

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

**На правах рукопису**

**Самойлик  
Юрій Віталійович**

**УДК: 616.147.3 – 008.64 – 089] – 02 – 005/6/7**

**ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ  
ПІСЛЯТРОМБОФЛЕБІТИЧНОГО ГЕНЕЗУ ПРИ ПОВНІЙ  
РЕКАНАЛІЗАЦІЇ ГЛИБОКИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК  
14.01.03 - хірургія**

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

**Науковий керівник:  
Венгер Ігор Касянович  
доктор медичних наук,  
професор**

**Тернопіль - 2009**

## ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	3
Вступ .....	4
РОЗДІЛ 1. Сучасний стан проблеми хронічної венозної недостатності (огляд літератури) .....	11
1.1. Епідеміологія хронічної венозної недостатності .....	11
1.2. Хронічна венозна недостатність післятромбофлебітичного генезу .....	13
1.3. Лікувальна тактика хронічної венозної недостатності при післятромбофлебітичній хворобі .....	19
РОЗДІЛ 2. Матеріали та методи обстеження .....	28
2.1. Клінічна характеристика хворих на післятромбофлебітичну хворобу в стадії повної реканалізації .....	28
2.2. Методи обстеження пацієнтів .....	32
2.2.1. Ультразвукове дуплексне сканування венозної системи нижньої кінцівки .....	32
2.2.2 Інструментальні методи дослідження .....	32
2.2.3. Згортальна та фібринолітична система крові .....	35
2.2.4. Перекисне окиснення ліпідів та маркери ендотоксикозу.....	37
2.2.5. Дослідження реологічних властивостей крові.....	40
2.2.6. Бактеріологічні методи дослідження .....	41
2.2.7. Статистичне опрацювання результатів.....	43
РОЗДІЛ 3. Венозна система нижньої кінцівки у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою при реканалізації глибоких вен .....	44
3.1. Структурно-гемодинамічна характеристика глибоких вен нижньої кінцівки при авальвуляції глибокої венозної системи.....	44
3.2. Функція “м’язової помпи” гомілки у хворих на хронічну венозну недостатність післятромбофлебітичного генезу.....	51
РОЗДІЛ 4. Гемостаз та патофізіологічні механізми хронічної венозної недостатності.....	53

4.1. Гемостаз у пацієнтів на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок.....	53
4.2. Динаміка показників D-димеру та їх прогностичне значення для перебігу післяопераційного періоду .....	56
4.3. Перекисне окиснення ліпідів та маркери ендотоксикозу у хворих на хронічну венозну недостатність післятромбофлебітичного генезу.....	60
4.4. Рівень насичення та сатурація киснем гемоглобіну. Динаміка показників D-димеру та їх прогностичне значення для перебігу післяопераційного періоду.....	64
4.5. Характеристика реологічних властивостей крові у хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен .....	66
РОЗДІЛ 5. Хірургічне лікування хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу при реканалізації глибоких вен .....	71
5.1. Мікробіоценоз трофічної виразки та методи її санації .....	71
5.2. Ксенодерматопластика ранової поверхні трофічної виразки .....	76
5.3 Хірургічне лікування пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою при авальвуляції глибоких вен .....	79
5.4. Оцінка ефективності і якості проведеного лікування .....	90
РОЗДІЛ 6. Аналіз та узагальнення результатів дослідження .....	96
ВИСНОВКИ .....	122
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	124
ДОДАТКИ .....	140

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ**

АК	– активність каталази
АЧТЧ	– активований тромбoplastиновий час
ВПВ	– велика підшкірна вена
ДК	– дієнові кон'югати
ДС	– дуплексна сонографія
ЗСВ	– загальна стегнова вена
МДА	– малоновий диальдегід
МЕ	– маркер ендотоксикозу
МНВ	– показник міжнародного нормалізованого відношення – International Normalized Ratio (INR)
МПВ	– мала підшкірна вена
МСМ	– молекули середньої маси
ПВ	– перфорантна вена
ПВТ	– поверхневий венозний тиск
ПЕМ	– проникливість еритроцитарних мембран
ПІ	– протромбіновий індекс
ПОЛ	– перекисне окислення ліпідів
ПкВ	- підколінна вена
ПТФХ	– післятромбофлебітична хвороба
ПЧ	– протромбіновий час
СВТ	– субфасціальний внутрішньотканинний тиск
СЗЕ	– сорбційна здатність еритроцитів
ТВГ	– трофічна виразка гомілки
ХВН	– хронічна венозна недостатність
ТА	- тромбoplastична активність
ТВГ	– трофічна виразка гомілки
ТЧ	– тромбіновий час
УЗДС	– ультразвукове дуплексне сканування
ФГ	- рівень фібриногену

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Хронічна венозна недостатність виявляється у 5 % населення, у 1-4 % з них наявні трофічні зміни, а в 1 % – виразки гомілок. У 23-29 % із загальної кількості пацієнтів із хронічною венозною недостатністю діагностується післятромбофлебітична хвороба [20]. Патологія складає значну проблему для системи охорони здоров'я, оскільки у таких хворих існує тривалий дискомфорт, біль, порушується працездатність та якість життя [3]. Патологія потребує тривалого лікування [33], а в багатьох спостереженнях оперативного втручання [8]. Міжнародне дослідження пацієнтів із хронічною венозною недостатністю, яке було проведене в Бельгії, Канаді, Франції та Італії встановило, що в пацієнтів із зазначеною патологією середній фізичний та ментальний показники (згідно з формою MOS SF-36) становить 45,6 і 46,1 в чоловіків та 44,2 і 43,2 в жінок (популяційна норма складає 50) [116]. А у хворих з трофічною виразкою гомілки фізичний показник знижувався до 37,3 та 35,5 [108]. Ступінь порушення якості життя при хронічній венозній недостатності виявився подібним з таким, як у пацієнтів із діабетом, хронічними захворюваннями легень, а найгірші показники, що спостерігаються при трофічній виразці легень, порівнюються з такими, що отримані при серцевій недостатності [133].

Лікувальна тактика при хронічній венозній недостатності складається як із консервативних методів впливу на гемодинаміку, лімфовенозний дренаж, запальні процеси, трофіку, так і хірургічних методів корекції венозної геодинаміки [60]. В основі оперативних методів лікування лежить ліквідація вертикального та горизонтального рефлюкса [54]. При цьому в умовах трофічно змінених тканин гомілки для переривання горизонтального рефлюкса застосовується субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен [43].

Поряд з цим, у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою в стадії реканалізації оперативне лікування, виконане на підшкірних та комунікантних

венах, не сприяє зростанню позитивних результатів. Тільки проведення за показаннями операції на всіх трьох венозних системах нижньої кінцівки можна досягти стабільності хірургічної корекції хронічної венозної недостатності [2]. Водночас оперативні втручання спрямовані на корекцію клапанного апарату глибоких вен використовуються рідко. Основною причиною цього є те, що запропоновані способи корекції клапанного апарату глибоких вен є малоефективними. Наведене вказує на необхідність розробки ефективного способу формування клапану глибоких вен, застосування якого в комплексному хірургічному лікуванні хронічної венозної недостатності підвищило б ефективність лікування.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана у відповідності із планом науково-дослідної роботи кафедри хірургії з курсом урології та анестезіології та малоінвазивними ендоскопічними технологіями медичного факультету ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” на тему “Хірургічне лікування поєднаної атеросклеротичної оклюзії екстракраніальних артерій та магістральних артерій нижніх кінцівок” (державна реєстрація № 0107U004466). Дисертант є співвиконавцем зазначеної теми. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ України та АМН України “Хірургія” 20 травня 2008 року (протокол № 5).

**Мета роботи:** покращити результати хірургічного лікування хворих з хронічною венозною недостатністю післятромбофлебітичного генезу при повній реканалізації глибоких венозних магістралей шляхом відновлення клапана авальвульованої вени з одночасною ліквідацією вертикального і горизонтального рефлюкса.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити структурно-гемодинамічну характеристику венозної системи нижньої кінцівки в умовах повної реканалізації глибокої венозної системи.

2. Вивчити ступінь порушення функції «м'язевої помпи» у хворих на хронічну венозну недостатність із трофічними змінами та без них в умовах повної реканалізації глибокої венозної системи.

3. Встановити рівень згортальної та протизгортальної системи, динаміку рівня D-димеру, характер перекисного окислення ліпідів, сатурацію киснем гемоглобіну у регіонарній крові, маркерів ендотоксикозу у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою при повній реканалізації глибокої венозної системи.

4. Дослідити мікробіологічний спектр ранової поверхні трофічних венозних виразок, чутливість та резистентність виявленої мікрофлори до еубіотиків (А-бактерину).

5. Вивчити особливості загоєння трофічних виразок при хронічній венозній недостатності в умовах повної реканалізації глибокої венозної системи при застосуванні ксенодермопластики ліофізованою шкірою свині.

6. Розробити спосіб відновлення клапана авальвульованої вени.

7. Визначити ефективність відновлення клапана авальвульованої вени з одночасною ліквідацією вертикального і горизонтального рефлюкса при хірургічному лікуванні хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу.

*Об'єкт дослідження:* хворі на хронічну венозну недостатність із трофічними змінами шкіри та без них післятромбофлебітичного генезу при повній реканалізації глибоких вен нижньої кінцівки.

*Предмет дослідження:* венозна гемодинаміка нижньої кінцівки, клінічні прояви та лікування хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу при повній реканалізації глибоких вен нижньої кінцівки.

*Методи дослідження:*

- інструментальні – дуплексне сонографічне дослідження венозної системи нижніх кінцівок; визначення субфасціального внутрішньотканинного та поверхневого венозного тиску; вимірювання парціального тиску кисню  $pO_2$

артеріальної та регіональної венозної крові; визначення сатурації гемоглобіну киснем артеріальної та регіональної венозної крові;

- біохімічні – для вивчення стану згортальної та фібринолітичної систем крові, вмісту D-димеру крові, активності перекисного окислення ліпідів та рівня маркерів ендотоксикозу, для дослідження реологічних властивостей крові;

- бактеріологічні – для дослідження спектру мікрофлори та визначення їх чутливості та резистентності до антибіотиків;

- математичні – для опрацювання цифрових даних методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Встановлено, що при хронічній венозній недостатності післятромбофлебітичного генезу поряд із значними змінами венозної гемодинаміки, її перерозподілу між поверхневою та глибокою венозними системами, депонуванням крові, обумовленою авальвуляцією глибоких вен, спостерігається порушення функції “м’язової помпи“, що сприяє розвитку хронічної венозної недостатності.

Встановлено, що післятромбофлебітична хвороба на стадії повної реканалізації глибокої венозної системи супроводжується підвищеною коагулятивною здатністю крові на фоні виснаження фібринолітичної системи.

На основі вивчення рівня D-димеру крові у перед- та післяопераційному періоді хворих на хронічну венозну недостатність післятромбофлебітичного генезу визначено вихідні рівні D-димеру, при яких ризик розвитку післяопераційного тромбозу є вищим, ніж у генеральній сукупності хворих.

Вперше застосовано принципово новий спосіб аутовенозного формування клапана глибокої венозної системи шляхом формування його із пригирлового сегмента сафено-феморального співустя, який після моделювання інвагінується у просвіт загальної стегнової вени. Встановлено ефективність хірургічного лікування хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу з використанням відновлення клапана авальвульованої вени і одночасною ліквідацією вертикального і горизонтального рефлюкса.



**Практичне значення одержаних результатів.** Встановлено позитивну роль еубіотика А-бактерину у зміні мікробіоценозу трофічної виразки. Застосування еубіотика А-бактерину сприяє не тільки санації трофічної виразки, але й пришвидшує розвиток епітелізації ранової поверхні, скорочує термін підготовки поверхні трофічної виразки до ксенодерматоластики ліофілізованою шкірою свині, який залежить від розмірів трофічної виразки.

Ксенодерматоластика ліофілізованою шкірою свині трофічної виразки створює сприятливі умови для загоєння рани та скорочує термін до проведення оперативного втручання на венозній системі.

Оперативне лікування хронічної венозної недостатності післятромбофлебійного генезу в умовах повної реканалізації глибоких вен нижньої кінцівки повинно включати ліквідацію вертикального та горизонтального рефлюксу і відновлення клапана авальвульованої вени.

Результати дослідження та запропоновані методи оперативного втручання на венозній системі нижньої кінцівки впроваджені та використовуються у лікувально-хірургічній практиці Тернопільської обласної клінічної лікарні, Тернопільської міської комунальної лікарні № 2, Рівненській обласній клінічній

**Особистий внесок здобувача.** Здобувач провів клінічний підбір хворих, виконав доплерівське дослідження венозної системи нижніх кінцівок з оцінкою та аналізом його результатів, вивчав мікробіологічний спектр ранової поверхні трофічної виразки гомілки, ефективність застосування еубіотика А-бактерину. Виконав особисто 45 % хірургічних втручань. Обґрунтування лікувальної тактики, аналіз та узагальнення результатів дослідження, статистична обробка результатів, підготовка матеріалів дослідження до публікацій, написання дисертаційної роботи здійснено здобувачем самостійно.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертації оприлюднено на XI та XII міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2007, 2008), науково-практичній конференції “Малоінвазивні

технології в хірургії“ (Тернопіль, 2007, 2009), науково-практичній конференції “Актуальні проблеми сучасної хірургії” (Тернопіль, 2008).

**Публікації.** За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 6 наукових праці, з них 4 у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 2 – у матеріалах конгресів.

# РОЗДІЛ 1

## СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (огляд літератури)

### 1.1. Епідеміологія хронічної венозної недостатності

Хронічна венозна недостатність (ХВН) нижніх кінцівок – синдром, що характеризується порушенням венозного відтоку на макрогемодинамічному рівні, що спричинює дезорганізацію регіонарної системи мікроциркуляції, лишається невирішеною проблемою хірургії. Її прояви із різним ступенем вираженості діагностуються у 73 % жінок і 56 % чоловіків з найбільшою частотою виявлення у високорозвинених та індустріальних країнах [68, 72, 94].

В США ознаки ХВН виявляють від 10 до 35 % всього населення цієї країни, а щороку реєструється близько 900.000 нових випадків захворювання [97]. В Німеччині близько 10 % всіх осіб, що лікуються амбулаторно і стаціонарно, становлять хворі з проявами ХВН [132]. В Україні проявами ХВН страждає близько 17 % населення [15].

Дослідженням “San Valentino Vascular Screening Project”, проведеним в центральній Італії, охоплено 30 тис. мешканців, яким виконано скринінгове клінічне обстеження із застосуванням дуплексної сонографії. Виявлено, що у 7 % спостережень ХВН була пов’язана із трофічними змінами шкіри, а у 0,86 % із трофічною виразкою гомілки (ТВГ) [118]. Згідно з San Diego Population Study встановлено, що ХВН переважає в людей європейського походження порівняно з представниками чорношкірої та азіатської раси [84].

У “Edinburgh Vein Study” клінічно та ультрасонографічно обстежено 1566 пацієнтів із загальної популяції віком від 18 до 64 років (з них жінок було 867, чоловіків – 699). 124 (7,9 %) обстежуваних мали ознаки ХВН, а наявність ТВГ спостерігали у 9,4 % чоловіків та 6,6 % жінок. Наявність ХВН тісно корелювало

з віком та статтю, зростаючи до 21,2 % у чоловіків та до 12,0 % у жінок віком більше 50 років. Ознаки ХВН були пов'язані із ураженням у всіх глибоких та поверхневих венозних сегментів, частота якого зростала з клінічним посиленням симптомів захворювання. [80].

У дослідженні 8 000 мешканців Франції з 4 різних регіонів на предмет виявлення симптомів ХВН встановлено, що варикозні вени були наявні у 50,5 % жінок та 30,1 % чоловіків, а трофічні зміни шкіри у 2,8 % жінок та 5,4 % чоловіків [114]. В іншому дослідженні 2190 мешканців південної Франції, встановлено, що ознаки ХВН у будь-яких її проявах виявлено у 51,4 % обстежених (у 62,3 % жінок та у 21,8 % чоловіків), при чому помірна та важка форма захворювання встановлена у 10,4 % (у 12,1 % жінок та 6,3 % чоловіків) [93].

Трофічна виразка гомілки, як форма прогресування ХВН, діагностується серед населення країн Західної Європи у 1-5 % людей віком понад 65 років [76, 96, 105, 113], а в Україні виявляється у 6-8 % хворих із ХВН [56]. В США цей показник знаходиться на рівні 1,7 % [122], в Німеччині – 0,7 % [92], в Польщі – 1,5 % [103].

Наведені епідеміологічні та соціо-економічні аспекти складають велику проблему для системи охорони здоров'я, оскільки у таких хворих існує тривалий дискомфорт, біль, порушується працездатність, знижується якість життя [95, 100, 104, 108, 126]. Для вивчення останньої у пацієнтів ХВН найчастіше використовують форми MOS SF-12, MOS SF-36, EQ – 5D та CIVIQ [95, 96]. Міжнародне дослідження 1313 пацієнтів ХВН всіх клінічних класів, яке було проведене в Бельгії, Канаді, Франції та Італії встановило, що в пацієнтів з ХВН середній фізичний та ментальний показники (згідно з формою MOS SF-36) становили 45,6 і 46,1 у пацієнтів чоловічої статі та 44,2 і 43,2 жіночої (популяційна норма складає 50). А у хворих з ТВГ фізичний показник знижувався до 37,3 та 35,5. Прогресивне погіршення якості життя пацієнтів із ХВН, що тісно корелює зі зростанням клінічного класу відповідно до класифікації CEAP (від 0 до 6), зафіксоване у іншому міжнародному

дослідженні 1531 хворих, яке контролювалося віком, статтю, індексом ваги тіла, супутніми захворюваннями та тривалістю хвороби [119]. Подібні ж дані отримані і у інших дослідженнях на великих групах пацієнтів [104]. Ступінь порушення якості життя при ХВН виявився подібним з таким, як при діабеті, хронічних захворюваннях легень, а найгірші показники, що спостерігаються при ТВГ, порівнюються з такими, як при серцевій недостатності [69]. Окрім цього, існують повідомлення, які виявили у пацієнтів зв'язок ХВН з депресією та соціальною ізоляцією [115].

## **1.2. Особливості хронічної венозної недостатності при післятромбофлебітичному синдромі**

Частка ХВН післятромбофлебітичного генезу виявляється у 23-29 % пацієнтів [16]. Після перенесеного тромбозу функція клапанного апарату на значній відстані порушується, кров при роботі “м'язової помпи” рухається шляхом найменшого опору. Вона рухається в напрямку серця через сітку колатералей ретроградно, долаючи опір зустрічних клапанів перфорантних вен і у великому обсязі скидається у підшкірні вени. Втративши функцію регулюючих шлюзів, клапани колатералей та перфорантів не можуть регулювати потік крові при м'язовому скороченні в одному напрямку. Через дію ваги у вертикальному положенні кров повертається, а при роботі “м'язової помпи” не відбувається адекватного надходження.

Подібні умови порушення кровотоку крові до серця розвиваються після ураження клапанного апарату глибоких вен у будь-якому її сегменті [44]. Можна стверджувати, що м'язово-венозний насос – це один із найважливіших факторів венозної гідродинаміки. Після повного руйнування або ж зморщення клапанів роль “м'язової помпи” зменшується або ж повністю нівелюється, частина крові рухається в дистальному напрямку і виникає застій. При збудженому тонусові м'язової стінки вени застою може значно зменшуватись в положенні лежачи або при піднятому положенні нижніх кінцівок. Більш значні

порушення функції виникають при ендовазальному процесі, коли крім порушення клапанного апарату, стінка судини втрачає свою еластичність і набуває властивостей ригідної трубки. Ущільненні та склеротично змінені перивазальні тканини у вигляді футляру охоплюють вену, яка втрачає свій тонус. Скорочення оточуючих м'язів в таких умовах не сприяє розвитку компресії вени. Ідентична картина спостерігається і після неповної реканалізації тромба та розвитку флебосклерозу. “М'язова помпа” має менший вплив на вільні від ураження сегменти судини, що і є основною причиною маятникоподібного руху крові у венозній системі.

Із-за постійного високого тиску, спрямованого у напрямку поверхневої венозної системи, виникає клапанна недостатність перфорантних вен. Слід відмітити, що основним гемодинамічним фактором, що призводить до гіпертензії в поверхневій венозній системі, є скид крові із глибоких вен [24]. Останнє пов'язане із розвитком недостатності клапанів підколінних вен, що формує вертикальний рефлюкс, та недостатність перфорантних вен – горизонтальний рефлюкс. 90 % перфорантних вен локалізується в ділянці гомілки і 87 % з них належить до вен Cockett I-III [47]. Вираженість гемодинамічних змін визначається не видом анастомозу, а рівнем його розміщення. Чим дистальніше розміщена недостатність перфорантних вен, тим більшим буде тиск скиду крові [24]. При цьому до високого тиску, зумовленого ретроградним кровотоком з проксимальних відділів поверхневої венозної системи, приєднується ще високий тиск в глибокій венозній системі, який формується за рахунок ретроградного кровотоку по недостатнім перфорантним венам [103, 112].

Хронічне підвищення венозного тиску, найбільше виражене в дистальних відділах гомілки і супроводжується гіпоксією та набряком тканин [68].

При клапанній недостатності глибоких вен м'язеві скорочення сприяють просуванню крові, як в дистальному, так і в проксимальному напрямку. Разом з тим дистально розміщені судини, калібр яких в напрямку до периферії зменшується, створюють тискові крові значно вищий опір, ніж проксимальні

магістралі. В наведених умовах зменшується максимальна венозна ємкість в м'язовій частині гомілки. Між тим, в нижній третині гомілки рівень максимальної ємкості значно вищий за нормальні значення, що відображає зміну ролі глибоких вен і поверхневої венозної системи в умовах післятромбофлебітичної хвороби (ПТФХ). Показники плетизмограми у м'язовій частині гомілки засвідчують про суттєве зниження ємкості глибоких вен [69]. Разом з тим, в нижній третині гомілки значна кількість крові переходить в поверхневі вени через безклапанні перфорантні вени ступні та вени Коккета [85]. А збільшення венозної ємкості відбувається за рахунок компенсаторного зростання кровообігу через підшкірні вени і депонуванню в них крові [129]. Характерним є те, що в умовах повної реканалізації, яка супроводжується вторинним варикозом, середня величина максимальної венозної ємкості не значно відрізняється від норми.

Крім вказаного, спостерігається сповільнення швидкості спорожнення вен на гомілці. Відмічено пряму залежність показника величини швидкості спорожнення вен від форми захворювання. Його найменші величини реєструються у пацієнтів із оклюзійною формою ПТФХ, а найвищі при реканалізації.

На ранніх стадіях ПТФХ топоеластичні властивості венозної стінки практично не змінюються. З часом розтягнення венозної стінки зростає, а нормальні еластичні властивості вен реєструються тільки при малих величинах тиску (30-35 мм рт. ст.). При вторинному варикозному ураженні підшкірних вен розтягнення їх при низьких значеннях тиску значно вище за аналогічний показник у здорових осіб в 4 рази [12]. Одночасно із підвищенням тиску у венах податливість її стінок різко знижується і її рівень наближується до нуля [32]. Механізм переходу макроциркуляторних порушень до змін на мікроциркуляторному рівні і до розвитку трофічних виразок гомілки представлено на схемі Bonersachs (рис. 1.1).

Гіпертензія у венозному коліні капілярної системи утруднює перебіг у артеріальному її сегменті. Останнє стимулює відкриття артеріовенозних

анастомозів. Юкстакапілярний кровообіг супроводжується артеріалізацією венозної крові. [75]. В результаті флебозу лімфатичні судини розширюються. Останнє супроводжується збільшенням об'єму відтоку лімфи за одиницю часу. Згодом лімфатична система не в стані забезпечити достатній додатковий дренаж з тканин ураженої кінцівки, що призводить до появи набряку, а паравазальні тканини імбібуються білками плазми та лейкоцитами [110].



Рис. 1.1. Схема патогенезу ХВН.



Порушення мікроциркуляторного русла при ХВН трансформуються у так звану венозну мікроангіопатію [111]. Вона характеризується видовженням, розширенням, покрученістю капілярів, витонченням базальної мембрани із збільшенням колагенових та еластичних волокон, ендотеліальним пошкодженням з розширенням міжендотеліального простору та перикапілярним набряком. Через високий венозний тиск крізь патологічні капіляри зі збільшеною проникністю стінки в перикапілярному просторі накопичується рідина, макромолекули і екстравазовані еритроцити [9]. Окрім змін в периферійному кров'яному руслі та сполучній тканині, пошкоджень зазнає лімфатична та нервова система. Фрагментація і деструкція дрібних лімфопроків посилює порушення дренажу з кінцівки, а дисфункція локальних нервових волокон може порушувати регуляторні механізми мікроциркуляторного русла [90].

Проліферація фібробластів в товщі тромботичних мас супроводжується формуванням каналів та щілин, які називаються сиротелієм. На вказаній стадії запальні прояви в стінці вени змінюються на склеротичні, спостерігається гіперфорія гладком'язових елементів. Інтима судин в процесі інволюції тромботичних мас значно потовщується, при цьому переважають процеси гіолінізації.

Згідно із сучасними поглядами основними факторами в патогенезі розвитку трофічних змін при ХВН є дисфункція ендотелію вен з подальшими змінами в системі “венозна стінка – кров”, процеси запалення за участі активних лейкоцитів і порушення мікроциркуляції [136]. При активації лейкоцитів виділяється цитоплазматичні гранули, що містять протеолітичні ферменти. Внаслідок немітохондріального респіраторного імпульсу вони вивільняють вільні радикали. Серед них значне місце займають супраоксидні радикали [9]. Процес розпочинається із мікроциркуляторної дилатації, спричиненої венозною гіпертензією. Знижується тиск у капілярах шкіри, що призводить до сповільнення руху лейкоцитів та їх адгезії. Спостереження

встановило, що адгезія збільшується лише через 30 хв. після появи венозної гіпертензії. Така послідовність є фізіологічною. Активація лейкоцитів індукує плазматичну мембрану до вивільнення глікопротеїнів адгезії, які переміщують лейкоцити на поверхню ендотелію, а згодом і на інтерстиціальні сполучнотканинні структури та клітини. L-селектин на поверхні лейкоцита з'єднується із L-селектином на сиротеліальній поверхні, ініціюючи ролінг; після цієї реакції в плазмі з'являються молекули L-селектину [83].

