження* – хірургічні методи лікування гострого варикотромбофлебіту у малій підшкірній вені.

**Методи досліджень.** У даній роботі використані загальноклінічні методи дослідження – скарги та анамнез захворювання, об'єктивні обстеження; лабораторні – загальний аналіз крові та сечі, коагулограма, біохімічний аналіз крові; апаратно-інструментальні – ЕКГ, ультразвукове дуплексне сканування вен, кольорове картування кровотоку; статистичні методи обчислення результатів дослідження.

**Наукова новизна.** Вперше встановлено, що сафено-поплітеальні тромбози частіше мають неоклюзійний, флотуючий характер.

Доведено, що тромбофлебіт стовбура малої підшкірної вени не має маніфестуючих клінічних ознак, оскільки мала підшкірна вена розташована у фасціальному каналі Пирогова, а більша частина хворих надходить до лікувального

закладу пізно з явищами тромбофлебіту у підколінній ямці в ділянці сафено-підколінного співгирла. Встановлено, що у 60,4% пацієнтів на гострий варикотромбофлебіт системи малої підшкірної вени спостерігається перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему, при цьому флотуючий тромб діагностується у 22,6% випадків. Уперше встановлено, що при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени у 20,8% хворих спостерігається тромбоз суральних вен.

Уперше встановлена можливість сполучення тромбозу стовбура малої підшкірної вени з тромбозом суральних вен через литкові пронизні вени – на двочеревцеві синуси, у малогомілкові вени, через камбалоподібний синус – у глибоку вену гомілки.

Встановлено, що тромбози співгирла необхідно диференціювати з тромбозом пронизних вен підколінної ямки та тромбозом додаткової малої підшкірної вени.

### **Практичне значення.**

При плануванні втручання на малій підшкірній вені з метою ліквідації венозного рефлюкса у підколінній ямці хірург повинен керуватися такими положеннями:

1) необхідно видаляти тільки варикозно розширені вени; рефлюкс у пронизних венах підколінної ямки може спостерігатися і при нормальному сафено-поплітеальному співгирлі;

2) ліквідація усіх джерел рефлюкса, пов'язаних із малою підшкірною веною, що можливо тільки за допомогою доопераційного кольорового дуплексного сканування;

3) перев'язка сафено-підколінного співгирла виконується на рівні підколінної вени;

4) при наявності флотуючого тромба у підколінній вені після виконання тромбектомії проводиться ушивання вени атравматичною ниткою 6/0;

При наявності неспроможних і/або тромбованих пронизних вен і за відсутності тромбозу сафено-підколінного співгирла, першим етапом проводилась їхня субфасціальна дисекція, а потім – кросектомія. Другий етап безпосередньо

пов'язаний з першим – визначення місця і варіантів впадіння суральних вен у підколінну вену і/або малу підшкірну вену, або сафено-поплітеальне співгірло.

Цей момент є надзвичайно важливим, оскільки литкові синуси можуть впадати у термінальний відділ малої підшкірної вени, або ж мала підшкірна вена може впадати у загальне гірло литкового синусу, і під час операції можуть бути перев'язані або відірвані головки синусів двочеревцевих та камбалоподібних вен.

Результати дослідження впроваджені у практику роботи хірургічної клініки Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака, а також у Центральній міській клінічній лікарні, м. Ужгород, Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері, Обласній клінічній лікарні, м. Івано-Франківськ, КЗ «Тернопільська університетська лікарня», КЗ «Херсонська міська клінічна лікарня імені Є.Є. Карабелеша».

**Особистий внесок здобувача.** Мета, завдання та методи дослідження визначені разом із науковим керівником. Самостійно проведено літературно-патентний пошук. Здобувач проводив відбір госпіталізованих хворих та їх клінічне обстеження, брав участь в операційних втручаннях. Здійснював лікування хворих у післяопераційному періоді та диспансерне спостереження після виписки з клініки, обґрунтував принципи застосування методів лікування на гострий варикотромбофлебіт у басейні малої підшкірної вени. Автор сформував базу досліджень, провів статистичне опрацювання результатів дослідження, узагальнив результати та оформив дисертаційну роботу. Самостійно сформулював висновки і практичні рекомендації. У наукових роботах, опублікованих у співавторстві, ідеї співавторів не використано. Роль автора була провідною у підготовці публікацій.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертації оприлюднені на науково-практичній конференції «Актуальні питання гострого перитоніту та поєднаної патології» (м. Чернівці, 30-31 січня 2014 р.); на науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання діагностики, лікування, раціональної фармакотерапії, диспансеризації та реабілітації в практиці сімейного лікаря» (м. Тернопіль, 15-16 травня 2014 р.); на науково-практичній міждисциплінарній конференції з міжнародною участю «Вісцеро-васкулярний

контініум – фізіологія, патологія, клінічні прояви, шляхи корекції» (м. Ужгород, 18-19 вересня 2014 р.); на науково-практичній конференції з міжнародною участю «ІІ прикарпатський хірургічний форум» (м. Івано-Франківськ, 23-24 жовтня 2014 р.); на засіданні асоціації хірургів Закарпаття (м. Ужгород, 19 грудня 2014 р.); на міжнародному конгресі «Славянський венозний форум» (м. Вітебськ, Республіка Білорусь, 28-29 травня 2015 р.).

**Публікації.** За темою дисертаційного дослідження опубліковано 10 наукових праць, серед яких 9 статей у наукових фахових виданнях України, у тому числі 6 – у виданнях, що входять до міжнародних наукометричних баз, та 1 тези матеріалів наукової міжнародної конференції.

**Обсяг та структура дисертації.** Дисертація написана за стандартною схемою загальним обсягом на 150 сторінках та обсягом основного тексту на 111 сторінках машинописного тексту. Складається зі вступу, 6 розділів, висновків, списку використаних джерел: кирилицею – 91, латиною – 89 та додатків. Текст дисертації містить 8 таблиць та 35 рисунків.

## РОЗДІЛ 1

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ

#### 1.1 Сучасні погляди на проблему розвитку гострого варикотромбофлебіту в басейні малої підшкірної вени

В доступній нам літературі є мало даних з діагностики та лікування гострого варикотромбофлебіту (ГВТФ) у басейні малої підшкірної вени (МПВ). Про механізми та варіанти його розвитку досліджень практично немає [17, 57, 20].

Питання про тактику лікування при ГВТФ у басейні МПВ також залишається до кінця невирішеним. До цього часу про варикозну хворобу у системі МПВ, яка трапляється у 18% пацієнтів (В.В. Сабельников, 2003), у науковій літературі є розрізнені повідомлення [63, 66, 95].

Проблема радикального хірургічного лікування ГВТФ МПВ практично ніде не розглядається. А.И. Кириенко (2006) зазначає, говорячи про ГВТФ великої підшкірної вени (ВПВ), що подібні принципи виконання операцій дотримуються і при тромбофлебіті в басейні МПВ [28]. Однак відмінностей функціонування малої підшкірної вени від великої досить багато, а отже і розвиток ГВТФ може відрізнятися [1, 3, 7, 36, 100, 124].

Результати операцій на МПВ навіть у плановій хірургії гірші, ніж на ВПВ. Рецидиви після видалення ВПВ і МПВ через 5 років складають відповідно 12,6% і 29,5% [13, 29, 34, 50, 62]. Це зумовлено в першу чергу недостатністю інформації про анатомію і функціонування всіх структур у басейні МПВ і особливо флебогемодинаміку в підколінній ямці [5, 69, 93]. Питання про взаємовідносини тромботичного процесу між МПВ і суральними венами залишається малодискутабельним [3, 52, 53, 121].

Хірургія МПВ більш тромбогенна, ніж ВПВ. Після неї спостерігалось від 5% до 10% глибоких тромбозів. Накладає відбиток і терміновість ситуації, і висока анатомічна варіабельність, і менший досвід роботи хірурга в цій ділянці. Все це

вимагає більш поглибленого вивчення і вирішення ряду проблем, пов'язаних із ГВТФ МПВ [4, 30, 76].

Недостатньо досліджено в літературі питання про поєднання ГВТФ МПВ з тромбозом глибоких вен. За даними R. Aslam (2014) така патологія спостерігається в 65,6% випадків [94].

На думку В.С. Савельєва и соавт. (2001) висхідний тромбоз МПВ одночасно є банальним і надзвичайно небезпечним для життя хворого захворюванням [72]. У 47% хворих рівень знаходження голівки тромбу не відповідав рівню гіперемії шкіри по ходу вени [107, 130, 131, 137].

Т.Н. Енькіна и соавт. (2010) при В-скануванні перехід тромбозу з поверхневої системи в глибоку зареєстрували у 22,7% [23]. А.А. Гуч і співавт. (2011) відзначають, що ризик розвитку тромбозу глибоких вен у хворих з ГВТФ залежить від частоти виявлення і ступеня вираженості діаметра пронизних вен [89].

У дослідженні А.И. Кириенко (2006, 2012) виявлено, що в 45,3% випадків ГВТФ істинна поширеність тромбозу на 10 і більше сантиметрів перевищувала клінічно визначену межу тромбозу, тромбоз пронизних вен гомілки діагностовано у 3,5% пацієнтів [27, 28]. У 9,3% випадків було поєднане ураження глибоких вен. При цьому у всіх хворих перехід тромботичного процесу на глибокі венозні магістралі мав безсимптомний перебіг, але все це характерно тільки для ГВТФ ВПВ.

Одним із важливих моментів при діагностиці ГВТФ є необхідність дослідження і другої кінцівки. При ізольованому тромбофлебіті глибоких вен на тлі тромбофлебіту поверхневих вен в половині випадків, за даними W. Gradman (2015), E. Mendoza (2013), уражалась контрлатеральна нижня кінцівка [121, 136].

Питання про раціональну та радикальну техніку обробки пронизних вен залишається відкритим. Створюється враження, що цьому питанню не надається важливого значення, хоча більшість авторів робить перев'язку останніх [15, 16, 22 32, 42 56].

Якщо дехто з авторів пропонує видаляти тромбовані пронизні вени, м'язові вени і внутрішньом'язовий синус, розкривши для цього фасціальний футляр

гомілки, то інші проводять юкстатрункулярну перев'язку пронизних вен [21, 67, 74, 79, 87, 99].

А.И. Кириенко (2006, 2012) при виявленні під час ультразвукового ангіосканування тромбозу пронизних вен під час операції після завершення етапу кросектомії перед перев'язуванням виконує тромбектомію.

В.Г. Мішалов та співавт. (2011) при наявності тромбованих пронизних вен групи Коккетта, Бойда або Додда виконують тромбектомію із пронизних вен [36].

Основним фактором, що визначає терміни й обсяг хірургічного втручання при гострому тромбофлебіті підшкірних вен нижніх кінцівок є проксимальний рівень і характер тромбозу, що вірогідно діагностуються за даними ультразвукового триплексного сканування [90, 107, 116, 122].

Показанням для екстреної кросектомії (КЕ) або тромбектомії з глибоких вен є тромбоз співгирл ВПВ або МПВ із флотуючим тромбом у глибоких венах, пригирловий тромбоз, неоклюзивний тромбоз ВПВ або МПВ. В інших випадках тромбофлебіту, що ускладнює варикозну хворобу, доцільна рання радикальна флебектомія, яка скорочує строки реабілітації хворих.

Поширеність ГВТФ досить висока. За даними шведських дослідників, вона становить 1,87 – 3,13% від загальної кількості проживаючих, у США щорічно госпіталізується до 100 тис. хворих у рік, від 3 до 11% людей переносять ГВТФ протягом життя, з них 70% складають жінки [102, 104, 175, 179].

За даними різних авторів, тромбофлебіт найбільш часто розвивається на фоні варикозної хвороби. Частота розвитку цього ускладнення досягає від 30% до 55,9–69,6% хворих. Зважаючи на широке розповсюдження варикозної хвороби (близько 15–20% дорослого населення), загальна кількість хворих сягає значних цифр. Зростання захворюваності триває до цього часу. Причому висхідна форма гострого тромбофлебіту підшкірних вен трапляється від 51,9% до 98% серед усіх хворих [85, 86, 105, 118].

Оскільки при тромбофлебіті поверхневих вен загальний стан пацієнта і самопочуття, як правило, залишаються цілком задовільними, то це часом створює у хворого ілюзію відносного благополуччя і можливості різноманітних методів

самолікування. Доказом цього є численні факти пізніх звернень для надання медичної допомоги, і часто хірург зіштовхується вже з ускладненими формами цієї «простої» патології, коли має місце високий висхідний тромбофлебіт або тромбоз глибоких вен кінцівки [88, 89, 108, 109]. Очевидно, що випадки самовільного стихання процесу, стихання запалення на тлі самолікування залишаються поза статистичними оглядами.

## **1.2 Етіологія ГВТФ поверхневих вен нижніх кінцівок**

До теперішнього часу залишається актуальною тріада Р. Вірхова (1854 р.), яка включає фактори, що запускають механізм тромбоутворення: 1) стаз крові; 2) гіперкоагуляція; 3) пошкодження внутрішньої стінки судини. Згодом, вчені лише уточнювали тонкощі кожного з компонентів тріади. Всі вони застосовні і до венозних тромботичних ускладнень, а також до артеріальних тромбозів, різниця лише в точці прикладання, первинності і питомому значенні якого-небудь фактора.

У кожному випадку тромбофлебіту по-різному поєднуються між собою місцеві умови і загальна схильність до тромбоутворення. Динамічна мінливість загальних і місцевих факторів визначається різними причинами та умовами. При більш сприятливих розвивається обмежений тромбофлебіт. Його фізичні особливості, поширеність, локалізація залежать нерідко в меншій мірі від активності системи згортання крові, а в більшій від змін у стінках вени [44, 54, 49, 98].

Щодо безпосередніх причин захворювання, доречно розглянути описані в літературі етіопатогенетичні класифікації.

У 1934 р. Вакер на підставі вивчення 1010 хворих із тромбофлебітом у клініці Мейо запропонував таку класифікацію:

- 1) місцевий тромбофлебіт – виникає в ділянці впливу етіологічного фактора:
  - а) на ґрунті варикозного розширення вен;
  - б) після ін'єкцій;

- в) після травми;
  - г) в результаті місцевого запального процесу і т. п.;
- 2) вторинний – ускладнює інші захворювання різної локалізації:
- а) післяопераційний;
  - б) післяпологовий;
  - в) як ускладнення важких переломів;
  - г) після інфекційних захворювань;
  - д) як ускладнення вагітності;
- 3) первинний тромбофлебіт:
- а) при облітеруючому тромбангіїті;
  - б) при мігруючому тромбофлебіті і т.п.

Як етіологічна дана класифікація, на думку деяких авторів, є повною і обґрунтованою, проте вона не враховує первинної локалізації патологічного процесу, його поширеності та стадії [68, 134, 141, 144].

Перше місце серед етіологічних факторів займає варикозне розширення підшкірних вен. Вказують на прийнятне значення для розвитку тромбофлебіту змін у венах, викликаних віком (атрофія м'язевих волокон, підвищення кількості еластичних грубоволокнистих волокон, запально-дегенеративні зміни в стінках вен). У розширених звивистих венах, в умовах неспроможності клапанного апарату, депонується велика кількість венозної крові, кровообіг набуває уповільнений, турбулентних характер. Застій крові призводить до гіпоксії ендотелію та повторного викиду медіаторів запалення. Таким чином, постійно діючими факторами є венозний стаз, а також пошкоджена варикозною трансформацією та об'ємним перевантаженням стінка підшкірної вени. Але весь цей комплекс умов не призводить до розвитку тромбофлебіту у кожного хворого на варикозну хворобу. Їх сукупний вплив переважає значна гіпокоагуляція у венах нижніх кінцівок. Зниження антитромботичної властивості крові в варикозних венах нижніх кінцівок відносно значення в центральному кровопотоці переконливо показано в дослідженнях інших науковців [43, 51, 54].

Нерідко доводиться спостерігати тромбоз при нормальних показниках згортання крові і протромбіну, у зв'язку з чим тромбози в даний час слід розглядати не тільки з точки зору надлишкового вмісту у крові згортаючих компонентів, але і з позиції фізіологічного стану протизгортальної системи організму. У цьому випадку вирішальним етіологічним моментом у розвитку тромбофлебіту може стати зміна фізико-хімічного складу крові [139, 140].

Не менш важливу роль у патогенезі тромбофлебіту, особливо в тканинному обміні, відіграє стан лімфатичної системи [28, 75, 135, 149].

Післяопераційний тромбофлебіт спостерігається у 13-21,3% хворих. Якщо проаналізувати захворювання в хірургічному стаціонарі, то з'ясовується, що найбільший відсоток таких ускладнень спостерігається у травматологічних хворих і пацієнтів після операцій на органах малої миски (гінекологія, онкологія, урологія) [37, 38, 81].

Логічним продовженням настає тромбофлебіт внаслідок тривалого перебування в ліжку. Низка авторів, вивчаючи вплив тривалого ліжкового режиму на розвиток тромбозу на підставі розтинів 253 загиблих у віці 14-89 років, представили такі дані. Тромбоз вен починався з третього дня перебування в ліжку. Частота тромбозу наростала у хворих, які перебували на ліжковому режимі понад 2 тижні (5-12 тижнів). У більшості осіб, особливо у віці понад 50 років, розвинувся тромбоз на обох нижніх кінцівках. Більш легко тромбофлебіт виникає у виснажених, ослаблених, у тому числі й від септичних процесів, і літніх людей внаслідок ослаблення кровообігу, відсутності рухів і порушення тромбогенетичних властивостей крові [37, 44, 55, 71].

Велике значення в етіології ГВТФ має травма, що відзначалося ще М.І. Пироговим в 1865 році. Травматичний тромбофлебіт трапляється частіше після масштабних ушкоджень, ускладнених розривами судин, м'язів, сухожилів, значними крововиливами. Іноді тромбофлебіт виникає після невеликої непомітної травми тільки м'яких тканин.

Досить часто, згідно з літературними даними трапляється тромбофлебіт вагітних та в післяпологовому періоді – 11,1%. У вагітних, котрі страждають на варикозне розширення вен нижніх кінцівок, вони становлять 31,5% [83].

Низка клініцистів надає велике значення при тромбофлебіті фактору алергії, інші дослідники в етіології і патогенезі тромбофлебіту надають істотне значення порушенню нервової регуляції венозної системи [40, 129, 146].

Крім того, в даний час отримані переконливі дані про часту асоціацію тромбозів із мутаціями генів, що кодують білки антикоагулянтної системи крові. Найбільш поширені такі дефекти в системі гемостазу, як мутації Leiden і мутації G20210A в гені протромбіну; дефіцит антитромбіну III, протеїнів C, S; дисфібриногенемія, дефіцит плазміногену тощо [2, 125, 132, 160, 172].

Тромбофлебіт може бути прямим наслідком впливу хімічних речовин, інтоксикації. Характерним прикладом є тромбофлебіт сироватковий, після тривалих внутрішньовенних крапельних вливань фізіологічного розчину, глюкози крові, особливо у хворих, котрі змушені лежати в фіксованому стані і т. п. Відомі тромбофлебії після внутрішньовенних вливань гіпертонічних та інших склерозуючих розчинів. Вважають, що нікотин сприяє утворенню тромбофлебіту внаслідок його вираженої судинозвужувальної дії [47, 83].

Флебії, що викликаються прийомом препаратів, токсичних по відношенню до ендотелію за винятком антибластичних і склерозуючих засобів, можуть виникати у хворих, які приймають бензодіазепіни. Перебіг захворювання відбувається з незначним запаленням на тлі варикозного розширення вен. Сприяючими чинниками є підвищення агрегації тромбоцитів. До групи ризику також відносяться жінки, які тривалий час приймають оральні контрацептиви, що викликають ослаблення венозної стінки і підвищують згортання крові, однак при порушенні згортувальної системи крові небезпека тромбофлебітів збільшується [60, 83, 133, 148, 150].

Тромбофлебіт при деяких хворобах крові (еритремія) і хронічної серцевої недостатності добре відомий, схильність до тромбоутворення буває помітно підвищена внаслідок уповільнення кровотоку, хоча згортання крові знижене через зменшення протромбіну (уражена печінка). Загальновідома легкість виникнення

тромбофлебіту при хворобах обміну у хворих, що страждають від ожиріння, цукрового діабету. Ряд авторів звертають цілком справедливо увагу на розвиток флебітів у хворих на подагру.

При всьому різноманітті етіологічних факторів дуже часто безпосередню причину розвитку тромбофлебіту встановити не вдається. Проведення онкологічного скринінгу є обов'язковою умовою обстеження пацієнта з діагнозом тромбофлебіту, через високу частоту асоціації венозного тромбозу та новоутворень різної локалізації.

### **1.3 Патогенез та ембологенність ГВТФ нижніх кінцівок**

Тромбофлебіт може первинно локалізуватися в будь-якому відділі поверхневої венозної системи. Переважна кількість випадків тромбофлебіту (до 95-97%) відзначена в басейні великої підшкірної вени, частіше – у верхній третині гомілки або нижньої третини стегна, рідше – в притоках. Ураження вен у басейні малої підшкірної вени, вен тулуба і верхніх кінцівок трапляється в 3-5%. Однак така анатомічна класифікація навряд чи буде оцінена клініцистом, оскільки не відображає ембологенність і не визначає хірургічну тактику.

Є спроби класифікаційного прогнозування перебігу поверхневого тромбофлебіту. Так, А.И. Кириенко и соавт. у 2006 році запропонували таку класифікацію:

1. Тромбофлебіт дистальних відділів підшкірних вен або приток.

Загроза ТЕЛА відсутня. Надалі тромбофлебіт або самостійно стихає, або переходить в один з таких типів. Екстрене оперативне лікування не потрібне.

2. Тромбофлебіт проксимальних відділів.

Тромби поширюються до сполучення з глибокими венами, не проникаючи в них. Безпосередньої загрози ТЕЛА ще немає, але вона може виникнути найближчим часом, показане термінове хірургічне втручання.

Варіанти з високою загрозою ТЕЛА, виконується екстрена операція.

3. Тромбофлебіт з поширенням на глибокі вени через сафено-підколінне-співгирло (СПС).

4. Тромбофлебіт з поширенням на глибокі вени через пронизні вени.

5. Змішаний – будь-який з перерахованих варіантів у поєднанні з ізольованим симультанним тромбозом глибокої венозної системи, як ураженої, так і контралатеральної кінцівки.

Деякі автори вважають, що тромбоутворення починається в синусах клапанів вен [83, 114]. Інші вчені вважають, що місцем утворення первинного тромботичного процесу є поверхня пошкодженого ендотелію (В.О. Прасол, 2011).

Приблизно у 3% хворих поширення венозного тромбу йде по низхідному типу, тромб поширюється нижче точки утворення; у 49,6% – по висхідному, коли тромб поширюється вище місця утворення, і у 46,53% за змішаним типом. Для низхідного і змішаного типу, вражаючого, як правило, дистальні відділи стовбурів підшкірних вен і їх притоки, більш характерний повільний розвиток, результат захворювання може бути двоякий. В одних випадках на тлі проведеного лікування чи спонтанно тромботичний процес припиняється. Явища тромбофлебіту стихають, тромб у просвіті підшкірної вени організується. В подальшому відбувається досить швидка реканалізація (відновлення прохідності) вени з супутнім руйнуванням клапанного апарату. Іноді процес організації закінчується фіброзом тромбу і повною закупоркою просвіту судини.

При залученні великої площі варикозно трансформованих вен, особливо в ділянці масивів м'яких тканин, утворюються значні за розміром, різко болючі інфільтрати підшкірно-жирової клітковини. Довго підтримуючи запалення, вони можуть стати причиною раптового, різкого прогресу з ураженням стовбурів підшкірних вен і розвитком висхідного типу тромбофлебіту.

Найбільш небезпечний варіант розвитку захворювання – швидке наростання тромбозу вгору по стовбуру підшкірної вени (так звана висхідна форма тромбофлебіту) і можливе поширення на глибокі вени.

На швидкість розвитку процесу впливають численні фактори: стан венозної стінки, аневризматичне витончення стінки, ступінь вираженості варикозної хвороби, вік, загальний стан і перш за все – локалізація первинного тромботичного аффекту [89, 92]. Клапани з їх орієнтацією не можуть служити серйозною перешкодою напрямку руху тромбу, але можуть затримувати мимовільне поширення запалення і, як наслідок, тромбозу на глибокі вени. Цей факт ілюструється на прикладі спроможного остіального клапана, який нерідко затримує поширення тромбу (що спостерігається на операціях), який, судячи по давності захворювання (7-10 діб), повинен знаходитися вище гирла ВПВ.

Важливим моментом, що впливає на прогноз перебігу ГВТФ є його ембологенність. Ваона характеризується здатністю проксимальної частини тромбу фрагментуватися і, стаючи емболом, мігрувати з током крові, викликати закупорку гілок легеневої артерії. Висхідні форми тромбофлебітів реально загрожують поширенням тромбозу на глибокі вени і розвитком тромбоемболії легневих артерій (ТЕЛА). Поширеність тромбозу глибоких вен на тлі тромбофлебіту поверхневих вен на основі кольорового дуплексного сканування (КДС) становить від 10% до 30%. У 57,6% випадків ураження глибоких вен обумовлено поширенням тромбів через пронизні вени гомілки, через сафено-фemorальне або сафено-поплітеальне співгирло (J.L. Gillot). В.С. Савельєв визначив співгирло підшкірних вен як "інкубатор" смертельної тромбоемболії в легеневу артерію [83].

ТЕЛА, що проявилася клінічно, діагноз якої підтверджений сцинтиграфією легенів, у хворих на тромбофлебіт поверхневих вен становить у середньому 5,4%. У 52,6% випадків ТЕЛА спостерігається при поєднанні тромбофлебіту поверхневих і глибоких вен. Поширеність безсимптомної ТЕЛА, виявленої з допомогою сцинтиграфії легень, у хворих з ГВТФ у дослідженнях J.L. Bosson і F. Verlatto склала 33,3% і 49% відповідно [124, 133, 180].

Практично у кожного 5 пацієнта з варикозною хворобою в системі великої підшкірної вени виявляється флотуючий характер тромбозу. Ембологенна форма ГВТФ спостерігається на всій довжині стегна. Швидкість наростання тромбу залежить від багатьох факторів. У деяких випадках вона може досягати 20 см на

добу. Високий рівень тромбозу ВПВ має місце в 33,3% спостережень ГВТФ. Майже у кожного четвертого пацієнта проводять тромбектомію з сафено-феморального співгирла – 23,5%. Достовірної інформації стосовно частоти флотуючих тромбів у басейні МПВ, швидкості тромбоутворення та прогнозу перебігу тромбофлебіту у літературі мало [18, 31, 106, 133].

Велику небезпеку становить той факт, що момент переходу ГВТФ на глибокі вени має прихований перебіг і далеко не завжди визначається клінічно, оскільки не відбувається перекриття просвіту глибокої вени та зміни симптоматики [107, 166, 168]. Для визначення істинного проксимального рівня тромбозу необхідно застосування інструментальних методів діагностики – ультразвукового сканування вен, хоча при тромбозі литкових вен діагностична точність дуплексного сканування знижується до 85% [90, 138, 159].

#### **1.4 Клініка та диференційна діагностика ГВТФ**

Клінічна картина складається з наявності болючого тяжа в проекції поверхневої вени, гіперемії, локальної гіпертермії. У випадках тромботичного ураження конгломерату варикозних вен ущільнення втрачає лінійний характер і набуває неправильну форму, іноді досягаючи значних розмірів. Конттури і розміри пальпуємого інфільтрату не змінюються при перекладанні хворого з вертикального положення. Клініка поверхневого тромбофлебіту зазвичай не викликає діагностичних труднощів. Існує ряд нозологій, які мають деякі подібні клінічні ознаки.

Лімфангоїт характеризується появою яскраво-червоних смуг без інфільтратів, спрямованих від первинного вогнища (мозолі, виразки, гнійна рана, інфіковані укуси комах і тварин) до регіонарних лімфатичних вузлів. Можливий "м'який" набряк стопи, симптом Стімера. Допомогти поставити правильний діагноз дозволяють: наявність інфекційного вогнища, і синдром гнійно-резорбтивної

лихоманки – висока гіпертермія (до 39-40°C), озноб. Біль по ходу уражених лімфатичних судин зазвичай незначний. Характерним є залучення в запальний процес регіонарних лімфатичних вузлів із розвитком лімфаденіту.

Вузлувата еритема частіше вражає підлітків і молодих жінок, коли значне розширення підшкірних вен, як правило, не спостерігається. Проявляється вузлувата еритема щільними запальними інфільтратами напівсферичної форми, набряклими, напруженими, іноді болючими при пальпації, розміром від горошини до волоського горіха. Вони злегка підносяться над навколишньою шкірою і мають характерне яскраво-червоне забарвлення, яке в процесі формування вузлів змінює відтінки – від синюшного до зеленувато-жовтого та бурого. Набряків не буває. Відрізнити вузлувату еритему від тромбофлебіту допомагає в більшості випадків інфекційно-алергічний генез цього патологічного стану, що розвивається після перенесених інфекційних захворювань (грип, ангіна, скарлатина, кір, туберкульоз). Появі висипань передуює продромальний, грипоподібний період, що супроводжується підвищенням температури тіла, ознобом, слабкістю, болями в кістках, суглобах і м'язах. Вузли при еритемі ніколи не зливаються один з одним, локалізуються симетрично, переважно по передній поверхні гомілок поза проекцією підшкірних вен.

Крім цього, в диференційно-діагностичному відношенні слід мати на увазі періостит, панікуліт, туберкуліди, саркоїди, саркому Капуші, олео- і ліпогранульоми. Ряд ізольованих симптомів (біль, інфільтрат м'яких тканин) може виникати внаслідок невриту, целюліту, тендоніту, розриву медіальної головки *m. gastrocnemius*, міозиту або крововиливу в м'язи гомілки. У поодиноких випадках ці захворювання дають подібну картину місцевого запалення, але мають явну причину і специфічну клініку.

Високу цінність мають спеціалізовані методи діагностики, серед яких на перше місце слід поставити ультразвукове дуплексне сканування, метод використовується і в скринінговій діагностиці. Ультразвукові методи є провідними в діагностиці тромбозів підшкірних вен. Уперше для діагностики тромбофлебіту глибоких вен ультразвук застосували D. Strandnes з співавторами у 1967 році. Природно, що з того часу

змінилося обладнання, але актуальність цього дослідження залишається досить високою. Контрастна флебографія в даний час використовується при підозрі на поширення тромботичного процесу на глибокі вени. Дані лабораторних аналізів малоінформативні, так як непостійні і неспецифічні. Високочутливим, але малоспецифічним методом є визначення D-димеру [54, 133, 172].

## **1.5 Лікування тромбофлебітів поверхневих вен нижніх кінцівок**

Основні завдання при лікуванні гострого варикотромбофлебіту:

- 1) запобігання поширення тромбозу на глибокі вени, профілактика ТЕЛА;
- 2) швидке зняття запальних явищ в оточуючих тканинах;
- 3) виключення рецидиву тромбозу (усунення першопричини – варикозного синдрому).

Черговість вирішення цих завдань залежить від локалізації і рівня тромбозу, характеру основного захворювання і загального стану.

Екстренної госпіталізації в хірургічний стаціонар потребують пацієнти з висхідним тромбофлебітом стовбура великої підшкірної вени (розповсюджується за межі гомілки або виникли на стегні) і стовбура малої підшкірної вени. У подібних ситуаціях дуже висока загроза розповсюдження процесу на глибокі вени і розвитку легеневої тромбоемболії легеневої артерії, тому показано оперативне лікування в екстреному порядку.

Медикаментозна терапія тромбофлебіту актуальна при локальному тромбофлебіті, при відсутності показань до хірургічного лікування, а також у післяопераційному періоді з метою зниження клінічних проявів [14, 142, 151, 165, 173].

При тромбофлебіті малої підшкірної вени здійснюють її пригирлову перев'язку і лігування всіх видимих приток з доступу під коліном [59, 63, 75, 143, 145, 155, 156].

Однак при наявності варикозної хвороби, навіть після кросектомії і стиханні тромботичного процесу, потрібне хірургічне лікування – видалення зміненого стовбуру підшкірної вени та її притоків.

Радикальна операція при ГВТФ спрямована не тільки на усунення загрози емболії, але і на ліквідацію самої першопричини – варикозного синдрому. У таких випадках виконують комбіновану флебектомію з пригирловою перев'язкою великої (і/або малої) підшкірної вени перев'язкою неспроможних пронизних вен і видаленням всіх варикозно трансформованих вен (у тому числі тромбованих) [8]. На думку деяких авторів, радикальна венектомія зменшує період тимчасової непрацездатності пацієнта, полегшує реабілітацію, крім того, відпадає необхідність повторної госпіталізації з метою видалення стовбура ВПВ та її приток. Така операція повинна виконуватися протягом перших 2 тижнів захворювання, оскільки пізніше запально змінені тканини навколо вени ущільнюються, що робить втручання досить травматичним. Однак, на думку ряду авторів, радикальна операція повинна виконуватися не раніше 4-6 тижнів після початку захворювання – тобто після повного стихання запального процесу [15, 27, 31, 49, 51,83].

Європейська класифікація варикотромбофлебіту була запропонована F. Verrel, F. Stollmann, B. Steckmeier, A. Parzhuber et al. у 1996 році: тип I – варикотромбофлебіт, що не розповсюджується на глибокі вени; тип II – краніальна порція тромбу сягає відповідних співгирлових клапанів великої і/або малої підшкірних вен; тип III – тромбоз розповсюджується на глибоку систему через співгирла підшкірних вен; тип IV – тромбоз поширюється на глибоку систему через пронизні вени [8].

Перевагою цієї класифікації є її наочність. На нашу думку, вона визначає типи варикотромбофлебіту у залежності від загрози поширення варикотромбофлебіту на глибокі вени, що відображається на тактиці хірургічного лікування. При цьому для кожного типу ГВТФ є характерним певний визначений обсяг операції.

Залежно від типу автори відповідно рекомендують і лікування: при I і IV типі спочатку первинна консервативна терапія, а потім – операція, а при II та III типах – хірургічне лікування. Однак операцію виконували не усім хворим із II та III типами,

спочатку автори проводили хірургічне лікування пацієнтам, у яких простежувався перехід від I до II типу або від II до III типу на тлі консервативного лікування. Вагомим недоліком класифікації є відсутність інформації про ембологенний венозний тромбоз та тактику при ньому. Особливо це стосується переходу патологічного процесу на глибокі вени через тромбовані пронизні вени.

Цю класифікацію доповнено А.Г. Бебуришвили и соавт. (2004), де у I типі виділено: А форму – гострий варикотромбофлебіт стовбура, В форму – ізольований варикотромбофлебіт приток ВПВ, коли її стовбур інтактний, а в IV типі – локальні та ізольовані форми ГВТФ на гомілці, які найчастіше лікують консервативно амбулаторно. I та IV типи автори рекомендують лікувати консервативно, проте, з метою своєчасного та адекватного усунення загрози поширення тромбозу на глибокі вени гомілки та незмінений стовбур ВПВ або МПВ при IV типі пропонують виконувати термінові радикальні комбіновані флебектомії при таких локальних та ізольованих формах ГВТФ: ГВТФ стовбура ВПВ, що з'єднаний через колатераль із МПВ у підколінній ямці; ізольований ГВТФ аркової вени Леонарда (не переходить на стовбур ВПВ); локальний ГВТФ аркової вени Леонарда, коли вище або нижче тромбу знаходиться несправжня пронизна вена; «грибоподібна» форма ГВТФ вени Леонарда. Автори наголошують, що при I А типі (показана консервативна терапія) у 3 випадках виникає потреба виконувати термінову операцію: 1) при недостатніх пронизних венах Додда та Гунтера; 2) при ізольованому ГВТФ вени Джіакоміні, яка зв'язана із гирлом МПВ, коли існує загроза переходу тромбофлебіту через неї на підколінну вену та стовбур ВПВ; 3) при висхідному тромбофлебіті [10].

