

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

На правах рукопису

**СІРЧАК СТЕПАН СТЕПАНОВИЧ**

УДК: 616.147.33-002.1-007.64-089

**ХІРУРГІЧНІ СПОСОБИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО  
ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ**

14.01.03 – хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Науковий керівник:  
доктор медичних наук, професор  
**Русин Василь Іванович**

Ужгород – 2016

## ЗМІСТ

	стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1 ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВИСХІДНОГО ТРОМБОФЛЕБІТУ ПОВЕРХНЕВИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК (огляд літератури).....	11
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	32
2.1 Загальна характеристика обстежених хворих.....	32
2.2 Ультрасонографія вен нижніх кінцівок при гострому варикотромбофлебіті.....	38
2.3 Хірургічні методи лікування гострого варикотромбофлебіту великої підшкірної вени.....	41
2.4 Кількісна та якісна оцінка результатів лікування хворих на гострий варикотромбофлебіт .....	42
РОЗДІЛ 3 КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ТА РЕЗУЛЬТАТИ УЛЬТРАЗВУКОВИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ.....	46
Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебіту великої підшкірної вени.....	55
РОЗДІЛ 4 ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ.....	70
4.1 Показання до радикальної флебектомії.....	70
4.2 Техніка виконання радикальної флебектомії.....	71
4.3 Клінічні групи та види операційних втручань.....	77
4.4 Хірургічне лікування атипових форм гострого варикотромбофлебіту.....	92
4.5 Комбіноване лікування гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок.....	97
4.6 Показники гемостазу у хворих гострим варикотромбофлебтом нижніх кінцівок до і після хірургічного лікування.....	106

РОЗДІЛ 5 РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ.....	114
5.1 Безпосередні результати.....	114
5.2 Віддалені результати лікування.....	119
5.3 Порівняльна оцінка якості життя хворих із гострим варикотромбофлебітом залежно від проведеного хірургічного лікування.....	128
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	
ДОСЛІДЖЕННЯ .....	134
ВИСНОВКИ.....	147
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	149
ДОДАТОК А.....	169

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АТ ІІІ	– антитромбін ІІІ
АЧТЧ	– активований частковий тромбoplastиновий час
ВПВ	– велика підшкірна вена
ГВТФ	– гострий варикотромбофлебіт
ЕКГ	– електрокардіограма
ІТА	– індекс тромбоцитарної активності
КДС	– кольорове дуплекс-сканування
КЕ	– кросектомія
МПВ	– мала підшкірна вена
ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії
ІІ	– протромбіновий індекс
ІІЧ	– протромбіновий час
СПС	– сафено-поплітеальне співгирло
СФС	– сафено-феморальне співгирло
ТЧ	– тромбіновий час
УЗД	– ультразвукова діагностика
УЗДС	– ультразвукове дуплекс-сканування
УСГ	– ультрасонографія
ХВН	– хронічна венозна недостатність
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ЯЖ	– якість життя
СЕАР	– міжнародна класифікація хронічних захворювань вен
MOS SF-36	– (Medical Outcomes Study – ShortForm-36) Медичні результати дослідження – коротка форма-36
НУНА	– (New York Heart Association Functional Classification) – функціональна класифікація Нью-Йоркської Асоціації Кардіологів хронічної серцевої недостатності

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 тромбофлебіт найбільш часто розвивається у варикозно трансформованих венах нижніх кінцівок. У переважній більшості випадків це є ускладнення варикозної хвороби, рідше він виникає при посттромбофлебітичній хворобі та вроджених аномаліях глибоких вен. Гострий тромбофлебіт тієї чи іншої локалізації спостерігається протягом життя у 20-40% населення [90].

Реальна складність ситуації при гострому варикотромбофлебіті (ГВТФ) виникає у випадку переходу тромбоутворення з поверхневих вен на глибокі. Ключовим проблемним моментом при варикотромбофлебіті є конверсія та перехід його відносно легкого перебігу у реальну загрозу тромбоемболічних ускладнень та летальних наслідків. Проведені раніше дослідження встановили, що ГВТФ може поєднуватися з тромбозом глибоких вен у 10-15% випадків [32, 109]. Перехід ГВТФ на глибокі вени може відбуватися через анатомічні співгирла – у 12%, та через пронизні вени у 2% [64, 79, 94]. Таке ускладнення при ГВТФ виникає, за статистичними даними, у 15-26% хворих, що страждають на патологію магістральних вен нижніх кінцівок [11, 37, 38].

Водночас у спеціальній літературі недостатньо інформації щодо частоти тромбозів пронизних вен при ГВТФ, ролі венозного рефлюксу у швидкості та напрямку розвитку тромбофлебіту, взаємозв'язку розвитку ГВТФ з видом венозної гіпертензії. Не чітко розмежовано показання до консервативного та хірургічного лікування, не визначено роль малоінвазивних втручань при різних формах ГВТФ [20, 38]. Дотепер тривають дискусії стосовно об'єму оперативного втручання – виконати одномоментну радикальну венектомію чи першим етапом виконати тільки кросектомію, а радикальну флебектомію виконувати після стихання запального процесу на нижній кінцівці через 2-3 місяці [24, 64].

Цілком очевидно, що хірургічна тактика при локальних формах тромбофлебіту (великих приток) великої підшкірної вени (ВПВ) на стегні повинна

відрізнитися від тромбектомії при переході тромбозу з ВПВ на стегнову вену через сафено-фemorальне співгирло [55, 60].

Наявність тромбованих пронизних вен гомілки та стегна передбачає не просто кліпування останніх, залишаючи тромбовану судину, яка може бути джерелом подальшого прогресування тромбозу, а екстирпацію перфоранта, і/або тромбектомію і резекцією останнього.

Якщо ідея одномоментної венектомії при ГВТФ підкупає тим, що одночасно ліквідуються варикозно-розширені вени ВПВ або малої підшкірної вени (МПВ), як бути з пацієнтами, які мають важкі супутні захворювання, і який об'єм втручання має бути у них [22, 89, 113].

Дотепер немає однозначної відповіді на питання, чи прийнятна і чи виправдана методика склеротерапії при лікуванні варикотромбофлебиту.

Така кількість невирішених питань є одним із аргументів, що підтверджують правильність обраної теми дослідження.

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Представлена наукова робота виконується відповідно до плану програми науково-дослідної роботи кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» із держбюджетної тематики: ДБ – 716 № 011U002520: «Методи хірургічної профілактики ТЕЛА».

**Мета дослідження** – покращення результатів лікування хворих на гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок шляхом розробки хірургічних способів лікування залежно від розповсюдженості патологічного процесу, венозної гемодинаміки та супутньої патології.

Для вирішення поставленої мети нами запропоновані такі **завдання дослідження**:

1. Виявити найбільш типові та атипові форми ГВТФ ВПВ.
2. Дослідити роль вертикального та горизонтального рефлюксів у прогресуванні тромбофлебиту ВПВ.
3. З'ясувати роль та місце склеротерапії при хірургічному лікуванні ГВТФ та вивчити зміни функціональних компонентів гомеостазу до та після лікування.

4. Обґрунтувати вид, об'єм, черговість та терміновість хірургічного втручання при ГВТФ ВПВ.
5. Провести порівняльний аналіз віддалених результатів лікування кзалежно від обраного способу лікування.

*Об'єкт дослідження* – хворі на гострий варикотромбофлебіт системи великої підшкірної вени.

*Предмет дослідження* – хірургічні методи лікування ГВТФ ВПВ залежно від розповсюдженості патологічного процесу, венозної флебогемодинаміки, давності захворювання та супутньої патології.

**Методи дослідження:** загальноклінічні – опитування, аналіз скарг та анамнезу захворювання, об'єктивне обстеження. Лабораторні методи обстеження: загальні аналізи крові, сечі, біохімічні аналізи крові, коагулограма. Апаратно-інструментальні – ЕКГ, ультразвукове дуплексне сканування вен із кольоровим картуванням кровоплину. Аналіз і обробка результатів обстеження хворих здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA (фірми StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

**Наукова новизна одержаних результатів.** У роботі вперше обґрунтовано використання методу радикального хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту, у тому числі при сафено-фemorальному тромбозі.

Уперше проведено систематизацію атипових форм ГВТФ у басейні ВПВ на стегні, підколінній ямці, на гомілці.

Уперше встановлено вплив вертикального рефлюксу на швидкість тромбоутворення.

Установлено, що ріст тромбу може відбуватись у дистальному напрямку тільки за наявності горизонтального рефлюксу з неспроможних пронизних вен.

Уперше виявлено, що у 14,5% хворих на ГВТФ ВПВ наявна патологічна венозна циркуляція на стегні, яка впливає на швидкість тромбоутворення та викликає функціональну клапанну неспроможність у стегновій вені.

Уперше запропонована методика склерооблітерації, направлена на розрив патологічної циркуляції на стегні при ГВТФ.

Розроблена комбінована мініінвазивна техніка хірургічного лікування ГВТФ у хворих із важкими супутніми захворюваннями.

У хворих із «подвійною» патологічною циркуляцією на стегні при ГВТФ ВПВ впроваджена операція кросектомії з коротким стріпінгом на стегні та дистальною стовбуровою склерооблітерацією.

**Практичне значення одержаних результатів.** Для визначення справжньої небезпеки тромбозагрозливості легеневої артерії та вид і об'єм хірургічного втручання, рекомендовано проводити кольорове дуплекс-сканування у горизонтальному та вертикальному положенні на висоті проби Вальсальви.

Радикальність флебектомії при гострому варикотромбофлебіті великої підшкірної вени визначається розривом кіл венозної циркуляції на стегні та гомілці.

Наявність тромбованих пронизних вен, підтверджена методиками ультрасонографії, передбачає субфасціальну екстирпацію останніх.

При індуративних змінах на гомілці у хворих з ГВТФ більш косметичною є кросектомія, короткий стріпінг на стегні та дистальна стовбурова склерооблітерація на гомілці.

У хворих на ГВТФ ВПВ з важкою супутньою патологією рекомендується пункційне склероблокування вище та нижче тромбу ВПВ з флебоцентезом та тромбектомією з наступною склерооблітерацією тромбованої ділянки ВПВ.

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.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є самостійно виконаною науковою працею автора. Внесок автора в отримання результатів полягав у виборі обсягу дослідження, у формулюванні мети та завдань інструментальних досліджень, в аналізі та узагальненні результатів роботи, обґрунтуванні методів лікування, підготовці наукових матеріалів до друку. Здобувач здійснив інформаційно-

патентний пошук та виявив невирішені проблемні питання. Самостійно провів аналіз медичних карт стаціонарних хворих, аналіз результатів обстеження та лікування пацієнтів, які перенесли хірургічне лікування з приводу гострого варикотромбофлебиту нижніх кінцівок. Опанував методи обстеження пацієнтів. Здобувач особисто провів більшість ультразвукових обстежень, брав участь в лікуванні хворих. Аналіз та інтерпретацію результатів клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень дисертант здійснив персонально. Викладені у дисертації ідеї, принципові наукові положення і висновки сформульовані автором. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, використано фактичний матеріал досліджень автора. Співавторство інших науковців полягало переважно у консультативно-лікувальному процесі.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертації оприлюднені на науково-практичній конференції «Актуальні питання гострого перитоніту та поєднаної патології» (Чернівці, 2014); на науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання діагностики, лікування, раціональної фармакотерапії, диспансеризації та реабілітації в практиці сімейного лікаря» (Тернопіль, 2014); на науково-практичній міждисциплінарній конференції з міжнародною участю «Вісцero-васкулярний контініум – фізіологія, патологія, клінічні прояви, шляхи корекції» (Ужгород, 2014); на науково-практичній конференції з міжнародною участю «II прикарпатський хірургічний форум» (Івано-Франківськ, 2014); на засіданні асоціації хірургів Закарпаття (Ужгород, 2014); на міжнародному Конгресі «Славянський венозний форум» (Вітебськ, Білорусія, 2015).

**Публікації.** За темою дисертаційного дослідження опубліковано 12 наукових робіт, з яких 10 наукових праць у фахових журналах, рекомендованих ДАК МОН України, 1 стаття в журналі, який входить до міжнародних наукометричних баз, 1 – у матеріалах міжнародної конференції.

**Обсяг та структура дисертації.** Дисертаційна робота викладена на 175 сторінках друкованого тексту, проілюстрована 27 таблицями, 44 рисунками. Складається зі вступу, 5 розділів, висновків і списку літературних джерел (кирилицею 114, латиникою 74).

**РОЗДІЛ 1**  
**ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВИСХІДНОГО**  
**ТРОМБОФЛЕБІТУ ПОВЕРХНЕВИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК**  
**(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок є найпоширенішим ургентним судинним захворюванням [32]. Під ним клініцисти розуміють патологічний процес, що супроводжується утворенням тромбу в просвіті підшкірної вени з більш чи менш вираженим асептичним запаленням судинної стінки, паравазальної клітковини і шкіри [68]. Це захворювання цікавить дослідників протягом не одного десятиліття років. До початку минулого століття вже було відомо, що тромбофлебіт великої підшкірної вени може призводити до масивної тромбоемболії легеневих артерій. При цьому консервативні заходи далеко не завжди запобігали зазначеному ускладненню [32, 33, 90].

З джерел літератури відомо, що гострий тромбофлебіт спостерігається протягом життя у 20–40% населення. За даними американських флебологів, у США реєструється близько 125 000 випадків захворювання за рік. У 85,0–95,0 % хворих тромбофлебіт розвивається на фоні варикозної хвороби. У літературі ця форма тромбофлебіту підшкірних вен нижніх кінцівок отримала назву варикотромбофлебіт. Велика частота варикотромбофлебіту обумовлена високою поширеністю варикозної хвороби, яка більш ніж у 50% випадків супроводжується розвитком цього ускладнення [37, 40, 90].

У 5,0–15,0 % хворих тромбофлебіт розвивається на тлі варикозно трансформованих підшкірних вен при посттромбофлебітичній хворобі або у візуально не змінених поверхневих венах. Будь-яка форма тромбофлебіту може бути проявом системного або онкологічного захворювання [90].

За даними літератури, жінок серед хворих із тромбофлебітом 60,0–80,0 %. Середній вік пацієнтів складає 50–60 років [32].

Басейн великої підшкірної вени втягується в тромботичний процес у 60,0–80,0 % випадків, басейн малої підшкірної вени – у 10,0–20,0 % [32, 33].

Білатеральне ураження поверхневих вен нижніх кінцівок зустрічається у 5,0 – 10,0 % оглядів. При цьому симультанне ураження поверхневих і глибоких вен спостерігається у значної кількості пацієнтів і складає від 12,0 до 44,0 % випадків [7, 11, 18].

Гострий висхідний тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок багато практикуючих лікарів вважають безпечним захворюванням, що має доброякісний перебіг, рідко дає ускладнення [115]. Однак це не відповідає дійсності. Тромботичний процес, що локалізується у проксимальних відділах великої і малої підшкірних вен, реально загрожує поширенням тромбозу на глибоку венозну систему за рахунок переходу тромбу через сафено-феморальне, сафено-поплітеальне співустя або через неспроможні пронизні вени і розвитком масивної легеневої емболії [82].

Найбільш небезпечні висхідні форми гострого тромбофлебіту, де патологічний процес безсимптомно поширюється з дистальних відділів кінцівки в проксимальному напрямку, що спостерігається приблизно у 40,0–60,0 % випадків. Відомо, що частота переходу тромботичного процесу через сафено-феморальне співгирло коливається від 1,0 % до 44,0 %, а через сафено-поплітеальне від 0,2 % до 1,0 % випадків захворювання [5, 7, 74].

Ми не знайшли багато інформації про поширеність переходу тромбозу через неспроможні пронизні вени, що свідчить про недостатню вивченість цієї проблеми [2, 80, 110].

У більшості випадків, верхівка тромбу при сафено-стегновому тромбозі має неокклюзивний, флотуючий характер, що створює реальну загрозу виникнення масивної тромбоемболії легеневих артерій. Ймовірність розвитку легеневої емболії при тромбофлебіті, на думку різних дослідників, складає від 5,6 % до 28,0 % всіх випадків захворювання. Летальність при гострому варикотромбофлебіті, ускладненим тромбоемболією легеневих артерій, досягає 10,0 % [94].

Тромботичний процес у підшкірних венах досить часто має рецидивний характер, що, поряд із ураженням глибоких вен, призводить до тривалої, а часом і стійкої втрати працездатності [100].

Несвоєчасне усунення загрози переходу тромботичного процесу на глибокі вени переводить перебіг патологічного процесу в принципово інший стан. Навіть якщо у хворого і не розвивається тромбоемболія легеневих артерій, що безпосередньо загрожує його життю, тромбоз магістральних вен призводить до формування посттромбофлебітичної хвороби, яка вимагає складного, вартісного, тривалого, іноді постійного лікування [10, 14, 42].

Соціальна сторона проблеми варикотромбофлебіту полягає в настанні тривалої непрацездатності більшості хворих до повної інвалідизації, що супроводжується значними економічними втратами сімейного і громадського бюджетів.

Досі в широкій лікарській практиці діагноз варикотромбофлебіту базується переважно лише на клінічній симптоматології. На її підставі протягом багатьох років визначали тактику хірургічного лікування цього захворювання, що призводило до серйозних ускладнень – як під час оперативного втручання, так і в післяопераційному періоді. Це було пов'язано з неправильним визначенням проксимальної межі тромбозу і не діагностованим ураженням глибоких вен [140, 165].

Топічна, об'єктивна інформація про стан глибокої венозної системи і проксимальної межі тромбофлебіту може бути отримана тільки з допомогою спеціальних діагностичних методів. Своєчасна і повноцінна діагностика відіграє вирішальну роль у виборі тактики лікування хворих, особливо якщо процес має висхідний характер і поширюється на ділянку співусть [2, 15, 27, 174, 177].

До 80-х років провідне становище в діагностиці займала рентгеноконтрастна флебографія, що є інвазивним методом. Пошуки нових атравматичних методик, які не поступаються за інформативністю флебографії, призвели до використання ультразвукової ехолокації. Доплерографія володіє безперечними перевагами у діагностиці хронічної венозної патології, але не дозволяє достовірно встановити протяжність тромбозу в підшкірних магістралях, як і його наявність (особливо неоклюзивних форм) у глибоких венах.

Усі дослідники тепер сходяться на думці, що встановлення правильного топічного діагнозу неможливе без проведення дуплексного ультразвукового ангиосканування [75, 101, 102].

На думку більшості авторів, достовірність ультразвукового ангиосканування з кольоровим картуванням кровоплину досягає 100,0 %, за рахунок прямої візуалізації судини [101]. Метод дозволяє оцінити стан стінок і просвіту вен, наявність у них тромботичних мас, характер верхівки тромбу (оклюзивний або неоклюзивний), його дистальну і проксимальну межу, прохідність пронизних вен і навіть орієнтовно судити про давність процесу за ступенем організації тромбу і вираженості запальної інфільтрації паравазальної клітковини [29, 36, 45, 53, 148, 151].

Незважаючи на високу точність та інформативність цього методу, у літературі ми знайшли лише поодинокі згадки про стан пронизних вен при гострому варикотромбофлебіті [80, 132]. Однак наявність неспроможних пронизних вен, їх прохідність є важливими критеріями, які необхідно враховувати при виборі обсягу оперативного втручання, тромботичний процес може перейти на глибоку венозну систему через неспроможні, дилатовані пронизні вени, що може привести до тромбозу глибоких вен і легеневої емболії. Брак інформації з цього питання, можливо, пояснюється обмеженими технічними можливостями обладнання і акцентуванням інтересу хірургів до даних про проксимальну межу тромбофлебіту [1, 3, 13, 153, 182].

Виходячи з доступної нам літератури, у цей час не визначена єдина тактика лікування хворих із гострим варикотромбофлебітом. Так, ряд авторів віддає перевагу медикаментозним методам лікування гострого тромбофлебіту і допускає можливість операції тільки при загрозі поширення тромбозу на сафено-феморальне співгирло [115, 117].

Інші дослідники дотримуються більш активної тактики лікування варикотромбофлебіту і рекомендують виконання профілактичного паліативного втручання – кросектомію, з метою попередження тромбоемболії легеневих артерій [31, 40, 66]. Поряд із цим є повідомлення про можливість виконання радикальної флектомії у хворих із гострим тромбофлебітом [67, 90, 95].

Консервативне лікування варикотромбофлебіту, на думку більшості авторів, повинно бути спрямоване на усунення запального і локального тромботичного процесів. Терапія включає як фармакологічні, так і фізичні засоби.

Режим, який призначається хворим, повинен бути активним. Помилкою слід визнати призначення постільного режиму, оскільки діяльність м'язово-венозної помпи гомілки забезпечує інтенсивний кровопотік у глибоких венах, перешкоджаючи розвитку в них тромбозу. Заходом, спрямованим на корекцію порушень кровотоку в поверхневих варикозно змінених венах, є проведення адекватної еластичної компресії. У перші дні захворювання, коли максимально виражені запальні явища і потрібне активне місцеве лікування, доцільно використовувати еластичні бинти середнього ступеня розтяжності. У міру стихання запальних явищ для компресійного лікування може бути з успіхом використаний медичний трикотаж – гольфи, панчохи або колготи 2–3 компресійних класів. Простим, але дієвим заходом є локальна гіпотермія, що гальмує процеси запалення в тканинах і дає хороший знеболювальний ефект [126].

На думку ряду авторів, медикаментозна терапія варикотромбофлебіту передбачає поєднане використання лікарських засобів системної та локальної дії. Слід із усією певністю сказати, що використання антибактеріальних засобів абсолютно не виправдано в переважній більшості випадків, оскільки при тромбофлебіті запальний має носити асептичний характер [25, 43].

Крім того, багато антибіотиків сприяють розвитку гіперкоагуляції і тим самим можуть призвести до прогресування тромбоутворення. Мазь Вишневського – засіб, що добре стимулює розвиток грануляцій у ранах, але, на думку багатьох дослідників, при гострих тромбофлебитах вона взагалі повинна бути виключена з лікувального арсеналу. Її протизапальна дія недостатня, а традиційне застосування у вигляді компресів, що створюють «парниковий» ефект, часто призводить до прогресування тромбофлебіту [32].

За даними вітчизняної та зарубіжної літератури, більшість дослідників рекомендують використання різних форм декількох класів фармацевтичних препаратів при варикотромбофлебіті: 1) нестероїдних протизапальних засобів;

2) похідних рутини; 3) дезагрегантів; 4) поліензимних сумішей для перорального застосування; 5) флеботоніків рослинного походження; 6) антикоагулянтів [54, 88, 91, 115, 126, 139].

На думку Prandoni P. (2013) [161], з групи нестероїдних препаратів найбільш ефективними при цій патології є німесулід, диклофенак (вольтарен, ортофен, артротек) і кетопрофен (орувель кегонал, фастум), які можуть застосовуватися у вигляді ін'єкційних, таблетованих і мазевих форм. Ці препарати мають не тільки протизапальну, але і добру анальгезуючу дію. Швидкий ефект дають внутрішньом'язові ін'єкції, а також використання препаратів в ректальних свічках. Ці способи застосування зазначених засобів зменшують частоту і вираженість шлунково-кишкових ускладнень [164].

На думку багатьох авторів, ефективними засобами лікування варикотромбофлебіту є похідні рутини (венорутон, троксевазин), що представляє собою універсальний протектор венозної стінки і надає протизапальну дію. Так само у комплекс консервативних заходів при поширеному ураженні доцільно включати дезагрегантні препарати. Хороший терапевтичний ефект системної ензимотерапії (вобензим, флогензим) при лікуванні варикотромбофлебіту, обумовлений здатністю гідролітичних ферментів пригнічувати процес запалення, надавати протинабрякову та імуномодулюючу дію, видаляти фіксовані в тканинах імунні комплекси і активізувати фібриноліз. Досить швидко усунення гострих явищ тромбофлебіту при відсутності алергічних ускладнень можна назвати унікальною властивістю ферментних препаратів. Стримуючим чинником для широкого застосування системної ензимотерапії є необхідність прийому великої кількості таблеток у строго певний час і відносно висока її вартість [117].

Деякі дослідники особливу роль при лікуванні гострого варикотромбофлебіту відводять антикоагулянтам [107, 117, 136, 137, 144]. Між тим, більшість авторів не рекомендують їх застосування, оскільки не бачать ніякої необхідності в створенні системної гіпокоагуляції, тим більше, що основна маса хворих лікується амбулаторно. Це ускладнює адекватний контроль за системою гемостазу, у зв'язку з чим можливий розвиток тяжких геморагічних ускладнень [188]. Єдиною клінічною

ситуацією, коли виправдане тривале (іноді прижиттєве) призначення антикоагулянтів, є наполегливе рецидивування тромбофлебіту у хворих з тромбофільними станами [184].

Більшість дослідників зазначають, що при проведенні консервативних заходів необхідно пам'ятати про можливість прогресування тромбофлебіту, навіть після проведеного лікування. Тому в процесі терапії повинен проводитися динамічний контроль (клінічний та ультразвукографічний) за перебігом захворювання. На жаль, слід констатувати, що навіть найсучасніші фармакологічні препарати далеко не завжди зупиняють прогресування тромботичного процесу і запобігають легеневій емболії.

Уперше запропонував і виконав лігування великої підшкірної вени з метою запобігання патологічного рефлюксу крові зі стегнової вени через сафено-феморальное співгіло Троянов А. А. в 1888 році. Двома роками пізніше про подібне втручання повідомив Тренделенбург (1890). У подальшому в методику операції Троянова – Тренделенбурга були внесені суттєві доповнення, що включають обов'язкову перев'язку і перетин великої підшкірної вени безпосередньо в місці впадіння у стегнову вену та її резекцію в межах рани [35].

У 1904 році Зарніцин Ф.О. і Moullin С.М. обґрунтували необхідність лігування великої підшкірної вени у хворих з поверхневим тромбофлебітом з метою запобігання емболії легеневих артерій [40].

У 1905 році Зарніцин Ф. О. запропонував доповнювати операцію Троянова – Тренделенбурга висіченням тромбованих підшкірних вен за методом Маделунга. У 1911 році Гессе Е. Р. і Шаак В. А. виконали перев'язку стегнової вени у хворого з висхідним тромбофлебітом, що ускладнився сафено-феморальним тромбозом. У цьому ж 1911 році Schnitzer під час перев'язування великої підшкірної вени виявив тромб, що поширювався на стегнову вену. Тромб був видалений, підшкірна вена лігована. Але, незважаючи на сприятливий результат зробленої тромбектомії, страх перед емболією легеневих артерій під час операції з приводу сафено-феморального тромбозу ще на довгий час став для хірургів стримуючим фактором [90].

У 1912 році Дітерікс М. М. модифікував операцію Троянова Тренделенбурга.

Він виконав пригирлову резекцію великої підшкірної вени з перетином і перев'язуванням всіх приток. Згодом такий метод лікування поверхневого тромбофлебіту знайшов широке визнання і використовувався багатьма хірургами [40].

З метою більш радикального лікування хворих деякі дослідники пропонували висікати разом із тромбованими венами шкіру і підшкірну клітковину за допомогою лампасних розрізів. При цьому автори вважали, що в тромбованих венах і у підшкірній клітковині є осередки дрімаючої інфекції, а їх видалення усуває небезпеку нагноєння тромбу і розвитку піємії. Крім того, радикальне висічення вен повинно було запобігти переходу тромбозу на колатералі і глибокі вени, усунути небезпеку емболії легеневих артерій [7].

У 40-ві роки ХХ століття хірургічна активність значно знизилася щодо гострих венозних тромбозів загалом і висхідного тромбофлебіту зокрема. Цьому сприяла поява в медичній практиці антикоагулянтів. Однак накопичений згодом досвід, клінічні та експериментальні дослідження показали, що антикоагулянти не завжди можуть перешкоджати висхідному тромбозу і, тим більше, запобігати фрагментації сафено-фemorального тромбу, якщо такий вже сформувався [9].

Тому до початку 50-х років знову повернулися до хірургічних методів лікування. У цей же час завдяки працям Meneault (1949) знову стала широко виконуватися «ідеальна» тромбектомія при ілеофemorальних тромбозах. Gervais M. (1956), Glower W.J. (1957) повідомили про кілька тромбектомій зі стегової вени, виконаних з приводу сафено-фemorального тромбозу. До початку 60-х років такі операції широко проникали в хірургічну практику [127].

Покази до виконання операції Троянова – Тренделенбурга у багатьох авторів не однозначні. Так, одні рекомендують оперувати відразу ж, як тільки клінічні прояви тромбофлебіту досягнуть рівня стегна [11]. Інші дослідники вважають оперативне лікування показаним тоді, коли тромботичний процес досягає верхньої третини стегна [8]. На думку інших авторів, хірургічне лікування необхідне лише в тих випадках, коли ознаки поверхневого тромбофлебіту з'являються в ділянці пахової складки [22, 30, 38].

Деякі автори при визначенні показань до операції рівень тромбофлебіту не враховують узагалі [6]. Між тим, у літературі зустрічаються повідомлення про випадки тромбоемболії легеневих артерій, коли клінічно визначений рівень поверхневого тромбофлебіту не досягав навіть верхньої третини стегна [13].

Після операції Троянова – Тренделенбурга терміни консервативного лікування і період тимчасової непрацездатності можуть бути вельми значними. Це пояснюється збереженням ураженого стовбура великої підшкірної вени і великих конгломератів тромбованих варикозних вен. Навіть при енергійному застосуванні консервативних методів лікування регрес запального процесу в поверхневих венах займає значний час і вимагає тривалого післяопераційного лікування в поліклінічних умовах. Це ускладнює соціальну і трудову реабілітацію хворих, знижує звичний рівень якості життя пацієнтів [46].

Крім того, зберігаються всі передумови для рецидиву варикотромбофлебіту, що зустрічається досить часто, у 50,0–75,4 % випадків. З цього випливає, що зазначений метод оперативного лікування далеко не завжди призводить до бажаних післяопераційних результатів [66, 46].

Крім того, серед хірургів немає єдиної думки з приводу тактики лікування гострого тромбофлебіту, що поширюється на глибоку венозну систему. Деякі дослідники вважають, що методом вибору є проведення антикоагулянтної терапії з використанням низькомолекулярних гепаринів у лікувальній дозі [109, 129, 132].

Більшість авторів пропонують при сафено-стегновому тромбозі виконувати тромбектомію із загальної стегнової вени. Для цього використовують холодохеальні щипці, катетер Фогарті, вакуумну аспірацію. При значних розмірах тромбу рекомендують тимчасову оклюзію зовнішньої здухвинної вени з метою профілактики інтраопераційної легеневої емболії [74, 76, 100, 105]. У післяопераційному періоді цим хворим рекомендують проводити антикоагулянту терапію. При великих і щільних інфільтратах у паравазальній клітковині деякі клініцисти рекомендують видаляти тромбовані вени зі шкірою і підшкірною клітковиною з «лампасних» розрізів. Метод розрахований на видалення запального вогнища в межах здорових тканин. Однак при цьому доводиться висікати досить

широкий клопоть шкіри і підшкірної клітковини, що саме по собі травматично, створює труднощі при зашиванні рани, призводить до натягнення її шкірних країв і вельми далеко від принципів сучасної міні-інвазивної флебології. Крім того, варикозна хвороба, особливо якщо вона ускладнюється тромбофлебітом, призводить до вираженого розширення лімфатичної мережі гомілки і лімфостазу. Висічення тромбованих вен «лампасним» методом, вироблене в таких умовах, може призвести до стійкого набряку кінцівки або навіть до слоновості [9, 52].

Досі залишається дискутабельним питання про доцільність виконання радикальної флебектомії в гострому періоді тромбофлебіту. Справа в тому, що деякі дослідники розглядають тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок як місцевий інфекційний процес. Це пояснює те, що ряд хірургів вважає необхідною передопераційну терапію із застосуванням антибіотиків. Проте більшість авторів відкидає інфекційний початок в етіопатогенезі варикотромбофлебіту. Тромбофлебіт розглядається як алергічна асептична реакція стінки вени на її тромбоз. Інфекції як причинному фактору відводиться роль лише при септичному тромбофлебіті, який зустрічається вкрай рідко, не частіше 1,5 % випадків. Лікування цих хворих повинно проводитися за канонами гнійної хірургії, з видаленням гнійного вогнища, виконанням дренажних розрізів, санацією рани і використанням антибактеріальних засобів. У літературі з'явилися окремі повідомлення про виконання радикальної флебектомії при гострому варикотромбофлебіті в екстреному порядку [60, 67, 70]. Однак автори чітко не формулюють показання до цього втручання. Ми зустріли одиначне повідомлення про те, що нагноєння післяопераційних ран серед хворих, які перенесли радикальну флебектомію в гострому періоді варикотромбофлебіту, трапляються в 2,1 рази частіше, ніж серед пацієнтів, оперованих в стадії стихання запального процесу. Причина нагноєння, мабуть, обумовлена значною травматизацією підшкірної клітковини при виділенні спаяних з неї поверхневих вен. Але інші автори, навпаки, зазначають, що висічення підшкірних вен у гострому періоді тромбофлебіту технічно більш просте, менш травматичне і не призводить до додаткових ускладнень [63, 77, 85, 86].

Більшість авторів не вважають гостру фазу варикотромбофлебіту

протипоказанням до радикальної флебектомії. Ряд хірургів рекомендують двоетапне хірургічне лікування. Спочатку виконують кроссектомію, а проведення радикального втручання відкладають до повного зникнення запальних явищ. Однак багато дослідників вважають, що правильно виконана радикальна комбінована флебектомія при варикотромбофлебіті дає лікувальний і косметичний ефект, не поступається такому при варикозній хворобі.

Ramelet A., Monty M. в 1999 році запропонували амбулаторний метод «пункційної тромбектомії». Техніка її досить проста. Після встановлення меж і протяжності тромбофлебіту, під місцевою анестезією, по ходу тромбованої вени кінчиком скальпеля проводиться розрізи (3–4 мм, уздовж шкірних ліній) дещо ширше, ніж при міні-флебектомії методом Мюллера. Після цього згустки легко видаляються шляхом компресії тромбованої вени зверху і знизу через шкірний розріз. Така тактика, на думку авторів, призводить до швидкого зменшення болювого синдрому та зникнення явищ місцевого перифлебіту внаслідок видалення субстрату запалення [93, 113, 105].

Уражена вена також може бути видалена під час цієї процедури. Комбінація «пункційної тромбектомії» і міні-флебектомії методом Мюллера можлива лише в тому випадку, якщо з моменту розвитку флебіту пройшло менше 5 днів. Після цього терміну перифлебіт, який розвинувся, не дає можливості виділити запалену вену і виконується лише проста «пункційна тромбектомія» [104, 112, 118].

Уражена вена може бути вилучена пізніше, якщо це необхідно. У післяопераційному періоді автори відзначають хороший косметичний ефект і рекомендують застосування еластичної компресії протягом 3 тижнів. Ризик легеневої емболії вкрай низький, хоча і не нульовий. Залишкова гіперпігментація при виконанні цієї методики після перенесеного флебіту набагато менш виражена. Однак пропонований метод не запобігає можливості розвитку легеневої емболії при сафено-стеговому тромбозі, не виліковує варикозну хворобу і не виключає можливі рецидиви тромбофлебіту [54].

Повний різнобій у лікуванні ГВТФ спостерігається при його атиповій формі протікання. Одні автори пропонують оперативне лікування ізольованих

тромбофлебітом притоках ВПВ для профілактики переходу процесу на велику підшкірну вену [2, 34, 95, 96]. Інші дослідники пропонують використовувати термо- та кріоендоваскулярні абляції [141, 186].

Практично не вирішеним є питання лікувальної тактики при переході тромботичного процесу на пронизні вени з прямою загрозою тромбозу глибоких вен. Одні автори є прихильниками традиційних методик або техніки SEPS (Subfascial Endoscopic Perforant Surgery – субфасціальна дисекція пронизних вен) [4, 28, 168, 169], інші справедливо стверджують про необхідність попередньої тромбектомії з тромбованої пронизної вени з її резекцією або екстирпацією [15, 35, 78, 80, 111, 112].

Резюмуючи викладене, можна констатувати наступне. Тактика хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту остаточно не вирішена. Немає доказової аргументації доцільності виконання різних хірургічних втручань. Не визначені показання і протипоказання до радикальної флебектомії та строки оперативного втручання при гострому варикотромбофлебіті. Не відпрацьовані особливості техніки операції, методики тромбектомії з магістральних і пронизних вен, не проаналізовано перебіг післяопераційного періоду та віддалені результати.

Не викликає сумніву, що лікувальна тактика у хворого гострим тромбофлебітом будь-якої локалізації повинна залежати від протяжності ураженого венозного русла. Проте у лікуванні варикотромбофлебіту залишається ряд суперечливих запитань. Першим є підходи до хірургічного лікування: проводити його в один або два етапи [24, 64]. Прихильники проведення лікування в один етап мотивують це скороченням строку перебування хворого в стаціонарі, швидким реабілітаційним періодом, зниженням економічних затрат. Разом із тим, у хірургічній практиці прослідковується тенденція – не виконувати радикальне хірургічне втручання на висоті запалення через збільшення кількості ускладнень [63, 65].

На теперішній час необхідний перегляд технологій проведення операцій на поверхневих венах у хворих гострим варикотромбофлебітом. Радикальність, мінімальна травматичність, високий естетичний результат і швидка реабілітація —

основні вимоги до операцій, які задовольняють пацієнта і лікаря. Виконати ці вимоги можна лише при поєднанні хірургічного і склеротерапевтичного способів лікування. Саме тому друге маловивчене запитання - можливість склерохірургічного лікування гострого поверхневого варикотромбофлебиту. Перш за все, існує небезпека, що склерозанти можуть негативно впливати на протікання захворювання, викликаючи підвищення активності згортаючої системи крові [33]. Водночас певна кількість вітчизняних та зарубіжних авторів із успіхом використовують склерозанти в лікуванні ГВТФ [39, 41, 84, 89]. Зарубіжні автори склеротерапію переважно використовують при лікуванні варикозної хвороби [157, 159, 180, 185].

В останні роки з'явилися поодинокі відомості про можливості тромбектомії із великої підшкірної вени стегна в перші 5 днів від початку тромбозу з наступним уведенням у її просвіт склерозуючих препаратів [113]. На практиці переважна більшість хворих поступає в пізні строки від початку захворювання з наявністю щільного фіксованого тромба і паравазальної запальної реакції, яка не дозволяє виконати тромбектомію. Таким же не вирішеним до кінця є ставлення до повного і короткого стрипінгу при ГВТФ, оскільки під час флебектомії частина тромбу механічно може потрапити через неспроможні пронизні вени в глибоку венозну систему, не говорячи вже про небезпеку пошкодження лімфатичного колектору на стегні [116, 170].

Третім питанням дискусійного характеру є технологія лікування хворих, які мають соматичні протипоказання для венектомії. Частіше за все основним оперативним прийомом у цій категорії хворих є кросектомія, яка попереджує лише розповсюдження тромбу в глибоку венозну систему і ніяк не впливає на протікання основного захворювання, а також «міні»-хірургічні втручання [49, 58, 85, 86, 92].

Справжній драматизм ситуації розкривається в разі переходу тромбоутворення з поверхневих вен на глибокі. Саме конверсія ГВТФ, перетворення його досить легкого перебігу в реальну загрозу тромбоемболічних ускладнень і летального результату є вузлом усіх проблем, пов'язаних з ГВТФ. Завдання попередження тромбозу глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) явно передчасно вважати вирішеним (Савельєва В.С., 2014).

Проведені раніше дослідження (Кириєнко А.В., 2012; Brattler W., 2008) показали, що варикотромбофлебіт може поєднуватися з тромбозом глибоких вен у 10,0 – 15,0 % випадків [100, 121]. Перехід гострого поверхневого тромбофлебіту на глибокі вени спостерігається через співгірло у 12,0 %, через пронизні вени – 2,0 % [63, 71, 91].

Таке ускладнення при варикотромбофлебіті, за статистичними даними, виникає у 15,0 – 26,0 % хворих, що страждають патологією магістральних вен нижніх кінцівок [119, 133, 135].

Кириєнко А.И. та співавт. (2015) [100] відзначають, що верхній кінець тромбу локалізувався у ділянці сафено-феморального співгірла (СФС) в 21,6 % та продовжувався у стегову вену в 9,95 % спостережень під час операцій. На їхню думку, висхідний тромбофлебіт поверхневих вен представляє реальну ембологенну небезпеку у 31,55 % випадків, і тому у всіх випадках підлягає терміновому оперативному лікуванню. Ніконенко О.С. зі співавт. (2012) виявили у 5,7% пацієнтів перехід тромбозу у загальну стегову вену, у 45,5 % верхня межа тромбу знаходилася біля гірла або близько до нього в межах 5 см [94].

Таким чином, залишається актуальним і в наш час влучний вираз Felsenreich F., що гірло ВПВ є «інкубатором смертельних емболій».

Венозні тромбози з емболонебезпечною верхівкою спостерігаються у 40,0 % хворих із флеботромбозом [90].

За останні роки з'явилися роботи, у яких виявлена залежність тромбоутворення від венозного рефлюкса [16, 20, 21, 59, 124, 149, 154, 166].