Активовані лейкоцити та ендотеліальні клітини виробляють токсичні радикали, що активують перекисне окислення ліпідів [94]. Останнє, можливо, спричиняє клітинний апоптоз з некрозом інтерстиціальних клітин і руйнування сполучних компонентів тканин [112].

Еритроцити утворюють “монетні стовпчики” (сладжі), підвищується рівень фібриногену в плазмі, знижується фібриноліз, що призводить до підвищення в'язкості крові та схильності до тромбоутворення.

Згідно з теорією “фібринової манжетки”, порушення функції венозного ендотелію призводить до екстравазації білків плазми, зокрема фібриногену, який в перивазальному просторі полімеризується в нерозчинний фібрин і утворює навколо капілярів так звану “фібринову манжетку” чи “фібриновий рукав”. Ці “рукави”, щільно облягаючи судини, стають перешкодою для дифузії кисню, посилюють метаболічні порушення в тканинах, стимулюють епідермальний некроз, що і стає причиною трофічних змін шкіри, а згодом і виразкоутворення [59].

Існує також теорія “пастки факторів росту”, згідно з якою екстравазований фібриноген і особливо  $\alpha 2$ -макроглобулін зв'язують такі фактори росту як FGF – фактор росту фібробластів і EGF – фактор росту епідермісу, унеможливаючи їхню проліфераційну дію на клітини ендотелію, фібробласти, кератиноцити, що значно утруднює процеси загоєння ТВГ [78, 90].

Досліджено, що екстравазація еритроцитів веде до підвищених рівнів феритину та феричного заліза в ураженій шкірі [135]. Ці порушення можуть спричинити окисний стрес, активацію матрикс-металопротеїнази і розвиток

мікросередовища, що посилює пошкодження тканин і затримує процеси загоєння [133].

Генетичні дослідження встановили, що у випадку гемохроматозної мутації C282Y (дефект порушення метаболізму заліза) ризик виникнення ТВГ збільшується в сім разів [136].

Супутній набряк тканин, декомпенсація лімфатичного відтоку, утворення артеріо-венозних шунтів, виснаження захисного механізму венозної гіпертензії – вено-артеріолярного рефлексу – призводять до поглиблення ішемічних і склеротичних змін шкіри і підшкірної клітковини та сприяє розвитку ТВГ [59, 78].

Підсумовуючи все викладене вище, можна стверджувати що хронічна венозна гіпертензія ініціює ланцюг патологічних реакцій, які спричиняють трофічні зміни шкірних покривів нижніх кінцівок [88]. І очевидно є те, що кожна з наведених теорій відіграє певне значення в розвитку змін, пов'язаних із ХВН. Проте, уніфікований механізм розвитку ХВН та трофічних змін гомілки, який би пояснював патологічні процеси, що розвиваються при захворюванні, остаточно не встановлено.

### **1.3. Лікувальна тактика хронічної венозної недостатності при післятромбофлебітичній хворобі**

Успіх лікування ХВН післятромбофлебітичного генезу залежить від якості діагностики. Застосування флебографії обмежується складними для діагностики спостереженнями, при необхідності уточнення характеру морфологічних змін венозних магістралей під час планування реконструктивних операцій [4, 116]. Провідне місце в сучасній діагностиці патології венозної системи належить ультразвуковому дуплексному скануванню (УЗД) з кольоровим доплерівським визначенням кровотоку [27, 125]. Метод дає змогу не лише діагностувати патологічний рефлюкс, а й оцінювати його локалізацію, протяжність, ступінь вияву ураження, стадію процесу, визначити гемодинаміку

вено-венозних скидів, а також здійснювати динамічну оцінку перебігу хвороби та ефективності лікувального процесу [126, 131].

Лікування ПТФХ, особливо у стадії трофічних виразок ускладнюється рецидивом у 60-80 % хворих [5]. Більшість рецидивів трофічної виразки зумовлена недостатньою радикальністю втручань. Можливо, що однією з причин цього є збереження нормально функціонуючих на момент втручання перфорантних вен [1, 82].

Хірургічне лікування ПТФХ включає усунення як вертикального рефлюксу крові із недостатніми поверхневими венами нижніх кінцівок, так і горизонтального – через неспроможні перфорантні вени [24, 28]. Найбільш визнаним серед ангіохірургів методом усунення вертикального рефлюксу є проведення операції Троянова (кросектомія) в поєднанні зі стовбуровою або парціальною флектомією патологічно зміненої великої підшкірної вени на ділянках, де наявна клапанна недостатність та варикозно розширені гілки цієї вени (операція Бєбкока). Останнім часом як альтернатива традиційній флектомії, виконують лазерну флектооблітерацію, катетерну або ін'єкційну склерооблітерацію [1].

Для усунення горизонтального рефлюксу по недостатніх перфорантних венах запропоновано багато різних методик. R.R. Linton у 1938 р. уперше застосував метод субфасціальної перев'язки перфорантних вен крізь розріз завдовжки 25 см по медіальній поверхні гомілки [35, 63].

F. Sockett у 1953 р. запропонував виконувати надфасціальну перев'язку перфорантних вен у зоні основного скиду крові в ділянці середньої та нижньої третини гомілки крізь окремі розрізи. Особлива увага приділялася перев'язці над- та позадукісточкових перфорантних вен медіальної групи, оскільки саме зона медіальної кісточки є місцем найбільш частоті локалізації трофічних порушень. Однак пошук перфорантних вен у підшкірній клітковині у разі значних трофічних порушень спричиняє значні технічні складності, травматизм і тому нерідко у післяопераційний період спостерігаються некроз країв рани та її нагноєння [37].

D. Felder у 1955 р. запропонував виконувати субфасціальну перев'язку перфорантних вен у місці їхнього впадіння в глибокі вени із заднього доступу крізь розріз від підколінної ямки до рівня кісточки [35]. Автор вважає, що задній доступ найбільш віддалений від зони трофічно змінених тканин, що дає змогу знизити частоту післяопераційних ускладнень з боку рани та досягти більшої радикальності за рахунок повноцінної резекції уражених комунікантних вен без залишення сліпих мішків у м'язових частинах перфорантних вен. Операція R.R. Linton у модифікації D. Felder широко застосовується в багатьох флебологічних та хірургічних центрах світу і за понад 60-річний період її використання у пацієнтів з ПТХ визнано різними поколіннями хірургів найефективнішим втручанням у флебології [54].

Однак відкриті операції епі- та субфасціальної перев'язки перфорантних вен мають істотні недоліки: велика травматизація, яка призводить до значної кількості (15-30 %) гнійно-некротичних ускладнень [39, 68], низький косметичний ефект, зумовлений утворенням великих деформуючих рубців [12], тривалий термін реабілітації (6-8 міс.). Зазначені недоліки викликали нарікання як з боку пацієнтів, так і з боку хірургів, що стимулювало пошук та розробку нових методів, які б дали змогу максимально знизити травматичність радикальних хірургічних втручань на перфорантних венах [56]. Так, D. Albanese та J. Edwards у хворих з ПТФХ, ускладненою трофічними порушеннями, для ревізії субфасціального простору використали особливі інструменти у вигляді лопаточок з ріжучою передньою кромкою, якими всліпу виконували “закрите” субфасціальне пересічення перфорантних вен [91]. Однак ця методика не знайшла широкого застосування насамперед через високий ризик пошкодження магістральних судин та нервів [127]. Подібну методику для підшкірного пересічення перфорантних вен використовували Ю.А. Седов та А.А. Александров [84]. Перфорантні вени роз'єднували всліпу за допомогою сталю дроту та особливих пристосувань. Із невеликої кількості спостережень ускладнення виявлені у 6 випадках, в основному вони були зумовлені кровотечею, яка в 2 випадках призвела до великих субфасціальних гематом [35].

Розробка ендоскопічних втручань у хірургії вен відкрила нові перспективи в лікуванні ПТФХ, зокрема ускладненої трофічними розладами [16]. Першим у флебології ендоскопічні технології застосовував німецький хірург G. Hauer, виконавши у 1985 р. ендоскопічну субфасціальну дисекцію перфорантних вен [87]. Цей вид втручань характеризується низькою травматизацією, меншою кількістю гнійно-некротичних та інших ускладнень, коротшими термінами госпіталізації та реабілітації, гарним косметичним ефектом [26, 123].

Ендоскопічні втручання дали змогу знизити кількість гнійно-некротичних ускладнень більш ніж утричі, а термін реабілітації пацієнтів скоротити в середньому з 8 до 1,5-2 міс. [72, 89, 92, 100]. Низька травматизація втручань дала підстави деяким авторам розглянути можливість застосування ендоскопічної дисекції в амбулаторній хірургії та у стаціонарах одного дня [98]. Субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен поступово отримала поширення і сьогодні визнається багатьма хірургами як найкращий метод лікування ПТФХ. Деякі автори у разі ПТФХ пропонують виконувати субфасціальну ендоскопічну дисекцію перфорантних вен лише в дистальних відділах гомілки [40, 82].

У 1995 р. на Всесвітньому конгресі флебологів у Лондоні доповідачі зазначали історичне значення операції R.R. Linton і радили утримуватися від її широкого застосування на користь ендоскопічних втручань. Поряд з цим, ряд флебологів вказують на доцільність доповнення ендоскопічних операцій на перфорантних венах проведенням паратібіальної фасціотомії в проекції медіального лімфатичного колектора [65]. На їх думку, фасціотомія дає змогу досягти сполучення між собою поверхневого та глибокого лімфатичного колекторів, що поліпшує лімфодренуючу функцію гомілки та прискорює репаративні процеси [99].

Як засвідчують результати багатьох досліджень, при ураженні венозної системи нижніх кінцівок до патологічного процесу залучається також лімфатична система, що зумовлено існуючим між ними морфологічним та функціональним взаємозв'язком [123]. Досвід свідчить, що корекція лише

веннозної гіпертензії без усунення порушень лімфовідтоку не дає змоги досягти позитивного результату. Таким чином, запобігають флебогемодинамічним, мікроциркуляторним порушенням та розвитку неврологічної симптоматики.

Відновлення клапанного апарату в умовах післятромботичної авальвуляції магістральних вен складає один із етапів хірургічного лікування післятромботичної хвороби. Тривалий час найбільш перспективним напрямком хірургічного лікування післятромбофлебітичної хвороби вважалась трансплантація вен із збереженими клапанами. Одним із перших про подібне втручання сповістили P. Branzeu Z. і Ruso [75], які переміщували сегменти великої підшкірної вени. Вони ж використовували вени верхніх кінцівок. S.A. Tahrey [125] виконав автотрансплантацію плечової вени у проекцію стегнової. Подібні втручання описав S. Raju [119].

Переміщення реканалізованої магістральної вени під захист клапанів неушкоджених вен застосовували А.В. Веденский [12], R. Kisther, M. Sparkuhl [101], О.О. Шалімов, І.І. Сухарев [60]. У всіх випадках клінічного експерименту операції виконувались на поверхневій стегновій вені, яку анастомозували із глибокою веною стегна, великою підшкірною веною і латеральною веною, що огинає стегнову кістку. Всі вказані операції не вийшли за рамки експериментальних досліджень не тільки в силу технічної складності, але й перш за все через відсутність у переважній більшості випадків умов для виконання подібних оперативних втручань. Так, А.Е. Богданов вказав, що транспозиція поверхневої вени стегна під захист клапанів глибокої вени стегна можлива лише у 10 % спостережень за умови повної реканалізації глибоких вен [3].

Ряд флебологів [25] пропонували створювати клапан за рахунок інвагінації дистального сегмента вени у проксимальний. Р.П. Зеленін (1969) рекомендував зшивати стегнову вену під кутом до її осі, формуючи два нових клапани на деякій відстані між ними, що дорівнювала ширині просвіту вени.

А.Н. Веденський встановив, що після корекції клапана автовеною за методом Р.П. Зеленина відбувається її рубцеве переродження, що призводить до рецидиву ектазії, а при використанні широкої фасції стегна і синтетичних

тканин виникає рубцевий стеноз аж до повної оклюзії вени в ділянці корекції. З огляду на це автор запропонував методику, згідно з якою дозована компресія в ділянці клапана створюється за допомогою еластичної каркасної спіралі з лавсану. Перевагами методу, на думку А.Н. Веденського, є простота техніки операції, можливість підбору спіралі відповідного діаметра, наявність каркасних властивостей, що забезпечують захист від зовнішньої компресії, швидке відновлення кровопостачання адвентиції за рахунок наявності інтервалів між витками спіралі [11].

Не менш цікавим є повідомлення J. van Cleef про інтравазальну імплантацію під ангіографічним контролем пружинного приладу, що розтягує приустевий відділ великої підшкірної вени по лініях прикріплення стулок остіального клапана, що усуває його відносну недостатність [132].

С.М. Галстян та співавтори [107] досягали звуження просвіту вени в ділянці недостатнього клапана шляхом поздовжнього гофрування бокової стінки вени. Інші автори виходять з того, що патологічний процес ектазії вен при варикозній хворобі втягує і стулки клапанів, котрі теж розширюються і в такому стані не здатні протистояти ретроградному кровотоку в умовах підвищеного внутрішньосудинного тиску. R. Kishner [107] повідомив про результати операцій, при яких після розкриття стегнової вени поздовжнім розрізом він усував ектазію стулок шляхом прошивання надлишкового краю до стінки вени. Вдалим виявились 15 операцій, в двох випадках пошкоджено клапани і перев'язано поверхневу вену стегна, а в двох спостереженнях отримано незадовільний клінічний результат (розвинулась лімфедема). Віддалені наслідки вивчені в строки від 3 до 7 років. У 13 хворих симптоми хронічної венозної недостатності зникли, у 2 набряк нижньої кінцівки залишився.

Найбільш перспективною в цьому плані є ідея створення штучного клапана, використовуючи стінку корегованої вени. Так, Є.О. Тюндер, Е.І. Степ запропонували формувати штучний клапан шляхом пересікання стегнової вени і занурення її дистального кінця в проксимальний [51]. Протягом 10 років під спостереженням знаходилось 15 хворих, які прооперовані вказаним способом.



У 10 стан кінцівки був хорошим, у 4 хворих задовільним, у 1 хворого залишився без змін.

N. Psatholis [114], Н.С. Зуєв [63] запропонували оригінальну методику створення екстравазального механізму, що ліквідує рефлюкс крові по стегно-підколінному сегменті. Згідно з цим між підколінною веною і артерією проводили сухожилок ніжного м'яза і підшивали його до сухожилля двоголового м'яза стегна. В такому положенні при розслабленні гомілкових м'язів сухожилля ніжного м'яза перекриває просвіт підколінної вени, попереджуючи тим самим рефлюкс крові. Подібний механізм попередження рефлюксу крові можна створити, розмістивши поверхневу стегову вену у „вікні”, що створюється у широкому м'язі стегна. Згідно з дослідженнями П.Г. Швальба, для ефективності функціонування пропонованих клапанів пацієнт повинен пересуватись із швидкістю не менше ніж 100 кроків за 1 хв., що відповідає бігові [61].

Оригінальну методику пересадки венозних клапанів рекомендує М.Ф. Дрюк [23]. На думку автора остання попереджує тромбоутворення за рахунок заміщення тільки однієї напівокружності стінки вен. При цьому венозний трансплантат, що містить клапан, розсікають поздовжньо по лінії комісурального підвищення, вшивають в передню стінку вени у вигляді лапки і створюють двопросвітний канал з двома одностулковими клапанами шляхом фіксації трансплантата до протилежної стінки вени швами, накладеними між стулками клапана. Другий варіант даного способу відрізняється тим, що попередньо формують сегмент вени, діаметр якої дорівнює діаметру вени реципієнта, використовуючи клапті розсічених вздовж автовен. Клапан конструюють з алогенного клапана легеневої артерії. Даний варіант дозволяє проводити реконструкцію сегмента тільки відповідного діаметра.

У 1983 р. Б.А. Корольов повідомив про вшивання 15 хворим 17 клапанів з клаптя алогенної твердої мозгової оболонки [55]. А.В. Щотт, В.В. Астапенко пропонують для створення штучного клапана використовувати алогенні стулки

пульмональних та трикуспідаловних клапанів найбільш пристосованих до умов гемодинаміки.

П. Бьранзеу і Ж. Руссо [76] описали техніку розробленої ними операції, яка полягає в тому, що після розсічення і перев'язки великої підшкірної вени стегнова вена штикоподібно вигинається за допомогою єдиного шва, що накладається під сліпим мішком, який утворює кукса великої підшкірної вени. Шов пересікає просвіт стегнової вени і виходить на 1 см вище виходу нитки. Автори провели 4 операції з одночасною венектомією вени і досягли хороших безпосередніх результатів.

Консервативна терапія як самостійний метод лікування ПТФХ забезпечує тимчасовий ефект і показана переважно лише за наявності протипоказів до оперативного лікування [54]. Ефективне консервативне лікування ПТХ, згідно із сучасними стандартами, можливе шляхом комплексного використання компресійної, склерозуючої та медикаментозної терапії. Застосування компресійного трикотажу зменшує діаметр вен, підвищує тканинний тиск, посилює фібринолітичну активність крові внаслідок збільшення продукції тканинного активатора плазміногену, що позитивно впливає на венозну гемодинаміку в нижніх кінцівках. Склерозуванням недостатніх перфорантних вен (попри високу частоту рецидивів) можна у деяких випадках усунути рефлюкс з глибокої венозної системи у поверхневу. Розуміння патогенезу мікроциркуляторних зрушень при ПТФХ потребує відповідної медикаментозної корекції. Нині застосовують похідні рутину, сапоніни, флавоноїди та синтетичні препарати, які справляють багатосторонній вплив як на венозну гемодинаміку, так і на стан стінки вен

За даними низки досліджень [122, 134, 135], перевагу віддають флавоноїдам, особливо мікронізованим очищеним фракціям “Детралекс” (Servier), які зменшують взаємодію лейкоцитів з ендотелієм вени, знижуючи продукцію молекул адгезії (захисні ендотеліальні ефекти), впливають на тучні клітини. Протизапальні ефекти флавоноїдів виявляються в багатьох інших їхніх захисних ефектах на макро- або мікроциркуляторному рівнях [114]. Нещодавно

в дослідях на тваринах, в яких венозна гіпертензія була спричинена шляхом формування артеріовенозної нориці на період до 3 тижнів, було доведено здатність мікронізованих очищених фракцій флавоноїдів інгібувати інфільтрацію венозних клапанів поверхневих вен гранулоцитами, моноцитами і Т-лімфоцитами, а також знижувати виділення молекул адгезії (Р-селективну і ІСАН-1) в ендотеліальних клітинах [131]. Наведені дані переконливо свідчать про доцільність застосування методів консервативного лікування, як доповнюючих після операцій у пацієнтів з ПТФХ.

Підсумовуючи наведені результати досліджень, можна стверджувати, що вивчені основні механізми розвитку хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу, представлені клінічні прояви патології, встановлені причини, що сприяють прогресуванню захворюванню. Запропонована лікувальна тактика при хронічній венозній недостатності післятромбофлебітичного генезу, яка складається як із консервативних методів впливу на гемодинаміку, лімфовенозний дренаж, запальні процеси, трофіку, так і хірургічних методів корекції венозної гемодинаміки. В основі оперативних методів лікування лежить ліквідація вертикального та горизонтального рефлюксів. Поряд з цим, у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою в стадії реканалізації оперативне лікування, виконане на підшкірних та комунікантних венах, не сприяє зростанню позитивних результатів. Вказане дає право розробити спосіб відновлення клапанного апарату авальвульованої вени. Тільки проведенням за показаннями операції на всіх трьох венозних системах нижньої кінцівки, в тому числі корекція клапанної недостатності глибоких вен, можна досягти стабільності хірургічної корекції хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

У відповідності до мети та завдань роботи була розроблена структура, визначені об'єкт дослідження, комплекс клінічних та лабораторно-інструментальних методів дослідження і способи лікування. Обстеження та лікування пацієнтів здійснювали у клініці кафедри хірургії з курсом урології та анестезіології Тернопільського державного університету на базі судинного відділення Тернопільської обласної клінічної лікарні.

#### **2.1. Клінічна характеристика хворих на післятромбофлебітичну хворобу в стадії повної ре каналізації**

В основу роботи покладено досвід обстеження та лікування 126 хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок.

Діагноз післятромбофлебітичної хвороби із повною реканалізацією глибоких вен нижньої кінцівки встановлено на підставі анамнезу, скарг, результатів клінічного обстеження та ультрасонографічного дослідження венозної системи нижніх кінцівок. В роботу включені тільки пацієнти, які перенесли тромбоз глибоких вен нижньої кінцівки – клубово-стегно-підколінний тромбоз. У хворих він був діагностований 6,8-14 років до моменту їх обстеження та лікування у клініці судинної хірургії. Серед причин розвитку тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок слід відмітити вагітність 17 спостережень; патологія органів малого тазу – 19; оперативні втручання на органах черевної порожнини – 21, з яких у 10 була кишкова непрохідність, у 17 – патологія товстої та прямої кишки; варикозна хвороба – 20 спостережень; травма та оперативне втручання на кульшовому суглобові та операції при переломах стегнової кістки – 22 і у 27 випадках не вдалось встановити причину, що сприяла формуванню тромбозу глибокої венозної системи нижньої кінцівки.

Серед обстежених патологічний процес спостерігався у лівій нижній кінцівці у 98 випадках і тільки у 28 його локалізація була у правій нижній кінцівці. У 61 пацієнта був уражений клубово-стегновий сегмент, у 42 – клубово-стегно-підколінний і у 23 – стегно-підколінне глибоке венозне русло нижньої кінцівки. Слід відмітити, що саме у спостереженнях, де первинно була уражена підколінна вена (65 спостережень), швидше з'являлись трофічні зміни на внутрішній поверхні гомілки. У вказаної групи пацієнтів поява трофічних змін відбувалась на 3,5-5,6 років швидше, ніж в основній популяції спостережуваних.

За узагальненими даними, жінки становили 73,81 %, чоловіки – 26,19 %. Вік хворих на час обстеження і лікування був від 27 до 66 років (табл. 2.1). Найчастіше хворі піддавались оперативному втручанню (49,21 %) у віці 50-58 років.

Таблиця 2.1

#### Розподіл хворих за статтю та віком

Стать	Вік, роки					Всього
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-65	
Жінки	2 2,2 %	14 15,1 %	29 31,2	37 39,8 %	11 11,8 %	93 74,6%
Чоловіки	-	4 12,1 %	8 24,2 %	15 45,5 %	6 18,2 %	33 26,2 %
Всього	2	18	37	52	17	126

Пацієнти розділені на три групи: 1-ша група хворі із гіперпігментацією, ліподерматосклерозом на рівні гомілки, ХВН яких відповідає клінічному класу С4EsAs,pPr класифікації CEAP, – 67 спостережень, 2-га група із загоєною трофічною виразкою на рівні гомілки у вигляді післявиразкового рубця, ХВН яких відповідає клінічному класу С5EsAs,pPr класифікації CEAP, – 26 випадків і 3-я група із відкритою трофічною виразкою, ХВН яких відповідає клінічному класу С6EsAs,pPr класифікації CEAP, – 33 пацієнти.

Для оцінки важкості венозної патології в процесі дослідження застосували Міжнародну класифікацію хронічної венозної недостатності CEAP згідно American Venous Forum International Society Surgery (1994). На основі останньої всі пацієнти на час поступлення до стаціонару розподілені наступним чином (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

**Оцінка важкості хронічної венозної недостатності у хворих на післятромбофлебітичну хворобу у стадії реканалізації глибоких вен за шкалою CEAP**

Обстежені хворі	Клінічна шкала, бали	Анатомічна шкала, бали	Шкала зниження працездатності, бали	Загальна кількість балів
I група C4EsAs,pPr	4,69 ± 0,16	6,93 ± 0,59	2,01 ± 0,19	13,63 ± 0,18
II група C5EsAs,pPr	5,82 ± 0,29	7,58 ± 0,19	2,32 ± 0,28	15,96 ± 0,30
III група C6 EsAs,pPr	6,41 ± 0,32	8,61 ± 0,03	3,28 ± 0,34	18,10 ± 0,35

Високому ступеню хронічної венозної недостатності у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою у стадії реканалізації глибоких вен сприяв розвиток трофічних змін. І якщо у I групі обстежуваних це було у вигляді гіперпігментації (64,2 %) і ліподерматосклерозу (76,1 %), то у II групі до попередніх проявів трофічних розладів приєдналась загоєна трофічна виразка гомілки, а у III групі – активна трофічна виразка гомілки (табл. 2.3).

Активна трофічна виразка гомілки у пацієнтів III групи найчастіше була діаметром 2–5 см (54,54 %) і 6–10 см (30,30 %). У майже половини спостережень трофічна виразка була діагностовано за 5,5–3 роки до поступлення у судинне відділення. У вказаних спостереженнях під впливом

консервативних методів лікування було відмічено її загоєння від одного до чотирьох разів (табл. 2.4).