Питання про раціональну і радикальну техніку обробки пронизних вен залишається відкритим. Створюється враження, що цьому питанню не надається важливого значення, хоча більшість авторів виконує перев'язку останніх і рекомендують видаляти тромбовані пронизні вени, м'язові вени і внутрішньом'язовий синус, для чого необхідно відкрити апоневроз гомілки [24, 26, 123, 126, 163].

А.И. Кириенко (2005) при виявленні під час ультразвукового ангіосканування тромбозу пронизних вен, під час операції після завершення етапу кросектомії перед

лігуванням виконує тромбектомію. Технічно цю маніпуляцію можна виконати (діаметр пронизної вени більше 4-5 мм, тромб звичайно поширюється на глибоку вену гомілки не більше ніж на 1 см). При частковому тромбозі пронизних вен можливо її лігування і перетин нижче рівня тромбу [26, 33, 59, 73, 78].

Показанням до екстреної кросектомії або тромбектомії з глибоких вен є тромбоз співгирла ВПВ або МПВ з флотуючим тромбом в глибоких венах, пригирловий тромбоз, неоклюзійний тромбоз ВПВ стегна. У інших випадках ГВТФ доцільна рання радикальна флебектомія, що скорочує терміни реабілітації хворих [12, 45, 57, 99, 119, 157].

До цього часу в оцінці результатів хірургічних втручань при хронічній венозній недостатності відсутня стандартизація, переважають суб'єктивні переконання, що перешкоджає оцінити та зважити переваги того чи іншого оперативного втручання [129, 130, 144, 147].

Існує ряд досліджень з приводу застосування склерохірургії у лікуванні хворих на ГВТФ з використанням пункційної, ретроградної і антеградної катетерної стовбурової склеротерапії амбулаторно і стаціонарно, до операції, під час і після неї у комбінації з кросектомією і флебектомією. У всіх дослідженнях доходять висновку, що це ефективний спосіб лікування ГВТФ, який дозволяє скоротити терміни лікування пацієнтів і створює оптимальні умови для подальшого склерозування у амбулаторних умовах. Також при такій тактиці простежується значний економічний ефект [24, 73, 103, 170, 171].

У ряді випадків склеротерапія використовується для виконання відстроченої комбінованої терапії варикозної хвороби. Віддалені результати таких втручань не простежені. При цьому проблема термінового виконання радикального втручання не вирішується [41, 91, 103].

Багато питань стратегії і тактики лікування хворих на ГВТФ не сформовані, неоднозначні і навіть суперечливі. Положення про доброякісність перебігу ГВТФ не обґрунтоване, застаріле і руйнується при діагностиці ГВТФ за допомогою сучасних ультразвукових технологій та виявлення ТЕЛА за допомогою сцинтиграфії. Незважаючи на зростаючу роль поширення тромбозу на глибокі вени через пронизні

вени, питання об'єму екстреної хірургії при тромбозі сафено-поплітеального співгирла – залишається відкритим [19, 42, 84].

Сучасний патогенетичний підхід до хірургічного лікування хворих на ГВТФ МПВ вимагає знань не тільки проксимальної межі тромбозу у виявленні флотуючих тромбів, але і варіантів флебогемодинаміки, що практично не вивчено, тому і не враховуються при формуванні стратегії та тактики лікування хворих на ГВТФ. Цим і низкою інших причин обумовлена відсутність можливості прогнозувати перебіг ГВТФ системи МПВ [6, 25, 46, 48, 120].

Отже, потребує більш ретельного вивчення флебогемодинаміка при ГВТФ і вплив її на розвиток тромбоутворення. На тлі поодиноких публікацій з тактики лікування ГВТФ мало вивчені механізми тромбоутворення при варикозній хворобі. Прогресування ГВТФ не пояснюється повністю тільки таким механізмом, як уповільнення або порушення плинності крові та пошкодження венозної стінки варикозної вени. Пошук нових факторів росту тромбу як в теоретичному, так і в практичному плані, є надзвичайно актуальним.

## РОЗДІЛ 2

### ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА СПЕЦІАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1 Загальна характеристика хворих

Проаналізовано результати клінічного обстеження та хірургічного лікування 53 хворих із ГВТФ у системі МПВ у відділенні хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака, м. Ужгород із листопада 2011 року до вересня 2015 року.

У більшості хворих на ГВТФ МПВ процес був локалізований у верхній та середній третинах гомілки – 38 (71,7%) випадків (табл. 2.1). Тромбоз сафено-підколінного співгірла за клінічними ознаками діагностовано у 4 хворих (7,5%), при цьому тромбована варикозна вена пальпаторно була на 4 см вище підколінної складки.

Таблиця 2.1

Локалізація тромботичного процесу у хворих на ГВТФ у басейні МПВ  
(клінічні дані)

Локалізація тромбофлебіту у басейні МПВ		Чоловіки		Жінки	
		Кінцівка			
		права	ліва	права	ліва
На гомілці	в/3	3	5	4	6
	с/3	2	3	4	5
	с - в/3	1	1	2	2
	н - в/3	1	1	1	2
	н - с/3		1	1	1
На стегні	від СПС до в/3	–	3	1	3
Усього n=53 (100%)		21 (39,6%)		32 (60,4%)	
		7 (33,4%)	14 (66,6%)	13 (40,6%)	19 (59,4%)

Чоловіків було 21 (39,6%), жінок – 32 (60,4%) у віці від 35 до 57 років, середній вік склав  $43 \pm 2,1$  років. Як у чоловіків, так і у жінок частіше уражалася ліва нижня кінцівка – 14 (66,6%) та 19 (59,4%) відповідно.

Згідно міжнародної класифікації CEAP (1994) хворі на ГВТФ у басейні МПВ були розподілені таким чином: C<sub>2</sub> – 30 (56,6%), C<sub>3</sub> – 17 (32,1%), C<sub>4</sub> – 6 (11,3%), (рис. 2.1).

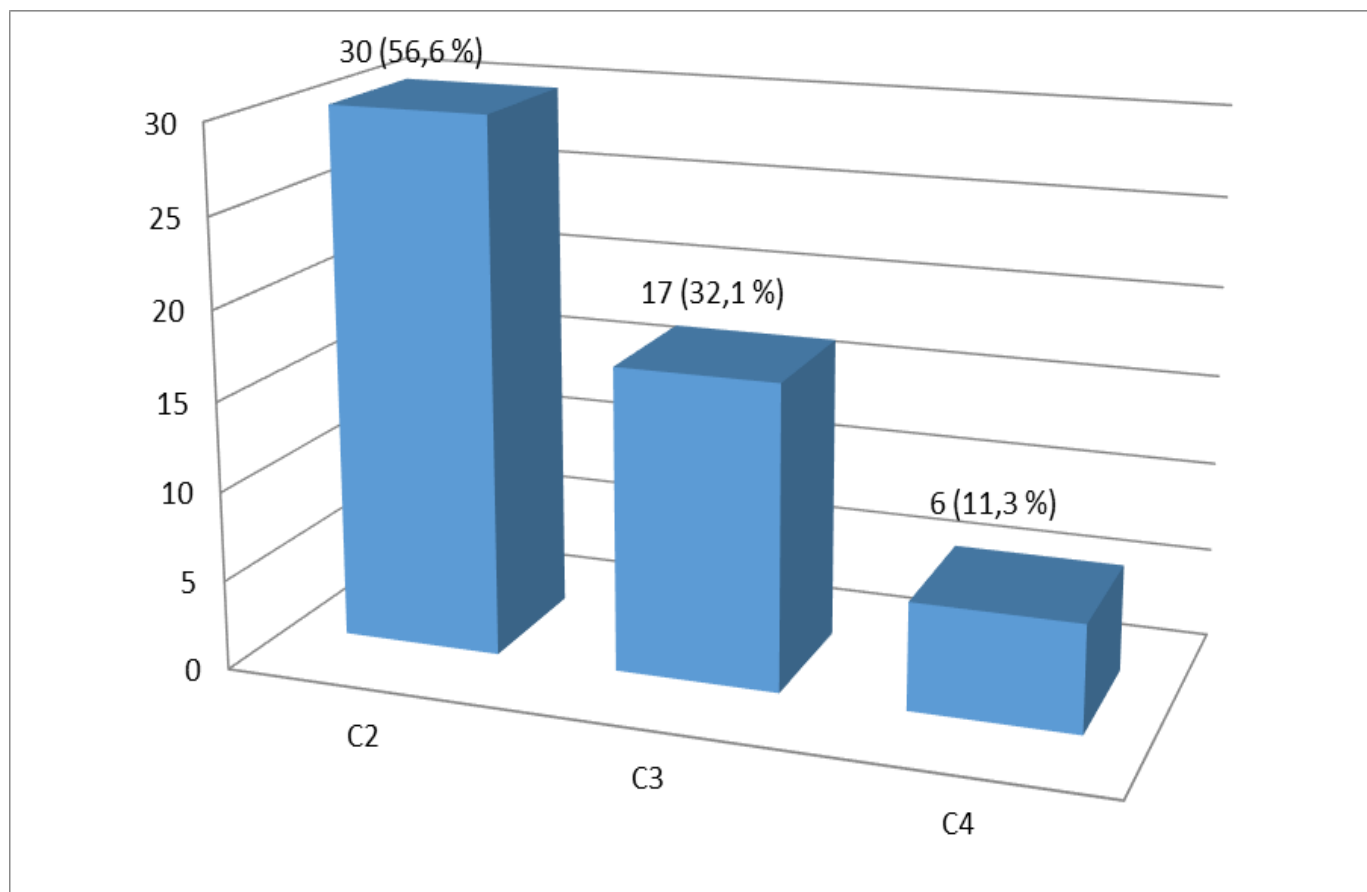


Рис. 2.1 Розподіл хворих на ГВТФ за класифікацією CEAP

Усі хворі скаржилися у тій чи іншій мірі на біль у нижніх кінцівках, почервоніння шкіри, болоче ущільнення по ходу варикозно зміненої вени, підвищення температури. Безсимптомного перебігу захворювання не було у жодного пацієнта.

Критеріями виключення з дослідження були хворі на гострий тромбоз глибоких вен системи нижньої порожнистої вени, пацієнти з явищами посттромбофлебітичного синдрому, хворі з трофічними виразками.

Згідно класифікації висхідного варикотромбофлебиту, яку характеризували F. Verrel, F. Stollmann et al. на XI З'їзді європейського відділення Міжнародного ангіологічного складу (1996), розподіл хворих представлений у таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Типи ГВТФ МПВ згідно з класифікацією F. Verrel,  
F. Stollmann

Тип	ГВТФ МПВ
I	14 (26,4%)
II	7 (13,2%)
III	27 (50,9%)
IV	5 (9,4%)
Усього	53 (100%)

## 2.2 Ультразвукове дослідження

Як основний метод інструментальної діагностики застосовували ультразвукове дуплексне ангіосканування з кольоровим картування кровоплину.

Ультразвукове дуплексне ангіосканування проводили апаратом „Zonare” США, з допомогою датчика 10-12 Мгц, який працює у режимі реального часу і дозволяє поряд із візуалізацією та аускультатією досліджуваної судини фіксувати та вираховувати параметри антеградного та ретроградного кровоплину і проводити кольорове картування кровоплину.

Дослідження проводили у горизонтальному положенні хворого на спині, використовуючи стандартні ультразвукові «вікна», а також із застосуванням компресійних проб у положенні сидячи і стоячи й проби Вальсальви. Для огляду малої підшкірної вени та підколінної вени хворих укладали на живіт. Послідовно оцінювали стан поверхневої, глибокої та пронизної венозної системи. Дослідження починали з хворої кінцівки.

На першому етапі виконували огляд сафено-феморального або сафено-підколінного співгирла для виключення тромбозу останніх. Орієнтиром була загальна стегнова вена, яка розташована медіальніше артерії. Над загальною стегною веною на рівні пахової складки визначали гирло та пригирловий відділ ВПВ. Для візуалізації сафено-підколінного співгирла ультразвуковий датчик встановлювали безпосередньо у підколінній ямці. Підколінну вену локалізували над одноіменною артерією. Варіабельність розташування гирла малої підшкірної вени диктує та вимагає необхідність більш поглибленого та детального картування. На скенограмах пригирловий відділ магістральних судин виглядає як трубчата структура з тонкими стінками і гомогенним ехонегативним просвітом.

При виявленні тромботичної оклюзії співгирла необхідно провести більш детальне обстеження стегнової, зовнішньої клубової та підколінної вени з метою визначення проксимальної межі тромбозу. Окрім цього, при наявності флотуючої частини тромбу слід оцінити її довжину, визначити ехогенність тромбу, вплив на нього венозного рефлюксу, характер зовнішнього контуру, ступінь рухливості тромботичних мас, співвідношення діаметра поперечного січення тромбу з діаметром вени у положенні стоячи.

Цій групі хворих при поступленні проводили оцінку «індексу еластичності» вени за П.Г. Швальбом, визначали стан просвіту та стінок поверхневих та глибоких вен.

На другому етапі сканували власне підшкірні вени шляхом переміщення датчика у дистальному напрямку з згідно орієнтирами розташування основних стовбурів ВПВ та МПВ та їх крупних приток. Верхівку тромбу маркували розчином брильянтового зеленого.

З метою об'єктивної оцінки рефлюкса у підколінній вені був використаний рефлюкс-індекс А. Nikolacides (1990). Рефлюкс-індекс  $= (Tr \times Ar) : (T \times A)$ , де А і  $A_r$  – максимальна амплітуда антеградного і ретроградного кровотоку в см/сек, та Т і  $T_r$  – час антеградної та ретроградної хвилі крові в сек. Клапанна неспроможність підколінної вени відповідає рефлюкс-індексу, якщо він є більший 0,40.

На третьому етапі проводили оцінку стану глибоких вен ураженої кінцівки, основні групи пронизних вен.

Для визначення рефлюксу у пронизних венах ультразвуковий датчик переміщували у проекцію клінічно передбаченого розміщення пронизної вени. Потім виконували компресійні проби зі стисненням м'язів гомілки або стегна відповідно.

Широко застосовували пробу Вальсальви, яка дозволяє оцінити стан клапанного апарату шляхом визначення ретроградної доплерівської хвилі під час напруження хворого.

Компресійна проба полягає у натисненні датчиком на шкірні покриви у проекції вени, що приводить до зменшення просвіту останньої.

Хоча венозні клапани можуть бути візуалізованими під час КДС, діагноз венозної недостатності базується на опосередкованих ознаках. Оскільки проксимальний тиск збільшується при проведенні пацієнтам проби Вальсальви або ручної компресії, лікар намагається реструктурувати дистальний рефлюксийний сигнал, який у нормі відсутній на рівні функціонально здатного клапана.

Найбільш проксимальний неспроможний клапан є проксимальною межею рефлюксу або проксимальною межею венозної недостатності.

Перший спроможний клапан варикозно розширеної вени є дистальною межею рефлюксу.

### **2.3 Види та способи операційних втручань**

Усім пацієнтам з ГВТФ в басейні МПВ проведено хірургічне лікування.

При локалізації тромботичного процесу в стовбурі МПВ виконана флебектомія останньої (11 пацієнтів).

Кросектомією ВПВ з довгим стріппінгом флебектомія МПВ була доповнена у 31 хворого (клас С<sub>4</sub> згідно класифікації CEAP).

Відрита тромбектомія з підколінної вени та видалення МПВ виконана при поширенні тромботичного процесу з стовбура МПВ на СПС (7 випадків) та при ускладненні його флотуючим тромбом у підколінній вені (12 випадків).

У двох пацієнтів діагностували поєднане ураження обох підшкірних вен з флотуючими тромбами у стегновій та підколінній венах. У цьому випадку виконана відкрита тромбектомія з підколінної та стегнової вен з видаленням МПВ та ВПВ.

У 14 пацієнтів відмічено поширення процесу з стовбура МПВ через литкові пронизні вени на глибокі вени гомілки. Ураження двочеревцевих синусів діагностовано у 9 пацієнтів, котрим виконані перев'язки гирл двочеревцевих синусів з видаленням стовбура МПВ. У трьох пацієнтів тромботичний процес з МПВ поширився через литкові пронизні на малогомілкові вени. Малоогомілкові вени лігвані у гирла, МПВ видалена по загальноприйнятій методиці. Перев'язка камбалоподібного синуса з видаленням МПВ виконана у двох хворих.

У 4 спостереженнях ГВТФ МПВ через вену Джіакоміні поширився на глибоку вену стегна з утворенням флотуючого тромбу у стегновій вені. Вважаємо найбільш радикальним видалення флотуючого тромбу зі стегнової вени доповнити лігуванням глибокої вени стегна, флебектомією вени Джіакоміні та МПВ. При ізольованому варикотромбофлебіті вени Джіакоміні, що пов'язаний з гирлом МПВ достатньо виконати пригирлову дисекцію та видалення вени Джіакоміні (виконано у 3 пацієнтів)

Операції виконувались під загальним комбінованим ендотрахеальним наркозом чи спинномозковою анестезією з повертанням хворого на живіт при видаленні стовбура МПВ.

## 2.4 Кількісна оцінка результатів лікування хворих на ГВТФ

Із метою вивчення ефективності термінового радикального лікування ГВТФ, згідно з клінічною класифікацією CEAP (1994), що була доповнена низкою шкал, розроблених Американським форумом флебологів, була проведена кількісна оцінка результатів хірургічного лікування ГВТФ у системі ВПВ та МПВ [4, 23, 34, 35, 54, 64, 75].

У клінічній шкалі (VCSS) оцінюється вираженість 10 симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок. Відсутність симптому позначалася як 0 балів, максимальна вираженість – як 3 бали.

Біль: 0 балів – відсутність болю; 1 бал – епізодичний біль, не обмежує активність, прийом медичних знеболюючих засобів не потрібен; 2 бали – біль виникає щоденно, знижує активність, потрібно епізодично приймати анальгетики; 3 бали – щоденний біль, що значно обмежує фізичну активність та потребує регулярний прийом знеболюючих.

Набряк: 0 балів – відсутній; 1 бал – вечірній набряк кісточок; 2 бали – денний набряк вище кісточок; 3 бали – ранковий, вище кісточок, потребує активних рухів та елевації хворої кінцівки.

Варикозні вени: 0 балів – не відмічаються; 1 бал – одиничні, окремо розташовані варикозні притоки; 2 бали – множинні варикозні притоки, розширення стовбура ВПВ чи МПВ на стегні чи гомілці; 3 бали – виражений варикоз на стегні та гомілці, розширення стовбурів великої тамолої підшкірних вен.

Пігментація шкіри: 0 балів – відсутність пігментації; 1 бал – обмежена, давня ділянка; 2 бали – недавня, відмічається на нижній третині гомілки; 3 бали – недавня, більше третини гомілки.

Запальний процес: 0 балів – відсутній; 1 бал – на обмеженій ділянці; 2 бали – у межах гомілково-стопного суглобу; 3 бали – поширений запальний процес.

Індурація: 0 балів – відсутня; 1 бал – локальна (менше 5 см); 2 бали – менше третини гомілки; 3 бали – більше третини гомілки.

Кількість відкритих виразок: 0 балів – виразки відсутні; 1 бал – одна; 2 бали – дві, 3 бали – більше двох.

Тривалість відкритих виразок: 0 балів – виразки відсутні; 1 бал – менше 3 місяців; 2 бали – від 3 місяців до 1 року; 3 бали – не заживають більше 1 року.

Розміри відкритих виразок: 0 балів – виразки відсутні; 1 бал – до 2 см в діаметрі; 2 бали – від двох до 6 см; 3 бали – більше 6 см в діаметрі.

Компресійна терапія: 0 балів – не застосовується, 1 бал – застосовується час від часу; 2 бали – протягом дня; 3 бали – цілодобово з елевацією кінцівки.

Шкала зниження працездатності (VDS) дозволяє виділити 4 ступені втрати працездатності: 0 балів – безсимптомний перебіг; 1 бал – наявність симптомів захворювання, пацієнт може працювати без підтримуючих засобів; 2 бали – може працювати протягом 8-годинного робочого дня тільки з підтримуючими засобами; 3 бали – непрацездатний навіть при застосуванні підтримуючих засобів.

Шкала сегментарності (VSDS) враховує наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен: МПВ – 0,5; ВПВ – 1,0; пронизні вени на стегні – 0,5; пронизні вени на гомілці – 1,0; вени гомілки (множинні) – 2,0; великогомілкові вени – 1,0; підколінна вена – 2,0; поверхнева стегнова вена – 1,0; глибока вена стегна – 1,0; загальна стегнова вена – 1,0 бал.

У нашому дослідженні проведено аналіз 20 хворих на ГВТФ у басейні МПВ, яким у терміновому порядку була виконана радикальна флебектомія. Оцінку результатів хірургічного лікування проводили на підставі об'єктивних і суб'єктивних показників до операції, через 6 місяців, через рік і 3 роки.

Усі отримані дані були опрацьовані програмою «Microsoft Excel». Отримана база даних та програмна автоматична обробка результатів дослідження дозволили співставляти результати за різними критеріями та використовувати отримані параметри у статистичній обробці матеріалу.

Статистична обробка результатів дослідження проводилася з використанням комп'ютерних програм порівняння середніх величин та відносних показників у групах із застосуванням критеріїв Стюдента, параметричного кореляційного аналізу Пірсона. При відсутності нормальності розподілу ознак були застосовані

непараметричні критерії Вілкоксона. Для статистичної обробки даних були відібрані основні прояви, згідно з Міжнародною класифікацією хронічних захворювань вен СЕАР, з трьома окремими кількісними шкалами.

На основі представлених результатів розділу 2 можна дійти таких висновків:

1. Серед хворих на ГВТФ системи МПВ переважають жінки (60,4%) проти чоловіків (39,6%) з частішим ураженням лівої нижньої кінцівки (66,6% у чоловіків та 59,4% у жінок).
2. Згідно класифікації висхідного тромбофлебіту (F. Verrel, F. Stollmann) III тип ураження діагностовано у 50,9% хворих на ГВТФ МПВ.

Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:

1. Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебіту великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Український журнал хірургії. — 2014. — № 2 (25). — С. 15 — 20.
2. Кількісна оцінка результатів радикального лікування варикотромбофлебіту в басейні малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, М.І. Борсенко, В.М. Лопіт // Галицький лікарський вісник. — 2014. — Том 21. — С. 77 — 82.
3. Лопит В.М. Роль венозного рефлюкса в розвитку острого варикотромбофлебита в бассейне малой подкожной вены / В.М. Лопит, С.С. Сирчак, О.С. Краснопольская // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 124.
4. 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.
5. Роль венозного рефлюкса у розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська, В.М. Лопіт,

С.С. Сірчак // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2014. — Том 14, випуск 2 (46). — С. 90 — 96.

## РОЗДІЛ 3

### КЛІНІКА І ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ У БАСЕЙНІ МАЛОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ

#### 3.1 Особливості клініки і діагностики ГВТФ у басейні МПВ

Клініка ГВТФ МПВ у першу чергу пов'язана з анатомічними особливостями МПВ:

1. Стовбур МПВ у порівнянні з ВПВ значно меншої довжини. Цим пояснюється швидке поширення тромбофлебіту до сафено-підколінного співгирла [65, 127, 128].

2. Велика анатомічна варіабельність, як місця впадіння гирла МПВ, так і приток, що впадають у неї, підколінну та литкові вени [25, 64, 101, 149, 153, 169].

3. Висока функціональна рухливість усіх структур підколінної ямки і вираженість гемодинамічних змін (рефлюксів) при згинанні у колінному суглобі, що збільшує можливість відриву флотуючих тромбів [1, 58, 61].

4. Сафено-підколінні тромбози частіше мають неоклюзійний, флотуючий характер [66, 136, 152].

5. Тромбофлебіт не має маніфестуючих клінічних ознак, тому що стовбур МПВ розташований під фасцією у каналі Пирогова, і більшість хворих пізно звертаються з явищами варикотромбофлебіту у підколінній ямці в області СПС [12, 177, 178].

6. Видалення МПВ при вираженому паравазальному інфільтраті більш травматичне і загрожує пошкодженням нервових стовбурів [39, 111, 117, 174].

7. Тромбоз співгирла необхідно диференціювати з тромбозом пронизних вен підколінної ямки та тромбозом додаткової МПВ [80, 176].

8. Можливість сполучення тромбозу стовбура МПВ з тромбозом суральних вен через литкові пронизні вени на двочеревцеві синуси, у малогомілкові вени, через камбалоподібний синус у глибоку вену гомілки [4, 12, 18, 162].

9. Суральні вени можуть впадати у стовбур МПВ у підколінній ямці, і при тромбозі останніх він може перейти на СПС, при цьому стовбур МПВ залишається інтактним [36, 158, 163].

Басейн МПВ не обмежується тільки гомілкою. Він розповсюджується і на задню поверхню стегна (вена Джіакоміні, сіднична вена та інші (рис. 3.1).

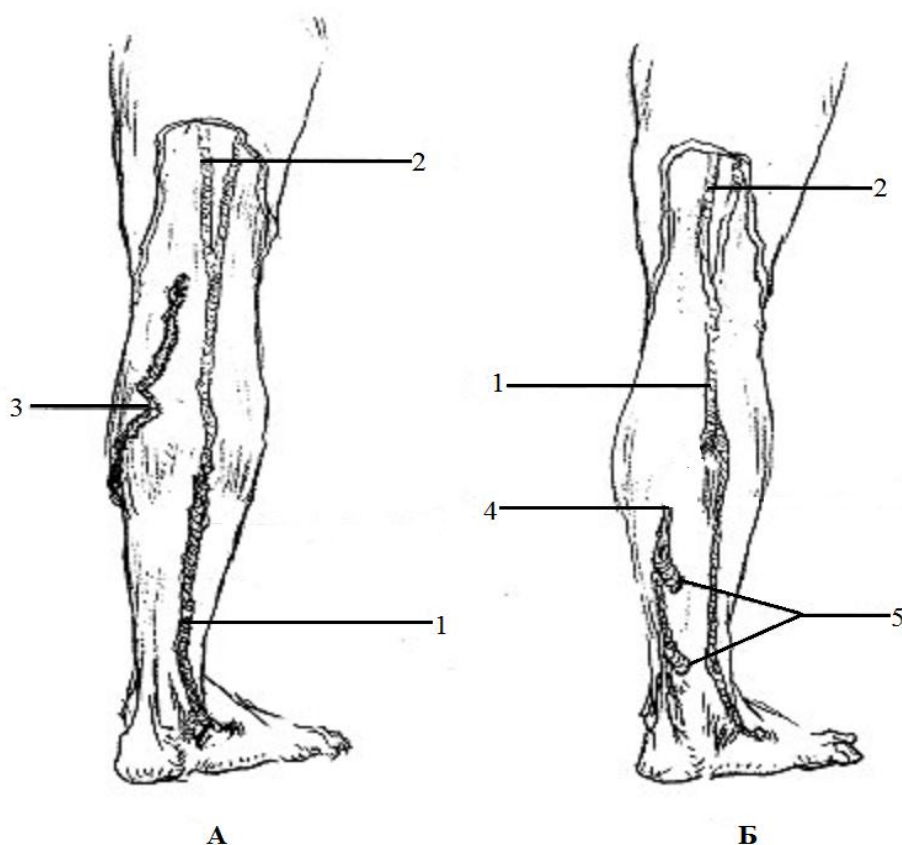


Рис. 3.1 Схематичне зображення колатералей МПВ:

А: 1 – МПВ; 2 – вена Джіакоміні; 3 – пронизна вена Тьєрі;

Б: 1 – МПВ; 2 – вена Джіакоміні; 4 – вена Леонардо; 5 – пронизні вени групи Коккета

При клінічному дослідженні МПВ необхідно мати на увазі, що, крім тромбофлебіту її стовбура та притоків, може бути тромбоз пронизних вен підколінної ямки. До того ж існує гемодинамічно важлива колатераль, яка пов'язує стовбур МПВ у середній третині гомілки з задньою арковою веною Леонардо і пронизними венами групи Коккета. У 2/3 випадків, окрім основного стовбура МПВ, є один або два додаткові.

На відміну від ВПВ, велика частина МПВ розташована субфасціально і пов'язана з суральними венами, тому її слід розглядати як одну зі складових м'язово-венозної помпи гомілки, де недостатність або неспроможність однієї з вен передається в певній мірі й на іншу.

Рефлюкс у МПВ виникає не тільки при неспроможності клапана сафено-підколінного співгирла, але і суральних вен через неспроможні пронизні вени. З цього випливає, що одним із важливих шляхів розвитку ГВТФ МПВ є перехід на синуси литкових м'язів з їх тромбозом. Рефлюкс із суральних вен у малу підшкірну вену провокує напрямок розвитку ГВТФ у бік останнього. З іншого боку, можливий і протилежний варіант розвитку ГВТФ МПВ: перехід тромбозу синусів литкових м'язів через пронизні вени на МПВ.

Діагностика тромбозу глибоких вен гомілки тільки за клінічними ознаками практично неможлива у зв'язку із відсутністю значних порушень відтоку від кінцівки. Захворювання зовсім не викликає у хворого почуття небезпеки й тривоги, як і у деяких лікарів. Саме при такій локалізації тромбозу трапляється найбільша кількість діагностичних помилок, як щодо гіпо-, так і гіпердіагностики.

Згідно з класифікацією D. Creton, є три варіанти впадіння МПВ у підколінну вену щодо підколінної складки: I тип – до 7 см проксимальніше складки; II тип – проксимальніше визначеного рівня; III тип – нижче підколінної складки [113].

З власного хірургічного досвіду визначено, що не всі варіанти впадіння МПВ у підколінну вену вкладаються у цю класифікацію.

У 35,8% випадків МПВ не впадає в підколінну або ж віддає до підколінної вени незначну гілку. Найбільш частими анатомічними варіантами у цій групі пацієнтів є такі:

- МПВ продовжується у вену Джіакоміні, яка впадає у додаткову вену по медіальній поверхні стегна;
- МПВ впадає у стегову вену в середній третині стегна;
- МПВ через вену Джіакоміні впадає у глибоку вену стегна (рис. 3.2).

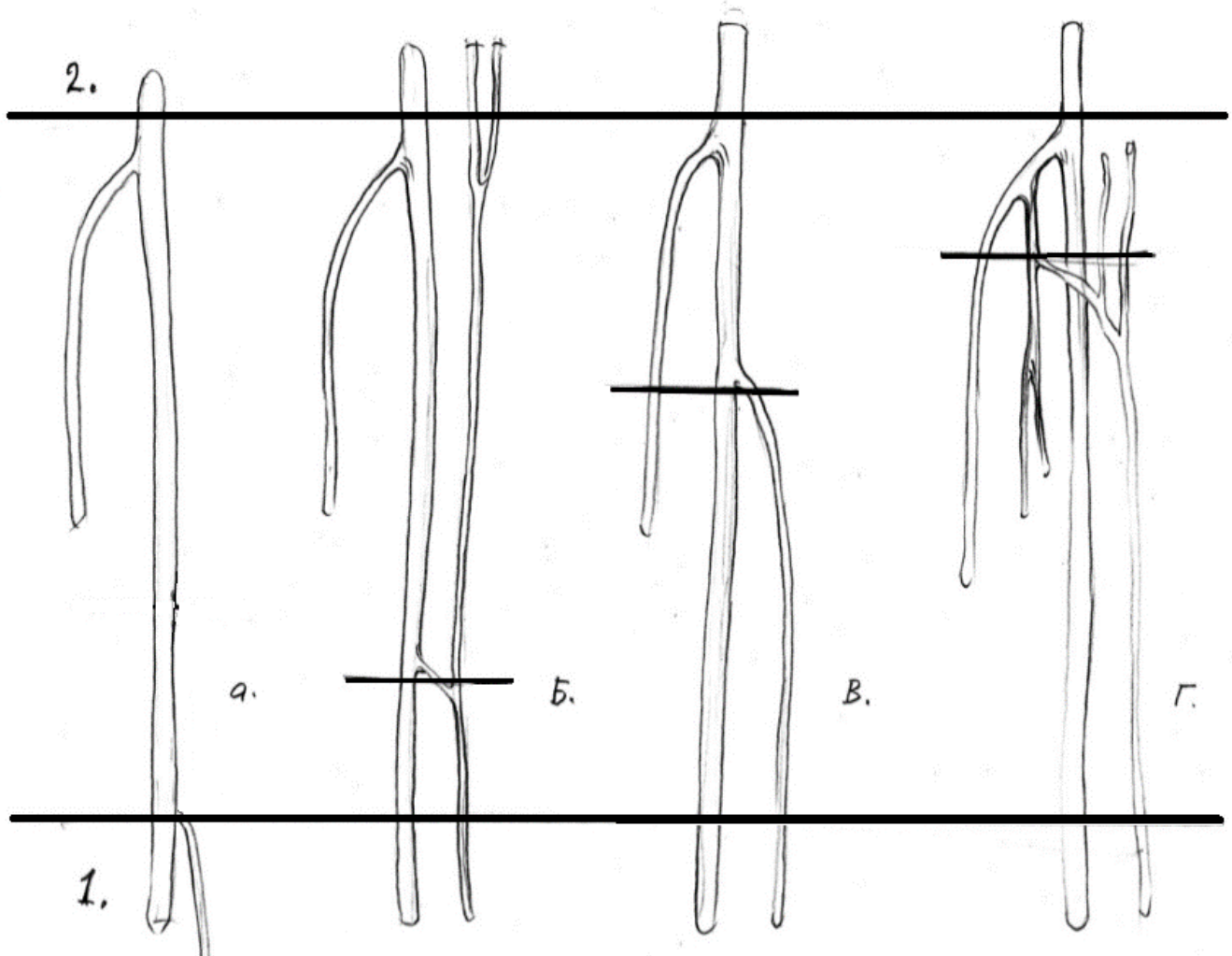


Рис. 3.2 Варіанти розташування та впадіння термінального відділу МПВ

(1 – рівень щілини колінного суглобу, 2 – рівень пахової ділянки):

А – впадіння МПВ у підколінну вену на рівні щілини колінного суглобу;

Б – МПВ продовжується у вену Джіакоміні, віддаючи незначну гілку в підколінну вену;

В – МПВ впадає в стегнову вену на рівні с/3 стегна;

Г – МПВ продовжується у вену Джіакоміні, яка впадає у додаткову вену стегна на медіальній поверхні і/або в глибоку вену стегна

Таким чином у 34 (64,2%) хворих МПВ впадає в підколінну на рівні колінної щілини. У 3 (5,7%) випадках МПВ віддавало незначну гілку в підколінну вену, продовжуючись у вену Джіакоміні. У 12 (22,6%) випадків МПВ впадала в стегнову вену на рівні середньої третини стегна. У чотирьох (7,5%) випадках МПВ через вену Джіакоміні впадала в глибоку вену стегна (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

## Кількість типів впадіння МПВ у глибоку венозну систему

Варіант впадіння МПВ у глибокі вени	Тип розташування	Кількість (%)
Впадіння МПВ у підколінну вену на рівні щілини колінного суглобу	А	34 (64,2)
МПВ продовжується у вену Джіакоміні, віддаючи незначну гілку в підколінну вену;	Б	3 (5,7)
МПВ впадає в стегнову вену на рівні с/3 стегна	В	12 (22,6)
МПВ продовжується у вену Джіакоміні, яка впадає у додаткову вену стегна на медіальній поверхні і/або в глибоку вену стегна	Г	4 (7,5)

Ультразвуковими ознаками ГВТФ є відсутність кровоплину в режимі кольорового дуплексного сканування при компресійній пробі (рис. 3.3, 3.4)

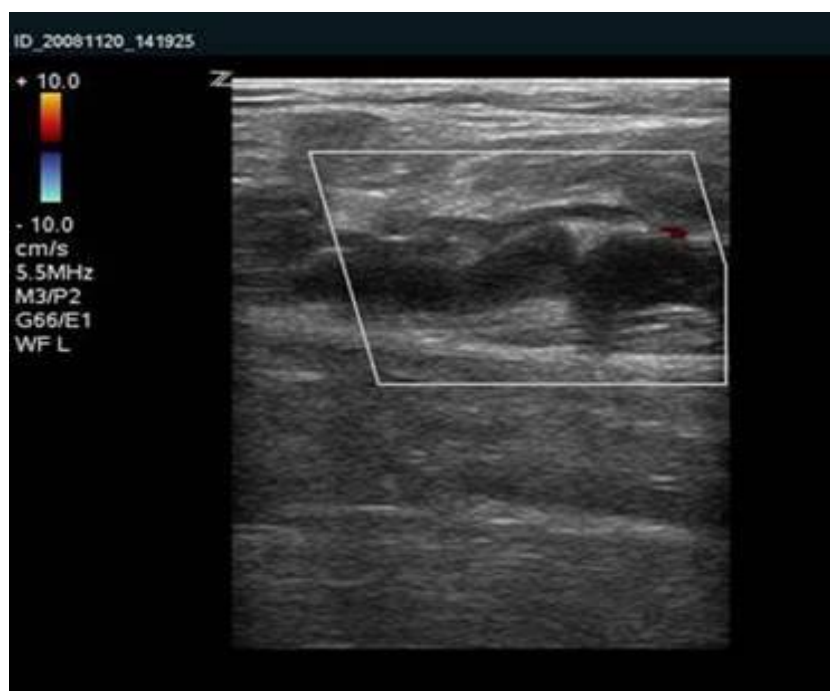


Рис. 3.3 Ультразвукова сканограма хворого М. Варикотромбофлебіт МПВ



Рис. 3.4 Тромбоз МПВ (режим кольорового картування)

При впадінні суральних синусів у МПВ у п'яти хворих ми спостерігали флотуючі тромби в литковій вені (рис. 3.5).