Водночас мало хто з практикуючих хірургів вивчав вплив величини рефлюкса на швидкість тромбоутворення та флотацію тромбу [6, 23, 74]. Не говорячи вже про аномальні впадіння вени Джакоміні в глибоку венозну систему на стегні або ВПВ, виконуючи роль кондуктора тромбозу при варикотромбофлебіті підшкірних вен [142, 143, 178]. Наявність залишкового вертикального і/або горизонтального рефлюкса мало б слугувати критерієм радикальності венектомії та профілактикою рецидиву варикозної хвороби та варикотромбофлебіту [26, 59, 130, 156, 158, 175].

Клінічно і за секційними даними тромбоемболія при висхідному тромбозі

великої підшкірної, стегнової і клубової вен виявлена в 13,0 % [167, 172, 175].

Слід зазначити, що ТЕЛА може спостерігатися, з одного боку, при дуже обмежених тромбофлебітах, з іншого - при тромбофлебітах без висхідного характеру процесу [138, 145, 150].

За результатами УЗД і ангіопульмонографії Ніконенко А.С. та співавт. (2012) відзначають, що тромбоз ВПВ став джерелом ТЕЛА у 10,7 % хворих [94]. Mendoza E. et al. (2013) [152] глибокий тромбоз вен і легенеvu емболію відзначали у 28,0 % у хворих з ГВТФ. В інших дослідженнях при сцинтиграфії легень ознаки ТЕЛА у хворих з ГВТФ спостерігалися в 33,0 і 49,0 % відповідно.

Таким чином, інструментальна діагностика ТЕЛА показує, що вона виникає значно частіше, ніж діагностується клінічно, а, отже, ми ще не знаємо справжньої небезпеки ГВТФ, яка значно більша [128, 155, 162].

Таким чином, з приводу ГВТФ можна сказати таке: «Ми досі не вміємо прогнозувати перебіг захворювання і відповідно не здатні передбачити чи виникнуть у конкретного хворого з гострим варикотромбофлебітом тромбоемболічні ускладнення і як швидко це станеться...» [74].

З наведених даних напрошується висновок, що при гострому висхідному тромбофлебіті ВПВ операція, виконана в першу добу, є основою профілактики ТЕЛА [100].

Основним методом лікування гострого тромбофлебіту поверхневих вен нижніх кінцівок, на думку більшості вітчизняних і зарубіжних авторів, є оперативний. При соматично необтяженому анамнезі краще виконувати термінове радикальне хірургічне лікування - видалення варикозно розширених вен для лікування тромбофлебіту та варикозної хвороби з обов'язковою перев'язкою недостатніх пронизних вен [7, 17, 74]. Загальноприйнятим методом лікування ГВТФ з метою профілактики поширення процесу на глибокі вени є пригирлова резекція стовбура вени (кросектомія), яка не позбавляє пацієнта від варикозної хвороби і рецидивів тромбофлебіту [94, 100, 181, 187].

У цей час питання про хірургічну тактику при ГВТФ залишається до кінця невирішеним. Пропонується 4-й основні варіанти оперативного лікування:

1) кросектомія; 2) кросектомія у поєднанні зі склеротерапією і «пункційною» тромбектомією; 3) відстрочене радикальне хірургічне лікування; 4) одномоментна радикальна операція.

За даними багатьох авторів, оперативне лікування ГВТФ ВПВ повинно бути провідним, оскільки тільки воно здатне попередити емболію, зменшити кількість рецидивів і значною мірою скоротити час непрацездатності. Перший Слов'янський венозний форум у Вітебську (Білорусія, 2015 р.) підтвердив положення про те, що більшість хірургів країн СНД дотримуються активної тактики в лікуванні ГВТФ [24, 25, 67, 97, 98].

В цей час сформульовані показання до екстреного оперативного лікування гострого висхідного тромбофлебіту. На фоні варикозної хвороби до екстреного хірургічного лікування ГВТФ, на думку окремих авторів, зазвичай удаються у тих випадках, коли рівень його поширення досягає стегна [44, 50, 51, 55].

Муминов Ш.М. и соавт. (2015) обґрунтовують цю тактику такими обставинами: 1) тромбофлебіт на тлі варикозу, як правило, свідчить про декомпенсовану стадію ХВН, він нерідко дає рецидиви, супроводжується запальною інфільтрацією навколишньої клітковини, її індурацією, склерозуванням; 2) радикальна операція призводить до виліковування не тільки тромбофлебіту, але і варикозного розширення вен; 3) висхідний поверхневий тромбофлебіт, особливо в ділянці гирла великої і малої підшкірних вен, представляє потенційну загрозу тромбозу глибоких вен і тромбоемболічних ускладнень; 4) у ранні терміни захворювання, коли немає організації тромбу, можна без особливих зусиль провести через тромбовану вену веноекстрактор і видалити її з найменшою травмою; 5) бактеріологічні дослідження показують, що при тромбофлебіті, як правило, відсутня гнійна флора, що робить небезпеку гнійно-септичних ускладнень після флебектомії мінімальною; 6) значно скорочує терміни лікування [97].

На користь активної хірургічної тактики наводять такі підстави: 1) радикальне лікування гострого тромбофлебіту можливо лише хірургічним шляхом, 2) відстрочення оперативного втручання з метою консервативної терапії та у разі неефективності останньої збільшує ризик пошкодження лімфатичного колектора

внаслідок розвитку склеротичного процесу в паравазальній клітковині, 3) економічна ефективність прийнятої тактики: відсутність необхідності у повторній госпіталізації і, отже, скорочення ліжко-дня [11, 20, 32, 74].

Окремі дослідники ставлять розширені показання до оперативного лікування, вважаючи, що всі ГВТФ підлягають оперативному лікуванню, у невідкладному порядку обов'язкова перев'язка неспроможних пронизних вен, при цьому відзначають, що операцію краще робити після стихання гострих явищ перифлебиту. Підкреслюючи, що головне завдання оперативного втручання — це усунення можливих шляхів поширення тромбозу з поверхневих вен у глибокі [7, 22, 43].

Питання хірургічної тактики Мишалов В.Г. и соавт. (2015) вирішують так:

– екстрена операція проводилася при безпосередній загрозі ТЕЛА: флотуючий характер тромбозу, локалізація проксимальної межі тромбофлебиту безпосередньо у сафено-фemorального співгирла. Основним хірургічним втручанням була кросектомія. При переході тромбозу на співгирло операція доповнювалася тромбектомією із загальної стегнової вени;

– при гострому тромбофлебіті середньої та нижньої третини стегна показання до операції вважалися відносними і допускали консервативне ведення хворих з щоденним ультразвуковим контролем. Операція проводилася у відстроченому порядку в обсязі радикальної венектомії, при виявленні супутнього ембологенного тромбозу глибоких вен стегново-підколінного сегменту виконувалася тромбектомія з перев'язкою поверхневої стегнової вени;

– у разі поширення тромбозу на ілеокавальний сегмент проводилася ілеокаваграфія, а при виявленні флотуючого тромбу дослідження закінчувалося імплантацією кава-фільтра [70].

Е. Kalodiki et al. (2012) в інтернаціональному дослідженні розглядали переваги і недоліки різних методів лікування ГВТФ: компресійної терапії, ранньої операції, підшкірного введення гепарину в малих дозах, пролонгованого гепарину та антиагрегантів. Вони відзначають, що найнижча вартість лікування була при компресійній терапії, а найвища при використанні гепарину в малих дозах. Рання операція при гострому тромбофлебіті швидко вирішувала всі проблеми [72, 73, 173,

176, 179].

Кириєнко А.І. та співавт. (2012), говорячи про сучасну тактику лікування гострого варикотромбофлебіту, роблять такі висновки: 1) радикальна одномоментна комбінована флебектомія при ГВТФ дає хороший лікувальний і косметичний ефект, не поступається такому при плановій операції; 2) цей метод лікування зменшує період тимчасової непрацездатності, реабілітації і знижує економічні витрати суспільства. Однак радикальні операції виконані тільки у 22,0 % пацієнтів. У 78,0 % хворих виконана тільки кросектомія через важкість супутніх захворювань та вираженість перифлебіту [32].

При проведенні порівняльної оцінки консервативного і оперативного методів лікування ГВТФ окремі клініцисти прийшли до висновку, що хворі з ГВТФ підлягають екстреній госпіталізації та оперативному лікуванню, при висхідному тромбофлебіті з переходом на стегно показана операція в екстреному порядку, операцією вибору є комбінована венектомія. Перебування хворих у відділенні після операції склало 10–12 ліжко-днів, що в два рази менше, ніж при консервативній терапії. Через 5 років у 64,2 % хворих із консервативною терапією наступив рецидив, після операції – тільки в 10,4 % [42, 44, 65].

Інші автори екстрену операцію проводили тільки при безпосередній загрозі ТЕЛА: перехід тромбозу на глибокі вени, при флотуючих тромбах у в/3 стегна і загальній стегновій вені, та локалізації проксимальної межі тромбофлебіту безпосередньо у сафено-феморальному співгирлі, при тих варіантах, коли компресійна терапія неефективна. При виявленні супутнього ембологенного тромбозу глибоких вен стегново-підколінного сегмента виконували тромбектомію з перев'язкою поверхневої стегнової вени, при виявленні флотуючого характеру тромбу в ілеокавальному сегменті імплантували кава-фільтр. В інших випадках – невідкладні операції [66, 68, 79, 88].

Аналіз літературних даних показує, що питання вибору оптимальної тактики лікування хворих з ГВТФ тривалий час залишаються предметом гострих дискусій, і до теперішнього часу щодо ряду аспектів цієї проблеми немає єдиної думки. Так, термінова радикальна венектомія при ГВТФ поки не знайшла широкого і

повсюдного застосування. Прихильники радикального вирішення проблеми мотивують свою позицію відсутністю ускладнень при її виконанні, практично однаковим післяопераційним перебігом порівняно з плановою радикальною венектомією, рятуванням хворого від повторної госпіталізації та операції, скороченням термінів реабілітації та тимчасової непрацездатності [90, 95, 97, 105].

Слід відразу зазначити, що радикальне хірургічне лікування ГВТФ передбачає не тільки висічення всіх тромбованих вен і видалення флотуючих тромбів, а й радикальне хірургічне лікування варикозної хвороби. Кириєнко А.І. зі співавт. (2015) роблять висновки у своїй роботі, що радикальна, одномоментна, комбінована флебектомія при ГВТФ дає хороший лікувальний і косметичний ефект, не поступається такому при плановій операції. Цей метод лікування зменшує період тимчасової непрацездатності, реабілітації і знижує економічні витрати суспільства.

У першу добу надходження хворих з ГВТФ оперативна активність у різних авторів значно коливається від 33% до 90%.

І тут виникають в основному декілька питань. Як бути з паравазальними інфільтратами на гомілці, який супроводжує тромбофлебіт в більшості випадків. Чи слід виконувати флебектомію зі шкірою та підшкірною клітковиною за Маделунгом, як це роблять окремі автори [24, 44], чи залишати інфільтрат, використовуючи малоінвазивні прийоми при терміновій одномоментній радикальній флебектомії: «протихід зонда», доступ вище пахової складки, видалення приток через мікроперфорації, тромбів через міні-контрапертури [92, 113, 163, 183].

Кириєнко А.В. (2012) зазначає, що радикальну флебектомію доцільно виконувати протягом перших двох тижнів від початку захворювання. У більш пізні терміни щільний запальний інфільтрат в зоні варикотромбофлебіту робить видалення уражених вен дуже травматичним. Якщо радикальна операція з якихось причин не могла бути виконана у цей період, при наявності показань слід обмежитися кросектомією, а проведення радикального втручання відкласти до повного стихання запальних явищ (на термін 4-6 міс).

При вираженому запальному паравазальному інфільтраті радикальне видалення підшкірних вен травматичне, пов'язане з порушенням цілісності вени і виходом

тромботичних мас під шкіру. У післяопераційному періоді це сприяє інфікуванню рани, часто відзначається лімфорей, а паравазальний запальний інфільтрат шириною в кілька сантиметрів погано піддається розсмоктуванню. У цих умовах окремі автори використовують таку тактику. При надходженні хворого в стаціонар виконують кросектомії і обробку пронизних вен з міні-доступів за Коккетом на стегні, гомілці і стопі за показаннями, випискою пацієнта на 2-3 добу зі стаціонару для подальшого амбулаторного лікування і спостереження у флеболога. У поліклініці під м/а з міні-доступів обробляли пронизні вени більші 3 мм в діаметрі, проводили флєбосклерозування варикозно-розширених приток і стовбура ВПВ. Другий етап – виконання радикальної операції венектомії проводили через декілька місяців [24, 64].

Провівши аналіз результатів двох підходів хірургічного лікування ГВТФ, Суковатих Б.С. із співавт. (2015) дійшли до таких висновків: 1) хірургічне лікування ГВТФ доцільно проводити у два етапи: на першому – перервати поширення тромботичного процесу; на другому – провести радикальне лікування; 2) вибір технології лікування варикозної хвороби повинен визначатися ступенем поширеності тромбофлебітичного процесу. При локальному і поширеному ГВТФ слід поєднувати хірургічні та склеротерапевтичні способи лікування варикозного процесу. При тотальному і субтотальному тромбофлебіті показана венектомія методом «тунелювання» [24].

Крім паравазального інфільтрату на терміновість і радикальність венектомії при ГВТФ впливають строки від початку захворювання і поширеність тромбофлебіту. Одні дослідники, вважаючи, що ГВТФ стегна є показанням до екстреної операції, радикальну операцію виконували в перші 12-14 днів від початку захворювання. Там, де давність тромботичного процесу перевищувала 2 тижні, виконували тільки кросектомію, а радикальну операцію виконували через 3-4 місяці [7, 11, 23, 30, 40].

Інші автори залежно від поширеності тромботичного ураження проводять такі способи лікування: 1) первинна консервативна терапія + відстрочена радикальна флєбектомія, 2) екстрена радикальна флєбектомія, 3) екстрена операція +

тромбектомія з глибоких вен, 4) екстрена операція + тромбектомія з пронизних вен. У короткому огляді літератури важко знайти всі відповіді, що і як робити при ГВТФ ВПВ [20, 35, 44, 46, 74].

Отже, досвід світової медицини наглядно свідчить, що більш доцільно з будь-якої точки зору (гуманістичної, соціальної, економічної) вкласти всі сили та кошти в первинну профілактику – попередження тромбозу.

За допомогою повномасштабного оперативного втручання на варикозних та пронизних венах нижніх кінцівок у багатьох випадках із високою надійністю мусять бути вирішені основні лікувальні задачі: профілактика тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневих артерій, усунення патологічного процесу і профілактика рецидиву захворювання. Разом із тим, у певної кількості хворих подібне втручання надзвичайно ризиковане, а в окремих випадках через особливості протікання захворювання радикальна операція просто неможлива.

Вибір способу оперативного лікування ГВТФ ВПВ в кожному конкретному випадку повинен визначитися характером та розповсюдженістю тромботичного процесу, тривалістю захворювання, віком пацієнта, наявністю супутніх захворювань та іншими обставинами, які повинні враховуватися при визначенні хірургічної можливості.

Надзвичайно важливою умовою безпечного втручання на поверхневих венах є наявність чіткого топічного діагнозу та повноцінної інформації про стан поверхневих, глибоких і пронизних вен обох нижніх кінцівок.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1 Загальна характеристика обстежених хворих

У представленій роботі виконано та проаналізовано результати діагностики та лікування 264 хворих на ГВТФ системи ВПВ, які знаходилися на лікуванні в судинному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака з 2013 по 2015 роки.

З позиції вирішення стратегічних завдань діагностики та лікування хворі були розділені на 5 клінічних груп:

1 група – пацієнти з флотуючим тромбом і тромбованими пронизними венами – 71 хворий. На фоні ГВТФ ВПВ у 30 пацієнтів виявлені флотуючі тромби у глибоких венах, тромбовані пронизні вени у 18, флотуючі тромби у ВПВ у – 16, флотуючі тромби у притоках ВПВ у 7.

2 група – 36 хворих із висхідною формою ГВТФ ВПВ, де тромб доходив до верхівки СФС.

3 група – 83 пацієнти з висхідною формою ГВТФ на рівні н/3 стегна у 47 та в/3 гомілки у 36, у яких спостерігався зв'язок вертикального рефлюксу з верхівкою тромба.

4 група – оклюзійний тромбоз ВПВ – 53 хворих, де 26 пацієнтів мали важку супутню патологію. Двадцять хворих мали післяінфарктний кардіосклероз і були віднесені до III ФК згідно NYHA (New York Heart Association Functional Classification – функціональна класифікація Нью-Йоркської Асоціації Кардіологів хронічної серцевої недостатності). Шестеро пацієнтів були з наслідками перенесеного порушення мозкового кровообігу. Двадцять один хворий окрім усього мав гіпертонічну хворобу III ступеня. Решта 27 пацієнтів мали оклюзійний тромбоз гілок ВПВ на гомілці.

5 група – 21 пацієнт з атиповою формою ГВТФ ВПВ.

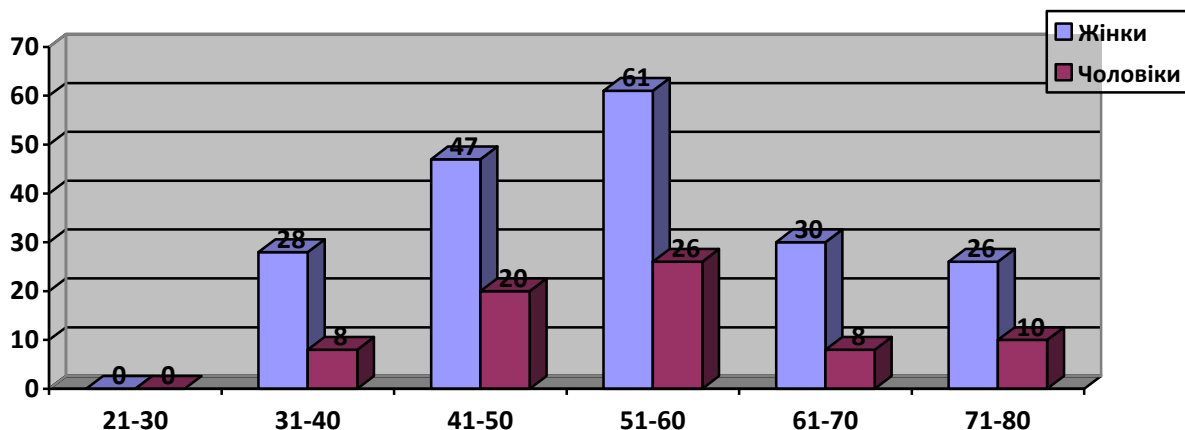


Рис. 2.1 Розподіл хворих за віком та статтю

Розподіл хворих за віком та статтю свідчить, що максимальна кількість хворих на ГВТФ ВПВ спостерігається у віковій групі 40-70 років з переважанням жінок у співвідношенні 2,7 : 1 (рис. 2.1). Ліва нижня кінцівка була уражена у 196, а права – у 68 у співвідношенні 2,9 : 1.

При цьому, у віці 31-50 років переважали висхідні форми ГВТФ ВПВ, у віці 51-60 емболонебезпечні форми, а у віці 71-80 років – оклюзійні тромбози ВПВ.

У перші дві доби з моменту захворювання у клініку поступило 26 (10,2 %) пацієнтів, на 3-4 добу 101 (38,3 %), на 5-6 добу 87 (33,0 %), на 7-8 добу 48 (18,2 %), більше восьми діб – 2 (0,8 %) пацієнтів (рис. 2.2).

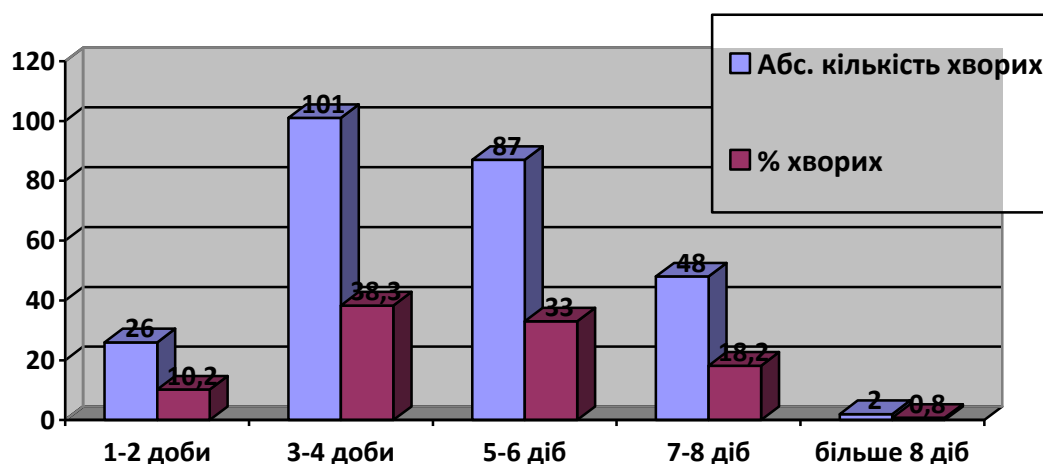


Рис. 2.2 Розподіл хворих з ГВТФ за термінами від початку захворювання до госпіталізації

Більша частина хворих була госпіталізована у спеціалізоване відділення на 3-6 добу від моменту початку захворювання – 188 (71,2 %). Пізня госпіталізація була пов'язана з пізнім звертанням пацієнтів по медичну допомогу у зв'язку з відсутністю достатньої обізнаності хворих про можливі небезпечні для життя ускладнення варикотромбофлебіту.

Із усіх 264 обстежених хворих анамнестично у 238 (90,2 %) варикотромбофлебіт був висхідним, у 12 (4,5 %) хворих мав місце одночасно і низхідний характер процесу, решта 14 (8,3 %) пацієнтів не могли чітко визначитись.

Серед супутніх захворювань частіше за все спостерігалось ожиріння (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

### Супутні захворювання хворих на ГВТФ ВПВ

Супутні захворювання та риси розвитку ГВТФ	Кількість хворих	% хворих
Вік понад 40 років	218	82,6 %
Ожиріння	51	19,3 %
Недостатність кровообігу	9	3,4 %
Дихальна недостатність	7	2,7 %
Цукровий діабет	22	8,3 %
Наслідки перенесеного гострого порушення мозкового кровотоку	6	2,3 %
Післяінфарктний кардіосклероз	20	7,6 %
Вагітність, післяродовий період	16	6,1 %
Післяопераційні ускладнення	11	4,2 %

Згідно з міжнародною класифікацією СЕАР (міжнародна класифікація хронічних захворювань вен) за клінічною картиною, етіологією, патофізіологією та розповсюдженістю захворювання пацієнти з ГВТФ розподілені наступним чином (табл. 2.2.).

Таблиця 2.2

**Оцінка важкості венозної дисфункції у хворих із варикозною хворобою  
поверхневих вен нижніх кінцівок, що ускладнилося ГВТФ за міжнародною  
класифікацією CEAP у басейні ВПВ**

Важкість венозної дисфункції	Кількість хворих
C2, 3 – S – Ep – As 2, 3 – Pr 2	20
C2, 3 – S – Ep – As 2, 3 – Pr 2, 3	18
C2, 3 – S – Ep – As 2, 3 – Pr 2, 18	31
C2, 3 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 18 – Pr 2, 18	25
Усього C 3	94 (35,6 %)
C2, 3, 4 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Pr 2	25
C2, 3, 4 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 17, 18 – Pr 2, 3	20
C2, 3, 4 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 18 – Pr 2, 3, 18	15
C2, 3, 4 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 18 – Pr 2, 18	17
C2, 3, 4 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 18 – Adl 3 – Pr 2	15
C2, 3, 4 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 18 – Pr 2, 3, 18	13
Усього C 4	105 (39,8 %)
C2, 3, 4, 5 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 17, 18 – Adl 3 – Pr 7	11
C2, 3, 4, 5 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 17, 18 – Adl 3 – Pr 7, 18	17
C2, 3, 4, 5 – S – Ep – As 2, 3, 5 – Ap 18 – Pr 8	37
Усього C 5	65 (24,6 %)
Усього	264 (100,0 %)

За класифікацією CEAP хворі з ГВТФ у басейні ВПВ були розподілені таким чином: зі С 3 класом було 94 (35,6 %) хворих, С 4 – 105 (39,8 %), С 5 – 64 (24,6 %) пацієнтів – рис. 2.3.

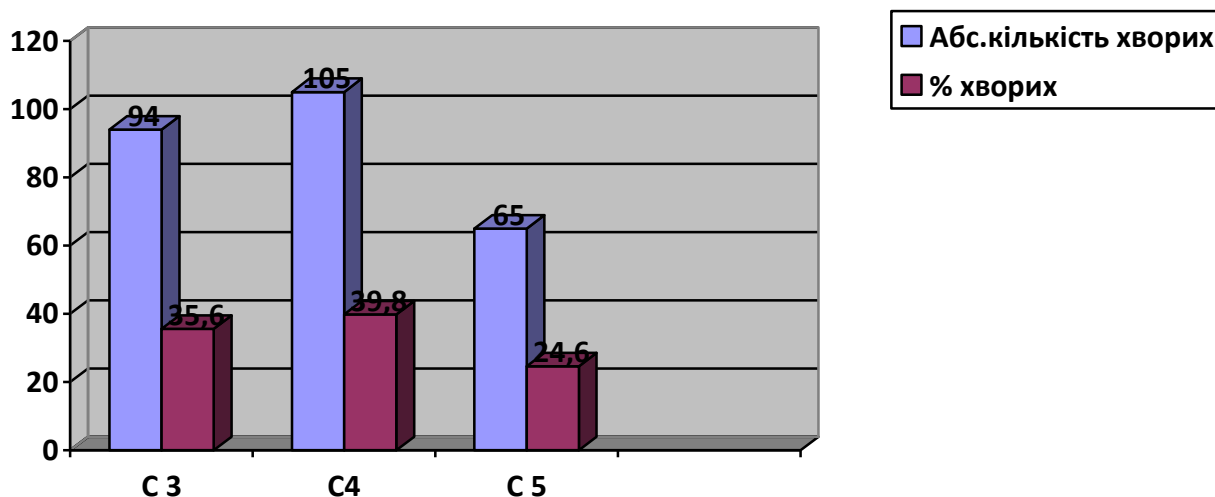


Рис. 2.3. Розподіл хворих з ГВТФ ВПВ за класифікацією CEAP

За важкістю венозної дисфункції виділені нами групи згідно з міжнародною класифікацією CEAP практично не відрізнялися (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

**Порівняльна оцінка важкості венозної дисфункції за класифікацією CEAP за виділеними групами**

Венозна дисфункція	Групи оперованих хворих					Усього
	I	II	III	IV	V	
C 2	0	0	0	0	0	0
C 3	22	11	35	20	6	94
C 4	26	15	37	20	7	105
C 5	23	10	11	13	8	65
Усього	71	36	83	53	21	264

У нашій роботі була також використана класифікація висхідного варикотромбофлебиту (Verrel F., Stollman F. et al.), відповідно до якої наші хворі розподілені таким чином – табл. 2.4.

**Типи ГВТФ згідно з класифікацією F. Verrel, F. Stollman**

Тип	ГВТФ	
	Абсолютна кількість хворих	Відсоток хворих
I	160	60,6 %
II	48	18,2 %
III	26	9,8 %
IV	30	11,4 %
Усього	264	100,0 %

При виділенні атипичних форм ГВТФ, які зустрічалися при різних класах венозної недостатності, основним принципом їх розподілу була – відсутність висхідного розповсюдженого тромбофлебіту по стовбурі підшкірних вен.

До атипичних форм ГВТФ віднесено пацієнтів: 1) з локальним тромбозом стовбура ВПВ; 2) з ізольованим тромбозом варикозно змінених приток ВПВ та колатералей (без патології магістральних стовбурів); 3) з поєднанням ізольованого тромбозу приток ВПВ та локальним тромбофлебітом магістрального стовбура; 4) із локальним тромбозом поверхневої вени та локальним тромбозом глибокої вени («грибоподібна» форма ГВТФ, тромбоз у вигляді «запонки»); 5) з ізольованим тромбофлебітом приток ВПВ та пронизної вени з локальним тромбозом глибокої вени.

Термін «локальний» застосовували щодо магістрального стовбура (5 см для ВПВ), «ізольований» - стосовно його приток.

Враховуючи клінічні дані та результати ультразвукового дослідження, залежно від поширеності тромботичного процесу ми виділяли п'ять типів поверхневого варикотромбофлебіту:

- 1) локальний (I) – тромбофлебіт однієї або декількох великих приток підшкірних вен на стегні або гомілці;

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

Критеріями виключення з дослідження були хворі з гострим флеботромбозом глибоких вен системи нижньої порожнистої вени, пацієнти з явищами посттромбофлебітичного синдрому, хворі з відкритими трофічними виразками.

## **2.2 Ультрасонографія вен нижніх кінцівок при ГВТФ**

Кольорове дуплексне сканування (КДС) у нашому дослідженні було фундаментом діагностичного алгоритму і виконувалось на ультразвуковому апараті «Zonare» (США) та апараті «Аloka – 3500» (Японія) за допомогою набору лінійного (10 – 12 МГц) та конвексного (2 – 5 МГц) датчиків.

Дослідження проводили у горизонтальному положенні хворого на спині, використовуючи стандартні ультразвукові «вікна», а також із застосуванням компресійних проб у положенні сидячи та стоячи і проби Вальсальви. Для огляду малої підшкірної вени та підшкірної вени хворих укладали на живіт. Послідовно оцінювали стан поверхневої, глибокої та перфорантної 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 стегновою 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 однойменною 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 рефлюкса, характер зовнішнього контуру, ступінь рухливості тромботичних мас, співвідношення діаметру поперечного перетину стовбуру з діаметром вени у положенні стоячи.

Визначали стан просвіту та стінок поверхневих та глибоких вен, стан та функцію венозних клапанів, наявність вено-венозних рефлюксів, їхню характеристику та взаємовідношення. Технологія діагностики венозних вклучень базувалася на використанні методу «компресійної» ультрасонографії (УСГ). При неможливості стиснути датчиком сегмент вени проба вважалася негативною і свідчила про наявність у просвіті вени тромботичних мас.

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

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

На третьому етапі проводили оцінку стану глибоких вен ураженої кінцівки, прохідність та спроможність основних груп пронизних вен.

Дослідження венозної гемодинаміки проводили у певній послідовності. Спочатку досліджували наявність вертикального рефлюксу у системі ВПВ, потім – у

системі МПВ, потім – наявність вертикального рефлюксу в системі глибоких вен нижніх кінцівок і горизонтального рефлюксу на стегні та гомілці.

При обстеженні пацієнтів застосовували лабораторні методи дослідження, зокрема, загальний та біохімічний аналіз крові, коагулограму, аналіз сечі, глюкозу крові натще, а також інструментальні методи, такі як електрокардіограма (ЕКГ), оглядова рентгенографія органів грудної клітки, ультразвукова доплерографія.

Коагуляційні властивості крові досліджували до та після проведеного лікування.

Таблиця 2.5

### Показники коагулограми у обстежених хворих

Фази гемостазу	Показники
Судинно-тромбоцитарний гемостаз	Час кровоточивості
	індекс тромбоцитарної активності (ІТА)
І фаза – протромбіназоутворення	Час згортання по Лі-Уайту
	Каоліновий час
	Час рекальцифікації
	АЧТВ
	Аутокоагулограма
ІІ фаза – тромбіноутворення	Протромбіновий індекс
ІІІ фаза – фібриноутворення	Фібриноген А
	Фібриноген В
Антикоагулянтна система	Тромбіновий час
	Толерантність плазми до гепарину
Посткоагулянтна фаза	Спонтанний фібриноліз
	Ретракція
	Гематокрит
	Фібриноліз

Для комплексного вивчення стану згортаючої і фібринолітичної систем в умовах гострого венозного тромбозу нами були проаналізовані результати гемостазіограм 30 пацієнтів обстежуваної групи.

У групу увійшло 26 пацієнтів, яким виконано дистально-проксимальну склеротерапію + флебоцентез та тромбектомію, а також 4 пацієнти з варикотромбофлебітом, яким була виконана кросектомія, короткий стріпінг і дистальна субтотальна катетерна стовбурова склерохірургія. Основним завданням було порівняння показників гемостазіограм у хворих до і після флебосклерозуючого лікування. Забір крові у хворих виконувався двічі: до проведення склеротерапії і на наступний день після. Нижче у вигляді таблиці представлений протокол гемостазіограми.

Хворим проведено детальне дослідження крові з акцентом на визначення основних гемореологічних і гемостатичних показників: протромбінового індексу (ПІ), протромбінового часу (ПЧ), тромбінового часу (ТЧ), активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ), фібриногену, фібринолітичної активності плазми. Також визначали рівень антитромбіну (АТ) ІІІ за допомогою хромогенного аналізу на апараті Sysmex 500-560 (Японія), використовуючи реактиви фірми Siemens.

### **2.3 Хірургічні методи лікування ГВТФ ВПВ**

У нашій роботі радикальне хірургічне лікування виконано у більшості хворих (табл. 2.6).

При цьому традиційна кросектомія виконана у 238 (90,2 %), флебектомія від паху до кісточки у 195 (73,9 %), короткий стріпінг на стегні з дистальною склеротерапією у 16,3 % випадків, тромбектомія з глибоких вен у 11,4 %, резекція і/або екстерпація пронизних вен у 16,3 %, SEPS у 8,0 %, операція Нарата – у 70,5 % пацієнтів.

Тільки у 26 (9,8 %) хворих радикалізм втручання зведено до флебоцентезу, тромбектомії з катетерною та проксимально-дистальною пункційною склерооблітерацією.

Таблиця 2.6

### Види та кількість операційних втручань

Види операційних втручань	Кількість хворих	% хворих
Кросектомія (КЕ)	238	90,2 %
Флебектомія	238	90,2 %
Короткий стріпінг	43	16,3 %
Дистальна склерооблітерація	43	16,3 %
Проксимально-дистальна склеротерапія, флебоцентез, тромбектомія + катетерна склерооблітерація	26	9,8 %
Тромбектомія з глибоких вен	30	11,4 %
Резекція та екстерпація тромбованих пронизних вен	43	16,3 %
SEPS	21	8,0 %
Операція Нарата	186	70,5%

## 2.4 Кількісна та якісна оцінка результатів лікування хворих на ГВТФ

З метою вивчення ефективності термінового радикального лікування ГВТФ згідно з клінічною класифікацією CEAP, що була доповнена рядом шкал, розроблених Американським форумом флебологів, була проведена кількісна оцінка результатів хірургічного лікування ГВТФ у системі ВПВ. У клінічній шкалі VCSS (venous clinical severity score – шкала клінічної важкості венозної патології) оцінюється вираженість 10 симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок.

Відсутність симптому позначалася як 0 балів, максимальна вираженість – як 3 бали. Шкала зниження працездатності VDS (venous disability score – шкала зниження працездатності) дозволяє виділити 4 ступені втрати працездатності. Безсимптомний перебіг позначається як 0 ступінь, неможливість виконувати повсякденні обов'язки навіть при носінні еластичних панчіх або бинтів – як 3-й ступінь утрати працездатності. Шкала сегментарності VSIDS (venous segmental disease score – шкала патології венозних сегментів) враховує наявність рефлюксу й обструкції великих сегментів вен.

У нашому дослідженні проведено аналіз 50 хворих на ГВТФ у басейнах ВПВ, 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.

З метою вивчення ефективності термінового радикального лікування ГВТФ була проведена порівняльна оцінка якості життя у 105 хворих на ГВТФ у системі великої підшкірної вени (ВПВ), які знаходилися на лікуванні у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А.Новака.

Відповідно до міжнародних рекомендацій нами проведена оцінка «якості життя» хворих і обстежуваних груп після оперативного лікування.

Якість життя (ЯЖ) у вказаних клінічних групах також оцінювали за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36 (Medical Outcomes Study – Short Form – 36). Вона вміщує 36 запитань і включає 8 шкал, що стосуються фізичних та психологічних компоненти здоров'я: фізичне функціонування, рольова діяльність, тілесний біль, загальне здоров'я, життєздатність, соціальне функціонування, емоційний стан і психічне здоров'я (див. додаток Б). Показники кожної шкали варіюють між 0 і 100, де 100 свідчить про повне здоров'я. Усі шкали формують два показники: душевне та фізичне благополуччя. Результати представлені у вигляді оцінок у балах за 8 шкалами, складеними таким чином, що вища оцінка вказує на вищий рівень ЯЖ. Інструкція з обробки даних, отриманих за допомогою опитувальника SF-36, підготовлена компанією «Преференсе».

Усі отримані дані були опрацьовані програмою «Microsoft Excel». Отримана база даних та програмна автоматична обробка результатів дослідження дозволили зіставляти 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 із трьома окремими кількісними шкалами та опитувальник із ЯЖ – SF 36.

За підсумками розділу можна зробити такі висновки:

1. Максимальна кількість хворих на ГВТФ ВПВ спостерігається у віковій групі 40–70 років із переважанням жінок у співвідношенні 2,7 : 1.
2. У віці 31–50 років переважають висхідні форми, у 51–60 – емболонебезпечні форми, у віці 71–80 років – оклюзійні тромбози ВПВ.
3. Найбільша кількість (71,3 %) хворих поступають у спеціалізоване судинне відділення на 3–6 добу з моменту захворювання.
4. За класифікацією СЕАР венозну дисфункцію С 4 – С 5 мали 64,4 % пацієнтів, С 3 – 35,6 %.
5. Згідно з класифікацією ГВТФ за Verrel F., Stollman F. I тип зустрічався у 60,6 %, II тип – 18,2 %, IV тип – 11,4 %, III тип – 9,8%.

Основні наукові результати розділу опубліковано в наступних роботах:

1. Русин В.І. Комбіноване склерохірургічне лікування гострого варикотромбофлебиту нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, М.І. Борсенко, М.І. Ряшко, **С.С. Сірчак**, О.С. Краснопольська // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2013. – Випуск 3 (48). – С. 129–134.

2. Русин В.І. Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебиту 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.

### РОЗДІЛ 3

## КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ТА РЕЗУЛЬТАТИ УЛЬТРАЗВУКОВИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ

Залежно від локалізації тромботичного процесу, його розповсюдженості, терміну захворювання та ступеня інфільтративних змін навколишніх тканин, які задіяні у запальний процес навколо тромбованої вени, можуть спостерігатися різноманітні форми захворювання – від різко вираженого місцевого запалення по ходу тромбованої вени, яке супроводжується порушенням загального стану пацієнта, до незначних проявів як місцевого, так і загального порядку.

Враховуючи клінічні прояви, необхідно відзначити, що абсолютними ознаками ГВТФ поверхневих вен є біль, гіперемія, болючий тяж при пальпації по ходу тромбованої вени та інфільтрація навколишніх тканин.

Таблиця 3.1

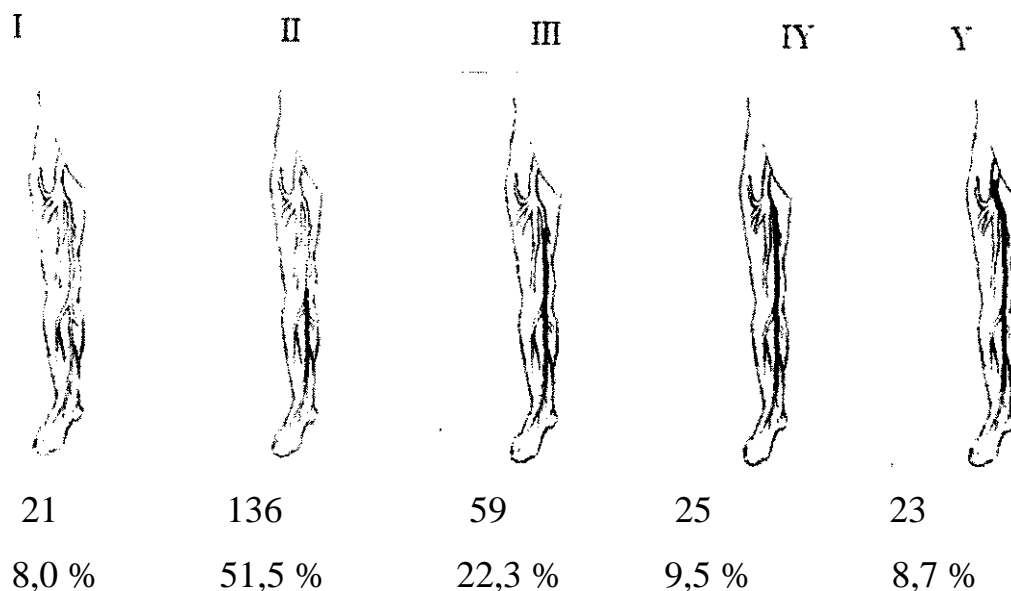
### Частота клінічних проявів у хворих на ГВТФ ВПВ

Клінічна симптоматика	Кількість хворих у %
Біль	100,0 %
Гіперемія шкіри по ходу вени	100,0 %
Шнуроподібний тяж	100,0 %
Гіпертермія	75,8 %
Болючість по ходу вени при пальпації	100,0 %
Варикозне розширення вен	100,0 %
Запальний інфільтрат	100,0 %
Набряк враженої нижньої кінцівки	21,0 %

Так, серед наших хворих біль, гіперемія, болючість при пальпації тяжу – інфільтрату, на фоні варикозно розширених вен спостерігались у 100,0 % випадків.

Гіпертермія тільки у 75,8 %, набряк ураженої кінцівки зі збільшенням довжини окілу у 21,0 %.

Залежно від поширеності тромботичного процесу ми спостерігали такі типи поверхневого варикотромбофлебіту (рис. 3.1).