Таблиця 2.3

**Клінічні прояви у хворих на післятромбофлебітичну хворобу у стадії  
реканалізації глибоких вен**

Симптом	I група	II група	III група
Біль	67 (100 %)	26 (100 %)	33 (100 %)
Судоми	49 (73,1 %)	17 (65,4 %)	20 (60,6 %)
Набряк	58 (86,6 %)	26 (100 %)	33 (100 %)
Гіперпигментація	43 (64,2 %)	26 (100 %)	33 (100 %)
Ліподерматосклероз	51 (76,1 %)	26 (100 %)	33 (100 %)
Загоєна трофічна виразка	-	26 (100 %)	-
Трофічна виразка	-	-	33 (100 %)

Таблиця 2.4

**Розміри трофічної виразки у пацієнтів III групи**

Діаметр трофічної виразки, см	Пацієнти – кількість
менше 2 см	3 (9,09 %)
2 – 5 см	18 (54,54 %)
6 – 10 см	10 (30,30 %)
більше 10 см	2 (6,06 %)

Хворі всіх груп до оперативного втручання отримували базисну консервативну терапію, яка включала призначення протизапальних препаратів (диклофенак, наклофен), флеботоніки (детралекс, гінкор-форте), засоби для покращення мікроциркуляції (вазоніт). За наявності незагоєної трофічної виразки визначали спектр бактеріологічного забруднення і проводили її санацію з наступною ксенодерматопластиком для подальшого оперативного втручання на венозній системі.

## 2.2. Методи обстеження пацієнтів

Для оцінки стану здоров'я пацієнтів використовували клінічні та інструментальні, біохімічні, бактеріологічні методи дослідження

**2.2.1. Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровотоку у венозній системі нижньої кінцівки.** Дуплексну сонографію (ДС) вен нижніх кінцівок проводили на ультразвукових апаратах ULTRAMARK 9 (виробництво США) та WINGMED CFN 725 (виробництво Норвегія) з використанням конвексних трансдюсерів із частотою 5,0-7,0 МГц. Обстеження проводились у горизонтальному та вертикальному положеннях хворого. Використовували як поперечне, так і поздовжнє сканування вен. Перше дає можливість більш точно встановити анатомічні особливості вен, а друге – оцінити орто- та ретроградний кровотік. Кут сканування між датчиком і веною складав близько  $50^\circ$ , що давало змогу проводити адекватне кольорове моніторування та спектральний доплерівський сигнал. Визначали прохідність та наявність патологічного рефлюкса в глибокій та поверхневій венозних системах, прояви післятромбофлебитичного ураження глибоких вен, локалізацію перфорантних вен та їх стан. Вимірювали лінійну швидкість антеградного кровотоку ( $V_{\text{mean}}$ ), об'ємну швидкість ( $V_{\text{vol}}$ ), (лінійну рефлюкса ( $V_{\text{refl}}$ ), тривалість рефлюкса ( $t_{\text{refl}}$ ).

Протокол ультразвукового обстеження венозної системи нижніх кінцівок відповідав консенсусу по дуплексній сонографії вен при ХВН [51]

**2.2.2. Інструментальні методи дослідження.** За допомогою інструментальних методів дослідження проводили вимірювання субфасіального внутрішньо тканинного тиску (СВТ) та поверхневого венозного тиску (ПВТ).

Вимірювання СВТ заднього поверхневого фаціального футляру гомілки проводилось в горизонтальному нерухомому положенні хворого за методикою Whitesides (1975) в модифікації Гайовича (1992). Суть методу полягає у наступному: збирають систему, що складається із триходового крану,



ін'єкційної голки діаметром не менше ніж 1 мм, системи трубок, ртутного манометра і 20 міліметрового шприца. Ін'єкційну голку і частину трубки заповнюють стерильним ізотонічним розчином хлориду натрію. Заповнену голку вводять під фасцію, ізолюючи її за допомогою 3-ходового крану від системи "ртутний манометр-шприц". За допомогою шприца тиск у системі підвищують до 20 мм рт. ст. За допомогою 3-ходового крану переводять систему у робочий режим "ртутний манометр – ін'єкційна голка". У випадку, коли меніск рідини починає рухатись у бік голки (це свідчить проте, що підфасціальний тиск нижче 20 мм рт. ст.), слід припинити вимірювання, оскільки в даному випадку ми можемо констатувати нормальну величину СВТ. Якщо меніск рідини не рухається, продовжують вимірювання, щоразу підвищуючи тиск у системі "ртутний манометр-шприц" на 19 мм рт. ст. Прокідність голки перевіряють натисканням пальця на кінчик голки і пропонують хворому напружити гомілковий м'яз, що супроводжується підвищенням показників підфасциального тиску. У пацієнтів із вираженими трофічними порушеннями, поширеними явищами ліподермотосклерозу та довготривалими трофічними виразками, значення тиску у системі "ртутний манометр-шприц" після введення голки у субфасціальний простір можна встановити більше за 20 мм рт. ст., оскільки у таких хворих існує велика ймовірність отримання понаднормових показників, а такий маневр дозволить зекономити час вимірювання. Якщо при вимірюванні СВТ висхідний тиск у системі "ртутний манометр-шприц" виставлений на позначку вище 20 мм рт. ст. і меніск рідини не рухається, то поступають так, як і при виставленні на власне 20 мм рт. ст., а саме: продовжують вимірювання підвищуючи тиск у системі на кілька мм рт. ст. Якщо ж меніск рідини рухається у бік голки, то значення СВТ відповідають позначці, при якій він припинився рухатись (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Вимірювання СВТ гомілки.

Вимірювання ПВТ проводилось у горизонтальному нерухомому положенні хворого на спині за допомогою флеботонометра Вальдмана, який складався зі штативу із лінійною шкалою, що пересувався за допомогою гвинтової ручки. Апарат розміщували поруч із досліджуваною кінцівкою. Місце венепункції на нульову відмітку шкали флеботонометра встановлювали на рівні правого передсердя за допомогою нівеліра та гвинта штативу. Для цього один кінець нівеліру укріплювали утримуючи його нижньою лапкою, а інший підводили до проекції правого передсердя хворого (на точці пересічення III міжребер'я або IV ребра із середньою пахвовою лінією). Після цього у ВПВ, що виділялась в її початковому відділі біля медіальної кісточки або в її приток на гомілці, вводилась голка, з'єднана із полівінілхлоридною трубкою, що була наповнена фізіологічним розчином на всю її довжину. Після під'єднання до вени система прирівнювалась до шкали апарату Вальдмана. Тиск у вені витісняв фізіологічний розчин, що піднімався по трубці до величини, рівній венозному тиску, який фіксувався у міліметрах водного стовпчика.

Парціальний тиск кисню  $pO_2$  артеріальної та регіональної венозної крові визначався на апараті Stat Profile 2 (Nova Biomedical).

Сатурацію гемоглобіну киснем артеріальної та регіональної венозної крові визначався на апараті “Unistat” (США).

Швидкість регіонарного внутрішкірного кровоплину визначали за допомогою водневого кліренсу методом Л.Я. Ковальчука (1984). При цьому використовувався імпульсний режим реєстрацій очищення ділянки дослідження від водню. Величину локального кровоплину вираховували за формулою (2.1):

$$ЛК = \frac{0,693}{T_{1/2}} \times 1000, \quad (2.1)$$

де ЛК – локальний кровоплин, мл/(хв кг),

0,693 – індекс перерахунку,

$T_{1/2}$  – період половинного виведення водню, що визначається по графіку зміни потенціалу пластини електрода, хв.

**2.2.3. Згортальна та фібринолітична система крові.** Визначення показників згортальної та фібринолітичної системи крові проводили за допомогою реактивів фірми “Технология Стандарт” (Росія) на коагулометрі “HUMACLOT DUO” (Австрія) і визначали активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), протромбіновий час (ПЧ), тромбіновий час (ТЧ), рівень фібриногену (ФГ).

Принцип методу визначення АЧТЧ полягає в тому, що необхідно визначити час згортання плазми крові в умовах стандартизованої активації контактної фази елаговою кислотою та кефаліном процесу коагуляції в присутності іонів кальцію на коагулометрі.

Визначення протромбінового часу (ПЧ) базується на перетворенні тромбoplastином протромбіну плазми крові в присутності іонів кальцію в активний фермент тромбін. Тромбін, в свою чергу, сприяє переходу фібриногену плазми крові в нерозчинний фібрин. Визначали протромбіновий час – час утворення фібрину в плазмі крові в присутності іонів кальцію і тканинного тромбoplastиєу. Результати виражали в наступних варіантах:

– відмічали ПЧ у хворого і значення, отримані при дослідженні контрольної плазми, в секундах;

– розраховували протромбінове відношення (ПВ), знайшовши частку ПЧ хворого та ПЧ контрольної плазми;

– визначали протромбіновий показник за Квіком. Протромбін за Квіком характеризує активність факторів протромбінового комплексу, виражену у відсотках, який визначають за калібрувальним графіком. Графік будували шляхом визначення ПЧ згортання в розведеннях контрольної нормальної плазми, приготовленої змішуванням 10 зразків бідної тромбоцитами плазми здорових осіб. Показник за Квіком у них приймали за 100 %. З кожною пробєю двічі визначали ПЧ, як вказано вище, і отримані середні значення наносили на вертикальну вісь калібрувальної сітки. На горизонтальну вісь цієї сітки наносили значення протромбіну в розведеннях контрольної плазми 100, 50, 25. і 12,5 %. Через отримані точки проводили калібрувальну лінію. Протромбіновий показник за Квіком в плазмі хворого визначали за калібрувальним графіком через ПЧ;

– показника Міжнародного Нормалізованого Відношення (МНВ) – International Normalized Ratio (INR), який визначали наступним чином. Визначали протромбіновий час за Квіком, який полягає у визначенні часу зсідання рекальцифікованоїцитратної плазми при додаванні до неї тканинного тромбoplastину стандартизованої активності. Нормальним ПЧ вважали його значення (визначені у 10 осіб) в середньому ( $13,39 \pm 0,45$ ) с. Для розрахунку МНВ враховували Міжнародний індекс чутливості тромбoplastину, вказаний виробником відповідно для кожної серії тромбoplastину. Показник МНВ вираховували як співвідношення ПЧ досліджуваного (пацієнта) до середнього нормального ПЧ (здорового), яке підняте до степеня, що рівний Міжнародному індексу чутливості. Величина МНВ, за рекомендаціями ВОЗ, є високоінформативним показником щодо оцінки стану зсідання крові.

Принцип визначення тромбінового часу базується на визначенні часу згортання плазми крові під дією тромбіну стандартної активності на коагулометрі.

Рівень фібриногену знаходили шляхом визначення часу згортання розведеної цитратної плазми надлишком тромбіну. Час згортання при цьому пропорційний концентрації фібриногену, яку визначають за калібрувальним графіком.

Вміст D-димеру крові визначали методом латексної аглютинації з моноклональними антитілами за допомогою стандартного набору фірми Roche (Франція). Принцип методу полягає в тому, що в присутності продуктів деградації фібрину (D-димеру), виникає аглютинація часточок латексу, які покриті моноклональними антитілами до продуктів деградації фібрину. Кількісний аналіз концентрації D-димеру проводили шляхом приготування серійних двійних розведень проби з буферним розчином і проведенням реакції з кожним її розведенням. Найбільше розведення, в якому ще визначається аглютинація, містить 0,5 мг/л D-димеру. Значення, отримане при цьому розведенні, множили на 0,5 мг/мл (найнижчий рівень визначення) для визначення концентрації нерозведеної проби.

**2.2.4. Перекисне окиснення ліпідів та маркери ендотоксикозу.** З метою вивчення складових ПОЛ визначали рівні малонового діальдегіду (МДА), дієнові кон'югати (ДК) та активність каталази (АК). Для вивчення показників ендотоксикозу визначали рівень молекул середньої маси (МСМ), сорбційну здатність еритроцитів (СЗЕ) та проникливість еритроцитарних мембран (ПЕМ).

Забори крові проводили під час оперативних втручань і включали 10 мл венозної крові із кубітальної вени верхньої кінцівки та 10 мл із ВПВ нижньої кінцівки або її варикозних гілок на гомілці.

МДА визначався за спектрофотометричною методикою Тимирбулатова Р.А. та Селезньова Е.М. (1981). До 3 мл фосфатного буферу додавали 0,2 мл сироватки та 0,5 мл  $\text{KMnO}_4$ . Через 10 хв додавали 0,5 мл  $\text{FeSO}_4$  та знову перемішували. Ще через 10 хв знову додавали 0,5 мл  $\text{FeSO}_4$  та ще раз

перемішували. Через наступні 5 хвилин додавали 1,0 мл ТХО та перемішували. Після цього центрифугували при 3000 об./хв протягом 15 хвилин. Потім до 2 мл супернатанту додавали 0,5 HCL та 1,0 мл тіобарбітурової кислоти та ставили на водяну баню на 20 хвилин при температурі 95-100 °С. Після цього охолоджували у льодяній бані. Вносили 3 мл бутанолу, перемішували. Центрифугували при 3000 об./хв протягом 1-2 хвилини. Потім визначали екстинцію (E) на спектрофотометрі при довжині хвилі  $\lambda=532$  нм проти дистильованої води. Вміст МДА визначали за формулою (2.2):

$$\text{МДА} = E_{532} \cdot 274,04 \quad (2.2)$$

де МДА – концентрація малонового діальдегіду, ммоль/л;

$E_{532}$  – екстинція, ммоль/л.

Нормальними показниками МДА у здорових людей вважається концентрація (191,58±4,45) ммоль/л.

ДК визначали за методикою Костюка В.А, та Потаповича Ф.І. (1984). В пробірку наливали 4 мл суміші гептану та ізопропану в пропорції 1:1 і додавали 0,2 мл досліджуваної крові. Пробірку струшували на апараті протягом 30 хвилин. Після цього додавали 1 мл соляної кислоти (2,0-2,5 рН) молярною концентрацією 0,2 ммоль/л і 2 мл гептану. Пробірка повторно струшувалась і відстоювалась протягом 30-40 хвилин. Потім забирался верхній шар і досліджувався на спектрофотометрі при довжині хвилі 233 нм. В другій пробірці проробляли все, як у першій, тільки замість крові використовували контрольну рідину - дистильовану воду. На СФ нульова щілина виставлялась не на воду, а на гептан. Розрахунок здійснювався за формулою 2.3:

$$\text{ДК} = 20 (E_1 - E_2), \quad (2.3)$$

де  $E_1$ - екстинція розчину першої проби в Е/мл;

$E_2$  екстинція розчину другої проби в Е/мл.

У здорових людей вміст ДК складає 1,56±0,5 Е/мл.

АК визначали за наступною методикою. До 0,1 мл сироватки додавали 2 мл 0,03 %  $H_2O_2$ . Після цього проходила інкубація проби 10 хвилин при кімнатній температурі. Потім додавали 1 мл 0,25 н  $H_2SO_4$  та 1 мл 4 % молі брату амонію. Центрифугували проби 10 хвилин при 3000 об./хв. Виконували вимірювання оптичної густини проби на апараті Spekol при довжині хвилі 410 нм. Розрахунок проводився за формулою:

$$AK = \Delta E \times 0,18, \quad (2.4)$$

де E - екстинція розчину в мкМоль/мл год.

У здорових людей показники активності каталази дорівнюють  $0,110 \pm 0,015$  мкМоль/мл год.

Визначення МСМ проводил за методикою Габріеля Н.І. (1981). До 0,3 мл сироватки додавали 0,6 мл 10 % ТХО та центрифугували протягом 30 хвилин при 3000 об./хв. В окрему пробірку відбирали 0,5 мл супернатанту та додавали 4,5 мл дистильованої води. Визначали екстинцію фракції МСМ при довжині хвилі 254 нм на СФ при включеній ультрафіолетовій лампі. Вміст МСМ у фракції виражався в одиницях екстинції E. У здорових людей цей показник дорівнює  $(0,250 \pm 0,010)$  ум.од.

СЗЕ визначали за наступною методикою. 4 мл венозної крові переносили у пробірку з 1 мл 3,8 % розчину цитрату натрію, добре перемішували. Відділяли еритроцити від плазми шляхом центрифугування пробірок у центрифугі протягом 10 хв. при 3000 об./хв. Видаляли плазму, а до 1 мл еритроцитарної маси добавляли 3 мл 0,025 % розчину метиленової синьки, приготовленому на фізіологічному розчині. Добре перемішували та інкубували протягом 10 хвилин при 3000 об./хв. Надосадкову рідину переносили в кювету СФ. Визначали оптичну густину вихідного розчину (0,025 % розчину метиленової синьки) та насадкової рідини в одиницях екстинції колориметричним методом по відношенню до фізіологічного розчину. На фотоелектроколориметрі використовувався червоний світлофільтр, довжина хвилі  $\lambda = 630$  нм. Частку поглинутого барвника розраховували за формулою 2.5:

$$A = 100 - \frac{C \times 100}{B}, \quad (2.5)$$

де А – щ- частка поглинутого барвника, %;

В – щоптична густина вихідного розчину в одиницях екстинції;

С – оптична густина розчину барвника після інкубації з еритроцитами людини в одиницях екстинції.

За нормальних умов значення показника СЗЕ повинно становити  $(37,00 \pm 2,42)$  %.

Визначення ПЕМ (проникність еритроцитних мембран) проводилось наступним чином. З осадженої цитратної крові відбирали 0,3 мл еритроцитів та розводили їх у 0,6 мл фізіологічного розчину. У три центрифужні пробірки вносили по 0,1 мл розведених еритроцитів. До кожної пробірки добавляли по 5 мл 1,8 % розчину сечовини, розведеної фізіологічним розчином у пропорціях (сечовина/фізіологічний розчин) : перша пробірка 45/55; друга пробірка 50/50; третя пробірка 55/45. Через 2-3 хвилини обережно перемішували та центрифугували 10 хвилин при 3000 об./хв. Оптичну густина проб вимірювали на апараті Spekol при довжині хвилі  $\lambda = 540$  нм проти води. Проникність еритроцитарних мембран розраховували за формулою 2.6:

$$\text{ПЕМ} = \frac{13839,334}{(E_1 + 18,19) \times (E_2 + 8,25) \times (E_3 + 5,5)}, \quad (2.6)$$

$E_1$  – екстинція розчину першої проби;

$E_2$  – екстинція розчину другої проби;

$E_3$  – екстинція розчину третьої проби.

За нормальних умов значення показника ПЕМ повинно становити  $(18,00 \pm 0,41)$  ум. од.

**2.2.5. Дослідження реологічних властивостей крові.** Характер змін реологічних властивостей крові визначали капілярно-венозним методом за В.П. Казначеевим і А.А. Дзізінським (1975), який дозволяє виявити зміни, що виникли в стінках мікросудин, судинному руслі та позаклітинному просторі.



Дослідження проводили ранком, натще забирали кров з вени без накладання джгута, сухою голкою. Перші 2-3 краплі знімали ватою, а далі наповнювали капіляри до нульової мітки. Одночасно проводили прокол м'якоті середнього або безіменного пальця і наповнювали другий капіляр. Капіляри центрифугували протягом 45 хв при 3000 об./хв, після цього, в обох зразках крові визначали гематокрит і вміст загального білка. Наступне, за допомогою формул вираховували проникливість для рідини в мілілітрах і для білка у процентах (%). Знаки “мінус” і “плюс”, які отримували при вирахуванні показників, зберігали, тому що цим визначається напрям руху рідини і білка. У випадку з “мінус” вектор проникливості буде спрямований кров-тканина, знак “плюс” свідчить про рух рідини або білка в напрямку тканина-кров.

**2.2.6. Бактеріологічні методи дослідження.** Бактеріологічний посів із трофічних виразок гомілки (ТВГ) проводили з попередньою обробкою шкіри навколо рани спиртом або іншим антисептиком. Взяття матеріалу проводили стерильним тампоном круговими поворотними рухами від центру до периферії поверхні виразки. Не більше ніж через годину після взяття весь матеріал доставляли в мікробіологічну лабораторію для негайного посіву. При неможливості доставити матеріал протягом цього часу, він зберігався у холодильнику, проте не більше ніж дві години. Після доставки у лабораторію із метою встановлення морфологічної характеристики мікроорганізмів та ступеня осіменіння проводили мікроскопічне дослідження мазків за Грамом. Посіви здійснювали на чашки із 5% кров'яним агаром, на “середовище для контролю за стерильністю” і цукровий бульйон. Посів на чашку із агаром виконували методом “тампон-петля”. Тампоном проводили “доріжку” за діаметром чашки, потім іншою стороною тампона у зворотному напрямі здійснювали ще одну “доріжку”, що була паралельна першій. Після цього матеріал розсіювали по чашці за допомогою петлі, штрихами перпендикулярними до “доріжок”. Такий посів дозволяє виділити мікроорганізми у вигляді окремих колонієутворюючих одиниць навіть із асоціацій мікроорганізмів. Посіяні середовища термостатували при температурі 37 °С, протягом 18-24 годин. При виявленні

росту проводили відсів окремих колоній на елективні середовища з метою їх ідентифікації. Відмічали, чи спостерігається ріст мікроорганізмів у вигляді монокультури або асоціацій. При виявленні асоціацій виділяли переважний ріст її представника. За відсутності в першу добу посіви залишали в термостаті, щоденно (до 5 днів) їх оглядали і при візуальному виявленні росту проводили відповідні відсиви. Згідно із результатами вказували, які і в якій кількості виділені мікроорганізми.

Визначення чутливості та резистентності до антибіотиків встановлювали за допомогою дисків на живильному агарі АГВ із вмістом трипового гідролізату 25 г/л, крохмалю розчинного 0,5 г/л, натрію хлористого 5,0 г/л, натрію фосфорнокислого двозаміщеного 1,0 г/л, агару 13,5 г/л, (7,4 + 0,2) рН.

Для гемофільних мікроорганізмів, які не ростуть на звичайних середовищах, в зазначене вище середовище додавали 5 % дефібринованої або гемолізованої крові. Росплавлене середовище розливали по 15 мл в стерильні чашки Петрі діаметром 100 мм., що розміщувались на горизонтальній поверхні. Перед зараженням поверхню застиглого середовища підсушували протягом 30-40 хв. Інокулят готували із чистої 18-20 годинної культури бактерій, що виросла на поверхні щільного живильного середовища. Для цього 1-5 % ізольованих колоній суспендували в рідкому живильному середовищі або в ізотонічному розчині хлориду натрію. В якості інокулята можна використовувати також чисту 18-20 годинну бульйонну культуру. Суспензію або бульйонну культуру розводили ізотонічним розчином хлориду натрію до мутності оптичного стандарту на 10 ОД, після цього отриману суміш розводили повторно ще у 20 разів. Інокулят в об'ємі 1 мл наносили на поверхню агарового середовища і рівномірно розподіляли шляхом похитування чашки. Надлишок рідини видаляли піпеткою. Привідкриті чашки підсушували при кімнатній температурі протягом 10-15 хвилин. Диски за допомогою пінцета накладали на поверхню зараженого живильного середовища на однаковій відстані від одного і близько 2 см від краю чашки. На одну чашку розміщували не більше 6 дисків. Чашки інкубували в термостаті протягом 18-20 годин при температурі 35-37 °С

з перевернутих доверху дном. За допомогою лінійки або іншого вимірювача (кронциркуль, штангенциркуль) вимірювали діаметр зони затримки росту навколо дисків, включаючи діаметр самих дисків із точністю до 1 мм. Якщо краї зон були не чітко окреслені чи були із подвійними контурами, виміряли діаметр зони за найбільш чітким контуром. Оцінку результатів проводили згідно із таблицею, що містить пограничні значення діаметрів зон затримки росту для стійких, помірно чутливих і чутливих штамів. Отримані значення діаметрів зон затримки росту порівнювали із пограничними значеннями в таблиці і відносили вивчені штами до однієї з трьох категорій чутливості. Для перевірки якості дисків, середовища, контролю відтворюваності і точності процедури визначення чутливості використовували еталонні штами ATCC 25922, ATCC 25923, ATCC 27853.

**2.2.7. Статистичне опрацювання результатів.** Статистичне опрацювання отриманих результатів здійснювали за допомогою комп'ютерної програми "STATISTSKA 6.0" та пакету статистичних функцій програми "Microsoft Excel 2000" на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Обчислювали середню арифметичну ( $M$ ), середнє квадратичне відхилення ( $\sigma$ ), стандартну похибку середньої арифметичної ( $m$ ), нормоване відхилення ( $t$ ), а також коефіцієнт кореляційної залежності ( $r$ ). Рівень вірогідності ( $p$ ) встановлювали перевіркою гіпотез про рівність центрів розподілу двох вибірок ( $t$  - критерій Стюдента), нормальним законом розподілу Лапласа та за статистичним критерієм знаків. Результати оцінювали як достовірні, починаючи зі значень  $p < 0,05$ .

## РОЗДІЛ 3

### ВЕНОЗНА СИСТЕМА НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПІСЛЯТРОМБОФЛЕБІТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ ПРИ РЕКАНАЛІЗАЦІЇ ГЛИБОКИХ ВЕН

#### 3.1. Структурно-гемодинамічна характеристика глибоких вен нижньої кінцівки при авальвуляції глибокої венозної системи

Характерними проявами післятромбофлебітичної хвороби є потовщена, підвищеної ехогенності стінка вени, її ригідність.

В клубових венах відсутність клапанів є варіантом норми, тому локація ретроградної хвилі крові на рівні пахової складки в проекції судини не має самостійного діагностичного значення. На реканалізацію клубової вени вказує знижена інтенсивність магістрального кровотоку і зменшення амплітуди доплерограми в порівнянні із здоровою контролатеральною кінцівкою.

При реканалізації стегнової вени визначаються тяжисті структури високої ехогенності із залишками редукованих клапанів або ж їх повну відсутність. Діаметр реканалізованої вени при переході в ортостаз розширюється на 15-18 %, тоді як діаметр інтактної вени збільшується на 34-38 % (рис. 3.1).