Рис. 3.5 Ультразвукова сканограма хворого К. Флотуючий тромб литкової вени при варикотромбофлебіті МПВ

У трьох хворих при кольоровому дуплексному скануванні нами виявлений ультразвуковий симптом „запонки” (рис. 3.6).

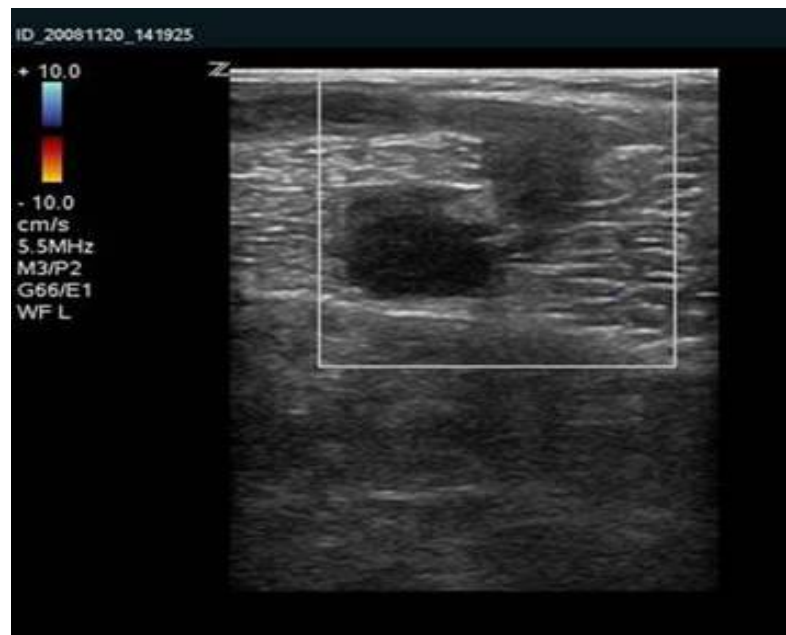


Рис. 3.6 Ультразвукова сканограма хворої І. Варикотромбофлебіт МПВ із поширенням на гомілкову вену через недостатню литкову пронизну вену (симптом „запонки”)

Надзвичайно важливим із хірургічної точки зору є можливість поширення ГВТФ малої підшкірної вени через недостатню литкову пронизну вену у двочеревцевий венозний синус, камбалоподібний венозний синус та безпосередньо у вени гомілки (рис. 3.7, 3.8).



Рис. 3.7 Ультразвукова сканограма хворої С. Флотуючий тромб у великій гомілковій вені через литкову пронизну вену

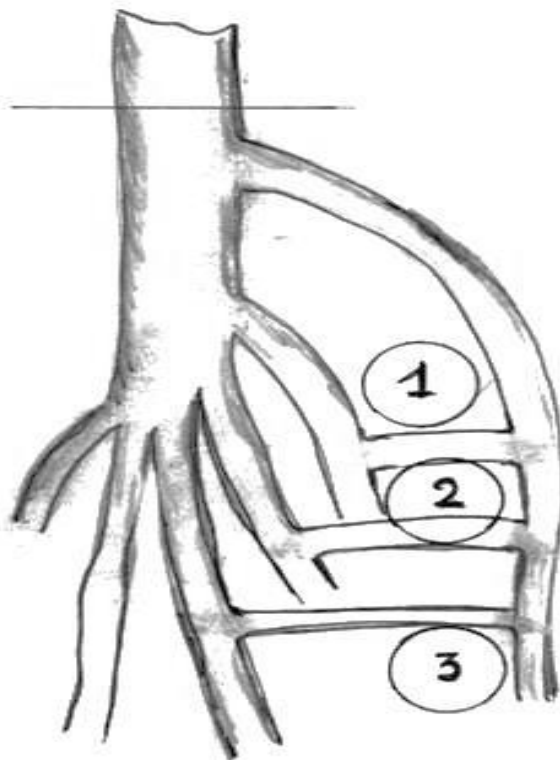


Рис. 3.8 Схема можливого поширення тромбозу при ГВТФ МПВ через недостатню литкову пронизну вену:

- 1 – поширення тромботичного процесу через литкову пронизну вену на двочеревцеві синуси;
- 2 – поширення тромботичного процесу через камбалоподібний синус у глибоку венозну систему;
- 3 – поширення тромботичного процесу через недостатню литкову пронизну вену у малогомілкові вени.

З хірургічної точки зору важливим також є взаємовідношення двочеревцевих, камбалоподібного синусів та МПВ. Суральні синуси можуть впадати в термінальний відділ МПВ, або МПВ може впадати у загальне гирло литкового синуса, що ми спостерігали у двох випадках, – це найбільш важливі анатомічні варіанти з хірургічної точки зору, оскільки при обробці гирла МПВ на фоні висхідної форми ГВТФ можуть бути перев'язані або ж відірвані головки синусів двочеревцевих та камбалоподібних вен (рис. 3.9).

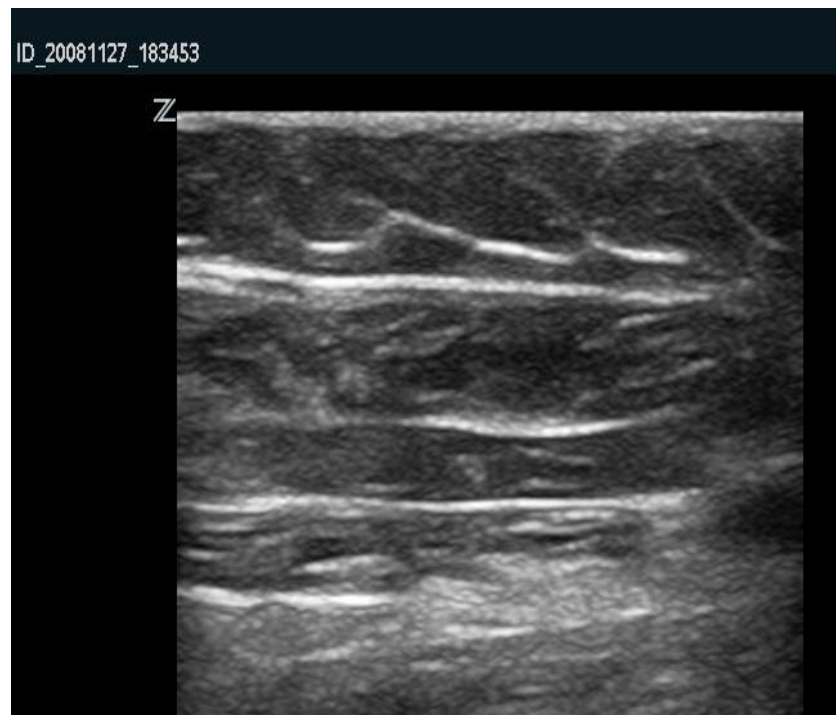


Рис. 3.9 Флотуючий тромб в медіальному двочеревцевому синусі

Диференційна діагностика тромбозу МПВ та тромбозу суральних вен представлена в табл. 3.2.

Таблиця 3.2

Диференційна діагностика тромбозу МПВ  
та тромбозу суральних вен

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

Усім хворим в ургентному порядку до операції виконували кольорове дуплексне сканування. У залежності від поширеності тромботичного процесу ми виділили п'ять типів ГВТФ:

- 1) локальний (I) – тромбофлебіт приток МПВ;
- 2) стовбуровий (II) – тромбофлебіт, що поширюється на основний стовбур малої підшкірної вени;
- 3) субтотальний (III) – тромбофлебітичне ураження МПВ до її верхньої третини;
- 4) тотальний (IV) – тромбофлебіт, що поширюється з МПВ на сафено-поплітеальне сполучення;
- 5) поширений (V) – тотальний тромбофлебіт стовбуру МПВ з переходом та тромбозом глибокої вени (рис. 3.10).

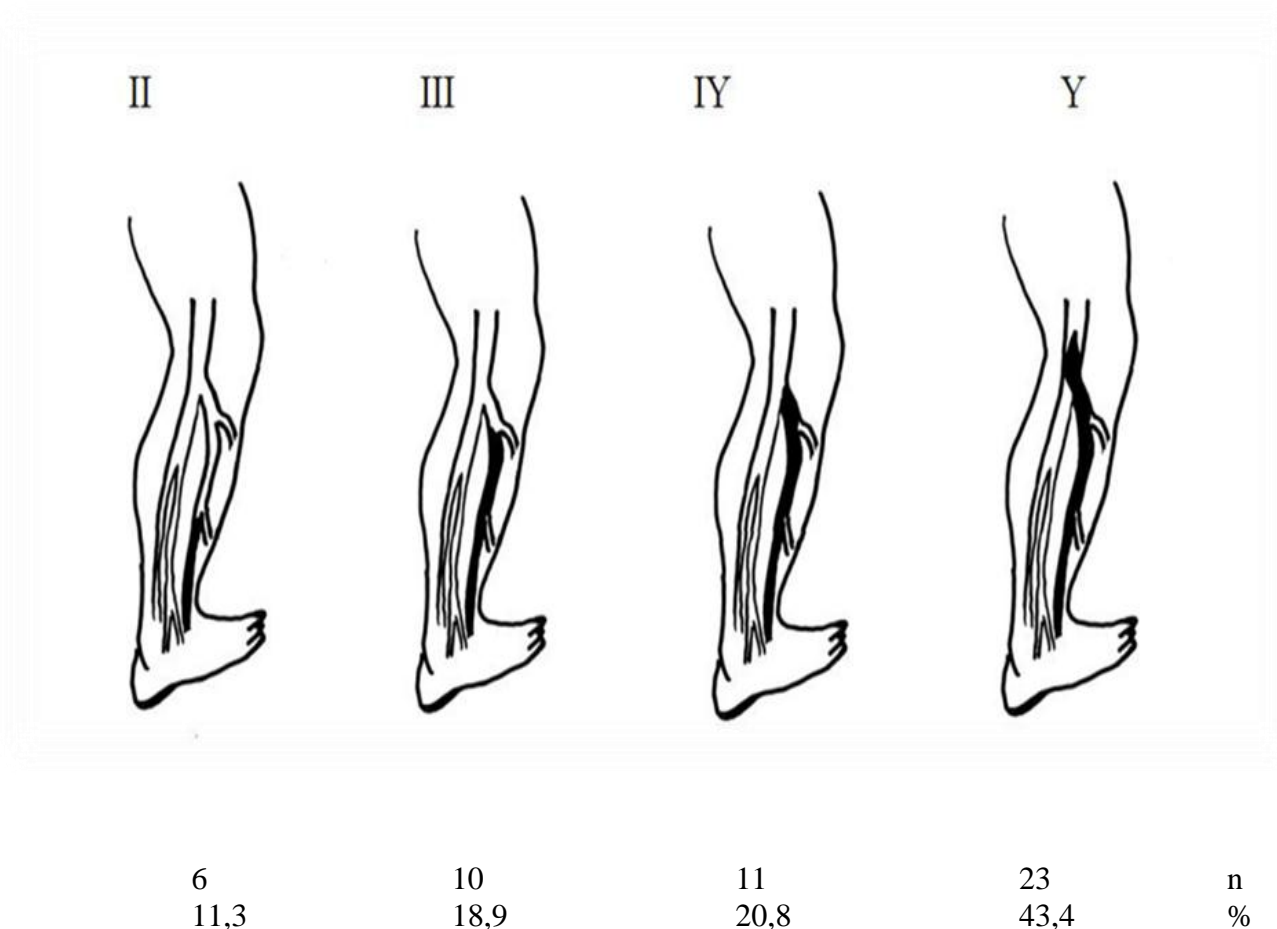


Рис. 3.10 Варіанти тромбофлебітичного ураження МПВ і великих приток. Тромбовані сегменти вен заштриховані чорним

Із 53 хворих на ГВТФ МПВ у 32 (60,4%) виявлено перехід процесу на глибокі вени гомілки.

Ізольований варикотромбофлебіт вени Джіакоміні був діагностований у трьох пацієнтів. При стовбуровому та субтотальному варикотромбофлебіті МПВ у 11 (20,8%) хворих справжня межа тромбозу при виконанні КДС була вище клінічно діагностованої на  $5,5 \pm 0,25$  см. Перехід процесу на підколінну вену через сафено-поплітеальне співгірло виявлено у 7 (13,2%) хворих. Патологічний рефлюкс у стовбурі МПВ до місця проксимальної межі тромбозу зареєстровано в 11 (20,8%) випадках. Неспроможні пронизні вени виявлено у 8 (15,1%) хворих. У п'яти (9,4%) із 53 хворих виявлено тромбовані пронизні вени.

Щодо наявності флотуючих тромбів у стовбурі ВПВ на різних його рівнях і в її притоках є багато досліджень, а відомостей про флотуючі тромби у самому сафено-підколінному співгірлі, а тим більше у стовбурі МПВ та її притоках ще менше (див. рис. 3.11).

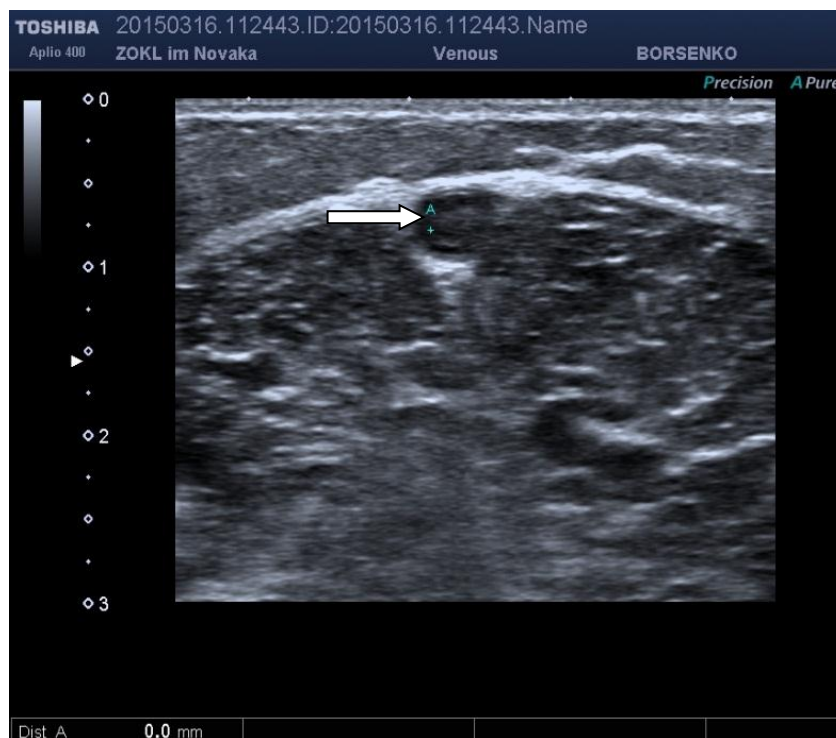


Рис. 3.11 Ультразвукова сканограма хворого К. Тромбофлебітична оклюзія малої підшкірної вени з флотуючою верхівкою

Це обумовлено низкою обставин: рідкістю патології, складністю її діагностики, знаходженням стовбура МПВ у верхньо-середній третині у жорсткому футлярі, що перешкоджає розширенню вени, меншим діаметром самої МПВ, пізнім зверненням хворих.

У той же час поширення тромбу на підколінно-стегновий сегмент відбувається за даними ряду авторів у 14,4-20% спостережень, і є при цьому реальною загрозою розвитку ТЕЛА, а у віддаленому періоді – ХВН посттромботичного генезу.

Тому, приймаючи рішення про хірургічне лікування з приводу ГВТФ МПВ, перед операцією необхідно встановити:

- прохідність підколінної та суральних вен, сафено-поплітеального співгирла;
- локалізацію та побудову співгирла;
- варіант формування стовбура підколінної вени;
- варіант впадіння суральних вен;
- наявність рефлюксів у підколінній вені, сафено-підколінному співгирлі, суральних венах, вені Джіакоміні;
- локалізацію проксимальної межі тромбу МПВ;
- наявність флотації верхівки тромбу;
- тромбоз неспроможних пронизних вен, венозних синусів;
- анатомічний варіант впадіння вени Джіакоміні у ВПВ;
- стан колатеральних гілок, що з'єднують МПВ та ВПВ, вени Леонардо.

### **3.2 Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени**

Згідно з міжнародною класифікацією СЕАР хворі були розподілені за стадіями: С<sub>2</sub> – 30 (56,6%) хворих, С<sub>3</sub> – 17 (32,1%), С<sub>4</sub> – 6 (11,3%).

Клінічні варіанти ГВТФ у басейні МПВ зображені у табл. 3.3.

## Варіант ГВТФ у басейні МПВ

Варіанти гострого варикотромбофлебиту	Кількість хворих
ГВТФ стовбура МПВ у с/з	11 (20,8%)
ГВТФ стовбура МПВ з переходом на співгирло	7 (13,2%)
ГВТФ із флотуючим тромбом у підколінній вені	12 (22,6%)
Поєднане ураження ВПВ та МПВ із флотуючими тромбами у стегновій та підколінній венах	2 (3,8%)
ГВТФ МПВ із переходом тромбозу на двочеревцеві синуси	9 (17%)
ГВТФ МПВ із переходом через литкові пронизні вени на малогомілкові вени у вигляді «запонки»	3 (5,7%)
ГВТФ МПВ із переходом через литкові пронизні вени на камбалоподібний синус	2 (3,8%)
ГВТФ МПВ із переходом через вену Джіакоміні на глибоку вену стегна та флотуючим тромбом у стегновій вені	4 (7,5%)
Ізольований ГВТФ вени Джіакоміні, пов'язаний з гирлом МПВ	3 (5,7%)
Усього	53 (100%)

У 32 (60,4%) пацієнтів із ГВТФ у системі МПВ мав місце перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему. Флотуючий тромб із поширенням через сафено-підколінне співгирло діагностовано у 12 (22,6%) випадків, тотальний ГВТФ МПВ із переходом на співгирло – у 7 (13,2%), ГВТФ МПВ із переходом тромбозу на двочеревцеві синуси – також у 9 (17%) випадків. При ГВТФ МПВ у 11 (20,8%) хворих спостерігався тромбоз суральних вен, що вимагає резекції тромбованих пронизних вен.

Рефлюкс у МПВ у підколінній ямці, від гирла до колінної щілини, вважали локальними. При цьому слід врахувати, що у МПВ об'єм рефлюкса дуже малий унаслідок великої кількості клапанів у підколінній вені, в результаті чого варикоз МПВ виявляється значно рідше. Наявність рефлюксу від гирла впадіння МПВ до

середньої третини гомілки трактували як розповсюджений. Вертикальний рефлюкс у системі МПВ від гирла впадіння до зовнішньої кісточки вважали тотальним.

Вертикальний рефлюкс у стегновій, підколінній та задніх великогомілкових венах протягом однієї третини відповідного сегмента кінцівки (стегно, гомілка) розцінювали як перший ступінь клапанної недостатності відповідних глибоких вен нижньої кінцівки. Рефлюкс у підколінній вені визначали від гирла впадіння МПВ до задньо-великогомілкових вен. Вертикальний рефлюкс протягом двох третин сегмента – як другий ступінь, протягом усього сегмента – як третій ступінь клапанної недостатності.

Наступним етапом визначали горизонтальний рефлюкс на стегні та гомілці, при цьому наявність до двох пронизних вен розцінювали як поодинокий рефлюкс. Від трьох та більше недостатніх пронизних вен у межах одного сегмента – як множинний, при множинному ураженні пронизних вен стегна та гомілки – тотальний.

Локальний рефлюкс у МПВ виявлено у 19 (35,8%), розповсюджений – у 21 (39,6%), тотальний – у 13 (24,5%). Горизонтальний рефлюкс у пронизних венах виявлений у всіх хворих, причому у 16 (30,2%) він був локальний, з них у 10 (18,9%) хворих – тотальний. Середній діаметр вен складав  $5,8 \pm 0,9$  мм. Стінка пронизних вен була витончена, скоротлива здатність різко знижена або відсутня. Частота ураження різних груп пронизних вен представлена в табл. 3.4.

Діаметр загальної стегнової вени складав  $13 \pm 0,5$  мм, поверхневої вени стегна –  $9,5 \pm 0,4$  мм, підколінної –  $9,3 \pm 0,3$  мм, задніх великогомілкових –  $3,7 \pm 0,1$  мм. Стінка глибоких вен була потовщена, її еластичність знижена, клапани потовщені, їхня рухомість знижена, повністю не змикаються. Середня тривалість рефлюксу у поверхневій стегновій вені склала  $4,4 \pm 1,1$  сек, у підколінній вені –  $3,1 \pm 1,2$  сек, у задніх великогомілкових венах –  $1,9 \pm 0,5$  сек. Гемодинамічно значимий рефлюкс у поверхневій стегновій вені виявлений у 3 (5,7%), в підколінній – 11 (20,8%) хворих, при цьому рефлюкс індекс склав  $0,51 \pm 0,02$  ( $M \pm m$ ), у тібіальній – у 3 (5,7%) пацієнтів.

Таблиця 3.4

Частота уражень пронизних вен гомілки та протяжність венозного рефлюкса в глибоких венах

Група пронизних вен	Кількість хворих	Глибокі вени	Ступінь клапанної недостатності	Кількість хворих
Група Коккета	17 (17,9%)	Поверхнева стегнова вена	Клапани повноцінні	50 (94,3%)
Група Бойда	4 (4,2%)		I ст.	3 (5,7%)
			II ст.	-
			III ст.	-
Група Шермана	3 (3,2%)	Підколінна вена	Клапани повноцінні	27 (50,9)
Малогомілкова група	2 (2,1%)		I ст.	15 (28,3%)
			II ст.	11 (20,8%)
			III ст.	-
Задньої поверхні (басейн МПВ)	29 (30,5%)	Задні великогомілкові вени	Клапани повноцінні	32 (60,4%)
			I ст.	18 (33,9%)
Kay et Kuster (позадукісточкові)	1 (1,1%)		II ст.	3 (15,7%)
			III ст.	-

При вивченні взаємовідносин рефлюксів крові у поверхневих, пронизних та глибоких венах встановлено, що у 49% пацієнтів кожен із рефлюксів мав самостійний характер і гемодинамічно не був пов'язаний один з одним, а у 51% мала місце дія вертикального та горизонтального рефлюксів. При цьому вертикальний рефлюкс виявлено у два рази частіше ніж горизонтальний і практично у всіх хворих він доходив до верхівки тромбу.

При цьому вище проксимальної та нижче дистальної межі тромбоза в межах 5 см від них виявлено 11 (20,8%) неспроможних пронизних вен.

Аналізуючи отримані дані нами встановлено, що більша частина з них – вісім – розташовувалась нижче зони тромбозу, а три з них – вище. З приводу цього виникає запитання чи не є це також загрозою переходу ГВТФ на глибоку венозну систему. В той же час ріст тромбу в дистальному напрямку, на наш погляд, можливий тільки при наявності рефлюкса по заднім великогомілкових венах через неспроможні пронизні вени та його безпосередній вплив на верхівку тромба та його наростання в дистальному напрямку (рис. 3.12).

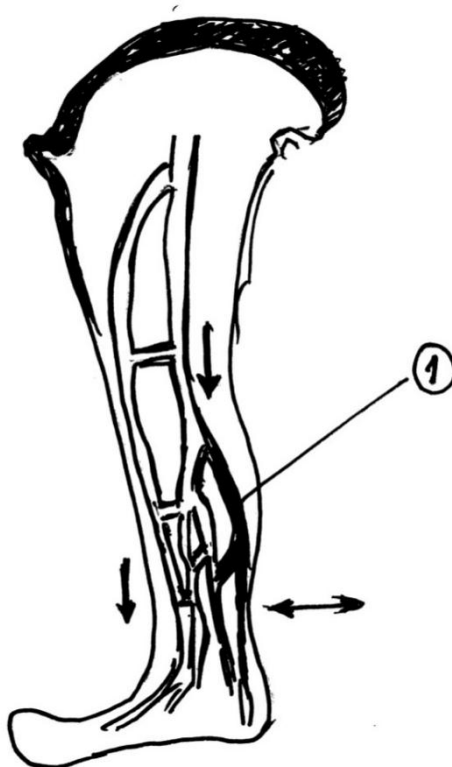


Рис. 3.12 Один з варіантів глибокого венозного рефлюкса при ГВТФ МПВ:

1 – тромбоз МПВ із переходом процесу на групу пронизних вен Коккета при наявності вертикального розповсюдженого рефлюксу у стегновій та задньо-гомілкових венах

Такий «клюшкоподібний» рефлюкс є прямим свідченням контакту з верхівкою тромба, що сприяє розвитку тромбозу в дистальному або проксимальному напрямках при клапанній неспроможності глибокої венозної

системи відповідної зони. Таким чином, тромбоз пронизних вен настає частіше, якщо вена пов'язана з венозним рефлюксом у глибоких венах.

Перехід тромботичного процесу через сафено-підколінне співгирло виявлено у 7 (13,2%) пацієнтів, флотуючий тромб – у 12 (22,6%), тромбоз пронизних вен у басейні МПВ – у 5 (9,4%). Ще 9 пацієнтів були з ГВТФ із переходом тромбозу на двочеревцеві синуси, четверо хворих мали ГТВФ МПВ із переходом через вену Джіакоміні на глибоку вену стегна з флотуючою частиною у стегновій вені. При цьому рефлюкс по підколінній вені і суральних венах спостерігався у 9 (17%). Неспроможність сафено-підколінного співгирла виявлена у 39 (73,6%). Патологічний венозний рефлюкс по стовбуру МПВ до місця проксимальної межі тромбозу спостерігався у 11 (20,8%).

На основі власного досвіду та літературних даних нами встановлено основний варіант побудови СПС (рис. 3.13).

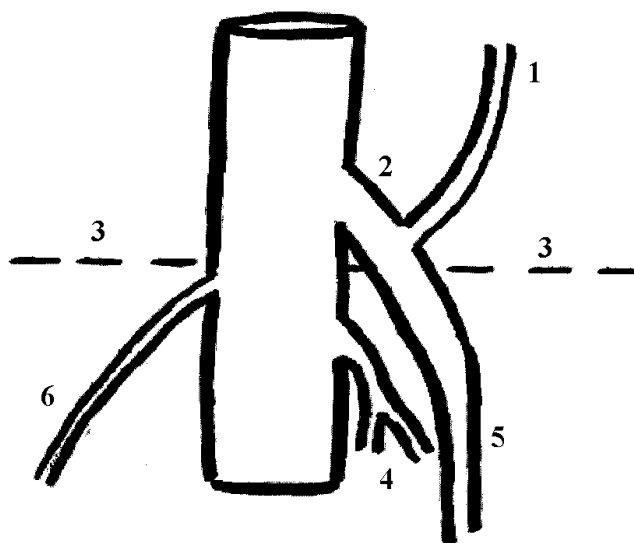


Рис. 3.13 Схема побудови ділянки сафено-підколінного співгирла:

- 1 – вена Джіакоміні;
- 2 – СПС;
- 3 – суглобова щілина;
- 4 – суральні вени;
- 5 – стовбур МПВ;
- 6 – пронизна вена Тьєрі

Суральні вени можуть впадати окремо або загальним гирлом у підколінну вену на рівні суглобової щілини, формуючи при цьому гострий кут.

Можливий варіант впадіння суральних вен у МПВ. У цьому випадку виникають труднощі при перев'язці малої підшкірної вени, а сформований «сліпий мішок» може стати причиною тромбоемболічних ускладнень (рис. 3.14).

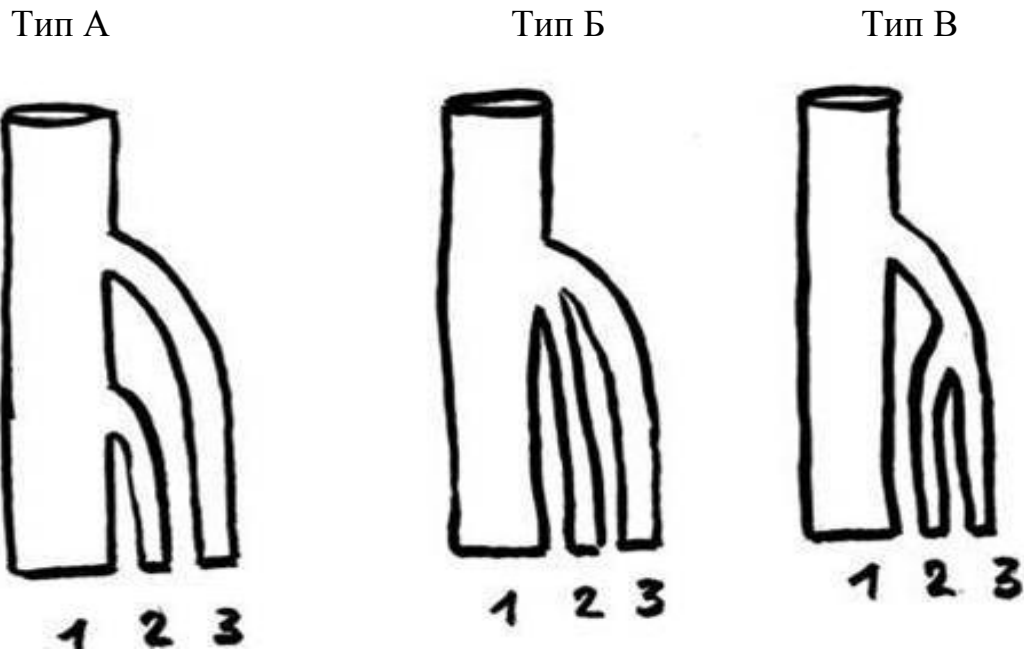


Рис. 3.14 Варіант впадіння суральних вен у МПВ

(1 – підколінна вена, 2 – суральна вена, 3 – МПВ):

тип А – роздільне впадіння МПВ та суральних вен;

тип Б – загальне співгирло МПВ та суральних вен у підколінній вені;

тип В – суральні вени впадають у МПВ

Зважаючи на це, недостатність у одній із вен передається у певній мірі й на іншу. Рефлюкс у МПВ виникає не тільки при недостатності клапана СПС, а й з суральних вен через неспроможні пронизні вени. Зрозуміло, що одним із важливих шляхів розвитку ГВТФ МПВ є перехід на синуси литкових м'язів з їх тромбозом. Рефлюкс із суральних вен у МПВ провокує напрямок розвитку ГВТФ МПВ у їхній бік. З іншого боку, можливий і протилежний варіант розвитку ГВТФ МПВ – перехід тромбозу синусів литкових м'язів через пронизні вени на МПВ. Ці дані певною мірою пояснюють той факт, що втручання на МПВ істотно збільшує ризик розвитку тромбозів глибоких вен від 5% до 10%.

Враховуючи найбільш часту побудову СПС і його локалізацію, а також взаємовідносини з суральними венами і відсутність систематизованих відомостей з даного виду патології, нами виділені такі варіанти тромбозу (рис. 3.15).

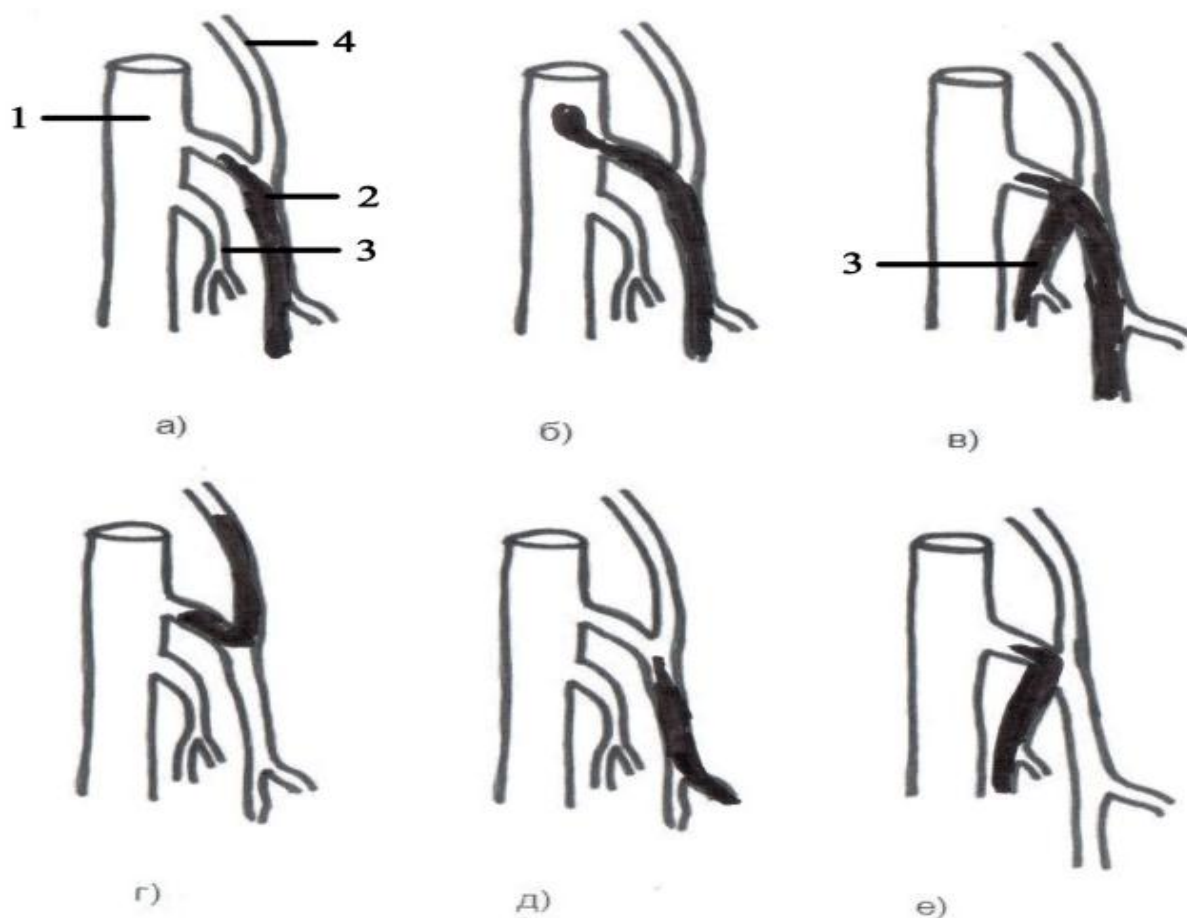


Рис. 3.15 Варіанти та вид тромбозу сафено-підколінного співгірла

(1 – підколінна вена, 2 – МПВ, 3 – суральні вени, 4 – вена Джіакоміні):

- а) тромбоз стовбура МПВ;
- б) перехід тромбозу на підколінну вену;
- в) тромбоз стовбура МПВ разом із загальним суральним стовбуром;
- г) перехід тромбозу на СПС з вени Джіакоміні;
- д) перехід тромбозу на СПС із комуніканту ВПВ;
- е) перехід тромбозу на СПС із суральних вен

При цьому враховували як висхідний, так і низхідний характер ГВТФ у системі МПВ через вену Джіакоміні (рис.3.16), тромбоз МПВ через комунікантні вени та через суральні вени.