**Рис. 3.1 Варіанти тромбофлебітичного ураження ВПВ і великих приток (за даними дуплексного сканування). Тромбовані сегменти вен заштриховані чорним**

Локальний тромбофлебіт однієї або декількох великих приток підшкірних вен на стегні або гомілці (n=21);

стовбуровий – тромбофлебіт, що поширюється на основний стовбур ВПВ (n=136);

субтотальний – тромбофлебітичне ураження ВПВ на гомілці і стегні до її верхньої третини (n=59);

тотальний – тромбофлебіт, що поширюється на ВПВ з переходом на сафено-феморальне співустя (n=25);

поширений – тотальний тромбофлебіт стовбуру з переходом та тромбом відповідної глибокої вени нижньої кінцівки (n=23).

Практично у 92,0 % наших хворих переважали стовбуровий – тотально – субтотальний та поширений тип ГВТФ.

Обстежуючи хворого з підозрою на ГВТФ, необхідно оглянути обидві нижні кінцівки, оскільки можливе двостороннє ураження як поверхневих, так і глибоких вен у різних поєднаннях.

Окрім виявлення симптомів венозного тромбозу у хворих із підозрою на це захворювання ми цілеспрямовано виявляли наявність симптомів тромбоемболії легеневої артерії згідно з модифікованим індексом Geneva (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

**Модифікований індекс Geneva, що визначає відповідність ТЕЛА  
за клінічними ознаками**

Ознака	Бали
Вік > 65 років	+ 1
Тромбоз глибоких вен або ТЕЛА в анамнезі	+ 3
Кровохаркання	+ 2
Рак (діагностований або протягом року лікований)	+ 2
Операція під загальним знечуленням або перелом кінцівки за попередній місяць	+ 2
Біль у нозі з одного боку	+ 3
Болюча пальпація по ходу глибоких вен у поєднанні з одностороннім набряком одноіменної кінцівки	+ 4
Частота серцевих скорочень (ЧСС) 75-94 ударів за 1хвилину	+ 3
ЧСС $\approx$ 95 ударів за 1хвилину	+ 5
Вірогідність ТЕЛА	Сума балів
Низька $\approx$ 8,0 %	0 – 3
Середня $\approx$ 29,0 %	4 – 10
Висока $\approx$ 74,0 %	$\geq$ 11

Середнє значення індексу Geneva у наших хворих не перевищувало 8 балів.

Таблиця 3.3

### Частота ультразвукових змін у хворих на ГВТФ ВПВ

№ п/п	Параметри	Симптоми	Частота зустрічаємості	
			Абс.	%
1	Діаметр судини	Збільшення діаметру тромбованого сегменту вени	262	99,2 %
2	Зміни стінок вени	Ущільнення і потовщення стінок вени, розмитість контурів	241	91,3 %
3	Зміни оточуючих тканин	Зниження ехогенності і нечіткість контурів структурних елементів оточуючих тканин	238	90,2 %
4	Внутрішній просвіт 1. В-режим	Ехонеоднорідні гіпер- і гіпоехогенні тромботичні маси у просвіті судини	264	100,0 %
	2. С-режим	Відсутність профарбовування тромбованого сегменту	218	82,5 %
5	Стан клапанного апарату	Утрата зв'язку коливальних дій з фазами дихання. Ущільнення і нерухомість стулки, або не визначаються.	225	82,2 %
6	Стиснення датчиком	Відсутність реакції (не стискається)	263	99,6 %
7	Діагностичні проби	Повна відсутність реакції	235	89,0 %

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

Найбільш повно відповісти на ці питання може ультразвукове дуплексне ангиосканування з кольоровим картуванням кровоплину.

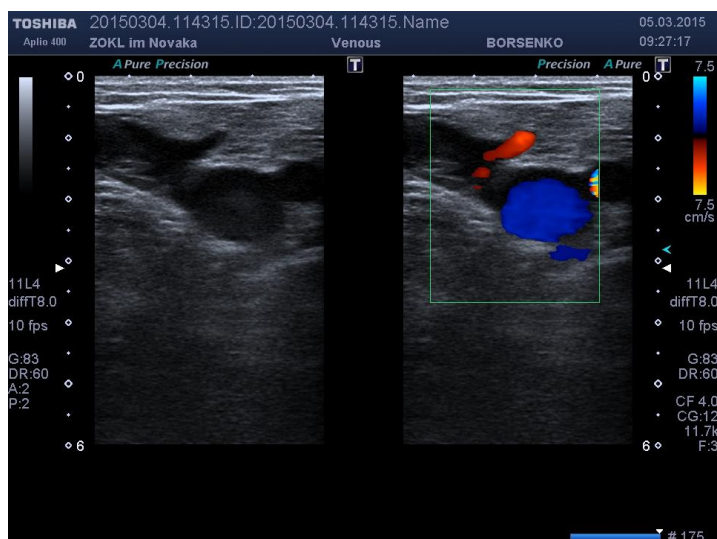
В результаті аналізу ультразвукових обстежень нами виділені окремі патогномонічні ознаки ГВТФ ВПВ, частота яких представлена в табл. 3.3.

З таблиці видно, що частіше за все трапляються такі ультрасонографічні ознаки тромбофлебіту:

- 1) ехо-гіпер / гіпоехогенні тромботичні маси у просвіті вени;
- 2) відсутність реакції на стиснення датчиком;
- 3) збільшення діаметру тромбованого сегменту вени.

Сегмент вени, який виповнений тромбами, різко збільшується у діаметрі, у 1,5-2 рази. Венозна стінка при цьому ущільнюється і стає ригідною, контури її інколи розмиті. На скенограмі потовщена стінка виглядає як гіперехогенна ригідна структура, унаслідок розвитку запального процесу віддиференціювати її від оточуючих тканин буває важко.

Відзначали неоднозначність ультрасонографічної картини у зоні запалення за рахунок зниження ехогенності і нечіткості контурів структурних елементів оточуючих тканин, що також можна вважати одним із опосередкованих ультразвукових критеріїв ГВТФ. На рисунку 3.2 представлена скенограма тромбованої великої підшкірної вени.



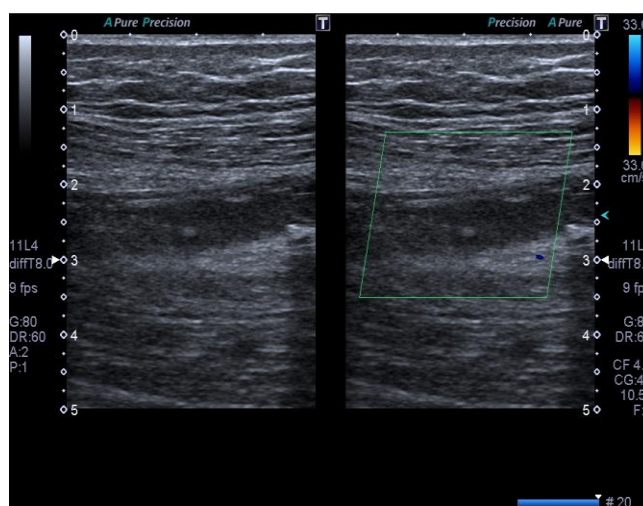
**Рис. 3.2 УЗДС хворого Р. (В-режим та режим кольорового картування). Тромбофлебітична оклюзія великої підшкірної вени з переважно фіксованою верхівкою**

Якщо вільна від тромбів поверхнева вена достатньо легко стискається при зовнішній компресії датчиком, то при тромбофлебіті просвіт вени або не змінюється взагалі, або незначно зменшується. Компресійна проба датчиком від'ємна. Цю ознаку, на сьогоднішній день, дослідники вважають єдиним об'єктивним критерієм наявності венозного тромбозу. На рисунку 3.3 представлена ультразвукова скенограма тромбованої підшкірної вени. На зображенні чітко видно, що при компресійній пробі вена не стискається, діаметр її практично не змінюється.



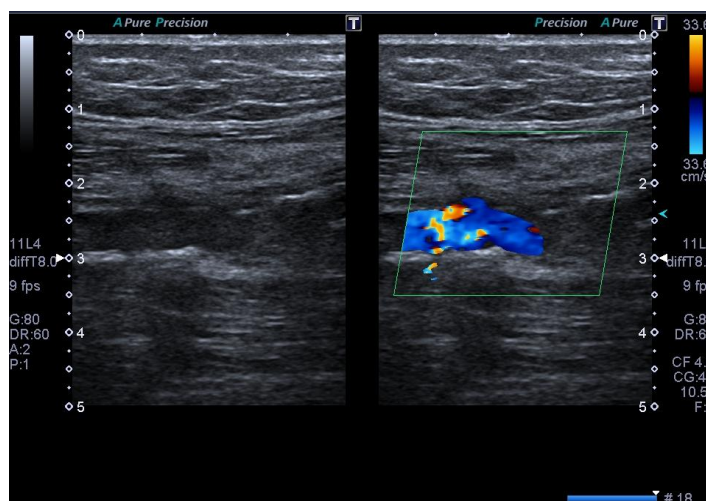
**Рис. 3.3 УЗДС хворого К. (режим кольорового картування). Тромбофлебітична оклюзія великої підшкірної вени**

При дуплексному скануванні відмічали, що просвіт вени був заповнений тромботичними масами підвищеної ехогенності, причому з «віком» тромбозу ехогенність зростає. Тромботичні маси частіше сірого кольору заповнювали або весь просвіт вени – оклюзійний тромбоз (рис. 3.4), або тільки її частину – неоклюзійний тромбоз, для якого характерна наявність вільного пристінкового простору (рис. 3.5). При доплерографії у випадку оклюзійного тромбозу сигнал із тромбованої вени повністю відсутній («німа вена»), обстеження в С-режимі підтверджувало відсутність кровоплину. Сегмент тромбованої вени не стискався датчиком, при виконанні проби Вальсальви реакція вени відсутня.



**Рис. 3.4 УЗДС хворого Т. (В-режим та режим кольорового картування). Тромбофлебітична оклюзія поверхневої стегнової вени**

Просвіт наповнений тромботичними масами. При кольоровому картуванні і доплерографії з використанням компресійних проб кровоплин не реєструвався.



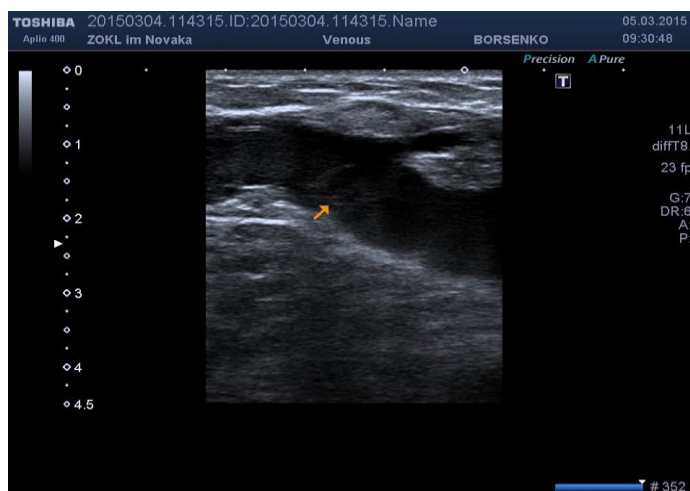
**Рис. 3.5 УЗДС хворого К. (режим кольорового картування).  
Тромбофлебітична оклюзія великої підшкірної вени**

Просвіт судини частково виповнений тромботичними масами, є верхівка тромбу без ознак флотації.

При неоклюзійному тромбозі реєструвався ослаблений кровоплин, не синхронний або слабосинхронний із фазами дихання. При доплерграфії у п'яти випадках (1,8%) характерних змін кровоплину у проксимальному сегменті тромбованої вени визначити не вдалося. Однак при кольоровому картуванні було виявлено, що тромботичні маси розташовувалися пристінково і вільний простір був трохи менше просвіту вени. В ураженій ділянці вени визначалися дефекти фарбування просвіту у вигляді гіпо- та анехогенних пристінкових утворень (тромботичних мас).

Звертали увагу на стан венозних клапанів, особливо остіального. Однією з ознак сафено-фemorального тромбозу зазвичай вважають руйнування однієї або обох стулок остіального клапану. Слід зазначити, що іноді виникає ситуація, коли на екрані монітора клапан практично не змінений, а компресійна проба вказує на наявність верхівки тромбу у цій ділянці. Частіше ми спостерігали ущільнення і нерухомість стулок. Вони або втрачали зв'язок із фазами дихання, або провисали у просвіт стегнової вени. У деяких випадках уражена була тільки одна стулка, у той час як інша нормально функціонувала. У разі підозри на сафено-фemorальний тромбоз і перехід тромботичних мас у загальну стегнову вену використовували

кольорове картування кровоплину у цій ділянці. На рисунку 3.6 представлена скенограма оклюзійного тромбозу сафено-феморального співгирла при збереженому кровоплині у стегновій вені.



**Рис. 3.6 УЗДС хворого К. (В-режим). Тромбофлебітична оклюзія великої підшкірної вени з верхівкою на рівні остіального клапана. У загальній стегновій вені кровоплин збережений.**

Флотуючий тромбоз поверхневих вен найбільш небезпечний з огляду на високий ризик ембологенності (рис. 3.7). Якщо тромбофлебітичний процес не поширюється до співгирла, то незмінений остіальний клапан є природною перешкодою тромбу.



**Рис. 3.7 УЗДС хворого Л. (В-режим). Флотуючий тромб у просвіті великої підшкірної вени**

Перехід тромботичних мас через сафено-феморальне співгирло вдавалося запідозрити шляхом застосування компресії датчиком загальної стегнової вени і детального огляду стегнової і зовнішньої клубової вен у режимі кольорового доплерівського картування. Флотуючий тромб на скенограмі виглядав як неоднорідна гіперехогенна структура з огинаючим кровоплином у ділянці верхівки, яка не є фіксованою і здійснює вільні коливальні рухи у просвіті вени. Визначення верхньої межі тромбу і місця його прикріплення здійснювали у двох проекціях.

### **Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебиту великої підшкірної вени**

Рефлюкс у поверхневих венах нижніх кінцівок оцінювали на основі його поширення в дистальному напрямку за змінами діаметру одного з фрагментів стовбура ВПВ на 1-2 см проксимальніше верхівки тромбу в лежачому та стоячому положеннях з пробою Вальсальви. Дослідження проводили при поступленні хворих і через 24 години (рис. 3.8).



**Рис. 3.8 УЗДС хворого Т. (режим кольорового картування). Неспроможність остіального клапана великої підшкірної вени**

На основі ультразвукового дуплекс-сканування (УЗДС) виділені дві групи хворих: I – з проксимальною межею тромбозу у ВПВ у н/3 стегна (47 хворих); II – у в/3 гомілки (36 пацієнтів). Кожна з груп пацієнтів була ще поділена на дві підгрупи залежно від поширеності венозного рефлюкса у ВПВ – локальний рефлюкс та розповсюджений рефлюкс (таблиця 3.4). Залежно від поширеності рефлюксу у стегновій вені окремо виділені групи пацієнтів із локальним рефлюксом і нормальними клапанами в стегновій вені і/або клапанною неспроможністю I – II ступеня, і група хворих із розповсюдженим рефлюксом у стегновій вені з клапанною неспроможністю III ступеня.

Таблиця 3.4

**Аналіз ультрасонографічного (УСГ) обстежених хворих із ГВТФ ВПВ**

Види рефлюксів		Тромбофлебіт у н/3 стегна (I гр.)	Тромбофлебіт у в/3 стегна (I гр.)
Рефлюкс у ВПВ	Локальний	14	12
	Розповсюджений	33	24
Рефлюкс у стегновій вені	Локальний	0	1
	Розповсюджений	3*	3*

\* - розповсюджений рефлюкс по стегновій вені – клапанна неспроможність III ступеня.

При аналізі встановлено, що тільки у 14 (24,8 %) пацієнтів виявлено локальний венозний рефлюкс проти 33 (70,2 %) хворих із розповсюдженим рефлюксом. Таким чином встановлено, що у 70,2 % пацієнтів із локалізацією тромбозу в н/3 стегна розповсюджений венозний рефлюкс на ВПВ доходив до верхівки тромбу (рис. 3.9).



**Рис. 3.9 УЗДС хворого К. (режим кольорового картування). Рефлюкс крові по великій підшкірній вені**

У другій групі хворих із проксимальною межею тромбозу у в/3 гомілки розповсюджений венозний рефлюкс у ВПВ виявлено у 24 (66,7 %) хворих.

Таким чином, серед усіх комплексно обстежених хворих обох груп у 68,7 % пацієнтів виявлено розповсюджений рефлюкс у ВПВ, а у 7 (8,4 %) виявлено розповсюджений рефлюкс у стегновій вені. У трьох хворих з ГВТФ діагностовано поєднаний характер рефлюксів, коли поверхневий рефлюкс розповсюджувався не тільки до верхівки тромбу, а й до місця формування пронизного горизонтального, а глибокий передавався по неспроможних пронизних венах у поверхневі вени. Таким чином, розповсюджений венозний рефлюкс виявлений усього у 77,1 % хворих.

Потужність рефлюксу залежить від його поширеності у ВПВ. У пацієнтів І групи, у яких тромб повністю перекривав просвіт ВПВ, ультразвуковий моніторинг проводили протягом 24 годин. Ми досліджували стан (розтяжність та еластичність) стінки вени над верхівкою тромбу. Ступінь зміни просвіту ВПВ, який вимірюється відношенням її діаметрів у перерахованих позиціях, представляє «індекс еластичності» за Швальбом П.Г. (2005), що побічно характеризує стан венозного тонууса. Індекс еластичності для загальної стегнової вени у здорових осіб становить 1,37. Було з'ясовано, що при коефіцієнті 1,3–1,4 збережені всі еластичні

властивості венозної стінки і замикальні властивості клапанів. Коефіцієнт  $\geq 1,4$  є предиктором розвитку варикозної трансформації вени.

Аналіз результатів показав, що ортостатична дилатація відрізняється кількісно при проведенні проб Вальсальви у вертикальній і горизонтальній позиціях, тому для об'єктивної оцінки необхідні обидві проби. Виявлено, що калібр стегнової вени у нормі збільшується не більше, ніж на 1/3; більше 1/3 при неспроможності вищерозташованого сегменту. Часовий інтервал у 10 секунд при пробі Вальсальви є найбільш об'єктивним для вивчення будь-якої неспроможності клапанного апарату вен нижніх кінцівок.

Таблиця 3.5

**Тоніко-еластичні властивості венозної стінки у верхівки тромбу  
залежно від поширеності венозного рефлюксу у ВПВ**

Поширеність венозного рефлюксу у ВПВ	Локалізація верхівки тромбу		Діаметр стовбуру ВПВ (мм) лежачому / стоячому положенні з пробою Вальсальви на 1 -2 см вище верхівки тромбу	
	н/3 стегна	в/3 гомілки		
	Кількість хворих		н/3 стегна	в/3 гомілки
Локальний	8	22	7,8± 0,34	8,1±0,26
			10,2±0,35	10,6±0,42
Розповсюджений	17	45	9,43±0,19	9,55±0,22
			13,4±0,26	13,4±0,29

Діаметр стовбуру ВПВ при локальному рефлюксі над верхівкою тромбу у н/3 стегна становив у лежачому положенні  $7,8\pm 0,34$  мм, а в стоячому положенні з пробою Вальсальви –  $10,2\pm 0,35$  мм, у верхній третині гомілки –  $8,1\pm 0,26$  і  $10,1\pm 0,42$  відповідно (таблиця 3.5).

У пацієнтів із локальним венозним рефлюксом при поверненні у горизонтальне положення діаметр вени відповідав вихідному, що говорить про збереження «еластичності», тонусу і здатності венозної стінки до скорочення.

Зміни діаметра вени при проведенні гідродинамічної проби Вальсальви були в межах 2,2–2,3 мм, що свідчить про часткове ураження м'язової оболонки з помірним розширенням просвіту вени.

Отримані дані є свідченням того, що при локальному рефлюксі еластичні властивості венозної стінки і схильність до спазму перед верхівкою тромбу зберігаються. Венозний тонус не дає можливості подальшого росту тромбу. Взаємодія протидіючих векторів, які діють назустріч один одному, розширення тромбу і спазм вени сприяють формуванню оклюзійного тромбозу, зменшуючи зростання тромбу аж до «зупинки» його росту.

При дослідженні пронизних вен у хворих із локальним рефлюксом на рівні нижньої третини стегна тромбозу і неспроможності їх не виявлено. Це є свідченням неможливості переходу тромбозу на пронизні вени і, відповідно, у глибокі вени у цієї категорії хворих.

Ультразвуковий моніторинг проксимальної межі тромбозу протягом 24 годин при локальному венозному рефлюксі у ВПВ показав, що при відсутності впливу венозного рефлюксу на верхівку тромбу наростання межі тромбозу простежено лише у 3 (3,3 %) хворих із 30, у 2 пацієнтів з ГВТФ у н/3 стегна та в одного – з ГВТФ у в/3 гомілки у середньому на  $13,0 \pm 1,76$  мм і  $12,0 \pm 1,8$  мм відповідно. Колатеральний кровоплин у пацієнтів I підгрупи зареєстрований у 7 хворих у в/3 стегна. Наявність останнього не впливала на швидкість зростання тромбу. Аналіз результатів дослідження групи хворих із розповсюдженим рефлюксом показав, що у 17 пацієнтів з ГВТФ у н/3 стегна діаметр стовбура ВПВ перед верхівкою тромбу становив у лежачому положенні  $9,43 \pm 0,19$  мм, а в стоячому положенні з пробою Вальсальви –  $13,4 \pm 0,26$  мм. Індекс еластичності склав 1,41. При поверненні у горизонтальне положення, діаметр ВПВ дуже повільно повертався до первинного. Отримані результати вказують на зниження еластичності, виражене пошкодження м'язової оболонки вени, зниження її тонусу, що відзначається на її скоротливій

здатності. Тонус вени практично не чинить опору розвитку тромбу. При цьому тромбована вена досягає більшого діаметру, особливо в зоні вариксів, стінка яких найбільш структурно зруйнована. У двох хворих із розповсюдженим рефлюксом у ВПВ виявлено тромбовані пронизні вени на стегні.

При ультразвуковому дослідженні проксимальної межі тромбу у н/3 стегна через 24 години при розповсюджені рефлюксі виявлено зростання тромбу у 14 (82,4 %) хворих, що у 24 рази частіше, ніж при локальному венозному рефлюксі. Ріст тромбу у стовбурі ВПВ у цієї групи пацієнтів склав  $33,1 \pm 3,0$  мм/добу ( $t=0,00003$ ).

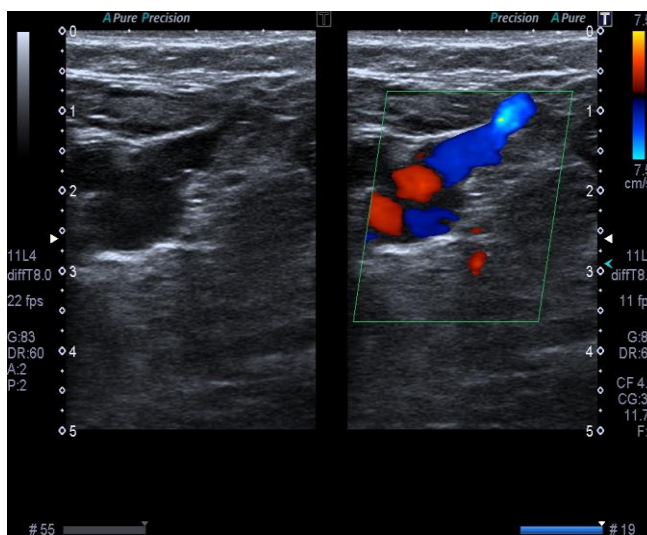
При цьому в 7 пацієнтів цієї групи у в/3 і с/3 стегна вище рівня проксимальної межі тромбозу діагностовані варикозно розширені притоки ВПВ, у яких визначався інтенсивний ретроградний кровоплин. Дослідження динаміки росту проксимальної межі тромбозу за 24 години показало зростання на  $23,4 \pm 3,6$  мм за добу ( $t=0,0027$ ). У 19 пацієнтів без варикозно змінених приток ВПВ швидкість тромбоутворення склала  $38,0 \pm 4,05$  мм/д ( $t=0,00002$ ). Із наведених результатів дослідження випливає, що колатеральний кровоплин зменшує потужність венозного рефлюксу, тим самим зменшує його вплив на швидкість тромбоутворення.

Серед 47 пацієнтів із ГВТФ у в/3 гомілки і розповсюдженим рефлюксом у ВПВ діаметр стовбура перед верхівкою тромба у в/3 гомілки становив у лежачому положенні  $9,55 \pm 0,22$  мм, а в стоячому положенні з пробою Вальсальви –  $13,4 \pm 0,29$  мм. Індекс еластичності склав – 1,39, тобто стінка вени втрачала еластичність, тонус і здатність до спазму.

Ріст проксимальної межі тромбу у 19 хворих без варикозно розширених приток склав  $26,7 \pm 6,15$  мм/добу ( $t=0,00001$ ), а у 26 пацієнтів із колатеральним скидуванням –  $16,1 \pm 3,4$  ( $t=0,00001$ ) мм/добу. Меншу швидкість тромбоутворення порівняно з попередньою групою можна пояснити скидуванням венозної крові через неспроможні перфоранти Додда, Гунтера й варикозно розширені притоки і, як наслідок, зменшення потужності рефлюксу та його вплив на верхівку тромбу.

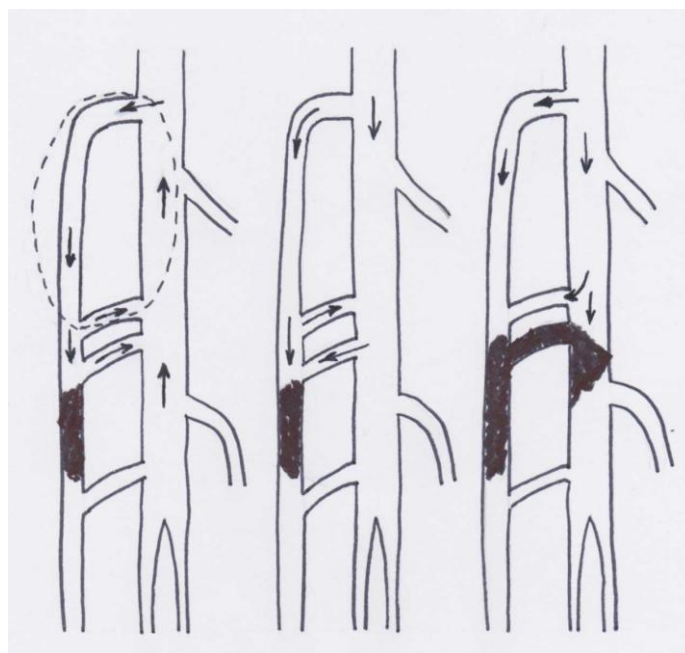
В 11 хворих цієї групи виявлено неспроможні пронизні вени у нижній третині стегна діаметром  $6,5 \pm 1,1$  мм. При цьому рефлюкс через неспроможні пронизні вени у н/3 стегна переходив на стегнову вену.

Зі стегнової вени через неспроможний остіальний клапан кров знову скидувалась у ВПВ (рис. 3.10). Подібна патологічна циркуляція венозної крові викликала флебогіпертензію у цій ділянці і за рахунок надлишкового об'єму венозної крові сприяла розвитку відносної клапанної неспроможності у стегновій вені.



**Рис. 3.10 УЗДС хворого Т. (В-режим та режим кольорового картування).  
Неспроможність остіального клапана великої підшкірної вени**

При цьому формувалося вадове коло циркуляції венозної крові на стегні, викликаючи гіпертензію у стегновій вені з виникненням недостатності клапанів стегнової вени I-II ступенів. Поверхневий рефлюкс з ВПВ через пронизні вени у н/3 стегна переходив на стегнову вену, напрямок плину крові по яких був нормальним. Зі стегнової вени через недостатній остіальний клапан кров знову скидується у ВПВ. Подібна патологічна циркуляція венозної крові викликала флебогіпертензію у цій ділянці венозної системи і за рахунок надлишкового об'єму венозної крові сприяла розвитку відносної клапанної недостатності глибоких вен (рис. 3.11).



А                      Б                      В

**Рис. 3.11 Венозний рефлюкс і гострий варикотромбофлебіт великої підшкірної вени**

А – вадове коло венозної циркуляції на стегні при варикозно розширених венах нижніх кінцівок;

Б – розповсюджений венозний рефлюкс у ВПВ до верхівки тромбу;

В – розповсюджений венозний рефлюкс у стегновій вені.

За рахунок вираженої дилатації ВПВ і неспроможності клапанного апарату спостерігається значне збільшення об'ємного кровоплину, що є доказом збільшеного патологічного об'єму і перешкодою для «швидкого» рефлюксу, – що сприяє зменшенню швидкості і показника прискорення ретроградного плину крові.

Аналіз результатів нашого дослідження вказує, що при поширеному венозному рефлюксі, який сягає верхівки тромбу, кількість пацієнтів із висхідною формою варикотромбофлебіту у 5,8 разів перевищує кількість хворих із локальним рефлюксом у ВПВ при локалізації тромбофлебіту у н/3 стегна і в 6,3 разів – при локалізації у в/3 гомілки, швидкість тромбоутворення вища у 3,0 і 2,7 відповідно.

Можливим є розвиток вадового кола венозної циркуляції при локальному рефлюксі у ВПВ через сафено-феморальне співгирло, якщо цей рефлюкс пов'язаний із варикозно-розширеною веною Джіакоміні, що з'єднує стовбур ВПВ з сафено-поплітеальним співгирлом. В одного хворого нами виявлена патологічна венозна циркуляція на стегні при протяжному рефлюксі у ВПВ з варикозно-розширеною веною Джіакоміні і ГВТФ на гомілці. При КДС виявлений розповсюджений венозний рефлюкс у ВПВ і недостатні перфоранти Додда і Гантера, а також виявлено скидання крові через вену Джіакоміні з поверненням крові через сафено-підколінне співгирло (рис. 3.12).

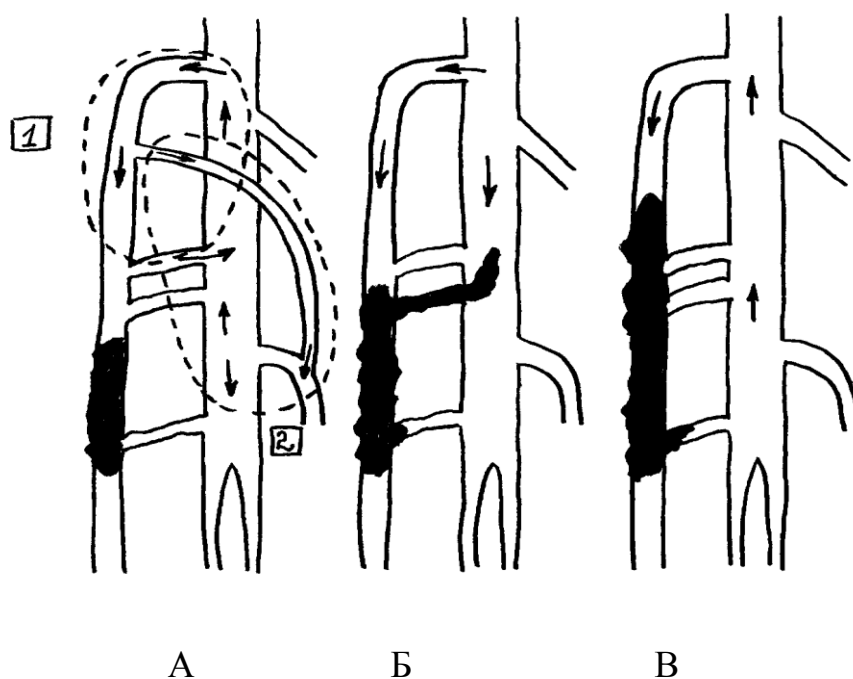


Рис. 3.12 Тромбоутворення і флебогемодинаміка на стегні

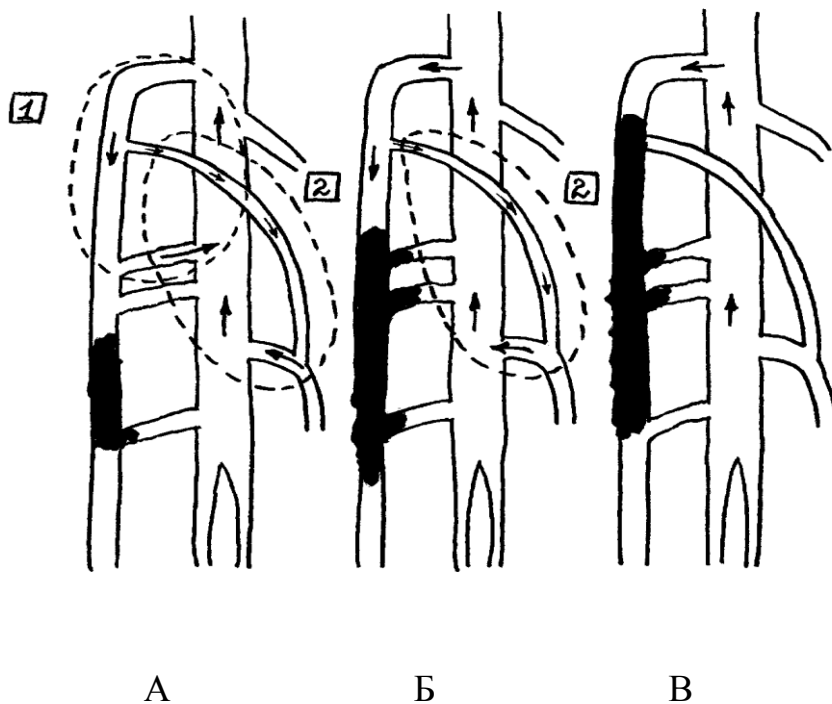
А – два кола патологічної венозної циркуляції на стегні;

Б – рух тромбоутворення при глибокому венозному рефлюксі;

В – рух тромбоутворення при венозному рефлюксі у ВПВ.

Таким чином, у 12 (14,5 %) хворих виявлена патологічна венозна циркуляція, а в одного пацієнта – виявлені два кола патологічної венозної циркуляції на стегні, що

обіймають два співгирла – сафено-феморальне і сафено-підколінне. Напрямок плину крові по стегновій вені був звичайним. Динаміка зростання проксимальної межі тромбофлебіту у них не відмічена (рис. 3.13).



**Рис. 3.13 Гемодинамічні фактори, що впливають на швидкість тромбоутворення при гострому варикотромбофлебіті ВПВ**

А – 1) розповсюджений венозний рефлюкс не доходить до верхівки тромбу; на стегні два патологічних кола венозної циркуляції; мінімальна швидкість тромбоутворення;

2) при більш потужному рефлюксі і зв'язку рефлюксу з верхівкою тромбу швидкість значно вища;

Б – розрив у  $n/3$  стегна кола патологічної венозної циркуляції через перфоранти. Швидкість тромбоутворення збільшена;

В – немає кола патологічної венозної циркуляції, немає колатерального та притокового скидування. Максимальна швидкість тромбоутворення.

При виявленні проксимальної межі тромбофлебіту у в/3 гомілці у двох пацієнтів поза зоною патологічного кола циркуляції, зростання тромбозу було невеликим – 18 і 19,5 мм/добу, недостатні пронизні вени у н/3 стегна були Д 4-5 мм, що давало можливість почекати з операцією. Проте при наступному контрольному кольоровому дуплекс-скануванні виявлено збільшення швидкості. В одного хворого вона збільшилася на 4,5 сек, в іншої на 6 сек, причому рівень проксимальної межі тромбозу виявився вищим за місце впадіння пронизних вен, які залишилися не тромбованими.

Виходячи з отриманих результатів, встановлено, що при усуненні патологічного кола венозної циркуляції, перекритті комунікантного скидування тромботичними масами через пронизні вени у н/3 стегна, а також колатералей ВПВ на стегні збільшується потужність розповсюдженого венозного рефлюксу у ВПВ і його дія на верхівку тромбу, що призводить до збільшення швидкості тромбоутворення (рис. 3.14).

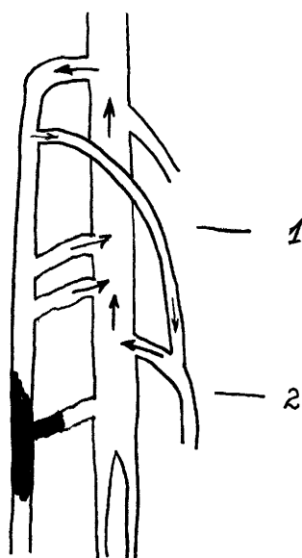


Рис. 3.14 Два кола патологічної венозної циркуляції на стегні

1. – через недостатнє сафено-феморальне співустя і недостатні пронизні вени у н/3 стегна (при розповсюджені венозному рефлюксі у ВПВ);

2. – через недостатнє сафено-феморальнє співгирло, варикозно розширену вену Джіакоміні і сафено-підколіннє співгирло (а також при локальному венозному рефлюксі у ВПВ).

Слід зазначити, що тромбоутворення йшло у стовбурі ВПВ, а не в бік недостатніх пронизних вен, які ще зберігали нормальну течію крові, здатність до спазму мали не зруйновані клапани і були відносно невеликого діаметру.

Таким чином, потужність венозного рефлюксу, перфорантне і колатеральне скидування 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 (Рис. 3.15).

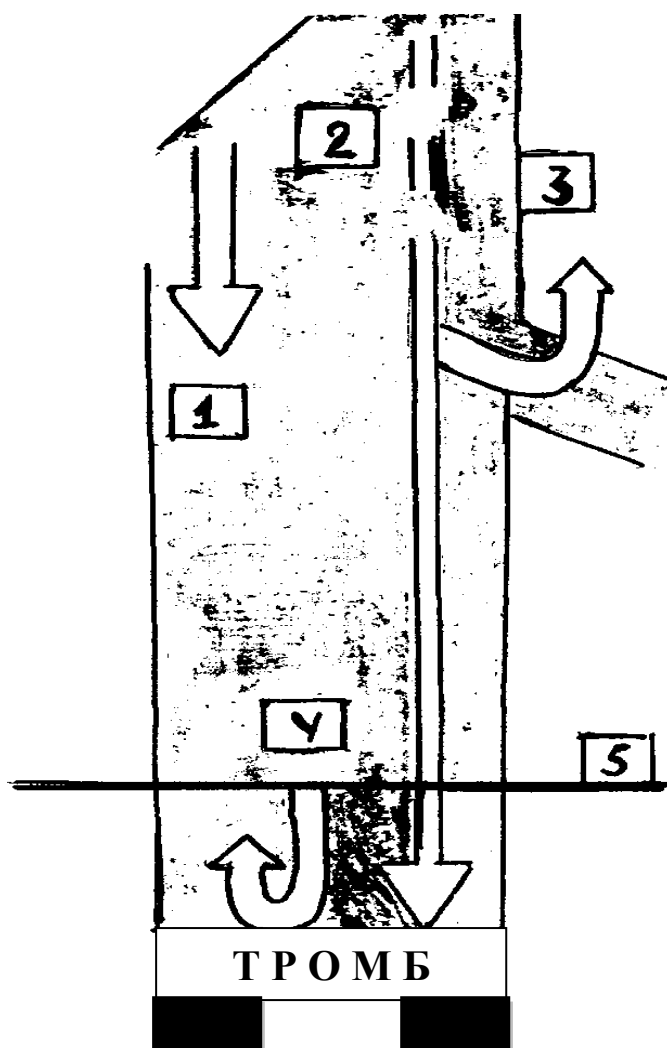


Рис. 3.15 Роль венозного рефлюксу у процесі тромбоутворення

1. Венозний рефлюкс до в/3 та с/3 стегна.
2. Венозний рефлюкс до н/3 стегна та в/3 гомілки.
3. Венозний рефлюкс у колатеральну гілку.
4. Зворотній рефлюкс у верхівці тромба – турбуленція кровоплину.
5. Рівень колінної щілини.

У нашому дослідженні висхідний характер тромбоутворення мав місце тільки там, де виявлений зв'язок верхівки тромбу з рефлюксом (59 хворих – 71,1 %). Отже, простежується прямий зв'язок – венозний рефлюкс впливає на зростання тромбу, прискорюючи його. За відсутності рефлюксу через сафено-феморальне співгирло і за наявності висхідного процесу тромбоутворення необхідно шукати інше джерело рефлюксу.

Наша практика ультразвукового дослідження вказує на те, що тромб у ВПВ зростає назустріч рефлюксу, тобто рефлюкс визначає напрямок тромбоутворення. На потужність венозного рефлюксу вказує не тільки його поширеність, що пов'язано з руйнуванням клапанів, але і діаметр вени. Можна говорити про те, що він створює шлях для пересування тромбу, розширюючи і звільняючи його від перешкод.

Якщо тромб виник поза зоною дії рефлюксу, він розвивається повільно. Як тільки верхівка тромбу досягає рівня і ділянки рефлюксу, розвиток його прискорюється, тобто від розміру рефлюксу залежить швидкість тромбоутворення. Більше того, чим потужніший рефлюкс, тим більша швидкість тромбоутворення, тим швидше потрібна невідкладна допомога.