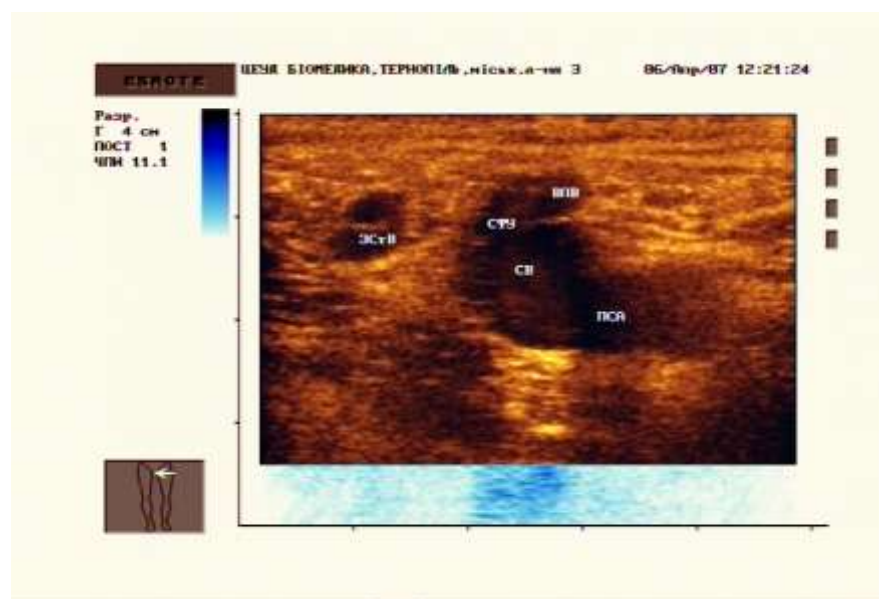


Рис. 3.1. Реканалізована стегнова вена.

Реканалізацію підколінної вени засвідчує фіксована при пробі Вальсальви і компресій м'язів стегна ретроградна хвиля крові. Відрізнити первинну клапанну недостатність від післятромботичної можна за аналізом швидкості поширення ретроградної хвилі крові під час проведення дихальної проби. В умовах післятромботичної авальвуляції судини при прохідності клубово-стегнового венозного сегмента ретроградний потік крові, в проекції підколінної вени реєстрований у 101 (80,2 %) пацієнтів (рис. 3.2).

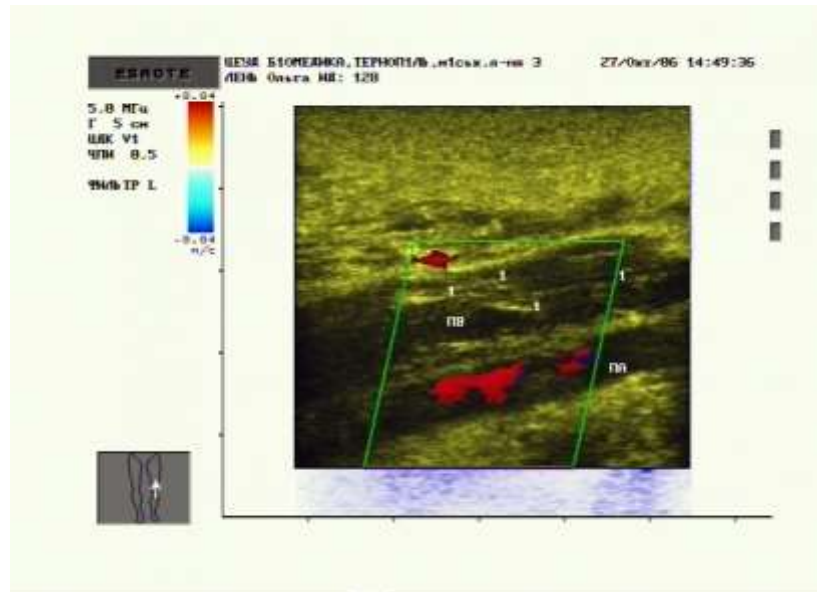


Рис. 3.2. Реканалізована підколінна вена.

Реєстрацію клапанної недостатності гомілкових вен виявлено у 116 (92,3 %) пацієнтів. Слід відмітити, що при доплерографії гомілкових вен під час проведення функціональних проб потікові шуми вислуховуються практично завжди. Останнє зумовлено наявністю 2-4 судин в жмуті із великою кількістю вено-венозних анастомозів. А віддиференціювати кількість непрохідних вен у вказаних умовах тільки на основі доплерографії не представляється можливим.

Для оптимізації діагностичного процесу важливим є характеристика патологічного рефлексу, представленого в табл. 3.1. Виділено дві групи пацієнтів: перша – пацієнти без трофічних змін на рівні гомілки, друга – обстежувані із трофічними змінами шкіри на рівні гомілки у вигляді загоєної

трофічної виразки (26 спостережень) і відкритої трофічної виразки (33 спостереження).

Таблиця 3.1

**Патологічні рефлюкси глибоких вен та співусть нижніх кінцівок**

Глибокі вени та співусть	Патологічні рефлюкси, N= 126	
	Перша група, N= 67	Друга група, N= 59
Загальна стегнова вена	67 (100 %)	59 (100 %)
Поверхнева стегнова вена	67 (100 %)	59 (100 %)
Глибока стегнова вена	26 (38,8 %)	28 (47,5 %)
Підколінна вена	23 (34,3 %)	20 (33,9 %)
Задні великогомілкові вени	57 (85,1 %)	59 (100 %)
Передні великогомілкові вени	57 (85,2 %)	59 (100 %)
Сафено-феморальне співусть	67 (100 %)	59 (100 %)
Сафено-поплітеальне співусть	2 (2,9 %)	5 (8,5 %)

Показники антеградного венозного кровобігу в горизонтальному та вертикальному положенні обстежених пацієнтів представлено в табл. 3.2.

При аналізі отриманих результатів дослідження встановлено, що при повній реканалізації просвіту глибоких вен лінійна і об'ємна швидкості кровобігу як в положенні лежачи, так і стоячи не відрізняються достовірно від норми ( $p > 0,05$ ). В той же час у всіх дослідженнях відмічено тенденцію до зниження лінійної швидкості відтоку крові із нижніх кінцівок по всіх обстежуваних венах. Така ж тенденція спостерігається із показником об'ємної швидкості крові за виключенням того, що об'ємна швидкість крові по великій

підшкірній вені (ВПВ) зростає на 21,8-29,5 % ( $p < 0,05$ ) в порівнянні із контрлатеральною кінцівкою.

Таблиця 3.2

**Антеградний кровобіг у пацієнтів із ПТФХ при повній реканалізації  
глибоких вен**

Пацієнти	Показ- ник	Горизонтальне положення				Верти- кальне положення
		Рівень обстеження				
		ЗСВ	ВПВ	ПкВ	ЗСВ	
Здорові (n-19)	Vmean, см/с	11,1±1,7	5,2±1,5	6,8±1,6	2,7±0,6	
	U Vol, мл/хв	375,6±66,2	70,4±28,1	150,3±35,4	216,7±37,3	
Повна рекана- лізація (n-67)	Vmean, см/с	9,1±1,6 (10,8±1,8)	3,4±1,6 (4,9±1,5)	5,6±1,7 (6,5±1,6)	2,7±0,6 (2,7±0,5)	
	U Vol, мл/хв	283,8±54,2 (351,7±61,7)	91,6±29,3 (64,6±24,8)	127,2±33,6 (142,2±39,8)	203,8±39,4 (223,1±40,6)	
Повна рекана- лізація + трофічна виразка (n-59)	Vmean, см/с	9,6±1,6 (10,5±1,8)	3,9±1,6 (4,8±1,5)	5,4±1,6 (6,3±1,6)	2,5±0,5 (2,7±0,4)	
	U Vol, мл/хв	268,3±49,8 (335,6±62,9)	86,2±22,8 (67,4±25,6)	129,4±30,2 (137,1±47,4)	184,1±38,7 (219,7±40,4)	
Примітки: 1. Vmean – середня лінійна швидкість; 2. U vol – об'ємна швидкість; 3. ЗСВ – загальна стегнова вена; 4. ВПВ – велика підшкірна вена; 5. ПкВ – підколінна вена; 6. в дужках показники і інтактній контрлатеральній кінцівці.						

Слід вказати, що рівень лінійної та об'ємної швидкості кровотоку по загальній стегновій та підколінних венах у пацієнтів із повною реканалізацією глибокої венозної системи, але із трофічною виразкою гомілки, нижчий, ніж у спостереженнях, у яких вона відсутня. Це відбувається на фоні підвищення ( $p > 0,05$ ) вказаних показників по великій підшкірній вені в горизонтальному положенні обстеження.

Показники ретроградного кровотоку при виконанні проби Вальсальви у пацієнтів із повною реканалізацією представлені в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

**Рівень ретроградного кровообігу у пацієнтів із повною реканалізацією глибоких вен**

Характер патології	ЗСВ		ПСВ		ПкВ	
	$t_{\text{regt}}, \text{c}$	$V_{\text{regt}}, \text{cm/c}$	$t_{\text{regt}}, \text{c}$	$V_{\text{regt}}, \text{cm/c}$	$t_{\text{regt}}, \text{c}$	$V_{\text{regt}}, \text{cm/c}$
Повна реканалізація + трофічна виразка (п-59)	7,11± 1,96	20,76± 1,12	6,57± 1,75	13,25± 1,32	7,21± 1,61	11,44± 1,48
Повна реканалізація (п-67)	6,81± 1,63 $p < 0,05$	18,08± 1,26 $p < 0,05$	6,05± 1,84 $p < 0,02$	12,41± 1,56 $p < 0,05$	6,63± 1,43 $p < 0,01$	9,16± 1,421 $p < 0,05$

Аналіз отриманих результатів вказує на післятроботичну авальвуляцію глибокої венозної системи, що характеризується високим показником тривалості ретроградного кровообігу та показником лінійної швидкості зворотнього кровотоку. Поряд з цим, вказані показники вищі ( $p > 0,05$ ) у пацієнтів із трофічною виразкою гомілки. Останнє засвідчує те, що більш виражений рефлюкс на фоні сповільненого відтоку крові із нижніх кінцівок пришвидшує і створює умови для формування трофічних змін шкіри гомілки.

У всіх хворих (126 (100 %) виявлено неспроможність остіального клапану великої підшкірної вени. У 7 (5,6 %) діагностовано неспроможність клапану сафено-поплітеального співустя. У вказаних обставинах був виявлений



патологічний вертикальний рефлекс крові по великій підшкірній вені в тій чи іншій мірі (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

### Протяжність рефлюксу крові по поверхневим венам

Підшкірна вена	Протяжність рефлюксу крові	Кількість хворих, (%), N = 151	
		I група, N = 67	II група, N = 59
Велика підшкірна вена	Сегментарний	-	-
	Локальний	-	-
	Поширений	16 (23,9 %)	19 (32,2 %)
	Тотальний	51 (76,1 %)	40 (67,8 %)
Мала підшкірна вена	Сегментарний	4 (5,63 %)	5 (6,25 %)
	Локальний	-	-
	Поширений	2 (2,8 %)	3 (5,1 %)
	Тотальний	1 (1,5 %)	1 (1,7 %)
Задня арочна вена (вена Леонардо)	Сегментарний	-	-
	Локальний	7 (10,5 %)	-
	Поширений	13 (19,4 %)	19 (32,2 %)
	Тотальний	47 (70,1 %)	40 (67,8 %)

Поширений рефлюкс крові по великій підшкірній вені спостерігали у 16 (23,9 %) пацієнтів першої та 19 (32,2 %) другої групи, тоді як тотальний був, відповідно, у 51 (76,1 %) і 40 (67,8 %) хворих. У малій підшкірній вені поширений рефлекс діагностовано лише у п'яťох пацієнтів, тоді як у вені Леонардо рефлекс крові різної протяжності спостерігали у всіх обстежених

Важливим етапом обстеження пацієнтів на ПТФХ є дослідження перфорантних вен та їх клапанного апарату. Для оцінки їх стану, а також направленість руху крові на них використовували кольоровий, спектральний та енергетичний доплерівський режим із застосуванням компресійних проб. Недостатні перфорантні вени розширені більше 2 мм (від 3 до 8 мм)

виглядають як трубчаті структури, що перфорують глибоку фасцію гомілки (див. рис. 3.2). В них реєстрували ретроградний кровобіг різного ступеню прояву при мануальній компресії гомілкових м'язів. Виявлено постійний рефлюкс (33 спостереження), коли ретроградний напрям кровотоку постійний; дихальний рефлюкс (25), коли реєструється двонаправлений кровообіг, що змінює напрям руху крові в залежності від форми дихання і рефлюкс (19), що виявлявся лише при вертикальному положенні пацієнта. В 49 спостереженнях виявлено комуніканти із різними видами рефлюкса одночасно. На медіальній поверхні гомілки найчастіше зустрічаються перфорантні вени групи Коккета (100 %) та Шермана (табл. 3.5), які відіграють основну роль у розвитку трофічних змін на медіальній поверхні гомілки. При плануванні оперативного лікування проводили обо'язкове картування клапанної недостатності перфорантних вен.

Таблиця 3.5

#### Характеристика виявлених перфорантних вен нижніх кінцівок

Перфоранти	Розміри, мм	Частота виявлення
May et Kuster	1,3 – 3,0 (2,41±0,8)	4 (3,2 %)
Cockett	1,5 – 8,0 (3,91±0,27)	126 (100 %)
Sherman	1,9– 4,2 (2,54±0,09)	53 (42,1 %)
Boyd	1,7 – 2,9 (2,36±0,07)	16 (12,7 %)
Hunter	1,8 – 2,4 (2,15±0,06)	2 (1,6 %)
Dodd	2,0 – 3,6 (2,60±0,08)	20 (15,9 %)
Bassi	1,3 – 2,1 (1,43±0,07)	2 (1,6 %)
Литкові	2,09– 3,4 (2,54±0,10)	77 (61,1 %)
Камбаловидні	1,5 – 2,2 (2,18±0,09)	2 (1,6 %)
Малогомілкові	1,3 – 3,4 (2,63±0,11)	61 (76,2 %)

### **3.2. Функція “м’язової помпи” гомілки у хворих на хронічну венозну недостатність післятромбофлебітичного генезу**

Для оцінки функціональної спроможності “м’язової помпи” гомілки проводили вимірювання субфасціального внутрішньотканинного тиску (СВТ) та поверхневого венозного тиску (ПВТ).

Вимірювання СВТ у пацієнтів із повною реканалізацією венозної системи нижньої кінцівки і з трофічною виразкою гомілки дало можливість встановити, що він знаходився у діапазоні 24-36 мм рт. ст., а середній показник був на рівні  $(29,5 \pm 0,9)$  мм рт. ст. В групі пацієнтів тільки із повною реканалізацією глибокої венозної системи кінцівки показник СВТ в межах 20-32 мм рт. ст., а його середній показник утримувався на рівні  $(26,8 \pm 0,9)$  мм рт. ст.

Для порівняння слід вказати, що рівень СВТ у пацієнтів із варикозною хворобою, ускладненою трофічною виразкою гомілки, знаходиться на рівні  $(25,8 \pm 1,2)$  мм рт. ст., при варикозній хворобі без трофічних змін –  $(24,1 \pm 1,4)$  мм рт. ст., а у пацієнтів без венозної патології – 20 мм рт. ст..

Результати вимірювання поверхневого венозного тиску (ПВТ) нижніх кінцівок у пацієнтів із ПТФХ при повній реканалізації глибоких венозних магістралей також виявили відмінності при порівнянні пацієнтів із трофічними змінами на гомілці і без них.

Так, у групі обстежуваних при наявності трофічної виразки гомілки показник ПВТ знаходиться на рівні 160-290 мм вод. ст., при середньому рівневі у  $(244,6 \pm 11,1)$  мм вод. ст. У пацієнтів без трофічної виразки гомілки показник ПВТ коливається від 150 до 270 мм вод. ст. із середнім показником у  $(230,2 \pm 9,4)$  мм вод. ст. У пацієнтів без патології вен показник ПВТ знаходиться на рівні  $(114,0 \pm 22,0)$  мм вод. ст.

Проведені дослідження дали можливість вияви зміни венозної гемодинаміки у пацієнтів із хронічною венозною недостатністю при повній реканалізації глибоких вен. Встановлено, що післятромбофлебітична ремодуляція глибоких вен при їх авальвуляції створює у них високий як

антероградний, так і ретроградний кровоплин і супроводжується патологічним рефлюксом поверхневих вен та появою його у більшості комунікантних вен гомілки. Виражене порушення функції „м'язової помпи” гомілки прискорює розвиток важких форм хронічної недостатності.

Основні результати розділу опубліковані в науковій праці [53].

## РОЗДІЛ 4

### ГЕМОСТАЗ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

#### **4.1. Гемостаз у пацієнтів на післятромбофлебійну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок**

ПТФХ є віддаленим ускладненням тромбозу глибоких вен і основною причиною клапанної венозної недостатності. Виникнення тромботичних мас у просвіті вен є завершальною ланкою складного механізму у патології згортання крові, якому сприяють уповільнення кровотоку, ушкодження судинної стінки, якісні та кількісні зміни компонентів плазми і формених елементів крові. Реканалізація глибоких вен є тим патологічним процесом, який характеризується поступовим переходом із патологічних змін на тканинному та органному рівні.

Обстеженням пацієнтів із ПТФХ при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок встановлено підвищену згортальну здатність крові. Так, рівень ТЧ, ТТ вищий за контрольні величини, відповідно, на 13,7 % ( $p < 0,05$ ), 17,8 % ( $p < 0,05$ ), а ФГ(в), ФСФ і ТА, відповідно на 29,6 % ( $p < 0,001$ ), 34,2 % ( $p < 0,001$ ) і на 24,1 % ( $p < 0,001$ ). Поряд із цим, відмічено незначне підвищення ЧРП і ПІ із одночасним зниженням рівня толерантності плазми до гепарину. Так, через 6 годин після хірургічного втручання відмічено незначне зростання показників майже усіх складових згортальної ланки крові у порівнянні із доопераційними. В той же час, при співставленні деяких показників із контрольними, виявлено, що рівень ТТ зріс на 20,0 % ( $p < 0,05$ ), ФГ на 37,0 % ( $p < 0,05$ ), ФСФ на 36,2 % ( $p < 0,001$ ), ПІ тільки на 2,6 % ( $p > 0,01$ ), ЧРП на 10,9 % ( $p < 0,05$ ).

Найбільш виражені зміни згортальної системи крові спостерігались на кінець першої доби після хірургічного втручання на венозній системі нижньої кінцівки. ПІ зріс на 30 % ( $p < 0,05$ ), ТПА на 31,8 % ( $p < 0,001$ ), ЧРП на 14,1 % ( $p < 0,05$ ), ФГ(в) на 66,7 % ( $p < 0,001$ ), ТТ на 26,7 % ( $p < 0,05$ ). Вказане

відбувалось на тлі зниження ТЧ на 17,1 % ( $p < 0,05$ ) і ТПГ на 10,0 % ( $p < 0,05$ ), (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

**Показники згортальної системи крові у пацієнтів із  
післятромбофлебітичною хворобою**

Показник	Норма	До операції	6 годин після операції	24 години після операції
Тромбіновий час, с	15,3±0,6	13,4±0,5 $p_1 < 0,05$	13,0±0,5 $p_1 < 0,05$	12,7±0,5 $p_1 < 0,05$
Тромботест, бали	4,5,±0,2	5,3±0,5 $p_1 < 0,05$	5,4±0,2 $p_1 < 0,05$	5,7±0,3 $p_1 < 0,05$
Фібриноген(в), г/л	2,7±0,1	3,5±0,1 $p_1 < 0,001$	3,7±0,1 $p_1 < 0,05$	4,0±0,2 $p_2 < 0,05$
Фібриностабілізуючий фактор, с	41,2±3,8	55,3±2,1 $p_1 < 0,001$	56,1±2,1 $p_1 < 0,05$	58,8±1,2 $p_1 < 0,05$
Час рекальцифікації плазми, с	113,8±2,0	124,5±6,6 $p_1 < 0,001$	126,3±6,8 $p_1 < 0,05$	129,7±6,9 $p_1 < 0,05$
Толерантність плазми до гепарину, с	732,3±38,9	673,2±19,9 $p_1 < 0,01$	668,1±35,5 $p_1 < 0,05$	659,4±23,4 $p_1 < 0,05$
Тромбопластична активність, %	50,7±2,0	62,9±2,5 $p_1 < 0,001$	54,3±2,2 $p_2 < 0,05$	66,8±2,8 $p_1 < 0,05$
Протромбіновий індекс, %	90,41±5,08	97,81±5,21 $p_1 < 0,001$	97,92±5,25 $p_1 < 0,05$	98,23±5,1 $p_1 < 0,05$
Примітки: 1. $p_1$ - достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; 2. $p_2$ - достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.				

При вивчені стану фібринолітичної активності крові у пацієнтів із ПТФХ з повною реканалізацією глибоких венозних магістралей встановлено, що рівень плазміну, сумарної фібринолітичної активності нижчі за контрольні показники, відповідно, на 9,9 % і 2,9 % ( $p > 0,01$ ).

Поряд із тим, вміст інших складових фібринолітичної активності плазми крові перевищують норму на 4,5 % ( $p > 0,01$ ) – 14,8 % ( $p < 0,05$ ) (табл. 4.2)

Таблиця 4.2

**Показники фібринолітичної активності плазми крові у пацієнтів на  
післятромбофлебітичну хворобу**

Показник	Норма	До операції	6 годин після операції	24 години після операції
Плазмін, %	105,3±4,0	98,1±3,7	94,1±4,1	92,9±3,5
Плазміноген, %	92,6±4,7	96,3±4,9	99,4±5,0	99,8±5,1
Сумарна фібринолітична активність, %	97,5±3,7	94,3±3,6	92,3±4,2	91,1±3,5
Час Хагеман-залежного фібриногену, хв	19,8±0,7	22,5±0,9 ( $p_1 < 0,05$ )	24,9±1,1	25,9±1,0 ( $p_2 < 0,05$ )
Час лізису еуглобулінових згустків, хв	163,8±8,7	166,9±8,9	171,6±9,2	170,1±9,0
Анти плазмін, %	98,1±5,2	101,9±5,4	105,7±5,0	104,81±5,5
Примітки: 1. $p_1$ – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; 2. $p_2$ – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.				

Оперативне втручання поглиблює зміни у фібринолітичній системі крові. Найбільш виражені зміни спостерігались через 24 години після хірургічного втручання. У вказаний період рівень плазміну та сумарної фібринолітичної активності знижується, відповідно, на 5,6 % та 7,1 % ( $p > 0,05$ ) в порівнянні із доопераційними показниками. Інші складові фібринолітичної системи, такі як рівень плазміногену, підвищувався, а час Хагеман-залежного фібриногену, час лізису еуглобулінових згустків подовжується ( $p < 0,05$ ) по відношенню до доопераційних показників.

Таким чином, слід вказати, що згортальна система у пацієнтів із ПТФХ при повній реканалізації глибоких венозних магістралей знаходиться у стані

підвищеної активності на тлі зниженої фібринолітичної активності, Оперативне втручання на венозній системі у вказаних умовах ще у більшій мірі посилює згортальну функцію плазми із одночасними проявами виснаження фібринолітичної системи. Останнє є підставою призначення антикоагулянтної терапії у післяопераційному періоді.

#### **4.2. Динаміка показників D-димеру та їх прогностичне значення для перебігу післяопераційного періоду**

Отримані вище результати були підставою для вивчення стану гемостазу в умовах антикоагулянтної терапії та рівня D-димеру у ранньому післяопераційному періоді з метою попередження розвитку тромбозу венозної системи після проведення оперативних втручань на венозній системі у пацієнтів із ПТФХ при повній реканалізації венозних магістралей.

Щоб оцінити вплив на систему зсідання крові прямих антикоагулянтів, обстежуваних хворих поділили на дві групи: першу групу (29 осіб) склали пацієнти, яким було призначено прямі антикоагулянти; другу групу (12 спостережень) – хворі, у комплексному лікуванні яких антикоагулянти не застосовували. Пацієнти першої групи отримували підшкірно фраксипарин-форте в дозі 0,1 мл на 10 кг маси тіла один раз на добу.

При аналізі результатів показників згортальної системи крові (табл. 4.3) в групі хворих, яким було призначено прямі антикоагулянти, виявлено, що вже на 3-тю добу поопераційного періоду відбувається нормалізація рівня системи зсідання крові. АЧТЧ в цей період складав 33,53 с, що на 17,89 % ( $p < 0,001$ ), вище, ніж до початку лікування. До 3-ї доби поопераційного періоду зростали протромбіновий і тромбіновий час, відповідно, на 11,56 та 4,91 %, повертаючись в межі нормальних значень.

На 7-му добу післяопераційного періоду у цих хворих відмічено помірну гіпокоагуляцію, достовірно підтверджену за ПЧ та ТЧ. Що ж до рівня фібриногену, то, не дивлячись на введення антикоагулянтів, його вміст в крові



на 3-ю добу після операції підвищився на 12,65 % ( $p < 0,05$ ) із поступовою тенденцією до нормалізації до 7-ї доби поопераційного періоду.