Рис. 3.16. Ультразвукова скенограма хворого К. (режим кольорового картування). Рефлюкс крові по вені Джіакоміні

Уява про шляхи розвитку ГТВФ у системі МПВ у значній мірі покращує орієнтацію при діагностиці та вибір правильної тактики лікування цих хворих. Безумовно, при цьому необхідно урахувати і варіанти формування стовбура МПВ та варіанти побудови та локалізації СПС.

Тромботичний процес із МПВ може поширитися на підколінну вену двома шляхами: безпосередньо через неспроможне співгирло та через неспроможні литкові пронизні вени на венозні колектори камбалоподібного м'яза (парні *vv. gastrocnemius* і непарна *v. soleus*, яка є найбільш потужною).

У таких ситуаціях, у обов'язковому порядку виділяємо підколінну вену для контролю за поширеністю тромботичного процесу. При тромбозі колекторів камбалоподібного м'яза виконуємо перев'язку безпосередньо біля підколінної вени з резекцією тромбованого колектора.

Процес тромбоутворення може проходити як у глибоких венах кінцівки і тазу, так і у поверхневій веноній системі, навіть у пронизних венах. Локалізація тромбозу визначає клінічну картину, вірогідність ТЕЛА, перебіг гострого та посттромботичного періодів, прогноз для життя, працездатність пацієнта та

якість його життя. Саме тому, ми розглядаємо означену проблему в єдиному контексті, враховуючи те, що доволі часто тромбози поверхневих вен передують виникненню тромбозів у глибокій венозній системі.

При плануванні втручання на МПВ з метою ліквідації венозного рефлюкса у підколінній ямці потрібно керуватися такими положеннями: метою оперативного лікування гострого варикотромбофлебіту в басейні МПВ повинна бути обов'язкова ліквідація усіх джерел рефлюкса, пов'язаних із МПВ, що можливо тільки за умови виконання доопераційного КДС; видалення тільки варикозно-розширених вен.

Таким чином у 32 (60,4%) пацієнтів із ГВТФ системи МПВ мав місце перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему. Флотуючий тромб з поширенням через сафено-підколінне співгірло діагностовано у 12 (22,6%) випадках, тотальний ГВТФ МПВ із переходом на співгірло – 7 (13,2%), ГВТФ МПВ з переходом тромбозу на двочеревцеві синуси у 9 (17%) випадках.

Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:

1. Гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Харківська хірургічна школа. — 2014. — № 3 (66). — С. 19 — 24.

2. Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Науково-практичний журнал. — 2014. — Т 13, № 2 (48). — С. 41 — 43.

## РОЗДІЛ 4

### ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ У БАСЕЙНІ МАЛОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ

#### 4.1 Хірургічна тактика при лікуванні ГВТФ у басейні МПВ

У хірургічній клініці Закарпатської обласної лікарні імені Андрія Новака на лікуванні з приводу ГВТФ системи МПВ перебувало 53 хворих.

Лікування полягало у: 1) ліквідації загрози тромбоемболічних ускладнень шляхом тромбектомії та перев'язки тромбованої судини нижче співгирла; 2) терміновій радикальній флебектомії з субфасціальною дисекцією пронизних вен; 3) попередженні при ізольованому ГВТФ приток МПВ поширення процесу на стовбур МПВ та ВПВ, а також на недостатні пронизні вени шляхом флебектомії; 4) профілактика ТЕЛА при ускладненому перебігу ГВТФ тромбозом глибоких вен.

У всіх хворих на ГВТФ МПВ при неспроможності пронизних вен була виконана їх дисекція, при тромбованих пронизних венах – екстирпація.

При плануванні втручання на МПВ з метою ліквідації венозного рефлюксу у підколінній ямці хірург повинен керуватися такими положеннями:

- 1) необхідно видаляти тільки варикозно-розширені вени, оскільки рефлюкс з пронизних вен підколінної ямки може спостерігатися і при нормальному СПС;
- 2) ліквідація усіх джерел рефлюксу, пов'язаних з МПВ, що можливо тільки за допомогою доопераційного кольорового дуплексного сканування;
- 3) перев'язка СПС на рівні підколінної вени;
- 4) при наявності флотуючого тромбу у підколінній вені після виконання тромбектомії ушиваємо вену атравматичною ниткою 6/0.

Види операційних втручань та локалізація тромботичного процесу в системі МПВ зображені у таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Локалізація тромботичного процесу та види  
хірургічних втручань

Локалізація тромботичного процесу	Види втручань
МПВ (n=11)	Видалення МПВ
МПВ із переходом на СПС (n=7)	Відкрита тромбектомія із гирла підколінної вени + видалення МПВ
МПВ із флотуючим тромбом у підколінну вену (n=12)	Відкрита тромбектомія із підколінної вени + видалення МПВ
Поєднання уражень МПВ та ВПВ з флотуючими тромбами у стегновій та підколінній венах (n=2)	Відкриті тромбектомії із підколінної та стегнової вен + видалення МПВ та ВПВ
Поєднання уражень МПВ та ВПВ з флотуючими тромбами у стегновій та підколінній венах (n=2)	Відкриті тромбектомії із підколінної та стегнової вен + видалення МПВ та ВПВ
МПВ з переходом тромбозу на двочеревцеві синуси (n=9)	Перев'язка гирла двочеревцевого синуса + видалення МПВ
МПВ із переходом через литкову пронизну вену на малогомілкові вени (n=3)	Перев'язка малогомілкових вен у гирлі + видалення МПВ
МПВ із переходом через литкову пронизну вену на камбалоподібний синус (n=2)	Перев'язка в місці впадіння + видалення МПВ
МПВ із переходом через вену Джіакоміні на глибоку вену стегна та флотуючим тромбом у стегновій вені (n=4)	Видалення флотуючого тромбу зі стегнової вени + лігування глибокої вени стегна + видалення МПВ, флебектомія вени Джіакоміні
Ізольований варикотромбофлебіт вени Джіакоміні, пов'язаний з гирлом МПВ (n=3)	Пригирлова дисекція та видалення вени Джіакоміні

Дані положення є основними при лікуванні ГВТФ МПВ. Одним із відповідальних етапів хірургічного лікування при ГВТФ МПВ є виділення і резекція СПС з можливою тромбектомією. При наявності неспроможних і/або тромбованих пронизних вен і при відсутності тромбозу СПС першим етапом проводилася їхня субфасціальна дисекція, а потім – кросектомія. Другий етап безпосередньо пов'язаний з першим – визначення місця і варіантів впадіння суральних вен у підколінну вену і/або МПВ, або СПС.

Цей момент є надзвичайно важливим, оскільки суральні синуси можуть впадати у термінальний відділ МПВ або ВПВ, або ж МПВ може впадати у загальне гирло сурального синусу і під час операції можуть бути перев'язані або відірвані головки синусів двочеревцевих та камбалоподібного м'язів.

Третій етап – обробка неспроможних тромбованих пронизних вен. Четвертий етап – парціальна або тотальна флебектомія стовбура МПВ, при необхідності висічення тромбованих синусів камбалоподібного м'яза. П'ятий – мініфлебектомія і/або склеротерапія приток МПВ та висічення конгломератів поверхневих варикозно розширених тромбованих вен.

Кількість та послідовність етапів може змінюватися у залежності від конкретного варіанту варикотромбофлебиту, але головним залишається одне – адекватна обробка місць впадіння МПВ і суральних вен у підколінну.

Практично у 32 (60,4%) пацієнтів із ГВТФ системи МПВ мав місце перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему. Флотуючий тромб з поширенням через СПС діагностовано у 22,6% випадках, тотальний ГВТФ МПВ з поширенням на співгирло – у 13,2%, ГВТФ МПВ з поширенням тромбозу на двочеревцеві синуси – у 17% випадках (див. табл. 3.3).

Якщо проаналізувати ці дані, то стає цілком очевидно, що у 32 хворих з висхідним варикотромбофлебітом стовбура МПВ процес тромбоутворення мав напрямок у бік вертикального рефлюксу, що пояснює велику кількість пацієнтів з флотуючими тромбами у підколінній вені та ураженням співгирла. Рефлюкс у литкових венах виявлений у 6 (11,3%) хворих.

Таким чином, уява про варіанти побудови проксимального відділу МПВ та суральних вен, виявлення та корекція патологічних венозних рефлюксів у басейні МПВ є головним моментом адекватної діагностики та лікування ГВТФ МПВ.

#### 4.2 Доступ та резекція сафено-підколінного співгирла

Вибір доступу з урахуванням варіанту анатомії пригирлового відділу МПВ є дуже важливим етапом операції. Доступ до гирла МПВ є більш травматичний, ніж до гирла ВПВ. Він пов'язаний з верифікацією не тільки СПС, але й прилеглих судин, нервів і взяттям їх на турнікет (рис.4.1).

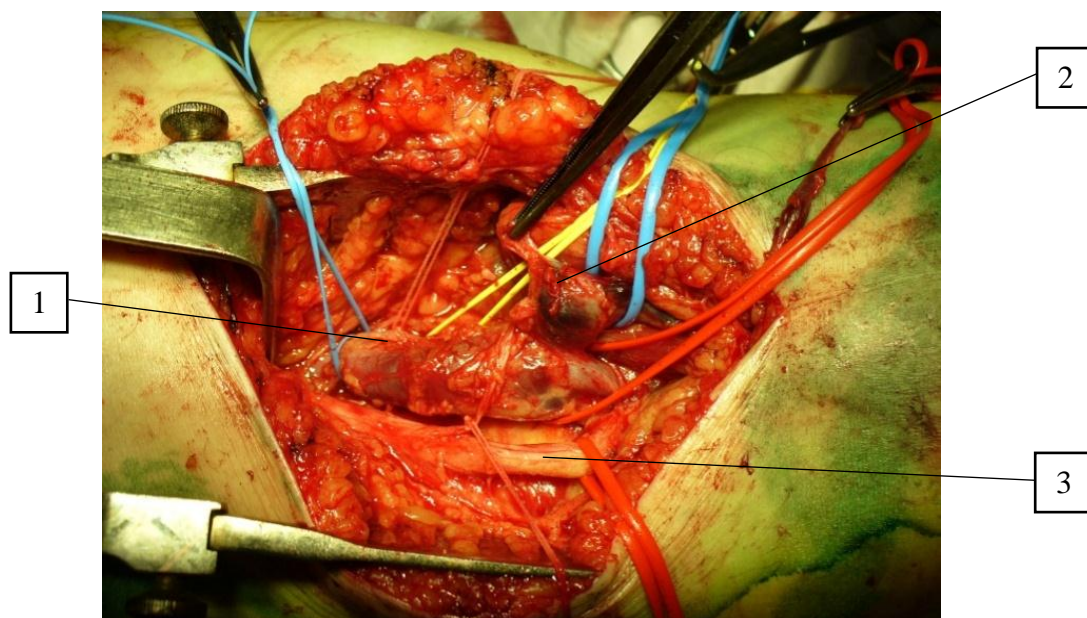


Рис. 4.1 Інтраопераційне фото хворої К.:

- 1 – підколінна вена,
- 2 – МПВ,
- 3 – n. tibialis

Для правильного вибору операційного втручання, здатного забезпечити адекватний доступ та візуалізацію підколінної ямки, слід урахувувати топографічну анатомію останньої.

МПВ є продовженням зовнішньої крайової вени ступні, проходить позаду латеральної кісточки та прямує доверху. МПВ спочатку розташована по зовнішньому краю ахілового сухожилка, потім переходить на його задню поверхню і наближається до середньої лінії задньої поверхні гомілки. Починаючи з цієї ділянки найчастіше вена представлена одним стовбуром. На всій довжині МПВ супроводжує *n. cutaneus surae medialis*, який у підколінній ямці перекидається через МПВ й інервує задньо-медіальну поверхню гомілки. Пошкодження цього нерву призводить до неврологічних порушень.

Найбільш поверхнево у підколінній ямці розташований *n. tibialis*, глибше та медіальніше – підколінна вена, а ще глибше і медіальніше – підколінна артерія.

На межі середньої та верхньої третини гомілки МПВ проникає у товщу глибокої фасції та розташована між листками останньої. У підколінній ямці МПВ проходить крізь глибокий листок фасції і у 64,2% спостережень впадає у підколінну вену. У ряді випадків МПВ переходить вище підколінної ямки, впадає у стегнову вену або притоки глибокої вени стегна, деколи у притоку ВПВ.

У верхній третині гомілки МПВ утворює багаточисельні анастомози з системою ВПВ.

Медіальна і латеральна литкові вени виходять з однойменних головок *vv. gastrocnemius* і впадають або загальним гирлом, або окремо у підколінну вену на рівні суглобової щілини. Їх довжина 8-10 см, діаметр до 7 мм, при цьому діаметр медіальної литкової вени у 2-3 рази більший ніж латеральної.

Формуючи гострий кут, литкові вени впадають окремо або, загальним гирлом у підколінну вену на рівні суглобової щілини; при впадінні литкових вен у СПС виникають труднощі при перев'язці малої підшкірної вени, а сформований „сліпий мішок”, що загрожує утворенням емболонебезпечних тромбів.

Камбалоподібна вена довжиною 8-10 см та шириною до 7 мм на всій довжині супроводжується однойменною артерією і впадає у підколінну вену самостійно, проксимальніше гирла литкових вен або зливається з останніми [167].

Після оперативних втручань з приводу ураження МПВ збільшується ризик розвитку тромбозів глибоких вен від 5% до 10%. Оскільки недостатність у одній із

вен передається у певній мірі і на іншу, рефлюкс у МПВ виникає не тільки при недостатності клапана СПС, а й із литкових вен через неспроможні пронизні вени. Тому одним із важливих шляхів розвитку ГВТФ МПВ є поширення на синуси литкових м'язів з їх тромбозом. Рефлюкс із суральних вен у МПВ провокує напрямок розвитку ГВТФ МПВ у їхній бік. З іншого боку, можливий і протилежний варіант розвитку ГВТФ МПВ – поширення тромбозу синусів литкових м'язів через пронизні вени на МПВ [52, 75, 80]. Також слід урахувувати можливість поширення тромботичного процесу на підколінну вену через пронизні вени підколінної ямки.

Для втручання на венах підколінної ямки запропоновані різні доступи: поперечний, поздовжній, косо-вертикальний, S-подібний. На наш погляд, S-подібний доступ є найбільш адекватним для візуалізації підколінної, нижньої третини стегнової вен, МПВ та її приток (рис. 4.2).

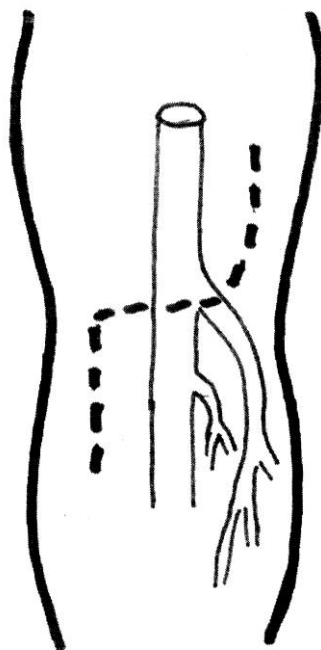


Рис. 4.2 Схема S-подібного доступу до судинно-нервового пучка підколінної ямки

У підколінній ямці трапляються крупні конгломерати варикозно-розширених вен, що зумовлено розширенням проксимальних приток МПВ і/або ізольованою неспроможністю м'язових комунікантних вен у верхній третині гомілки.

При обробці СПС зберігаються аналогічні принципи, як і при виконанні кросектомії. МПВ перев'язували пристінково у місці впадіння у підколінну вену без залишення кукси. Усі крупні притоки видалялися. Формування кукси МПВ (сліпий мішок) при обробці СПС може призвести до тромбозу останнього з можливістю поширення на глибокі вени та розвитком ТЕЛА.

Довга кукса МПВ може бути не тільки джерелом тромбоутворення, але й однією з причин рецидиву варикозно-розширених вен у підколінній ділянці. Маркування співгирла під час КДС та прецизне маркування і мобілізація усіх судин та нервів дозволяє виконати пристінкову перев'язку без формування кукси.

Слід відзначити, що до впадіння у підколінну вену МПВ може зливатися з суральними венами, представленими одним або двома стовбурами (рис.4.3).

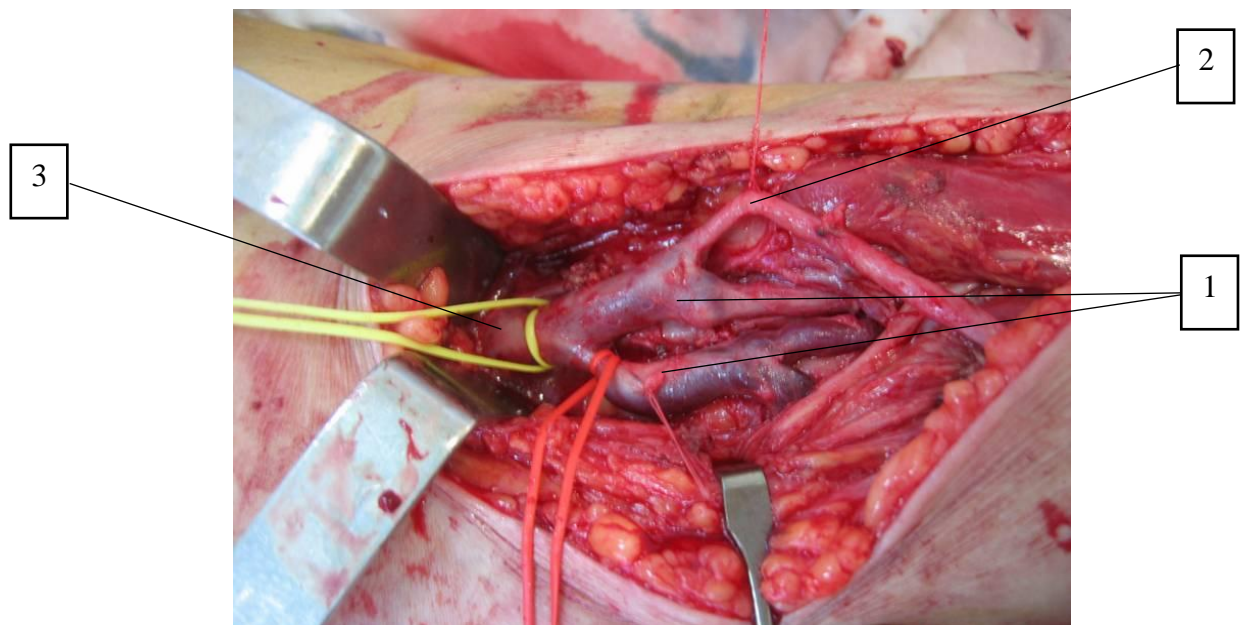


Рис. 4.3 Інтраопераційне фото хворої Р. Злиття суральних вен, що представлені двома стовбурами, з МПВ:

- 1 – суральні вени,
- 2 – МПВ,
- 3 – підколінна вена

На думку А.В. Шаталова при загальному стовбурі МПВ та литкових вен та наявності рефлюксу у них рекомендується перев'язувати стовбур на рівні підколінної вени, а при ізольованому рефлюксі у МПВ перев'язувати тільки її і

зберігати литкові вени і загальний стовбур. Можливо це положення правомірне у лікуванні ХВН, але при наявності тромбозу хоча би в одній системі, відсутні гарантії неможливості подальшого розвитку тромботичного процесу. Тим більше, коли мова йде про тотальний тромбоз суральних вен (рис. 4.4).

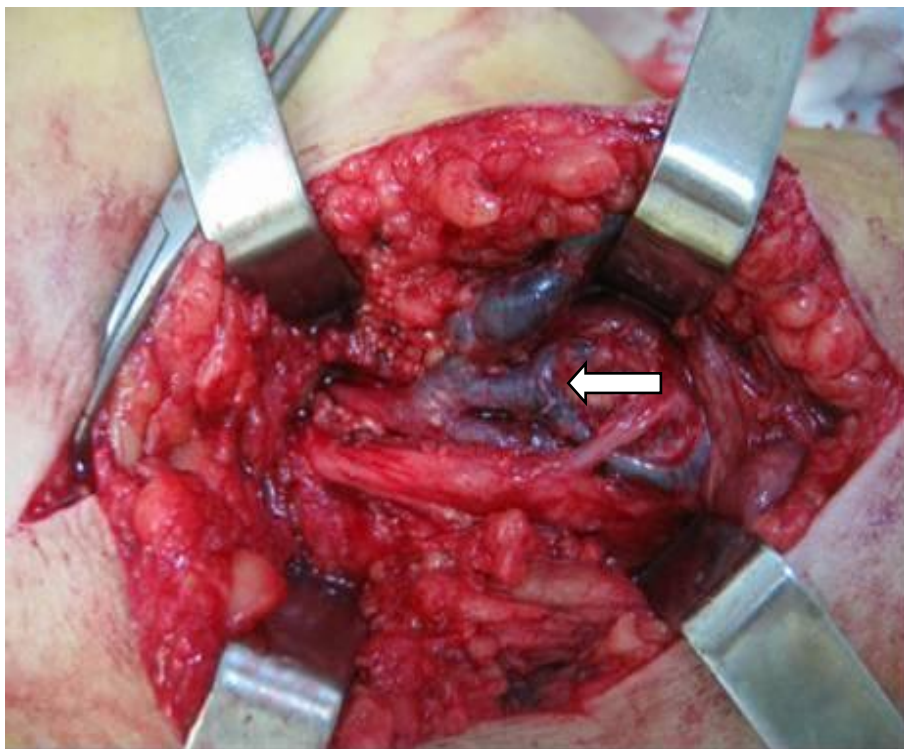


Рис 4.4 Інтраопераційне фото хворої Л. Тотальний тромбоз суральних вен

За даними В.С. Савельєва (2001), при варіанті впадіння суральних вен у СПС є певні складності при перев'язці МПВ, унаслідок чого формується «сліпий мішок», що може стати причиною тромбоутворення [83].

У опрацьованій нами літературі, на наш погляд, приділено недостатньо уваги обсягу операційного втручання при поширенні тромботичного процесу з тромбованих пронизних вен на вени гомілки або ж при тромбуванні колекторів камбалоподібного м'яза.

У тих випадках, коли тромботичний процес із поверхневих вен через неспроможні пронизні вени поширився на одну з гомілкових вен, особливо при наявності флотуючої ділянки тромбу, окрім класичної флебектомії операційне

втручання доповнюємо лігуванням скомпрометованої вени у місці впадіння у підколінну вену лігатурою з терміном розсмоктуванням 2-3 місяці (рис. 4.5).

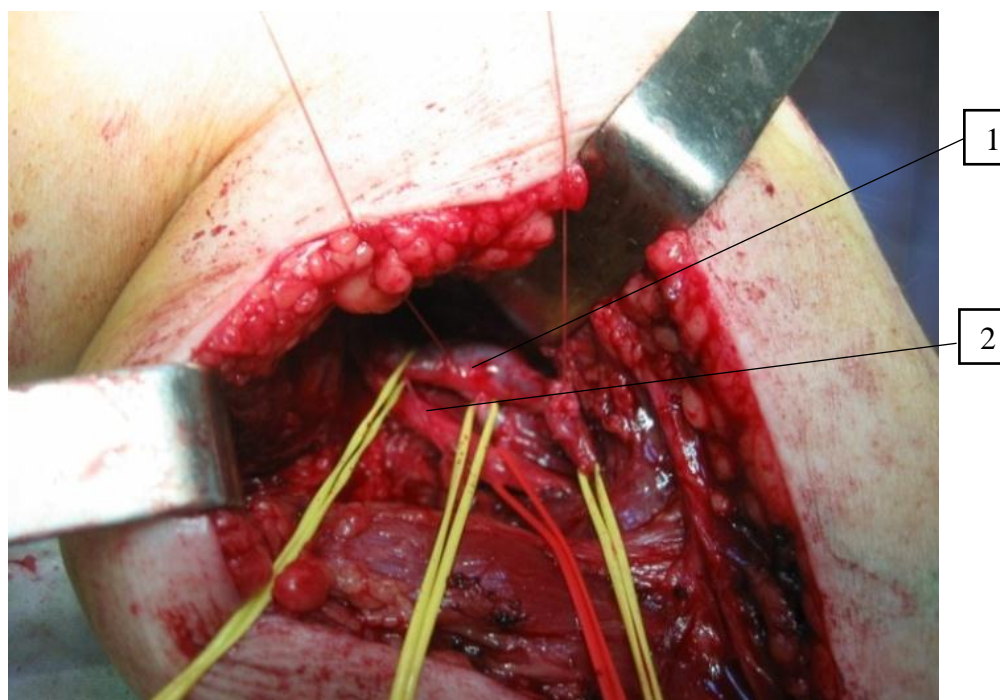


Рис. 4.5 Інтраопераційне фото хворого Б. Пригирлове лігування тромбованої гомілкової вени

- 1 – малогомілкова вена,
- 2 – задня великогомілкова вена

Як приклад наводимо виписку з медичної карти стаціонарного хворого Ш. № 17289/640.

*Хворий Ш. 1964 р.н. поступив у відділення хірургії судин із скаргами на біль у лівій нижній кінцівці, наявність болючого тяжу по ходу ВПВ на лівій гомілці, наявність щільних варикозних вузлів на литці, наявність набряку лівої гомілки 28.10.13.*

*За даними кольорового дуплексного сканування від 28.10.13*

*Глибока венозна система – прохідність та функція загальної стегнової вени, термінального сегменту глибокої вени стегна, поверхневої стегнової вени; медіальної групи двочеревцевого венозного синуса; латеральної групи двочеревцевого венозного синуса; камбаловидного венозного синуса – збережена;*

*вертикальний рефлюкс у підколінній вені – клапанна недостатність II ст.; оклюзія переважно організованими тромбами із рухомою верхівкою малогомілкових вен.*

*Поверхнево-глибокі венозні співгирла – недостатність остіального клапана великої підшкірної вени з помірною пригирловою ектазією основного стовбура великої підшкірної вени; литково-поплітеальне співгирло відсутнє, мала підшкірна вена поширюється у вену Джіакоміні.*

*Система поверхневих (підшкірних) вен – прохідність та функція передньо-латеральної підшкірної вени стегна; вени Джіакоміні; передньої арочної вени; збережені; помірна дифузна ектазія з ознаками поширеної клапанної недостатності стегнового сегменту великої підшкірної вени; оклюзія переважно організованими тромбами із фіксованою верхівкою (проекція верхньої третини гомілки) гомілкового сегменту великої підшкірної вени; оклюзія переважно організованими тромбами (проекція середньої третини гомілки) малої підшкірної вени; оклюзія переважно організованими тромбами (проекція верхньої середньої третин гомілки) вени Леонардо; сегментарна ектазія з ознаками сегментарної клапанної недостатності (проекція середньої третини гомілки) латеральної підшкірної вени гомілки; оклюзія переважно організованими тромбами міжсафенної вени.*

*Система пронизних вен – тромботична оклюзія пронизної вени групи Шермана; горизонтальний рефлюкс у 2 пронизні вени медіальної двочеревцевої групи; клапанна недостатність пронизної вени латеральної двочеревцевої групи, горизонтальний рефлюкс; клапанна недостатність пронизної вени групи Бассі; клапанна недостатність пронизної вени групи Кея-Кастера; клапанна неспроможність 2 пронизних вен групи Коккета; клапанна недостатність пронизних вен групи Бойда; тромбоз 2 пронизних вен малогомілкової групи.*

*Заключення: ехоознаки тромбозу поверхневих вен лівої н/к та малогомілкових вен, As,d,p, Pr 14, 2, 5, 18, o 15, 2, 4, 5, 18; L II.*

*Лабораторні обстеження:*

*Er – 3,8 Т/л; Нв – 115 Г/л; L – 2,0 Г/л; ШОЕ – 11 мм/год.; Ф-ла:eo – 2%; п – 11%; с – 53%; л – 28%; м – 6%. Цукор крові: 4,7 ммоль/л.*

*Біохімія крові: заг. білір. – 5,7 мкмоль/л; заг. білок – 61,2 г/л; сечов. – 4,8 ммоль/л; тим. пр. – 0,7 sh; пр. Малена – негат.; АЛАТ – 0,31 ммоль/л; АсАТ – 0,13 ммоль/л.*

*Група крові: А(II) резус-фактор + (позит.). HBsAg: негат. РМП: негат.*

*ЗАС: жовта, прозора; пит. вага 1012; рН 5,0; білок мін. сліди; цукор та ацетон не виявл.; епіт. кл. ++; лейк. 4-5 в п/з; еритро. 2-3 в п/з; слиз ++; бакт. ++.*

*Діагноз: Гострий варикотромбофлебіт великої підшкірної вени лівої гомілки. ГВТФ малої підшкірної вени лівої нижньої кінцівки. Гострий флеботромбоз малогомілкових вен лівої гомілки. С2, 3 S.*

*28.10.13 р. Операція: Кросектомія. Флебектомія великої підшкірної вени за Бебкоком-Наратом зліва. Флебектомія малої підшкірної вени зліва. Пригирлова перев'язка малогомілкових вен. Обробка неспроможних та тромбованих пронизних вен з доступу «міні-Лінтон»*

*П/о період протікав без ускладнень. П/о рани загоїлися первинним натягом. У післяопераційному періоді отримав низькомолекулярний гепарин в середній терапевтичній дозі. Хворий у задовільному стані виписаний на амбулаторне лікування за місцем проживання.*

*Рекомендовано:*

- *клопідогрель 75 мг 1 раз на добу 1 міс;*
- *детралекс по 1 капс. 2 рази на добу протягом 2 місяців;*
- *динамічне спостереження хірурга за місцем проживання;*
- *контрольний огляд через 1 місяць;*
- *еластичне бинтування до 3-4 місяців.*

*При поширенні тромботичного процесу на підколінну вену (через неспроможне співгирло та через неспроможні литкові пронизні вени на венозні колектори) обов'язково виділяємо для контролю підколінну вену. При тромбованих венозних колекторах виконуємо перев'язку безпосередньо біля підколінної вени з резекцією останніх.*

### 4.3 Методика виконання резекції тромбованого колектора камбалоподібного м'яза

Операційне втручання починають із виділення та мобілізації підколінної вени та гирла МПВ і гирла суральних вен. Останні представлені парними *vv. gastrocnemius* і непарною *v. soleus*. Ці венозні колектори впадають у підколінну вену, як правило, окремо і мають довжину 7-10 см. При цьому слід відзначити, що діаметр останніх може сягати майже сантиметра, що створює умови для формування масивних тромбів. Після мобілізації підколінної вени накладаємо на неї турнікет для контролю, проводимо ретельну ревізію поширеності тромботичного процесу. При тромбозі литкових пронизних вен виділяємо їх з окремих розрізів до місця впадіння одного із колекторів (рис. 4.6).

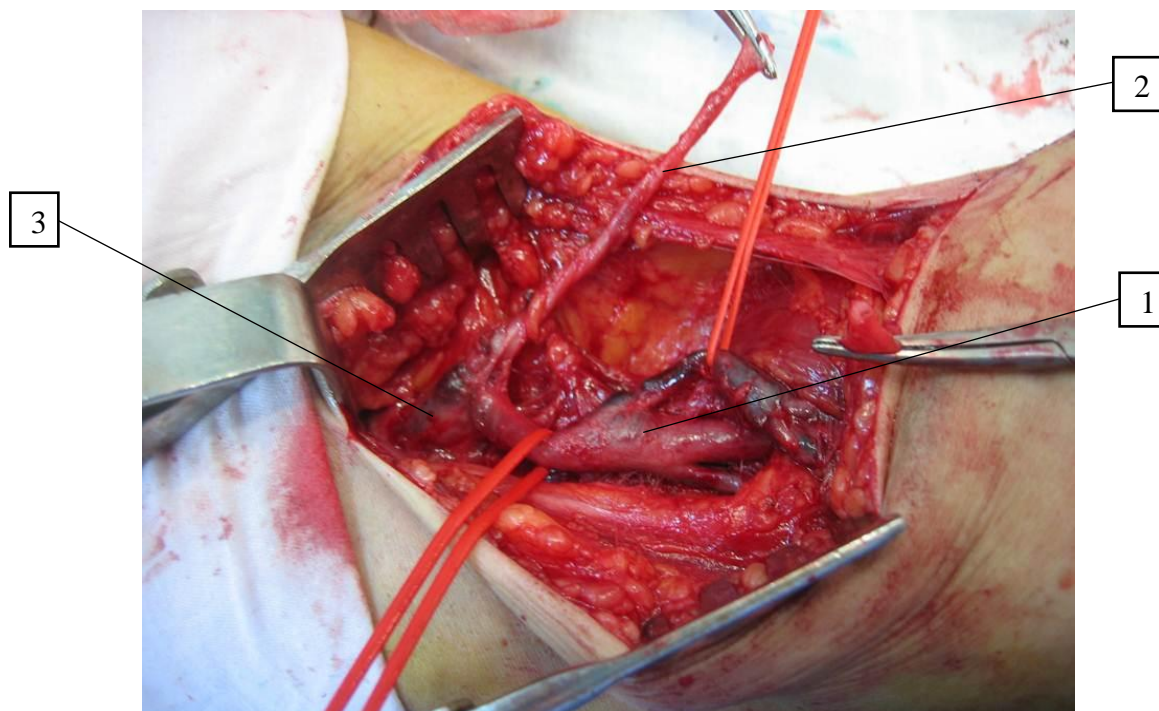


Рис. 4.6 Інтраопераційне фото хворого Р.:

- 1 – тромбований колектор камбалоподібного м'яза,
- 2 – МПВ,
- 3 – підколінна вена

Для цього волокна камбалоподібного м'яза розшаровують у повздожньому напрямку. Після виконання тромбектомії з гирла колектора та відновлення цілісності підколінної вени, тромбований колектор видаляється разом з тромбованою пронизною веною. Як правило, у верхньому куті підколінної ямки від n.tibialis відходить n.pegoneus communis. При впадінні МПВ у підколінну вену на 3-5 см вище щілини колінного суглоба, виділяючи гирло МПВ, зростає ймовірність пошкодження n.pegoneus communis.