При рефлюксі плин крові, що сягає верхівки тромбу і розширює діаметр вени перед нею і навколо неї, перешкоджає фіксації його до стінки, сприяючи формуванню флотуючого тромбу. Відповідно, рефлюкс визначає в тому чи іншому ступені ембологенність тромбу, бере участь у його розвитку.

Варикозно змінені притоки ВПВ і скидування крові по пронизних венах зменшує потужність рефлюкса через сафено-феморальне співгирло, тим самим знижує швидкість тромбоутворення у магістральному стовбурі.

На основі отриманих даних розділу можна зробити такі висновки:

1. Абсолютними клінічними ознаками ГВТФ ВПВ є біль, гіперемія, болючі тяжі по ходу вени, запальний інфільтрат, виражене розширення поверхневих вен.
2. Серед варіантів тромбофлебітичного ураження ВПВ і великих приток частіше за все виявляли стовбуровий – 51,5 %, субтотальний – 22,3 %, тотальний – 9,5 %, поширений – 8,7 %, локальний – 8 %.
3. Ультрасонографічними патогномонічними ознаками ГВТФ ВПВ є ехонеоднородні маси в просвіті судини, збільшення діаметру тромбованої судини, відсутність реакції на стискання ущільненими і потовщеними стінками вени.
4. Установлено, що у 70,2 % хворих із локалізацією тромбу у н/3 стегна розповсюджений вертикальний венозний рефлюкс контактує з верхівкою тромбу.
5. У хворих із проксимальною межею тромбозу у в/3 гомілки розповсюджений венозний рефлюкс у 66,7 % випадків досягає верхівки тромбу.
6. Отримані УСГ дані засвідчили, що при локальному рефлюксі спастичні властивості венозної стінки і схильність до спазму перед верхівкою тромба зберігаються, таким чином венозний тонус не дає можливості подальшого швидкого росту.
7. Ультразвуковий моніторинг проксимальної межі тромбу протягом 24 годин при розповсюдженому рефлюксі вказував на зниження еластичності та виражене пошкодження м'язової оболонки вени, зниження її тону, що визначається на її скоротливій здатності, що, у свою чергу, призводить до наростання тромбу на  $33,1 \pm 3,0$  мм/добу ( $t = 0,00003$ ).
8. У хворих із розповсюдженими рефлюксами без варикозних крупних колатералей швидкість наростання тромбу була ще вищою –  $38,0 \pm 4,5$  мм/добу ( $t = 0,00002$ ).

9. Установлено, що множинна клапанна неспроможність стегнової вени має функціональний характер за рахунок виникнення патологічного кола венозної циркуляції, коли з ВПВ через неспроможний остіальний клапан виникає вертикальний рефлюкс, який скидується через неспроможні пронизні вени в глибоку венозну систему, викликаючи флебогіпертензію за рахунок надлишкового об'єму венозної крові.
10. При вертикальному рефлюксі потік крові, що сягає верхівки тромбу, розширює діаметр вени перед ним і навколо нього, перешкоджає фіксації його до стінки вени, сприяючи формуванню флотуючого тромбу.

Основні наукові результати розділу опубліковано в наступних роботах:

1. Русин В.І. Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіту 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. – 2014. – Т.13, № 2 (48). – С. 41–43.
2. Русин В.І. Роль венозного рефлюкса у поргнозуванні гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська, В.М. Лопіт, **С.С. Сірчак** // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2014. – Т. 14, випуск 2 (46). – С. 90–96.
3. Русин В.І. 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.
4. Лопіт В.М. Роль венозного рефлюкса в розвитку острого варикотромбофлебита в бассейне малої підшкірної вени / В.М. Лопіт, **С.С. Сірчак**, О.С. Краснопольська // Матеріали Міжнародного Конгреса «Славянський венозний форум», 28-29 мая 2015 г., г.Витебск. – С. 124.

## РОЗДІЛ 4

### ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ

У нашій роботі представлений аналіз хірургічного лікування 264 хворих на ГВТФ ВПВ.

У 238 (90,2 %) пацієнтів виконана одномоментна радикальна флебектомія. У решті 26 (9,8 %) випадках виконано – дистально-проксимальну склерооблітерацію, флебоцентез + тромбектомію.

#### **4.1 Покази до радикальної флебектомії**

Показом до радикальної одномоментної флебектомії ми вважали:

1. ГВТФ в басейні ВПВ у в/3 стегна.
2. Гострий варикотромбофлебіт стовбура ВПВ у в/3 гомілки та н/3 стегна при поширеному вертикальному рефлюксі, який доходить до верхівки тромбу.
3. Гострий висхідний варикотромбофлебіт поверхневих вен на фоні варикозної хвороби, ускладненої сафено-феморальним, сафено-поплітеальним тромбозом, або тромбозом пронизних вен.
4. За відносними показами радикальне хірургічне втручання може бути виконане при «локальному» і/або ізольованому ГВТФ у соматично здорових пацієнтів.

## 4.2 Техніка виконання радикальної флебектомії

Радикальну флебектомію при ГВТФ починали з виконання кросектомії. При цьому важливе значення має хірургічний доступ до сафено-феморального співгирла.

Операцію Троянова-Тренделенбурга частіше усього виконували із доступу Черв'якова-Кірієнко – косо-вертикального розрізу по бісектрисі кута між пупартовою зв'язкою та проекцією поверхневої стегнової артерії (рис. 4.1 а).

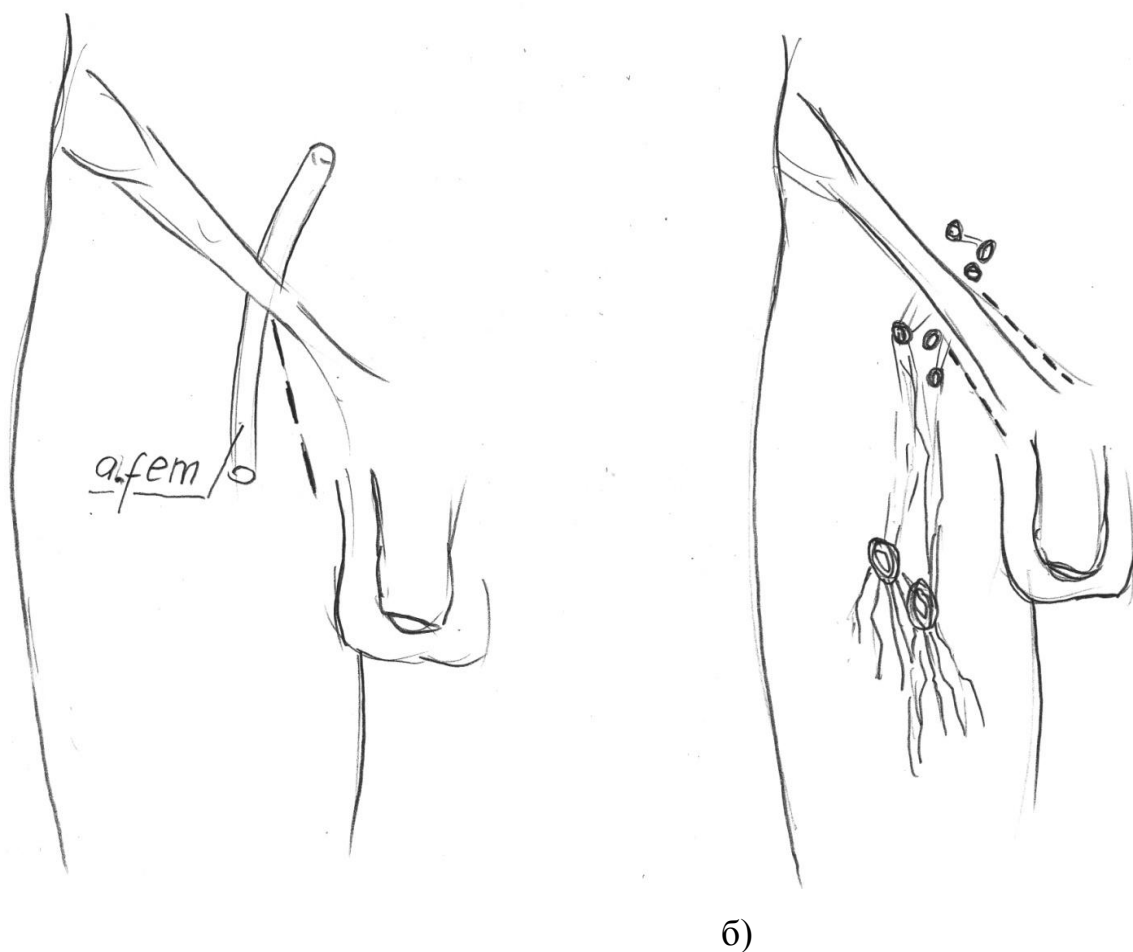


Рис. 4.1 а) доступ Черв'якова-Кірієнко

б) доступ за Брунером

Ідеальний доступ – де шкірний розріз збігається з ходом проксимального відділу ВПВ.

Слід пам'ятати, що пошкодження найбільшого крупного пахового вузла Роземюллера призводить до стійкої післяопераційної лімфореї.

Подібний недолік не притаманний для доступу за Брунером, який ми виконали у 37 хворих (рис. 4.1 б). Його довжина не перевищує 3-4 см, при цьому латерально розріз повинен досягати проекції стегнової артерії, якщо достовірно відомо, що тромбоз не розповсюджується через СФС. У трьох випадках при переході тромбозу на глибокі вени протяжність розрізу була збільшена. Виконувалася з цього доступу не тільки КЕ, але і тромбектомія зі стегнової вени з виділенням зовнішньої здухвинної вени за необхідності, для чого ми зміщували краї кожної рани і розкривали передню стінку вище пупартової зв'язки.

При подовженому тромбозі може трапитися необхідність виділення і тимчасового перетиснення зовнішньої здухвинної вени з метою попередження ТЕЛА. Для цього ми у двох пацієнтів використали верхній доступ Брунера (рис. 4.1 б), вище пупартової зв'язки на 2 см вскривали апоневроз зовнішнього косого м'язу живота, роз'єднували внутрішньо косий та поперековий м'язи. Після розсічення поперечної фасції в позаочеревинному просторі виділяли здухвинні судини і за допомогою турнікету виконували тимчасову оклюзію венозного кровотоку, на фоні якої видаляли тромб із загальної стегнової або зовнішньої клубової вени.

У двох випадках при розповсюдженні тромбозу на стегнову вену ми використовували стегновий розтин у проекції судинного пучка (рис. 4.2).

Такий доступ дозволяє виділити не тільки гирло ВПВ але і стегнову та клубові вени для забезпечення їх повноцінної ревізії.

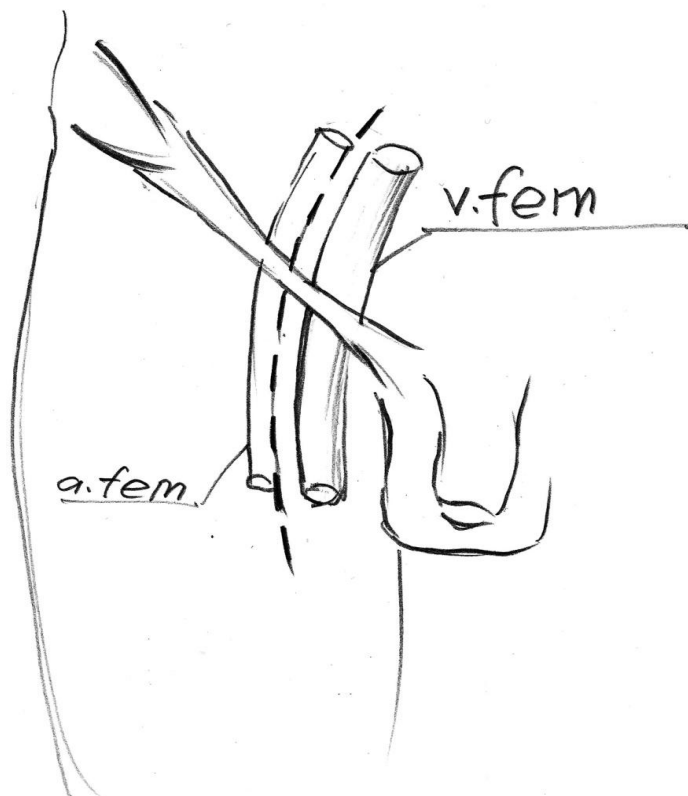


Рис. 4.2 Схема стегнового доступу

Частота або кількість використаних нами хірургічних доступів до СФС наведена в таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

**Частота використання різних хірургічних доступів до СФС**

Вид хірургічного доступу	Кількість операцій	
	Абсолютна кількість хворих	Відсоток
Підпахвинний Брунера	37	14,0 %
Надпахвинний Брунера	2	0,8 %
Стегновий доступ	2	0,8 %
Доступ Черв'якова-Кірієнко	223	84,4 %

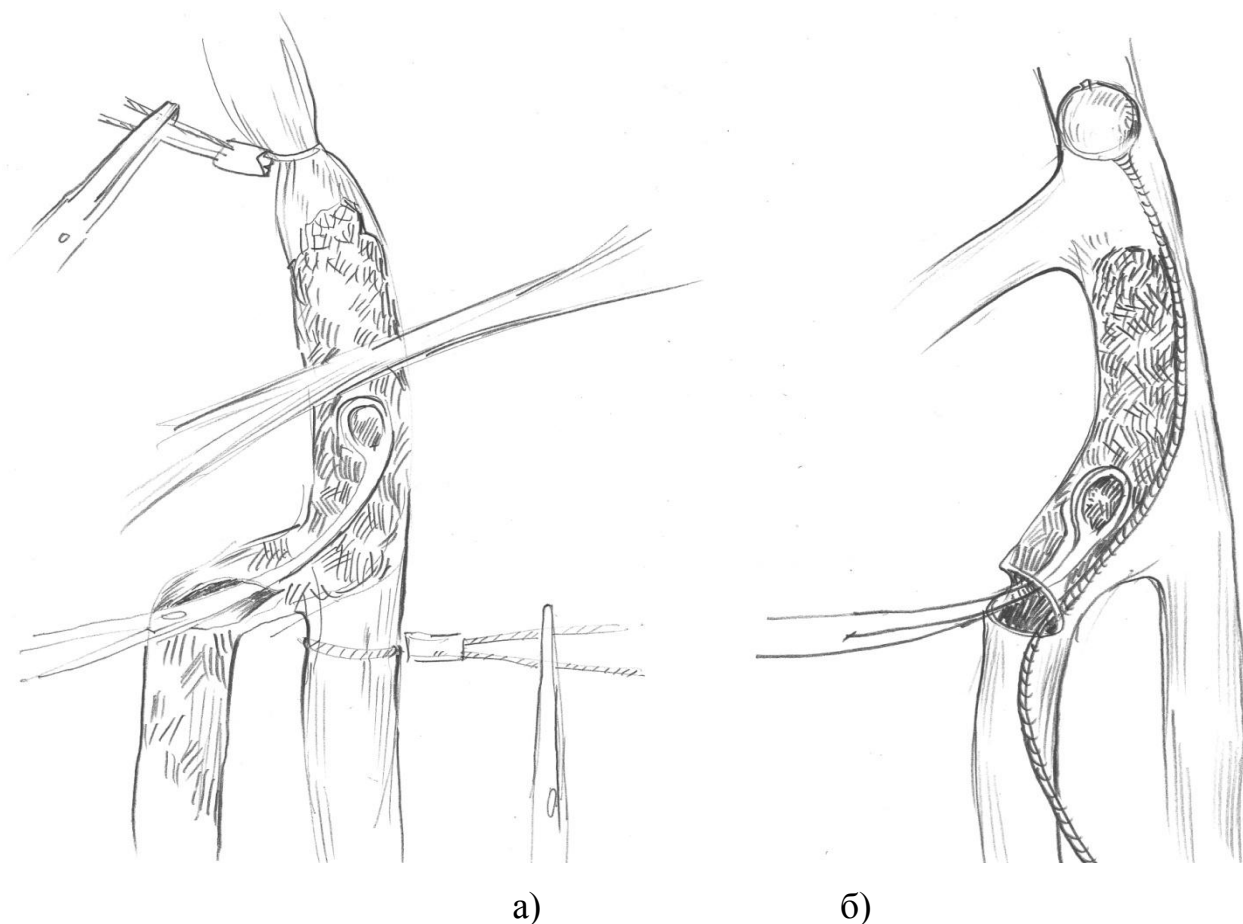
Оперативне лікування починали з виділення СФС. Після мобілізації, пересічення і перев'язки пригирлових притоків ВПВ виконували пальпаторну

ревізію останньої. Якщо за даними операційної ревізії та ангіосканування в загальній стегновій вені визначався тромб невеликих розмірів, то тромбектомію виконували на висоті проби Вальсальви через флеботомію передньої стінки ВПВ (рис. 4.3).



**Рис. 4.3 Схеми тромбектомії із загальної стегнової вени**

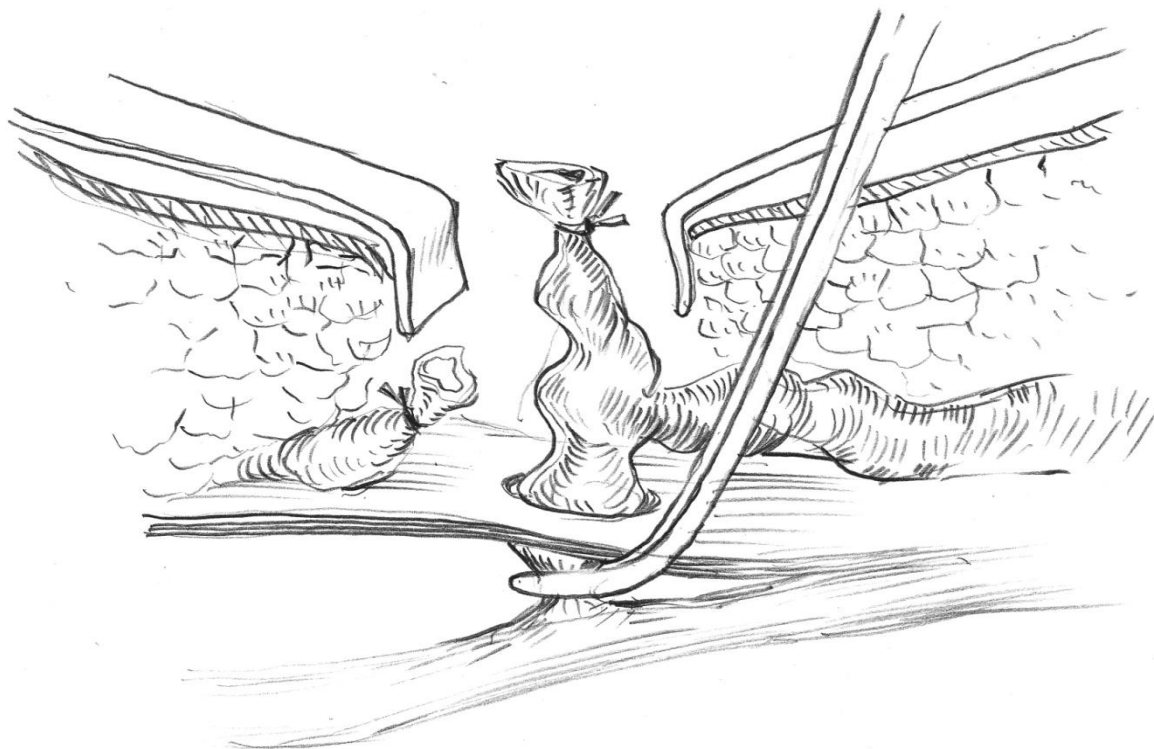
ВПВ відсікалася пристінково, загальна стегнова вена зашивалась атравматичною ниткою 6/0. При значних розмірах тромба, при флотуючій верхівці і розповсюдженні до пупартової зв'язки або вище останньої, тромбектомію виконували в умовах тимчасової оклюзії стегнової або зовнішньої клубової вени (рис. 4.4 а).



**Рис. 4.4** Схема тромбектомії з тимчасовою оклюзією вище тромба  
**а) турнікетом,**  
**б) роздутим балоном Фогарті.**

У подібних клінічних ситуаціях при виконанні тромбектомії замість «турнікету» або судинного затискача використовували балонний катетер «Фогарті». Така техніка тромбектомії із клубових вен може виконуватися з розрізу Черв'якова-Кірієнко або пахвинного доступа. Через продольну флеботомію передньої стінки ВПВ обережно проводили катетер Фогарті вище проксимальної межі тромба, після чого роздували балон (рис. 4.4 б). Холедохіальними щипцями видаляли тромб, роздутий балон катетера, як при балонній тромбектомії, не тільки перекривав просвіт вени, але служив перпоною для можливого відриву верхівки тромбу.

При тромбозі пронизної вени після завершення етапу кросектомії виконували тромбектомію з пронизної вени з наступною його резекцією або екстирпацією (рис. 4.5).



**Рис. 4.5 Схеми операції «резекції» пронизної вени**

При цьому при ГВТФ мова може йти тільки про субфасціальне видалення останнього. У випадку неспроможності пронизних вен комунікантні вени пересікали і кліпували за методикою SEPS.

Конгломерати тромбованих варикозних вен повністю видаляли через окремі розрізи по Нарату (рис. 4.6).



**Рис. 4.6 Інтраопераційне фото хворої Б. Етап видалення тромбованих гілок ВПВ на стегні**

Для зменшення травматичності втручання і досягнення хорошого косметичного ефекту у 20 хворих перед видаленням великих венозних конгломератів виконували тромбектомію через мінімальні (2-3 мм) флебоцентези. Тромбовану ВПВ на стегні у більшості випадків видаляли за методом Бебкокка (рис. 4.7).



**Рис. 4.7 Інтраопераційне фото хворого Б. Видалений тромбований стовбур ВПВ**

Особливість втручання – проведення зонда по тромбованих венах, де перевагу мають «жорсткі» зонди. Тромбований стовбур ВПВ на стегні потрібно видалити в антеградному напрямку. У хворих із венозною дисфункцією С 4 – С 5 краще виконати короткий стріпінг на стегні, з дистальною катетерною облітерацією.

### **4.3 Клінічні групи та види операційних втручань**

Першу клінічну групу склав 71 хворий із емболонебезпечними формами ГВТФ ВПВ, де 30 хворих виявляли поруч з ГВТФ ВПВ флотуючі тромби в глибоких венах, флотуючі тромби у ВПВ або її головних притоках та тромбовані пронизні вени (табл. 4.2).

**Кількість та види хірургічних втручань при ГВТФ ВПВ**

Групи хворих	Кількість операцій	Вид операції
I – Хворі з флотуючими тромбами і/або тромбованими пронизними венами	71	Радикальна флебектомія + тромбектомія, прямі способи оклюзії глибоких вен, резекція або екстерпація тромбованих пронизних вен
II – Висхідна форма ГВТФ – тромб доходить до верхівки СФС	36	Кросектомія, радикальна флебектомія SEPS, міні-Лінтон, ехосклеротерапія неспроможних пронизних вен
III – Висхідна форма ГВТФ з верхівкою тромба у в/3 гомілки та н/3 стегна	83	КЕ флебектомія + операція Нарата, стовбутова склероблітерація + SEPS – міні-Лінтон
IV – Оклюзійний тромбоз ВПВ	53	КЕ флебектомія + склероблітерація приток, флебоцентез + міні-Лінтон + операція Нарата + видалення вени Леонардо
V – Атипові форми ГВТФ	21	КЕ + короткий стріпінг, склероблітерація приток (міні-Лінтон)

До другої клінічної групи віднесли 36 пацієнтів з ГВТФ ВПВ, у яких верхівка тромбу доходила до СФС.

Третя клінічна група – це 83 хворих з висхідним ГВТФ, у яких верхівка тромбу локалізувалась при ультразвуковій ехолокації ВПВ у в/3 гомілки або н/3 стегна.

Четверта клінічна група – 53 пацієнтів з оклюзійним тромбозом ВПВ.

П'ята клінічна група – 21 хворий із атиповими формами ГВТФ ВПВ.

З позиції вирішення стратегічних завдань хворі були розділені також на 5 груп:

1 група – пацієнти з флотуючими тромбами, яким виконувалися операції, що спрямовані на попередження тромбоемболічних ускладнень;

2 група – хворі, яким були виконані операції, спрямовані на попередження поширення тромбофлебіту на глибокі вени і розвитку тромбоемболічних ускладнень;

3 група – пацієнти з висхідною формою ГВТФ та розповсюдженим рефлюксом у стовбурі ВПВ, що контактує з верхівкою тромбу;

4 група – хворі без прогресування ГВТФ та без загрози поширення його на глибокі вени;

5 група – екстрені або відтерміновані операції у хворих з атиповими формами ГВТФ у басейні ВПВ.



**Рис. 4.8 УЗДС хворого Ц (В-режим). Тромбофлебітична оклюзія гомілкового сегменту великої підшкірної вени на фоні варикозного розширення з флотуючою верхівкою**

Першу групу склав 71 випадок із ембологенною формою ГВТФ, з них 1 підгрупу склало 25 (9,5 %) випадків флотуючого тромбу у глибоких венах та 18 (6,8 %) випадків із тромбованими пронизними венами.

Головним принципом об'єднання пацієнтів першої групи була пряма загроза тромбоемболічних ускладнень.

Наявність флотації є свідченням не тільки розширення вени перед тромбом, але і клапанної неспроможності ВПВ (рис. 4.8).

Показання та обсяг хірургічних втручань представлені у таблиці 4.3.

Таблиця 4.3

**Показання та обсяг хірургічного втручання у хворих із ембологенною формою ГВТФ у басейні ВПВ**

Показання до невідкладних (екстрених) втручань	Обсяг операції	Кількість операцій
Флотуючі тромби у стовбурі ВПВ	Радикальна флебектомія	10 (14,1 %)
	Кросектомія, короткий стріпінг на стегні, стовбутова дистальна склеротерапія + операція Нарата	8 (11,3 %)
Флотуючі тромби у притоках	Радикальна флебектомія, флебектомія приток + міні-Лінтон	7 (9,8 %)
Флотуючі тромби у стегновій вені	Кросектомія, тромбектомія, пригирлове ушивання стегнової вени, флебектомія + операція Нарата	30 (42,3 %)
Тромбовані перфоранти на стегні	Кросектомія+флебектомія+резекція пронизних вен	6 (8,5 %)
	Кросектомія+флебектомія+екстирпація пронизних вен	3 (4,2 %)
Тромбовані перфоранти на гомілці	Кросектомія+флебектомія+тромбектомія+SEPS	5 (7,1 %)
	Кросектомія+флебектомія + екстирпація тромбованих пронизних вен	4 (5,6 %)

Чим вищий клас венозної дисфункції за класифікацією CEAP, тим більше неспроможних пронизних вен та клапанів у стовбурах поверхневих вен.

№1.

Хвора А., 1960 р.н., знаходилася на стаціонарному лікуванні у відділенні хірургії судин з 24.05.14. Поступила зі скаргами на біль у лівій нижній кінцівці, наявність щільного болючого тяжу на гомілці та стегні, виражену гіперемію шкіри над ущільненнями, наявність варикозних вузлів по ходу ВПВ на лівій н/кінцівці, пастозність лівої гомілки. При поступленні локально: набряк лівої гомілки (+4 см). Пульс на всіх сегментах задовільний.

Ультразвукове дуплексне сканування вен лівої н/кінцівки (24.05.14).

Глибока венозна система: Прхідність та функція термінального сегменту глибокої вени стегна, поверхневої стегнової вени; підколінної вени; медіальної групи двочеревцевого венозного синуса; латеральної групи двочеревцевого венозного синуса; камбалоподібного венозного синуса; малогомілкових вен; передніх великогомілкових вен; задніх великогомілкових вен збережені;

стеноз неорганізованими нефіксованими тромбами, протяжністю 2 см загальної стегнової вени, які поширюються із ВПВ; клапанна недостатність І ступеня ЗСВ; поверхнево-глибокі венозні співгирла, функція пригирлового клапана малої підшкірної вени збережена; оклюзія неорганізованими фіксованими сафено-феморального співгирла, яка поширюється із основного стовбура великої підшкірної вени;

система поверхневих (підшкірних) вен: прохідність та функція малої підшкірної вени; передньо-латеральної підшкірної вени стегна збережені;

оклюзія неорганізованими тромбами стегнового сегменту великої підшкірної вени; сегментарна оклюзія переважно організованими тромбами (проекція верхньої третини гомілки) гомілкового сегменту великої підшкірної вени;

система перфорантних вен: клапанна недостатність перфоранта групи Шермана; клапанна недостатність перфоранта медіальної двохчеревцевої групи; клапанна недостатність перфоранта групи Мея-Кастера; клапанна недостатність 2 перфорантів групи Кокета; клапанна недостатність перфоранта групи Бойда; клапанна недостатність перфоранта малогомілкової групи.

Заключення: ехо-ознаки тромбозу поверхневих вен лівої н/к з флотацією верхівки тромбу у загальній стегновій вені.

Лабораторні обстеження:

ЗАК: Ер - 4,1 Т/л; Нь - 124 Г/л; L - 3,2 Г/л; ШОЕ - 11 мм/год.; Ф-ла:ео - 3 %; п - 4 %; с - 50 %; л - 40 %; м - 3 %. Цукор крові: 4,7 ммоль/л.

Біохімія крові: заг. білір. - 8,7 мкмоль/л; заг. білок - 64,0 г/л; сечовина - 4,3 ммоль/л; креатинін - 60,0 мкмоль/л; тригліцериди - 0,7 ммоль/л; холестерин - 4,5 ммоль/л; тимолова проба -0,4 SH; АлАТ - 24,6 МЕ/л; АсАТ - 28,6 МЕ/л; GGT - 23,6 МЕ/л.

Група крові А (II) Rh-фактор (+) позит. Кров на HBsAg: негат. RW крові: негат.

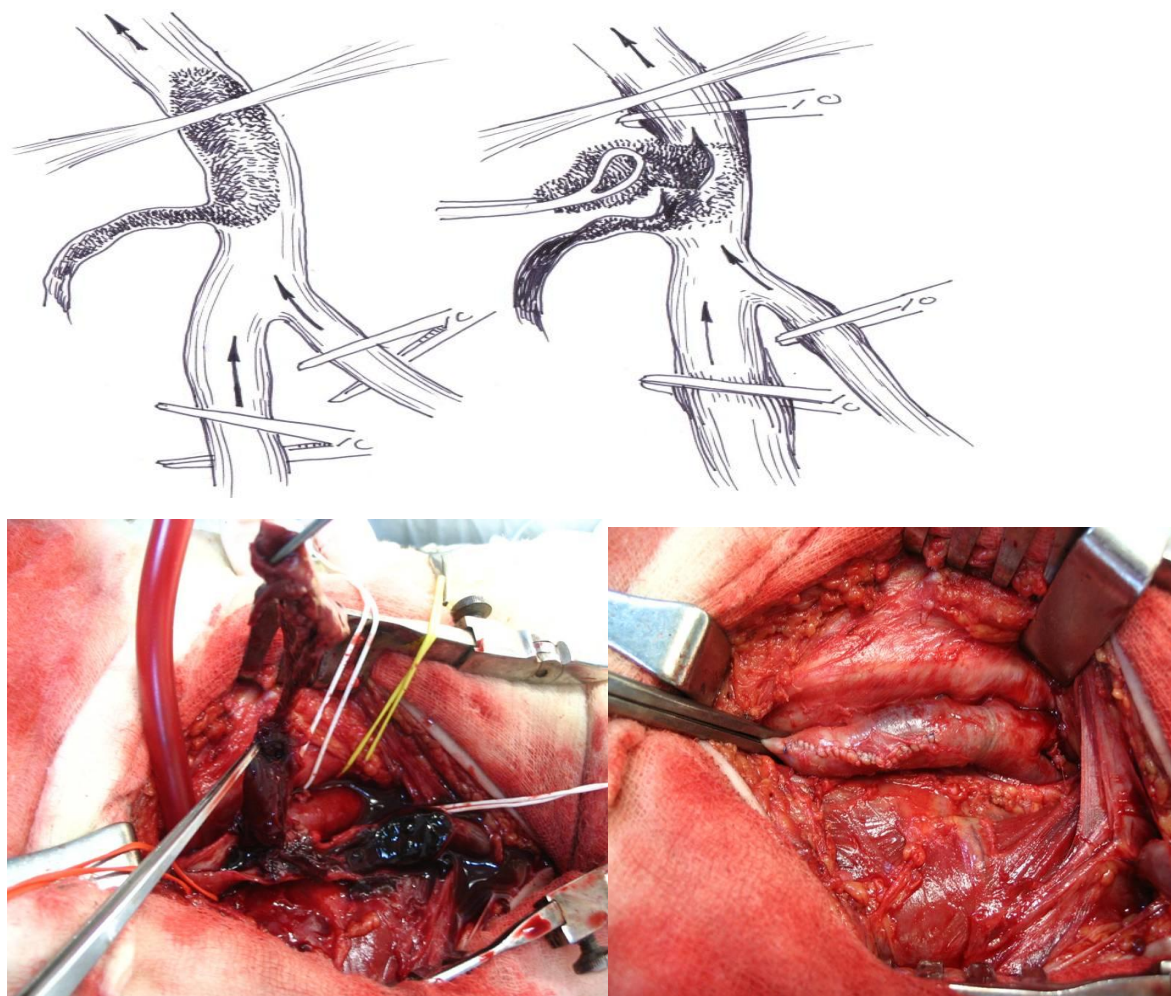
ЗАС: жовта; питома вага 1008; рН 6,0; білок - сліди; епіт. кл. +, лейкоц. 8-15 в п/з; Са оксалати +; бакт. ++; слиз +.

Діагноз: Варикозна хвороба нижніх кінцівок. ГВТФ ВПВ лівої нижньої кінцівки. Флотуючий тромб у загальній стегновій вені зліва.

27.05.11 р. виконана операція: Кросектомія, тромбектомія, пригирлове ушивання стегнової вени, флебектомія за Бебкоком-Наратом зліва (рис. 4.9). П/о перебіг без ускладнень. П/о рана зажила первинним натягом, знято шви. Хвора виписана у задовільному стані на амбулаторне лікування за місцем проживання.

Рекомендовано:

- динамічне спостереження хірурга, кардіолога за місцем проживання;
- контрольний огляд через 1 місяць;
- еластичне бинтування лівої н/кінцівки;
- Нормовен по 1 табл. х 2 р в день № 60.



**Рис. 4.9** Схема операції тромбектомії і інтраопераційне фото. **Етапи тромбектомії**

Після появи ретроградного кровоплину поздовжній пригирловий венотомний розріз ушивається обвивним швом атравматичною ниткою 5/0 або 6/0. З метою профілактики рецидиву тромбозу при поширенні процесу на стегнову вену не слід залишати «кишеню» з кукси ВПВ.

При висхідних формах ГВТФ частіше за все саме гирло ВПВ є місцем переходу тромбозу на стегнову вену та джерелом флотуючих тромбів. Проте не менш загрозливим у аспекті поширення тромбозу на глибоку систему та як джерело флотуючих тромбів є пронизні вени. В опрацьованій нами літературі, на наш погляд, мало уваги приділяється обсягу операційних втручань при поширенні тромботичного процесу з тромбованих пронизних вен на вени гомілки або ж при тромбуванні колекторів камбалоподібного м'язу.

Цілком зрозуміло, що після діагностики проксимальної межі ГВТФ у хворих цієї групи незалежно від локалізації у стовбурі або притоках, при наявності тромбованих пронизних вен є показаним невідкладне хірургічне лікування. Як приклад, приводимо виписку з історії № 4411/180 хворого Б.

№ 2. Як приклад, наводимо витяг із медичної карти стаціонарного хворого Б. №4411/180:

Хворий Б, 1991 р.н., поступив на стаціонарне лікування у відділення хірургії судин 16.03.14 із скаргами на різкий біль у правій нижній кінцівці, наявність щільного болючого тяжу на правій н/кінцівці, виражену гіперемію шкіри над ущільненням, судоми вночі, наявність варикозних вузлів.

Ультразвукове дуплексне сканування вен правої н/кінцівки (16.03.14): Глибока венозна система – прохідність та функція термінального сегменту глибокої вени стегна, підколінної вени; медіальної групи двочеревцевого венозного синуса; латеральної групи двочеревцевого венозного синуса; камбалоподібного венозного синуса; малогомілкових вен; передніх великогомілкових вен; задніх великогомілкових вен збережена; клапанна недостатність загальної стегнової вени; наявність рефлюксу в загальній стегновій вені більше 1с клапанна недостатність III ст.

Поверхнево-глибокі венозні співгірла – функція остіального клапана великої підшкірної вени порушена, остіального клапана малої підшкірної вени збережена.

Система поверхневих (підшкірних) вен – прохідність та функція передньо-латеральної підшкірної вени стегна; передньої аочної вени; збережена; оклюзія переважно неорганізованими тромбами (проекція нижньої третини стегна) великої підшкірної вени; наявність розповсюдженого рефлюксу у ВПВ, що сягає верхівки тромбу; ознаки поширеної клапанної недостатності, без ектазії гомілкового сегменту великої підшкірної вени; сегментарна ектазія з ознаками сегментарної клапанної недостатності (проекція середньої третини гомілки) малої підшкірної вени; система пронизних вен – недостатність пронизних вен групи Шермана – наявність горизонтального рефлюксу; тромботична оклюзія пронизних вен групи Додда до місця впадіння у поверхневу стегнову вену; горизонтальний рефлюкс у перфоранті

медіальної двочеревцевої групи; горизонтальний рефлюкс у пронизні вени групи Мея-Кастера; групи Коккета, 2 пронизних вен малогомілкової групи. Заключення: ехо-озанки тромбозу поверхневих вен правої н/к.

Лабораторні обстеження:

ЗАК: Ер - 4.5 Т/л; Нь - 154 Г/л; L - 6.6 Г/л; ШОЕ - 3 мм/год.; Ф-ла: ео – 2 %; п – 4 %; с – 58 %; л – 34 %; м - 2%. Цукор крові: 4,6 ммоль/л.

Біохімія крові: заг. білір. 22,0 мкмоль/л; прям, білір. 8,92 мкмоль/л; заг. білок 80,6 г/л; сечовина 6,54 ммоль/л; креатинін 93,7 мкмоль/л; тригліцериди 0.5 ммоль/л; холестерин 3,2 ммоль/л; тимолова проба 1,8 SH; АлАТ - 13,5 МЕ/л; АсАТ -37,9 МЕ/л; GGT - 27,4 МЕ/л. Група крові А (II) Rh-фактор (+) позит. Кров на HBsAg: негат.. RW крові: негат.

ЗАС: жовта, прозора; питома вага 1025; рН 5,0; білок 0,089 г/л; епіт. кл. +, лейкоцити 10-12 в п/з; еритроцити 20-25 в п/з; Са оксалати ++; слиз ++.

Діагноз: Варикозна хвороба нижніх кінцівок. ХВН II ст. Гострий варикотромбофлебіт правої гомілки та стегна. Тромбований перфорант Додда.

16.03.11 р. виконана операція: КЕ + флебектомія + флебектомія тромбованих приток + операція Нарата (рис. 4.10). П/о перебіг без ускладнень.

Виписаний у задовільному стані на амбулаторне лікування за місцем проживання.

Рекомендовано:

- динамічне спостереження хірурга за місцем проживання;
- контрольний огляд через 1 місяць;
- еластичне бинтування правої н/кінцівки;
- детралекс (нормовен, діофлан) по 1 т. – 2 рази на добу протягом 2 міс.



**Рис. 4.10 Інтраопераційне фото хворого Б. ГВТФ ВПВ з поксимальною межею тромбозу у нижній третині стегна з частково тромбованим неспроможним перформантом стегна. Екстерпація перфоранта Додда**

Другу групу склали 36 (13,6 %) випадків із висхідною формою ГВТФ, у котрих верхівка тромбу доходила до СФС.

Виділення цих хворих у окрему групу пов'язано із справжньою загрозою переходу ГВТФ через пригирловий клапан у глибоку систему.

Слід відзначити, що у цих пацієнтів не діагностували венозний рефлюкс, оскільки весь стовбур від гомілки до верхньої третини стегна був тромбований. У зв'язку із тромбованим поверхневим венозним колектором неможливо було виявити неспроможні пронизні вени. Основним методом лікування у цих пацієнтів були кросектомія з флєбектомією і операцією Нарата. В 11 пацієнтів виконано SEPS.

При висхідній формі ГВТФ ВПВ термінова операція була виконана у перші 24 години з моменту поступлення. У цьому випадку операція має не тільки лікувальний характер – видалення тромбованої вени, а й профілактичний – попередження ТЕЛА.

Третю групу склали 83 (31,4 %) випадки, які були об'єднані за такими клінічними та ультразвуковими ознаками: локалізація варикотромбофлебіту на рівні нижньої третини стегна (47 хворих) та верхньої третини гомілки (36 пацієнтів) за наявності зв'язку венозного рефлюксу з верхівкою тромбу.

Ця група відрізняється від попередньої більш дистальним розташуванням верхньої межі тромбозу та віддаленістю від СФС. Необхідність виділення цих випадків у окрему групу була зумовлена отриманими нами результатами про підвищення швидкості тромбоутворення при контакті розповсюдженого венозного рефлюксу у ВПВ з верхівкою тромбу як місцевого гемодинамічного механізму тромбоутворення.