Таблиця 4.3

**Динаміка показників гемостазу у хворих із призначенням непрямих антикоагулянтів**

Показник	Норма (n-18)	Період спостереження			
		До операції	1-а доба	3-я доба	7-а доба
АЧТЧ, с	$32,60 \pm 1,10$	$28,44 \pm 0,59$ ( $p_1 < 0,05$ )	$32,01 \pm 1,0$ ( $p_2 < 0,05$ )	$33,53 \pm 1,69$ ( $p_2 < 0,05$ )	$37,51 \pm 1,72$ ( $p_2 < 0,05$ )
ТЧ, с	$15,30 \pm 0,30$	$13,40 \pm 0,50$ ( $p_1 < 0,05$ )	$13,62 \pm 0,42$	$14,06 \pm 0,29$	$14,98 \pm 0,31$ ( $p_2 < 0,05$ )
МНВ	$1,00 \pm 0,01$	$0,83 \pm 0,03$ ( $p_1 < 0,05$ )	$0,89 \pm 0,06$ ( $p_2 < 0,05$ )	$1,06 \pm 0,05$ ( $p_2 < 0,05$ )	$1,23 \pm 0,06$ ( $p_2 < 0,05$ )
ТК, %	$100,25 \pm 1,0$	$118,2 \pm 2,6$ ( $p_1 < 0,05$ )	$106,11 \pm 3,2$	$101,8 \pm 4,10$ ( $p_2 < 0,05$ )	$86,78 \pm 3,72$ ( $p_2 < 0,05$ )
ФГ, г/л	$3,40 \pm 0,10$	$3,80 \pm 0,10$ ( $p_1 < 0,05$ )	$3,96 \pm 0,32$	$4,28 \pm 0,30$ ( $p_2 < 0,05$ )	$3,85 \pm 0,32$ ( $p_2 < 0,05$ )

Примітки: 1.  $p_1$  – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду;

2 $p_2$  – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.

У групі хворих, яким не призначали антикоагулянтну терапію, на 1-шу і особливо на 3-тю добу після операції виявлено зміну всіх показників гемостазу у бік гіперкоагуляції (табл. 4.4). Рівень АЧТЧ на цей період становив  $26,76 \pm 1,21$  с, що нижче передопераційного рівня на 5,9 %, ПЧ –  $11,52$  с ( $p < 0,05$ ), що нижче передопераційного на 4,2 %.

На 7-му добу після операції поступово нормалізувалася більшість параметрів гемостазу. Однак залишався низьким рівень ТЧ в порівнянні із нормою на 18,6 %. Що стосується рівня фібриногену, то у досліджуваній групі пацієнтів відзначено тенденцію до його підвищення від  $(3,80 \pm 0,10)$  г/л (до операції) до  $(4,36 \pm 0,30)$  г/л – на 3-тю добу поопераційного періоду, що вище показника здорових осіб на 22,0 % ( $p < 0,05$ ). До 7-ї доби поопераційного

періоду рівень фібриногену в крові оперованих пацієнтів поступово знижувався, досягаючи рівня норми – 3,64 г/л.

Таблиця 4.4

**Динаміка показників гемостазу у хворих у післяопераційному періоді без корекції прямими антикоагулянтами**

Показник	Норма (n-10)	Періоди спостереження			
		До опер.	1-а доба	3-я доба	7-а доба
АЧТЧ, с	32,6 ± 1,10	28,44 ± 0,59 (p <sub>1</sub> < 0,05)	27,08 ± 1,09	26,76 ± 1,21	29,65 ± 1,19
МНВ	1,0 ± 0,01	0,83 ± 0,03 (p <sub>1</sub> < 0,05)	0,80 ± 0,08	0,81 ± 0,06	0,93 ± 0,06
ТК, %	100,25 ± 1,0	118,2 ± 2,6 (p <sub>1</sub> < 0,05)	120,11 ± 4,9	120,13 ± 5,0	108,5 ± 3,4 (p <sub>2</sub> < 0,05)
ТЧ, с	15,30 ± 0,30	13,40 ± 0,50 (p <sub>1</sub> < 0,05)	12,91 ± 0,44	12,46 ± 0,30 (p <sub>2</sub> < 0,05)	13,86 ± 0,34
ФГ, г/л	3,40 ± 0,10	3,80 ± 0,10 (p <sub>1</sub> < 0,05)	4,05 ± 0,26	4,36 ± 0,30 (p <sub>2</sub> < 0,05)	3,64 ± 0,29

Примітки: 1. p<sub>1</sub> – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду;

p<sub>2</sub> – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.

Саме у досліджуваній групі пацієнтів в поопераційному періоді розвинувся тромбоз глибоких вен у 4 спостереженнях. І саме вказані обставини спонукали провести визначення вмісту D-димеру в крові.

В крові здорових осіб D-димер не зареєстровано. У хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижньої кінцівки він був істотно підвищений і складав (1,81±0,52) мг/л (p < 0,001). На першу добу після хірургічного втручання його рівень значно зростав, досягаючи значень (3,96±0,83) мг/л (p < 0,001).

В процесі лікування у пацієнтів без ускладнень рівень D-димеру поступово знижувався: на 3-ю добу поопераційного періоду він складав  $(2,54 \pm 0,60)$  мг/л, що достовірно є нижчим ( $p < 0,001$ ), ніж до початку лікування, а на 7-добу дорівнював  $(1,59 \pm 0,61)$  мг/л і був меншим, ніж на 3-тю добу ( $p < 0,001$ ). Слід відмітити, що у всіх пацієнтів повної нормалізації рівня D-димеру не спостерігали.

Що ж стосується пацієнтів, у 4 з яких у поопераційному періоді розвинувся тромбоз, то на першу добу після хірургічного втручання у них стверджено суттєве підвищення рівня D-димеру до  $(7,74 \pm 0,97)$  мг/л. Вказаний показник на цей час був вищим, ніж у осіб з неускладненим перебігом захворювання ( $p < 0,001$ ). А на 3-тю добу поопераційного періоду відмічено незначне його зниження.

Слід вказати, що тромбоз глибокої венозної системи нижньої кінцівки у післяопераційному періоді діагностований в період від 8 до 19 годин після проведеного хірургічного втручання. Вказаний проміжок часу достатній для призначення антикоагулянтної терапії з метою попередження розвитку тромбозу. А визначення рівня D-димеру в крові пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді може бути підтвердженням необхідності антикоагулянтного супроводу пацієнтів після проведення оперативного втручання на венозній системі нижньої кінцівки.

Лише на 7-му добу лікування у вказаній групі хворих рівень D-димеру знижувався до рівня  $(2,39 \pm 0,47)$  мг/л, що нижче показника 3-ої доби на 55,13 % ( $p < 0,001$ ).

Аналізуючи отримані результати можна стверджувати, що рівень показника D-димеру корелює із рівнем вмісту фібриногену у крові і може бути використаний для прогнозування загрози розвитку тромбозу, а також ефективності антикоагулянтної терапії.

#### **4.3. Перекисне окиснення ліпідів та маркери ендотоксикозу у хворих на хронічну венозну недостатність післятромбофлебитичного генезу**

Оскільки процеси ПОЛ відіграють вагому роль в патогенетичних механізмах багатьох захворювань, ми вважали за необхідне вивчити і встановити можливу участь в патогенезі ХВН і трофічних порушень процесів ПОЛ та наявності ознак ендотоксикозу як у центральному кровотоці, так і в локальному, периферичному із ураженої кінцівки.

Оцінка стану ПОЛ у пацієнтів на ХВН після тромбофлебитичного генезу проводилась у 79 осіб за визначенням в крові рівня МДА, ДК та АК. 38 хворих на стадії трофічної виразки склали одну групу та 41 пацієнт із трофічними змінами шкіри у вигляді гіперпігментації, індурації, ліподерматосклерозу - другу групу.

За результатами досліджень МДА у першій групі пацієнтів його показники в крові, що відтікала із нижньої кінцівки, тобто у локальному крововідтокові, становив  $(97,16 \pm 3,2)$  ммоль/л, а з верхньої кінцівки, тобто у центральному крововідтокові  $(100,62 \pm 4,10)$  ммоль/л. В другій групі хворих – відповідно,  $(99,09 \pm 2,81)$  ммоль/л у крові нижньої кінцівки та  $(100,74 \pm 3,32)$  ммоль/л у крові верхньої кінцівки. Достовірної різниці між двома групами при порівнянні однакових місць забору не було ( $p > 0,05$ ). Поряд з цим, відмічено різницю між рівнем МДА у відтікаючій крові із нижньої кінцівки у пацієнтів із трофічною виразкою гомілки та величиною МДА здорового обстежуваного, яка склала 4,4 % ( $p > 0,05$ ). Вона була ще меншою у пацієнтів ( $p > 0,05$ ) із трофічними змінами шкіри.

Подібні результати отримані і при визначенні рівня ДК. В першій групі пацієнтів у крові із нижньої кінцівки (локальний крововідтік) їх рівень знаходився у межах  $(2,06 \pm 0,30)$  Е/мл, а із верхньої кінцівки (центральный крововідтік)  $(2,02 \pm 0,40)$  Е/мл. У другій групі ці показники у порівнянні із результатами першої групи достовірно не відрізнялись ( $p > 0,05$ ) і становили: у крові нижніх кінцівок –  $(1,93 \pm 0,50)$  Е/мл, а у крові верхньої кінцівки  $(2,01 \pm 0,40)$  Е/мл. У нормі показник ДК у кровотоці здорових людей знаходився на рівні  $(1,66 \pm 0,50)$  Е/мл.

Аналогічно попереднім дослідженням було виявлено зміни у рівні АК у крові пацієнтів. Так, у пацієнтів першої групи показник АК у крові нижніх кінцівок дорівнював  $(0,106 \pm 0,012)$  ммоль/(л·год), а у крові верхніх кінцівок, відповідно, –  $(0,097 \pm 0,008)$  ммоль/(л·год). У другій групі обстежуваних –  $(0,102 \pm 0,014)$  ммоль/(л·год), у крові нижньої кінцівки і  $(0,093 \pm 0,009)$  ммоль/(л·год) у крові верхньої кінцівки. Достовірної різниці при порівнянні однакових місць забору крові між двома групами хворих не виявлено ( $p > 0,05$ ), при показниках АК у здорових людей  $(0,110 \pm 0,015)$  ммоль/(л·год).

Для визначення можливої наявності процесів ендотоксикозу у двох групах хворих визначали показники МСМ, СЗЕ, ПЕМ. Як і у випадку із визначенням ПОЛ, кров забиралась із ураженої нижньої кінцівки для встановлення цих показників у локальному крововідтокові та із верхньої кінцівки для встановлення їх у центральному крововідтокові.

Визначення МСМ в першій групі хворих у крові, що відтікала із нижніх кінцівок, показало достовірно підвищений їх середній показник в порівнянні із другою групою хворих –  $(0,291 \pm 0,014)$  ум. од. проти  $(0,268 \pm 0,008)$  ум. од. ( $p < 0,05$ ). У крові із верхньої кінцівки середній показник хоча і був підвищений в першій групі, проте статистично не відрізнявся від такого ж у другій групі і був на рівні  $(0,256 \pm 0,015)$  ум. од. проти  $(0,252 \pm 0,008)$  ум. од. ( $p > 0,05$ ) (рис 4.1). За нормальних умов у здорових осіб показник МСМ знаходиться в межах  $(0,246 \pm 0,010)$  ум. од.

Результати визначення СЗЕ у двох групах хворих зафіксувало істотне ( $p > 0,05$ ) її зниження у першій групі в порівнянні із нормальною величиною та незначне у другій групі, де її середній показник також був нижчий за нормальну величину, хоча меншій мірі і не достовірно. Так, у крові, що відтікала із нижньої кінцівки в першій групі пацієнтів показник СЗЕ становив  $(24,5 \pm 4,6)$  %, а із верхньої кінцівки  $(26,7 \pm 4,4)$  %. У другій групі, відповідно, –  $(32,6 \pm 5,0)$  % у крові із нижньої кінцівки та  $(34,8 \pm 2,8)$  % у крові із верхньої кінцівки (рис 4.2). Рівень СЗЕ здорової особи дорівнює  $(37,0 \pm 2,4)$  %.

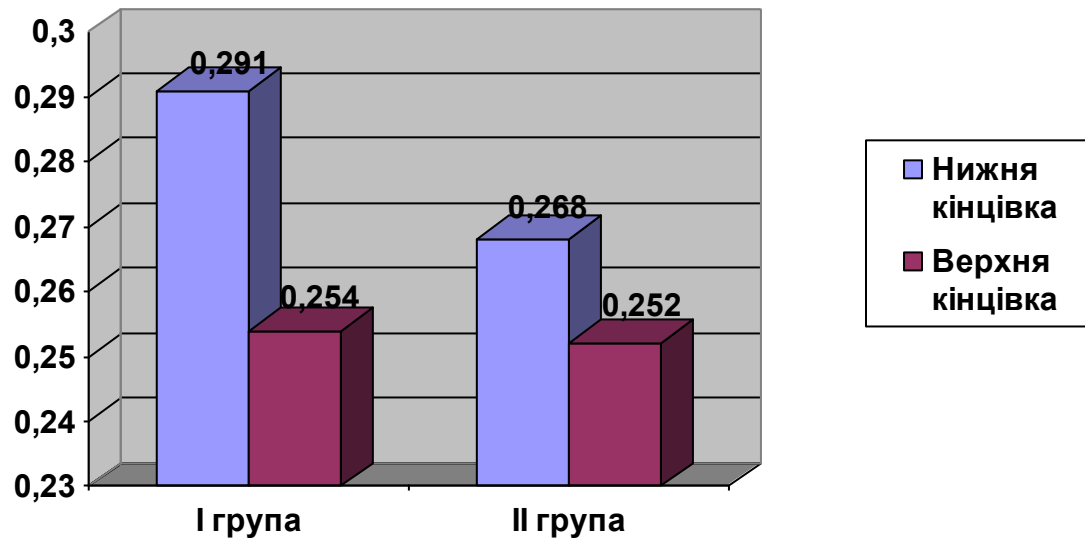


Рис. 4.1. Середні значення МСМ у двох групах хворих.

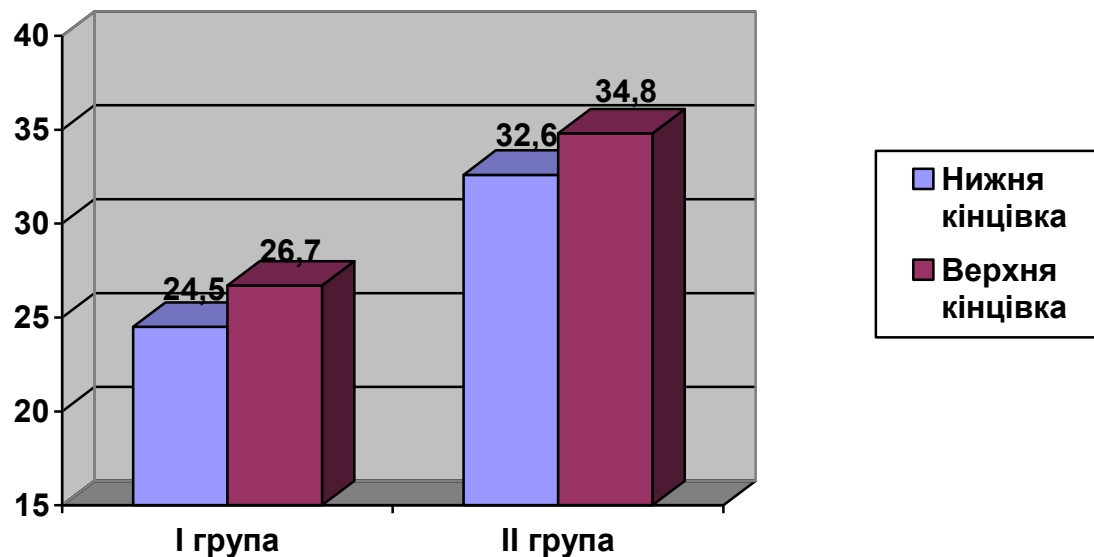


Рис. 4.2. Середні значення СЗЕ у двох групах хворих.

При визначенні ПЕМ зафіксовано також знижені, порівняно із нормою, її середні показники як в локальному (із нижньої кінцівки), так і в системному (із верхньої кінцівки) кровобігах у двох групах хворих. Проте, істотними вони виявилися лише у першій групі хворих. Так, у цій групі показник ПЕМ становив у середньому ( $12,88 \pm 0,52$ ) ум. од. у крові із нижньої кінцівки та ( $13,71 \pm 0,67$ ) ум. од. у крові із верхньої кінцівки. У другій групі показники були дещо вищими – ( $16,05 \pm 0,45$ ) ум. од. у крові із нижньої кінцівки та

( $16,53 \pm 0,27$ ) ум. од. у крові із верхньої кінцівки (рис. 4.3). За нормальних умов показник ПЕМ у здорових осіб знаходиться на рівні ( $18,0 \pm 0,41$ ) ум. од.

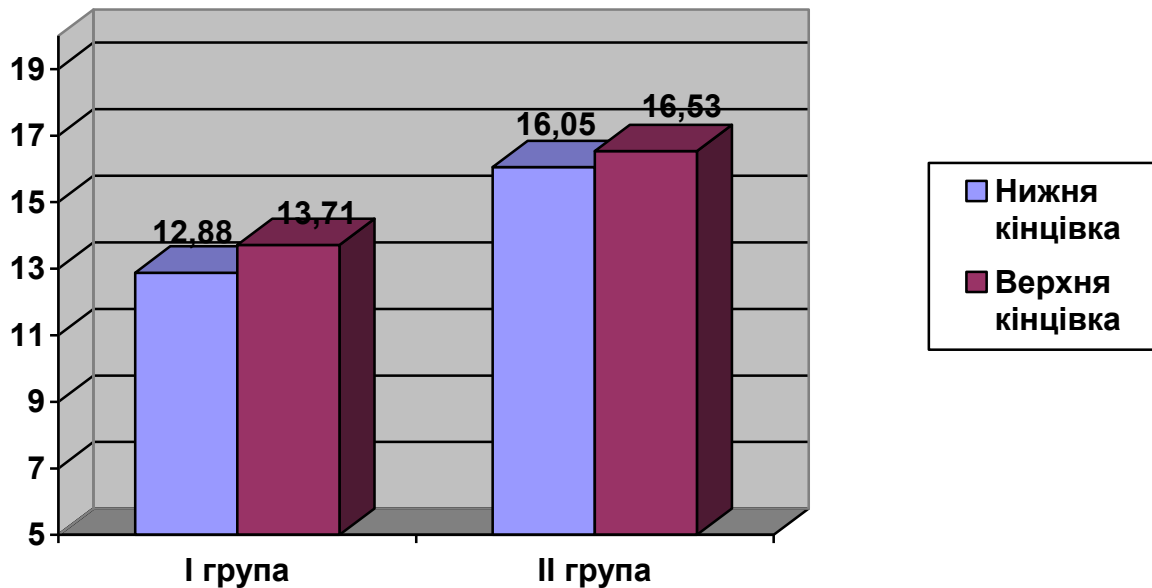


Рис. 4.3. Середні значення ПЕМ у двох групах хворих.

Таким чином, дослідження показників ПОЛ встановило, що вони хоча і відрізнялись певним чином в двох групах хворих, проте різниця ця не була достовірною ( $p > 0,05$ ). Відтак, стверджувати про активну участь процесів ПОЛ у хворих ХВН згідно із отриманими нами результатами, не доводиться. Натомість, вивчення МЕ виявило статистично достовірне ( $p < 0,05$ ) підвищення середнього показника МСМ у локального крововідтокові із нижньої кінцівки пацієнтів першої групи у порівнянні із таким в другій групі та статистично достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження показників СЗЕ та ПЕМ в першій групі хворих у порівнянні із нормою у центральному крововідтокові із верхньої кінцівки та локальному крововідтокові із нижньої кінцівки з більш низькими рівнями в останньому.

Варто звернути увагу, що рівень СЗЕ та ПЕМ у другій групі також був нижче за норму, хоча й статистично не відрізнявся від нормальних величин ( $p > 0,05$ ). Дані результати свідчать про наявність у хворих ХВН із трофічними порушеннями та виразками ознаки хронічного ендотоксикозу у крові, що відтікає із нижніх кінцівок. Окрім цього, можна також припустити, що розвиток

процесів ендотоксикозу, ймовірно, активується у хворих ХВН, у яких трофічних порушень ще немає, тобто на ранніх стадіях ХВН, оскільки згідно з отриманими нами результатами, у цих пацієнтів вже встановлені певні зміни показників МЕ.

#### **4.4. Рівні насичення та сатурація киснем гемоглобіну. Динаміка показників D-димеру та їх прогностичне значення для перебігу післяопераційного періоду**

Макрогемодинамічні зміни сприяють перебудові мікроциркуляторного русла. При цьому проникливість капілярів зростає із вираженістю патологічного процесу. Так, у пацієнтів із післятромбофлебитичною хворобою в стадії реканалізації без трофічної виразки рівень проникливості капілярної стінки знаходилась на рівні  $(4,23 \pm 0,31)$  ммоль/(кг·хв), а за наявності трофічної виразки –  $(5,49 \pm 0,32)$  ммоль/(кг·хв). Вказані показники проникливості капілярної стінки вищі за рівень у здорових осіб, відповідно у 1,31 ( $p < 0,05$ ) і 1,4 ( $p < 0,05$ ) рази.

Наведені зміни транскапілярного обміну певним чином впливають на кисневий баланс нижньої кінцівки. Так, у пацієнтів із ПТФХ без наявності трофічної виразки спостерігалось незначне зниження напруги кисню в артеріальній крові, але вона була виражена у тканинах (табл. 4.5).

Ще більш помітні зміни спостерігались у пацієнтів при наявності трофічної виразки. У них напруга кисню в артеріальній крові зменшувалось на 11,7 % ( $p > 0,05$ ), а у тканинах у 3,3 ( $p < 0,001$ ) рази.

Можливо вказані зміни кисневого балансу тканин нижніх кінцівок є одним із механізмів формування трофічної виразки в умовах хронічної венозної недостатності. За відсутності корекції венозного відтоку трофічні виразки гомілки мають тенденцію до збільшення у розмірах із поганою перспективою до загоєння.

*Таблиця 4.5*



**Рівень кисневого балансу у пацієнтів на післятромбофлебійну хворобу**

Група обстежених	pO <sub>2</sub> в артеріальній крові, мм рт. ст.	pO <sub>2</sub> в венозній крові, мм рт. ст.	pO <sub>2</sub> в у тканинах, мм рт. ст.
Здорові особи	116,22±0,24	60,38±0,28	42,85±0,28
Хворі на ПТФХ без трофічної виразки	103,11±0,27 p>0,01	63,17±0,25 p>0,01	19,44±0,27 p<0,001
Хворі на ПТФХ із трофічною виразкою	96,39±0,30 p>0,05	74,02±0,57 p>0,05	13,08±0,39 p<0,001

Слід відмітити, що обстеження кисневого балансу нижньої кінцівки хворих, проведеного після оперативного лікування, вказало, що рівень напруги кисню як артеріальної, так і венозної крові незначно відрізнявся від доопераційного. В той же час напруга кисню у тканинах на 24-28 добу після хірургічного втручання зростала у 2,3 рази (p<0,001) і була на рівні (29,81±0,67) мм рт. ст.

У вказаних обстеженнях прослідковується тенденція до підвищення напруги кисню у венозній крові. Останнє може засвідчувати про формування артеріовенозного шунтування, що виникає на тлі порушення транскапілярного обміну кисню. На це вказує достатньо високий рівень оксигемоглобіну у всіх пацієнтів (табл. 4.6).

Вміст оксигемоглобіну в артеріальній крові у всіх пацієнтів знаходився в межах норми. Збільшення оксигемоглобіну у венозній крові засвідчує про розвиток артеріовенозного шунтування. При цьому, кількість функціонуючих капілярів зменшується. Вони приймають звивисту форму і розширюються. Розвивається стаз артеріального коліна і атонія венозного. Кровобіг різко сповільнюється і носить переривчатий характер. Так, внутрішкірний кровоплин на рівні нижньої третини гомілки по внутрішній поверхні у хворих на ПТФХ без трофічної виразки був на рівні (285,0±6,2) мл/(кг·хв), тобто

нижчий за контрольні параметри на 19,1 % ( $p < 0,001$ ). Дещо нижчий він був у пацієнтів із трофічною виразкою –  $(264,0 \pm 8,7)$  мл/(кг·хв).

Таблиця 4.6

**Рівень сатурації киснем крові у пацієнтів на післятромбофлебітичну хворобу**

Група обстежених	SO <sub>2</sub> в артеріальній крові, %.	SO <sub>2</sub> в венозній крові, %.	Різниця SO <sub>2</sub> , %
Здорові особи	94,81±0,17	61,84±0,16	33,00±0,20
Хворі на ПТФХ без трофічної виразки	95,21±0,18	69,33±0,21	25,88±0,19
Хворі на ПТФХ із трофічною виразкою	94,61±0,20	73,23±0,19	21,38±0,22

Отримані результати дають можливість пояснити деякі механізми формування трофічних змін у пацієнтів на ПТФХ. Адже шунтування кровоплину, зменшення кількості функціонуючих капілярів на тлі посилення проникливості капілярної стінки погіршує постачання кисню та інших речовин необхідних для нормального функціонування тканин.

**4.5. Характеристика реологічних властивостей крові у хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен**

Мікроциркуляторне русло є місцем, де реалізується транспортна функція крові, забезпечується транскапілярний обмін. У пацієнтів у доопераційному періоді показники гематокриту як артеріальної, так і венозної крові були підвищені в порівнянні із показниками здорових осіб, відповідно, на 7,47 % і 15,70 %, що свідчить про підвищену в'язкість (табл. 4.7). Показники втрати рідини і білка відповідали вектору “кров-тканина”. У вказаній ситуації втрата у 2,4 рази перевищує норму для води і у 3,6 рази – для білка.