Як приклад наводимо виписку з медичної карти стаціонарної хворої Д. № 19331/716.

*Хвора Д., 1974 р.н поступила у відділення хірургії судин із скаргами на біль у лівій нижній кінцівці, наявність щільного болючого тяжу на гоміліці та стегні, виражену гіперемію шкіри над ущільненнями, наявність варикозних вузлів по ходу ВПВ на лівій н/кінцівці, пастозність лівої гомілки.16.04.15.*

*В анамнезі: ГПМК (1988), апендектомія (1980), герніотомія з приводу правобічної пахової грижі (1999). Локально при поступленні: від с/третьої гомілки до н/третьої стегна пальпується щільний, болючий тяж з гіперемією шкіри над ним. По ходу ВПВ на лівій гоміліці значна кількість варикозних вузлів. Пульс на всіх сегментах задовільний.*

*За даними ультразвукового дуплексного сканування – глибока венозна система: прохідність та функція загальної стегнової вени, термінального сегменту глибокої вени стегна, поверхневої стегнової вени; підколінної вени; медіальної групи двочеревцевого венозного синуса; латеральної групи двочеревцевого венозного синуса; малогомілкових вен; передніх великогомілкових вен; задніх великогомілкових вен – збережені; оклюзія переважно організованими тромбами із частково фіксованою верхівкою (проекція верхньої середньої третин гомілки) камбалоподібного венозного синуса.*

*Поверхнево-глибокі венозні співгирла – недостатність остіального клапана великої підшкірної вени з помірною вираженою пригирловою ектазією основного стовбура великої підшкірної вени; недостатність остіального клапана малої*

підшкірної вени з помірною пригирловою ектазією основного стовбура малої підшкірної вени.

*Система поверхневих (підшкірних) вен: прохідність та функція передньої аорочної вени збережені; дифузна ектазія з ознаками поширеної клапанної недостатності стегнового сегменту великої підшкірної вени; оклюзія переважно організованими тромбами (проекція верхньої третини гомілки) гомілкового сегменту великої підшкірної вени; оклюзія переважно організованими тромбами із частково фіксованою верхівкою (проекція верхньої середньої нижньої третин гомілки) малої підшкірної вени; сегментарна ектазія з ознаками проксимальної сегментарної клапанної недостатності передньо-латеральної підшкірної вени стегна; оклюзія переважно організованими тромбами (проекція верхньої середньої третин гомілки) вени Леонардо; сегментарна ектазія з ознаками сегментарної клапанної недостатності (проекція середньої третини гомілки) латеральної підшкірної вени гомілки; оклюзія переважно організованими тромбами міжсафенної вени.*

*Система пронизних вен: клапанна недостатність пронизної вени групи Гунтера; клапанна недостатність 2 пронизних вен медіальної двочеревцевої групи; клапанна недостатність пронизних вен латеральної двочеревцевої групи; тромботична оклюзія пронизної вени камбаловидної групи; клапанна недостатність пронизної вени групи Бассі; клапанна недостатність 2 пронизних вен групи Коккета; клапанна недостатність пронизної вени групи Бойда; клапанна недостатність 2 пронизних вен малогомілкової групи.*

*Заключення: ехоознаки тромбозу поверхневих вен та камбаловидного венозного синуса лівої н/к, As,d,p, Pr 2, 4, 5, 17, 18 о 16, 3, 4, 5, 18; L II.*

*Лабораторні обстеження:*

*Er – 4,2 Т/л; Hb – 132 Г/л; L – 6,2 Г/л; ШОЕ – 22 мм/год.; Ф-ла:eo – 2%; n – 4%; c – 69%; л – 23%; м – 2%. Цукор крові: 5,0 ммоль/л.*

*Біохімія крові: заг. білір. – 15,7 мкмоль/л; заг. білок – 61,2 г/л; сечов. – 4,8 ммоль/л; тим. пр. 0,7 SH; пр. Малена негат.; АлАТ – 16,5 МЕ/л; АсАТ – 26,8 МЕ/л; GGT – 25,4 МЕ/л.*

*Група крові O(I) Rh-фактор (+) позит. Кров на HBsAg: негат.. RW крові: негат.*

*ЗАС: жовта, прозора; питома вага 1015; рН 6,0; епіт. кл. +, лейкоц. 1-2 в п/з; слиз +; Са оксалати +.*

*Діагноз: Гострий висхідний варикотромбофлебіт басейнів великої та малої підшкірних вен з тромбозом камбалоподібного венозного синуса. ХВН II ст., С2, 3 S.*

*16.04.11 р. Операція: Кросектомія. Флебектомія великої та малої підшкірних вен за Бебкоком-Наратом зліва. Резекція камбалоподібного синуса. Обробка неспроможних та тромбованих пронизних вен з доступу «міні-Лінтон».*

*П/о перебіг без ускладнень. П/о рани зажили первинним натягом. Отримала низькомолекулярний гепарин в середніх терапевтичних дозах в післяопераційному періоді. Виписана у задовільному стані на амбулаторне лікування.*

*Рекомендовано:*

- *клопідогрель 75 мг 1 раз на добу 1 міс;*
- *детралекс по 1 капс. 2 рази на добу протягом 2 місяців;*
- *динамічне спостереження хірурга за місцем проживання;*
- *контрольний огляд через 1 місяць;*
- *еластичне бинтування до 3-4 місяців.*

Локалізація тромботичного процесу (глибокі вени гомілки, вени малої миски, поверхнева венозна система, пронизні вени) визначає клінічну картину, вірогідність ТЕЛА, перебіг гострого та посттромботичного періодів, прогноз для життя, працездатність пацієнта та якість його життя. Означену проблему слід розглядати в єдиному контексті, враховуючи те, що доволі часто тромбози поверхневих вен передують виникненню тромбозів у глибокій венозній системі (рис. 4.7). Тому ми наполягаємо щоб при варикотромбофлебіті виконувалось променеве дослідження.

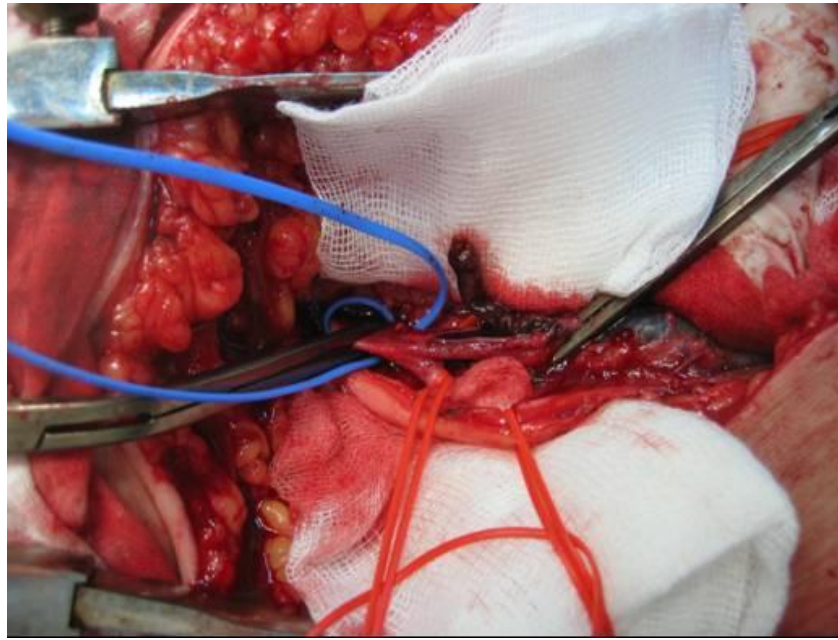


Рис. 4.7 Флотуючий тромб у підколінній вені як наслідок тромбозу МПВ:

На думку А. Marchiogi (2006), проксимальний кінець свіжого тромбу, зазвичай, не є фіксованим до судинної стінки, тому термін «вільний флотуючий тромб» не повинен використовуватися, оскільки він є двозначним, і його клінічне значення не з'ясовано. Ми не погоджуємося з даною позицією, оскільки ми неодноразово виявляли флотуючі тромби у пацієнтів із тривалістю тромботичного процесу більше 2 місяців (рис. 4.8).



Рис. 4.8 Поєднане ураження ВПВ (1) та МПВ (2) із флотуючими тромбами у стегновій та підколінній венах

Ми переконані, що всім пацієнтам без винятку при діагностуванні або ж підозрі на тромботичне ураження поверхневих вен необхідно виконати детальне ультрасонографічне обстеження з метою визначення рівня, протяжності процесу та можливого поширення його на глибоку венозну систему

Проведені гістологічні дослідження видалених тромбів у більшості випадків вказують на зрілість тромботичних мас.

Ми сприймаємо за аксіому позицію більшості флебологів про необхідність виконання термінового операційного втручання у пацієнтів з діагностованими флотуючими тромбами незалежно від тривалості тромботичного процесу. Характерною рисою всіх емболозагрозливих тромбів є те, що флотуюча частина розміщена в інтенсивному плинні крові, який протидіє адгезії тромботичних мас до стінки вени, тому спрогнозувати подальший розвиток (фрагментація чи фіксація до стінки) за будь-яких обставин неможливо.

Ускладнень після перев'язки литкових вен ми не спостерігали. Відтік, на нашу думку, відбувається у систему інтактних гомілкових вен.

Обробку СПС слід виконувати після розсічення фасції у повздовжньому напрямку. Далі проводили виділення співгирла, взяття його на турнікет, виконували флеботомію з метою визначення у просвіті МПВ тромботичних мас до отримання ретроградного кровоплину із підколінної вени (рис. 4.9).

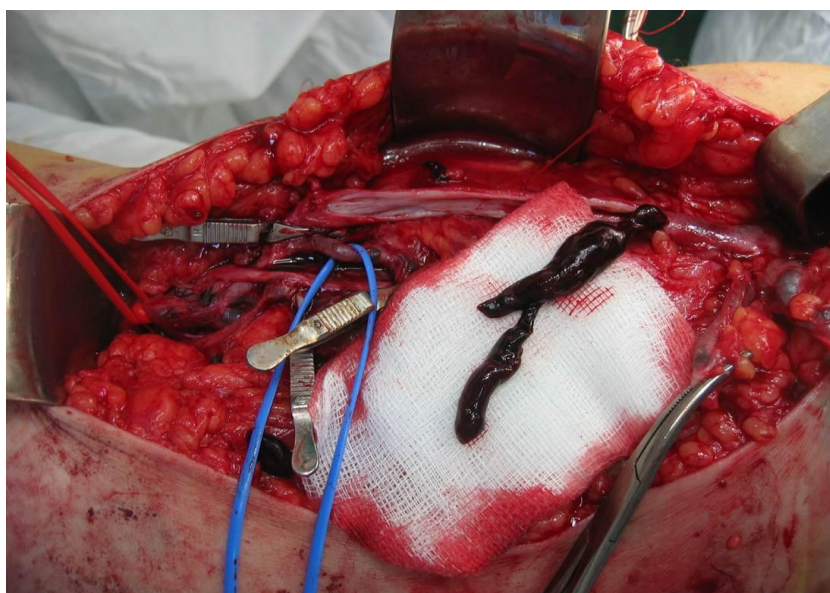


Рис. 4.9 Інтраопераційне фото хворої І. Повздовжня флеботомія МПВ з тромбектомією

Коли тромбоз МПВ поширюється на її гирло, його розкриття і резекція потребують деяких запобіжних заходів. Із метою запобігання відриву тромбу і міграції з поверхневих у глибокі вени дисекція співгирла повинна виконуватися делікатно. При найменшій підозрі на тромбоз підколінної вени співгирла необхідно виділити більш широко, а підколінну вену мобілізувати на 3-5 см вище співгирла та взяти на турнікети вище і нижче співгирла. Проксимальна частина тромбу видалялася під візуальним контролем на висоті проби Вальсальви. Після відсічення, МПВ перев'язували пристінково без формування кукси.

У випадку тромбозу двочеревцевого синусу литкової вени, що був діагностований у 9 випадках, ми виконували перев'язку гирла двочеревцевого синусу та видалення МПВ (рис. 4.10).

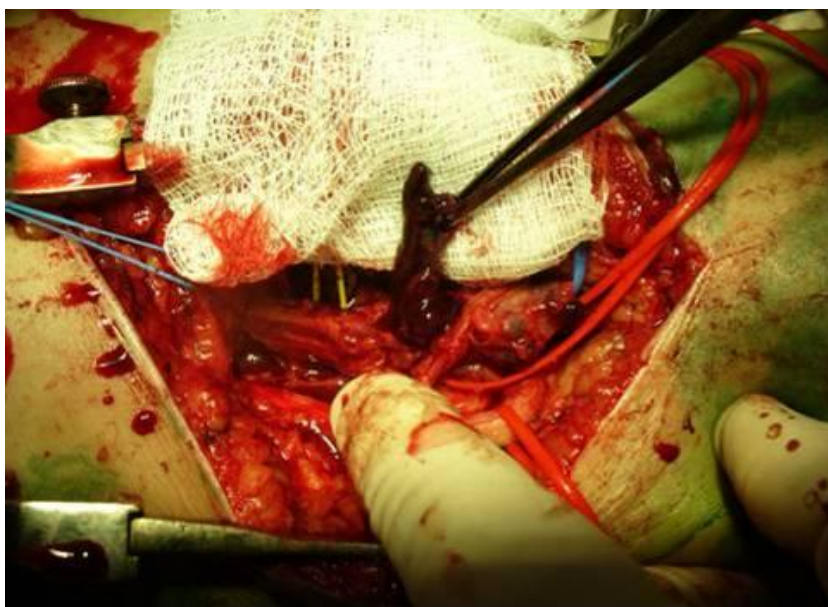


Рис. 4.10 Інтраопераційне фото хворої В. Тромбектомія з двочеревцевого синусу

#### 4.4 Обробка пронизних вен на гомілці

Серединний сегмент МПВ, утворений медіальними литковими пронизними венами у комплексі з міжпідшкірними дугами перетворюється у потужний пункт

обміну крові між басейнами малої та великої підшкірних вен і медіальних литкових вен.

Ми дотримувалися у своїй роботі положення, що з урахуванням підфасціального розгалуження непрямих пронизних вен на задній і задньо-внутрішній поверхні гомілки надфасціальну перев'язку цих вен проводити не слід.

При видаленні МПВ необхідно лігувати і перетинати усі вени, що дрениуються у синуси медіальної і латеральної головки литкових м'язів. Задньо-медіальна група пронизних вен є джерелом тромбозу суральних синусів (рис. 4.11).

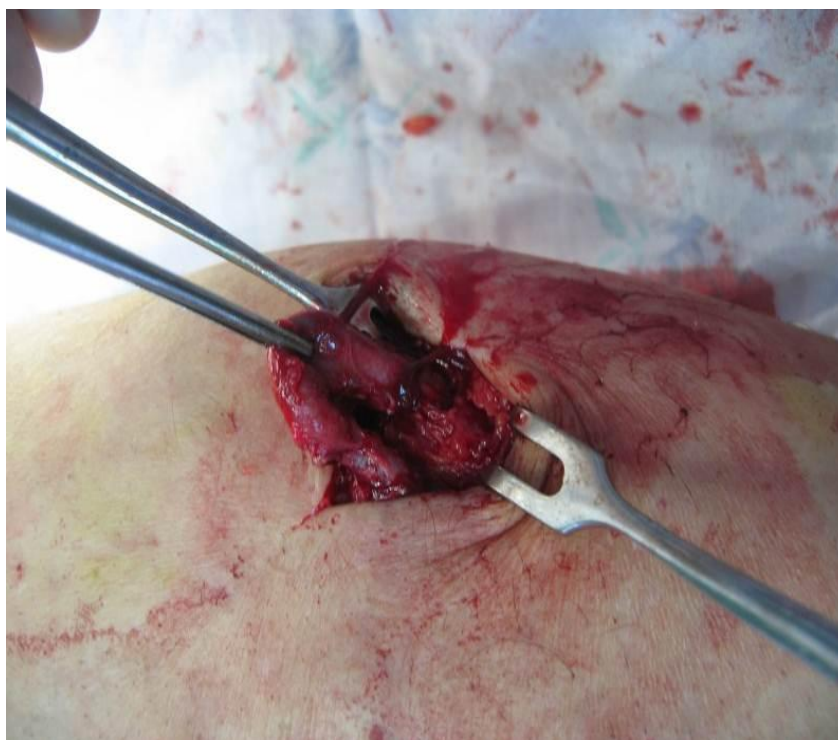


Рис. 4.11 Тромбована пронизна вена, що з'єднує МПВ із двочеревцевим синусом

У нашому дослідженні тромбоз пронизних вен у басейні МПВ виявлений у 5 пацієнтів (9,4%). Обробка їх проводилася відкритим субфасціальним методом із міні-доступу (операція міні-Лінтон) (див. рис. 4.12).



Рис. 4.12 Інтраопераційне фото хворої П. Операція міні-Лінтон з екстирпацією пронизної вени

Видалення пронизної вени, яка впадає в МПВ на рівні середньої третини гомілки, може призвести до утворення гематоми, а потім до формування тромбу у синусах литкових вен.

Особливістю використання газової методики SEPS (субфасціальної дисекції пронизних вен) при ГВТФ МПВ, з власного досвіду, є можливість її застосування тільки у якості першого етапу комбінованої флебектомії МПВ, оскільки виділення СПС у підколінній ямці не дає можливість створити закритий простір. При флотуючому тромбі у підколінній вені і на ранніх термінах тромбозу, ми вважаємо протипоказаним застосування газової методики SEPS у зв'язку з можливістю відриву тромбу і виникненням ТЕЛА. При такому варіанті ГВТФ МПВ у 2 хворих ми виконали першим етапом тромбектомію з підколінної вени і резекцію СПС, а потім обробку пронизних вен з міні-доступу у середній третині гомілки з ревізією усього субфасціального простору. Гачок з ендопідсвіткою при доступі в 3-4 см дозволяє провести ревізію субфасціального простору під МПВ і її притоками на гомілці, адекватно обробити пронизні вени і провести резекцію тромбованих венозних синусів. З власного досвіду відкритої субфасціальної обробки як

недостатніх, а тим більше тромбованих пронизних вен, ми віддавали перевагу міні-Лінтон перед SEPS.

Дана операція при ГВТФ МПВ виконана нами у 5 пацієнтів. Мультиперфорантної недостатності у басейні МПВ на гомілці не спостерігали. Замкнута дуга венозного синуса нам трапилася у двох пацієнтів, що вимагало виконання дисекції пронизної вени Gillot у нижній третині гомілки.

Таким чином, використання малоінвазійної техніки хірургічного втручання на гомілці при ГВТФ МПВ вирішує разом і адекватно усі хірургічні завдання: 1) проведення повноцінної ревізії субфасціального простору, 2) адекватна обробка неспроможних і тромбованих пронизних вен, 3) висічення тромбованих конгломератів варикозних вузлів, 4) виконання резекції тромбованих венозних синусів литкового м'яза.

#### **4.5 Флебектомія малої підшкірної вени**

На гомілці видалення тромбованого стовбура МПВ досить травматичне і може викликати неврологічні ускладнення. При даній патології є три варіанти тактичних рішень: одномоментне висічення тромбованих вен, відтермінована радикальна флебектомія і консервативне лікування з метою зняття елементів гострого запалення.

Урахування розташування стовбура МПВ у каналі Пірогова і взаємовідношення МПВ з нервами, що проходять у ньому, лежить в основі вибору тактики подальшого лікування.

У плановому порядку, щоб уникнути технічних помилок, видалення МПВ може бути виконано двома способами. При першому зонд вводять зверху вниз із розрізу, що проведений у підколінній ямці, до самого апоневрозу з розтином останнього. При введенні зонда знизу вгору полегшується пошук СПС на зонді, що спрощує його обробку.

Найбільш виправданий при ГВТФ МПВ, на нашу думку, парціальний стріпінг. Якщо до операції діагностовано флотуючий тромб у підколінній вені або ураження співгирла, після тромбектомії та обробки співгирла зонд вводили зверху вниз, що було виконано у 20 випадках. У решти 33 випадках зонд проводили знизу вверх.

#### **4.6 Обробка приток та комунікантів малої підшкірної вени**

Серед приток МПВ найбільш гемодинамічно значущими і тромбонебезпечними є: 1) на стегні – вена Джіакоміні, що з'єднує пригирловий відділ МПВ зі стовбуром ВПВ; 2) у верхній третині гомілки комунікант, що з'єднує стовбур ВПВ (вище впадіння вени Леонардо) зі стовбуром МПВ у підколінній ямці, 3) у середній третині – колатералі, що з'єднують стовбур МПВ із басейном ВПВ у комплексі з медіальними литковими пронизними венами, 4) у середньо-нижній третині – прямий комунікант, що з'єднує середньо-нижню третину МПВ із пронизними венами Коккета або веною Леонардо.

Вена Джіакоміні, як правило, відходить від стовбура МПВ, утворюючи з ним біфуркацію. Діаметр кожної з цих гілок дуже варіабельний. У окремих випадках вена Джіакоміні є прямим продовженням МПВ і дуже рідко увесь кровоплин є скерованим у МПВ.

Дистальну частину вени Джіакоміні візуалізували між листками фасції, в трикутному просторі, який утворено напівперепончатим і напівсухожилковими м'язами (медіально), довгою головкою двоголового м'яза (латерально) і поверхневою фасцією, розташованою над міжм'язовою борозною. Середня третина вени Джіакоміні розташовувалася на задній поверхні стегна. У верхній третині стегна вена Джіакоміні косо прямувала на медіальну поверхню, з'єднуючись з ВПВ за допомогою задньої додаткової вени або задньої вени, що огинає стегно. При

ультразвуковому дослідженні було виявлено, що дистальний і проксимальний сегменти вена Джіакоміні розташувалися субфасціалью, а середній – підшкірно.

За нашими даними, у семи (13,2%) хворих на фоні ГВТФ МПВ спостерігався перехід тромботичного процесу на вену Джіакоміні. При цьому у 3 хворих був виявлений ізольований варикотромбофлебіт вени Джіакоміні, пов'язаний з гирлом МПВ. Унаслідок того, що була загроза поширення тромбофлебіту на стовбур МПВ і далі на підколінну вену, усі ці пацієнти були терміново оперовані. Виконано висічення тромбованої вени з оголенням СПС і місця впадіння її у стовбур ВПВ. Виконували дисекцію вени Джіакоміні пристінково у місці впадіння її у СПС і у стовбур ВПВ (рис. 4.13).

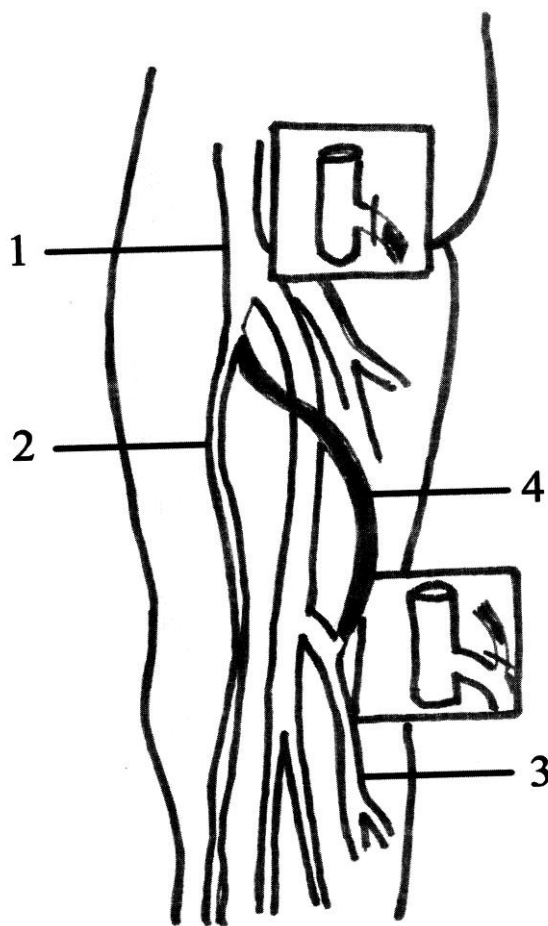


Рис. 4.13 Схема дисекції вени Джіакоміні:

- 1 – стегнова вена,
- 2 – ВПВ,
- 3 – МПВ,
- 4 – вена Джіакоміні

Необхідно враховувати, що місце впадіння її в МПВ знаходиться під фасцією і для адекватної обробки її також обов'язково розсікали поздовжньо і оголювали СПС. Саме така обробка без залишення сліпих мішків, що усуває загрозу тромбоутворення в них, на нашу думку, є адекватною.

У чотирьох наших пацієнтів діагностовано ГВТФ МПВ з переходом через вену Джіакоміні на глибоку вену стегна та флотуючим тромбом у стегновій вені. У цих випадках виконано видалення флотуючого тромбу зі стегнової вени, лігування глибокої вени стегна та видалення МПВ та вени Джіакоміні (рис.4.13).

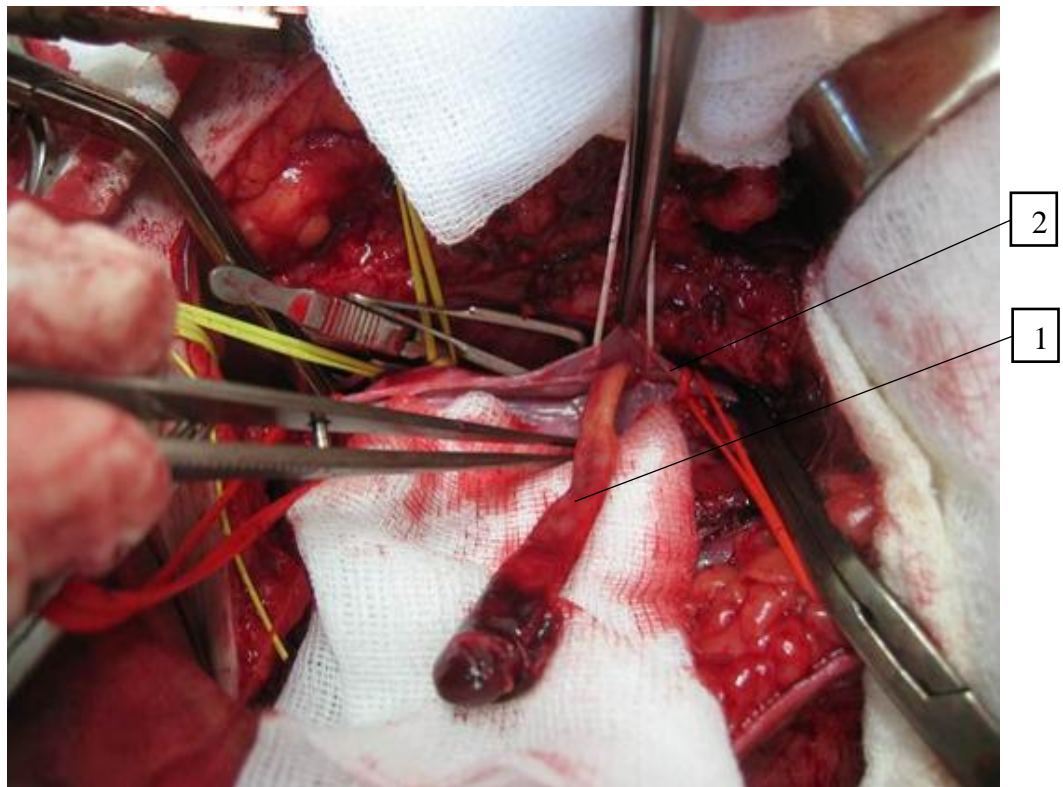


Рис. 4.13 Інтраопераційне фото хворої Р. Флотуючий тромб стегнової вени (1), який перейшов через тромбовану вену Джіакоміні на глибоку вену стегна (2)

#### **4.7 Хірургічна тактика при поєднанні ГВТФ МПВ із тромбозом суральних вен**

Про взаємовідносини ГВТФ МПВ з тромбозом литкових вен у літературі є дуже мало даних. Фактично, дослідники у роботах обмежуються констатацією цього факту. Між тим, необхідність аналізу даної категорії хворих пояснюється тим, що існує тісний анатомічний і функціональний зв'язок МПВ із литковими венами на усіх рівнях гомілки.

Необхідно зазначити, що медіальні литкові пронизні вени і міжпідшкірні дуги перетворюють середній сегмент МПВ на потужний обмінний пункт крові між басейнами великої і малої підшкірних вен і медіальних литкових вен. Для практичного вирішення завдань діагностики та хірургічної тактики дуже важливе знання і виявлення шляхів сполучення цих двох венозних систем.

При цьому можливі такі варіанти:

- 1) тромбоз суральних вен і ГВТФ МПВ із поширенням через СПС на підколінну вену;
- 2) тромбоз суральних вен із поширенням на СПС при впадінні МПВ та литкових вен у підколінну єдиним співгирлом;
- 3) ГВТФ стовбура МПВ на рівні середньо-нижньої третини гомілки з поширенням через пронизну вену нижнього полюса Gillot на литкові вени і навпаки;
- 4) поєднання ГВТФ МПВ із тромбозом медіальної суральної вени;
- 5) поширення тромбофлебиту стовбуру МПВ у середньо-нижній третині через неспроможний комунікант на вену Леонардо і пронизні вени Коккета;
- 6) варіант впадіння стовбура МПВ у суральні вени (рис. 4.14, 4.15).

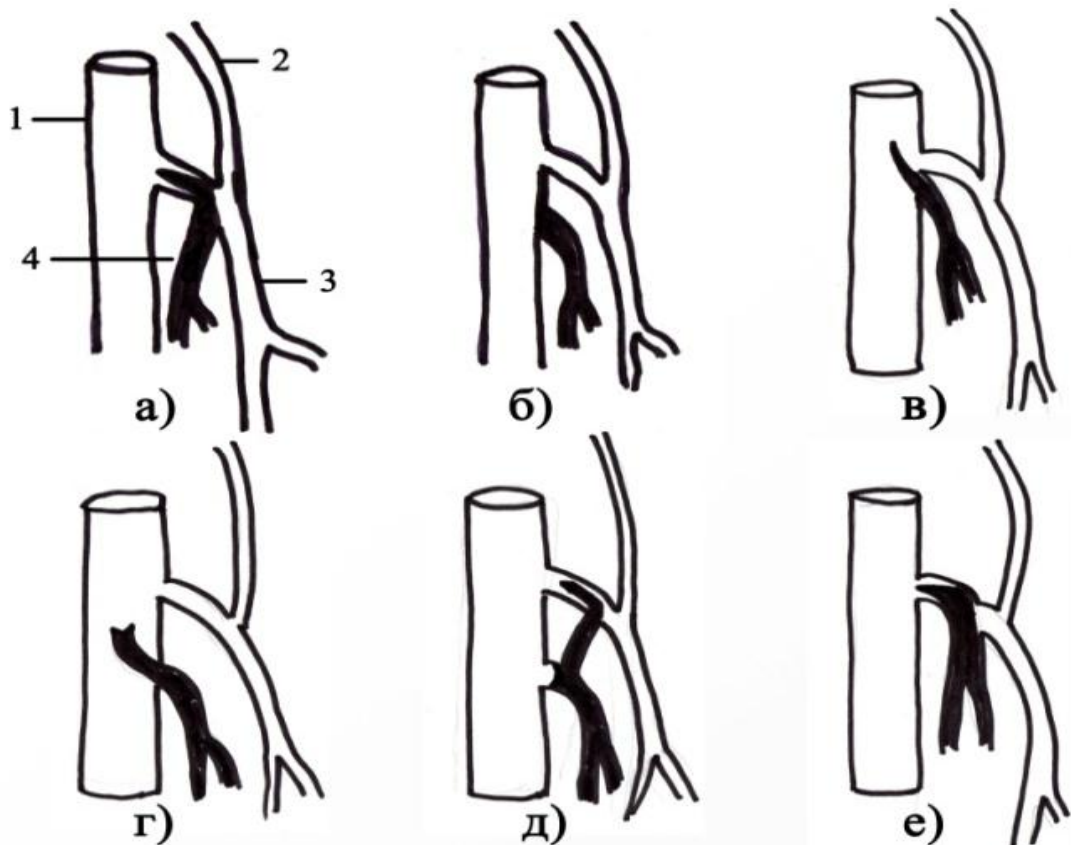


Рис. 4.14 Варіанти тромбозу суральних вен та взаємовідносин із СПС

(1 – підколінна вена, 2 – вена Джіакоміні, 3 – МПВ, 4 – суральні вени):

а) впадіння суральних вен у стовбур МПВ;

б) впадіння суральних вен окремим гирлом у підколінну вену;

в) впадіння суральних вен єдиним стовбуром у підколінну вену;

г) ізольоване сурально-підколінне співгирло;

д) подвійне впадіння суральних вен у підколінну та стовбур МПВ;

е) впадіння МПВ у сурально-підколінне співгирло

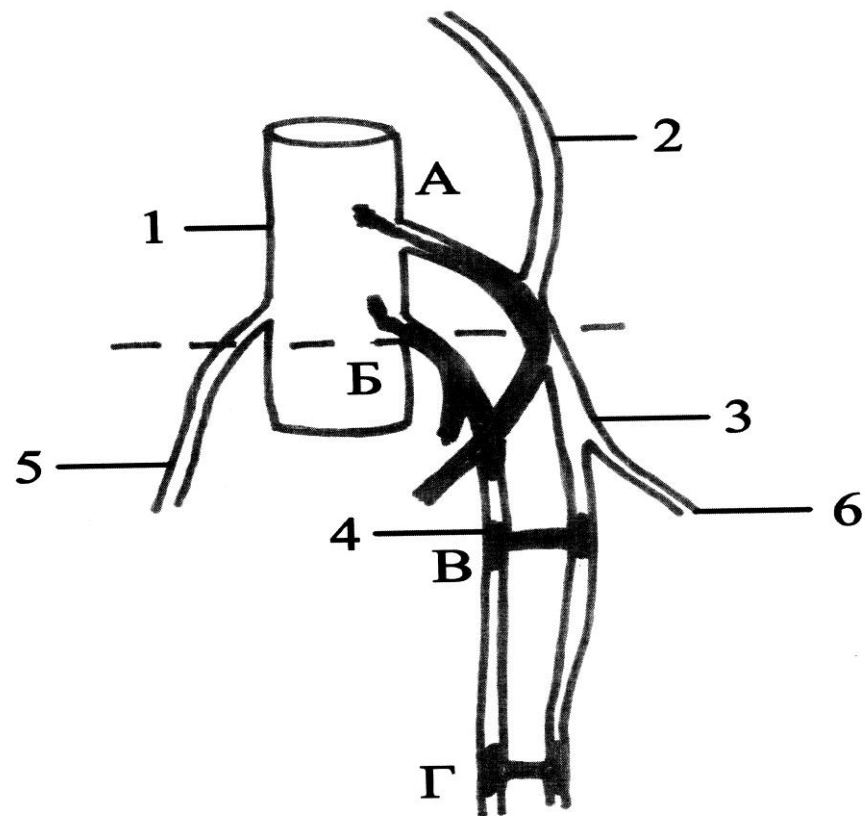


Рис. 4.15 Шляхи розповсюдження тромбозу суральних вен

(1 – підколінна вена; 2 – вена Джіакоміні; 3 – МПВ; 4 – суральні вени;  
5 – пронизна вена підколінної вени; 6 – колатераль із ВПВ):

А – флотуючий тромб у підколінній вені з суральної вени через СПС;

Б – флотуючий тромб у підколінній вені з суральної вени;

В – сегментарний тромбоз МПВ і суральної вени через внутрішньом'язову литкову пронизну вену у вигляді «запонки»;

Г – сегментарний тромбоз МПВ і суральної вени через пряму пронизну вену Gillot

Виявлення різних анатомічних варіантів взаємовідносин суральних вен і малої підшкірної вени надзвичайно важливо і можливе тільки при кольоровому дуплексному скануванні. Знання їх необхідні до операції, оскільки інтраопераційна діагностика різко обмежена і у більшості випадків не вирішує усього комплексу діагностичних і тактичних завдань. Відсутність такої інформації може бути причиною низки помилок при ізольованій перев'язці СПС. При хірургічному лікуванні тромбофлебіту стовбура МПВ і відсутності передопераційної

ультразвукової діагностики тромбоз литкової вени може залишитися з подальшим розвитком тромбоемболічних ускладнень. При такому поєднанні тромбозу клініка досить нечітка, що пояснює відтермінованість та неадекватність тактики лікування на усіх рівнях надання медичної допомоги. Якщо при ізольованому тромбозі литкових вен питання вирішується на користь дисекції сурально-підколінного співгирла з його пристінковою перев'язкою, то при їх недостатності питання лікування не вирішено навіть у плановій хірургії, а вирішення його при ГВТФ МПВ практично ніким з вітчизняних фахівців не розглядалося.