Не менш важливим фактом є те, що у цій групі випадків є схильність до формування флотуючих тромбів. Виявлення венозного рефлюксу як провідного гемодинамічного фактора тромбоутворення і його характеристика свідчать на користь термінового операційного втручання у хворих на ГВТФ нижньої третини стегна та верхньої третини гомілки при розповсюдженому рефлюксі у ВПВ, який доходить до верхівки тромбу.

Ми вважаємо, що кросектомія в ізолюваному варіанті не ліквідує загрозу поширення тромбозу з поверхневих вен на глибокі, особливо у пацієнтів із С3 і вищим класом венозної дисфункції, оскільки необхідно враховувати і можливий горизонтальний рефлюкс через неспроможні пронизні вени.

Подібний перебіг захворювання ми відзначили у двох випадках із ГВТФ нижньої третини стегна, коли завдяки результатам динамічного кольорового дуплексного сканування і, відповідно, виконанню термінового хірургічного втручання вдалося попередити поширення тромбозу на стегову вену через пронизну вену Додда.

Таким чином, і при нормальному стані СФС можливий варіант висхідного ГВТФ, відсутність уваги до цього факту може привести до тактичної помилки і розвитку тромбоемболічних ускладнень. Такі обставини диктують необхідність виконання у терміновому порядку втручання на пронизних венах.

Тільки після ліквідації всіх можливих шляхів розповсюдження тромбозу на глибоку венозну систему ми можемо ефективно запобігти розвитку тромбоемболічних ускладнень.

Види ГВТФ та обсяг термінових операцій у басейні ВПВ у хворих 3 групи представлений у таблиці 4.4.

Слід відзначити, що варикотромбофлебіт у нижній третині стегна був показанням до термінового хірургічного втручання у таких випадках: при неспроможності перфорантів Додда та Гантера; ізольованому ГВТФ вени Джіакоміні, пов'язаної з гирлом МПВ, коли існує загроза поширення тромбофлебіту через неї на підколінну вену та стовбур ВПВ; висхідному характері ГВТФ та наявності флотуючого тромбу на рівні нижньої третини стегна у стовбурі ВПВ.

Таблиця 4.4

#### Види ГВТФ та обсяг термінових операцій у басейні ВПВ

Вид ГВТФ у басейні ВПВ	Обсяг термінової радикальної комбінованої флебектомії	Кількість операцій
Висхідний ГВТФ н/з стегна та в/з гомілки з локальним рефлюксом	КЕ+флебектомія+флебектомія тромбованих приток+операція Нарата	26 (31,3 %)
Висхідний ГВТФ н/з стегна та в/з гомілки з розповсюдженим венозним рефлюксом	КЕ+стовбурова склерооблітерація +SEPS	10 (14,5 %)
	КЕ+флебектомія+флебектомія тромбованих приток+міні-Лінтон+операція Нарата	22 (26,5 %)
	КЕ+флебектомія+операція Нарата	25 (30,1 %)

ГВТФ на рівні нижньої третини стегна у стовбурі ВПВ також був показанням до термінового хірургічного втручання при неспроможних перфорантах Додда та Гантера та висхідному характері тромбофлебіту і флотуючому тромбі на цьому рівні.

Четверта група об'єднала 53 (20,1 %) операційних втручання, де у 27 (51,0 %) випадках мав місце оклюзійний тромбоз гілок ВПВ на гомілці, а у 26 (49,0 %) було діагностовано оклюзійний або пристінковий тромб стовбура ВПВ на стегні, але ці хворі мали важку супутню патологію.

Виокремлення цієї групи базувалося на таких ознаках: 1) локалізація тромбофлебіту у системі ВПВ тільки на гомілці або стегні; 2) відсутність флотуючих тромбів у стовбурі ВПВ та притоках; 3) відсутність рефлюксу, що контактує з верхівкою тромбу; 4) відсутність висхідного характеру ГВТФ.

Ця група не була потенційно небезпечною у плані швидкого росту тромбозу та формування флотуючих тромбів.

Обсяг та вид операцій у пацієнтів четвертої групи представлений у таблиці 4.5. Слід відзначити, що участь вени Леонардо у процесі тромбоутворення зумовлює більш активну хірургічну тактику у зв'язку з наявністю прямого сполучення останньої з перфорантами групи Кокета.

У решти пацієнтів у зв'язку з відсутністю загрози поширення тромбофлебіту на глибокі вени та розвитком тромбоемболічних ускладнень показані радикальні комбіновані відтерміновані флебектомії.

Таблиця 4.5

#### Види ГВТФ та обсяг операцій хворих четвертої групи

Вид ГВТФ у басейні ВПВ	Обсяг відтермінованої радикальної комбінованої флебектомії	Кількість операцій
Оклюдійний або пристінковий тромб гілок ВПВ на стегні	Проксимальна ізольована склерооблітерація, флебоцентез – тромбектомія, катетерна склерооблітерація	26 (51,0 %)
Оклюдійний або пристінковий тромб стовбура ВПВ на гомілці	КЕ, короткий стріпінг на стегні, дистальна склерооблітерація+операція Нарата	20 (37,7 %)
	КЕ+флебектомія+міні-Лінтон+видалення вени Леонардо	4 (7,5 %)
	КЕ+флебектомія+операція Нарата	2 (3,8 %)

П'яту групу склав 21 пацієнт з атиповими формами ГВТФ, ці хворі стратегічно і тактично були розділені на три підгрупи: I підгрупа – 8 пацієнтів із вертикальним рефлюксом у стовбурі ВПВ. II підгрупа – 6 хворих із рефлюксом у неспроможних непрямих пронизних венах стегна або гомілки. III підгрупа – хворі з ГВТФ та рефлюксом у неспроможних прямих наскрізних венах. Інформація щодо хірургічного лікування хворих із атиповими формами ГВТФ буде окремо виділена в наступному підрозділі.

Антикоагулянтна терапія при флотуючому ембологенному тромбі не може замінити хірургічних способів лікування. Водночас не слід забувати, що венозна гіпертензія, тромбогенний потенціал крові, венозний застій, турбулентний кровоплин, пошкодження венозної стінки при ГВТФ мають локальний характер. Антикоагулянтна терапія ніяк не впливає на механізм тромбоутворення при ГВТФ, пов'язаний із венозним рефлюксом.

Якщо враховувати, що провідним локальним фактором тромбоутворення, який впливає на швидкість росту тромбу, є зв'язок його верхівки з венозним рефлюксом, виникає питання – чи можливо припинити ріст тромбу, впливаючи на зменшення сили рефлюксу за рахунок зовнішньої еластичної компресії. Туге еластичне бинтування сприяє фіксації тромбу у просвіті судин, знімає біль і не дає можливість подальшого росту.

На наш погляд, компресійна терапія є необхідною, проте вона не є ефективною у тих ділянках, де вена розташована під фасцією, у ділянці співгирла (СФС та СПС), у ділянці промежини, верхній третині стегна, на рівні неспроможних пронизних вен.

Слід відзначити, що провідним методом лікування ГВТФ повинна бути термінова, рідше відтермінована радикальна комбінована флебектомія.

Стратегія лікування набула важливий фактор прогнозу у вигляді розповсюдженого венозного рефлюксу, пов'язаного з верхівкою тромбу, що дає відповідь на визначення напрямку розвитку тромбофлебиту та його швидкість.

Вирішення стратегічних завдань відкриває проблеми тактичного характеру: що робити з тромбованими венами, паравазальним інфільтратом, як забезпечити

радикалізм втручання, з точки зору варикозної хвороби, щоб не допустити рецидиву та дотриматися при цьому косметичності.

Обсяг радикальної флебектомії зумовлений класом венозної дисфункції, переходом тромбозу на глибокі вени, наявністю тромбованих або неспроможних пронизних вен, вираженістю перифлебиту і паравазального інфільтрату, наявністю супутньої патології.

Виходячи з перерахованих критеріїв, у першій групі пацієнтів із флотуючими тромбами у глибоких венах та тромбозом перфорантів обсяг операцій був найбільшим. У другій та третій групах тромбектомія не виконувалася, а обсяг операції відповідав класичній флебектомії, хоча в окремих випадках виконували втручання з приводу неспроможних пронизних вен. У четвертій групі, без урахування чотирьох випадків, обсяг операції був обмежений комбінованою флебектомією без втручання на пронизних венах. У п'ятій групі були виконані відтерміновані операції з метою профілактики ТЕЛА в обсязі кросектомії, короткого стріпінгу, дистальної склерооблітерації, флебектомії приток, SEPS, міні-Лінтон.

Таким чином, радикальне хірургічне лікування ГВТФ у басейні ВПВ включає:

1. кросектомію вен із виконанням тромбектомії у випадку переходу тромба на глибокі вени;
2. субфасціальну обробку неспроможних та тромбованих пронизних вен;
3. видалення тромбованого стовбуру і/або склеротерапію, флебектомію приток ВПВ з конгломератами підшкірних вен на гомілці та стегні.

Тільки при такій послідовності з використанням усіх етапів логічно досягається доцільність та безпечність втручання.

При виконанні тромбектомії у випадку, коли тромб розповсюджується через співгирло на стегову вену, можливі два варіанти розвитку ситуації: 1) тромб флотує у просвіті вени, і при цьому достатньо застосування прийому Вальсальви для видалення тромбу; 2) верхівка тромбу фіксована до стінки вени, і у такому випадку необхідно виконати мобілізацію вени над верхівкою тромбу і взяття її на турнікет.

Доступів для втручання на СФС є достатньо багато. Частіше за все ми використовуємо доступ за Черв'яковим-Кирієнко.

У випадку високого рівня флотуючої частини тромбу, на наш погляд, більш зручним є поперечний доступ над паховою складкою і вище неї за Брунером.

Виконання тромбектомії в ділянці СФС має свої певні етапи: 1) доступ залежно від проксимального рівня розповсюдження тромбозу, 2) кросектомія; 3) мобілізація співгирла та взяття на турнікет ВПВ; 4) визначення необхідності накладання турнікету вище верхівки тромбу; 5) повздовжня флеботомія, не сягаючи 3-4 мм до остіального клапана; 6) видалення тромбу прийомом Вальсальви, відсмоктувачем, лопаткою, катетерним балоном до отримання сильного ретроградного кровоплину; 7) пригирлове ушивання флеботомного розрізу; 8) резекція тромбованого сегменту ВПВ в межах рани (резекція СФС та виконання операції Бебкока).

Таким чином, на стратегію та тактику лікування впливають: наявність і/або відсутність рефлюкса, який контактує з верхівкою тромба, наближеність і/або віддаленість тромба від співгирла, неспроможність вен і/або їхній тромбоз, перехід ГВТФ з поверхневої на глибоку венозну систему.

Терміновість хірургічного втручання при ГВТФ ВПВ визначає небезпека ТЕЛА, а тому ми виділяємо невідкладні операції – протягом 4-6 годин з моменту поступлення, термінові втручання – протягом 24 годин з поступлення, відтерміновані операції – більше 24 годин з моменту поступлення.

#### **4.4 Хірургічне лікування атипових форм гострого варикотромбофлебіту**

Роль приток великої підшкірної вени (ВПВ) та малої підшкірної вени (МПВ) у розвитку варикозної хвороби має суттєве значення. Найбільша роль належить відповідності або невідповідності напрямків плину крові у притоках системи ВПВ та МПВ при злитті з магістральним плинном крові в основних венозних стовбурах. Ізольований гострий варикотромбофлебіт (ГВТФ) приток ВПВ зустрічається від 5,0 % до 17,0 % випадків.

При цьому є 5 основних гемодинамічних варіантів варикозної хвороби нижніх кінцівок у басейні ВПВ, які практично можуть бути уражені гострим тромбофлебітом:

- 1) ураження передньо-латеральної притоки ВПВ при неспроможності сафено-феморального співгирла (СФС) та інтактності стовбура ВПВ;
- 2) ураження стовбура ВПВ у межах стегна та варикозне розширення латеральної або медіальної притоки ВПВ;
- 3) ураження стовбура ВПВ до середньої третини гомілки з ГВТФ аркової вени Леонардо;
- 4) ураження дистальної частини стовбура ВПВ та комунікантів гомілки;
- 5) тотальне ураження ВПВ на всій довжині.

Для кожного з виділених варіантів характерна наявність джерела патологічного вено-венозного скиду, провідника рефлюксу, місця повторного входу притоки.

Водночас це тільки можливий розподіл гемодинамічних варіантів варикозної хвороби залежно від поширеності процесу у стовбурі ВПВ, ускладненої або неускладненої ГВТФ.

Між тим, існує безліч інших варіантів, які не належать до згаданих вище. Ми виділяємо атипові форми ГВТФ, де основним принципом виділення є відсутність висхідного, розповсюдженого варикотромбофлебіту стовбура ВПВ. У таких пацієнтів у ряді випадків рефлюкс у стовбурі ВПВ не виявлено, або він був локальний і не доходив до притоки.

При цьому мав місце ГВТФ приток ВПВ або колатералей. Це зумовлено тим, що розвиток ізольованих варикозно змінених приток пов'язаний із недостатніми, можливо атиповими пронизними венами як на стегні, так і на гомілці, де формуються ізольовані патологічні рефлюкси у бік магістрального стовбура.

Хірургічна тактика у таких пацієнтів базувалася на одержаних результатах кольорового дуплексного сканування. При наявності рефлюксу у ВПВ, який поширювався на притоку і доходив до верхівки тромбу, враховуючи можливість поширення варикотромбофлебіту на стовбур ВПВ, операцію виконували в терміновому порядку. У більшості випадків притока впадала у стовбур ВПВ у її

верхньо-середній третині. Відсутність патології на рівні сафено-феморального співгирла (СФС) та рефлюксу у стовбурі ВПВ свідчить про ізольований варикоз притоки, розвиток якого і масивний тромбоз зумовлений атиповою пронизною веною. Така пронизна вена зазвичай є непрямою, має велику довжину і невеликий діаметр, проходить через м'яз, що ускладнює поширення тромбозу на глибокі вени. І в таких хворих оперативне лікування могло бути відтерміноване. У той же час хворі з ГВТФ та рефлюксом через пряму пронизну вену потребували термінового хірургічного втручання.

Таблиця 4.6

**Розподіл пацієнтів із атиповими формами ГВТФ залежно від виду лікування з урахуванням гемодинамічного фактору**

Групи хворих з ГВТФ	Тактика, вид, обсяг втручання	Кількість випадків
I група	Термінова операція на стегні: КЕ + короткий стріпінг + флебектомія і/або склерооблітерація приток. Термінова операція на гомілці розпочинається з видалення ВПВ: КЕ + довгий стріпінг ВПВ + флебектомія приток + відкрита субфасціальна резекція (міні-Лінтон)	8
II група	Відтермінована операція флебектомія приток ВПВ + відкрита склерооблітерація, субфасціальна резекція (міні-Лінтон)	6
III група	Термінова операція КЕ + короткий стріпінг + флебектомія приток + відкрита субфасціальна резекція (міні-Лінтон) і/або склерооблітерація	7

Серед обстежених хворих у 21 пацієнта виявлено атипові форми ГВТФ, які стратегічно і тактично були розділені на три групи:

- 1 група – рефлюкс у ВПВ;
- 2 група – рефлюкс у ВПВ відсутній, наявний рефлюкс у непрямих неспроможних пронизних венах на стегні та гомілці;
- 3 група – рефлюкс у прямих неспроможних пронизних венах (табл.4.6).

У першу групу увійшло 8 пацієнтів на ГВТФ приток ВПВ, у котрих рефлюкс у ВПВ доходив до верхівки тромбу.

До завдань хірургічного лікування хворих першої групи входило:

- 1) ліквідація СФС або сафено-поплітеального співгирла (СПС) – кросектомія (КЕ);
- 2) видалення варикозно змінених або тромбованих приток або їх склерооблітерація;
- 3) сегментарна резекція магістрального венозного стовбуру;
- 4) резекція неспроможних пронизних вен.

Хворим цієї групи у п'яти випадках (клас С 2 – С 3 за СЕАР) застосовані сучасні венозберігаючі малоінвазійні методики. Трьом хворим із класом С 4 – С 5 за СЕАР виконали радикальну комбіновану флебектомію.

До другої групи ми віднесли 6 випадків ізольованого ГВТФ приток ВПВ, пов'язаних із непрямыми неспроможними пронизними венами. У всіх випадках відзначено низхідний характер процесу тромбоутворення й усі пацієнти оперовані у відтермінованому порядку. Обсяг операції – одномоментне видалення тромбованих приток ВПВ через окремі розрізи за Наратом методом тунелювання з елементами міні-флебектомії та відкритої субфасціальної дисекції перфорантів із міні-доступу. Притоки відсікали пристінково від стовбуру ВПВ без утворення сліпого мішка. У трьох випадках, коли тромбоз притоки не доходив до стовбура ВПВ, виконувалася склерооблітерація пригирлової частини з флебоцентезом, тромбектомією та склерооблітерацією дистальної частини притоки.

Третю групу склали 7 пацієнтів із локальними формами ГВТФ та ізольованим ГВТФ приток ВПВ, які мали зв'язок із неспроможними та тромбованими прямими пронизними венами на гомілці. Об'єм термінового втручання – короткий стринінг на стегні + SEPS або відкрита субфасціальна резекція (міні-Лінтон) у двох випадках склерооблітерація прямих неспроможних пронизних вен – провідників дистального рефлюкса.

Локальною формою ГВТФ на гомілці, яка потребує термінового хірургічного лікування, є локальний тромбоз у вигляді «запонки», де «шляпкою» є тромбована локально розширена ділянка поверхневої вени гомілки з тромбованою пронизною веною у вигляді основи до замикаючої частини запонки – тромбованою ділянкою однієї із задньо-гомілкових вен (рис. 4.11).

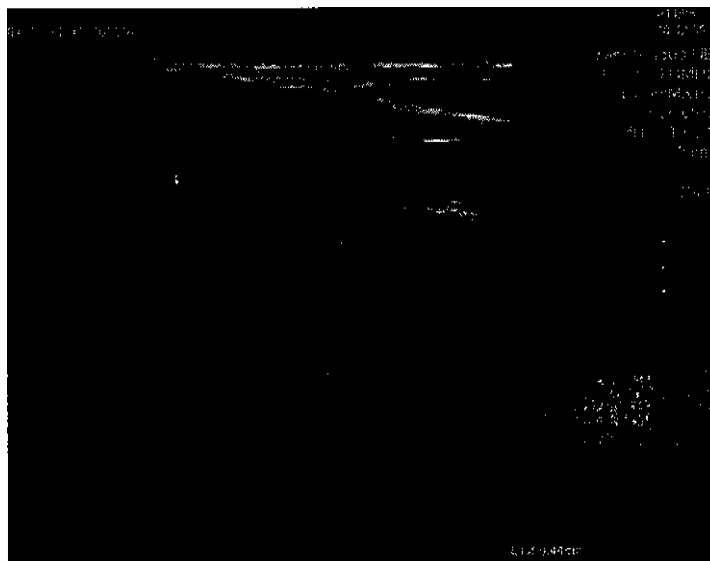


Рис. 4.11 Ультразвукові ознаки тромбозу у вигляді «запонки»

#### 4.5 Комбіноване лікування гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок

У 69 хворих із ГВТФ системи великої підшкірної вени нами використані склерохірургічні методи. Згідно з міжнародною класифікацією CEAP, хворих із ГВТФ розподілено за стадіями таким чином: С 4 – 37 (53,6 %), С 5 – 32 (46,4 %). Чоловіків було 14 (20,2 %), жінок – 55 (79,7 %). Тривалість варикотромбофлебіту у всіх пацієнтів становила до 5 діб.

Склеротерапія в комбінації з малоінвазивними втручаннями використана у 69 хворих із такими формами варикотромбофлебіту:

1. Локальний тромбофлебіт (великих приток) ВПВ на стегні виявлений у 5 (7,2 %).
2. Стовбуровий тромбофлебіт, що поширюється на гомілці та нижній третині стегна діагностовано у 22 (31,9 %).
3. Субтотальний – з ураженням ВПВ до верхньої третини стегна у 32 (46,4 %).
4. Тотальний тромбофлебіт, що поширюється по ВПВ з переходом на сафено-феморальне співгирло – у 7 (10,1 %).
5. Поширений – тотальний тромбофлебіт стовбура ВПВ з переходом на загальну стегнову вену діагностовано у 3 (4,3 %) хворих.

При субтотальному і тотальному та поширеному ГВТФ рефлюкс не визначався з огляду на високе ураження вени. Горизонтальний рефлюкс виявляли за допомогою мануальних компресійних проб на гомілці та стегні в «С»-режимі.

У п'яти випадках виконана ізольована склерооблітерація великої притоки ВПВ при гострому тромбофлебіті; у 43 – короткий стріпінг на стегні та дистальна катетерна склерооблітерація; у 26 – дистально-проксимальна склерооблітерація, флебоцентез + катетерна склерооблітерація. Склерооблітерацію виконували за методикою "foam-form". Застосовуючи методику Tessari, переводили препарат склеровейн 2,0 % у стан мілкодисперсної піни. Для цього використовували одноразові пластикові шприці по 5 мл, які з'єднані трьохканальним перехідником із клапаном. В один шприц набирали 2 мл склерозанта, а в інший 4 мл повітря. Потім

енергійним тиском на поршні шприців перекачували флебосклерозуючу речовину із одного шприца в інший. Достатньо 18-20 активних перекачувань для отримання 5 мл мілкодисперсної піни. Кінцівку піднімали під кутом не менше 45 градусів. Цей момент операційного втручання дуже важливий, оскільки, якщо кінцівка припіднята, то зменшується діаметр самої вени і результат склерооблітерації буде набагато ефективнішим. Таке положення кінцівки дозволяє міхурцям повітря разом із склерозантом розповсюджуватися догори, заповнюючи всі додаткові розгалуження стовбура вени. Після приготування піноподібного розчину, вводили склерозант у вену, перев'язували проксимальний сегмент склерозованої вени. У хворих із локальним тромбофлебітом стовбура вени піноподібний склерозант доходив тільки до місця тромбозу. Тому необхідно було виділити вену біля медіальної кісточки і ввести склерозант в антеградному напрямку з метою попередження розповсюдження тромботичного процесу за ходом підшкірної вени та перфорантних вен. Після введення склерозанта накладали компресійний еластичний бинт на 7-9 діб. Одразу після закінчення операції проводили пасивне згинання-розгинання стопи протягом 7-10 хвилин із метою посилення кровотоку в глибокій венозній системі. У післяопераційному періоді хворим призначали нормовен або детралекс.

У хворих із локальним та субтотальним варикотромбофлебітом у системі ВПВ у більшості випадків був виявлений інтенсивний ретроградний кровоплин до рівня тромбозу через неспроможний остіальний клапан.

Серед 37 хворих із С 4 стадією згідно з класифікацією CEAP клапанний апарат глибоких вен був практично у всіх інтактним, локальний вертикальний рефлюкс у поверхневих венах спостерігався у 5 (13,5 %), розповсюджений у 10 (27,0 %), тотальний у 19 (51,4 %) пацієнтів. Горизонтальний рефлюкс на гомілці (група перфорантів Коккета) спостерігався тільки у 6 (16,2 %) хворих. Серед 32 хворих із С 5 стадією за класифікацією CEAP неспроможність клапанного апарату глибоких вен I ступеня спостерігалася тільки в чотирьох хворих. Вертикальний тотальний рефлюкс відзначено у 6 (18,8 %), горизонтальний у двох на стегні та у семи на гомілці, разом у 9 (28,1 %).

Таким чином, можна стверджувати, що в обох групах хворих незалежно від ступеня їх венозної дисфункції мала місце тільки поверхнева венозна гіпертензія, про що свідчить спроможність клапанного апарату глибоких вен нижньої кінцівки. Горизонтальний рефлюкс переважав у хворих із С 5 стадією захворювання, а вертикальний рефлюкс спостерігався при локальному, стовбуровому та субтотальному ГВТФ.

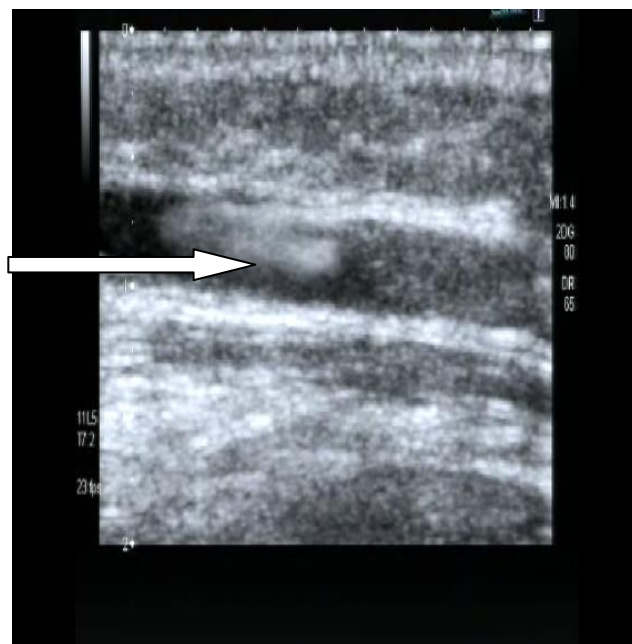
Серед усіх 69 хворих у 47 випадках ріст тромбу відбувався у висхідному напрямку і тільки у трьох (у бік неспроможних перфорантів) у низхідному напрямку.

Таким чином, цілком очевидно, на чому ми наголошували і раніше, що тромб у системі ВПВ зростає і просувається в напрямку рефлюкса. Згідно з чим, якщо перекрити шлях венозній ударній хвилі по верхівці тромбу, зростання тромбу можна запобігти.

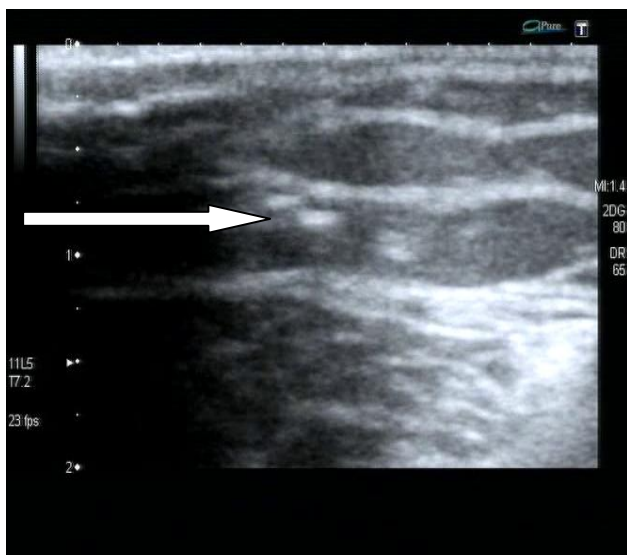
Нами успішно виконана склерооблітерація при локальному ГВТФ. При цьому основна суть ідеї – це блокування з обох боків в одному випадку основної магістралі, в іншому – великої гілки основної магістралі для перешкодження переходу тромботичного процесу на основний стовбур вени (рис. 4.12).



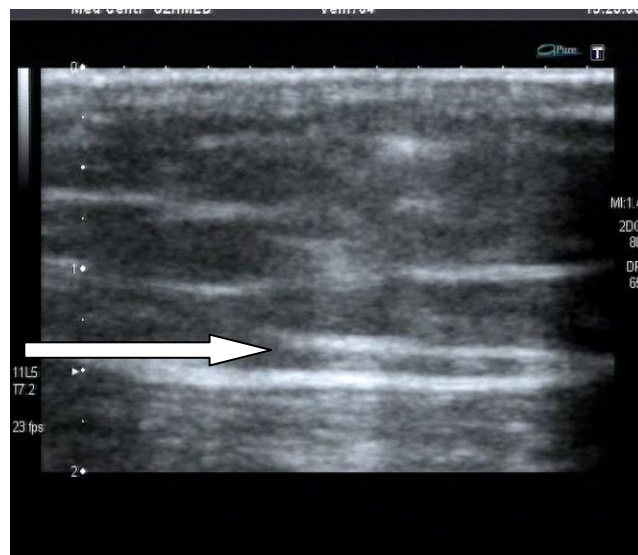
**Рис. А УЗДС хворого С.  
Склероблітерація стегнового  
сегменту ВПВ вище верхівки  
тромботичних мас  
під УЗД контролем**



**Рис. Б УЗДС хворого С.  
Склероблітерація гомілкового  
сегменту ВПВ нижче рівня  
тромботичних мас  
під УЗД контролем.**



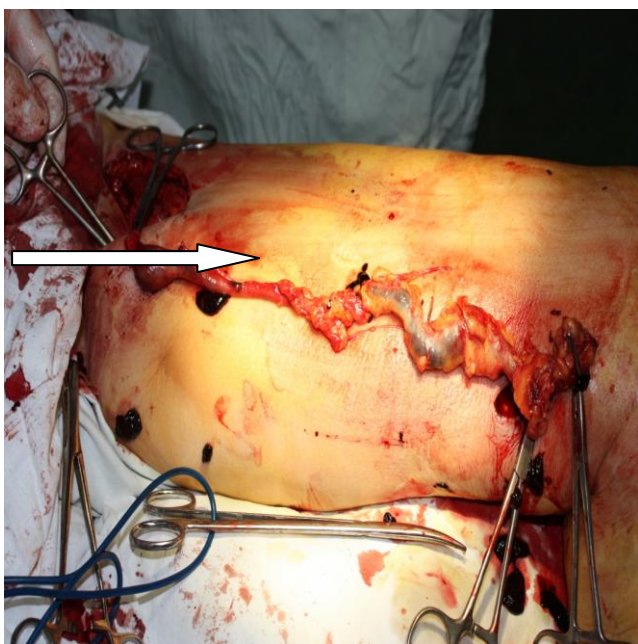
**Рис. В УЗДС контроль хворого С.  
Стегновий сегмент ВПВ після  
склероблітерації**



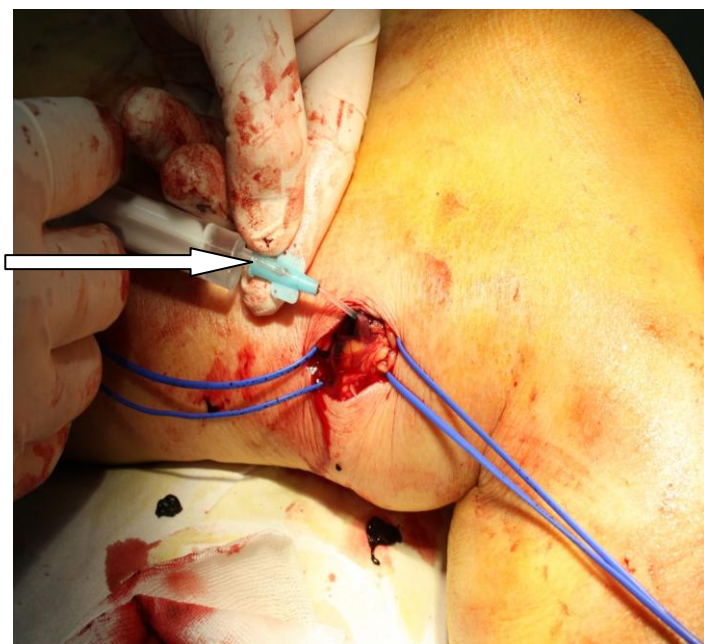
**Рис. Г УЗДС контроль хворого С.  
Гомілковий сегмент ВПВ після  
склероблітерації**

**Рис. 4.12 Ізольована склероблітерація вище та нижче гострого варикотромбофлебіту ВПВ**

У 43 хворих із ГВТФ нами застосований короткий стріпінг на стегні з катетерною дистальною склерооблітерацією (рис. 4.13). Ця методика виконана у всіх хворих з С 5 та у 11 пацієнтів з С 4 стадією згідно з міжнародною класифікацією СЕАР. При цьому індуративні зміни на гомілці не контактують із раневою поверхнею, а склерооблітерація за методикою «foam-form» надійно блокує стовбур ВПВ на гомілці.



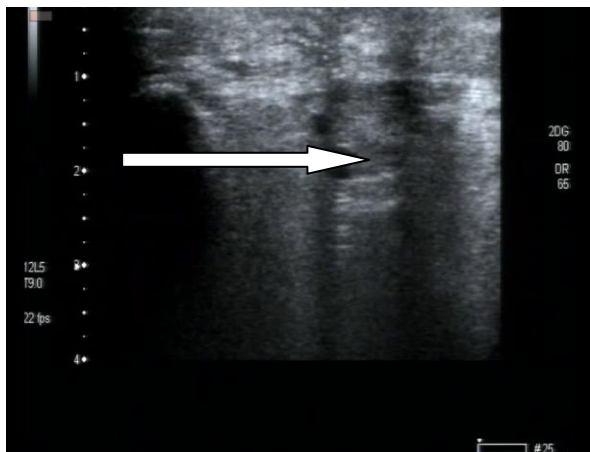
**Рис. А Інтраопераційне фото хворого К. Короткий стріпінг ВПВ на стегні**



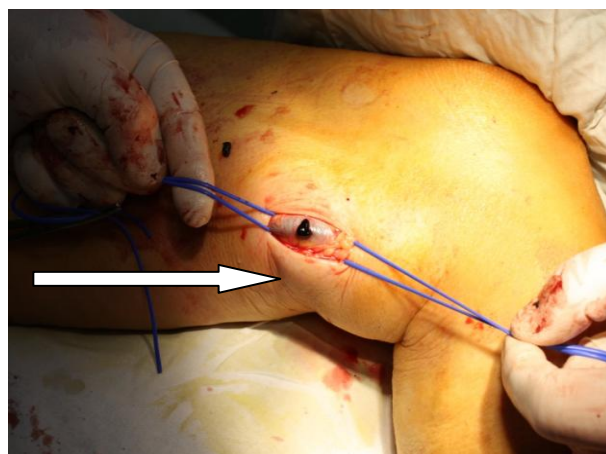
**Рис. Б Інтраопераційне фото хворого К. Дистальна катетерна склерооблітерація ВПВ**

**Рис. 4.13 Короткий стріпінг на стегні. Дистальна катетерна склерооблітерація**

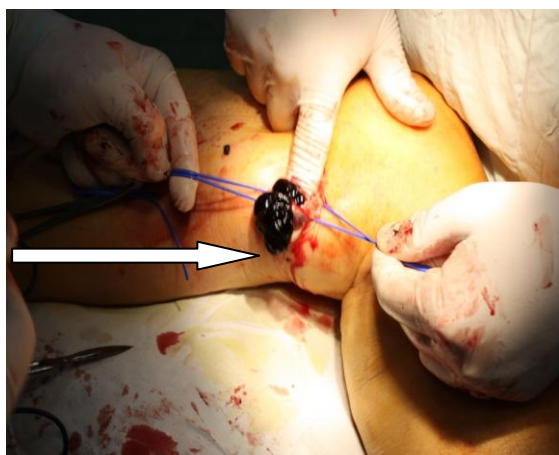
У 26 хворих, які мали важку супутню патологію і не погоджувалися на радикальне хірургічне втручання, виконували проксимально-дистальну склерооблітерацію вище та нижче тромбу, флебоцентез та «здоювання тромбу» з катетерною склерооблітерацією (рис. 4.14).



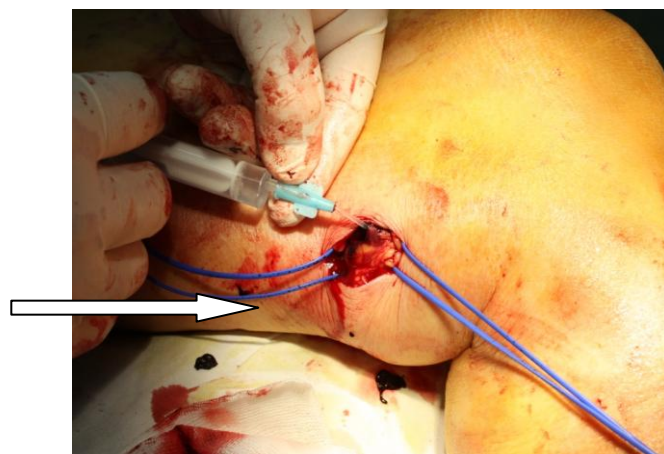
**Рис. А УЗДС хворого П.  
Тромботична оклюзія переважно  
організованими тромбами  
стегнового сегменту ВПВ**



**Рис. Б Інтраопераційне фото  
хворого К. Флебоцентез стегнового  
сегменту ВПВ**



**Рис. В Інтраопераційне фото  
хворого П. Флебоцентез стегнового  
сегменту великої підшкірної вени**



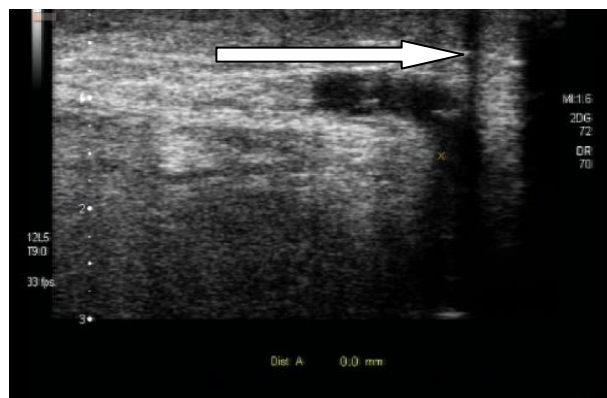
**Рис. Г Інтраопераційне фото  
хворого П. Дистальна катетерна  
склерооблітерація великої  
підшкірної вени**

**Рис. 4.14 Флебоцентез із наступною склерооблітерацією**

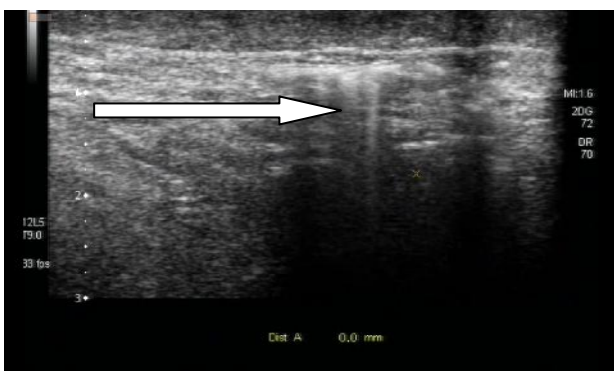
У випадку низхідного ГВТФ ВПВ виконувалася дистально-проксимальна склерооблітерація вище та нижче тромбозу зі склерооблітерацією неспроможної пронизної вени (рис. 4.15).



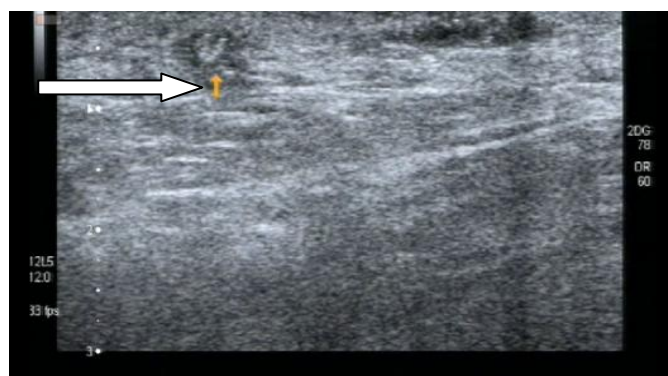
**Рис. А Уведення голки у  
пронизну вену під УЗД контролем**



**Рис. Б УЗДС хворого Р. Пункція  
пронизної вени під УЗД контролем**



**Рис. В УЗДС хворого Р  
Склероблітерація пронизної вени  
під УЗД контролем**

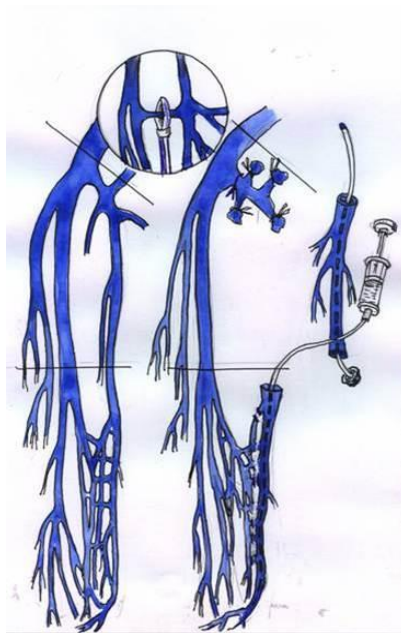


**Рис. Г Склероблітерована  
вена**

**Рис. 4.15 Склероблітерація неспроможної пронизної вени при висхідному гострому варикотромбофлебіті ВПВ**

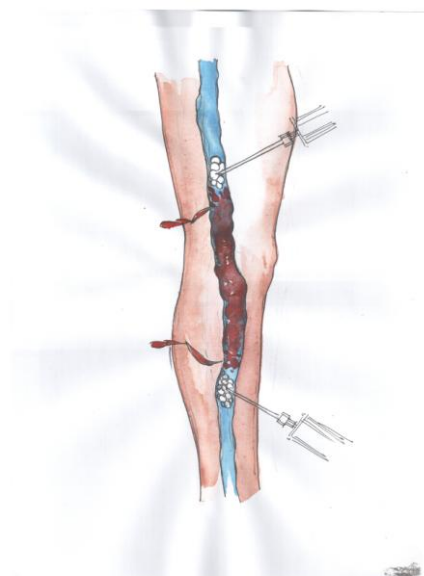
При цьому проксимальна склероблітерація блокувала можливий ріст тромбу в краніальному напрямку, а дистальна (склероблітерація пронизної вени та стовбура) ліквідувала нижній горизонтальний «клюшкоподібний» рефлюкс.