**Динаміка показників транскапілярного обміну у хворих на післятром-  
бофлебітичну хворобу при повній реканалізації вен нижніх кінцівок**

Показник	Здорові особи (n-12)	Хворі		
		До операції (n-32)	3-я доба після операції	7-а доба після операції
Га	39,20 ± 0,34	42,13 ± 0,48 *	37,41 ± 0,26 *, **	39,24±0,24**,***
Гв	39,63 ± 0,36	43,82 ± 0,46 *	38,69 ± 0,35 *, **	37,56±0,22*,**,***
Ба, г	7,84 ± 0,11	7,28 ± 0,14 *	6,95 ± 0,14 *, **	6,78±0,10 *,**
Бв, г	7,75 ± 0,13	6,98 ± 0,12 *	6,72 ± 0,12 *, **	7,01±0,10 *,**
± Вф, г	-2,88 ± 0,04	-6,94 ± 0,28 *	-7,55 ± 0,30 *, **	4,86±0,33 *,**,***
± Р, г	-0,28 ± 0,04	1,01 ± 0,10 *	-1,12 ± 0,21 *	0,58±0,09*,**,***
± Р%, %	-4,18 ± 0,57	-15,72 ± 0,69 *	-17,48 ± 0,69 *	9,24±0,38 *,**,***

Примітки: 1. Га – гематокрит артеріальної крові; 2. Гв – гематокрит венозної крові; 3. Ба – білок артеріальної крові; 4. Бв – білок венозної крові; 5. ±Вф – втрата води на 100 мл артеріальної крові; 6. ±Р - втрата білка на 100 мл артеріальної крові; 7. ±Р% - відсоток втрати білка по відношенню до загальної кількості білка у 100 мл артеріальної крові; 8. \* -  $p < 0,05$  порівняно із нормою; 9. \*\* -  $p < 0,05$  порівняно із рівнем перед операцією; 10. \*\*\* -  $p < 0,05$  порівняно із 3-ю добою після операції.

До 7-ї доби поопераційного періоду поступово нормалізувались показники реологічних властивостей крові: гематокрит артеріальної крові не відрізнявся за його рівень здорових осіб. В той же час гематокрит венозної крові став нижчим за показник здорових осіб, що і спричинило зміну вектора проникливості в бік “тканина-кров”.

Оперативне втручання вносило свою корекцію реологічних властивостей крові пацієнтів. На 3-тю добу поопераційного періоду всі показники реологічних властивостей змінювались у бік підвищення проникливості. Але це відбувалось на фоні зниження як артеріального, так і венозного гематокриту по відношенню як із доопераційними показниками, так і з рівнем здорових осіб, відповідно, на 4,6 % і на 2,4 % нижче за норму. Проникливість для води і білка зростала: для води на 8,3 %, а для білка – на 10,1 % порівняно із

доопераційними показниками. Саме в цей час клінічно спостерігався набряк кінцівки.

Аналізуючи показники транскапілярного обміну у хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок, встановлено їх залежність від клінічної стадії хронічної венотної недостатності (рис. 4.4).

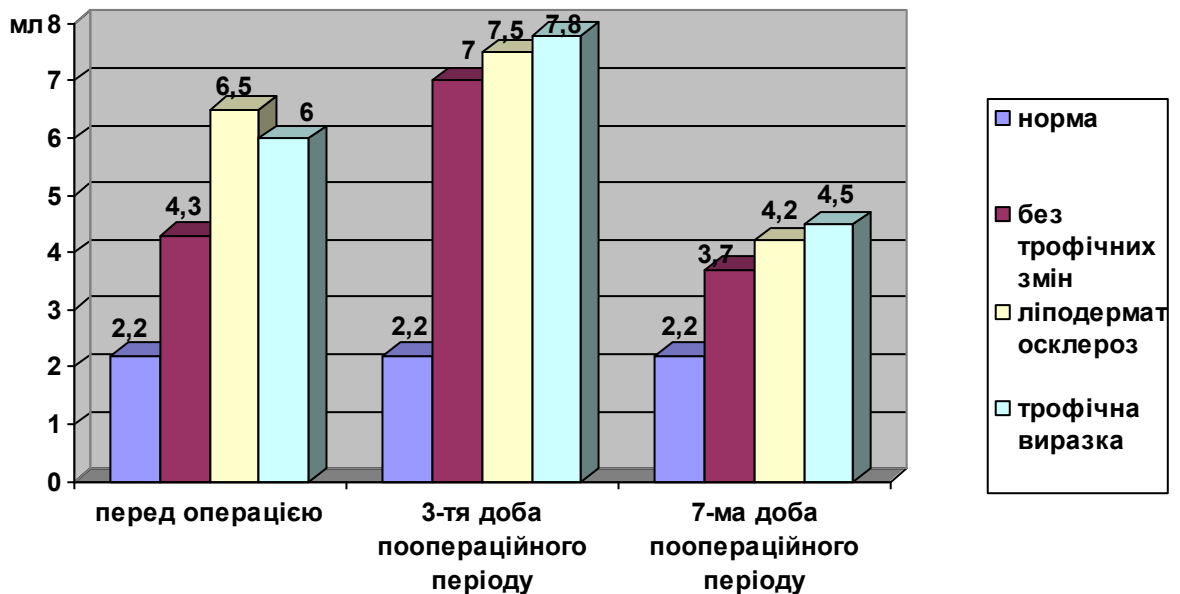


Рис. 4.4. Динаміка капілярної проникності для рідини.

Перед операцією у хворих за відсутності явних проявів трофічних змін шкірних покривів нижньої кінцівки показник проникливості для рідини знаходився на рівні  $(44,6 \pm 8,1)$  мл/л артеріальної крові. При наявності гіперпігментації, ліподерматосклерозу показник проникливості зростав до рівня  $(64,8 \pm 8,3)$  мл/л артеріальної крові, а за наявності трофічної виразки – до  $(61,7 \pm 6,8)$  мл/л артеріальної крові.

На 3-тю добу поопераційного періоду показник проникливості зростав у всіх групах, але максимальний його рівень спостерігався у пацієнтів, у яких діагностовано трофічну виразку, -  $(68,7 \pm 9,4)$  мл/л артеріальної крові. До 7-ї доби після хірургічного втручання вектор проникливості для рідини змінювався

в напрямку “тканина-кров”, але рівня норми не досягав, але був нижчим за доопераційний у всіх групах пацієнтів.

Відсоток проникливості для білка перед операцією у пацієнтів без трофічних змін шкіри нижньої кінцівки складав  $(9,88 \pm 1,38)$  % по відношенню до загальної кількості білка в 100 мл артеріальної крові (рис. 4.5), що нижче у 1,5 рази, ніж у пацієнтів із трофічними змінами шкіри гомілки. На 3-тю добу поопераційного періоду відмічено деяке зростання показника проникливості для білка у всіх групах пацієнтів. І тільки на 7-му добу після хірургічного втручання, коли вектор капілярної проникливості для білка змінився в напрямку “тканина-кров”, спостерігалось зниження показника проникливості для білка. Поряд з цим, рівень капілярної проникливості для білка не досягав контрольного показника.

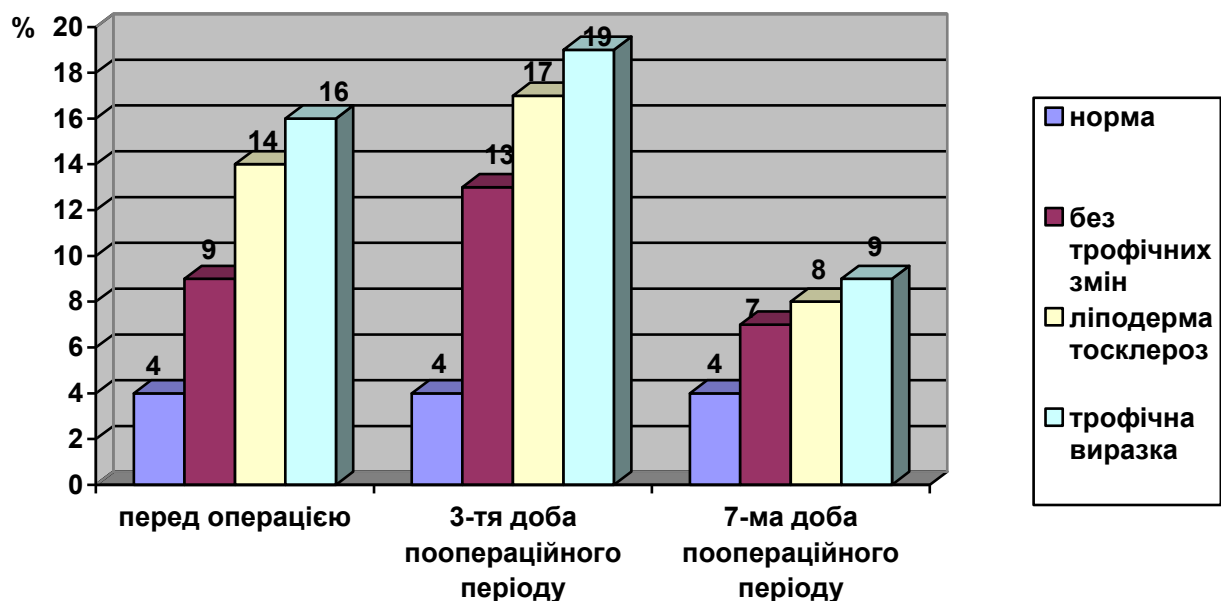


Рис. 4.5. Динаміка капілярної проникності для білка.

Отримані результати обстеження вказують на необхідність призначення флеботонічних засобів (детралекс, гінкор-форте) та препаратів для покращення лімфовідтоку як у доопераційному періоді, так і після хірургічної корекції венозного відтоку з нижніх кінцівок.

Представлені результати дослідження вказують, що при хронічній венозній недостатності післятромбофлебітичного генезу відбуваються суттєві зміни у згортальній системі, наростають прояви ендотоксикозу при незначних змінах показників перекисного окислення ліпідів, порушення транскапілярного обміну, що супроводжується зниженням сатурації киснем крові.

Основні результати розділу опубліковані в наукових роботах [8, 46].

**РОЗДІЛ 5**  
**ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**  
**ПІСЛЯТРОМБОФЛЕБІТИЧНОГО ГЕНЕЗУ ПРИ РЕКАНАЛІЗАЦІЇ**  
**ГЛИБОКИХ ВЕН**

**5.1. Мікробіоценоз трофічної виразки та її санація**

Проводячи мікробіологічні дослідження у 59 хворих із трофічною виразкою гомілки (ТВГ) встановлено, що результати бактеріологічних досліджень ранового вмісту були позитивними у 58 пацієнтів (98 %). У 8 спостереженнях (13,8 %) флора представлена монокультурно, у решти 50 (86,2 %) виділяли 3-5 компонентні асоціації. Потрібно відмітити, що у групу досліджуваних увійшли 33 пацієнти із післятромбофлебітичною хворобою і 26 із варикозною хворобою, ускладненою трофічною виразкою гомілки. Як показали дослідження, різниці у мікробному обсіменінні між досліджуваними групами не виявили. У мікробному пейзажі ран переважала грампозитивна флора (табл. 5.1). Більшість ідентифікованих мікроорганізмів були стафілококами, серед яких найчастіше висівалися *S. haemolyticus* (33,9 %) і *S. aureus* (30,0 %). Рідко виділяли *Streptococcus pyogenes* (2,8 %) і *S. faecalis* (2,6 %). Серед грамнегативних бактерій переважали *E. coli* (30,7 %).

*Таблиця 5.1*

**Штами бактерій, виділені з ранового вмісту**

Мікроорганізм	Кількість штамів	
	абс. число	%
<i>S. haemolyticus</i>	119	33,8
<i>E. coli</i>	108	30,7
<i>S. aureus</i>	106	30,1
<i>S. pyogenes</i>	10	2,8
<i>S. faecalis</i>	9	2,6
Всього	352	100,0

В асоціаціях найчастіше спостерігались: *S. aureus* і *S. pyogenes*, *S. aureus* і *E. coli*, *S. haemolyticus* і *E. coli*.

Найвищий рівень колонізації ран мали стафілококи, які були представлені в клінічно значущих концентраціях – 6,15-7,92 lg КУО/мл, причому показники для *S. aureus* були меншими, ніж у *S. haemolyticus*. Рівень колонізації *E. coli* коливався в межах від 5,15 до 5,98 lg КУО/мл, а стрептококи висівалися із ранового вмісту в концентрації від 4,75 lg КУО/мл до 5,25 lg КУО/мл.

Для санації ранової поверхні трофічної виразки застосовували А-бактерин. Еубіотик А-бактерин сухий (*A-bacterinum siccum*). Він належить до групи бактерійних препаратів нормальної мікрофлори і являє собою ліофілізовану культуру мікроорганізмів з роду *Aerococcus*. Промисловий штам *Aerococcus viridans* № 167 виділений із грудного молока. Препарат має вигляд білокремової маси, що прилягає до стінок пакувального флакону чи ампули, в яких може міститися від 2 до 50 доз сухого препарату (1 доза  $2 \cdot 10^5$  мікробних клітин).

Препарат має широкий спектр антагоністичної дії на грампозитивні та грамнегативні мікроорганізми, сприяє регенерації пошкодженої тканини, проявляє ад'ювантну дію, стимулює фагоцитоз, може бути рекомендований хворим, що сенсibiliзовані до антибіотиків та хіміотерапевтичних засобів. Бактерицидна та бактеріостатична дія А-бактерину обумовлена комплексом біологічноактивних речовин, що синтезуються аерококами і його адгезивними властивостями.

При місцевому використанні А-бактерину вміст пляшечки чи ампули розчиняли у 0,85 % розчині натрію хлориду із розрахунку 1 мл на 1 дозу препарату. Утворену через 2 хвилини жовтувату суспензію (перед використанням пляшечку із розведеним препаратом збовтували) використовували для інтенсивної ірригації (орошення) поверхні рани або у вигляді тампонів, пов'язок, турунд, які були просочені суспензією і прикладали на ранову поверхню трофічної виразки. Обробка рани і заміна вказаних



матеріалів, просочених препаратом, здійснювали 2 рази на добу. При необхідності, в залежності від стадії та перебігу ранового процесу, кратність використання препарату збільшували до 3-х разів на добу. Розчинений препарат може зберігатись протягом 12 годин з моменту приготування при температурі плюс 4 °С – мінус 2 °С без втрати активності. Препарат використовується самостійно або ж в комбінації із антибіотиком чи хіміотерапевтичними засобами, що призначаються парентерально або перорально, але не місцево.

Тривалість курсу терапії залежить від розмірів рани, особливостей запального процесу і складає в середньому від 5 до 7 діб. Побічних реакцій на препарат не виявлено.

Проводячи мікробіологічні дослідження через 24 години після застосування А-бактерину нами встановлено, що результати були позитивними у 50 хворих. Це становило 86,2 % від усіх хворих, при цьому, у 19 випадках флора була представлена монокультурою (38,0 %), у 31 випадках висівались 2-3 компонента асоціації (62 %). Із матеріалу висівались стафілококи, кишкова паличка, стрептококи.

Змішана форма була представлена в основному асоціаціями стафілококів та кишковою паличкою, а також стафілококів і стрептококів.

Найвищий рівень колонізації ран залишався за стафілококами, які були представлені в клінічно значущих концентраціях (5,12-5,95 lg КУО/мл). До 35 % стафілококового угруповання представлено *S. haemolyticus*, до лікування частка *S. haemolyticus* становила до 4,2 %. Досить високі показники висівання залишались за *S. aureus* (20,2 %). Щільність *E. coli* в матеріалі по відношенню до інших мікроорганізмів не змінилась і становила близько 27 %.

Вивчення мікробного пейзажу ранового вмісту через 48 годин із моменту застосування А-бактерину показали, що результати були позитивними у 31 (53,4 %) хворого. У 21 спостереженні флора представлена монокультурою, а у 10 хворих висівалась асоціація мікроорганізмів. У 27 (46,6 %) спостережень результати мікробіологічних досліджень були негативними. У випадках, де

була виділена мікрофлора, як і раніше, висівались стафілококи, кишкова паличка, стрептококи.

Зазнала змін змішана форма мікробних асоціацій, яка була представлена асоціацією стафілококів і стрептококів. Асоціацій стафілококів і кишкових паличок через 48 годин після застосування А-бактерину не відмічено.

Заслуговує на увагу той факт, що через 48 годин після місцевого застосування А-бактерину висівались *S. epidermidis* і *S. saprophyticus*, які не зустрічались при поступленні в стаціонар та через 24 години після лікування А-бактерином. Відбулось зменшення абсолютних показників штамів мікроорганізмів. Практично у 1,5-2 рази рідше визначались такі мікроорганізми, як *S. haemolyticus*, *E. coli*, *S. pyogenes*.

Проведені мікробіологічні дослідження через 72 години з початку застосування еубіотика встановили, що позитивні результати були отримані у 22 (37,9 %) пацієнтів. Асоціації мікроорганізмів не отримана у жодному із спостережень (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

**Кількісний склад виділених із ранового вмісту мікроорганізмів через 72 години після аплікацій А-бактерину**

Мікроорганізм	Кількість мікроорганізмів	
	Абс.	%
<i>S. haemolyticus</i>	2	9,9
<i>E. coli</i>	1	4,5
<i>S. epidermidis</i>	10	45,5
<i>S. saprophyticus</i>	9	40,9
Всього	22	100,0 %

Повністю зникли із ранового топодему *S. Faecalis* і *S. pyogenes*. Популяція *S. haemolyticus* займала лише 11,8 % мікробного ценозу (до лікування – 33,9 %), а *E. coli* – 8,8 % (до лікування – 30,7 %). Проте, значно зріс цей показник для *S. epidermidis* (41,2 %) і *S. saprophyticus* (38,2 %), які до

лікування не висівались взагалі. Слід відмітити, що більше, ніж у три рази зменшилась кількість мікроорганізмів в рані після застосування місцевих аплікацій А-бактерину.

У морфологічній картині вмісту рани під дією А-бактерину на третю добу відзначалась активізація регенераторних процесів у тканинах. Проліферуючий ендотелій із пошкоджених судин створював синусоїди, нерідко вистилаючи щілини в масах тканинного детриту і фібрину, які виповнювали рану. Епітеліальні клітини також посилено проліферували біля країв рани. Жирова клітковина ран, при застосуванні А-бактерину на більшому протязі заміщувалась грануляційною тканиною. Поверхневий шар останньої був представлений вертикальною капілярною сіткою. В стромі, яка оточувала рану, відмічались множинні елементи фібропластичного і епітеліоїдного характеру, а також волокнисті структури. В переважній більшості спостережень на поверхні грануляційної тканини визначався тонкий шар епітеліальних клітин, які по краях рани переходили у ростковий шар потовщеного епідермісу. У глибоких шарах виявлялись ознаки дозрівання сполучної тканини, аж до самого фіброзу. Прослідковувались пучки грубоволокнистої сполучної тканини. Відмічено високий вміст піронінофільних, фуксинофільних зерен у фібробластах. Виявлялась помірна метакромазія волокнистих структур.

Цитологічна картина на п'яту добу свідчила про значне послаблення процесів альтерації, ексудації та міграції нейтрофільних лейкоцитів зі зменшенням кількості бактерій. Загальне число нейтрофілів знижувалось, при цьому регенеративні форми переважали над дегенеративними. Дегенеративних нейтрофілів було лише 7,0 %, у той час як активний фагоцитоз склав 3,0 % випадків. Клітинні елементи були представлені повними (1,5 %), плазматичними клітинами (0,5 %), значно збільшилась кількість моноцитів (5,0 %) і макрофагів (4,0 %), зустрічались неклітинні елементи у вигляді гліальних волокон. Відзначена активізація А-бактерином процесів регенерації рани, про це свідчило збільшення полібластів і молодих сполучнотканинних клітин (профібробластів, фібробластів). На фоні стихання запалення помітно

зменшувалась міграція нейтрофілів із кровеносних судин. Така цитологічна картина свідчить про пригнічення запальної реакції і дозрівання молоді грануляційної тканини.

Цитограми характеризувались регенеративним типом клітинної реакції. Загальне число нейтрофілів зменшилось, при цьому регенеративні форми превалювали над дегенеративними, число нейтрофілів з нормальною структурою ядер збільшилось до 75,0-85,0 %. Помітно підвищився процентний вміст макрофагів. Серед моноцитів переважали клітини великих і середніх розмірів. Новоутворені клітинні елементи (фібробласти, гістіоцити) відрізнялись вираженою диференціацією. Збільшилась у два рази кількість плазматичних і повних клітин. У всіх препаратах були неклітинні елементи у вигляді гліальних волокон. Рани повністю очистились від тканинного детриту.

## **5.2. Ксенодермотрансплантація ранової поверхні трофічної виразки**

Представлені мікробіологічні та морфологічні процеси перебігу ранового процесу ранової поверхні трофічної виразки лягли в основу вибору показань до застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комплексному лікуванні хронічної венозної недостатності. Саме санована трофічна виразка може бути піддана ксенотрансплантації. Санація ранової поверхні трофічної виразки розміром до 5-6 см досягала успіху на 4-6 добу лікування, а ранова поверхня трофічні виразки більших розмірів – на 6-9 добу.

Методика забору та консервування ксенодермотрансплантатів із шкіри свині у рідкому азоті розроблена В.В. Бігуняком (1995).

Швидкість локального кровотоку у трофічних виразках підготовлених до трансплантації була в межах  $(296,0 \pm 68,0) - (309,0 \pm 68,0)$  мл/(хв·кг). Його підвищення, можливо, відбулось на фоні призначених препаратів (детралекс, вазоніт) і застосування компресійної терапії.

Перед ксенодермотрансплантацією трофічної виразки, проводили її туалет із використанням теплої води з детергентами або антисептиками.

Ліофілізований ксенодермотрансплантат накладали таким чином, щоб їх поверхня щільно прилягала до рани. Із наступною пов'язкою із розчином антисептика. Перев'язку проводили на 2-3 добу після накладання ліофілізованого ксенодермотрансплантата на рану. У випадку, якщо ксенотрансплантат не був фіксований до рани і під ним відмічались серозні виділення, його видаляли, проводили туалет рани і накладали інший ксенотрансплантат.

На 2-3 добу після пластики кровобіг під ксеноклаптями дещо підвищується і становив  $(327,8 \pm 14,0)$  мл/(хв·кг).

На 3-4 добу після ксенопластики гістологічні дослідження біоптатів вказують на добре виражене формування грануляційної тканини. Розвиток грануляцій відбувається із мало диференційованих клітин гістогенного та гематогенного походження, що проникали в зруйновану сполучну тканину разом із проростаючими кровоносними капілярами.

Субмікроскопічно в грануляційній тканині фібробласти мають добре розвинену гранулярну ендоплазматичну сітку і комплекс Гольджі. В цитоплазмі цих клітин відбувається гіперплазія і гіпертрофія мітохондрій. Навколо фібробластів знаходиться багато колагенових волокон, тому що ці тканини активно синтезують молекули проколагену та еластину, деякі речовини аморфного комплексу міжклітинної речовини.

У різних ділянках регенеруючої сполучної тканини відбувалось проростання і формування судин мікроциркуляторного русла. Дослідження їх ультраструктури свідчать про високу функціональну активність гемокапілярів. В ядрах ендотеліоцитів переважає еухроматин, добре виражені карілема і ядерні пори. Люмінальна поверхня клітин нерівна, має мікрворсинки і вип'ячування.

Цитоплазма виглядає потовщеною, має багато рибосом і полісом, дрібні цистерни ендоплазматичної сітки, діктіосоми комплексу Гольджі, невеликі мітохондрії із щільним матриксом. Базальний шар хвилястий, нерівномірний по товщині.

Гістологічні дослідження ранової ділянки після зняття ліофілізованих ксенотрансплантатів (переважно 12-13 доба після пластики) показали, що на поверхні розташована грануляційна тканина. Крім збільшення кількості клітин фібробластичного ряду спостерігали активацію епітеліоцитів придатків шкіри, що частково збереглися.

Субмікроскопічно, як і при попередньому дослідженні, цитоплазма фібробластів насичена органелами. Це помірно розширені каналні грануляційної ендоплазматичної сітки, добре виражені диктіосоми комплексу Гольджі, множинні полісоми. У міжклітинній речовині чітко визначаються колагенові фібрили. Структурна організація гемокапілярів також свідчить про їх активність, що сприяє процесам регенерації. В цей період швидкість локального кровообігу знаходилась на рівні  $(499,0 \pm 82,9)$  мл/(хв·кг).

Після 5-6 доби після ксенодерматоластики трофічної виразки гомілки можна проводити оперативне втручання на венозній системі нижньої кінцівки (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Вид трофічної виразки на 6 добу після ксенодерматоластики.

Це дозволяє зробити санована та закрита поверхня трофічної виразки. Але при цьому слід враховувати розміри і локалізацію трофічної виразки на гомілці, щоб створити оптимальні умови для операції Фельдра чи проведення відеоскопічної дисекції перфорантних вен. А це можливо при розмірах ранової

поверхні трофічної виразки, закритої ліофілізованим ксенотрансплантатом, що не перевищують 8 – 10 см

Ксенодермотрансплантат видаляли на 11-12 добу після їх застосування. Повна епітелізація рани, яка завершувалась на 13-15 добу, є оптимальними термінами для оперативної корекції хронічної венозної недостатності.

### **5.3. Хірургічне лікування пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою при авальвуляції глибоких вен**

При післятромбофлебітичній хворобі при повній реканалізації глибоких венозних магістралей нижньої кінцівки хірургічне втручання немає можливості остаточно вилікувати пацієнта. Можна вважати реканалізацію просвіту венозних магістралей хорошим результатом, оскільки у більшості випадків досягається суттєвого і тривалого покращання флебогемодинаміки. Однак, гемодинаміка при післятромбофлебітичній хворобі при повній реканалізації глибоких венозних магістралей нижньої кінцівки є спотвореною і призводить до розвитку хронічної венозної недостатності. У зв'язку із вказаним є необхідним проводити ряд оперативних втручань на венозній системі, спрямованих на нормалізацію м'язово-венозної помпи гомілки і створення наближених до нормальних умов венозного відтоку з нижніх кінцівок. Об'єм хірургічного лікування ПТФХ при реканалізації включає ліквідацію вертикального та горизонтального рефлюкса, формування клапану глибокої венозної системи, а також корекцію м'язово-венозної помпи гомілки.