Патологічний зовнішній дренаж синусів гомілки (задні верхньо-медіальні пронизні вени гомілки), за нашими даними, виявлено у 5 (9,4%) пацієнтів із ГВТФ МПВ. При цьому ми визначали розширені комуніканти у верхній третині задньої поверхні гомілки. Тромбоз литкових вен виявлений у 11 (20,8%) випадках усіх спостережень ГВТФ МПВ.

На підставі узагальнення особистого досвіду та літературних даних, а також наших результатів дослідження про роль рефлюксу на тромбоутворення можемо пояснити механізми розвитку тромбозу у басейні МПВ. Важливо ще раз підкреслити, що тромбоутворення може переходити з МПВ на литкові вени і навпаки.

При наявності недостатньої пронизної вени між МПВ та синусом скорочення литкового м'яза при ходьбі призводить до виникнення рефлюксу та видавлюванню венозної крові у МПВ незалежно від стану СПС. Цей фактор (рефлюксу у пронизних венах) є провокуючим і визначає напрямок тромбоутворення у бік суральних вен. Для ліквідації його, а також для можливості активного способу життя необхідна компресійна терапія. При відсутності компресії можлива флотація крові у пронизні вени у протилежних напрямках, що зумовлює і різний напрямок росту тромбу. При наявності тромбозу синуса литкової вени, пов'язаної через недостатню пронизну вену з варикозним розширенням МПВ, наявність рефлюксу у ній призводить до її тромбозу. Рефлюкс є тією сполучною ланкою, що визначає відсоток випадків ГВТФ МПВ із тромбозом глибоких вен.

Провідними моментами комбінованої флебектомії у басейні МПВ були обробка СПС, як першого етапу операції, та обробка неспроможних і тромбованих ПВ другим етапом.

Залишається відкритим питання, як бути при тромбозі СПС і рефлюксі у суральні вени? При цьому можливі варіанти: 1) одномоментна перев'язка СПС і корекція сурально-підколінного співгирла, 2) перев'язка обох сполучень; 3) послідовна, двоетапна обробка сполучень: першим етапом обробляється СПС. Другим – через 6-8 місяців після зняття ознак запалення у підколінній ямці – корекція сурально-підколінного співгирла.

Залишається також невирішеним і питання тактики з тромбованими синусами суральних вен. Серед малочисельних даних літератури з приводу цього питання існують кардинально протилежні думки – від консервативної терапії низькомолекулярними гепаринами до перев'язки з висіченням.

За даними ряду авторів у 34% пацієнтів з тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок протягом п'ятирічного періоду, розвивається рецидив захворювання, який у 15% спостережень призводить до ТЕЛА, тому слід надзвичайно обґрунтовано обирати тактику та спосіб лікування.

Наша тактика полягала у резекції тромбованих синусів литкового м'яза з пересіченням сурально-підколінного співгирла і лігуванням кукси безпосередньо у місця впадіння у підколінну вену. Залишення тромбованих синусів після їх перев'язки вважали недоцільним, оскільки це подовжує лікування, а надія на відновлення їх функції невиправдана, і частота їх ретромбозу залишається досить висока.

Таким чином, хірургічна тактика при ГВТФ, яка ґрунтується на гемодинамічному підході, дозволяє: 1) визначитися з термінами операції; 2) розпрацювати оптимальний план операцій, направлених на лікування варикозної хвороби та її ускладнень у вигляді ГВТФ; 3) зберегти нормально функціонуючі вени; 4) забезпечити косметичність за рахунок застосування мініінвазійних технологій.

Більшість операцій, при умові відсутності рефлюксу у магістральному стовбурі та неспроможних пронизних вен, відносяться до венозберігаючих.

У той же час, при поширенні тромботичного процесу на глибокі вени гомілки, обсяг втручання розширюється, а наявність тромбозу у глибокій венозній системі вимагає тромбектомії з тимчасовою перев'язкою тромбованої вени у місці її співгирла з метою профілактики поширення тромботичного процесу краніально та розвитку ТЕЛА.

За час використання розпрацьованого нами діагностичного алгоритму і тактики хірургічного лікування ГВТФ, летальних наслідків та післяопераційних ускладнень, які впливали би на працездатність пацієнта, переходу процесу на глибокі вени нижньої кінцівки, ТЕЛА ми не спостерігали.

Підводячи підсумки розділу, можна зробити такі висновки.

1. У 32 (60,4%) пацієнтів на ГВТФ системи МПВ діагностовано поширення тромботичного процесу на глибоку венозну систему. Флотуючий тромб із поширенням через сафено-підколінне співгирло діагностовано у 22,6% випадків, ГВТФ МПВ із переходом на співгирло – у 13,2%, ГВТФ МПВ із переходом тромбозу на двочеревцеві синуси – у 17% випадках.

2. При флотуючому тромбі у підколінній вені застосування газової методики SEPS у зв'язку із можливістю відриву тромбу є протипоказаним. Субфасціальну обробку пронизних вен слід виконувати відкритим способом – операція міні-Лінтон.

3. Без проведення КДС з топічним визначенням усіх рефлюксів неможливо обрати правильну тактику лікування і адекватно виконати радикальну операцію.

4. Одним із надзвичайно важливих етапів лікування ГВТФ МПВ є корекція патології суральних вен.

5. Термінове радикальне лікування ГВТФ системи МПВ – основний і безпечний метод лікування.

6. Обробка співгирла і місць впадіння гемодинамічно значимих приток МПВ повинна виконуватися пристінково без формування кукси – «сліпого мішка».

7. При ГВТФ МПВ у 20,8% хворих спостерігається тромбоз суральних вен, що вимагає резекції тромбованих пронизних вен.

8. Інтраопераційна профілактика тромбоемболічних ускладнень при ГВТФ у системі МПВ включає етапність таких хірургічних прийомів: 1) обробка співгирла; 2) повздожня флеботомія; 3) тромбектомія; 4) пригирлове ушивання флеботомного розрізу; 5) резекція тромбованого сегменту підшкірної вени у межах рани; 6) при ураженні гомілкових вен – тромбектомія з тимчасовою перев'язкою; 7) міні-Лінтон; 8) видалення МПВ; 9) радикальна флебектомія.

9. Вена Джіакоміні може стати додатковим шляхом відтоку від малої підшкірної вени і в окремих випадках може бути кондуктором тромбозу глибокої венозної системи нижньої кінцівки.

Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:

1. Тактика хірургічного лікування атипових форм гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, М.І. Ряшко, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт, О.С. Краснопольська // Клінічна хірургія. — 2014. — № 6 (859). — С. 40 — 42.

2. Особливості хірургічної техніки при гострому варикотромбофлебіті приток малої підшкірної вени / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Актуальні проблеми сучасної медицини. — 2015. — Том 15, випуск 2 (50). — С. 138 — 141.

3. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени/ В.І. Русин, Ю.А. Левчак, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт, О.С. Краснопольська, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — випуск 2 (50). — 2014. — С. 85 — 90.

## РОЗДІЛ 5

### РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

#### 5.1 Безпосередні результати лікування

Незважаючи на великий обсяг радикальної флебектомії при ГВТФ МПВ, кількість безпосередніх ускладнень операції була надзвичайно низькою. Серед ранніх післяопераційних ускладнень переважали крайові некрози шкіри було відмічено у двох хворих (3,8%). Одному з них виконана відкрита тромбектомія із підколінної та стегнової вени з видаленням ВПВ та МПВ з приводу поєднаного ураження обох поверхневих вен з флотуючими тромбами у стегновій та підколінній венах, у іншого – після видалення флотуючого тромбу із стегнової вени, лігування глибокої вени стегна, видалення МПВ та вени Джіакоміні, що можна пояснити більшим об'ємом операційного втручання. лімфорей відмічена у 1 (1,9%) хворого після пригирлової дисекції та видалення вени Джіакоміні, що була ліквідована вже на п'яту післяопераційну добу. Нагноєння післяопераційної рани після відкритої тромбектомії з підколінної і стегнової вени та видалення ВПВ і МПВ відмічено також у одного хворого (1,9%).

Жодного випадку ТЕЛА або рецидиву варикотромбофлебиту за період періопераційного спостереження не виявлено.

#### 5.2 Кількісна оцінка віддалених результатів радикального хірургічного лікування гострого варикотромбофлебиту у басейні малої підшкірної вени

Класифікація CEAP вже стала необхідним інструментом наукових досліджень, що дозволяє вченим говорити однією мовою і порівнювати результати різних методів лікування. Відповідно до сучасних рекомендацій з оцінки стану хворих із хронічними захворюваннями вен нижніх кінцівок клінічна класифікація CEAP була

доповнена рядом шкал, розроблених Американським форумом флебологів: клінічна шкала (VCSS), що оцінює вираженість 10 симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок, шкала зниження працездатності (VDS), що дозволяє виділити 4 ступені втрати працездатності, і шкала сегментарності (VSDS), яка враховує наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен. Перераховані шкали є надійними та зручними у клінічному застосуванні і дозволяють кількісно оцінити результати радикального лікування гострого варикотромбофлебіту (ГВТФ) [2, 4].

У клінічній шкалі (VCSS) оцінюється вираженість 10 симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок: біль, варикозні вени, венозний набряк, пігментація, запалення, індурація, кількість відкритих виразок, тривалість відкритих виразок, розмір відкритої виразки, необхідність у компресійній терапії. Кожний із симптомів відповідно оцінюється від 0 до 3 балів максимально. Серед наших хворих, яким проводилася оцінка результатів хірургічного лікування, не було пацієнтів із відкритими трофічними виразками. У зв'язку з цим аналізувалися тільки 7 симптомів захворювання.

Шкала зниження працездатності (VDS) дозволяє виділити 4 ступеня втрати працездатності. Безсимптомний перебіг позначається як 0 ступінь, симптоми, що не обмежують повсякденну активність і не потребують компресії як I ступінь, II ступінь передбачає компресію для нормальної активності, а неможливість виконувати повсякденні обов'язки навіть при носінні еластичних панчіх або бинтів – як 3 ступінь втрати працездатності.

Шкала сегментарності (VSDS) враховує наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен і оцінюється посегментно від 0,5 до 2 балів.

Оцінку результатів хірургічного лікування проводили на підставі об'єктивних і суб'єктивних показників до операції, через 6 місяців, через рік і 3 роки.

Післяопераційне прогнозування якості життя у хворих варикозною хворобою, що підтверджує адекватність виконаної операції та впливає на косметичність, зменшилося протягом року на 51,6%. Щодо запалення у хворих із варикозною хворобою вен нижніх кінцівок, ускладненою ГВТФ малої підшкірної вени, то маючи максимальну кількість балів ця ознака була повністю усунута через 6 місяців.

Одним із важливих симптомів варикозної хвороби вен нижніх кінцівок є індурація, що вимагає додаткового етапу у комбінованій венектомії. Слід зауважити, що при вираженому паравазальному інфільтраті були складності у визначенні локальної (<5 см) індурації.

Віддалені результати термінового хірургічного лікування ГВТФ МПВ, а тим більше кількісна та якісна їх оцінка за класифікацією CEAP у наукових дослідженнях не представлені.

Нами вперше виконана робота у цьому напрямку. Оцінку результатів хірургічного лікування проводили на підставі об'єктивних і суб'єктивних показників до операції, через рік і 3 роки. Проведено аналіз віддалених результатів 20 термінових радикальних венектомій у системі МПВ при її ГВТФ. Кількісна оцінка ефективності хірургічних втручань за класифікацією CEAP представлена у табл. 5.1.

Таблиця 5.1

Кількісна оцінка ефективності радикального хірургічного лікування ГВТФ в басейні МПВ за класифікацією CEAP (у балах)

CEAP	До операції	Віддалений період		
		Через 6 місяців	Через 1 рік	Через 3 роки
		n=20		
Анатомічний рахунок [A]	1,75±0,45	0,275±0,27	0,2±0,24	0,2±0,24
Загальний клінічний рахунок [C]	8,85±2,25	4,1±1,62	1,6±0,8	1,2±0,68
Рахунок фізичної активності [D]	1,2±0,64	1,1±0,54	0,7±0,49	0,4±0,48
Важкість захворювання [CAD score]	11,75±2,58	5,475±1,88	2,5±1	1,8±0,82

Якщо до операції венозний рефлюкс у системі МПВ спостерігався в  $1,75 \pm 0,45$  сегментах, то після операції тільки в  $0,275 \pm 0,27$ . Отримані результати свідчать,

що усунення венозного рефлюксу у хворих із гострим варикотромбофлебітом у басейні МПВ спостерігається не у всіх випадках.

Це пов'язано зі складністю ультразвукової діагностики всіх видів рефлюксу до операції і корекції його, пов'язаної з анатомічними особливостями і паравенозною інфільтрацією тканин. Однак при адекватно виконаній операції можна запобігти, як розвитку захворювання, так і його рецидивам на тривалий час, протягом усього періоду дослідження. Якщо загальний клінічний рахунок до операції склав  $8,85 \pm 2,25$  бала, то після операції через 1 рік він дорівнював  $1,6 \pm 0,8$ , тобто за цей період часу симптоми варикозного розширення поверхневих вен нижніх кінцівок, ускладненого гострим варикотромбофлебітом МПВ, регресували в 5,5 разів впродовж року, через 3 роки – у 7,3 разів.

Таким чином, працездатність, а саме з нею пов'язана фізична активність через рік, збільшилася практично у 2 рази. Оцінюючи тяжкість захворювання по всіх трьох складових, підсумовуючи їх, отримані такі результати: до операції –  $11,75 \pm 2,58$ , через рік після неї –  $2,5 \pm 1$ , через 3 роки –  $1,8 \pm 0,82$  бала.

Слід підкреслити, що загальний клінічний рахунок у хворих із ГВТФ у басейні малої підшкірної вени пов'язаний більшою мірою з клінікою гострого варикотромбофлебіту, ніж з клінікою варикозної хвороби, з такими симптомами, як біль, запалення, компресійна терапія. У ряді випадків варикозна хвороба МПВ була на субклінічному рівні. Це найбільшою мірою позначилося на регрес класів венозної дисфункції після радикальної венектомії за класифікацією CEAP.

Відмічено зниження важкості венозної дисфункції згідно класифікації CEAP. У післяопераційному періоді за клінічною ознакою у трьох пацієнтів діагностовано С<sub>3</sub> клас, що ймовірно було пов'язано із некоригованим сурально-підколінним рефлюксом (рис 5.2).

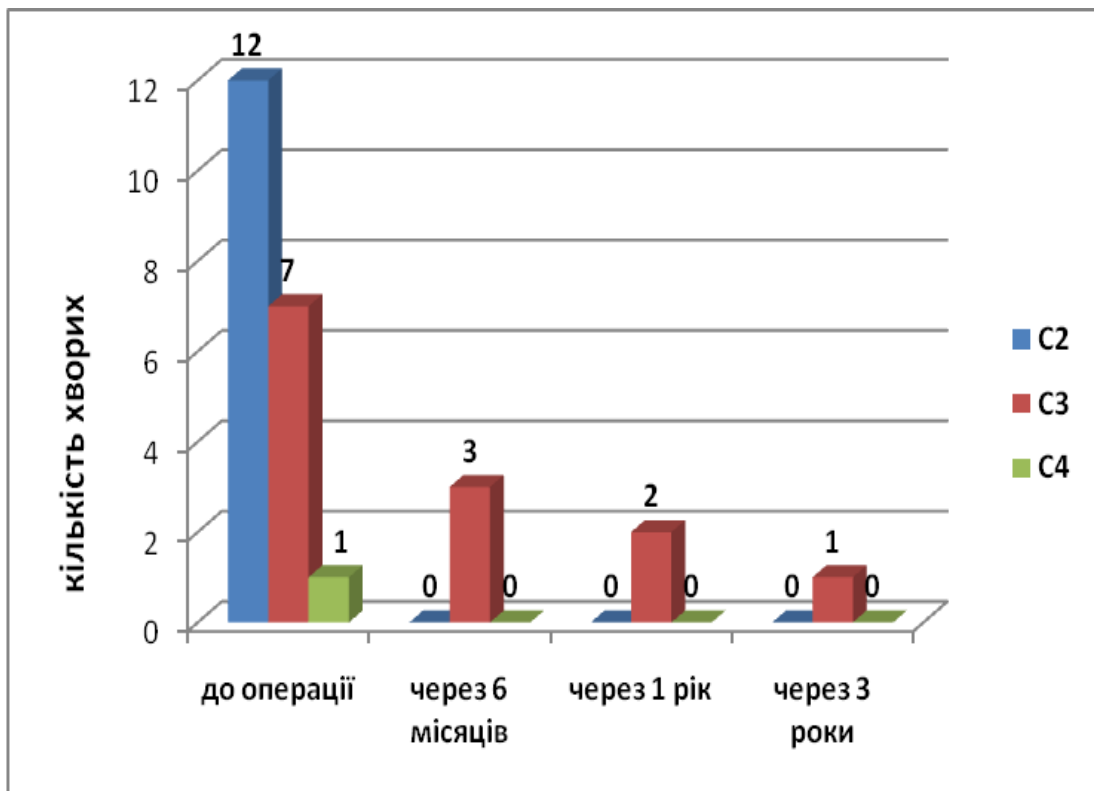


Рис. 5.2 Зниження важкості венозної дисфункції згідно з класифікацією CEAP у хворих із ГВТФ у басейні МПВ до та після радикальної флебектомії у віддаленому періоді

Отримані кількісні результати переконливо демонструють високу ефективність і доцільність застосування термінового радикального хірургічного лікування у хворих із варикозним розширенням вен нижніх кінцівок, ускладненим гострим варикотромбофлебітом у басейні МПВ, які дозволяють досягти добрих найближчих та віддалених результатів у більшості хворих.

Висновки.

1. Клінічна шкала (VCSS), шкала зниження працездатності (VDS) і шкала сегментарності (VSDS) дозволяють кількісно оцінити результати радикального лікування ГВТФ.

2. Кількісні результати оперативного лікування за класифікацією CEAP свідчать про високий ступінь ефективності термінового радикального хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні МПВ.

Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:

1. Гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Харківська хірургічна школа. — 2014. — № 3 (66). — С. 19 — 24.
2. Кількісна оцінка результатів радикального лікування варикотромбофлебіту в басейні малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, М.І. Борсенко, В.М. Лопіт // Галицький лікарський вісник. — 2014. — Том 21. — С. 77 — 82.

## РОЗДІЛ 6

### ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Частота ураження МПВ у 5-10 разів менша, ніж ВПВ. Гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени виявлено в 5,4%, а поширення тромбозу на підколінну вену – в 1,1% усіх випадків ГВТФ. Саме відносною рідкістю патології можна пояснити той факт, що у сучасній літературі недостатньо приділяється уваги ГВТФ МПВ. Між тим, перед хірургом постає безліч запитань і проблем, пов'язаних із діагностикою цієї патології та її радикальним лікуванням [4, 70, 76, 77, 82, 84, 165].

Враховуючи різноманітні особливості ураження МПВ, традиційні погляди щодо діагностики та лікування ГВТФ ВПВ не вдається автоматично перенести на проблему ГВТФ у басейні МПВ. Аналізуючи клінічні прояви варикотромбофлебіту малої підшкірної вени, слід сказати, що він відрізняється від ГВТФ ВПВ. У порівнянні з ГВТФ у басейні ВПВ відзначено більш пізнє звернення пацієнтів за медичною допомогою при тромботичному процесі у МПВ, оскільки менша площа ураження викликає і менший больовий синдром. Найбільше занепокоєння у хворих викликали тромбовані вени у підколінній ямці. Мізерність клінічної симптоматики вводить в оману не тільки хворих, але і хірургів [7, 154, 162].

Між тим, особливої уваги заслуговують субклінічні випадки сегментарних поверхневих варикотромбофлебітів з поширенням через прямі і непрямі пронизні вени на підколінну, стегнову вени і суральні синуси. Не слід забувати, що басейн МПВ не обмежується тільки гомілкою. Він поширюється і на задню поверхню стегна (вена Джіакоміні, сіднична вена та ін.) [76, 125].

Ми спостерігали ГВТФ МПВ із поширенням на вену Джіакоміні з тромбозом глибокої вени стегна і флотуючим тромбом у стегновій вені у чотирьох випадках.

При клінічному дослідженні МПВ необхідно мати на увазі, що крім тромбофлебіту її стовбура і приток може бути варикотромбофлебіт пронизних вен підколінної ямки. При цьому необхідно диференціювати варикотромбофлебіт МПВ

від тромбофлебіту варикозно розширених перфорантних вен підколінної ямки, які можуть бути незалежними від венозної мережі МПВ. Також не слід забувати важливу гемодинамічно значиму колатераль, що зв'язує стовбур МПВ у верхньо-середній третині гомілки із задньою арковою веною Леонардо і пронизними венами Коккета [80, 177].

Необхідно також знати, що у двох третинах випадків, крім основного стовбура МПВ, є один або два додаткові стовбури. На відміну від ВПВ велика частина малої підшкірної вени розташована субфасціалью. Її потрібно розглядати як одну зі складових м'язово-венозної помпи гомілки.

Топографічна анатомія найбільш важливих приток системи підколінної вени (литкові та камбалоподібні вени, мала підшкірна вена, гомілкові вени) надзвичайно варіабельна. Класичний варіант – три пари гомілкових вен зливаються, утворюючи підколінну вену, у яку на рівні щілини колінного суглобу впадають литкові та камбалоподібні синуси та трохи вище МПВ не був відмічений у 35,8% пацієнтів.

Згідно з класифікацією D. Creton, є три варіанти впадіння МПВ у підколінну вену щодо підколінної складки: I тип – до 7 см проксимальніше складки; II тип – проксимальніше визначеного рівня; III тип – нижче підколінної складки [113].

З власного хірургічного досвіду визначено, що не всі варіанти впадіння МПВ у підколінну вену вкладаються у цю класифікацію.

Система суральних вен представлена парними *vv. gastrocnemius* і непарною *v. soleus*, які впадають у підколінну – синуси литкового та камбалоподібного м'язів відповідно.

Медіальна і латеральна литкові вени виходять з однойменних головок *vv. gastrocnemius* і впадають або загальним гирлом, або окремо у підколінну вену на рівні суглобової щілини. Їх довжина 8-10 см, діаметр до 7 мм, при цьому діаметр медіальної литкової вени у 2-3 рази більший ніж латеральної.

Литкові вени впадають окремо або загальним гирлом у підколінну вену на рівні суглобової щілини, формуючи при цьому гострий кут.

Можливий варіант впадіння литкових вен у сафено-підколінне гирло. В цьому випадку виникають труднощі при перев'язці малої підшкірної вени, а сформований „сліпий мішок” може стати причиною тромбоемболічних ускладнень [83].

Камбалоподібна вена завдовжки 8-10 см та завширшки до 7 мм на всій довжині супроводжується однойменною артерією і впадає в підколінну вену самостійно, проксимальніше гирла литкових вен або зливається з останніми.

Внаслідок з цього, недостатність у одній із вен передається у певній мірі і на іншу. Рефлюкс у МПВ виникає не тільки при недостатності клапана сафено-підколінного співгирла, а й із суральних вен через неспроможні пронизні вени. З цього випливає, що одним із важливих шляхів розвитку ГВТФ МПВ є перехід на синуси литкових м'язів з їх тромбозом. Рефлюкс із суральних вен у МПВ провокує напрям розвитку ГВТФ МПВ у їхній бік. З іншого боку, можливий і протилежний варіант розвитку ГВТФ МПВ: поширення тромбозу синусів литкових м'язів через пронизні вени на МПВ. Ці дані пояснюють певною мірою той факт, що втручання на МПВ істотно збільшує ризик розвитку тромбозів глибоких вен (від 5% до 10%) [6, 19, 41, 115, 168].

Особливістю висхідного гострого варикотромбофлебіту поверхневих вен є несподівана зміна його перебігу, пов'язана з переходом тромбу на глибокі вени. Швидкість наростання тромбозу прогнозувати дуже складно. Тому, надзвичайно важливим є пошук нових критеріїв, що стимулюють і провокують тромбоутворення, на базі яких можна прогнозувати процес розвитку патології.

До того ж, рефлюкс лежить в основі розвитку патогенезу ХВН, викликаного як порушенням прохідності, так і розширенням вен. Логічно представити, що пік місцевих порушень гемодинаміки в патогенно змінених венах знаходиться в зоні зіткнення венозного рефлюкса з верхівкою тромба [96].

Рефлюкс у підшкірній венозній системі завжди направлений від вен більшого калібру у вени меншого калібру. Розвиток флотуючих тромбів навпаки – в протилежному напрямку. Розповсюдження ГВТФ частіше відбувається назустріч рефлюксу (проти току крові), в глибоких венах – за током крові. Проте вплив венозного рефлюксу на розвиток ГВТФ практично не вивчено. Про динаміку

тромбоутворень та флебогемодинаміку при ГВТФ на основі ультразвукового ангіосканування КДС є дуже мало даних. А про взаємовідносини рефлюкса із тромбоутвореннями в поверхневих венах – інформації практично немає [53, 110, 121, 122].

За даними А.И. Кириенко (2015), ГВТФ МПВ пов'язаний із тромбозом глибоких вен у 65,6% випадках. На наш погляд, це зумовлено такими обставинами: стовбур МПВ у порівнянні з ВПВ значно меншої довжини, внаслідок чого є швидке поширення тромбофлебіту до сафено-поплітеального співгирла; велика анатомічна варіабельність як місця впадіння МПВ, так і приток, що впадають у неї, підколінну та литкові вени; висока функціональна рухливість усіх структур підколінної ямки і вираженість гемодинамічних змін (рефлюксів) при згинанні у колінному суглобі збільшують ймовірність відриву флотуючих тромбів; сафено-поплітеальні тромбози частіше мають неоклюзійний, флотуючий характер; тромбофлебіт стовбура МПВ не має маніфестуючих клінічних ознак, оскільки МПВ розташована під фасцією у каналі Пірогова, і більшість хворих надходить пізно з явищами тромбофлебіту у підколінній ямці у ділянці сафено-поплітеального співгирла; практично всі хірурги мають значно менший досвід в обробці СПС, ніж щодо роботи на проксимальних відділах ВПВ; виділення МПВ при вираженому паравазальному інфільтраті більш травматичне і загрожує пошкодженням нервових стовбурів [111]. Тромбоз співгирла необхідно диференціювати з тромбозом пронизних вен підколінної ямки та тромбозом додаткової МПВ; можливість сполучення тромбозу стовбура МПВ із тромбозом литкових вен через литкові пронизні вени – на двочеревцеві синуси у малогомілкові вени, через камбалоподібний синус – у глибоку вену гомілки; литкові вени можуть впадати у стовбур МПВ у підколінній ямці, і при тромбозі останніх може перейти на СПС, при цьому стовбур МПВ залишається інтактним. Складним є одночасне хірургічне лікування ГВТФ МПВ і ВПВ – необхідно повертати хворого на живіт; некваліфіковані втручання на МПВ істотно збільшують ризик розвитку тромбозу глибоких вен. У підколінній ямці трапляються кілька венозних рефлюксів, і у більшості випадків вони взаємопов'язані. Виявити та оцінити їх можливо тільки при проведенні КДС та наявності кваліфікованого фахівця [136, 154].

Якщо проаналізувати ці дані, стає цілком очевидним, що у 60,4% хворих із висхідним тромбофлебітом стовбура МПВ процес тромбоутворення мав напрямок у бік вертикального рефлюксу, що пояснює велику кількість пацієнтів із флотуючими тромбами у підколінній вені та ураженням співгирла. Рефлюкс у суральних венах виявлений у 6 (11,3%) хворих.

Таким чином, при виконанні втручань на МПВ слід обов'язково ліквідувати усі джерела рефлюксу, що у свою чергу запобігає поширенню тромбозу та переходу його на глибоку венозну систему.

Якщо наявність флотуючих тромбів у стовбурі великої підшкірної вени на різних її рівнях та в її протоках – встановлений факт, підтверджений багаточисельними дослідженнями, то відомості про флотуючі тромби в сафено-підколінному співгирлі, а тим паче в стовбурі малої підшкірної вени та її притоках недостатньо [4, 122].

Хірургічна тактика мала б змінитися в бік термінового оперативного лікування з метою ліквідації загрози тромбоемболії легеневої артерії та збереження функціональних структур цієї ділянки.

На базі хірургічної клініки ЗОКЛ ім. Андрія Новака м. Ужгород обстежено та проліковано 53 хворих із ГВТФ МПВ. Згідно з міжнародною класифікацією СЕАР, хворі розподілились за стадіями таким чином С<sub>2</sub> – 30 (56,6%) хворих, С<sub>3</sub> – 17 (32,1%), С<sub>4</sub> – 6 (11,3%).

У 32 (60,4%) пацієнтів із ГВТФ системи МПВ виявлено перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему. Флотуючий тромб із поширенням через сафено-підколінне співгирло діагностовано у 22,6% випадках, тотальний ГВТФ МПВ із переходом на співгирло – у 13,2%, ГВТФ МПВ з переходом тромбозу на двочеревцеві синуси – також у 17% випадках.

При ГВТФ МПВ у 20,8% хворих спостерігався тромбоз суральних вен.

У своєму дослідженні ми дотримувались протоколу для дослідження пронизних вен, що запропонували французькі флебологи I.I. Gnex, I.P. Zaroche et al. на XIII Всесвітньому конгресі флебологів у 1998 р.

1. Для дослідження пронизних вен необхідно кольорове дуплексне сканування.

2. Для локалізації пронизної вени необхідно стояче положення пацієнта.

3. Для виявлення неспроможності пронизної вени необхідно сидяче положення хворого.

4. При проведенні манжетної проби компресія виконується дистальніше датчика.

5. Неспроможність стверджується при наявності патологічного рефлюкса в пронизній вені більше 1 сек.

Ізольований варикотромбофлебіт вени Джіакоміні був діагностований у трьох пацієнтів (5,7%), у 6 (11,3%) хворих виявлено стовбуровий тромбоз МПВ, субтотальний – у 10 (18,9%) пацієнтів, тотальний – у 11 (20,8%), поширений – у 23 (43,4%) хворих. Переважав поширений тип тромбофлебітичного ураження: тромботичний процес МПВ із переходом на підколінну вену – 12 (22,6%) випадків, з переходом на двочеревцеві синуси – 9 (17%), із переходом через литкові пронизні вени на малогомілкові вени – 3 (5,7%) випадки, із переходом через литкові пронизні вени на камбалоподібний синус – 2 (3,8%), з переходом через вену Джіакоміні на глибоку вену стегна та флотуючим тромбом у стегновій вені – 4 (7,5%) випадки. Поверхневий тромбофлебіт в обох венозних басейнах з флотуючими тромбами у стегновій та підколінній венах діагностовано у 2 (3,8%) хворих.

Оскільки роль вено-венозного рефлюксу в генезі ГВТФ на сьогодні мало вивчена, ми намагалися виявити рефлюкс, якщо сафено-феморальне і сафено-підколінне співгирло були вільні від тромботичних мас. При його відсутності у режимі кольорового картування дослідження повторювали у режимі імпульсної доплерографії, а також у положенні стоячи [67, 74, 82, 98, 114, 146].

У двох хворих виявлено патологічну венозну циркуляцію на стегні при розповсюдженому рефлюксі у ВПВ із варикозно розширеною веною Джіакоміні і ГВТФ на гомілці. При кольоровому дуплексному скануванні виявлено розповсюджений венозний рефлюкс у ВПВ і недостатні пронизні вени Додда і Гунтера, а також скид крові через вену Джіакоміні з поверненням крові через

СПС. Ще у 4 хворих при ГВТФ на гомілці діагностовано висхідний тромбофлебіт по вені Джіакоміні з впадінням останньої у глибоку вену стегна та формуванням флотуючої частини тромбу у загальній стегновій вені.

Таким чином, потужність венозного рефлюксу, пронизного і колатерального скиду через вено-венозні шунти, як в одному венозному басейні, так і між двома басейнами підшкірних вен (ВПВ і МПВ), а також між поверхневою і глибокою венозною системами, кожен окремо або разом впливають на швидкість тромбоутворення, збільшуючи або зменшуючи її [100].

На основі результатів нашого дослідження можна стверджувати, що венозний рефлюкс відокремлює стінку вени від тромбу і тим самим не дає можливості його фіксації до стінки вени, що сприяє розвитку ембологенного тромбозу.

Венозний рефлюкс впливає на розвиток ембологенного тромбу трьома такими шляхами:

а) розповсюджений венозний рефлюкс розширює вену перед верхівкою тромбу, формуючи його флотуючу частину у «камері тромбоутворення», що перешкоджає фіксації тромбу до стінки вени;

б) розповсюджений венозний рефлюкс доходить до верхівки тромбу, але вектор гідродинамічного удару гаситься у венозну колатеральну гілку;

в) розповсюджений венозний вертикальний рефлюкс досягає верхівки тромбу, гаситься через колатераль, а горизонтальний рефлюкс через недостатню пронизну вену активно взаємодіє з тромбом у поверхневій вені, що викликає ріст тромбу у напрямку глибокої вени.

Існують два механізми формування флотуючих тромбів: 1) коли тромб виходить з вени дрібного калібру у вену з великим діаметром і починає флотувати й рости в інтенсивному плині крові, що перешкоджає його фіксації до судинної стінки; 2) локальний механізм, що пов'язаний з дією безпосередньо рефлюксу на верхівку тромбу. При цьому між ними є принципові відмінності: у першому випадку зростання тромбу відбувається по ходу плину венозної крові, у другому – назустріч рефлюксу.

На ріст тромбу у другому випадку впливають такі гемодинамічні фактори: колатеральний скид крові, розповсюджений рефлюкс у глибокій венозній системі з неспроможними пронизними венами, взаємодія цих рефлюксів, утворення патологічного кола венозної циркуляції.