Поряд із класичною катетерною склероблітерацією при ВРВ нижніх кінцівок у клініці розроблена методика короткого стріпінгу після KE та SEPS із дистальною катетерною склероблітерацією (рис. 4.16).



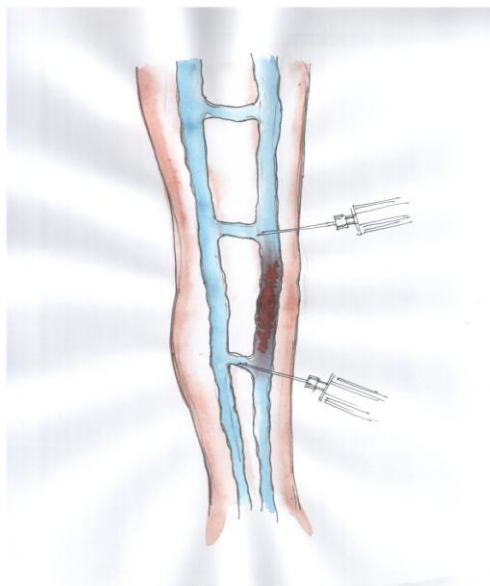
**Рис. 4.16** Схема операції кросектомії, короткого стріпінгу та катетерної дистальної склерооблітерації ВПВ

У важкохворих пацієнтів зі стовбуровою формою висхідного ГВТФ нами запропонована дистально-проксимальна склерооблітерація (над і нижче) тромбованої ділянки з флебоцентезом, тромбектомією та наступною склеротерапією тромбованої вени (рис. 4.17). На наш погляд, така методика за своєю радикальністю наближається до стріпінгу.



**Рис. 4.17** Проксимально-дистальна склерооблітерація з флебоцентезом та тромбектомією у ВПВ

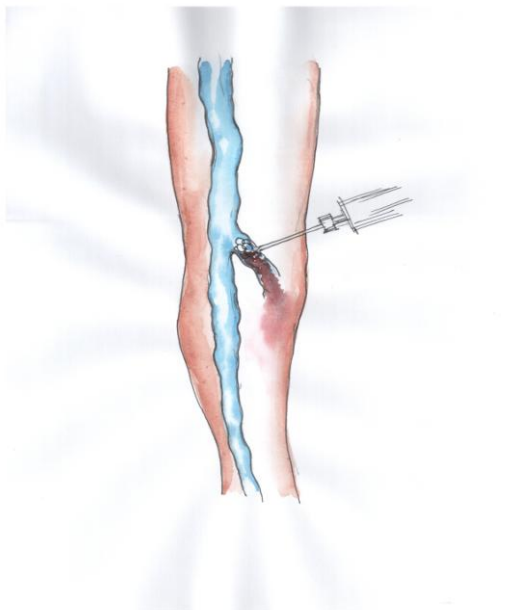
У випадку виявлення неспроможної пронизної вени на стегні або гомілці, проксимальніше або дистальніше тромбованої ВПВ нами запропонована одночасна проксимально-дистальна ехосклероблітерація ВПВ та неспроможної пронизної вени (рис. 4.18).



**Рис. 4.18 Проксимально-дистальна ехосклероблітерація неспроможної пронизної вени та тромбованої ВПВ**

При атипових формах ГВТФ, коли тромбофлебіт виникає в притоковій гілці для блокування патологічного процесу на ВПВ, нами запропонована ехосклероблітерація тромбованої гілки перед впадінням у ВПВ (рис. 4.19).

Таким чином, ехосклероблітерація використовується в лікуванні ГВТФ як самостійна лікувальна процедура, так і в комбінації з КЕ та коротким стрипінгом.



**Рис. 4.19 Ехосклерооблітерація тромбованої гілки в ділянці гирла впадіння у ВПВ**

#### **4.6 Показники гемостазу у хворих гострим варикотромбофлебітом нижніх кінцівок до і після хірургічного лікування**

Для визначення змін протизгортальної системи у хворих із ГВТФ ВПВ до та після лікування нами вивчено та проаналізовано результати стану гемостазу у 30 хворих із гострим варикотромбофлебітом вен нижніх кінцівок стадії С 4, С 5 згідно з класифікацією СЕАР. Усі хворі отримували стандартне медикаментозне лікування, що включало спазмолітики, протизапальні препарати, дезагреганти та гепарин (у добовій дозі до 10 000 ОД) і/або низькомолекулярні гепарини в лікувальній дозі. У випадку переходу тромбозу на глибокі вени – перевага віддавалась гепарину. У решті випадків хворі отримували низькомолекулярні гепарини.

Таблиця 4.7

**Показники гемостазу у хворих ГВТФ до лікування порівняно з нормою**

Фази гемостазу	Показники	Норма	До лікування
Судинно-тромбоцитарний гемостаз	Час кровотечі, сек.	60-180	57,9 ± 3,41
	Індекс тромбоцитарної активності, %	20-28	19,8 ± 3,32
I фаза - протромбіназоутворення	Час згортання за Лі-Уайтом, хв.	6-11	10,1 ± 1,25
	Каоліновий час, сек.	44-55	41,2 ± 5,18
	Час рекальцифікації, сек.	60-120	62,3 ± 6,08
	Активованій частковий тромбопластиновий час, сек.	38-55	41,20 ± 1,26
	Аутокоагулограма		
	6 <sup>1</sup> - 8 <sup>1</sup> - 10 <sup>1</sup> -	8-12 7-11 7-11	8,5 ± 1,15 8,2 ± 1,0 8,3 ± 0,85
II фаза -тромбіноутворення	Протромбіновий індекс,%	80-100	94,8 ± 3,90
III фаза –фібриноутворення	Фібриноген А, г/л	2-4	4,6 ± 0,38
	Фібриноген Б, г/л	Негативний	Негативний
Антикоагулянтна система	Тромбіновий час, сек.	15-18	16,3 ± 0,69
	Толерантність плазми до гепарину, хв.	11-16	11,9 ± 0,74

Продовж .табл. 4.7

Посткоагуляційна фаза	Спонтанний фібриноліз,%	10-20	$0,7 \pm 2,35$
	Ретракція,%	60-75	$79,5 \pm 1,05$
	Гематокрит,%	40-48	$41,5 \pm 1,82$
	Фібринолізис, хв.	150-200	$233 \pm 18,9$

У 30 хворих зі стовбуровим гострим варикотромбофлебітом великої підшкірної вени виконана КЕ + короткий стріпінг на стегні з дистальною катетерною склерооблітерацією 2,0 % розчином за методикою «foam-form» дистальної частини великої підшкірної вени на гомілці.

Гемостазіограма дозволяла об'єктивно судити про стан функціональних компонентів гемостазу. У таблиці 4.7 представлені показники коагуляційної і антикоагуляційної систем крові у хворих варикотромбофлебітом до лікування у порівнянні з нормою.

При повторному заборі крові на наступну добу після хірургічного та склерохірургічного лікування 2,0 % розчином склеровейну методом «foam-form» були отримані результати, представлені в таблиці 4.8.

З таблиці 4.7 видно, що в початковому стані (до лікування) у хворих на гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок виявлена схильність до гіперкоагуляції. При цьому більш виражені зміни спостерігалися за такими показниками: вміст фібриногену А ( $4,55 \pm 0,38$  г/л) підвищений порівняно з нормою (2-4 г/л), каоліновий час ( $41,2 \pm 5,18$  сек) дещо скорочений (44-55 сек), час рекальцифікації ( $62,3 \pm 6,08$  сек) і тромбіновий час ( $16,3 \pm 0,69$  сек) мали тенденцію до скорочення. Відзначалося посилення ретракції кров'яного згустку -  $79,50 \pm 1,05$  %, на відміну від норми - 60,0 -75,0 % (у зв'язку з підвищеним вмістом фібриногену утворюються згустки більшої щільності). Фібринолізис подовжений до

233 ± 18,9 хв порівняно з нормою (150-200 хв). Незважаючи на виявлену схильність до гіперкоагуляції, відзначали деяке посилення фібринолітичної активності крові: спонтанний фібриноліз підвищено до 20,7 ± 2,35 % (норма 10,0-20,0 %). Підвищення фібринолітичної активності, мабуть, компенсаторне, у відповідь на таке відносне підвищення згортаючого потенціалу крові.

Крім того, відзначалося зменшення тривалості кровотечі до 58,60 ± 1,43 сек порівняно з нормою (60-180 сек), що свідчить про підвищення спастичної здатності периферичних капілярів.

Таблиця 4.8

**Динаміка показників гемостазу у хворих гострим поверхневим варикотромбофлебітом після проведення склерохірургічного лікування**

Фази гемостазу	Показники	Хворі варикотромбофлебітом (n=30)		p
		До лікування	Після лікування	
Судинно- тромбоци- тарний гемостаз	Час кровотечі, сек.	57,9 ± 3,41	58,8 ± 3,01	> 0,05
	Індекс тромбоцитарної активності, %	19,8 ± 3,32	19,7 ± 2,73	> 0,05
І фаза – протромбіназо- утворення	Час згортання за Лі-Уайтом, хв.	10,1 ± 1,25	11,3 ± 1,02	< 0,001
	Каоліновий час, сек.	41,2 ± 5,18	46,6 ± 6,72	< 0,001
	Час рекальцифікації, сек.	62,3 ± 6,08	70,3 ± 10,2	< 0,001

Продовж .табл. 4.8

	Активований частковий тромбопластиновий час, сек	$41,20 \pm 1,26$	$40,30 \pm 1,71$	$> 0,05$
	Аутокоагулограма			
	6 <sup>1</sup> –	$8,5 \pm 1,15$	$9,6 \pm 1,46$	$< 0,01$
	8 <sup>1</sup> –	$8,2 \pm 1,0$	$9,4 \pm 1,44$	$< 0,01$
	10 <sup>1</sup> -	$8,3 \pm 0,85$	$9,4 \pm 0,95$	$< 0,05$
II фаза тромбіноутворення	Протромбіно-вий індекс, %	$94,8 \pm 3,90$	$92,3 \pm 4,43$	$< 0,05$
III фаза фібриноутворення	Фібриноген А, г/л	$4,55 \pm 0,38$	$4,63 \pm 0,53$	$> 0,05$
	Фібриноген Б, г/л	Негативний	Негативний	-
Антикоагулянтна система	Тромбіновий час, сек.	$16,3 \pm 0,69$	$16,8 \pm 0,99$	$< 0,01$
	Толерантність плазми до гепарину, хв.	$11,9 \pm 0,74$	$13,0 \pm 1,2$	$< 0,01$
Посткоагуляційна фаза	Спонтанний фібриноліз, %	$20,7 \pm 2,35$	$22,50 \pm 2,68$	$< 0,01$
	Ретракція, %	$79,5 \pm 1,05$	$79,90 \pm 1,21$	$> 0,05$
	Гематокрит, %	$41,5 \pm 1,82$	$41,4 \pm 2,25$	$> 0,05$
	Фібринолізис, хв.	$233,0 \pm 18,9$	$235,0 \pm 18,6$	$> 0,05$

З таблиці 4.8 видно, що на підставі гемостазіограми після проведеного традиційного або комбінованого лікування з використанням склеротерапії у 50 хворих варикотромбофлебітом тенденції до гіперкоагуляції не спостерігали. Відзначено незначне подовження часу згортання крові ( $11,3 \pm 1,02$  хв) порівняно з нормою і показником, отриманим до лікування ( $p < 0,001$ ). Каоліновий час ( $46,6 \pm 6,72$  сек) достовірно підвищився і прийшов у норму ( $p < 0,001$ ). Було відзначено достовірне збільшення всіх показників аутокоагулограми –  $6^1 - 9,6 \pm 1,46$ ,  $8^1 - 9,4 \pm 1,44$ ,  $10^1 - 9,4 \pm 0,95$  ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,01$  і  $p < 0,05$  відповідно), а також подовження часу рекальцифікації плазми –  $70,3 \pm 10,2$  сек ( $p < 0,001$ ), однак усі зміни були в межах нормальних значень.

У відповідь на відносну схильність до гіперкоагуляції, ми відзначили ще більше компенсаторне посилення фібринолітичної активності крові – спонтанний фібриноліз ( $22,50 \pm 2,68\%$ ) достовірно збільшився ( $p < 0,01$ ). Про невиражене підвищення антикоагулянтної активності крові свідчило так само достовірне ( $p < 0,01$ ) зниження толерантності плазми до гепарину –  $13,0 \pm 1,2$  хв.

Таким чином, офіційальні склерозанти не викликають дисбалансу і не викликають негативного впливу на основні показники гемостазу у хворих на гострий варикотромбофлебіт.

## Висновки

1. Хірургічна тактика атипичних форм ГВТФ, яка ґрунтується на гемодинамічному підході, дозволяє: визначитися з термінами операції; розробити оптимальний план операцій, спрямований на лікування варикозної хвороби та її ускладнень у вигляді ГВТФ; зберегти вени, що нормально функціонують; забезпечити косметичність за рахунок застосування міні-інвазійних технологій.

2. Терміновість хірургічного втручання при ГВТФ ВПВ визначає небезпека ТЕЛА, тому невідкладні (екстрені) операції мають виконуватися протягом 4-6 годин з моменту надходження хворого, термінові – протягом 24 годин, відтерміновані –  $> 24$  годин із моменту поступлення.

3. Хворі на ГВТФ ВПВ з ембологенними формами варикотромбофлебіту потребують невідкладного екстреного втручання.

4. При локалізації проксимального рівня тромбозу на рівні СФС і контакті вертикального рефлюкса з верхівкою тромбу ВПВ показані термінові хірургічні втручання.

5. При атипових формах ГВТФ ВПВ, за винятком участі в патологічному процесі вени Леонардо та відсутності контакту рефлюкса з верхівкою тромба, – показані відтерміновані операції.

6. Проксимально-дистальна пункційна склерооблітерація (вище та нижче ультрасонографічної межі) тромбозу ВПВ у хворих із важкою супутньою патологією, з наступним флебоцентезом, тромбектомією та склерооблітерацією ураженої ділянки ВПВ здатна зупинити подальше розповсюдження варикотромбофлебіту.

7. На основі показників гемостазу у хворих на гострий варикотромбофлебіт до та після лікування встановлено, що склеротерапія не викликає гіперкоагуляційний синдром, достовірних змін за кількістю фібриногену ( $4,63 \pm 0,53$  г/л), рівнем ретракції кров'яного згустку ( $79,90 \pm 1,21$  %) та показником фібринолітичної активності (час лізису еуглобулінів плазми) виявлено не було ( $p > 0,05$ ).

Основні наукові результати розділу опубліковано в наступних роботах:

1. Русин В.І. Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебіту 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. – 2014. – Т.13, № 2 (48). – С. 41–43.

2. Русин В.І. Роль венозного рефлюкса у поргнозуванні гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська, В.М. Лопіт, **С.С. Сірчак** // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2014. – Т. 14, випуск 2 (46). – С. 90–96.

3. Русин В.І. Тактика хірургічного лікування атипівих форм гострого фаикотромбофлебіту / В.І. Русин, М.І. Ряшко, **С.С. Сірчак** [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – №6. – С. 40–42.

4. Русин В.І. Показники гемостазу запалення та ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок до і після хірургічного лікування / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.С. Краснопольська, **С.С. Сірчак**, В.М. Лопіт // Шпитальна хірургія. – 2015. – № 1. – С. 19–23.

5. Русин В.І. 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.

## РОЗДІЛ 5

### РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

#### 5.1 Безпосередні результати

Результати хірургічного лікування ми порівняли за перебігом раннього післяопераційного періоду, де найбільш достовірними критеріями є:

- 1) неускладнений перебіг післяопераційного періоду;
- 2) види та кількість ускладнень.

Ранні післяопераційні ускладнення спостерігались у всіх групах, окрім IV групи – хворих із оклюзійним тромбозом ВПВ (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

#### Види і частота розвитку післяопераційних ускладнень

Види ускладнень	I група n = 71	II група n = 36	III група n = 83	IV група n = 53	V група n = 21	Усього n = 264
Лімфорея	2 (2,8 %)	1 (2,8%)	0	0	0	3
Крайові некрози п/о рани	0	0	1 (1,2 %)	0	1 (4,8%)	2
Нагноєння п/о рани	0	0	1 (1,2 %)	0	1 (4,8%)	2
Субфасціальна гематома	1 (1,4 %)	0	0	0	0	1
Венозний тромбоз	0	0	0	0	0	0
ТЕЛА	0	0	0	0	0	0
Усього	3 (4,2 %)	1 (2,8%)	2 (2,4 %)	0	2 (9,5%)	8 (3,0%)

У першій групі у 2 (2,8 %) пацієнтів спостерігалась лімфорея зі стегового доступу та в 1 (1,4 %) випадку субфасціальна гематома – після екстерпації тромбованої пронизної вени на стегні. У II групі тільки в 1 (1,8 %) випадку спостерігалась лімфорея з післяопераційної рани на стегні (доступ за Черв'яковим-Кірієнко). У III групі було всього 2 (2,4 %) ускладнення, крайовий некроз післяопераційної (п/о) рани та одне нагноєння.

У V групі хворих також було тільки 2 (9,5 %) ускладнення, один крайовий некроз шкіри та одне нагноєння післяопераційної рани.

Таким чином, ми спостерігали 8 (3,0 %) ранніх післяопераційних місцевих ускладнень. Летальних випадків ТЕЛА, тромбозу глибоких вен наші пацієнти не мали.

Тривалість післяопераційного періоду у хворих без місцевих ускладнень була від 7 до 11 днів (середньому  $8,95 \pm 2,54$  днів), тоді як у трьох хворих із місцевими ускладненнями післяопераційний період коливався від 13 до 21 доби (у середньому  $16,53 \pm 3,65$  днів).

Після виписки зі стаціонару всім хворим рекомендувалося протягом року еластичний трикотаж, флеботоніки (нормовен) та дезагреганти (магнікор).

З метою оцінки радикальності операції і для з'ясування можливої венозної дисфункції оперованої кінцівки нами проведено вивчення венозного рефлюксу у стеговій вені у 40 хворих на ГВТФ з локальним рефлюксом до операції і після термінового хірургічного втручання на фоні С3-С5 класів за класифікацією CEAP у басейні ВПВ.

Оцінку проводили за допомогою кольорового дуплексного сканування у віддаленому періоді через рік і 3 роки після операції. Критерієм клапанної недостатності вважали рефлюкс у стеговій та підколінній венах у стоячому положенні більше 0,5 секунд. Ультразвукова візуалізація венозного рефлюксу проводилася у стеговій, підколінній та задньо-великогомілкових венах.

Вертикальний рефлюкс у стеговій, підколінній та задніх великогомілкових венах протягом однієї третини відповідного сегмента кінцівки (стегно, гомілка) оцінювали як перший ступінь клапанної неспроможності відповідних глибоких

вен нижньої кінцівки. Рефлюкс у підколінній вені рахувався від гирла впадіння малої підшкірної вени до задньо-великокілкомілкових вен. Вертикальний рефлюкс протягом двох третин сегмента – як другий ступінь, протягом усього сегмента – як третій ступінь клапанної неспроможності глибоких вен.

При відсутності рефлюксу в режимі кольорового картування дослідження повторювали у режимі імпульсної доплерографії у лежачому та стоячому положеннях. Для цього використовувалася комбінація прийому Вальсальви з виконанням мануальних компресійних проб.

При КДС після операції у групі хворих із локальним рефлюксом I ступеня до операції у віддаленому післяопераційному періоді рефлюксу крові не було виявлено і через 3 роки спостереження (табл.5.2).

Таблиця 5.2

**Динаміка глибокого венозного рефлюксу після радикального хірургічного лікування хворих на ГВТФ у басейні ВПВ**

Стан клапанного апарату стегнової вени	Кількість хворих із рефлюксом		
	До операції	Через 1 рік	Через 3 роки
I ступінь недостатності	17	↑ 0	↑ 0
II ступінь недостатності	15	↑ 1	↑ 1
III ступінь недостатності	8	2	2
Усього	40		

У пацієнтів із II ступенем клапанної недостатності стегнової вени функція клапанів відновилася самостійно, а в однієї хворої рефлюкс зменшився до I ступеня.

Аналіз хворих із III ступенем недостатності клапанів стегнової вени показав, що ретроградний кровоплин зберігся у 25,0 % пацієнтів, але симптоми

ХВН регресували, а параметри глибокого венозного рефлюксу в абсолютних цифрах зменшилися до другого ступеня клапанної недостатності.

Через 3 роки після радикального хірургічного лікування хворих на ГВТФ ВГТВ отримані результати показали, що у пацієнтів із патологічним рефлюксом у стегновій вені після радикального втручання на ВПВ з дисекцією неспроможних або тромбованих пронизних вен та флебектомією варикозних та/або тромбованих приток параметри рефлюксу зменшуються до фізіологічних у 70% випадків і стійко зберігаються протягом 3 років.

У 26 хворих, яким виконувалася дистально-проксимальна склерооблітерація з флебоцентезом та тромбектомією і катетерною склерооблітерацією, – ознак реканалізації склерозованих сегментів вен протягом двох років не простежено, як і прогресування клінічних проявів хронічної венозної недостатності.

Таблиця 5.3

**Кількісні показники динаміки рефлюксу у стегновій вені у хворих на ГВТФ до та після радикального хірургічного лікування**

Кількісні показники рефлюксу та діаметр вени	Хворі з ГВТФ ВПВ (n=40; M±m)		
	До операції	Через 1 рік	Через 3 роки
Час рефлюксу у стоячому положенні -1 (сек.)	1,39±0,06	0,29±0,04 (p*=0,001)	0,26±0,05 (p*=0,001)
Середня лінійна швидкість ретроградного кровоплину – V	8,8±0,13	–	–
Діаметр стегнової вени (мм)	8,7±0,33	8,1±0,34 (p*=0,001)	8,3±0,32 (p*=0,001)
Діаметр стегнової вени з пробою Вальсальви	10,2 ±0,33	9,7±0,34 (p*=0,001)	9,7±0,33 (p*=0,001)

\*- непараметричний критерій Вілкоксона для залежних вибірок

Це дозволяє говорити про нормалізацію функції клапанів глибоких вен та ефективність радикальної флебектомії щодо позитивної корекції глибокого венозного рефлюксу в цієї категорії пацієнтів.

Вивчаючи кількісні показники венозного рефлюксу у стегновій вені, ми отримали такі результати у віддаленому періоді після операції (табл.5.3).

Якщо до лікування рефлюкс у стегновій вені становив  $t = 1,39 \pm 0,06$  с, то після операції через 1 рік  $t = 0,29 \pm 0,04$  с, через 3 роки  $t = 0,26 \pm 0,05$  с. Діаметр стегнової вени у верхній третині стегна до лікування склав  $8,7 \pm 0,33$  мм, через 1 рік –  $8,1 \pm 0,34$  мм і через 3 роки –  $8,3 \pm 0,32$  мм. При пробі Вальсальви розширення вен більше 2 мм не було зазначено. Діаметр стегнової вени до операції з пробою Вальсальви дорівнює  $10,2 \pm 0,33$ , через рік після неї –  $9,7 \pm 0,34$ , через 3 роки –  $9,7 \pm 0,33$ .

Одержані результати показують, що після радикального лікування ГВТФ при усуненні поширеного венозного рефлюксу у ВПВ патологічне коло венозної циркуляції на стегні розривається, зникає перевантаження венозного русла нижньої кінцівки додатковим обсягом крові, усувається «венозна гравітаційна гіпертензія», повертаються до норми тоніко-еластичні властивості венозної стінки. Завдяки цьому механізму відбувається стійкий регрес відносної клапанної недостатності глибоких вен при варикозній хворобі, ускладненій ГВТФ.

Виходячи з наведеного вище можна стверджувати, що оцінка венозного рефлюксу – його зникнення або збереження – є провідним критерієм радикальності хірургічного лікування.

Серед 26 хворих нами виконувалася дистально-проксимальна склерооблітерація з флебоцентезом та тромбектомією.

Тривалість перебування у стаціонарі хворих цієї групи скоротилася на  $3 \pm 1$  ліжко-день, на відміну від хворих, оперованих класичним методом, де тривалість перебування була значно довшою –  $9 \pm 3$  ліжко-дні. Усім хворим виконали ультрасонографічне дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровоплину при виписці зі стаціонару і при огляді через один та шість місяців. За даними

ангіосканування при виписці, у всіх хворих був відсутній кровоплин по ВПВ на стегні. Обстеження, проведене через один місяць і 1-1,5 року після комбінованого хірургічного лікування, показало відсутність рецидиву ГВТФ ВПВ і варикозної хвороби загалом. У всіх хворих стовбур ВПВ з її гілками перетворився в сполучно-тканий тяж без ознак реканалізації.

При дуплексному скануванні кровотік у венах, що зазнали флебосклерозуючого лікування, не реєструвався. Через один місяць після склерооблітерації вени на стегні і гомілці пальпувалися у вигляді еластичного безболісного тяжа. Через шість місяців вони пальпаторно не визначалися. У всіх хворих відзначили регрес клінічних проявів хронічної венозної недостатності: відсутні важкість, болі і набряк кінцівки. Клінічне обстеження і дуплексне сканування венозної системи дозволило встановити сумарні результати лікування хворих. Через місяць при ультразвуковому дослідженні у всіх хворих виявили зменшення діаметру підшкірної вени на 50,0-60,0%, відсутність кровоплину при кольоровому дуплексному скануванні та негативну компресійну пробу, що свідчило про надійну склерооблітерацію магістральної поверхневої вени. Через 6 місяців тільки у 5 (12,5 %) хворих виявлено часткову реканалізацію склерозованої вени на гомілці, у 35 (87,5 %) – повна облітерація. Клінічних ознак рецидиву варикозу не було.

Результати лікування в цій групі хворих визнані відмінними у 3 (7,5 %) пацієнтів, хорошими – у 21 (52,5 %), задовільними – в 16 (40,0 %), «незадовільних» – не було. Косметичний ефект лікування характеризували як високий.

## **5.2 Віддалені результати лікування**

У хірургічній клініці ЗОКЛ ім. Андрія Новака проведено оцінку віддалених результатів лікування 50 пацієнтам з ГВТФ ВПВ, яким у терміновому порядку виконана радикальна флебектомія.

25 хворим виконана кросектомія з коротким стріпінгом на стегні та дистальною катетерною склерооблітерацією за методикою Foam-Form. У чотирьох пацієнтів виконана класична флебектомія.

Оцінку результатів хірургічного лікування проводили на підставі об'єктивних і суб'єктивних показників до операції, через 6 місяців, через рік і 3 роки. При цьому використовували клінічні шкали (VCSS), (VDS) та (VSDS) американських флебологів.

У клінічній шкалі (VCSS) оцінюється вираженість 10 симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок. У нашому дослідженні не було пацієнтів із відкритими трофічними виразками. У зв'язку з цим аналізувалися 7 симптомів захворювання. Відсутність симптому позначалося як 0 балів, максимальна вираженість – як 3 бали. Шкала зниження працездатності (VDS) дозволяє виділити 4 ступені втрати працездатності. Безсимптомний перебіг позначається як 0 ступінь, неможливість виконувати повсякденні обов'язки навіть при носінні еластичних панчо або бинтів – як 3 ступінь утрати працездатності. Шкала сегментарності (VSDS) враховує наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен, де рефлюкс у підколінній та великогомілкових венах має рахунок 2,0, мала підшкірна вена 0,5, решта поверхневих вен, включно з пронизними венами, 1,0.

Оцінка підколінної та задньогомілкової вен має рахунок 2,0, решта вен, включно із загальною стегною та клубовою, по 1,0.

Клінічна оцінка ефективності радикального хірургічного втручання за класифікацією CEAP у балах представлена в табл. 5.4.

Таблиця 5.4

**Кількісна оцінка ефективності радикального хірургічного втручання за класифікацією CEAP у балах (Venous Clinical Severe Score)**

CEAP	До операції	Віддалений період		
		Через 6 місяців	Через 1 рік	Через 3 роки
		n=50; M±m; p*		
Анатомічний рахунок [A]	2,35±0,51	0,28±0,31 (p<0,001)	0,08±0,14*	0,06±0,10*
Загальний клінічний рахунок [C]	11,1 ±2,24	4,14±1,49 (p<0,001)	1,86±1,10*	1,2±0,84*
Рахунок фізичної активності [D]	1,68±0,43	0,92±0,18 (p<0,001)	0,48±0,49*	0,26±0,38*
Важкість захворювання [CAD score]	15,13±2,58	5,39±1,60 (p<0,001)	2,43±1,27*	1,52±0,94*

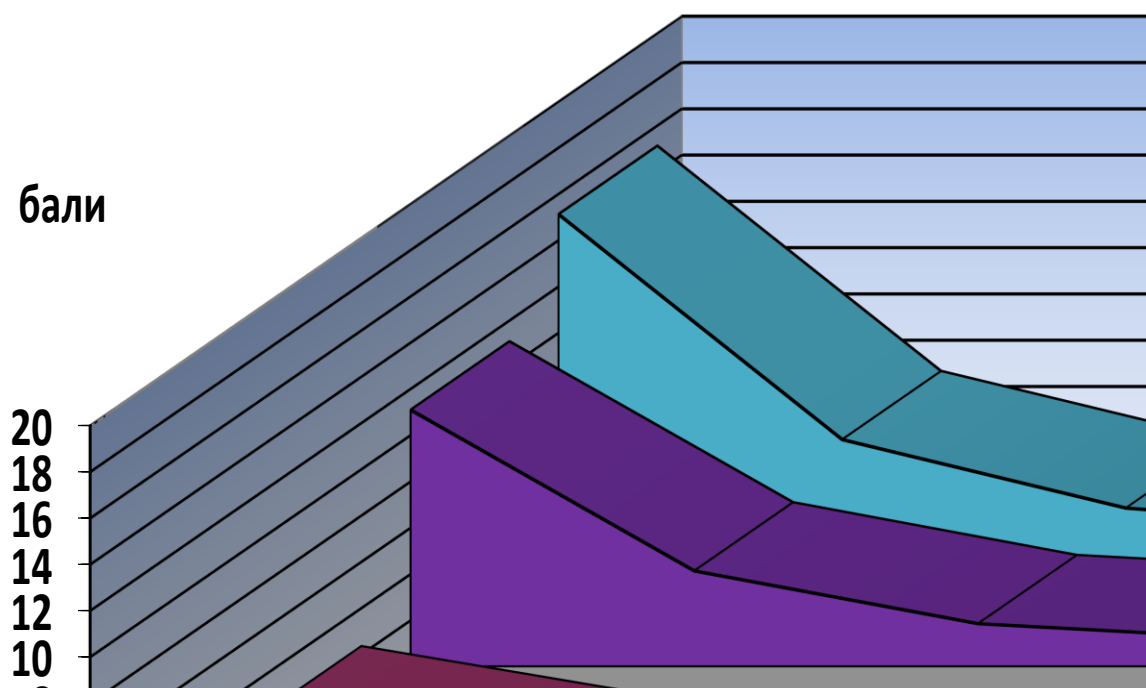
\* - непараметричний критерій Вілкоксона для залежних вибірок

Якщо до операції венозний рефлюкс спостерігався в  $2,35 \pm 0,51$  сегментах, то після операції тільки в  $0,28 \pm 0,31$ . Ці показники свідчать, що термінова радикальна комбінована венектомія у хворих із гострим варикотромбофлебітом практично ліквідує основу захворювання, а саме – венозний рефлюкс. Не менш важливо, що вона запобігає як розвитку захворювання, так і його рецидиву на тривалий час, протягом усього періоду дослідження.

Якщо загальний клінічний рахунок до операції склав  $11,1 \pm 2,24$  балів, то після операції через 6 місяців він дорівнював  $4,14 \pm 1,49$ , тобто за цей період симптоми варикозного розширення поверхневих вен нижніх кінцівок, ускладненого ГВТФ ВПВ, регресували у 3 рази. Фізична активність до операції склала  $1,68 \pm 0,43$ , через 6 місяців -  $0,92 \pm 0,18$ .

Таким чином, працездатність, а саме з нею пов'язана фізична активність, збільшилася практично у 2 рази. Оцінюючи тяжкість захворювання за всіма

трьома складовими, підсумовуючи її, отримані такі результати: до операції -  $15,13 \pm 2,58$ , через 6 місяців після неї  $-5,39 \pm 1,60$ , через рік  $-2,43 \pm 1,27$ , через 3 роки -  $1,52 \pm 0,94$  (рис. 5.1)



**Рис. 5.1 Кількісна оцінка радикальної флебектомії за класифікацією CEAP при ГВТФ у басейні ВПВ**

При контрольному дуплексному скануванні не виявлено жодного тромбозу глибоких вен, були відсутні недостатні пронизні вени.

Таким чином, термінова радикальна венектомія при гострому варикотромбофлебіті у басейні ВПВ покращила стан хворих, знизивши тяжкість захворювання через 6 місяців у 2,8 разів, через рік у 6,2 рази, через 3 роки в 9 разів.

Виявлено зменшення кількості хворих із 5 класом венозної дисфункції у 8 разів, кількість хворих із 4 класом в 5,6 разів, хворих із 3 класом – у 10 разів.

Аналіз результатів радикальної венектомії при гострому варикотромбофлебіті у басейні ВПВ виявив позитивний вплив операції на симптоми та об'єктивні

показники. Найбільш вираженим було зниження болю після операції. Так, через 6 місяців він зменшився у 2 рази, через 3 роки в 5 разів.

Регрес пігментації шкіри практично відзначено у всіх пацієнтів. Кількісно вона до операції у хворих С4 класу оцінена в  $1,28 \pm 0,82$  бала, через 6 місяців в  $0,78 \pm 0,56$  бала, через рік -  $0,62 \pm 0,54$  бала, через 3 – у  $0,58 \pm 0,52$  бала.

Таким чином, одна з ознак варикозної хвороби зменшилася протягом року на 51,6 %. Говорячи про запалення у хворих із варикозною хворобою вен нижніх кінцівок, ускладнене ГВТФ великої 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.

При цьому вираженість її до операції оцінена в  $1,42 \pm 0,48$  бала, через 6 місяців  $0,66 \pm 0,46$  бала, через рік  $0,46 \pm 0,49$ , через 3 роки  $0,42 \pm 0,48$  балів.

Після радикальної венектомії необхідність у компресійній терапії становила через 6 місяців  $0,96 \pm 0,15$ , через рік  $0,26 \pm 0,38$  бали, через 3 роки –  $0,14 \pm 0,03$ .

Працездатність хворих із ГВТФ за шкалою (VDS) була порушена у 92,0 % пацієнтів (табл. 5.5). Через 6 місяців після термінової радикальної венектомії 88,0 % були працездатні.

Одержані кількісні результати переконливо демонструють високу ефективність і доцільність застосування термінового радикального хірургічного лікування із застосуванням малоінвазивних технологій і методів ендовідеохірургії у хворих на варикозне розширення вен нижніх кінцівок, ускладнене ГВТФ у басейні ВПВ, які дозволяють досягти добрих найближчих віддалених результатів у більшості пацієнтів.

Таблиця 5.5

## Шкала зниження працездатності (УБ8) у хворих з ГВТФ

Шкала працездатності		До операції	Через 6 місяців	Через 1 рік	Через 3 роки
		Кількість пацієнтів (n=50)			
0	Безсимптомне протікання	0	5 (10,0 %)	28 (56,0 %)	38 (76,0 %)
1	Наявність симптомів, що не обмежують повсякденну активність	4 (8,0 %)	43 (86,0 %)	22 (44,0 %)	12 (24,0 %)
2	Працездатність протягом 8 годин за умови застосування підтримувальних засобів	13 (26,0 %)	2 (4,0 %)	0	0
3	Пацієнт непрацездатний	33 (66,0 %)	0	0	0
Усього		50 (100 %)	50 (100 %)	50 (100 %)	50 (100 %)

Виявлено зменшення кількості хворих із 5 класом венотної патології у 8 разів, кількість хворих із 4 класом у 5,6 рази, хворих з 3 класом у 10 разів.

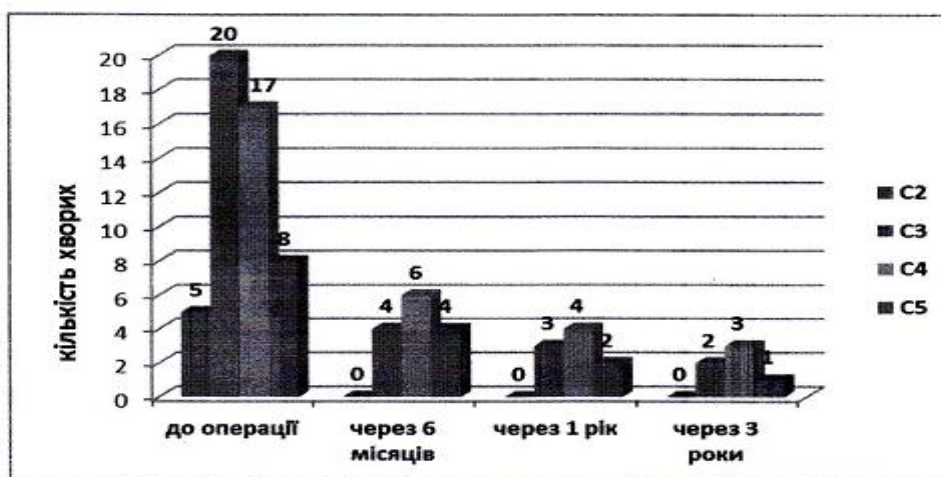
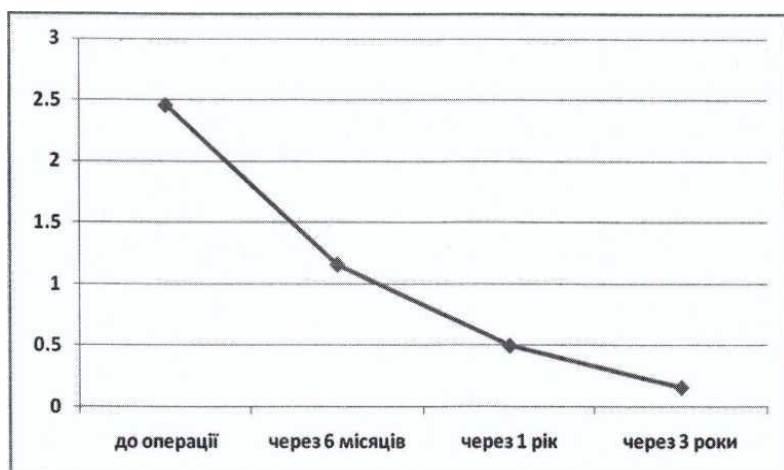


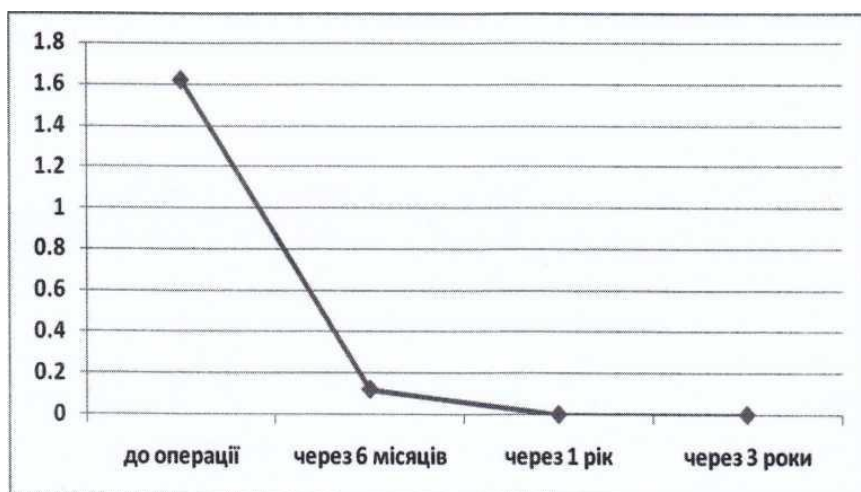
Рис. 5.2 Зниження важкості венотної дисфункції згідно з класифікацією CEAP у хворих на ГВТФ до та після радикальної флебектомії у віддаленому періоді

Аналіз результатів радикальної флебектомії при гострому варикотромбофлебіті у басейні ВПВ виявив позитивний вплив операції на симптоми та об'єктивні показники. Найбільш вираженим було зниження болю після операції. Так, через 6 місяців він зменшився у 2 рази, через 3 роки в 5 разів (рис.5.3).

Спостерігається зменшення відчуття набрякості в ході дослідження уже через 6 місяців на 92,5 % (рис.5.4).