Оперативні втручання на поверхневих венах. Операційне втручання на великій підшкірній вені починали із розрізу шкіри нижче пахової складки над проекцією проксимальної частини венозної магістралі – косо-поздовжний доступ за Черв'яковим. Вказаний доступ є достатнім у випадку формування клапана стегнової вени. Для ліквідації рефлексу у сафено-фemorального співусті всім хворим виконували кросектомію – операція Троянова-Тределенбурга-Дітерікса. У випадку формування клапана загальної

стегнової вени пересічення великої підшкірної вени проводили на 3,0-3,5 см проксимальніше сафено-феморального співустя з метою використання залишеної ділянки вени для формування клапана стегнової вени. У вказаних спостереженнях обов'язково проводили пересічення всіх притоків, які впадають в ділянку співустя.

При ствердженому вертикальному рефлексу і вираженому варикозному розширенні підшкірних вен, коли по останніх практично відсутній антеградний кровотік показано видалення підшкірних вен. Сафенектомія не тільки ліквідує вертикальну флотацію крові і значно зменшує її депонування в кінцівці, але й створює умови централізації відтоку венозної крові із нижньої кінцівки. У 59 спостереженнях виконано довгий стріпінг, а у 51 – короткий. Вказана маніпуляція проводилась у спостереженнях, у яких при наявності трофічної виразки для переривання горизонтального рефлюкса застосовували відеоендоскопічне втручання, і для профілактики контамінації мікробної флори сегмент великої підшкірної вени на рівні гомілки піддавали катетерній склерооблітерації.

Принципи радикального видалення варикозно розширених вен – загально прийняті та полягають у видаленні на всьому протязі головних стовбурів підшкірних вен, які можуть бути подвійними – 16 спостережень (визначається кольоровим дуплексним скануванням), великих притоків та варикозно змінених гілок, по можливості, із меншої кількості шкірних розрізів за методами Бебкокка, Нарата. В усі виявлені великі венозні притоки вводили зонд Бебкокка з тим, щоб їх видалити на максимально можливому протязі.

За відсутності остіального рефлюкса операції на магістральних підшкірних венах були венозберігаючі. У вказаних спостереженнях (7) виконували операцію Троянова-Тределенбурга (без перев'язки незмінених пригирлевих гілок).

При вторинній клапанній недостатності і відсутності варикознозмінених великої і малої підшкірної вен проводили пригилеву перев'язку підшкірних венозних магістралей (9 спостережень). Вказана операція сприяє ліквідації



рефлюксу крові з глибоких венозних магістралей у підшкірні вени і одночасно зберігає антеградний колатеральний кровобіг по збережених підшкірних венах.

Відновлення клапанного апарату в умовах післятромботичної авальвуляції магістральних вен складає один із етапів хірургічного лікування хронічної венозної недостатності.

Метод корекції клапанної недостатності, який полягає у тому, що клапан формують із фрагменту стінки венозної судини, яка впадає в глибоку вену. Клапан формують так, що його основою є перехідна складка між колатералією та глибокою веною. Від останньої в дистальному напрямку зі стінки впадаючої венозної колатералі викроюють клапоть, поздовжній діаметр якого на  $\frac{1}{4}$  частину перевищує діаметр корегованої вени, а поперечний – не перевищує його. Сформований таки чином клапоть переміщують у просвіт корегованої глибокої вени відповідно до напрямку фізіологічного відтоку крові, фіксуючи його основу вузловими швами (рис. 5.2). Для формування клапана використовували пригирлевий сегмент великої підшкірної вени. Малу підшкірну вену використали двічі.

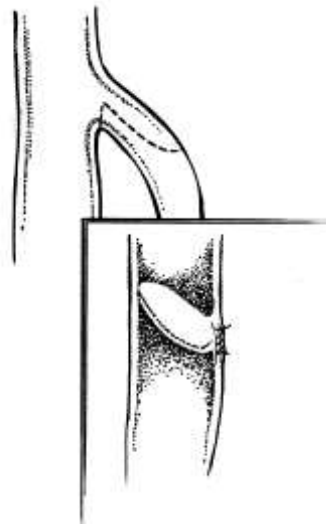


Рис. 5.2. Схема формування клапана загальної стегнової вени із пригирлового сегмента великої підшкірної вени.

Для встановлення спроможності сформованого клапана проводили вимірювання венозного тиску у загальній стегнової вени методом М.Г. Гончара

(2003). Загальна стегнова вена пунктується голкою-катетером проксимально від сформованого клапана. Останній під'єднується до капіляра Панченкова. При задовільному функціонуванні сформованого клапана загальної стегнової вени венозний тиск був на рівні  $(126,8 \pm 3,4)$  мм вод. ст., а на висоті проби Вальсальви він незначно підвищувався, досягаючи величин  $(131,2 \pm 5,2)$  мм вод. ст. В умовах неспроможності, при проведенні проби Вальсальви, величина венозного тиску зростає і досягає рівня  $(189,9 \pm 4,7)$  мм вод. ст.

Запропонованим способом прооперовано 58 пацієнтів (рис. 5.3). В інших спостереженнях відмовились від формування клапана загальної стегнової вени у зв'язку із особливостями будови пригирлевого сегмента великої підшкірної вени: подвоєння великої підшкірної вени – 7 спостережень, поєднання додаткової підшкірної вени із великою підшкірною веною у гирлі останньої – 8 випадків, варіанти ектазії сафенофеморального співустя – 11 спостережень. А у 27 спостереженнях у зв'язку із переходом процесу післятромбофлебітичної ремодуляції венозної стінки на сафено-феморальне співустя були відсутні умови для формування клапана загальної стегнової вени.

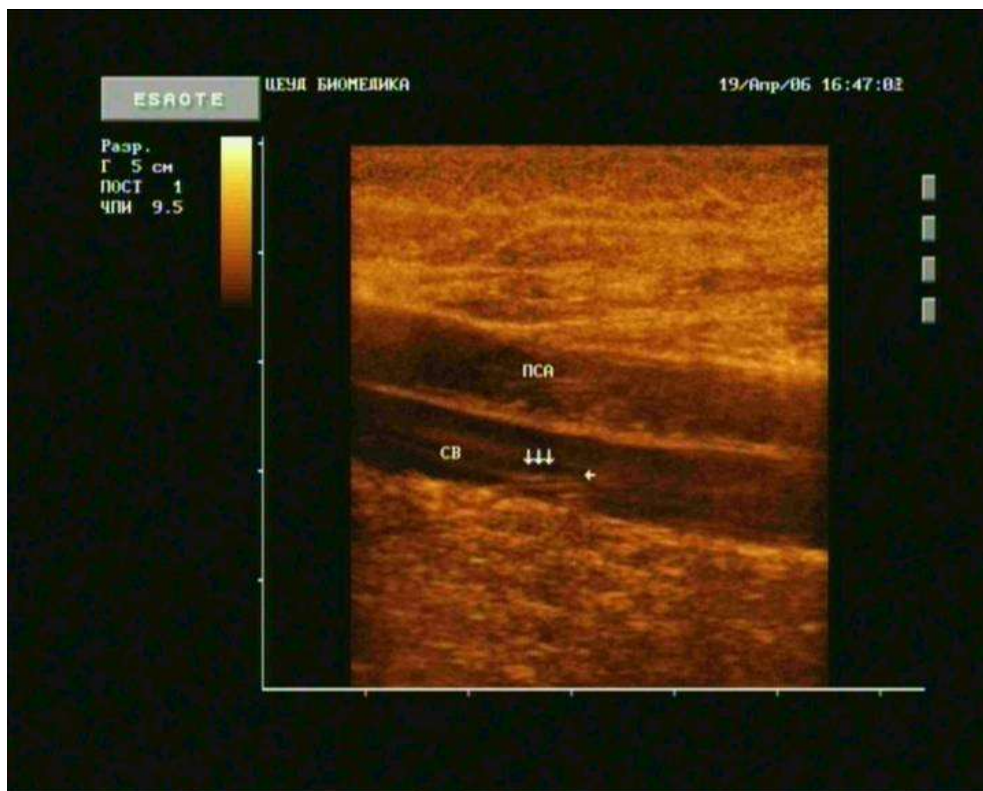


Рис. 5.3. Функціонуючий сформований клапан загальної стегнової вени.

Покращення діяльності м'язево-венозної помпи гомілки досягається за рахунок ліквідації рефлюксу по недостатнім перфорантним венам.

У зв'язку з особливістю розміщення перфорантних вен на гомілці краще виконати доступ до них за Фельдером (67 спостережень). При цьому розріз шкіри проводиться поза зоною максимально виражених трофічних змін. До переваг доступу слід віднести відносно низьку частоту післяопераційних крайових некрозів шкірно-фасціального лоскута і можливість проводити широко маніпуляції не тільки на медіальні і латеральній групах перфорантним вен, але і до задніх великогомілкових вен.

Розріз шкіри проводиться на 2-4 см медіальніше середньої лінії гомілки до точки, що розміщена на 1-2 см позаду медіальної кісточки. Фасцію в нижній третині гомілки і біля медіальної кісточки розсікають тільки з допомогою жолобкового зонда або розкритого зажима, що створює умови попередженню пошкодження задньогомілкової судинно-нервовий пучок. Тільки після достатнього розсічення фасції використовуються ранорозширюючі крочки і електрокоагуляцію. Використання їх до вказаної маніпуляції підвищує вірогідність розвитку крайового некрозу шкіри. Мобілізація медіального лоскута виконується до передньомедіальному краю великогомілкової кістки, латерального – до малогомілкової кістки. Саме в цій ділянці зустрічається 2-3 перфорантні вени, які необхідно перев'язати. Достатньо часто маніпуляції у вказаній зоні утруднені із-за зрощення між власною фасцією гомілки і фасцією задньої групи м'язів. Тут же можна виявити післявиразкові рубцеві зміни. У зв'язку із вказаними причинами у 16 спостереженнях ми відмовились від звичайної методики пересічення перфорантних вен, а використали підведення під останню лігатуру із наступною її перев'язкою.

Однією із особливостей хірургічного втручання при післятромбофлебітичній хворобі є ліквідація поперечної флотації крові по комунікантним венам, що зв'язують між собою глибокі вени гомілки. Для цього піднімається ахілове сухожилля і під ним пересікаються вени, що зв'язують гомілкові і

камбаловидні м'язи. Подібну маніпуляцію провели у 41 спостереженні і саме у тих випадках, коли діаметр перфорантних вен був більшим 3 мм.

Ще одним компонентом хірургічного втручання є ліквідація рефлюксу по заднім великогомілковим венам. L. Heijal and P. Firt (1961) запропонували проводити резекцію їх дистальної частини. Мета маніпуляції – ліквідація рефлюксу крові в надфасціальній частині нижньої третини гомілки. Резекція задніх великогомілкових вен ліквідує рефлюкс через безклапанні перфорантні вени стопи і можливі сполучення із малогомілковими і передніми великогомілковими венами.

Для проведення резекції задніх великогомілкових вен ахілове сухожилля і дистальну частину гомілкових м'язів тупим кривим інструментом зміщують до латерального боку. При цьому створюється доступ до заднього судинно-нервового пучка, що просвічується через фасцію, що його окутує. Остання гострим шляхом розкривається. Великогомілкові судини біля краю переходу ахілового сухожилля в гомілкові м'язи і біля медіальної кісточки беруться на турнікети. Просуваючи турнікети один до одного виділяють гомілкові судини на протязі 15 см, особливу увагу звертаючи на відшарування нерва. Після розділення пучка на складові оцінюється стан клапанного апарату кожної із вен, що дає змогу видалити вени із недостатніми клапанами, а вени із дієздатними клапанами зберігаються. Вени із не функціонуючими клапанами видаляються на всьому протязі сухожилкової частини гомілки і резекуються. Резекцію задніх великогомілкових вен проведено у 38 спостереженнях.

Попередню операцію можна замінити виконавши дистальною оклюзією задніх великогомілкових вен (Веденський А.Н., 1988). Операція має ряд переваг не тільки гемодинамічного характеру в зоні патологічного венозного кровотоку, але і дозволяє запобігти травматичному розрізу в ділянці трофічних змін шкіри та підлеглих тканин і виконували її як доповнення після ендоскопічної дисекції перфорантних вен (8 спостережень). Позаду медіальної кісточки проводиться дугоподібний розріз довжиною до 3 см в проекції судинного пучка. Лінія розрізу починається нижче медіальної кісточки. Виділяються обидві задні

великогомілкові вени, що мобілізуються і дистально перев'язуються. Вище лігатури стінка вени надрізається і в її просвіт в проксимальному напрямі на глибину 12-17 см за допомогою провідника вводиться сегмент видаленої поверхневої вени. Обтурована вена перев'язується ближче до проксимального кута рани на великогомілковій вені, одночасно досягається і фіксація введеної в її просвіт тканини. Аутоматеріал для обтурації готується із видаленої поверхневої вени шляхом нарізання смужок шириною 3-4 см і довжиною 20-25 см.

Після закінчення оперативних маніпуляцій на перфорантних венах рани пошарово ушиваються. Апоневроз при цьому зашивається у вигляді дуплікатури (операція Аскара), що дає можливість провести корекцію м'язево-венозної помпи.

У 59 спостереженнях проводили відеоскопічну дисекцію перфорантних вен. В групу оперованих включено 26 пацієнтів із загоєною трофічною виразкою і 33, яким було проведено санацію трофічної виразки А-бактерином з наступною її ксенотрансплантацією. Для виконання SEPS використовували набори фірм „K.Storz” (Німеччина) та «ППП» (Росія), до якого входять такі інструменти:

- двохканальний клинок-маніпулятор конусовидної форми, оптична трубка якого фіксується з боку інструментального каналу;
- ендовідеокамера з ширококутовою освітлювальною оптикою, яка забезпечує 15-20- кратне збільшення;
- біполярний коагулятор з потужністю вихідного струму до 50 Вт і коагуляційні щипці, які необхідні для надійної коагуляції перфорантних вен від 3 до 5 мм в діаметрі;
- монополярний коагулятор з коагуляційними ножицями і дисектором використовується для препарування субфасціального простору, мобілізації перфорантних вен, а також їх коагуляція при діаметрі не більше 3 мм;
- кліпаплікатор, який дозволяє накладати металічні або біодеградуючі гемостатичні кліпси довжиною до 8 мм;

- гачки і лопаточки з ріжучим кінцем, які використовували для пересічення коагульованих перфорантних вен та виконання паратибіальної фасціотомії;

- спеціальні препарувальні оливи для полегшення проведення ендоскопу при вираженому субфасціальному фіброзі.

Операційний доступ для проведення ендоскопа вибирали так, щоб забезпечити можливість адекватної ревізії субфасціального простору і пересічення всіх вен з клапанною недостатністю. Перед операцією місця локалізації неспроможних перфорантних вен, виявлені при дуплексному скануванні з кольоровим картуванням кровотоку, розширених притоків великої підшкірної вени та місце доступу для клинка-маніпулятора маркували на шкірі розчином бриліантової зелені.

Показами до SEPS вважали трофічні зміни тканин гомілки, відкриті трофічні виразки, які локалізуються по медіальній поверхні нижньої третини гомілки. При відкритих трофічних виразках критерієм відбору до SEPS було очищення рани, заживлення її під ксенотрансплантатом та негативні результати посіву із зони виразки.

Для виконання операційного доступу розріз шкіри проводили на 5-7 см проксимальніше зони трофічних розладів. У більшості пацієнтів розріз проводили в середній третині гомілки по медіальній поверхні. Чим більша зона гіперпігментації та індурації шкіри гомілки, тим розріз знаходився ближче до колінного суглоба.

Косо-поперечний розріз був застосований нами у 48 (92,96 %) пацієнтів, тому що при цьому формувався вузький малопомітний післяопераційний рубець, тоді як при повздовжньому доступі у 5 (7,04 %) пацієнтів він був більш грубим і широким. Різниці у можливостях маніпулювання ендоскопічними інструментами в субфасціальному просторі залежності від напрямку розрізу не відмітили.

Медіальний доступ потрібен для ревізії задньомедіального субфасціального простору і дисекції перфорантних вен з клапанною

недостатністю. Латеральний доступ необхідний для ревізії і пересічення перфорантних вен в латеральному і задньолатеральному просторах. Задній доступ використовують при необхідності ревізії всього субфасціального простору в умовах циркулярних розладів і мультиперфорантної недостатності.

Розріз шкіри знаходився на 2 см назад від лінії Лінтона. Даний доступ являється передньо-медіальним. Пацієнт при цьому знаходиться в положенні на спині із зігнутою в колінному суглобі та ротованою назовні нижньою кінцівкою. Вибір місця розрізу в цій зоні залежав від наявності в цій зоні неспроможного перфоранту, варикозно розширених притоків підшкірних магістралей та їх виразності. При виконанні розрізу можна було перев'язати перфорант під візуальним контролем. Перевагами доступу є простота маніпулювання інструментами і можливість проведення адекватної ревізії субфасціального простору тільки медіальної поверхні гомілки. При такому доступі проводили дисекцію перфорантів групи Коккета, Шермана, Мея-Кастера та перфорантів листової групи, за умови їх розміщені медіально.

При поширенні трофічних розладів шкіри гомілки на задню поверхню з наявністю неспроможних перфорантних вен по задній поверхні гомілки ми виконували задньо-медіальний доступ. При цьому пацієнт знаходиться в положенні на животі (9 спостережень) або на спині. Розріз шкіри виконували в косо-поперечному та напрямку в середній третині задньо-медіальної поверхні гомілки на 5-6 см до заду від лінії Лінтона. Перевагами доступу є простота маніпулювання інструментами і можливість проведення адекватної ревізії субфасціального простору не тільки медіальної, але також частини задньої поверхні гомілки. Доступ можна застосувати також у випадку, коли необхідна венектомія в системі малої підшкірної вени та лігування всіх литкових та камбаловидних перфорантів.

Дані про частоту виявлення неспроможних перфорантних вен в залежності від вибору доступу при SEPS представлені в табл. 5.3.

**Частота виявлення неспроможних перфорантних вен в залежності від вибору доступу при SEPS**

Перфорант	SEPS, n = 59	
	Передньо-медіальний доступ, n= 50	Задньо-медіальний доступ, n=9
May et Kuster	5 (10,0 %)	-
Cockett	50 (100 %)	9 (100 %)
Sherman	33 (66,0 %)	6 (66,67 %)
Bassi	1 (2,0 %)	3 (33,33 %)
Литкові	29 (62,0 %)	8 (88,89 %)
Камболовидні	-	2 (22,22 %)

Як видно з таблиці, при передньо-медіальному доступі перфоранти групи Коккета були виявлені у всіх (100 %) випадках, тоді як Шермана - лише у 66,0 % литкової групи – у 62,0 % та Мея-Кастера – у 10,0 % спостережень. При задньо-медіальному доступі, крім Коккета (100 %) та Шермана (66,67 %), були виявлені і перфоранти Бассі (33,33 %), литкової (88,89 %) та камболовидної (22,22 %) груп.

Велике значення має довжина шкірного розрізу як з точки зору косметичного вигляду кінцівки після операції, так і простоти маніпуляцій інструментами в субфасціальному просторі під час операції. Ми виконували розрізи шкіри довжиною від 3 до 4 см і вважаємо, що технічні труднощі при цьому мінімальні.

Після вибору місця та довжини доступу ми розсікали шкіру, підшкірну клітковину і власну фасцію, останню відшаровували від підлеглих м'язів препарувальним тупфером або пальцем в дистальному напрямку на 1-2 см. Якщо при ревізії субфасціального простору в межах до двох сантиметрів була розташована перфорантна вена, тоді проводили її перерізання та перев'язку на затискачі або дисекторі. Потім в субфасціальний простір вводили клинок-



маніпулятор з ендовідеокамерою та освітленням під візуальним контролем на моніторі. Після візуалізації вени-перфоранта, остання за допомогою спеціального гачка або дисектора відшаровують від оточуючих тканин (рис. 5.4).



Рис. 5.4. Виділення та коагуляція перфорантної вени при відео ендоскопічній операції.

Перфорантні вени діаметром 3 мм і менші коагулювали, а перфорантні вени діаметром більше 3 мм коагулювали за допомогою біполярних коагуляційних щипців з наступним їх пересіченням. При діаметрі перфоранта 5 мм і більше виконували їх кліпування за допомогою кліп-аплікатора, використовуючи кліпси довжиною 8 мм. В ході ендоскопічної операції в середньому знаходили та пересікали від 4 до 6 перфорантних вен.

Перев'язка позадукісточкових перфорантів (перфоранти Мея – Кастера) утруднена у пацієнтів із вираженою індурацією підшкірної клітковини (2 спостереження). При вказаній ситуації були змушені провести відкриту перев'язку перфорантних вен. В умовах мінімальних індуративних змін підшкірної клітковини позаду медіальної кісточки просування тубуса з ендоскопом відбувалось без ускладнень у 3 спостереженнях.

Після проведення відеоендоскопічної дисекції перфорантних вен і проведеного короткого стріпінгу великої підшкірної вени здійснювали катетерну склерооблітерацію гомілкового сегмента великої підшкірної вени, яку виконали у 46 пацієнтів. Для цього виділяли початковий відділ великої підшкірної вени біля медіальної кісточки, останній перев'язувався. В проксимальний кінець великої підшкірної вени у верхній третині гомілки в ретроградному напрямку в стовбур вени вводили катетер з отвором на кінці до перев'язаного дистального кінця. В катетер вводили склерозуючий розчин “Aethoxysklerol” фірми “Kreussler – Pharma” (Німеччина) з розрахунку 1 мл 2 % розчину на 8-10 см вени. Після видалення катетера проксимальний кінець великої підшкірної вени перев'язували. Відразу після проведеної маніпуляції накладали валик із стерильних салфеток в проекції вени і бинтували кінцівку еластичним бинтом.

В 14 спостереженнях після проведеного короткого стріпінгу початковий відділ великої підшкірної вени біля медіальної кісточки тільки перев'язали.

Оперативне втручання на венозній системі закінчували еластичним бинтуванням нижньої кінцівки. Останнє застосовувалось протягом першого післяопераційного місяця, а в подальшому використовувався медичний трикотаж із II категорією компресії.

#### **5.4. Оцінка ефективності і якості проведеного лікування**

Комплексне хірургічне лікування хворих, крім операційного втручання, включало консервативну терапію та лікувальний режим.

Передопераційне медикаментозне приготування до оперативного втручання передбачало корекцію загального соматичного стану пацієнтів з урахуванням наявної супутньої патології. В якості передопераційної підготовки пацієнтам проводили курс консервативного лікування, спрямованого на покращення трофічних властивостей змінених тканин гомілки, зменшення

явищ целюліту і лімфовенозної недостатності санацію та максимально можливе загоєння трофічної виразки.

Застосовували нестероїдні протизапальні препарати, в переважній більшості спостережень призначали дом'язево диклофенак натрію в дозі 500 мг двічі на добу протягом 5-7 діб.

Серед флеботонічних засобів віддавали перевагу мікронізованій формі діосміну і гесперидину – препарату “Детралекс“ (фірми “Servier“, Франція), який хворі приймали по одній таблетці (500 мг) всередину двічі на добу, одразу після операції і протягом 60 днів після неї.

У пацієнтів із відкритими трофічними виразками окрім санації та настуною ксенотрансплантацією призначали стимулятор репаративного процесу – солкосерил по 10,0 мл на 200,0 мл фізіологічного розчину на добу (довенно, краплинно), для покращення реологічних властивостей пентоксифілін по 5,0 мл на 200,0 мл фізіологічного розчину на добу (довенно, краплинно) або вазоніт по 1 таблетці двічі на добу.

Внаслідок встановлення нами доцільності використання прямих антикоагулянтів, всі пацієнти отримували їх підшкірно: фраксипарин-форте в дозі 0,1 мл на 10 кг маси тіла один раз на добу або клексан – 1 мг/кг маси тіла один раз на добу, або гепарин – по 5000 МО 4 рази на добу протягом 7 діб поопераційного періоду.

Серед 126 пацієнтів у 2 пацієнтів у післяопераційному періоді розвинувся тромбоз глибоких вен. Всі спостереження були із формуванням клапану глибокої вени, а саме підколінної вени. Причиною розвитку тромбозу було недосконале формування клапану, що вимагало у одному випадках провести корекцію сформованого клапана, а в іншому його ліквідувати. В обох спостереженнях в поопераційному періоді проводили тромболітичну терапію з хорошим лікувальним ефектом.

У 6 (4,76 %) пацієнтів було нагноєння післяопераційної рани, і у 2 (1,75 %) хворих мало місце краєві некрози шкіри при застосуванні доступу за Фелдером. Потрібно відмітити, що нагноєння післяопераційних ран частіше спостерігали у

пацієнтів із відкритою перев'язкою перфорантних вен (4 спостереження). І у вказаній групі був діагностований краєвий некроз шкіри.

У післяопераційному періоді відмітили лімforeю у 4 осіб (3,18 %), що виникла на другу добу після операції. Лімforeю вдалось припинити за час перебування пацієнтів у стаціонарі.

Загоєння трофічних виразок відмічено у всіх спостереженнях. Слід вказати, що строки загоєння трофічних виразок при застосуванні ксенодерматоластики перед оперативним втручанням на венозній системі у 2,1-3,3 рази коротші за ті спостереження, де використовуються традиційні способи санації та загоєння ран. Загоєння трофічних виразок розміром до 5-6 см спостерігалось до 7-10 доби поопераційного періоду. Загоєння трофічних виразок більших розмірів відбувалось у довші терміни – до 13-18 доби.

Всім пацієнтам рекомендовано постійне використання медичного трикотажу із другим ступенем компресії.

Обстежено 94 пацієнти через шість місяців після хірургічного лікування (табл. 5.4).