Отже, прослідковується прямий зв'язок – розповсюджений венозний рефлюкс пришвидшує ріст тромбу. Венозний рефлюкс грає одну із найважливіших ролей не тільки у розвитку варикозної хвороби нижніх кінцівок, але і у формуванні ГВТФ. Весь попередній клінічний досвід та практика ультразвукового обстеження, а також наші дані вказують на те, що тромб у вені 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 стверджувати, що венозний рефлюкс формує шлях для просування тромбу, розширює вену та звільняє її від перешкод. Якщо тромб виник поза зоною дії рефлюксу, він розвивається повільно. Як тільки верхівка тромбу досягає рівня 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. 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. Рефлюкс визначає у певній мірі ембологенність тромбу, бере участь у його розвитку.

Із 53 хворих на ГВТФ МПВ у 32 (60,4%) виявлено поширений тип тромбофлебіту з переходом процесу на глибокі вени гомілки. При стовбуровому та субтотальному варикотромбофлебіті МПВ у 11 хворих справжня межа тромбозу при виконанні КДС була вище клінічно діагностованої на  $5,5 \pm 0,25$  см. Перехід процесу на підколінну вену через сафено-поплітеальне співгирло виявлено у 7 хворих. Патологічний рефлюкс у стовбурі МПВ до місця проксимальної межі тромбозу зареєстровано в 11 (20,8%) випадках. Неспроможні пронизні вени виявлено у 8 (15%) хворих. У п'яти (9,4%) із 53 хворих виявлено тромбовані пронизні вени.

Рефлюкс у МПВ виникає не тільки при недостатності клапана СПС, а й із суральних вен через неспроможні пронизні вени. З цього випливає, що одним з важливих шляхів розвитку ГВТФ МПВ є перехід на синуси литкових м'язів з їх тромбозом. Рефлюкс із суральних вен у МПВ провокує напрямок розвитку ГВТФ МПВ у їхній бік. З іншого боку, можливий і протилежний варіант розвитку ГВТФ МПВ: перехід тромбозу синусів литкових м'язів через пронизні вени на МПВ.

Ми встановили, що у 19 (35,8%) випадках МПВ не впадає у підколінну або ж у підколінну вену впадає незначна гілка. Найбільш частими анатомічними варіантами МПВ у цій групі пацієнтів є такі:

- МПВ продовжується у вену Джіакоміні, яка впадає у додаткову вену по медіальній поверхні стегна – у 3 (5,7%) пацієнтів;
- МПВ впадає у стегнову вену в середній третині стегна – у 12 (22,6%) випадках;
- МПВ через вену Джіакоміні впадає у глибоку вену стегна – у 4 (7,5%) випадках.

Із хірургічної точки зору важливим також є взаємовідношення двочеревцевих, камбалоподібного синусів та МПВ. Суральні синуси можуть впадати в термінальний відділ МПВ, або МПВ може впадати у загальне гирло литкового синуса, що ми спостерігали у двох випадках. Такі анатомічні варіанти є найбільш важливими з хірургічної точки зору, оскільки при втручанні на гирлі МПВ на фоні висхідної форми ГВТФ можуть бути перев'язані або ж відірвані головки синусів литкових та камбалоподібних м'язів, що може призвести до тромбозу венозних синусів.

Поширення тромбофлебіту у дистальному напрямку йде значно рідше і повільніше. Це пов'язано, на нашу думку, з відсутністю впливу розповсюдженого венозного рефлюксу у підколінній вені, утворенню якого протидіють множинні клапани підколінної вени.

Тільки при наявності рефлюксу по задніх великогілкових венах через неспроможні пронизні вени, які розташовані дистальніше нижньої межі тромбу до 5 см, можлива ситуація, яка сприяє росту тромбу у дистальному напрямку з

можливістю переходу тромботичного процесу на глибоку венозну систему гомілки та нижню третину стегна.

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

Діаметр пронизних вен і кількість недостатніх пронизних вен залежать від величини та тривалості рефлюксу. Тому ризик розвитку тромбозу глибоких вен гомілки у хворих на 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.

Флебодинамічні зміни характеризуються різноманітними нестандартними клінічними і ультразвуковими проявами, серед яких превалюють локальні патологічні рефлюкси через пронизні вени гомілки, гіпертензія і варикозна трансформація приток ВПВ і МПВ, а також сегментарний або локальний скид крові у стовбурах ВПВ і МПВ. Ми виділяємо:

- 1) ізольований ГВТФ – це чистий притоковий тип варикозної хвороби, ускладнений ГВТФ;
- 2) локальний – з ураженням невеликої ділянки магістрального стовбура;
- 3) їх поєднання.

При цьому кожен із них може бути пов'язаний з недостатньою або тромбованою пронизною веною, а через неї – з локальним тромбозом глибокої вени.

Гострота проблеми лікування хворих на ГВТФ зумовлена тим, що консервативне лікування є довготривалим і не завжди зупиняє тромбоутворення, окрім того, його результатом можуть бути тромбоемболічні ускладнення.

Характерною особливістю перебігу гострого варикотромбофлебіту є схильність його до частих рецидивів [13, 97, 124].

Ось чому рання діагностика і патогенетична терапія поверхневого тромбофлебіту є сьогодні найважливішим засобом профілактики його грізних ускладнень [77, 163].

Якщо раніше план хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту формувався на основі двох факторів – проксимальний рівень тромбу та ембологенність, то найбільш важливим доповненням до цього є включення третього – гемодинамічного фактора, зокрема венозного рефлюксу, котрий претендує на роль ведучого, оскільки перші два є саме його наслідком.

На основі цієї концепції у хірургічній клініці Закарпатської обласної лікарні імені А. Новака лікування хворих на ГВТФ проводили із дотриманням активної радикальної хірургічної тактики, де головними стратегічними завданнями були:

- 1) усунення загрози переходу тромбозу з поверхневих вен на глибокі;
- 2) ліквідація флотуючих тромбів протягом усього стовбура МПВ та його приток, у глибоких венах, співгирлах та пронизних венах;
- 3) попередження переходу ізольованого ГВТФ приток МПВ на її незмінений стовбур;
- 4) профілактика ТЕЛА при ускладненому перебігу ГВТФ тромбозом глибоких вен (рис. 7.1).

Наявність проксимального рівня тромбозу до 5 см до сафено-поплітеального співгирла, або неспроможної пронизної вени, передбачає термінову операцію при наявності венозного рефлюкса і відтермінована – при його відсутності.

При флотуючих тромбах та тромбозі пронизних вен і тромбозі глибоких вен показані термінові операційні втручання

Важливим моментом перед втручанням на пронизній вені була його субфасціальна візуальна діагностика – наявність у просвіті пронизної вени тромботичних мас, що входили у м'яз або доходили до задньогомілкової вени. Це і визначало перехід до відкритої операції – міні-Лінтон.

Якщо межу тромбозу пронизної вени не видно і вона сягає м'яза, то це свідчить про тотальний тромбоз із можливим переходом на глибокі вени. У таких випадках міні-Лінтон виконується прицільно над пронизною веною із застосуванням підшкірної підсвітки лапароскопу. Пронизна вена виділяється до глибокої вени, яку вона «підживлює», поздовжньо розсікається, виконується тромбектомія з дисекцією пронизної вени без формування кукси, обов'язково його кліпують, а не коагулюють на рівні співгирла.

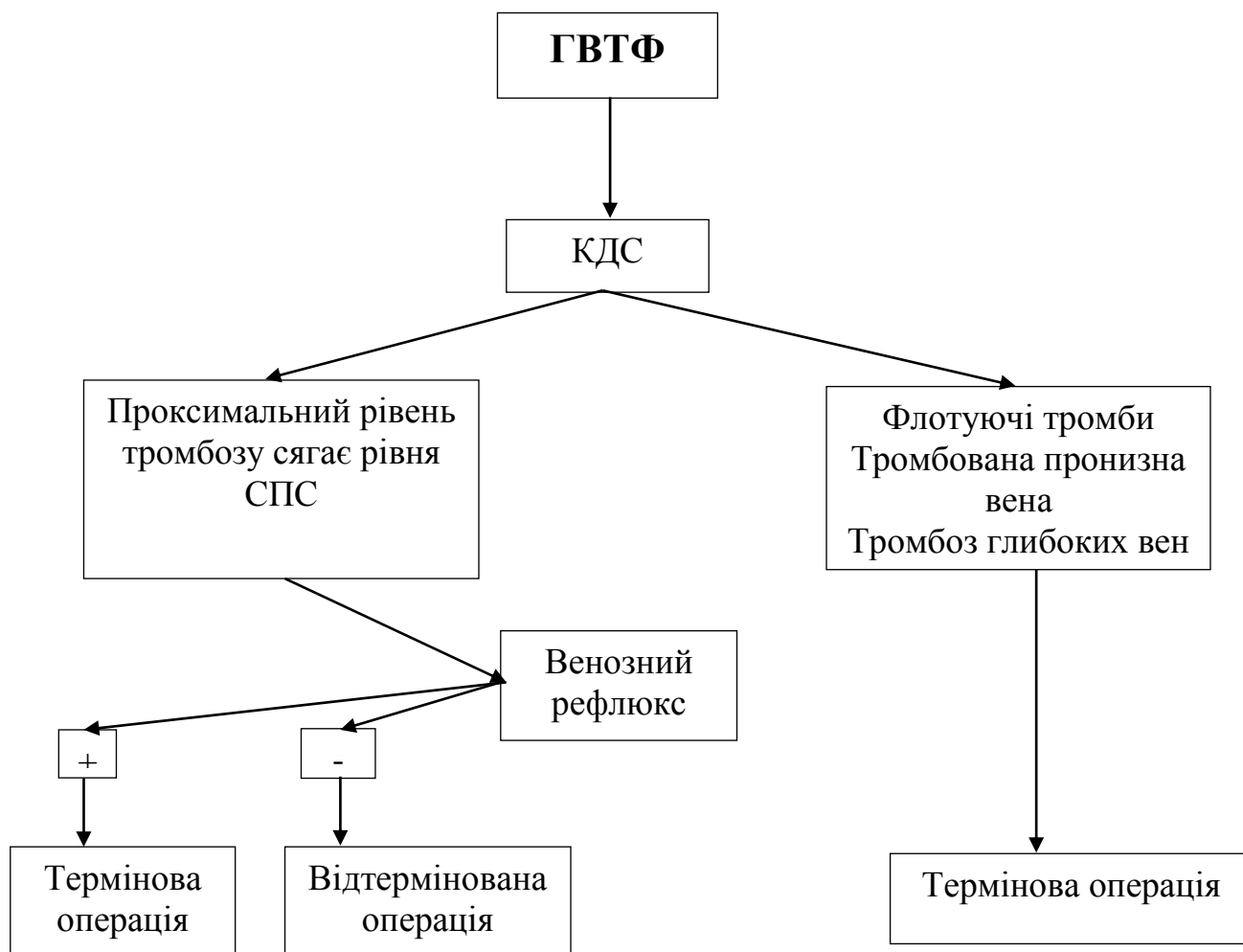


Рис. 7.1 Схема алгоритму формування стратегії та тактики хірургічного лікування

Найбільше значення у розвитку варикозної хвороби належить відповідності або невідповідності напрямків плину крові у притоках системи ВПВ та МПВ при злитті з магістральним плином крові у основних венозних стовбурах.

На сьогодні, в Європі найбільш часто користуються класифікацією F. Verrel, F. Stollman (1996).

Згідно із наведеною класифікацією I та IV тип рекомендують лікувати консервативно, а варикозні вени видаляти тільки після стихання гострої фази, II та III типи ГВТФ є показанням до ургентного хірургічного лікування. Хірургічна тактика включає кросектомію, резекцію підшкірної вени без стріпінгу, радикальне видалення усіх варикозних вен та перев'язку неспроможних пронизних вен. При III типі ГВТФ спочатку необхідно виконувати тромбектомію із глибоких вен.

Одним із відповідальних етапів хірургічного лікування хворих на ГВТФ МПВ є виділення і резекція СПС із можливою тромбектомією. При наявності неспроможних і/або тромбованих пронизних вен і при відсутності тромбозу СПС першим етапом проводилася їхня субфасціальна резекція або екстирпація, а потім – кросектомія. Другий етап безпосередньо пов'язаний з першим – визначення місця і варіантів впадіння суральних вен у підколінну вену і/або МПВ, або сафено-підколінне співгірло.

Цей момент є надзвичайно важливим, оскільки суральні синуси можуть впадати у термінальний відділ МПВ, або ж МПВ може впадати у загальне гірло литкового синусу і під час операції можуть бути перев'язані або відірвані головки синусів литкових та камбалоподібних м'язів.

Третій етап – втручання на неспроможних тромбованих пронизних венах. Четвертий етап – парціальна або тотальна флебектомія стовбура МПВ, при необхідності висічення тромбованих синусів камбалоподібного м'яза. П'ятий – мініфлебектомія і/або склеротерапія приток МПВ та висічення конгломератів поверхневих варикозно розширених тромбованих вен.

Кількість та послідовність етапів може змінюватися у залежності від конкретного варіанту варикотромбофлебиту, але головним залишається одне – адекватна обробка місць впадіння МПВ і суральних вен у підколінну.

Кількісна оцінка радикального хірургічного лікування ГВТФ у басейні МПВ за класифікацією CEAP яскраво засвідчила, що симптоми варикозного розширення поверхневих варикозних вен нижніх кінцівок регресували в 5,5 разів впродовж

першого року спостереження, а через 3 роки – у 7,3 разів. Практично мала кількість післяопераційних ускладнень при хірургічному лікуванні хворих на гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени свідчить, що з допомогою етапних хірургічних методик можна вирішувати проблему лікування гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і новий підхід у виконанні наукового завдання розпрацювання тактики хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени у залежності від поширеності тромботичного процесу.

1. У 35,8% випадків мала підшкірна вена не впадає у підколінну, де впадіння у стегнову вену є найбільш частими варіантами: – продовження її у вену Джіакоміні, – впадіння у стегнову вену в середній третині стегна, – через вену Джіакоміні впадіння в глибоку вену стегна. Литкові вени можуть впадати окремо або загальним гирлом у підколінну вену, єдиним стовбуром у підколінну вену, подвійним впадінням у підколінну та стовбур малої підшкірної вени, і/або мала підшкірна вена впадає в литково-підколінне співгирло.

2. Поєднане ураження великої та малої підшкірних вен із флотуючими тромбами у стегновій та підколінній венах спостерігалось у 3,8% випадків.

3. У 60,4% пацієнтів із гострим варикотромбофлебітом системи малої підшкірної вени має місце перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему. Флотуючий тромб з поширенням через сафено-підколінне співгирло діагностовано у 22,6% випадків, тотальний тромбофлебіт малої підшкірної вени із переходом на співгирло – у 13,2%, гострий варикотромбофлебіт з переходом на двочеревцеві синуси у 17% випадках. Тромбоз суральних вен діагностовано у 20,8% хворих на гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени.

4. Інтраопераційна профілактика тромбоемболічних ускладнень при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени включає етапність таких хірургічних прийомів: 1) обробка співгирла, 2) поздовжня флеботомія, 3) тромбектомія, 4) пригирлове ушивання флеботомного розрізу, 5) резекція тромбованого сегменту підшкірної вени у межах рани зі стріпінгом на гомілці, 6) при ураженні вен гомілки – перев'язка, 7) міні-Лінтон неспроможних пронизних вен, 8) радикальна флебектомія.

5. Серед ранніх післяопераційних ускладнень переважали крайові некрози шкіри –3,8%, лімфорей – 1,9%. У віддаленому післяопераційному періоді загальний клінічний рахунок через рік спостереження був рівний  $1,6 \pm 0,8$ , проти  $8,85 \pm 2,25$  балів, що свідчить про високу ефективність радикального хірургічного лікування у хворих на гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анатомо-топографічні особливості малої підшкірної вени та вибір методу хірургічного лікування гострого варикотромбофлебиту / В.І. Русин [та ін.] // Практична медицина. — 2011. — №4. — С. 10 — 19.
2. Бокарев И.Н. Тромбозы и противотромботическая терапия сегодня [Текст] / И.Н. Бокарев // Клинич. медицина. — 2010. — № 4. — С. 26 — 30.
3. Беленцов С.М. Варикозное расширение в системе суральных вен: диагностика, лечение, результаты / С.М. Беленцов // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 6 — 7.
4. Варикотромбофлебит / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.]. — Ужгород: Карпати, 2012. — 288 с.
5. Вахитов М.Ш. Варианты анатомического строения вен нижних конечностей как возможная причина развития первичного варикоза / М.Ш. Вахитов, О.П. Большаков // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2011. — Т. 17, № 4. — С. 64 — 68.
6. Венозный рефлюкс при остром варикотромбофлебите малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Науково-практичний журнал. — 2014. — Т. 13, № 2 (48). — С. 41 — 43.
7. Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебиту великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Український журнал хірургії. — 2014. — № 2 (25). — С. 15 — 20.
8. Восходящий варикофлебит: классификация и лечение / F. Stollmann, V. Steckmeier, A. Parzhuber [и др.] // Флебологическая (Спец. Вып.). — 2001. — С. 69 — 71.

9. Гемодинамічна флебогіпертензія у вені Леонардо в патогенезі гострого варикотромбофлебіту вен нижніх кінцівок / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, М.В. Чорненький [та ін.] // Шпитальна хірургія. — 2011. — № 1. — С. 5 — 8.
10. Гемодинамический механизм развития острого варикотромбофлебита голени в бассейне большой подкожной вены / А.В. Шаталов, А.Г. Бебуришвили, А.А. Шаталов [и др.] // Флебология. — 2010. — № 3. — С. 34 — 48.
11. Гемодинамические особенности нарушений кровотока по межсафенной вене при варикозном расширении в ее бассейне / Е.В.Шайдаков, Д.А.Росуховский, А.Г. Григорян [и др.] // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 78 — 79.
12. Гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Харківська хірургічна школа. — 2014. — №3 (66). — С. 19 — 24.
13. Гудз І.М. Роль кросектомії в рецидиві варикозної хвороби / І.М. Гудз, В.З. Лавринець, О.І. Гудз, І.В. Дмитрів, М.М. Багрій //Серце і судини. — 2012. — № 4. — С. 63 — 68.
14. Гудз І.М. Медикаментозне лікування хронічної венозної недостатності з позицій доказової медицини / І.М. Гудз, О.І. Гудз// Клінічна флебологія. — 2010. — Т3, №1. — С. 66 — 69.
15. Гудз І.М. Патогенетичні підходи до оперативного лікування хворих на посттромботичний синдром / І.М. Гудз, В.А. Оринчак // Клінічна флебологія. — 2010. — Т3, №1. — С. 114 — 116.
16. Гудз І.М. Морфологічні зміни фасцій гомілки у хворих при посттромботичному синдромі нижніх кінцівок /І.М. Гудз, В.А. Оринчак // Клінічна хірургія. — 2009. — № 11 — 12. — С. 31 — 32.
17. Гудз І.М. Стратегія лікування гострого тромбофлебіту нижніх кінцівок / І.М. Гудз // Клінічна флебологія. — 2009. — №1. — С. 150 — 151.
18. Гудз І.М. Тромбоемболізм, тромбоз глибоких вен та легеневий емболізм: узгодження консенсусів / І.М. Гудз // Клінічна флебологія — 2008. — Т.1, № 1. — С. 81—82.

19. Двухэтапное лечение острого поверхностного варикотромбофлебита / Б.С. Суковатых, А.В. Середицкий, М.Б. Суковатых [и др.] // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 147 — 148.

20. Диагностика и оперативная коррекция хронического венозного компартмент синдрома / С.Е. Каторкин, М.А. Мельников, М.Ю. Кушнарчук [и др.] // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 28 — 29.

21. Джуракулов Э.С. Лечебная тактика при остром варикотромбофлебите / Э.С. Джуракулов, А.Д. Гаиров, О.Н. Садриев // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 103 — 104.

22. Ендовідеоскопічні втручання в лікуванні гострого тромбофлебіту / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Шпитальна хірургія. — 2010. — № 4. — С. 9 — 12.

23. Енькина Т.Н. Ультразвуковое триплексное ангиосканирование в диагностике венозных тромбозов [Текст] / Т.Н. Енькина, М.О. Папп, Е.А. Федотенкова // Функциональная диагностика. — 2010. — № 3. — С. 55 — 56.

24. Эхо-контролируемая микропенная склеротерапия малой подкожной вены и ее притоков / В.Ю. Богачев, О.В. Голованова, О.В. Тараненко [и др.] // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 11 — 12.

25. Илюхин Е.А. Редкий вариант строения венозной системы: впадение глубокой вены в подкожную венозную сеть / Е.А. Илюхин, М.А. Париков // Флебология. — 2009. — № 2. — С. 52 — 54.

26. К вопросу о возможном восстановлении функции перфорантных вен голени при варикозной болезни вен нижних конечностей / П.Г. Швальб, Р.Е. Калинин, И.А. Сучков [и др.] // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 79 — 80.

27. Кириенко А.И. Венозный тромбоз в практике терапевта и хирурга / А.И. Кириенко, Е.П. Панченко, В.В. Андрияшкин. — М.: Планида, 2012. — 336 с.
28. Кириенко А.И. Острый тромбофлебит (Серия Опыт клинической практики) / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин. — М.: Литтера, 2006. — 108 с.
29. Кількісна оцінка результатів радикального лікування варикотромбофлебіту в басейні малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Галицький лікарський вісник. — 2014. — Т. 21. — С. 77 — 82.
30. Клинико-диагностический алгоритм у больных острым варикотромбофлебитом нижних конечностей / А.Ю. Крылов [и др.] // Рос. мед. журн. — 2010. — № 2. — С. 20 — 25.
31. Ковальчук Л.Я. ЕMBOLОНЕБЕЗПЕЧНІ ТРОМБОЗИ В СИСТЕМІ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ / Л.Я. Ковальчук, С.Я. Костів, І.К. Венгер // Шпитальна хірургія. — 2012. — № 2. — С. 65 — 67.
32. Константинова Г.Д. Флебология / Г.Д. Константинова, А.Р. Зубарев, Е.Г. Градусов. — М.: Изд. дом Видар, 2010. — 160 с.
33. Комбіноване склерохірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, М.І. Борсенко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2013. — випуск 3 (48). — С. 129 — 134.
34. Костів С. Я. Післяопераційний гострий висхідний тромбофлебіт — хірургічне лікування / С. Я. Костів // Шпитальна хірургія. — 2014. — № 1. — С. 43 — 44.
35. Лопит В.М. Роль венозного рефлюкса в розвитку острого варикотромбофлебита в бассейне малой подкожной вены / В.М. Лопит, С.С. Сирчак, О.С. Краснопольская // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 124.
36. Маркулан Л.Ю. Тромбоз поверхневих вен нижніх кінцівок. Стан проблеми / Л.Ю. Маркулан, Т.В. Бейчук, В.Г. Мішалов // Хірургія України. — 2010. — № 1. — С. 98 — 103.

37. Мамчич В.І. Поліпшення результатів хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту у людей похилого та старечого віку / В.І. Мамчич, В.І. Смовженко // Хірургія України. — 2010. — №3. — С. 10 — 15.

38. Марущак Е.А. Ультразвуковая диагностика острого венозного тромбоза в условиях многопрофильного стационара / Е.А. Марущак, Н.С. Гороява // Флебология. — 2010. — № 1. — С. 65 — 67.

39. Матвеева Н.Ю. Повреждение крупных периферических нервов при лигировании малой подкожной вены / Н.Ю. Матвеева, И.А. Золотухин // Флебология. — 2012. — №1. — С. 59 — 61.

40. Материалы VIII научно-практической конференции Ассоциации флебологов России с международным участием: Раздел II. Острый венозный тромбоз и тромбоемболия легочных артерий (ОВТи ТЭЛА) // Флебология. — 2010. — № 1. — С. 125 — 160.

41. Мишалов В.Г. Сравнительная оценка результатов радикального оперативного лечения больных острым варикотромбофлебитом и варикозной болезнью нижних конечностей в проспективном трехлетнем наблюдении с использованием количественной шкалы VSS / В.Г. Мишалов, Л.Ю. Маркулан, С.В. Бейчук // Серце і судини. — 2013. — № 2 (42) — С.26 — 35.

42. Мішалов В.Г. Вибір лікувальної тактики у разі гострого варикотромбофлебіту / В.Г. Мішалов, Л.Ю. Маркулан, С.В. Бейчук // Серце і судини. — 2011. — № 1 (33). — С. 58 — 64.

43. Основы клинической флебологии / 2-е изд., испр. и доп. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. — М. Медицина, 2013. — 336 с.

44. Особливості перебігу гострого варикотромбофлебіту у пацієнтів похилого та старечого віку та їх вплив на вибір тактики хірургічного лікування і обсяг оперативного втручання / М.І. Тутченко, І.В. Ключко, В.І. Смовженко [та ін.] // Клінічна хірургія. — 2011. — № 10. — С. 36 — 38.

45. Особливості хірургічної техніки при гострому варикотромбофлебіті приток малої підшкірної вени / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт [та ін.] //

Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2015. — Т. 15, випуск 2 (50). — С. 138 — 141.

46. Особливості флебогемодинаміки при гострому варикотромбофлебіті / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Вісник Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. — 2010. — № 14 (2). — С. 242 — 246.

47. Острый тромбофлебит / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин [и др.]. — М.: Литтера, 2006. — С. 22 — 26.

48. Особенности топографии путей распространения рефлюкса в бассейне малой подкожной вены / А.А. Гуч, Л.М. Чернуха, А.О. Боброва [и др.] // Клінічна флебологія. — 2011. — Т.4, №2. — С. 10 — 18.

49. Оцінка показників гемостазу у хворих на гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок до і після флебосклерозуючої терапії / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Український журнал хірургії. — 2012. — №4. — С.12 — 15.

50. Оцінка якості життя за шкалою CIVIQ2 хворих на варикотромбофлебіт після різних варіантів лікування в динаміці трирічного періоду / В.Г. Мішалов, Л.Ю. Маркулан, С.В. Бейчук [та ін.] // Хірургія України. — 2012. — № 1 (41). — С. 68 — 75.

51. Пиптюк О.В. Зміни показників загортальної системи крові при гострому тромбофлебіті нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк, М.Г. Гончар, М.Д. Ризюк // Матеріали XIV конгресу СФУЛТ (4-6 жовтня 2012 р., м. Донецьк). — С. 309.

52. Пиптюк О.В. Тромбози сафено-стегнового та сафено-підколінного з'єднань / О.В. Пиптюк, Р.В. Сабадош // Український журнал хірургії. — 2014. — № 1 (24). — С. 30 — 35.

53. Поєднання гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени з тромбозом литкових вен / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2012. — № 2 (44). — С. 97 — 100.

54. 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 [та ін.] // Шпитальна хірургія. — 2015. — № 1 (69). — С. 19 — 23.

55. Прасол В.А. Двухэтапное хирургическое лечение восходящего острого варикотромбофлебита нижних конечностей у пациентов старшего возраста / В.А. Прасол // Серце і судини. — 2010. — №4. — С. 47 — 54.

56. Прасол В.О. Тактика діагностики та лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок з урахуванням флебогемодинаміки / В.О. Прасол, К.О. Руденко, К.В. М'ясоєдов // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2012. — №3(45). — С. 73—76.

57. Пустовойт А.А. Тактика лечения острого восходящего тромбофлебита / А.А. Пустовойт, С.Г. Гаврилов, И.А. Золотухин // Флебология. — 2011. — №3 — С.46 — 52.

58. Пустовойт А.А. Приустьева перевязка магистральных подкожных вен по поводу острого восходящего тромбофлебита: гарантия от легочной эмболии? / С.Г. Гаврилов, И.А. Золотухин, А.А. Пустовойт // Флебология. — 2011. — №4 — С. 88 — 90.

59. Радикальная хирургическая тактика при остром варикотромбофлебите нижних конечностей / Е.Ю. Гардубей, В.В. Селищев, В.А. Свиридов [и др.] // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 99 — 100.

60. Ризюк М.Д. Характеристика реологічних властивостей крові у хворих на гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок / М.Д. Ризюк // Шпитальна хірургія. — 2012. — № 3. — С. 36 — 38.

61. Роль венозного рефлюкса у розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2014. — Т. 14, випуск 2 (46). — С. 90 — 96.

62. Русин В.І. Кількісна оцінка результатів радикального хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої та малої підшкірних вен

/ В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ю.Ю. Маді // Український журнал хірургії. — 2012. — № 1 (16). — С. 16 — 22.

63. Русин В.И. Особенности хирургического лечения острого варикотромбофлебита в бассейне малой подкожной вены / В.И. Русин, В.В. Корсак, П.А. Болдижар // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С.138 — 139.

64. Рябинская О.С. Классификация гемодинамических вариантов варикозной болезни малой подкожной вены (на основании дуплексних характеристик) / О.С. Рябинская, Р.Р. Османов // Променева діагностика, променева терапія. — 2011. — № 3 — 4. — С. 39 — 42.

65. Сабадош Р.В. Патология латеральной венозной системы нижних конечностей при варикозной болезни / Р.В. Сабадош // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 56 — 57.

66. Сабадош Р.В. Роль малой подкожной вены в развитии тромбоза глубоких вен при остром варикотромбофлебите нижних конечностей / Р.В. Сабадош // Новости хирургии. — 2014. — Т. 2, № 22. — С. 184 — 190.

67. Сабадош Р.В. Неспроможність пронизних вен різних підгруп при гострому варикотромбофлебіті нижніх кінцівок / Р.В. Сабадош // Шпитальна хірургія. — 2014. — № 1. — С. 12 — 15.

68. Сабадош Р.В. До питання про впровадження міжнародної номенклатури венозної системи нижніх кінцівок в Україні / Р.В. Сабадош, І.І. Кобза // Хірургія України. — 2012. — № 1 (41). — С. 16 — 25.

69. Сабадош Р.В. Ділянка малої підшкірної вени між термінальним і претермінальним клапанами / Р.В.Сабадош // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2012. — № 3 (45). — С. 102 — 104.

70. Смовженко В.І. Особливості оперативного лікування гострого варикотромбофлебіту у пацієнтів похилого і старечого віку / В.І. Смовженко // Клінічна хірургія. — 2010. — № 11–12. — С.41 — 44.

71. Смовженко В.І. Діагностика та лікування гострого варикотромбофлебіту у людей похилого та старечого віку / В.І. Смовженко // Серце і судини. — 2010. — № 2 (30). — С. 97 — 104.
72. Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 464 с.
73. Состояние перфорантных вен голени после склерохирургических вмешательств по поводу болезни нижних конечностей / Б.С. Суковатых, М.Б. Суковатых, Л.Н. Беликов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2012. — Т.18, №2. — С. 84 — 88.
74. Стойко Ю.М. Роль фасциального футляра магистральных подкожных вен в венозном оттоке из нижних конечностей / Ю.М. Стойко, К.В. Мазайшвили, Т.В. Хлевцова // Флебология. — 2009. — № 4. — С. 15 — 19.
75. Сучасна діагностика та хірургічне лікування варикотромбофлебіту нижніх кінцівок / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, В.В. Корсак [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. — 2010. — № 38. — С. 135 — 138.
76. Тактика хірургічного лікування атипичних форм гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, М.І. Ряшко, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт, О.С. Краснопольська // Клінічна хірургія. — 2014. — №6 (859). — С. 40 — 42.
77. Тактика лечения пациентов с острым варикотромбофлебитом / Ш.М. Муминов, Р.А. Ахмедов, Б.П. Хамидов [и др.] // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 128.
78. Тамм Т.И. Возможности радикального лечения варикотромбофлебита на фоне варикозной болезни и трофических язв / Т.И. Тамм, О.М. Решетняк, А.П. Захарчук // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 156 — 157.
79. Танрыбердиев М.О. Варикотромбофлебиты нижних конечностей: диагностика, хирургическая тактика / М.О. Танрыбердиев // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 157 — 158.

80. Топографо-анатомические особенности перфорантных вен в патогенезе варикозной болезни / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, А.С. Пшенников [и др.] // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (28-29 мая 2015 г., г. Витебск). — ВГМУ, 2015. — С. 27 — 28.

81. Тромбоэмболия легочных артерий. Как лечить и предотвращать / под ред. А.И. Кириенко, А.М. Чернявского, В.В. Андрияшкина. — М.: Медицинское информационное агенство, 2015. — 280 с.

82. Ультразвукова діагностика гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2013. — № 1 (46). — С. 93 — 103.

83. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев, В.А. Гологорский, А.И. Кириенко [и др.]; под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.

84. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту / П.О. Болдіжар, Ю.А. Левчак, В.В. Корсак [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2010. — № 39. — С. 122 — 124.

85. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, С.С. Сірчак [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — випуск 2 (50). — 2014. — С. 85 — 90.

86. Цуканов Ю.Т. Варикозная болезнь нижних конечностей, осложненная тромбозом глубоких вен / Ю.Т. Цуканов, А.Ю. Цуканов // Флебология. — 2011. — № 4. — С. 38 — 41.

87. Черняк В.А. Субфасціальна ендоскопічна дисекція пронизних вен в амбулаторній хірургії / В.А. Черняк, В.А. Ходос, В.І. Паламарчук // Клінічна хірургія. — 2013. — № 4. — С. 52 — 54.

88. Чернуха Л. М. Тромботичні ускладнення важких форм варикозної хвороби: діагностика, хірургічне лікування та профілактика тромбоемболії легеневої артерії / Л.М. Чернуха, С.П. Щукін // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2012. — №3 (45). — С. 128 — 132.

89. Чернуха Л.М. Заболевание вен – проблема, требующая решения / Л.М. Чернуха // Здоров'я України. — 2011. — № 6. — С. 2 — 3.
90. Чуриков Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен / Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко / 2-е изд., испр. и доп. — Москва: Литтерра, 2015. — 176 с.
91. Швальб П.Г. Флебоцентез – миниинвазивный способ лечения острого тромбоза подкожных вен / П.Г. Швальб, А.Е. Качинский, М.В. Парижский // Флебология. — 2009. — №3. — С. 23 — 25.
92. Accepted Abstracts, 15th Meeting of the European Venous Forum, Paris, France, 26–28 June 2014 // Phlebology. — 2014. — Vol. 29, № 8. — P. 543 — 565.
93. Anomalous termination of a small (short) saphenous vein associated with its abnormal course in the thigh: a case report / P. Abhinitha, K.G. Mohandas Rao, S.B. Nayak [et al.] // O.A. Case Reports. — 2013. — Vol. 2 (7). — P. 63 — 66.
94. Aslam R. A letter Re: Saphenopopliteal ligation and stripping of small saphenous vein: does extended stripping provide better results? / R. Aslam, A. Handa // Phlebology. — 2014. — Vol. 29, № 6. — P. 407.
95. Assessment of thrombotic adverse events and treatment patterns associated with varicose vein treatment / T.F. O'Donnell, M. Eaddy, A. Raju [et al.] // J. Vasc. Surg: Venous. and Lym. Dis. — 2015. — Vol. 3. — P. 27 — 34.
96. Athwal R. Round ligament varicosity: a rare cause of inguinal swelling / R. Athwal, F. Hoar // Phlebology. — 2011. — Vol. 26, № 5. — P. 213 — 214.
97. Bertrand Janne D'Othe'e. Endovenous Laser Ablation of the Small Saphenous Vein Sparing the Saphenopopliteal Junction / Janne D'Othe'e Bertrand, T. Gregory Walker // Cardiovasc. Intervent. Radiol. — 2010. — Vol. 33. — P. 766 — 771.
98. Biomarkers of low-grade inflammation in primary varicose veins of the lower limbs / R. Flore, F.R. Ponziani, L. Gerardino [et al.] // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. — 2015. — Vol. 19, № 4. — P. 557 — 562.
99. Bradbury A. VEnous INtervention (VEIN) 3 Project: Introduction / A. Bradbury, G. Stansby, I. Nyamekye // Phlebology. — 2012. — Vol. 27, suppl. 2. — P. 1.
100. Bradbury Andrew W. Epidemiology and aetiology of C4 – 6 disease / Andrew W. Bradbury // Phlebology. — 2010. — Vol. 25, suppl. 1. — P. 2 — 8.