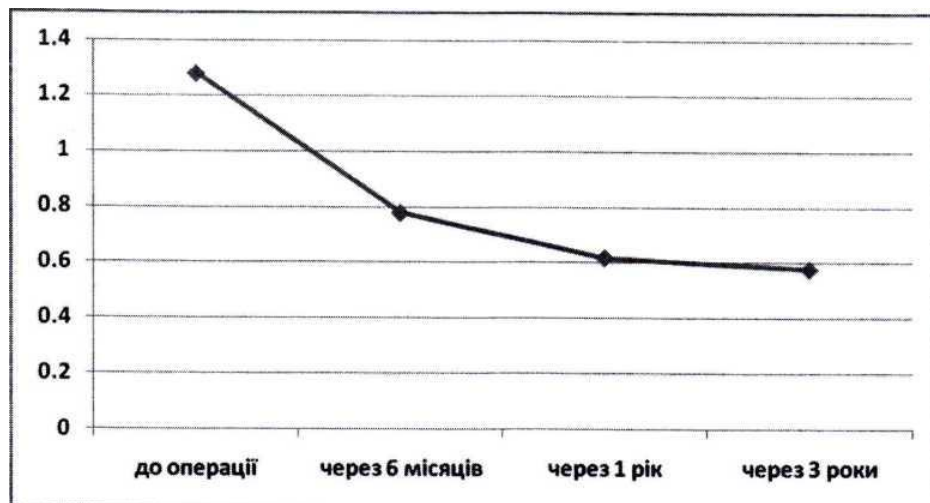


**Рис. 5.3 Динаміка болю після радикальної флебектомії у хворих на ГВТФ у віддаленому періоді**



**Рис. 5.4 Динаміка набрякового синдрому після радикальної флебектомії у хворих на ГВТФ у віддаленому періоді**

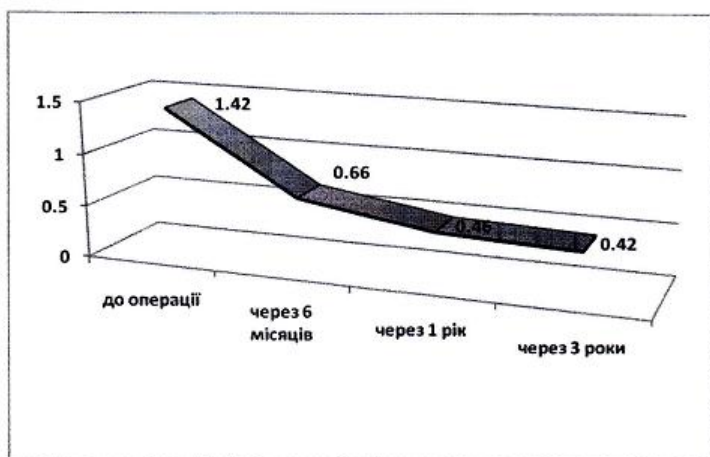
Регрес пігментації шкіри практично відзначено у всіх пацієнтів. Кількісно пігментація до операції у хворих С4 класу оцінена в  $1,28 \pm 0,82$  бала, через 6 місяців у  $0,78 \pm 0,56$  бала, через рік –  $0,62 \pm 0,54$  бала, через 3 – у  $0,58 \pm 0,52$  бала (рис.5.5).



**Рис. 5.5 Регрес пігментації шкіри після радикальної флебектомії у хворих на ГВТФ у басейні ВПВ**

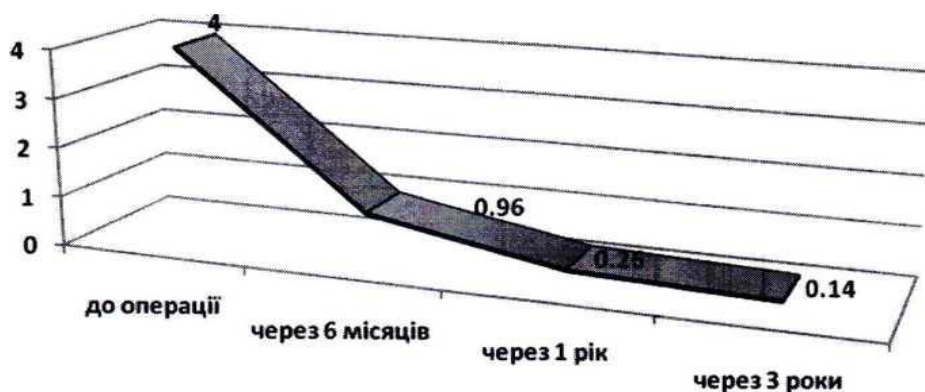
Таким чином, один із важливих показників варикозної хвороби, що підтверджує адекватність виконаної операції та впливає на косметичність, зменшився протягом року на 51,6 %. Говорячи про запалення у хворих із варикозною хворобою вен нижніх кінцівок, ускладнену ГВТФ великої підшкірної вени, маючи максимальну 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 флебектомії. Слід зауважити, що при вираженому паравазальному інфільтраті були складності у визначенні локальної (<5 см) індурації.

При цьому вираженість її до операції оцінена в  $1,42 \pm 0,48$  бала, через 6 місяців  $0,66 \pm 0,46$  бала, через рік  $0,46 \pm 0,49$ , через 3 роки  $0,42 \pm 0,48$  балав (рис.5.6).



**Рис. 5.6 Регрес індурації після радикальної флебектомії у хворих на ГВТФ ВПВ**

Компресійна терапія до операції була потрібна всім хворим з ГВТФ великої підшкірної вени цілодобово. Ми дотримувалися положення, що компресійна терапія необхідна хворим із ГВТФ ВПВ до операції і в ранньому післяопераційному періоді цілодобово, тобто група мала максимальну кількість балів – 4. Після радикальної флебектомії необхідність у ній становила через 6 місяців  $0,96 \pm 0,15$ , через рік  $0,26 \pm 0,38$ , бали, через 3 роки  $-0,14 \pm 0,03$  (рис.5.7).



**Рис. 5.7 Необхідність у компресійній терапії після радикальної флебектомії у хворих на ГВТФ ВПВ**

Працездатність хворих на ГВТФ за шкалою (VDS) була порушена у 92% пацієнтів (табл. 5.6). Через 6 місяців після термінової радикальної флебектомії 88% були працездатні.

Таблиця 5.6

### Шкала зниження працездатності (У08) у хворих на ГВТФ ВПВ

Шкала працездатності		До операції	Через 6 місяців	Через 1 рік	Через 3 роки
		Кількість пацієнтів (n=50)			
0	Безсимптомне протікання	0	5 (10,0 %)	28 (56,0 %)	38 (76,0 %)
1	Наявність симптомів, що не обмежують повсякденну активність	4 (8,0 %)	43 (86,0 %)	22 (44,0 %)	12 (24,0 %)
2	Працездатність протягом 8 годин за умови застосування підтримуючих засобів	13 (26,0 %)	2 (4,0 %)	0	0
3	Пацієнт непрацездатний	33 (66,0 %)	0	0	0
Усього		50(100,0 %)	50 (100,0)	50(100,0 %)	50(100,0 %)

### 5.3 Порівняльна оцінка якості життя хворих із гострим варикотромбофлебітом залежно від проведеного хірургічного лікування

Проведена порівняльна оцінка якості життя у 60 хворих із гострим варикотромбофлебітом у системі великої підшкірної вени (ВПВ), які знаходилися на лікуванні у хірургічній клініці. Відповідно до клінічної класифікації гострого варикотромбофлебіту пацієнти були розподілені на дві групи: хворі з ІА типом

(стовбурова форма без залучення пригирлових клапанів і без ураження перфорантів) та хворі з II Б типом (досягнення краніальною порцією тромбу пригирлового клапану ВПВ). У першу групу увійшло 30 пацієнтів, яким було виконано традиційну флебектомію та 30 хворих, яким проведено кросектомію + короткий стріпінг із дистальною склерооблітерацією. У другу групу увійшло 45 хворих, 30 із них була виконана флебектомія із відкритою обробкою перфорантів, ще 15 – флебектомія та обробка перфорантів за допомогою методики SEPS. Порівняльну оцінку ЯЖ проводили в обох групах залежно від виду операційного втручання.

Якість життя у вказаних клінічних групах оцінювали за допомогою загальних анкет-опитування MOS SF – 36 (Medical Outcomes Study Short Form-36).

Проведена порівняльна оцінка ЯЖ у 105 хворих із гострим варикотромбофлебітом залежно від проведеного лікування. Хворі відповідали на запитання анкети після проведеного лікування через рік. Відповіді на запитання оцінювали за номінальною шкалою від 0 до 5 балів, після чого визначали загальний показник для кожного пункту за формулою:

обчислене значення = (реальне значення – мінімально важливе значення): можливий діапазон значень  $\times 100$ .

Після аналізу результатів опитування пацієнтів першої групи ми отримали такі результати залежно від проведеного лікування (табл. 5.7).

При порівнянні параметрів ЯЖ у пацієнтів першої групи практично за всіма шкалами простежуються кращі показники у групі хворих, яким була виконана кросектомія зі склерооблітерацією, що, можливо, пояснюється меншою травматичністю операції. Проте емоційна роль та життєздатність, що є елементами психологічного компоненту здоров'я, були вищі у групі хворих, котрим виконана традиційна флебетомія, і склали відповідно  $98,4 \pm 0,6$  та  $82 \pm 4,6$  проти  $66,1 \pm 0,8$  та  $76,1 \pm 1,1$ .

Таблиця 5.7

**Показники якості життя хворих із ГВТФ А типу залежно від виду операційного лікування**

Шкали якості життя	Методи лікування	
	Флебектомія (n=30)	Кросектомія +короткий стрипінг та стовбурова дистальна склерооблітерація ВПВ (n=30)
Фізична функція (ФФ)	84,1±5,2	94,6±0,9
Фізична роль (ФР)	82,4±5,9	75,2±0,7
Фізичний біль (ФБ)	89,6±3,5	98,3±0,6
Загальне здоров'я (ЗЗ)	81,9±3,9	90±0,9
Життєздатність (Ж)	82±4,6	76,1±1,1
Соціальна роль (СР)	89,8±2,9	98,3±0,8
Емоційна роль (ЕР)	98,4±0,6	66,1±0,8
Психічне здоров'я (ПЗ)	87,8±1,2	87,5±0,5

Між тим, показник психічного здоров'я суттєво не відрізнявся в обох групах. Найвищим показником, що склав  $98,3\pm 0,8$ , був показник соціальної ролі у групі пацієнтів після кросектомії та склеротерапії, що свідчить про соціальну активність та здатність повноцінно спілкуватися з родичами, друзями, колегами.

Після аналізу результатів опитування пацієнтів другої групи ми отримали наступні результати залежно від проведеного лікування (табл. 5.8).

Таблиця 5.8

**Показники якості життя хворих із ГВТІІ Б типу залежно від виду операційного лікування**

Шкали якості життя	Методи лікування	
	Флебектомія+відкрита обробка перфорантів (n=30)	Флебектомія+SEPS (n=15)
Фізична функція (ФФ)	77,4±3,7	81,1±0,7
Фізична роль (ФР)	63,6±5,9	55,4±3,4
Фізичний біль (ФБ)	85,4±6,2	96,4±2,1
Загальне здоров'я (ЗЗ)	72,1 ±6,6	85±1,7
Життєздатність (Ж)	72,2±5,5	68,1±2,3
Соціальна роль (СР)	71,1±4,4	78,9±1,7
Емоційна роль (ЕР)	64,1±7,5	66,7± 11,4
Психічне здоров'я (ПЗ)	80,7±4,8	89,6±3,4

Показники фізичної функції, соціальної та емоційної ролі були не суттєво вищі у групі хворих, де була застосована методика SEPS. Проте шкала фізичного болю (96,4±2,1) була найвищою серед усіх показників в обох групах і, відповідно, кращою у пацієнтів, котрим була виконана флебектомія у комбінації зі SEPS. Це може бути пов'язаним із мінімізацією операційної травми під час застосування ендоскопічної техніки.

Емоційна роль, що оцінювала емоційний статус хворого, вплив емоцій на повсякденну роботу, поведінку при спілкуванні з навколишніми, мала досить низький показник і практично однаковий в обох групах.

Незважаючи на високий показник фізичного болю, фізична роль, що визначала здатність до виконання типової роботи для певного соціального прошарку хворих, склала лише 55,4±3,4 у групі пацієнтів, що були прооперовані за допомогою техніки SEPS, проти 63,6±5,9 у групі із застосуванням відкритого методу обробки перфорантів.

Життєздатність, інтерес до життя практично не змінювалися в обох групах при відносному зниженні фізичної функції та загального здоров'я у групі хворих, оперованих за допомогою традиційної техніки обробки перфорантів.

Фактор психічного здоров'я погіршується незначною мірою, що, у свою чергу, може підтверджувати позицію, що варикозна хвороба та її ускладнення насамперед обмежують показники фізичної складової якості життя.

У своїй практичній роботі хірурги традиційно приділяють увагу удосконаленню хірургічної техніки. Це, без сумніву, є надзвичайно важливим параметром високої кваліфікації фахівця та в значній мірі запорукою вдалого лікування. Проте, на сьогодні, нам слід сконцентрувати свою увагу на оцінці ЯЖ як кінцевого етапу хірургічного лікування, з особливим акцентом на психологічний компонент здоров'я, що безпосередньо впливає на фізичні показники.

## Висновки

1. Серед 264 оперованих хворих ми спостерігали 8 (3,0 %) місцевих ускладнень у вигляді крайових некрозів, лімфореї та по одному нагноєнню післяопераційної рани й субфасціальної гематоми. ТЕЛА та тромбоз глибоких вен не відзначено.

2. У пацієнтів із патологічним вертикальним рефлюксом у стегновій вені після радикальної флебектомії з приводу ГВТФ ВПВ параметри рефлюкса зменшуються до фізіологічних до 70,0 % протягом трьох років спостереження.

3. Термінова радикальна флебектомія при ГВТФ ВПВ покращує стан хворих, спостерігається зменшення тяжкості захворювання через 6 місяців у 2,8 разів, через рік – у 6,2 разів, через 3 роки – в 9 разів.

4. Працездатність хворих на ГВТФ ВПВ за шкалою (VDS) була порушена у 95,0 % пацієнтів до операції, через 6 місяців після радикальної флебектомії 88,0 % були працездатні.

5. При порівнянні параметрів ЯЖ відзначаються кращі показники у групі хворих, яким була виконана кросектомія і склерооблітерація, що пов'язано з меншою травматичністю втручання. Проте емоційна роль та життєздатність, що є

елементами психологічного компоненту здоров'я, були вищі у групі хворих, корим виконана флебектомія і, відповідно, склали  $98,4 \pm 0,6$  та  $82,0 \pm 4,6$  проти  $66,1 \pm 0,8$  та  $76,1 \pm 1,1$ .

Основні наукові результати розділу опубліковано в наступних роботах:

1. Русин В.І. Віддалені результати лікування хворих на гострий варикотромбофлебіт великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2014. – № 1 (20). – С. 97–100.

2. Русин В.І. 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”. – 2014. – Випуск 2 (50). – С. 85–90.

3. Русин В.І. Динаміка венозного рефлюксу у стегновій вені після радикального лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Галицький лікарський вісник. – 2014. – № 2., Т. 21. – С. 80–82.

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

У кожного 5-6 пацієнта на тлі варикозного розширення поверхневих вен розвивається гострий варикотромбофлебіт (ГВТФ). Це захворювання представляє важливу не тільки медичну, а й соціальну проблему, оскільки є одним із найпоширеніших серед працездатного населення [9, 57]. Водночас результати хірургічного лікування хворих із цією патологією залишаються незадовільними як із точки зору пацієнта, так і лікаря. І тих, і інших не зовсім задовільняє високий травматизм, кількість післяопераційних ускладнень, доволі низька косметичність традиційних хірургічних методів лікування. Зміна тенденцій розвитку сучасної медицини диктує нові вимоги до операцій. Тільки індивідуальний підхід при виконанні будь-якого оперативного втручання, заснованого на міні-інвазивності, буде запорукою високої якості життя пацієнта в післяопераційному періоді протягом багатьох років [70, 74].

Без чіткого уявлення патогенезу захворювання неможливе його ефективне лікування. У цей час основні причини розвитку варикотромбофлебіту нижніх кінцівок відомі.

Загальноприйнято, що варикозно змінені вени стають підґрунтям для тромбозу. Створюється комплекс для прогресування тромботичного процесу завдяки статичному перенавантаженню, пошкодженню ендотеліальної вистилки вени, неспроможності клапанного апарату і гіперкоагуляції [69, 83, 104, 123].

Поява турбулентного плину крові у ділянці крупних варикозних вузлів та венозний застій тільки сприяють зладжуванню елементів крові та їх агрегації [6]. Однак сповільнення кровоплину не слід уважати обов'язковою умовою для тромбоутворення. Існує думка, що при прискоренні кровоплину підвищується кількість лізованих еритроцитів, які і є потужними активаторами гемокоагуляції [3]. Між тим, мало вивченим залишається питання ендотеліальної дисфункції та гіперкоагуляції до та після хірургічного лікування [48, 56, 62, 131, 146].

Гострий висхідний тромбофлебіт поверхневих вен нижніх кінцівок – одне з найбільш поширених ургентних захворювань венозної системи. Найбільш поширену форму хвороби, при якій патологічний процес уражає варикозно трансформовані поверхневі вени нижніх кінцівок, позначають терміном «варикотромбофлебіт». У край небезпечні висхідні форми варикотромбофлебіту, коли у міру розвитку захворювання процес поширюється з дистальних відділів кінцівки в проксимальному напрямку. Висхідний тромбофлебіт на рівні стегна може завершитися поширенням тромбозу на стегново-клубовий венозний сегмент і розвитком емболії легеневих артерій. Не випадково F.Felsenreich називав устя великої підшкірної вени «інкубатором смертельних емболій». Сафено-феморальний тромбоз часто своєчасно не діагностується, оскільки клінічно протікає безсимптомно. Між тим, варикотромбофлебіт, що зазвичай не викликає у лікарів настороженості у зв'язку з доброякісним протіканням, легко може стати причиною летального кінця.

ГВТФ первинно частіше локалізується у верхній третині гомілки або в нижній третині стегна [32]. У переважній більшості випадків (приблизно 95,0 %) він розпочинається у стовбурі ВПВ або її притоках, значно рідше – в басейні МПВ. Подальший розвиток захворювання може протікати двома шляхами. В одному випадку на фоні проведеного лікування або спонтанно, явища тромбофлебіту стихають, наступає організація тромбу в просвіті судини. Другий варіант – передбачає наростання тромбу, швидке розповсюдження по венозному руслі з можливим розповсюдженням на глибокі вени.

У наш час хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту спрямоване на запобігання розвитку тромбоемболії легеневих артерій. У значній кількості хворих навіть після традиційних профілактичних операцій, що полягають у пригирловій резекції і перев'язці великої і малої підшкірних вен, відзначаються рецидиви захворювання та тривале місцеве запалення тромбованих вен із вираженим больовим синдромом. Це збільшує терміни стаціонарного лікування, знижує рухову активність, збільшує період непрацездатності та погіршує якість життя пацієнтів. У подальшому хворі потребують повторної госпіталізації для планового оперативного

лікування, що збільшує соціально-економічні втрати суспільства, знижує звичний рівень якості життя пацієнта і затримує процес реабілітації. Наслідки варикотромбофлебіту нерідко призводять до тривалої і стійкої втрати працездатності аж до інвалідності пацієнтів [32, 38, 40].

З усього вищесказаного можна зробити висновок, що проблема хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту залишається далекою від свого остаточного вирішення. Необхідно не тільки запобігти тромбоемболії легеневих артерій, а й вибрати такий метод лікування, який дозволив би скоротити терміни післяопераційної реабілітації, позбавити хворого від варикозної хвороби, повторної госпіталізації та операції з цього приводу. У зв'язку з цим своєчасна діагностика варикотромбофлебіту і вибір оптимального методу хірургічного лікування залишається важливою проблемою хірургічної флебології і серцево-судинної хірургії. Визначаючи мету і завдання цієї роботи, ми виходили в першу чергу з необхідності вирішення найбільш важливих для практичної діяльності питань, реалізація яких дозволила б підвищити ефективність оперативного лікування хворих із гострим варикотромбофлебітом.

Мета дослідження полягала у розробці та впровадженні в клінічну практику хірургічних методів лікування залежно від розповсюдженості патологічного порцесу, венозної гемодинаміки, давності захворювання та супутньої патології.

Нами проведено аналіз результатів діагностики та лікування 264 хворих на ГВТФ, де хворі були розділені на 5 клінічних груп:

1 група – пацієнти з флотуючими тромбами поверхневих та глибоких вен нижніх кінцівок на фоні ГВТФ і/або з тромбованими пронизними венами гомілки або стегна.

2 група – хворі з висхідною формою ГВТФ ВПВ, де верхівка тромбу доходила до СФС.

3 група – пацієнти з ГВТФ на рівні н/3 стегна та в/3 гомілки, у яких вертикальний рефлюкс досягав верхівки тромбу.

4 група – хворі з оклюзійними тромбами ВПВ.

5 група – пацієнти з атиповими формами ГВТФ ВПВ.

Частіше за все тромбофлебіт розвивається спонтанно, без усякої для пацієнта причини. Деколи передумовою цьому є травма ділянки варикозно розширених вен або вірусна інфекція. Пацієнти скаржаться на біль за ходом тромбованих вен, що обмежує рух відповідної кінцівки, в окремих випадках спостерігається гіпертермія, погіршення самопочуття, озноб. При огляді ураженої кінцівки спостерігається гіперемія шкіри, при пальпації над нею виявляється різко болючий щільний тяж, гіперестезія шкірних покривів, інфільтрація місцевих тканин.

Найбільш точним, надійним та інформативним методом діагностики захворювань венозної системи експертами Міжнародної погоджувальної конференції визнано дуплексне ангіосканування [101, 102, 110]. Ця методика передбачає двовимірне сканування вен у реальному масштабі часу з доплерівською оцінкою кровотоку в них. Двовимірна ультрасонографія дозволяє оцінити прохідність вени, наявність у ній тромботичних мас, рефлюкс крові і його напрямок, діаметр вени, товщину її стінки, наявність посттромботичних змін, стан паравазальної клітковини. У літературі ми зустріли поодинокі повідомлення про невідповідність ультразвукового топічного діагнозу варикотромбофлебіту і інтраопераційних даних у 10,0 % випадків. Автори пояснюють цю обставину, можливою безсимптомною тромбоемболією субсегментарних гілок легеневих артерій, яка сталася у тимчасовому інтервалі між ультразвуковим дослідженням та операцією [120, 122].

Більшість дослідників для топічної діагностики варикотромбофлебіту та оцінки флебогемодинамічних порушень використовують ультразвукове дуплексне ангіосканування з кольоровим картуванням кровотоку. Питання про інформативність цього методу не заперечується й оцінюється як 100,0 % [93, 94].

У своїй роботі ми використовували ультразвукове дуплексне ангіосканування з кольоровим картуванням кровотоку вен нижніх кінцівок. Дослідження дозволяло оцінити стан стінок і просвіту вен, наявність у них тромботичних мас, характер тромбу (оклюзійний, неоклюзійний), його дистальну і проксимальну межу, прохідність і спроможність пронизних вен і навіть орієнтовно свідчити про давність

процесу за ступенем організації тромбу і вираженості запальної інфільтрації клітковини.

При вивченні венозної гемодинаміки в умовах ГВТФ ВПВ у хворих із найбільш типовою локалізацією варикотромбофлебіту у н/3 стегна (47 хворих) та в/3 гомілки (36 пацієнтів) встановлено, що в 70,2 % пацієнтів із локалізацією тромбозу в н/3 стегна розповсюджений венозний рефлюкс по ВПВ доходив до верхівки тромбу, проти 66,7 % хворих із проксимальною межею тромбозу у в/3 гомілки.

Ультразвуковий моніторинг проксимальної межі тромбу показав, що при локальному венозному рефлюксі наростання межі тромбу спостерігається тільки у 3,3 % хворих, тоді як при розповсюдженому рефлюксі, тобто його контакті з верхівкою тромбу, зростання тромбу спостерігається у 82,4 % хворих. Встановлено, що в решти пацієнтів наявні варикозно розширені притоки ВПВ вище проксимальної межі тромбозу, у яких визначався інтенсивний ретроградний кровоплин, що зменшував інтенсивність розповсюдженого рефлюкса та силу його контакту з верхівкою тромба.

При рефлюксі плин крові, що сягає верхівки тромбу і розширює діаметр вени перед нею і навколо неї, перешкоджає фіксації його до стінки, сприяючи формуванню флотуючого тромбу. Чим потужніший рефлюкс, тим більша швидкість тромбоутворення, тим швидше потрібна невідкладна допомога. Якщо тромб виник поза зоною дії рефлюкса, він розвивається повільно, але як тільки верхівка тромбу досягає рівня ділянки рефлюксу, розвиток його прискорюється.

Варикозно змінені притоки ВПВ і скидування крові по пронизних венах зменшує потужність рефлюкса через сафено-феморальне співгирло, тим самим знижує швидкість тромбоутворення в магістральному стовбурі.

Так само на зниження сили рефлюкса впливає патологічна циркуляція, коли поверхневий рефлюкс із ВПВ через неспроможні пронизні вени переходить на стегнову вену, звідки через неспроможний остіальний клапан певна частина крові знову скидувалась у ВПВ. Така патологічна циркуляція венозної крові викликає флебогіпертензію у цій ділянці венозної системи, де за рахунок надлишкового об'єму венозної крові сприяє розвитку відносної клапанної неспроможності

глибоких вен. Це є підтвердженням того, що під час операції стовбур ВПВ на стегні залишати не можна, а ізольована кросектомія не здатна профілакувати ТЕЛА у всіх хворих з ГВТФ.

Нами встановлено, що існує вадове коло венозної циркуляції при локальному рефлюксі у ВПВ через сафено-феморальне співгирло, коли цей рефлюкс пов'язаний із варикозно розширеною веною Джіакоміні. При цьому можуть формуватися відразу два кола патологічної венозної циркуляції на стегні, що обіймають два співгирла – сафено-феморальне і сафено-підколінне.

Це потрібно враховувати, оскільки просте усунення патологічного кола венозної циркуляції призводить до збільшення потужності венозного рефлюкса і прискорення тромбоутворення. Ось чому на стегні ВПВ повинна видалятися завжди.

Хоча з початку минулого століття з успіхом стали виконувати операції на тромбованих підшкірних венах, до теперішнього часу в літературі залишається невирішеною тактика лікування хворих із гострим варикотромбофлебітом.

Виникають питання: у яких випадках потрібно оперувати і в якому обсязі, що робити з ділянками тромбованих вен на стегні й гомілці?

Авторами описано п'ять основних варіантів тактичних рішень: 1) кросектомія, іноді в поєднанні з «пункційною» тромбектомією (флебоцентезом) або склеротерапією, 2) консервативна терапія з метою зняття гострого запалення і припинення процесу тромбоутворення, 3) відстрочена радикальна операція, 4) одномоментна флебектомія з видалення тромбованих вен у гострому періоді захворювання, 5) двоетапне операційне втручання [64, 79, 96, 107, 112].

З нашої точки зору, ізольована кросектомія запобігає поширенню тромбозу на глибоку венозну систему і «захищає» хворого від можливої легеневої емболії, якщо патологічний процес тромбоутворення не перейде через пронизні вени на глибоку венозну систему. Разом із тим подібне хірургічне втручання жодною мірою не впливає на перебіг самого тромбофлебіту. Його лікування і після операції вимагає досить тривалого використання лікарських засобів системної та локальної дії, що включає нестероїдні протизапальні препарати, флебопротектори та дезагреганти. Після стихання гострого запалення, зникнення інфільтратів і реканалізації (хоча б

часткової) тромбованих вен необхідна повторна госпіталізація для виконання в плановому порядку радикальної флебектомії. Така тактика тягне за собою тривалі періоди непрацездатності, додаткові витрати громадського та сімейного бюджету, погіршення якості життя пацієнтів, що ускладнює їх соціальну адаптацію.

Кросектомія у поєднанні зі склеротерапією або пункційною тромбектомією, на нашу думку, більше радикальна процедура. Вона виконувалася тільки у хворих, яким протипоказано радикальне втручання. Ізольована пункційна тромбектомія + склеротерапія досить швидко зупиняє розповсюдження запального процесу, але чи виліковує варикозну хворобу нижніх кінцівок, поки ще не відомо. Можливо, планове оперативне лікування після такого втручання може виявитися технічно більш травматичним і складним.

Відтерміноване радикальне хірургічне лікування у деяких ситуаціях є методом вибору, особливо якщо спостерігається виражений перифлебіт і щільний запальний інфільтрат у зоні тромбованих підшкірних вен [24]. Такі умови роблять операцію досить травматичною. Але не всі дослідники згодні з такою тактикою, деякі автори пропонують виконувати флебектомію в гострому періоді, оскільки відстрочені операції призводять до травми лімфатичних колекторів унаслідок розвитку склеротичного процесу в паравазальній клітковині [22]. При гострому варикотромбофлебіті на сучасному етапі розвитку флебології найбільш обґрунтованою видається радикальна комбінована флебектомія [32, 35]. Цей метод відповідає одночасно трьом принципам – радикальності, швидкої реабілітації і підвищення якості життя хворих після лікування [32, 50, 54].

Операція повинна включати кросектомію, повне видалення тромбованих підшкірних венозних магістралей та їх приток на стегні і гомілці у поєднанні з видаленням інтактних, варикозно трансформованих поверхневих вен із над- або субфасціальною перев'язкою неспроможних пронизних вен, субфасціальною резекцією або екстирпацією тромбованих пронизних вен.

Питання про показання до екстреної радикальної одномоментної флебектомії при гострому варикотромбофлебіті залишається до кінця не вирішеним. Різні

дослідники розходяться в думці про доцільність виконання операції в гострому періоді, про терміни і обсяг хірургічного втручання.

Деякі автори відзначають, що одномоментну радикальну флебектомію при варикотромбофлебіті слід виконувати тільки в гострому періоді. У більш пізні терміни вона стає досить травматичною. Тому при вираженому перифлебіті вони обмежуються кросектомією. Радикальне втручання виконують після повного усунення наслідків тромбофлебіту [81, 98].

Думки більшості дослідників єдині тільки в тому, що обсяг операції не слід розширювати у жінок на пізніх термінах вагітності, пацієнтів із важкими супутніми і онкологічними захворюваннями, а також при поєднаному тромбозі глибоких вен і посттромботичній хворобі нижніх кінцівок. Ця позиція видається нам цілком логічною [87, 97, 99].

У літературі так само немає єдиної думки щодо показань до операції при різній локалізації тромбофлебіту. Деякі дослідники вдаються до радикальних втручань тільки при поширенні варикотромбофлебіту до сафено-феморального або сафено-поплітеального співгірл або переході тромбозу на глибокі вени [14, 18]. Проте інші автори вважають, що наявність варикотромбофлебіту, як ускладнення варикозної хвороби є показанням до радикальної флебектомії [68, 79, 82].

На нашу думку, найбільший ефект від застосування цього методу може бути досягнутий при використанні диференційованого підходу до лікування хворих із урахуванням загального стану пацієнта, локалізації варикотромбофлебіту, вираженості перифлебіту, форми варикозної хвороби і класу хронічної венозної недостатності.

З нашої точки зору, показаннями до радикальної одномоментної комбінованої флебектомії слід вважати:

1. Хворих із флотуючими тромбами у глибоких венах на фоні ГВТФ ВПВ.
2. Гострий варикотромбофлебіт у басейні великої підшкірної вени – в н/3 стегна та у верхній третині гомілки при розповсюдженому вертикальному рефлюксі, який контактує з верхівкою тромбу.

3. Гострий висхідний тромбофлебіт поверхневих вен на тлі варикозної хвороби нижніх кінцівок, ускладненої сафено-феморальним, сафено-поплітеальним тромбозом або тромбозом пронизних вен.

4. У хворих із атиповими формами ГВТФ ВПВ при участі вени Леонардо у зв'язку з наявністю прямого сполучення останньої з пронизними венами групи Кокета.

У Європі найбільш часто користуються класифікацією F.Verrel, F.Stollman (1997) [14]:

- I тип – варикотромбофлебіт без залучення пригирлового клапана або глибоких вен;
- II тип – краніальна порція тромбу досягає пригирлових клапанів великої або малої підшкірних вен;
- III тип – тромб проникає через ці клапани у глибокі вени;
- IV тип – тромб потрапляє у глибокі вени через неспроможні пронизні вени.

Згідно з 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 всіх варикозних вен та перев'язку неспроможних перфорантів. При III типі ГВТФ спочатку необхідно виконувати тромбектомію з глибоких вен за методом Фогарті. Аналогічну хірургічну тактику застосовують для малої підшкірної вени.

У зв'язку із поглибленим вивченням флебогемодинаміки у хворих на ГВТФ за допомогою кольорового дуплексного сканування (КДС) у нас виникли питання, які, відповідно, внесли певні корективи у цю класифікацію. Це було викликано доцільністю виділення таких форм ГВТФ, які потребують термінового хірургічного лікування, що своєчасно і адекватно ліквідує загрозу поширення тромбозу на глибокі вени.

На наш погляд, принциповим недоліком запропонованої класифікації є той факт, що і при I, і при II типі ГВТФ ВПВ можуть виникати ембологенні форми тромбозу, які потребують екстреної операції. Перш за все, це ситуації, коли є

контакт розповсюдженого рефлюксу із верхівкою тромбу. При цій формі ГВТФ можуть діагностуватися флотуючі тромби на різних рівнях ВПВ та її приток. При IV типі необхідно виділити локальні та ізольовані форми ГВТФ на гомілці, пов'язані з неспроможними або тромбованими пронизними венами [106].

Тромбофлебіт у задній арковій вені Леонардо на гомілці у басейні ВПВ має зв'язок із неспроможними або тромбованими перфорантами, що несе в собі загрозу поширення тромбозу на глибокі вени гомілки. Між тим, автори, передбачаючи такий шлях розповсюдження тромбофлебіту, не надають йому важливого значення і лікують таких пацієнтів консервативно, що, на наш погляд, є недоречним і мало аргументованим.

За відносними показаннями відтерміноване радикальне хірургічне втручання може бути виконано при гострому варикотромбофлебіті дистальних відділів магістральних підшкірних вен або їх приток у соматично здорових пацієнтів при:

- 1) оклюзійних тромбах стовбура ВПВ або тромбозу великих гілок на гомілці та стегні з метою профілактики переходу процесу на основний стовбур;
- 2) атипових формах ГВТФ, за винятком участі вени Леонардо у тромботичному процесі.

Одномоменту радикальну флебектомію при ГВТФ ВПВ рекомендується виконувати у перші два тижні з моменту захворювання. Обов'язковою умовою для її успішної реалізації є наявність цілодобового ультразвукового моніторингу у судинному відділенні.

Обсяг радикальної флебектомії зумовлений класом венозної дисфункції, переходом тромбозу на глибокі вени, тромбозом або неспроможністю пронизних вен, вираженістю перифлебіту і паравазального інфільтрату та наявності супутньої патології.

Радикальне хірургічне лікування ГВТФ у басейні ВПВ включає:

1. кросектомію, виділення та взяття на турнікет глибоких вен із виконанням тромбектомії, перев'язку тромбованих вен за показаннями;
2. субфасціальну обробку неспроможних та тромбованих пронизних вен;

3. видалення тромбованого стовбуру і/або склеротерапію, флебектомію приток ВПВ з конгломератами підшкірних вен на гоміліці та стегні.

У хворих із важкими супутніми захворюваннями об'єм операції зводиться до кросектомії, склерооблітерацію приток та пронизних вен, флебоцентез – тромбектомія – склерооблітерація.

На основі гемостазіограми у хворих на гострий варикотромбофлебіт до та після лікування нами встановлено, що ні сама операція, ні використання склерозантів на фоні гострого варикотромбофлебіту не викликає гіперкоагуляційний синдром.

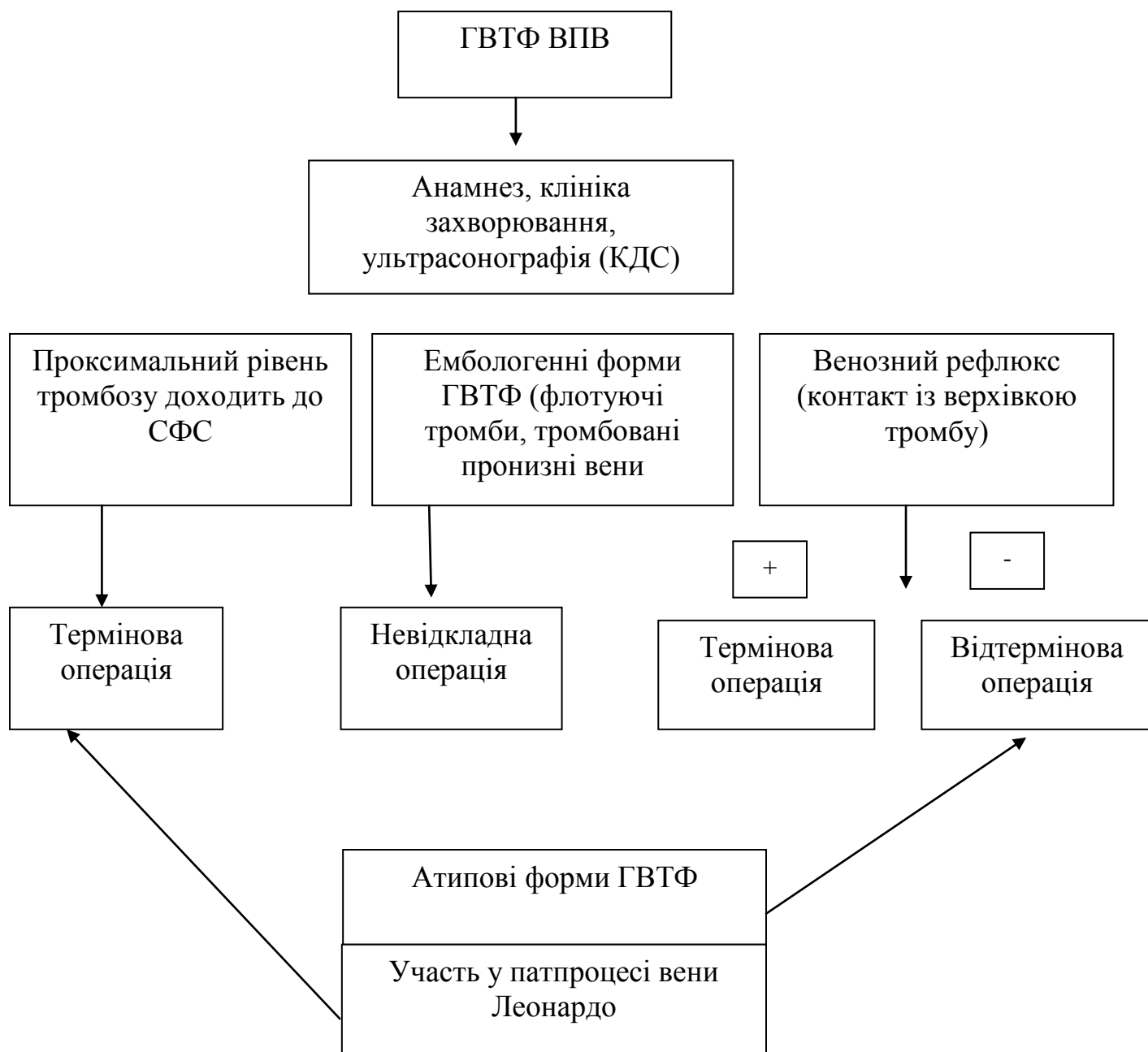


Рис. 6.1 Алгоритм діагностики та стратегії хірургічного лікування ГВТФ

ВПВ

Таким чином, алгоритм діагностики та стратегії хірургічного лікування включає такі моменти, як невідкладна операція, – яка виконується протягом перших 4-6 годин із моменту поступлення хворого, термінові операції – протягом 24 годин із моменту поступлення і відтермінуванні втручання – операції, які виконуються після 24 годин із моменту поступлення (рис. 6.1).

Невідкладні втручання виконуються не тільки з метою ліквідації основного патологічного процесу, а й для профілактики ТЕЛА, оскільки флотуючий тромб у ВПВ або глибокій венозній системі може призвести до фатальної ТЕЛА, а тромбоз пронизних вен – при прогресуванні патологічного процесу – перейти на глибокі вени нижніх кінцівок.

Наскільки виправданий такий підхід до стратегії і тактики лікування цього контингенту хворих, свідчать наступні результати. Жодного летального наслідку, ТЕЛА та тромбозу глибоких вен у периопераційному та післяопераційному періодах спостереженні ми не відзначили.

На 264 операційні втручання було тільки 8 (3,0 %) місцевих ускладнень, переважно у вигляді лімфореї, крайових некрозів ран.

У віддаленому післяопераційному періоді в обстежених хворих виявлено зменшення венозної дисфункції хворих із С 5 класом у 8 разів, з С 4 класом – 5,6 разів, з С 3 класом у 10 разів.

Через 6 місяців після термінової радикальної венектомії 88,0 % пацієнтів були працездатні.

При контрольному дуплекс-скануванні не вивлено жодного випадку тромбозу глибоких вен, були відсутні неспроможні пронизні вени, практично пропав вертикальний рефлюкс у стегновій вені.

Таким чином, радикальна флебектомія при ГВТФ ВПВ покращила стан хворих, зменшилася важкість захворювання через 6 місяців у 2,8 разів, через рік – у 6,2 разів, через 3 роки – у 9 разів.

Отримані результати радикального хірургічного лікування ГВТФ дають можливість зробити висновок, що використана нами стратегія і тактика лікування цього контингенту хворих є ефективною. Вона дозволяє вирішувати проблему

превентивного та безрецидивного оперативного лікування варикозної хвороби, ускладненої ГВТФ, та надійно попереджує розвиток ТЕЛА і післятромбофлебітичної хвороби, а також є переконливим свідченням того, що вона може бути рекомендована як метод вибору при лікуванні хворих з ГВТФ.

## ВИСНОВКИ

У роботі проведено аналіз, науково-теоретичне обґрунтування та вирішення наукового завдання – хірургічного лікування ГВТФ ВПВ залежно від розповсюдженості патологічного процесу, венозної гемодинаміки та супутньої патології.

1. Серед варіантів тромбофлебітичного ураження ВПВ і великих приток частіше за все виявляли стовбуровий – 51,5%, субтотальний – 22,3%, тотальний – 9,5%, поширений – 8,7%, локальний – 8%. Атипові форми ГВТФ ВПВ спостерігались у 8,1% випадків.

2. Установлено, що у 70,2% хворих із локалізацією тромбу у н/3 стегна розповсюджений вертикальний венозний рефлюкс контактує з верхівкою тромбу. У хворих із проксимальною межею тромбозу у в/3 гомілки розповсюджений венозний рефлюкс тільки у 66,7% випадків досягає верхівки тромбу.

3. Ультразвуковий моніторинг проксимальної межі тромбу протягом 24 годин при розповсюдженому рефлюксі вказував на зниження еластичності та виражене пошкодження м'язової оболонки вени, зниження її тонуусу, що відзначається на її скоротливій здатності, що у свою чергу призводить до наростання тромбу на  $33,1 \pm 3,0$  мм/добу ( $t = 0,00003$ ).

4. Виявлено, що множинна клапанна неспроможність стегнової вени має функціональний характер через виникнення патологічного кола венозної циркуляції, яке спостерігається у 14,5 % хворих на ГВТФ ВПВ, коли з ВПВ через неспроможний остіальний клапан вертикальний рефлюкс поширюється через неспроможні пронизні вени в глибоку венозну систему, викликаючи флебогіпертензію за рахунок надлишкового об'єму венозної крові.

5. Проксимально-дистальна пункційна склерооблітерація (вище та нижче ультрасонографічної межі) тромбозу ВПВ у хворих із важкою супутньою патологією, з наступним флебоцентезом, тромбектомією та склерооблітерацією ураженої ділянки ВПВ здатна не тільки зупинити подальше розповсюдження

варикотромбофлебиту, а й у віддаленому періоді спостереження протягом двох років не дала жодного рецидиву захворювання та прогресування хронічної венозної недостатності.

6. На основі показників гемостазу у хворих на гострий варикотромбофлебіт до та після лікування встановлено, що склеротерапія не викликає гіперкоагуляційний синдром, достовірних змін за кількістю фібриногену ( $4,63 \pm 0,53$  г/л), рівнем ретракції кров'яного згустку ( $79,90 \pm 1,21\%$ ) та показником фібринолітичної активності (час лізису еуглобінів плазми) виявлено не було ( $p > 0,05$ ).

7. Терміновість хірургічного втручання при ГВТФ ВПВ визначає небезпека ТЕЛА, тому невідкладні (екстрені) операції мають виконуватись протягом 4-6 годин із моменту надходження хворого, термінові – протягом 24 годин, відтерміновані –  $> 24$  годин із моменту поступлення. Хворі на ГВТФ ВПВ з ембологенними формами варикотромбофлебиту потребують невідкладного екстреного втручання. При локалізації проксимального рівня тромбозу на рівні СФС і контакті вертикального рефлюкса з верхівкою тромбу ВПВ показані термінові хірургічні втручання. При атипових формах ГВТФ ВПВ, за винятком участі в патологічному процесі вени Леонардо та відсутності контакту рефлюкса з верхівкою тромбу, – показані відтерміновані операції.

8. Ранні післяопераційні ускладнення у вигляді крайових некрозів, лімфореї, нагноєння післяопераційної рани та субфасціальної гематоми спостерігались у 8 (3,0 %). ТЕЛА та тромбоз глибоких вен не простежено. У пацієнтів із патологічним вертикальним рефлюксом у стегновій вені після радикальної флебектомії з приводу ГВТФ ВПВ параметри рефлюкса зменшуються до фізіологічних у 70,0% протягом трьох років спостереження.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Анатомічні аспекти хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Вісник невідкладної і відновної медицини. – 2010. – №4. – Т.11. – С. 459–462.
2. Бебуришвили А.Г. Атипичные формы острого варикотромбофлебита в бассейне большой подкожной вены: труды V конференции ассоц.флебологов России, 9–11 декабря 2004г., г.Москва / А.Г. Бебуришвили, А.В. Шаталов, А.А. Шаталов. – М., 2004. – С. 12.
3. Бебуришвили А.Г. Венозный рефлюкс и острый варикотромбофлебит: труды IV конференции ассоц.флебологов России / А.Г. Бебуришвили, А.В. Шаталов, А.А. Шаталов. – М., 2004. – С. 13.
4. Бебуришвили А.Г. Малоинвазивная обработка перфорантов на голени при остром варикотромбофлебите: труды V конференции ассоц.флебологов России, 9–11 декабря 2004г., г.Москва / А.Г. Бебуришвили, А.В. Шаталов, А.А. Шаталов. – М., 2004. – С. 14.
5. Бебуришвили А.Г. Острый тромбофлебит в бассейне большой подкожной вены / А.Г. Бебуришвили, А.В. Шаталов, А.А. Шаталов // Хирургия. – 2004. – №4. – С. 4–8.
6. Бебуришвили А.Г. Роль рефлюкса в развитии и прогнозировании острого тромбофлебита варикозно расширенных вен нижних конечностей / А.Г.Бебуришвили, А.В.Шаталов, А.А.Шаталов [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 12. – С. 8–12.
7. Богачев В.Ю. Острый тромбофлебит. современные принципы диагностики и лечения / В.Ю. Богачев // Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. – 2007. – № 1. – С. 9–11.
8. Бокарев И.Н. Венозный тромбозмболизм: лечение и профилактика / И.Н. Бокарев, Л.В. Попова, Т.П. Кондратьева // Consilium medicum. Приложение «Хирургия». – 2005. – № 1. – С. 5–12.

9. Бокарев И.Н. Тромбозы и противотромботическая терапия сегодня / И.Н. Бокарев // Клинич. медицина. – 2010. – № 4. – С. 26–30.
10. Бокерия Л.А. Оценка качества жизни пациентов после радикального хирургического лечения варикотромбофлебита с использованием опросника CIVIQ–2 / Л.А. Бокерия, С.И. Прядко, А.В. Сергеев // Анналы хирургии. – 2009. – № 4. – С. 11–14.
11. Бокерия Л.А. Современные тенденции диагностики и лечения варикотромбофлебита (обзор литературы) / Л.А. Бокерия, С.И. Прядко, А.В. Сергеев // Бюллетень научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2008. – Т. 9, № 6. – С. 64–69.
12. Болдіжар П.О. Порівняльна оцінка якості життя хворих із гострим варикотромбофлебітом залежно від проведеного хірургічного лікування / П.О. Болдіжар, Ю.Ю. Маді // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2011. – №41. – С. 25–28.
13. Булдыжкин В.В. Проблемы варикотромбофлебита нижних конечностей./ В.В. Булдыжкин, В.В. Ганжий, А.В. Капшитарь // Таврический медикобиологический вестник. – 2012. – Том. 15., №2., Ч. 3 (58). – С. 47–49.
14. Варикотромбофлебит как предиктор тромбоза глубоких вен нижних конечностей – закономерность или случайность? / Л.М. Чернуха, С.П. Щукин, А.В. Тодосьев [и др.] // Клінічна флебологія. – 2013. – Т.6, №1. – С. 180–182.
15. Ващенко М.А. Сучасні методи діагностики та комплексного хірургічного лікування хворих із гострими тромбозами вен таза та тромбофлебитами поверхневих вен нижніх кінцівок / М.А. Ващенко, Ю.М. Безпалько, Г.С. Морський // Медицина транспорту України. – 2007. – №4. – С. 54–57.
16. Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебіту великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2014. – №2(25). – С. 15–21.
17. Віддалені результати лікування хворих на гострий варикотромбофлебіт великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Здобутки

- клінічної і експериментальної медицини. – 2014. – №1(20). – С.97–100.
- 18.Владимирский В.В. Диагностическая и хирургическая тактика при венозном тромбозе ниже паховой складки / В.В. Владимирский, А.А. Фокин // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2006. – № 2. – С. 69–72.
- 19.Восходящий варикофлебит: классификация и лечение / F. Stollmann, B. Steckmeier, A. Parzhuber [и др.] // Флеболимфология (Спец. Вып.). – 2001. – С. 69–71.
- 20.Гемодинамический механизм развития острого варикотромбофлебита голени в бассейне большой подкожной вены / А.В. Шаталов, А.Г. Бебуришвили, А.А. Шаталов [и др.] // Флебология. – 2010. – Т. 4, № 3. – С. 34–38.
- 21.Глубокий венозный рефлюкс в эволюции острого варикотромбофлебита: труды международного хирургического конгресса, 5-7 октября 2005г., г.Ростов-на-Дону / А.Г. Бебуришвили, А.В. Шаталов, А.А. Шаталов [и др.]. Ростов–на–Дону: 2005. – С. 263.
- 22.Гудз І.М. Стратегія лікування гострого тромбофлебіту нижніх кінцівок / І.М. Гудз // Клін. флеболог. – 2009. – №1. – С. 150–151.
- 23.Гудз І.М. Тромбоемболізм, тромбоз глибоких вен та легеневий емболізм: узгодження консенсусів / І.М. Гудз // Клінічна флебологія – 2008. – Т 1, № 1. – С.81–82.
- 24.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.
- 25.Джуракулов Э.С. Лечебная тактика при остром варикотромбофлебите / Э.С. Джуракулов, А.Д. Гаибов, О.Н. Садриев // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» 28-29 мая 2015 г., г. Витебск. – ВГМУ, 2015. – С. 103–104.
- 26.Динаміка венозного рефлюксу у стегновій вені після радикального лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Галицький лікарський вісник. – 2014. –

№2, Т.21. – С. 80–82.

27. Диагностика и лечение острого восходящего варикотромбофлебита нижних конечностей у пациентов пожилого и старческого возраста / В.В. Ляшко, К.Л. Козлов, В.И. Ельсиновский [и др.] // Успехи геронтологии. – 2009. – Т. 22, № 3. – С. 448–453.
28. Ендовідеоскопічні втручання в лікуванні гострого тромбофлебіту / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2010. – №4(52). – С.9–12.
29. 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.
30. Заболевания вен / под ред. Х.С. Фронек ; пер. с англ. под ред. И.А. Золотухина. – М.: ГЗОТАР–Медиа, 2010. – 208с.
31. Калинин С.Ю. Объем хирургического пособия при восходящем тромбозе большой подкожной вены / С.Ю. Калинин // Флеболимфология. Спец. выпуск. – 2006. – С. 73.
32. Кириенко А.И. Венозный тромбоз в практике терапевта и хирурга / А.И. Кириенко, Е.П. Панченко, В.В. Андрияшкин. – М.: Планида, 2012. – 336 с.
33. Кириенко А. И. Острый тромбофлебит: учебное пособие / Кириенко А. И., Матюшенко А. А., Андрияшкин В. В. – Москва : Литтерра, 2006. – 108с.
34. Кириенко А.И. Профилактика венозных тромбозов и легочных эмболий в хирургической практике / А.И. Кириенко // Клинич.фармакол. и тер. – 2005. – Т. 14, № 4. – С. 26–30.
35. Кириенко А.И. Радикальное хирургическое лечение острого варикотромбофлебита / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин // Хирургия сердца и сосудов. – 2005. – №2. – С. 43–46.
36. Клинико-диагностический алгоритм у больных острым варикотромбофлебитом нижних конечностей / А.Ю. Крылов, А.М. Шулутко, Э.Г. Османов [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2010. – № 2. – С. 20–25.
37. Кобза І.І. Частота тромбозів глибоких вен після оперативних втручань на

- поверхневих венах нижніх кінцівок / І.І. Кобза, Ю.В.Ткаченко, Б.М. Гаврилів // Клінічна флебологія. – 2009. – № 1 (2). – С. 79–81.
- 38.Ковальчук Л.Я. Клінічна флебологія / Л.Я.Ковальчук, І.К.Венгер, В.Б. Гоцинський. – Тернопіль: ТДМУ „Укрмедкнига”, 2008. – 288с.
- 39.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. – №3(48). – С. 129–134.
- 40.Константинова Г.Д. Флебологія / Г.Д. Константинова, А.Р. Зубарев, Е.Г. Градусов. – М.: Изд. дом Видар. – 2010. – 160 с.
- 41.Корсак В.В. Склерооблітерація при лікуванні варикотромбофлебіту/ В.В.Корсак, П.О. Болдіжар // Шпитальна хірургія. – 2009. – №3. – С. 35–37.
- 42.Костів С.Я. Післяопераційний гострий висхідний тромбофлебіт – хірургічне лікування / С.Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2014. – №1. – С. 43–44.
- 43.Криса В.М. Лікування гострого тромбофлебіту варикозно-змінених поверхневих вен нижніх кінцівок в умовах загально хірургічного відділення / В.М. Криса, Л.І. Дмитрів // Клінічна хірургія. – 2005. – №4-5. – С. 84–85.
- 44.Крыжановский С.Г. Преимущества активной хирургической тактики лечения острого варикотромбофлебита / С.Г. Крыжановский, С.П. Буторин // Флебололимфология. – 2006. – С. 74–75.
- 45.Лавренко СВ. Ультразвуковое исследование в патологии вен нижних конечностей: учеб.–метод, пособие / С.В. Лавренко [и др.]; Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова Росздрава; Лечебно-реабилитационный центр Росздрава. – М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007. – 68 с.: ил.–Библиогр.: С. 67. – ISBN 978-5-98803-058.
- 46.Левчак Ю.А. Порівняльна оцінка якості життя у хворих із венозними тромбозами залежно від проведеного лікування / Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2008. Вип. 34. – С. 104–107.
- 47.Ляшко В.В. Лечебная тактика при остром восходящем варикотромбофлебите нижних конечностей у пожилых пациентов / В.В. Ляшко, М.С. Жируев //

- Амбулаторная хирургия. – 2005. – №2. – С. 26–27.
- 48.Макарова Н.П. Оценка морфофункционального состояния стенки вены при поверхностном тромбофлебите в динамике / Н.П. Макарова, А.В. Пешков, Н.Б. Крохина // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2009. – Т. 3, № 26. – С. 29–33.
- 49.Малоинвазивное лечение острого поверхностного варикотромбофлебита / А.И. Кечеруков, А.Х. Котельников, В.Н. Горбачёв [и др.] // Флебологическая, Спец. выпуск. – 2006. – С. 72–73.
- 50.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.
- 51.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.
- 52.Материалы VIII научно-практической конференции Ассоциации флебологов России с международным участием: Раздел II. Острый венозный тромбоз и тромбоемболия легочных артерий (ОВТ и ТЭЛА) // Флебология. – 2010. – №1. – С. 125–160.
- 53.Мварущак Е.А. Ультразвуковая диагностика острого венозного тромбоза в условиях многопрофильного стационара / Е.А. Марущак, Н.С. Горювая // Флебология. – 2010. – №1. – С. 65–67.
- 54.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.
- 55.Никульников П.И. Лечение острого варикотромбофлебита П.И. Никульников, А.В. Лискунов, В.Т. Ратушнюк // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 88.
- 56.Обливач А.В. Основы патологии: Навчальне видання / А.В. Обливач. – Ужгород: УНУ, 2003. – 612.
- 57.Основы клинической флебологии / [Ю.Л.Шевченко, Ю.М.Стойко, М.И.Лыткин и др.]. – М.: «Медицина», 2005. – 312 с.

58. 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. Смовженоко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2011. – №10. – С. 36–38.
59. 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.
60. О целесообразности активной хирургической тактики при лечении острого варикотромбофлебита / В.Г. Мишалов, Л.Ю. Маркулан, С.В. Бейчук [и др.] // Клінічна флебологія. – 2013. – Т.6, №1. – С. 154–155.
61. Оценка рефлюкса в большой подкожной вене ноги в практике флеболога / В.А. Прасол, В.И. Троян, О.С. Рябинская [и др.] // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 88–89.
62. 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.
63. 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.
64. 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.
65. Пустовойт А.А. Тактика лечения острого восходящего тромбофлебита / А.А. Пустовойт, С.Г. Гаврилов, И.А. Золотухин // Флебология. – 2011. – №3 – С. 46–52.
66. 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.
67. 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.
- 68.Радикальное хирургическое лечение острого варикотромбофлебита /А.И.Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – №2. – С. 43–48.
- 69.Ризюк М.Д. Характеристика реологічних властивостей крові у хворих на гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок / М.Д. Ризюк // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 36–38.
- 70.Роль активной хирургической тактики в лечении острого варикотромбофлебита нижних конечностей / В.Г. Мишалов, Л.Ю. Маркулан, С.В. Бейчук [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2015. – Т. 8, № 1. – С. 99–100.
- 71.Роль венозного рефлюкса у розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2014. – Т.14, №2(46). – С. 90–96.
- 72.Роль горизонтального венозного рефлюксу у розвитку гострого варикотромбофлебіту та його вплив на флебогемодинаміку атипових форм / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар [та ін.] // Практична медицина. – 2012. – Т. 18, №4. – С. 75–81.
- 73.Роль рефлюкса в розвитку и прогнозировании острого тромбофлебита варикозно-расширенных вен нижних конечностей / А.Г. Бебуришвили, А.В. Шаталов, А.А. Шаталов [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 12. – С. 8–32.
- 74.Русин В.І. Варикотромбофлебіт. / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, Ю.А. Левчак // Ужгород: Карпати, 2012. – 288 + 16с. іл. 2
- 75.Русин В.І. Систематизація ультрасонографічної діагностики основних форм венозної гіпертензії у хворих з варикозною хворобою нижніх кінцівок / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ф.В. Горленко, [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2010. – № 1 (5). – С. 53–58.
- 76.Русин В.І. Сучасна діагностика гострих венозних тромбозів / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // Вісник української медичної стоматологічної

- академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т. 8–7. – Випуск 1–2. – С. 277–281.
77. Русин В.І. Тактика хірургічного лікування гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак // Практична медицина. – 2008. – №5. – С. 206–210.
78. Русин В.І. Хірургічні втручання при тромботичних ураженнях поверхневих та глибоких вен гомілки / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // Український журнал хірургії. – 2009. – № 3. – С. 120–124.
79. Сабадош Р.В. Гострий варикотромбофлебіт нижніх кінцівок з поширенням тромботичного процесу через гирло великої підшкірної вени в глибоку венозну систему / / Р.В. Сабадош // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – 2013. – Том 8, № 4. – С. 210–214.
80. Сабадош Р. В. Неспроможність пронизних вен різних підгруп при гострому варикотромбофлебіті нижніх кінцівок / / Р.В. Сабадош // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 1. – С. 12–15.
81. Сабадош Р.В. Обґрунтування об'єму невідкладного хірургічного втручання при гострому варикотромбофлебіті нижніх кінцівок / Р.В. Сабадош // Клінічна флебологія. – 2015. – Т. 8, № 1. – С. 58–60.
82. Сабадош Р. В. Тромбози сафеностегнового та сафенопідколінного з'єднань / Р.В. Сабадош // Український журнал хірургії. – 2014. – № 1 (24). – С. 30–34.
83. Системна запальна відповідь як пре диктор ендотеліальної дисфункції та гіперкоагуляційного синдрому / Л.Я. Ковальчук, С.Я. Костів, І.К. Венгер, І.А. Ненашко // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 4. – С. 5 – 8.
84. Склерохірургическое лечение острого тромбофлебита поверхностных вен / Б.С. Суковатых, Л.Н. Беликов, А.В. Середицкий [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 1. – С. 81–85.
85. Смовженко В.І. Діагностика та лікування гострого варикотромбофлебіту у людей похилого та старечого віку / В.І. Смовженко // Серце і судини. – 2010. – №2. – С. 105–113.
86. 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.
- 87.Сморжевский В.И. Хирургическая тактика при остром тромбофлебите поверхностных и глубоких вен нижних конечностей у беременных / В.И. Сморжевский, М.В. Костылев, М.А. Таранов // Клінічна хірургія. – 2004. – №4–5. – С. 107–108.
- 88.Современная диагностика и тактика лечения острого варикотромбофлебита / В.А. Прасол, В.И. Троян, О.С. Рябинская [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2006. – №1. – С. 123–126.
- 89.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.
- 90.Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 464 с.
- 91.Сравнение эффективности хирургической и консервативной тактики при остром восходящем вари-кофлебите большой подкожной вены бедра / А. В. Шабунин [и др.] // Флебология. – 2013. – № 2. – С. 10–14.
- 92.Суковатых Б.С. Миниинвазивная хирургия острого поверхностного варикотромбофлебита у больных, имеющих соматические противопоказания к венэктомии / Б.С. Суковатых, Л.Н. Беликов, А.Н. Щербаков // Вест. хир. – 2005. – №1. – С. 73–75.
- 93.Сучасна діагностика та хірургічне лікування варикотромбофлебіту нижніх кінцівок / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, Корсак В.В. [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2010. – №38. – С. 135–138.
- 94.Сучасні методи діагностики тромбофлебітичних станів та комплексне лікування тромбозів глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії / О.С. Никоненко, А.О. Никоненко, Д.О. Іващук [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2012. – № 3 (45). – С. 62–64.
- 95.Тактика та хірургічне лікування атипичних форм гострого варикотромбофлебіту /

- В.І. Русин, П.О. Болдіжар, В.В. Корсак [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2011. – № 42. – С. 93–97.
96. Тактика хірургічного лікування атипичних форм гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, М.І. Ряшко, С.С. Сірчак [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – №6(859). – С. 40–42.
97. 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.
98. 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.
99. Тромботичні ускладнення вен нижніх кінцівок у вагітних і породіль (лікування і профілактика) / Я.І. Василюк, В.Л. Нестеренко, Р.І. Чабан [та ін.] // Клінічна флебологія. – 2013. – №1, Т.6. – С. 60–61.
100. 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.
101. 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.
102. Ультразвукова діагностика гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ф.В. Горленко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2009. – Вип. 37. – С. 164–169.
103. Ультразвуковая семиотика эмболоопасных тромбов в стволе большой подкожной вены / А.Г. Бебуришвили, А.В. Шаталов, А.А. Шаталов [и др.] // Перинатальная диагностика. – 2006. – № 4. – С. 24–25.
104. 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.
105. Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени / Ю.А. Левчак, С.С. Сірчак, В.М. Лопіт [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2014. – №2(50). – С. 85–90.
106. Хірургічні аспекти класифікації гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2008. – Т.144, часть I. – С. 198–200.
107. Цуканов Ю. Т. Ближайшие результаты применения антикоагулянтов в составе комплексной терапии при варикотромбофлебите / Ю.Т. Цуканов, А.И. Николайчук // Флебология. – 2015. – Том 9, № 2. – С. 42–47.
108. Цуканов Ю.Т. Состояние проксимальной части тромба при варикофлебите большой подкожной вены / Ю. Т. Цуканов, А. Ю. Цуканов, А. И. Николайчук // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т. 20, № 4. – С. 54–61.
109. Чернуха Л.М. Тромботичні ускладнення важких форм варикозної свороби: 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.
110. Чуриков Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен / Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко / 2-е изд., испр. и доп. – Москва: Литтерра, 2015. – 176 с.
111. Шаталов А.В. Отдалённые результаты хирургического лечения острого варикотромбофлебита в бассейне большой подкожной вены (Количественный и качественный анализ) /А.В. Шаталов // Вестник Волгогр. мед. унив. – 2006. – № 1. – С. 32–38.
112. Шаталов А.В. Стратегия и тактика хирургического лечения острого варикотромбофлебита в бассейне малой подкожной вены / А.В. Шаталов, А.Г. Бебуришвили, А.А. Шаталов // Труды Международного хирургического конгресса «Новые технологии в медицине». – Ростова на Дону, 2005. – С. 334.

113. Швальб П.Г. Флебоцентез – миниинвазивный способ лечения острого тромбофлебита подкожных вен / П.Г. Швальб, А.Е. Качмнский, М.В. Нарижный // Флебология. – 2009. – №3. – С. 23–25.
114. Эндотелиальная дисфункция при моделировании экспериментального венозного тромбоза / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, А.С. Пшенников, А.Н. Новиков // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» 28-29 мая 2015 г., г. Витебск. – ВГМУ, 2015. – С. 106–107.
115. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines / С. Kearon, E.A. Akl, A.J. Comerota [et al.] // Chest. – 2012. – № 141 (2 Suppl). – P. 419S–494S.
116. 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.] // OA Case Reports. – 2013. – Vol. 2 (7). – P. 63–66.
117. A pilot randomized double-blind comparison of a low-molecular-weight heparin, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis / [N.A. Iisted et al.] // Arch Intern Med. – 2003. – № 163 (14). – P. 1657–1663.
118. 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.
119. 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.
120. Blättler W. Diagnosis of deep venous thrombosis and alternative diseases in symptomatic outpatients / W. Blättler, I. Martiney, I.K. Blättler / Eur. J. Intern. Med. – 2004. – № 15. P. 305–311.
121. Brattler W. Superficial vein thrombophlebitis—serious concern or much ado about little? / W. Brattler, B. Schwarzenbach, J. Largiader // Vasc. – 2008. – Vol.37. – P. 31–38.

122. Changes in health-related quality of life after ultrasound-guided foam sclerotherapy for great and small saphenous varicose veins / A.L. Katy Darvall, C. Sam Rachel, R. Gareth Bate, H. Silverman [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2010. – Vol. 51, Issue 4. – P. 913–920.
123. 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.
124. Chastanet S. Patterns of reflux in the great saphenous vein system / S. Chastanet, P. Pittaluga // *Phlebology*. – 2013. – Vol. 28, № 1. – P. 39–46.
125. Clinical significance of superficial vein thrombosis / L. Leon, A. D. Giannoukas, D. Dodd [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2005. – № 29. – P. 10–17.
126. 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.
127. Combined regional thrombolysis and surgical thrombectomy for treatment of iliofemoral vein thrombosis / W. Blättler, G. Heller, J. Largiadèr [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – № 40. – P. 620–625.
128. Decousus H. Superficial thrombophlebitis of the legs: Still a lot to learn / H. Decousus, A. Leizorovicz // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2005. – № 3. – P. 1149–1151.
129. Decousus H. Three-month incidence of venous thromboembolism (VTE) in patients with isolated superficial thrombophlebitis (ST): preliminary results of the post study / H. Decousus, I. Quéré, A. Leizorovicz // *J. Thromb. Haemost.* – 2007. – № 5(suppl 2). – P. 59.
130. Development of a research agenda for endovenous treatment of lower extremity venous reflux: proceedings from a multidisciplinary consensus panel / S. Vedantham, J.H. Rundback, N.M. Khilnani [et al.] // *J. vascular Inter. Radiology*. – 2005. – Vol. 16. – P. 1575–1579.

131. Development of primary superficial venous insufficiency: the ascending theory. Observational and hemodynamic data from a 9-year experience / E. Bernardini, P. de Rango, R. Piccioli [et al.] // *Ann. Vase. Surg.* – 2010. – № 24. – P. 709–720.
132. Deutsche Gesellschaft für Phlebologie. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Thrombophlebitis superficialis. AWMF-Leitlinien-Register Nr.037/001 nicht aktualisierte Leitlinie. Stand: 28. 02. 1998 Online: <http://www.phlebology.de/Deutsche-Gesellschaft-fur-Phlebologie/leitlinie-leitlinie-zur-diagnostik-und-therapie-der-thrombophlebitis-superficialis.html> (aufgerufen 18.08. 2011).
133. Di Nisio M. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg / M. Di Nisio, I.M. Wichers, S. Middeldorp // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2007. – D004982.
134. Donnelly M. Anatomical variation at the saphenofemoral junction / M. Donnelly, S. Tiemey, T.M. Feeley // *Br. J. Surg.* – 2005. – Vol. 92. – P. 322–325.
135. Jeanneret C. Die oberflächliche Thrombophlebitis: ein Überblick / C. Jeanneret, T. Baldi, R. Jenelten // *Schweiz. Med. Forum.* – 2006. – № 6. – P. 190–195.
136. Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs / H. Decousus [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2010 Sep 23. – Vol. 363, № 13. – P. 1222–1232.
137. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis / H.R. Büller, B.L. Davidson, H. Decousus [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – 140. – P. 867–873.
138. Fowkes L.A. The morphology of the varicose short saphenous system / L.A. Fowkes, S.G. Darke // *Phlebology.* – 2006. – Vol. 21, № 2. – P. 55–59.
139. Gillet J.L. Thromboembolic recurrence after superficial thrombophlebitis of the lower limbs / J.L. Gillet, M. Perrin, R. Cayman // *J.P.* – 2002. – Vol. 2. – P. 103–118.
140. Gohei M. Which treatments are cost-effective in the management of varicose veins / M. Gohel // *Manuscripts of the European Venous Course (Maastricht, 10–12 March 2013).* *Phlebology.* – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 153–157.
141. 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.

142. Haemodynamic strategy for treatment of diastolic anterograde Giacomini varicose vein / J.M. Escribano, J. Juan, R. Bofill [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 30. – P. 96–101.
143. Herman J. Support for the small saphenous vein surgery / J. Herman, P. Bachleda // *International Angiology.* – 2009. – Vol. 28 (5). – P. 409–411.
144. High vs. low doses of low-molecular-weight heparin for the treatment of superficial vein thrombosis of the legs: a doubleblind, randomized trial / P. Prandoni, D. Tormene, R. Pesavento [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2005. – № 3. – P. 1152–1157.
145. Increased risk of venous thrombosis in persons with clinically diagnosed superficial vein thrombosis: results from the MEGA study / [K. van Langevelde et al.] // *Blood.* – 2011. – № 118 (15). – P. 4239–4242.
146. Kabnick L.S. Phlebectomy / *Handbook of Venous Disorders*. 3rd ed / Ed. by P. Gloviczki. – London: Hodder Arnold. – 2009. – P. 430–438.
147. Low-molecular-weight heparin in the treatment of saphenous thrombophlebitis / [F. Lozano, J.R. González-Porras, A.Masegosa, J. Marinello] // *International Angiology.* – 2007. – № 26. – P. 77.
148. Malgor R.D. Diagnosis of venous disease with duplex ultrasound / R.D. Malgor, N. Labropoulos // *Phlebology.* – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 158–161.
149. Malgor R.D. Pattern and types of non-saphenous vein reflux / R.D. Malgor // *Phlebology.* – 2013. – Vol. 28, №1. – P. 51–54.
150. Malgor R.D. Re-modelling of venous thrombosis / R.D. Malgor, N. Labropoulos // *Manuscripts of the European Venous Course (Maastricht, 10-12 March 2013).* *Phlebology.* – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 25–28.
151. Marchiori A. Superficial vien thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment / A. Marchiori, L. Mosena, P. Prandoni // *Semin. Thromb. hemost.* – 2006. – Vol. 32. – P. 737–743.
152. Mendoza E. Thrombosis of the small saphenous vein / E. Mendoza // *Phlebologie.* – 2013. – № 4. – P. 1–4.

153. Morbidity of Open Saphenous Vein Harvesting after Preoperative Ultrasonic Mapping / Susumu Isoda, Tamizo Kimura, Katsunori Tanaka, Kenji Nishimura [et al.] // *Open Journal of Thoracic Surgery*. – 2015. – Vol. 5. – P. 4–9.
154. Multicenter assessment of venous reflux by duplex ultrasound / Lurie F., Comerota A., Eklof B. [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – № 55(2). – P. 437–445.
155. 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.
156. Patterns of saphenous reflux in women with primary varicose veins / C.A. Engelhorn, A.L. Engelhorn, M.F. Casson, S.X. Salles-Cunha // *Vasc. Surg.* – 2005. – № 41. – P. 645–651.
157. 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.
158. Persistent reflux below the knee after stripping of the great saphenous vein / van. P. Neer, F.G. Kessels, J.Rene [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 50. – P. 831–834.
159. Phlebosclerosis in lower extremities veins / N. Labropoulos, L. Tzogias, R. D. Malgor [et al.] // *Phlebology*. – 2014. – Vol. 29, № 3. – P. 1–5.
160. Pittaluga P. Saphenous vein preservation: is the new gold standart? / P. Pittaluga, S. Chastanet // *Torino, Minerva Medica*. – 2007. – P. 391–411.
161. Prandoni P. Aspirin and recurrent venous thromboembolism / P. Prandoni, F. Noventa, M. Milan // *Manuscripts of the European Venous Course (Maastricht, 10-12 March 2013)*. *Phlebology*. – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 99–104.
162. Predicting deep venous thrombosis in pregnancy: external validation of the LEFT clinical prediction rule / M. Righini, C. Jobic, F. Boehlen, [et al.] // *Haematologica*. – 2013. – № 98. – P. 545–548.
163. Qureshi M.I. Patterns of short saphenous vein incompetence / M.I. Qureshi, T.R.Lane, H.M. Moore [et al.] // *Phlebology*. – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 47–50.
164. 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.
165. Rasales A. Haemodynamics and catheter-based imaging in the diagnosis of venous disease. An interventional targeted approach / A. Rasales, G. Sandbaek // *Manuscripts of the European Venous Course (Maastricht, 10–12 March 2013)*. *Phlebology*. – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 162-168.
166. 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.
167. Recurrent deep vein thrombosis: long term incidence and natural history / N. Labropoulos, J. Jen, H. Jen [et al.] // *Ann Surg.* – 2010. – Vol. 251. – P. 749–753.
168. Results of subfascial endoscopic perforator vein surgery without perioperative marking of perforator veins / S. Sonnenberg, M. Bitsiadou, A // *Phlebology*. – 2006. – № 21. – P. 50–52.
169. Roka F. Mid-term recurrence rate of incompetent perforating veins after combined superficial vein surgery and subfascial endoscopic perforating vein surgery / F.Roka, M. Binder, K. Bohler-Sommeregger // *Journal of vascular surgery*. – 2006. № 44. – P. 359–363.
170. 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.
171. Study of the venous reflux progression / N. Labropoulos, L. Leon, S. Kwon [et. al.] // *Vase. Surg.* – 2005. – № 41. – P. 291–295.
172. Superficial and deep venous thrombosis, pulmonary embolism and subsequent risk of cancer / [H. Sørensen et al.] // *Eur. J. Cancer*. – 2012. – № 48 (4). –P. 586–593.
173. Superficial vein thrombosis: a consensus statement. International / E. Kalodiki [et al.] // *Angiology*. – 2012 Jun. – Vol. 31, N 3. – P. 203–216.
174. Superficial venous thrombosis and compression ultrasound imaging / Isabelle Quéré, Alain Leizorovicz, Jean-Philippe Galanaud [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2012. – Vol. 56, Issue 4. – P. 1032–1038.
175. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective

- epidemiologic study / H. Decousus [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2010. – Vol. 152, № 4. – P. 218–224.
176. Superficial thrombophlebitis and risk for recurrent venous thromboembolism / [V. Schonauer et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2003. – № 37 (4). – P. 834–838.
177. Systematic review: D-dimer to predict recurrent disease after stopping anticoagulant therapy for unprovoked venous thromboembolism / M. Verhovsek, J.D. Douketis, Q. Yi [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2008. – № 149. – P. 481–490.
178. Targeted endovenous treatment of Giacomini vein insufficiency-associated varicose disease: considering the reflux patterns. / Mehmet Mahir Atasoy, Burcak Gümüs, Ismail Caymaz, Levent Oguzkurt // *Diagn. Interv. Radiol.* – 2014.– Vol. 20 (6). – P. 481–486.
179. 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. Ceulen, A. Sommer // *Phlebology.* – 2011. – Vol. 26 (5). – P. 179–184.
180. Tessari L. The study of the saphenofemoral junction to understand the distribution of refluxes in chronic venous disease / L. Tessari, M. Capella // *Medicographia.* – 2008. – Vol. 30. – P. 112–115.
181. Testroote M.J.G. Prevention of venous thromboembolism in patients undergoing surgical treatment of varicose veins / M.J.G. Testroote, C.H.A. Wittens // *Manuscripts of the European Venous Course (Maastricht, 10-12 March 2013).* *Phlebology.* – 2013. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 86–90.
182. The management of varicose veins / F. Lin, S. Zhang, Y. Sun, S. Ren [et al.] // *International surgery.* – 2015. – Vol. 100. – P. 185–189.
183. Thrombosis of the small saphenous vein / E. Mendoza [et al.] // *Phlebolgie.* – 2013. – Vol. 4. – P. 1–4.
184. Tumors associated with superficial thrombophlebitis / [W. Mouton et al.] // *VASA.* – 2008. – №38. – P. 167–170.
185. Ultrasound-guided foam sclerotherapy is a safe and clinically effective treatment for superficial venous reflux / Andrew W. Bradbury, Gareth Bate [et al.] // *Journal of Vascular Surgery.* – 2010. – Vol. 52, Issue 4. – P. 939–945.

186. Varicophlebitis kezelése cryo-műtéttel - Összehasonlító tanulmány L. Vizsy, I.B. Bálint, Á. Farics [et al.] // Érbetegségek. – 2014. – №2. – P. 73–75.
187. Venous reflux and venous distensibility in varicose and healthy veins / C. Jeanneret, K.A. Jager, C.E. Zaugg [et al.] // Eur. Journal Vasc. Endovasc. Surgery. – 2007. – № 34. – P. 232–242.
188. Wolter M. Thrombophlebitis saltans und akute zerebrale Ischämien als mögliche Komplikationen beim M. Behçet trotz suffizienter Antikoagulation / M. Wolter, F. Ochsendorf, R. Kaufmann // Phlebologie. – 2007. – № 4. – P. A 21.

## ДОДАТОК А

“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«14» травня 2015 р.

Головний лікар  
Ужгородської центральної міської клінічної лікарні

Курах І. І.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні великої підшкірної вени  
найменування пропозиції для впровадження
- Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капуцянська, 22, Левчак Юрій  
Адальбертович, Сірчак Степан Степанович, Лопіт Василь Михайлович, Краснопольська  
Оксана Сергіївна, Кочмарь Олександр Михайлович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
- Джерело інформації: Хірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту у басейні  
великої підшкірної вени / Науковий вісник Ужгородського університету, серія  
«Медицина», 2014, № 2 (50), – С. 85 – 90.  
назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, №  
а.с. і т.п.
- Впроваджено в Ужгородській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному  
відділенні № 2  
найменування лікувально-профілактичного закладу
- Термін впровадження: з 2014 року по даний час
- Загальна кількість спостережень 53
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі  
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонує впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів рани	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Іперпігментація	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.м.н. Росош М. П.  
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 атипових форм гострого варикотромбофлебіту  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Ряшко Михайло Іванович, Сірчак Степан Степанович, Лоніт Василь Михайлович, Краснопольська Оксана Сергіївна  
установа, що розробила, її лонітова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів
3. Джерело інформації: Тактика хірургічного лікування атипових форм гострого варикотромбофлебіту / В.І. Русин, М.І. Ряшко, С.С. Сірчак, В.М. Лоніт, 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: 35
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впроваджує
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.м.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. Роль венозного рефлюкса в розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебиту

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Болдіжар Натриція 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 в розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебиту / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська, В.М. Лопіт, С.С. Сірчак // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2014. – Т. 14, № 2 (46). – С. 90 – 96, 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 36

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

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність діагностики	Підвищення діагностичної ефективності	Так само
Строки лікування	Скорочення строків лікування	
Розміри рани	Зменшення розмірів рани	
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.м.п. Русин 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. Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебиту великої підшкірної вен

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак Вячеслав Васильович, Болдіжар Патриція Олександрівна, Краснопольська Оксана Сергіївна, Сірчак Степан Степанович, Лодіт Василь Михайлович  
установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Венозна гемодинаміка в умовах гострого варикотромбофлебиту великої підшкірної вен / В.І. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдіжар, О.С. Краснопольська, С.С. Сірчак, В.М. Лодіт // Український журнал хірургії. – 2014. – № 2 (25). – С. 15 – 21.  
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 36

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

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність діагностики	Підвищення діагностичної ефективності	Так само
Строки лікування	Скорочення строків лікування	
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
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.м.н. Росул М. В.  
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. Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебії малої підшкірної вени  
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капуцянська, 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: Венозний рефлюкс при гострому варикотромбофлебії 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. – 2014. – Т. 13, №2. – С. 41-43.  
позва, 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 12
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність діагностики	Підвищення діагностичної ефективності	Так само
Строки лікування	Скорочення строків лікування	
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
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, к.м.н. Ігнат В.І  
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові



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

Головний лікар  
 ЗОКОД



«14» травня 2015 р.

проф., д. мед. н. Русин А.В.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Гострий варикотромбофлебіт 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  
 устапова, 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 12
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Ефективність діагностики	Підвищення діагностичної ефективності	Так само
Строки лікування	Скорочення строків лікування	
Розміри рапи	Зменшення розмірів ран	
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, к.м.н. Ігнат В.І.  
 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.м.н. Яцина Ю.О.

#### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Комбіноване склерохірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русил Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Борсенко Мар'яна Іванівна, Ряшко Михайло Іванович, Сірчак Степан Степанович, Краснопольська Оксана Сергіївна

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

3. Джерело інформації: Комбіноване склерохірургічне лікування гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок / В.І. Русил, В.В. Корсак, М.І. Борсенко, М.І. Ряшко, С.С. Сірчак, О.С. Краснопольська // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2013, – № 3 (48). – С. 129 – 134.

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 2013 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 36

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 рани	
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. відд. судинної хірургії, к.м.п. Левчак Ю.А.  
Прізвище, посада, прізвище, ім'я, по батькові