101. Caggiati A. The anatomy of the small saphenous vein: fascial and neural relations, saphenofemoral junction, and valves Regarding / A. Caggiati // *J. Vasc. Surg.* — 2010. — Vol. 52. — P. 1428 — 1429.

102. Catarinella F.S. A European venous registry: pitfalls and opportunities / F.S. Catarinella, I Stavast, C.H.A. Wittens // *Phlebology.* — 2014. — Vol. 29, suppl. 1. — P. 188 — 192.

103. Cavezzi A. Complications of foam sclerotherapy / A. Cavezzi, K. Parsi // *Phlebology.* — 2012. — Vol. 27, suppl. 1. — P. 46 — 51.

104. Characteristics of venous insufficiency in western Turkey: VEYT-I study / B. Akbulut, H.İ. Uçar, M. Öç, M. İkizler, C. Yorgancıoğlu, S. Dernek, E. Böke // *Phlebology.* — 2012. — Vol. 27, № 7. — P. 374 — 377.

105. CHIVA strategy in chronic venous disease treatment: instructions for users / S. Giancesini, S. Occhionorelli, E. Menegatti [et al.] // *Phlebology.* — 2015. — Vol. 30, №3. — P. 157 — 171.

106. Chronic venous disorder registry: A new perspective / Yung-Wei Chi, Marlin Schul, Kathleen Gibson, Mel Rosenblatt, Lowell Kabnick, Michael Jaff // *Phlebology.* — 2014. — Vol. 29, № 7. — P. 415 — 427.

107. Chronic venous disease: Correlation between ultrasound findings and the clinical, etiologic, anatomic and pathophysiologic classification / Predrag A. Matić, Hristina D. Vlajinac, Jelena M. Marinković, Miloš Ž. Maksimović, Đorđe J. Radak // *Phlebology.* — 2014. — Vol. 29, № 8. — P. 522 — 527.

108. Chronic lower leg swelling caused by isolated popliteal venous entrapment / A. Aikaterini Angeli, Dimitra A. Angeli, Chryssanthi A. Aggeli, Dimitris P. Mandrekas // *Journal of Vascular Surgery.* — 2011. — Vol. 54, Issue 3. — P. 851 — 853.

109. Clinical thromboembolic deterrent stockings application: are thromboembolic deterrent stockings in practice matching manufacturers application guidelines? / K. Bowling, C. Ratcliffe, J. Townsend [et al.] // *Phlebology.* — 2015. — Vol. 30, № 3. — P. 200 — 203.

110. Coleridge Smith P. Debate: Should persistent incompetent truncal veins be treated immediately? The case in support of the statement / P. Coleridge Smith // *Phlebology*. — 2015. — Vol. 30, suppl. 1. — P. 107 — 110.

111. Common peroneal nerve injury as a complication of short saphenous vein surgery / G.K. Atkin, T. Round, V.R. Vattipally [et al.] // *Phlebology*. — 2007. — Vol. 22. — P. 3 — 7.

112. Complications and side effects: European Guidelines for Sclerotherapy in Chronic Venous Disorders / J.L. Gillet and for the Guideline Group // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, suppl. 1. — P. 34 — 38.

113. Creton D. Saphenopopliteal junctions are significantly lower when incompetent. Embryological hypothesis and surgical implications / D. Creton // *Phlebology*. — 2005. — № 48. — P.347 — 353.

114. Dalsing M.C. Artificial venous valves / M.C. Dalsing // *Handbook of venous disorders*. London: Hodder Arnold, 2009. — 744 p.

115. Day-case re-do varicose vein surgery / Kamal Nagpal, R.J. Glore, Peter Lee Chong [et al.] // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, № 6. — P. 355 — 357.

116. Detection of varicose vein recurrence by duplex ultrasound: intra- and interobserver reproducibility / S.A. Gauw, P. Pronk, M.C. Mooij, M.T.W. Gaastra, J.A. Lawson, C.J. van Vlijmen-van Keulen // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, № 2. — P. 109 — 111.

117. Doganci S. Does Puncture Site Affect the Rate of Nerve Injuries Following Endovenous Laser Ablation of the Small Saphenous Veins? / S. Doganci, V. Yildirim, U. Demirkilic // *Journal of Vascular Surgery*. — 2011. — Vol. 41 — P. 400 — 405.

118. Eberhardt R.T. Chronic venous insufficiency / R.T. Eberhardt, J.D. Raffetto // *Circulation*. — 2014. — Vol. 130, № 4. — P. 333 — 346.

119. Enzler M.A. A new gold standard for varicose vein treatment? / M.A. Enzler, R.R. van den Bos // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2010. — Vol. 39. — P. 97 — 98.

120. Guillermo Gustavo Rossi. Small saphenous vein: where does reflux go? / Gustavo Rossi Guillermo, Ema Quilici Belczak Cleusa, Rossi Carolina // *J. Vasc. Bras.* — 2013. — Vol. 12, №2. — P. 123 — 128.

121. Gradman Wayne S. Endovenous saphenous vein ablation in patients with acute isolated superficial-vein thrombosis / Wayne S. Gradman // *Phlebology*. — 2015. — Vol. 30, № 3. — P. 204 — 209.

122. Hartmann K. Duplexsonografie bei Thrombose / K. Hartmann // *Phlebologie*. — 2012. — Vol. 41. — P. 412 — 314.

123. Herman J. Support for the small saphenous vein surgery / J. Herman, P. Bachleda // *International Angiology*. — 2009. — Vol. 28, № 5. — P. 409 — 411.

124. Huber D. The association between popliteal vein compression and deep venous thrombosis: results of a pilot study / D. Huber, J. Huber, E. De Young // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, № 6. — P. 305 — 307.

125. Huisman L.C. Microcirculatory changes in venous disease / L.C. Huisman, C. den Bakker, C.H.A. Wittens // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, suppl. 1. — P. 73 — 78.

126. Jean-François Uhl. Anatomy of the veno-muscular pumps of the lower limb / Jean-François Uhl, end Claude Gillot // *Phlebology*. — 2015. — Vol. 30, № 3. — P.180 — 193.

127. Kerver A.L. The surgical anatomy of the small saphenous vein and adjacent nerves in relation to endovenous thermal ablation / A.L. Kerver, A.C. van der Ham, G.J. Kleinrensink // *J. Vasc. Surg.* — 2012. — Vol. 56, № 1. — P. 181 — 188.

128. Lekich Chris. Heterotopic ossification of small saphenous vein and panniculitis ossificans of chronic venous insufficiency presenting with livedo racemosa / Chris Lekich, Kurosh Parsi // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, № 6. — P. 401 — 406.

129. Malgor R.D. Re-modelling of venous thrombosis / R.D. Malgor, N. Labropoulos // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, suppl. 1. — P. 25 — 28.

130. Malgor R.D. Diagnosis of venous disease with duplex ultrasound / R.D. Malgor, N. Labropoulos // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, suppl. 1. — P. 158 — 161.

131. Malgor R.D. Diagnosis and follow-up of varicose veins with duplex ultrasound: how and why? / R.D. Malgor, N. Labropoulos // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, suppl. 1. — P. 10 — 15.

132. Manuscripts from the European Venous Course 2015 / C.H.A. Wittens, Supplement Co-Editors: Niels Bækgaard, Philip Coleridge Smith, Eberhard Rabe, Paul Pittaluga, Nicos Labropoulos // *Phlebology*. — 2015. — Vol.30, suppl. 1. — P. 5 — 6.

133. Manuscripts from the European Venous Course / C.H.A. Wittens, Supplement Co-Editors: Niels Bækgaard, Philip Coleridge Smith, Eberhard Rabe, Paul Pittaluga, Nicos Labropoulos // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, suppl. 1. — P. 5 — 6.

134. Manuscripts from the European Venous Course / C.H.A. Wittens, Supplement Co-Editors: Niels Bækgaard, Philip Coleridge Smith, Eberhard Rabe, Paul Pittaluga, Nicos Labropoulos // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, suppl. 1. — P. 1.

135. Manuscripts from the European Venous Course / C.H.A. Wittens, Supplement Co-Editors: Niels Bækgaard, Philip Coleridge Smith, Eberhard Rabe, Paul Pittaluga, Nicos Labropoulos // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, suppl. 1. — P. 1.

136. Mendoza E. Thrombosis of the small saphenous vein / E. Mendoza // *Phlebologie*. — 2013. — № 4. — P. 1 — 4.

137. Mendoza E. Popliteal reflux in incompetent small saphenous veins / E. Mendoza // *Phlebologie*. — 2013. — Vol. 1. — P. 37 — 41.

138. Mosquera D. Intraoperative ultrasound / D. Mosquera // *Phlebology*. — 2011. — Vol. 26, № 8. — P. 373.

139. Myers D.D. Pathophysiology of venous thrombosis / D.D. Myers // *Phlebology*. — 2015. — Vol.30, suppl. 1. — P.7 — 13.

140. National Government Services. LCD for Varicose Veins of the Lower Extremity, Treatment of (L25519). October 2013. — Accessed June 3, 2014.

141. Onida S. Position of the European College of Phlebology / S. Onida, J. Shalhoub, A.H. Davies // *Phlebology*. — 2015. — Vol. 30, suppl. 1. — P. 111 — 115.

142. Onida S. Phlebectomies: to delay or not to delay? / S. Onida, T.R.A. Lane, A.H. Davies // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, № 3. — P. 103 — 104.

143. Outcome following saphenopopliteal surgery: a prospective observational study / A. Ikponmwosa, N. Bhasin, D.J. Scott [et al.] // *Phlebology*. — 2010. — Vol. 25 (4). — P. 174 — 178.

144. Pannier F. Progression in venous pathology / F. Pannier, E. Rabe // *Phlebology / Venous Forum of the Royal Society of Medicine*. — 2015. — Vol. 30, suppl. 1. — P. 95 — 97.

145. Performance of endovenous foam sclerotherapy in the USA for the treatment of venous disorders: ACP/SVM/AVF/SIR quality improvement guidelines / S. Rathbun, A. Norris, N. Morrison [et al.] // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, № 2. — P. 76 — 82.

146. Phlebosclerosis in lower extremities veins / N. Labropoulos, L. Tzogias, R. D. Malgor [et al.] // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, № 3. — P. 1 — 5.

147. Pittaluga P. Persistent incompetent truncal veins should not be treated immediately / P. Pittaluga, S. Chastanet // *Phlebology*. — 2015. — Vol. 30, suppl. 1. — P. 98 — 106.

148. Predicting superficial venous incompetence with strain gauge plethysmography / N. Skeik, H. Kalsi, W.E. Wysokinski [et al.] // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, № 3. — P. 135 — 140.

149. Preoperative determination of anatomic variations of the small saphenous vein for varicose vein surgery by three-dimensional computed tomography venography / S. Kim, E. Park, Y. Shin, S. Min, W. Lee, J. Ha, S.J. Kim, S. Min // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, № 5. — P. 235 — 241.

150. Progression of reflux patterns in saphenous veins of women with chronic venous valvular insufficiency / C.A. Engelhorn, R. Manetti, M.M. Baviera [et al.] // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, № 1. — P. 25 — 32.

151. Raffetto J. D. Superficial thrombophlebitis in varicose vein disease: the particular role of methylenetetrahydrofolate reductase / J. D. Raffetto // *Phlebology*. — 2011. — Vol. 26, № 4. — P. 133 — 134.

152. Recek C. The hemodynamic paradox as a phenomenon triggering recurrent reflux in varicose vein disease / C. Recek // *Int. J. Angiol.* — 2012. — Vol. 21 (3). — P. 181 — 186.

153. Rusin V.I. Anatomotopografichni osoblivosti maloï pidshkirnoï veni ta vibir metodu khirurgichnogo likuvannia gostrogo varikotromboflebitu [Anatomotopographic

features of small saphenous vein and the choice of surgical treatment of acute varicose thrombophlebitis] / V.I. Rusin // *Praktichna Meditsina*. — 2011. — Vol. 4. — P. 10 — 19.

154. Reflux time estimation on air-plethysmography may stratify patients with early superficial venous insufficiency / C.R. Lattimer, E. Kalodiki, M. Azzam [et al.] // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, № 2. — P. 101 — 108.

155. Samuel N. A reply to the letter Re: Saphenopopliteal ligation and stripping of small saphenous vein: does extended stripping provide better results? / N. Samuel, D. Carradice, I.C. Chetter // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, № 6. — P. 408.

156. Saphenopopliteal ligation and stripping of small saphenous vein: does extended stripping provide better results? / N. Samuel, D. Carradice, T. Wallace, G. E. Smith, F.A.K. Mazari, I. Chetter // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, № 8. — P. 390 — 397.

157. Sarvananthan T. Who benefits the most from varicose vein intervention: can we predict treatment outcomes? / T. Sarvananthan, A.C. Shepherd, A.H. Davies // *Phlebology*. — 2010. — Vol. 25, № 1. — P. 1 — 2.

158. Schweighofer Gregor. The anatomy of the small saphenous vein: Fascial and neural relations, saphenofemoral junction, and valves / Gregor Schweighofer, Dominic Mühlberger, Erich Brenner // *Journal of Vascular Surgery*. — 2010. — Vol. 51, Issue 4. — P. 982 — 989.

159. Shadid N. ‘C’ class in conflict between clinics and duplex / N. Shadid, A. Sommer // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, № 3. — P. 168 — 170.

160. Smith C.J. Diagnostic tests (1) – sensitivity and specificity / C.J. Smith // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, № 5. — P. 250 — 251.

161. Smith C. J. Diagnostic tests (2) – positive and negative predictive values / C. J. Smith // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, № 6. — P. 305 — 306.

162. Sonnenberg S. Duplex scanning is no substitute for surgical expertise in identifying the saphenopopliteal junction: results following short saphenous vein surgery / S. Sonnenberg, N. F. Gowland-Hopkins // *Phlebology*. — 2010. — Vol. 25, № 5. — P. 252 — 256.

163. Subfascial endoscopic perforator surgery for posterolateral perforators performed in the prone position / Hitoshi Kusagawa, Shin Shomura, Takuya Komada, Yoshihiko Katayama, Naoki Haruta // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, № 9. — P. 628 — 631.

164. Superficial and deep venous thrombosis, pulmonary embolism and subsequent risk of cancer / H.T. Sorensen, C. Svoerke, D.K. Farkas [et al.] // *Eur. J. Cancer*. — 2012. — Vol. 48. — P. 586 — 593.

165. Superficial thrombophlebitis in varicose vein disease: the particular role of methylenetetrahydrofolate reductase / C. Wilmanns, A. Casey, H. Schinzel [et al.] // *Phlebology*. — 2011. — Vol. 26, № 4. — P. 135 — 139.

166. Superficial venous thrombosis and compression ultrasound imaging / Isabelle Quere, Alain Leizorovich, Jean-Philippe Galanaud, Emilie Presles [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. — 2012. — Vol. 56, Issue 4. — P. 1032 — 1038.

167. Superficial venous thrombosis and compression ultrasound imaging / Isabelle Quéré, Alain Leizorovicz, Jean-Philippe Galanaud, Emilie Presles, Marie-Thérèse Barrellier, François Becker, Gilles Desprairies, Hervé Guenneguez // *Journal of Vascular Surgery*. — 2012. — Vol. 56, Issue 4. — P. 1032 — 1038.

168. Superficial vein thrombosis: a consensus statement / E. Kalodiki, V. Stvrtinova, C. Allegra [et al.] // *Int. Angiol.* — 2012. — Vol. 31. — P. 203 — 216.

169. Superficial venous aneurysms of the small saphenous vein / Steve I. Chen, W. Darrin Clouse, Andrew N. Bowser, Todd E. Rasmussen // *J. Vasc. Surg.* — 2009. — Vol. 50, Issue 3. — P. 644 — 647.

170. Targeted endovenous treatment of Giacomini vein insufficiency-associated varicose disease: considering the reflux patterns / Mehmet Mahir Atasoy, Burçak Gümüş, İsmail Caymaz, Levent Oğuzkurt // *Diagn. Interv. Radiol.* — 2014. — Vol. 20, № 6. — P. 481 — 486.

171. Tellings S.S. Surgery and endovenous techniques for the treatment of small saphenous varicose veins: a review of the literature / S.S. Tellings, R.P.M. Ceulen, A. Sommer // *Phlebology*. — 2011. — Vol. 26, № 5. — P. 179 — 184.

172. Tenna A. M. S. Diagnostic tests and strategies in venous thromboembolism / A. M. S. Tenna, S. Kappadath, G. Stansby // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, suppl. 2. — P. 43 — 52.

173. The Future of Phlebology in Europe / Brahman Dharmarajah, Tristan R.A. Lane, Hayley M Moore, H.A Martino Neumann [et al.] // *Phlebology*. — 2014. — Vol. 29, suppl. 1. — P. 181 — 185.

174. The surgical anatomy of the small saphenous vein and adjacent nerves in relation to endovenous thermal ablation / L.A. Anton Kerver, C. van der Ham Arie, P. Hilco Theeuwes [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. — 2011. — Vol. 56, Num. 1. — P. 181 — 188.

175. The future of phlebology in Europe / C.H.A. Wittens, H.A.M. Neumann, E. Rabe, A.H. Davies // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, № 3. — P. 121 — 122.

176. The importance of the small saphenous vein reflux on chronic venous disease clinic / A.C. Seidel, N.C. Bergamasco, F. Miranda [et al.] // *International Angiology*. — 2014. — Vol. 34, № 1. — P. 30 — 35.

177. Ultrasonographic venous anatomy at the popliteal fossa in relation to tibial nerve course in normal and varicose limbs / M. Tuveri, V. Borsezio, R. Argiolas [et al.] // *Chir. Ital.* — 2009. — Vol. 61. — P. 171 — 177.

178. Uhl J. Anatomy of the foot venous pump: physiology and influence on chronic venous disease / J. Uhl, C. Gillot // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, № 5. — P. 219 — 230.

179. Wong P. Epidemiology, risk factors and sequelae of venous thromboembolism / P. Wong, T. Baglin // *Phlebology*. — 2012. — Vol. 27, suppl. 2. — P. 2 — 11.

180. Zervides C. Computational phlebology: reviewing computer models of the venous system / C. Zervides, A. D. Giannoukas // *Phlebology*. — 2013. — Vol. 28, № 4. — P. 209 — 218.

## ДОДАТКИ

### Додаток А

#### Класифікація СЕАР (1994)

Клінічна класифікація базується на об'єктивних клінічних ознаках хронічних венозних захворювань з наявністю (S) або відсутністю (A) симптомів хронічної венозної недостатності (ХВН).

#### **Clinical signs (Клінічні прояви):**

C0a: відсутність видимих або пальпованих ознак варикозних вен

C0s: відсутність видимих або пальпованих ознак варикозних вен + симптоми (біль, розпирання, важкість в ногах, свербіж, судоми)

C1a: телеангіектазії або ретикулярні вени

C1s: телеангіектазії або сітчасті вени + симптоми

C2a: варикозні вени

C2s: варикозні вени + симптоми

C3a: набряк

C3s: набряк + симптоми

C4a: шкірні зміни, характерні для захворювання вен (пігментація, венозна екзема, ліподерматосклероз, біла атрофія)

C4s: шкірні зміни + симптоми

C5a: шкірні зміни, наведені вище, та загоєна виразка

C5s: шкірні зміни, наведені вище, загоєна виразка + симптоми

C6a: шкірні зміни, наведені вище, та відкрита виразка

C6s: шкірні зміни, наведені вище, та відкрита виразка + симптоми

#### **Ethiologic classification Етіологічна класифікація (Ec, Ep, Es)**

Ec (congenital) - вроджене захворювання;

Ep (primary - with undetermined cause) - первинне захворювання із нез'ясованою причиною;

Es (secondary - with known cause) - вторинне захворювання з відомою причиною: посттромботичне, посттравматичне

**Anatomical repartition Анатомічна класифікація (As, Ad, Ap)**

As (Superficial) - поверхневі вени

Ad (Deep) - глибокі вени:

Ap (Perforating) - перфорантні вени: стегна, гомілки

**Pathophysiological mechanism Патолофізіологічна класифікація**

рефлюксу (Pr);

обструкції (Po);

або їх поєднання (Pr,o).

### Цифрова індексація анатомічних сегментів для CEAP

	Венозний сегмент	Індекс	
Підшкірні вени (As1-5)	Телеангіектазії, ретикулярні вени	1	
	ВПВ: вище колінного суглобу	2	
	нижче колінного суглобу	3	
	МПВ	4	
	Притоки підшкірних вен	5	
Глибокі вени (Ad 6-16)	Нижня порожниста вена	6	
	Здухвинна вена: загальна	внутрішня	8
		зовнішня	9
	Вени малого тазу	10	
	Сегнова вена: загальна	глибока	12
		поверхнева	13
		Підколінна вена	14
		Гомілкові	15
	М'язові вени	16	
Пронизні вени (Ap 17,18)	Стегно	17	
	Гомілка	18	

## Оцінка венозної дисфункції

### Кількісна оцінка симптомів ХВН

#### Клінічна шкала (VCSS) (Venous Clinical Severe Score)

#### Загальний клінічний рахунок (С)

1. Біль (0 = відсутність; 1 = помірний, що не потребує прийому знеболюючих засобів; 2 = сильний, що потребує застосування знеболюючих засобів; 3 = щоденний біль, значно обмежує активність, що вимагає регулярне застосування знеболюючих)

2. Варикозні вени (0 = нема; 1 = одиничні, окремо розташовані варикозні притоки; 2 = множинні варикозні притоки, розширення стовбуру ВПВ на гомілці або стегні; 3 = виражений варикоз на стегні та гомілці, розширення стовбурів ВПВ та МПВ)

3. набряк (0 = відсутність; 1 = вечірній незначний/помірний; 2 = вдень, вище кісточок; 3 = уранці, вище кісточок, що потребує активних рухів та елевації кінцівки)

4. Пігментація (0 = відсутність; 1 = локалізована зона; 2 = гомілково-ступнева ділянка; 3 = більше ніж третина гомілки)

5. Запалення (0 = відсутність; 1 = локалізоване; 2 = у межах гомілко-ступневої; 3 = поширене)

6. Індурація (0 = відсутність; 1 = на обмеженій ділянці < 5 см; 2 = менше третини гомілки; 3 =)

7. Кількість виразок (0 = відсутність; 1 = одна; 2 = дві; 3 = більше двох)

8. Тривалість відкритих виразок (0 = відсутність; 1 = < 3 місяців; 2 = > 3 місяців, < року; 3 = не гояться більше року)

9. Розмір виразки (0 = відсутність; 1 = діаметр < 2 см; 2 = 2-6 см; 3 = > 6 см) (найбільшої виразки)

10. Компресійна терапія (0 = нема потреби або не застосовується; 1 = час від часу; 2 = цілий день; 3 = цілодобово+елевація кінцівки)

### **Шкала сегментарності (VSDS)**

**Анатомічний (сегментарний рахунок рефлюксу або оклюзії) — (A)**

#### **Рефлюкс:**

МПВ 0,5

ВПВ 1,0

Перфорантні вени на стегні 0,5

Перфорантні вени на гомілці 1,0

Вени гомілки (множинні) 2,0

Вени гомілки (задні великогомілкові) 1,0

Підколінна вена 2,0

Поверхнева вена стегна 1,0

Глибока вена стегна 1,0

Загальна стегнова вена 1,0

#### **Оклюзія**

ВПВ 1,0

Вени гомілки (множинні) 1,0

Підколінна вена 2,0

Поверхнева вена стегна 1,0

Глибока вена стегна 1,0

Загальна стегнова вена 1,0

Здухвинна вена 1,0

Нижня порожниста вена 1,0

## **Шкала зниження працездатності (VDS)**

### **Рахунок фізичної активності (D)**

0 - Безсимптомний перебіг

1 - Наявність симптомів захворювання, пацієнт може працювати без компресії

2 - Може працювати протягом 8-годинного робочого дня тільки з компресією

3 - Непрацездатний навіть при застосуванні компресії

### **Важкість захворювання (CAD score)**

**C+A+D= Total score**

## Додаток Б

“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
 Головний лікар  
 ОКЛ Івано-Франківськ  
 О.І.Гришук  
 2016 р.



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Доплерографічна діагностика гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак Вячеслав Васильович, Болдіжар Патриція Олександрівна, Лопіт Василь Михайлович, Сірчак Степан Степанович, Краснопольська Оксана Сергіївна  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебіту великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Український Журнал Хірургії. – 2014. – №2 (25). – С. 15 – 20.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Обласна клінічна лікарня Івано-Франківськ  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з травня 2015 року по лютий 2016 року
6. Загальна кількість спостережень 18
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: запропонований підхід до ультразвукової діагностики гострого варикофлебіту малої підшкірної вени дозволив своєчасно попередити розвиток тромбозу глибоких вен нижньої кінцівки та запобіг розвитку тромбоемболії легеневої артерії у всіх випадках – ефективність щодо профілактики венозного тромфобемболізму 100%
8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення судинної хірургії  
 ОКЛ Івано-Франківськ

В.М.Богак



“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар  
ОКЛ Івано-Франківськ  
О.І.Гришук

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Тактика хірургічного лікування атипівих форм гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Ряшко Михайло Іванович, Сірчак Степан Степанович, Лопіт Василь Михайлович, Краснопольська Оксана Сергіївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Тактика хірургічного лікування атипівих форм гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, М. І. Ряшко, С. С. Сірчак, В. М. Лопіт, О. С. Краснопольська // Клінічна хірургія. – 2014. – №6 (859). – С. 40 – 42.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Обласна клінічна лікарня Івано-Франківськ  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з травня 2015 року по лютий 2016 року

6. Загальна кількість спостережень 15

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: запропонована тактика лікування атипівих форм гострого варикофлебіту дозволила знизити тривалість перебування хворих в стаціонарі на 2-3 дні, добитись відсутності місцевих раневих ускладнень, а також у всіх випадках попередила перехід тромботичного процесу на глибокі вени нижньої кінцівки

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

Завідувач відділення судинної хірургії  
ОКЛ Івано-Франківськ

В.М.Богак

**“ЗАТВЕРДЖУЮ”**  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«14» травня 2015 р.

Головний лікар  
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патриція Олександрівна, Лопіт Василь Михайлович, Сірчак Степан Степанович, Краснопольська Оксана Сергіївна,  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Науково-практичний журнал. – 2014. – Т 13, № 2 (48). – С. 41 – 43.  
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 судинн  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2014 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 45
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	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	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«14» травня 2015 р.

зав. відд. судинної хірургії, к.мед.н. Левчак Ю.А.  
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові



**“ЗАТВЕРДЖУЮ”**  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«14» травня 2015 р.

Головний лікар  
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

к. мед. н. Яшина Ю.Ю.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебиту у басейні малої підшкірної вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак Вячеслав Васильович, Болдіжар Патриція Олександрівна, Борсенко Мар'яна Іванівна, Лопіт Василь Михайлович.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Кількісна оцінка результатів радикального лікування варикотромбофлебиту в басейні малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, М.І. Борсенко, В.М. Лопіт // Галицький лікарський вісник. – 2014. – Том 21. – С. 77 – 79.

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 30

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	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«14» травня 2015 р.

Зав. відд. судинної хірургії, к. мед. н. Левчак Ю.А.  
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові



Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

Головний лікар  
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Роль венозного рефлюкса у розвитку гострого варикотромбофлебиту малої підшкірної вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Болдіжар Патриція Олександрівна, Краснопольська Оксана Сергіївна, Лопіт Василь Михайлович, Сірчак Степан Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Харківська хірургічна школа. – 2014. – №3 (66). – С. 19 – 24.

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 40

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	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«14» травня 2015 р.



підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«14» травня 2015 р.

Головний лікар  
ЗОКОД

проф., д. мед. н. Русин А.В.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

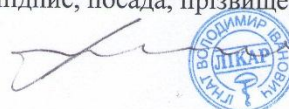
1. Діагностика гострого варикотромбофлебиту малої підшкірної вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Болдіжар Патриція Олександрівна, Краснопольська Оксана Сергіївна, Лопіт Василь Михайлович, Сірчак Степан Степанович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Роль венозного рефлюкса у розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебиту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак // Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2014. – Том 14, випуск 2 (46). – С. 90 – 96.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері, хірургічному відділенні  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2014 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 32
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	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«14» травня 2014 р.

зав. хірургічним відділенням, к.мед.н. Ігнат В.І.  
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«14» травня 2015 р.

Головний лікар  
ЗОКОД



проф., д. мед. н. Русин А.В.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Інструментальні методи діагностики гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Болдіжар Патриція Олександрівна, Краснопольська Оксана Сергіївна, Лопіт Василь Михайлович, Сірчак Степан Степанович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Гострий варикотромбофлебіт малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Харківська хірургічна школа. – 2014. – №3 (66). – С. 19 – 24.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері, хірургічному відділенні

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 43

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	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	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«14» травня 2014 р.

зав. хірургічним відділенням, к.мед.н. Ігнат В.І.  
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«ЗТВЕРДЖУЮ»  
«14» травня 2015 р.

Головний лікар

Ужгородської центральної міської клінічної лікарні

Курах І. І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Доплерографічна діагностика гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патриція Олександрівна, Лопіт Василь Михайлович, Сірчак Степан Степанович, Краснопольська Оксана Сергіївна  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебіту великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Український Журнал Хірургії. – 2014. – №2 (25). – С. 15 – 20.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Ужгородській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному відділенні № 2  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2014 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 15
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

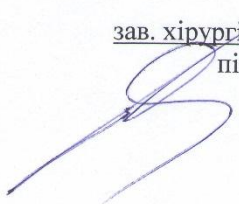
Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпигментація	Зменшення гіперпигментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«14» травня 2015 р.

зав. хірургічним відділенням № 2, к.мед.н. Росул М. В.  
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові



**“ЗАТВЕРДЖУЮ”**  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«14» травня 2015 р.

Головний лікар

Ужгородської центральної міської клінічної лікарні

Курах І. І.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Тактика хірургічного лікування атипичних форм гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Ряшко Михайло Іванович, Сірчак Степан Степанович, Лопіт Василь Михайлович, Краснопольська Оксана Сергіївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Тактика хірургічного лікування атипичних форм гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, М. І. Ряшко, С. С. Сірчак, В. М. Лопіт, О. С. Краснопольська // Клінічна хірургія. – 2014. – №6 (859). – С. 40 – 42.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Ужгородській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному відділенні № 2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 8

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

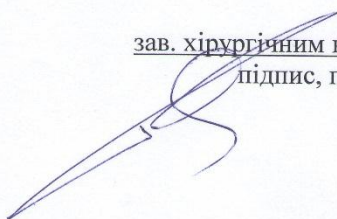
Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«14» травня 2015 р.

зав. хірургічним відділенням № 2, к.мед.н. Росул М. В.  
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові



«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



«14» травня 2015 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Доплерографічна діагностика гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени

найменування пропозиції для впровадження  
Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22  
2. В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебіту великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Український Журнал Хірургії. – 2014. – №2 (25). – С. 15 – 20.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4 КЗ Тернопільська університетська лікарня  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 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	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	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає **Відповідальний за впровадження**

«14» травня 2015 р.

Гру. Кешів В.С.  
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

«14» травня 2015 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Тактика хірургічного лікування атипичних форм гострого варикотромбофлебіту малої підшкірної вени

найменування пропозиції для впровадження  
 2. Кафедра хірургічних хвороб Ум.НЧ, п. Ужгород, вул. Капушанська, 22  
В.І. Русин, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт, О.С. Краснопольська  
 установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Тактика хірургічного лікування атипичних форм гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, М.І. Ряшко, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт, О.С. Краснопольська // Клінічна хірургія. – 2014. – №6 (859). – С. 40 – 42.  
 назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. КЗ Тернопільська університетська лікарня  
 найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 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	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає **Відповідальний за впровадження**

«14» травня 2015 р.

Григорів С.В.  
 підпис, псада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«3» лютого 2016 р.

Головний лікар  
КЗ "Херсонська міська  
клінічна лікарня ім. С.С. Карабелеша"

Малицька А.П.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени  
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Лопіт Василь Михайлович, Сірчак Степан Степанович, Краснопольська Оксана Сергіївна,

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. Науково-практичний журнал. — 2014. — Т 13, № 2 (48). — С. 41 — 43.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в КЗ " Херсонська міська клінічна лікарня ім. С.С. Карабелеша", міське відділення хірургії судин  
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з липня 2015 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 18

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: запропонований підхід до ультразвукової діагностики венозного рефлюкса при гострому варикотромбофлебіті малої підшкірної вени дозволив своєчасно попередити поширення тромботичного процесу на глибокі вени нижньої кінцівки з утворенням флотуючих тромбів та розвитку тромбоемболії легеневої артерії у всіх випадках — ефективність щодо профілактики венозного тромбоемболізму 100%.

8. Зауваження, пропозиції немає **Відповідальний за впровадження**

«3» лютого 2016 р.

зав. відд. судинної хірургії, Селіщев В.В.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«3» Алютого 2016 р.

Головний лікар  
КЗ "Херсонська міська  
клінічна лікарня ім. С.Є. Карабелеша"

Малицька А.П.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебиту у басейні малої підшкірної вени

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Борсенко Мар'яна Іванівна, Лопіт Василь Михайлович.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Кількісна оцінка результатів радикального лікування варикотромбофлебиту в басейні малої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, М.І. Борсенко, В.М. Лопіт // Галицький лікарський вісник. — 2014. — Том 21. — С. 77 — 79.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в КЗ " Херсонська міська клінічна лікарня ім. С.Є. Карабелеша", міське відділення хірургії судин5. Термін впровадження: з червня 2015 року по даний час6. Загальна кількість спостережень 117. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: запропонована тактика лікування гострого варикотромбофлебиту у басейні малої підшкірної вени дозволила знизити тривалість перебування хворих у стаціонарі на 2-3 дні, добитись відсутності місцевих раневих ускладнень та у всіх випадках попередити перехід тромботичного процесу на глибокі вени нижньої кінцівки.8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 3 » Мотого 2016 р.

зав. відд. судинної хірургії, Селіщев В.В.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батьков

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

Головний лікар  
КЗ "Херсонська міська  
клінічна лікарня ім. Є.С. Карабелеша"



«3» лютого 2016 р.

Малицька А.П.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Діагностика гострого варикотромбофлебиту малої підшкірної вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Болдіжар Патріція Олександрівна, Краснопольська Оксана Сергіївна, Лопіт Василь Михайлович, Сірчак Степан Степанович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Роль венозного рефлюкса у розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебиту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак // Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. — 2014. — Том 14, випуск 2 (46). — С. 90 — 96.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в КЗ " Херсонська міська клінічна лікарня ім. Є.С. Карабелеша", міське відділення хірургії судин  
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2014 року по даний час
6. Загальна кількість спостережень 25
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі А інформації: запропонований підхід до ультразвукової діагностики гострого варикотромбофлебиту малої підшкірної вени дозволив своєчасно діагностувати дану патологію, попередити поширення тромботичного процесу на глибокі вени нижньої кінцівки та запобігти розвитку венозного тромбоемболізму у 100% випадків.
8. Зауваження, пропозиції немає **Відповідальний за впровадження**

«3» лютого 2016 р.

зав. Відділенням судинної хірургії Селіщев В.В.