*Таблиця 5.4*

**Клінічні прояви оперованих пацієнтів на післятромбофлебітичну хворобу**

Симптом	Частота прояву
Біль	49 (52,12 %)
Судоми	21 (22,33 %)
Синдром “важких ніг”	81 (86,04 %)
Набряк	16 (17,02 %)
Гіперпигментація	51 (76,1 %)
Ліподерматосклероз	94 (100 %)
Загоєна трофічна виразка	51 (54,26)

Встановлено, що больові відчуття, особливо при навантаженні, залишились у 52,12 % обстежених. Судоми тривожать у 22,33 % пацієнтів. Синдром “важких ніг” відмічають переважна більшість – 86,04 % опитаних. В

той же час набряк, правда, незначний, на рівні дистальних відділів гомілки, зберігся у 17,02 % пацієнтів. І у всіх обстежених залишились прояви ліподерматосклерозу і загоєні трофічні виразки, що мали місце до оперативного лікування.

Визначення якості життя у хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких венозних магістралей на шостий місяць після перенесеної корекції венозної системи нижньої кінцівки проводили за допомогою опитувальника SF 36 “SF 36 Health Status Survey”, підготовленого компанією “Евіденс – Клініко – фармакологічні дослідження“. Кількісно оцінюються наступні показники:

а) фізичне функціонування (PF), що відображає ступінь, в якому фізичний стан обмежує виконання фізичних навантажень (самообслуговування, ходьба, підняття сходами і тому подібне). Низькі показники за вказаною шкалою свідчать про те, що фізична активність пацієнта значно обмежується станом його здоров'я;

б) рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (RP) – вплив фізичного стану на повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків). Низькі показники свідчать про те, що повсякденна діяльність значно обмежена фізичним станом пацієнта;

в) інтенсивність болю (BP) і її вплив на здатність займатися повсякденною діяльністю, включаючи роботу по будинку і зовні. Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що біль значно обмежує активність пацієнта;

г) загальний стан пацієнта (GH) – оцінка хворим свого стану здоров'я зараз і перспективи лікування. Чим нижчий бал за цією шкалою, тим нижча оцінка стану здоров'я;

д) життєва активність (VT) має на увазі відчуття себе повним сил і енергії або, навпаки, знесиленим. Низькі показники за цією шкалою свідчать про стомлення пацієнта, зниження життєвої активності;

е) соціальне функціонування (SF) – визначається ступенем, в якому фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність (спілкування). Низькі показники за цією шкалою свідчать про значне обмеження соціальних контактів, зниження рівня спілкування у зв'язку з погіршенням фізичного і емоційного стану. Низькі показники за цією шкалою інтерпретуються як обмеження у виконанні у виконанні повсякденної роботи, обумовлене погіршенням емоційного стану;

є) рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (RE) припускає оцінку ступеня, в якому емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності (включаючи великі витрати часу, зменшення об'єму роботи, зниження її якості). Низькі показники за цією шкалою інтерпретуються як обмеження у виконанні у виконанні повсякденної роботи, обумовлене погіршенням емоційного стану;

ж) психічне здоров'я (MH) - характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, загальний показник позитивних емоцій. Низькі показники за цією шкалою засвідчують про наявність депресивних, тривожних переживань, психічне неблагополуччя.

Отримані результати опитування, які проведені через 6 місяців після проведеного оперативного лікування, представлені на рис. 5.5.

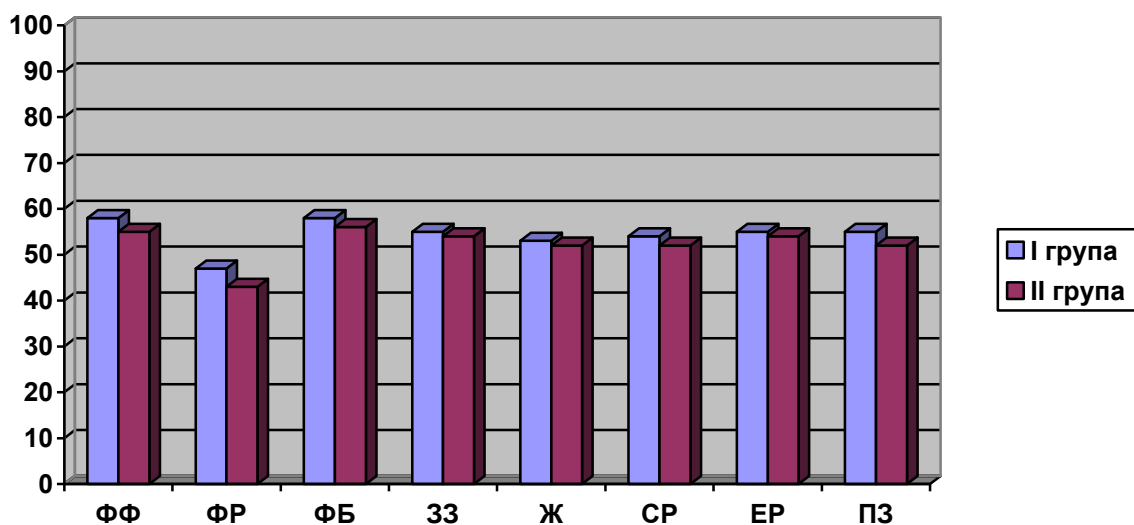


Рис. 5.5. Порівняння показників якості життя хворих.

При порівнянні результатів опитування відмічено кращі результати групі пацієнтів, яким було проведено оперативне лікування, із хронічною венозною С4 ступеня, тобто у спостереженнях, у яких були відсутні трофічні виразки до втручання на венозній системі. В той же час, в обох групах відмітили знижені показники загального здоров'я та життєздатності, що засвідчує про наявність у пацієнтів проявів больового синдрому та хронічної венозної недостатності.

Отримані результати вказують, що проведена корекція венозної системи значно знижує прояви хронічної венозної недостатності, але зміни на рівні мікроциркуляторного русла, лімфовідтоку, відповідно і порушень обмінних процесів ще не в достатній мірі піддані нормалізації. Останнє вимагає продовжувати лікування, що спрямоване на покращення функції мікроциркуляторного русла та обмінних процесів одночасно з постійною корекцією венозної системи нижньої кінцівки.

Основні результати розділу опубліковані в наукових працях [14, 36, 53, 67].

## РОЗДІЛ 6

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Хронічна венозна недостатність виявляється у 5 % населення, у 1-4 % з них наявні трофічні зміни, а в 1 % - виразки гомілок [20]. У 23-29 % із загальної кількості пацієнтів із хронічною венозною недостатністю діагностується післятромбофлебітична хвороба. Патологія складає значну проблему для системи охорони здоров'я, оскільки у таких хворих існує тривалий дискомфорт, біль, порушується працездатність та якість життя [3]. Патологія потребує тривалого лікування [33], а в багатьох спостереженнях оперативного втручання [8].

Лікувальна тактика при хронічній венозній недостатності складається як із консервативних методів впливу на гемодинаміку, лімфовенозний дренаж, на запальні процеси, трофіку, так і хірургічних методів корекції венозної гемодинаміки. В основі оперативних методів лікування лежить ліквідація вертикального та горизонтального рефлюксів. При цьому в умовах трофічно змінених тканин гомілки для переривання горизонтального рефлюкса застосовується субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен. Поряд з цим, у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою в стадії реканалізації оперативне лікування, виконане на підшкірних та комунікантних венах, не сприяє зростанню позитивних результатів. Тільки проведення за показаннями операції на всіх трьох венозних системах нижньої кінцівки можна досягти стабільності хірургічної корекції хронічної венозної недостатності. Водночас оперативні втручання спрямовані на корекцію клапанного апарату глибоких вен використовуються рідко. Наведене вказує на необхідність розробки ефективного способу санації трофічної виразки, її заживленню та розробки клапана глибоких вен, застосування якого в комплексному хірургічному лікуванні хронічної венозної недостатності підвищило б ефективність лікування хронічної венозної недостатності у пацієнтів із



післятромбофлебітичною хворобою при повній реканалізації глибоких вен нижньої кінцівки.

Метою роботи було покращити результати хірургічного лікування при хронічній венозній недостатності післятромбофлебітичного генезу при повній реканалізації глибоких венозних магістралей.

Згідно мети були поставлені наступні завдання:

- вивчити структурно-гемодинамічну характеристику венозної системи нижньої кінцівки в умовах повної реканалізації глибокої венозної системи;

- вивчити ступінь порушення функції «м'язової помпи» у хворих на хронічну венозну недостатність із трофічними змінами та без них в умовах повної реканалізації глибокої венозної системи;

- встановити рівень згортальної та протизгортальної системи, динаміку рівня D-димеру, характер переокисного окислення ліпідів, сатурацію киснем гемоглобіну у регіонарній крові, маркерів ендотоксикозу у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою при повній реканалізації глибокої венозної системи;

- дослідити мікробіологічний спектр ранової поверхні трофічних венозних виразок, чутливість та резистентність виявленої мікрофлори до еубіотиків (А-бактерину);

- вивчити особливості загоєння трофічних виразок при хронічній венозній недостатності в умовах повної реканалізації глибокої венозної системи при застосуванні ксенодермопластики ліофізованою шкірою свині;

- визначити ефективність комплексного хірургічного лікування хронічної венозної недостатності при повній реканалізації глибокої венозної системи із застосуванням корекції клапанів глибоких вен.

В основу роботи покладено досвід обстеження та лікування 126 хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок. В роботу включені тільки пацієнти, які перенесли тромбоз глибоких вен нижньої кінцівки. У хворих він був діагностований 6,8 – 14 років до моменту їх обстеження та лікування у клініці судинної хірургії. Серед причин

розвитку тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок слід відмітити вагітність - 17 спостережень; патологія органів малого тазу – 19; оперативні втручання на органах черевної порожнини – 31, з яких у 10 була кишкова непрохідність, у 17 – патологія товстої та прямої кишки; варикозна хвороба – 20 спостережень; травма, оперативні втручання на кульшовому суглобові та операції при переломах стегнової кістки – 22 і у 17 випадках не вдалось встановити причину, що сприяла формуванню тромбозу глибокої венозної системи нижньої кінцівки.

Пацієнти розділені на три групи: перша група хворі із гіперпігментацією, ліподерматосклерозом на рівні гомілки, ХВН яких відповідає клінічному класу C4EsAs,pPr класифікації CEAP, - 67 спостережень, друга група із загоєною трофічною виразкою на рівні гомілки у вигляді післявиразкового рубця, ХВН яких відповідає клінічному класу C5EsAs,pPr класифікації CEAP, - 26 випадків і третя група із відкритою трофічною виразкою, ХВН яких відповідає клінічному класу C6EsAs,pPr класифікації CEAP, - 33 пацієнти.

Для оцінки важкості венозної патології в процесі дослідження застосували Міжнародну класифікацію хронічної венозної недостатності CEAP згідно American Venous Forum International Society Surgery (1994). Згідно останньої у пацієнти першої групи (C4EsAs,pPr) хронічна венозна недостатність була на рівні  $(13,63 \pm 0,18)$  балів, другої групи (C5EsAs,pPr) – на рівні  $(15,96 \pm 0,30)$  балів, а III – на рівні  $(18,10 \pm 0,35)$  балів. Високому ступеню хронічної венозної недостатності у пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою у стадії реканалізації глибоких вен сприяв розвиток трофічних змін. І якщо у першій групі обстежуваних це було у вигляді гіперпігментації і ліподерматосклерозу, то у другій групі до попередніх проявів трофічних розладів приєдналась загоєна трофічна виразка гомілки, а у третій групі – активна трофічна виразка гомілки.

Характерними проявами післятромбофлебітичної хвороби є потовщена і підвищена ехогеність стінки вени, її ригідність. В клубових венах відсутність клапанів є варіантом норми, тому локація ретроградної хвилі крові на рівні пахової складки в проекції судини не має самостійного діагностичного

значення. На реканалізацію клубової вени вказує знижена інтенсивність магістрального кровотоку і зменшення амплітуди доплерограми в порівнянні із здоровою контролатеральною кінцівкою.

При реканалізації стегнової вени визначаються тяжисті структури високої ехогенності із залишками редукованих клапанів або ж їх повна відсутність. Діаметр реканалізованої вени при переході в ортостаз розширюється на 15-18 %, тоді як діаметр інтактної вени збільшується на 34-38 %.

Реканалізацію підколінної вени засвідчує фіксована при пробі Вальсальви і компресій м'язів стегна ретроградна хвиля крові. Відрізнити первинну клапанну недостатність від післятромботичної можна за аналізом швидкості поширення ретроградної хвилі крові під час проведення дихальної проби. В умовах післятромботичної авальвуляції судини при прохідності клубово-стегнового венозного сегмента ретроградний потік крові, в проекції підколінної вени реєстрований у 101 (80,2 %) пацієнтів.

Клапанну недостатність гомілкових вен виявлено у 116 (92,3 %) пацієнтів. Слід відмітити, що при доплерографії гомілкових вен під час проведення функціональних проб потокові шуми вислуховуються практично завжди. Останнє зумовлено наявністю 2-4 судин в джмуті із великою кількістю вено-венозних анастомозів. А віддиференціювати кількість непрохідних вен у вказаних умовах тільки на основі доплерографії не представляється можливим.

Показники антеградного венозного кровотоку в горизонтальному та вертикальному положенні обстежених пацієнтів представлено в таблиці розділу 3 (див. табл. 3.2).

Встановлено, що при повній реканалізації просвіту глибоких вен лінійна і об'ємна швидкості кровотоку як в положенні лежачи, так і стоячи не відрізняються достовірно від норми ( $p > 0,05$ ). В той же час у всіх дослідженнях відмічено тенденцію до зниження лінійної швидкості відтоку крові із нижніх кінцівок по всіх обстежуваних венах. Така ж тенденція спостерігається із показником об'ємної швидкості крові за виключенням того, що об'ємна

швидкість крові по великій підшкірній вені (ВПВ) зростає на 21,8-29,5 % ( $p < 0,05$ ) в порівнянні із контрлатеральною кінцівкою.

Післятроботична авальвуляція глибокої венозної системи характеризується високим показником тривалості ретроградного кровотоку та показником лінійної швидкості зворотнього кровотоку. Поряд з цим, вказані показники вищі ( $p > 0,05$ ) у пацієнтів із трофічною виразкою гомілки. Останнє засвідчує те, що більш виражений рефлюкс на фоні сповільненого відтоку крові із нижніх кінцівок пришвидшує і створює умови для формування трофічних змін шкіри гомілки.

Недостатні перфорантні вени розширені більше 2 мм (від 3 до 8 мм) виглядають як трубчаті структури, що перфорують глибоку фасцію гомілки, діагностовано у всіх пацієнтів. В них реєстрували ретроградний кровотік різного ступеню прояву при мануальній компресії гомілкових м'язів. Виявлено постійний рефлюкс (33 спостереження), коли ретроградний напрям кровотоку постійний; дихальний рефлюкс (25), коли реєструється двонаправлений кровообіг, що змінює напрям руху крові в залежності від форми дихання і рефлюкс (19), що виявлявся лише при вертикальному положенні пацієнта. В 49 спостереженнях виявлено комуніканти із різними видами рефлюкса одночасно. При плануванні оперативного лікування проводили обов'язкове картування клапанної недостатності перфорантних вен.

Для оцінки функціональної спроможності "м'язевої помпи" гомілки проводили вимірювання субфасціального внутрішньотканинного тиску (СВТ) та поверхневого венозного тиску (ПВТ).

Вимірювання СВТ у пацієнтів із повною реканалізацією венозної системи нижньої кінцівки і з трофічною виразкою гомілки дало можливість встановити, що він знаходився у діапазоні 24-36 мм рт. ст., а середній показник був на рівні  $(29,5 \pm 0,9)$  мм рт. ст. В групі пацієнтів тільки із повною реканалізацією глибокої венозної системи кінцівки показник СВТ в межах 20-32 мм рт. ст., а його середній показник утримувався на рівні  $(26,8 \pm 0,9)$  мм рт. ст.

Результати вимірювання поверхневого венозного тиску (ПВТ) нижніх кінцівок виявили, що у групі обстежуваних при наявності трофічної виразки гомілки показник ПВТ знаходиться на рівні 160-290 мм вод. ст., при середньому рівневі у  $(244,6 \pm 11,1)$  мм вод. ст. У пацієнтів без трофічної виразки гомілки показник ПВТ коливається від 150 до 270 мм вод. ст. із середнім показником у  $(230,2 \pm 9,4)$  мм вод. ст.

Наведені результати обстеження вказують на виражене порушення функції “м’язевої помпи” гомілки і особливо у пацієнтів при повній реканалізації глибоких венозних магістралей із трофічною виразкою гомілки, яка потребує корекції.

Оскільки процеси ПОЛ відіграють вагомую роль в патогенетичних механізмах багатьох захворювань, ми вважали за необхідне вивчити і встановити можливу участь в патогенезі ХВН і трофічних порушень процесів ПОЛ та наявності ознак ендотоксикозу як у центральному кровотоці, так і в локальному, периферичному із ураженої кінцівки.

Оцінка стану ПОЛ у пацієнтів на ХВН післятромбофлебитичного генезу проводилась у 79 осіб за визначенням в крові рівня МДА, ДК та АК. 38 хворих на стадії трофічної виразки склали одну групу та 41 пацієнт із трофічними змінами шкіри у вигляді гіперпігментації, індурації, ліподерматосклерозу - другу групу.

За результатами досліджень МДА у першій групі пацієнтів його показники в крові, що відтікала із нижньої кінцівки, становив  $(97,16 \pm 3,20)$  ммоль/л, а з верхньої кінцівки –  $(100,62 \pm 4,10)$  ммоль/л. В другій групі хворих - відповідно,  $(99,09 \pm 2,81)$  ммоль/л у крові нижньої кінцівки та  $(100,74 \pm 3,32)$  ммоль/л у крові верхньої кінцівки. Достовірної різниці між двома групами при порівнянні однакових місць забору не було ( $p > 0,05$ ). Поряд з цим, відмічено різницю між рівнем МДА у відтікаючій крові із нижньої кінцівки у пацієнтів із трофічною виразкою гомілки та величиною МДА здорового обстежуваного, яка склала 4,4 % ( $p > 0,05$ ). Вона була ще меншою у пацієнтів ( $p > 0,05$ ) із трофічними змінами шкіри.

Подібні результати отримані і при визначенні рівня ДК. В першій групі пацієнтів у крові із нижньої кінцівки (локальний крововідтік) їх рівень знаходився у межах  $(2,06 \pm 0,30)$  Е/мл, а із верхньої кінцівки (центральный крововідтік)  $(2,02 \pm 0,40)$  Е/мл. У другій групі ці показники у порівнянні із результатами першої групи достовірно не відрізнялись ( $p > 0,05$ ) і становили: у крові нижніх кінцівок –  $(1,93 \pm 0,50)$  Е/мл, а у крові верхньої кінцівки  $(2,01 \pm 0,40)$  Е/мл. У нормі показник ДК у кровотоці здорових людей знаходився на рівні  $(1,66 \pm 0,50)$  Е/мл.

Аналогічно попереднім дослідженням було виявлено зміни у рівні АК у крові пацієнтів. Так, у пацієнтів першої групи показник АК у крові нижніх кінцівок дорівнював  $(0,106 \pm 0,012)$  ммоль/(л·год), а у крові верхніх кінцівок, відповідно, –  $(0,097 \pm 0,008)$  ммоль/(л·год). У другій групі обстежуваних –  $(0,102 \pm 0,014)$  ммоль/(л·год), у крові нижньої кінцівки і  $(0,093 \pm 0,009)$  ммоль/(л·год) у крові верхньої кінцівки. Достовірної різниці при порівнянні однакових місць забору крові між двома групами хворих не виявлено ( $p > 0,05$ ), при показниках АК у здорових людей  $(0,110 \pm 0,015)$  ммоль/(л·год).

Для визначення можливої наявності процесів ендотоксикозу у двох групах хворих визначали показники МСМ, СЗЕ, ПЕМ. Як і у випадку із визначенням ПОЛ, кров забиралась із ураженої нижньої кінцівки для встановлення цих показників у локальному крововідтокові та із верхньої кінцівки для встановлення їх у центральному крововідтокові.

Визначення МСМ в першій групі хворих у крові, що відтікала із нижніх кінцівок, показало достовірно підвищений їх середній показник в порівнянні із другою групою хворих –  $(0,291 \pm 0,014)$  ум. од. проти  $(0,268 \pm 0,008)$  ум. од. ( $p < 0,05$ ). У крові із верхньої кінцівки середній показник хоча і був підвищений в першій групі, проте статистично не відрізнявся від такого ж у другій групі і був на рівні  $(0,256 \pm 0,015)$  ум. од. проти  $(0,252 \pm 0,008)$  ум. од. ( $p > 0,05$ ), (рис 4.1). За нормальних умов у здорових осіб показник МСМ знаходиться в межах  $(0,246 \pm 0,010)$  ум. од.

Результати визначення СЗЕ у двох групах хворих зафіксувало істотне ( $p > 0,05$ ) її зниження у першій групі в порівнянні із нормальною величиною та незначне у другій групі, де її середній показник також був нижчий за нормальну величину, хоча меншій мірі і не достовірно. Так, у крові, що відтікала із нижньої кінцівки в першій групі пацієнтів показник СЗЕ становив  $(24,5 \pm 4,6) \%$ , а із верхньої кінцівки  $(26,7 \pm 4,4) \%$ . У другій групі, відповідно, –  $(32,6 \pm 5,0) \%$  у крові із нижньої кінцівки та  $(34,8 \pm 2,8) \%$  у крові із верхньої кінцівки. Рівень СЗЕ здорової особи дорівнює  $(37,0 \pm 2,4) \%$ .

При визначенні ПЕМ зафіксовано також знижені, порівняно із нормою, її середні показники як в локальному (із нижньої кінцівки), так і в системному (із верхньої кінцівки) кровобігах у двох групах хворих. Проте, істотними вони виявилися лише у першій групі хворих. Так, у цій групі показник ПЕМ становив у середньому  $(12,88 \pm 0,52)$  ум. од. у крові із нижньої кінцівки та  $(13,71 \pm 0,67)$  ум. од. у крові із верхньої кінцівки. У другій групі показники були дещо вищими –  $(16,05 \pm 0,45)$  ум. од. у крові із нижньої кінцівки та  $(16,53 \pm 0,27)$  ум. од. у крові із верхньої кінцівки (рис.4.3). За нормальних умов показник ПЕМ у здорових осіб знаходиться на рівні  $(18,0 \pm 0,41)$  ум. од.

Таким чином, дослідження показників ПОЛ встановило, що вони хоча і відрізнялись певним чином в двох групах хворих, проте різниця ця не була достовірною ( $p > 0,05$ ). Відтак, стверджувати про активну участь процесів ПОЛ у хворих ХВН згідно із отриманими нами результатами, не доводиться. Натомість, вивчення МЕ виявило статистично достовірне ( $p < 0,05$ ) підвищення середнього показника МСМ у локального крововідтокові із нижньої кінцівки пацієнтів першої групи у порівнянні із таким в другій групі та статистично достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження показників СЗЕ та ПЕМ в першій групі хворих у порівнянні із нормою у центральному крововідтокові із верхньої кінцівки та локальному крововідтокові із нижньої кінцівки з більш низькими рівнями в останньому. Отримані результати дослідження свідчать про наявність у хворих ХВН із трофічними порушеннями та виразками ознак хронічного ендотоксикозу у крові, що відтікає із нижніх кінцівок.

Гемодинамічні зміни сприяють перебудові мікроциркуляторного русла. При цьому проникливість капілярів зростає із вираженістю патологічного процесу. Так, у пацієнтів із післятромбофлебитичною хворобою в стадії реканалізації без трофічної виразки рівень проникливості капілярної стінки знаходилась на рівні  $(4,23 \pm 0,31)$  ммоль/(кг·хв), а за наявності трофічної виразки –  $(5,49 \pm 0,32)$  ммоль/(кг·хв). Вказані показники проникливості капілярної стінки вищі за рівень у здорових осіб, відповідно у 1,31 ( $p < 0,05$ ) і 1,4 ( $p < 0,05$ ) рази.

Наведені зміни транскапілярного обміну впливають на кисневий баланс нижньої кінцівки. Так, у пацієнтів із ПТФХ без наявності трофічної виразки спостерігалось незначне зниження напруги кисню в артеріальній крові. Ще більш помітні зміни спостерігались у пацієнтів при наявності трофічної виразки. У них напруга кисню в артеріальній крові зменшувалась на 11,7 % ( $p > 0,05$ ), а у тканинах у 3,3 ( $p < 0,001$ ) рази.

Можливо, вказані зміни кисневого балансу тканин нижніх кінцівок є одним із механізмів формування трофічної виразки в умовах хронічної венозної недостатності. За відсутності корекції венозного відтоку трофічні виразки гомілки мають тенденцію до збільшення у розмірах із поганою перспективою до заживлення.

Слід відмітити, що обстеження кисневого балансу нижньої кінцівки хворих, проведеного після оперативного лікування, вказало, що рівень напруги кисню як артеріальної, так і венозної крові незначно відрізнявся від доопераційного. В той же час напруга кисню у тканинах на 24-28 добу після хірургічного втручання зростала у 2,3 рази ( $p < 0,001$ ) і була на рівні  $(29,81 \pm 0,67)$  мм рт. ст.

У вказаних обстеженнях прослідковується тенденція до підвищення напруги кисню у венозній крові. Останнє може засвідчувати про формування артеріовенозного шунтування, що спричиняє порушення транскапілярного обміну кисню. На це вказує достатньо високий рівень оксигемоглобіну у всіх пацієнтів.



Внутрішкірний кровоплин на рівні нижньої третини гомілки по внутрішній поверхні у хворих на ПТФХ без трофічної виразки був на рівні  $(285,0 \pm 6,2)$  мл/(кг·хв), тобто нижчий за контрольні параметри на 19,1 % ( $p < 0,001$ ). Ще нижчий він був у пацієнтів із трофічною виразкою –  $(264,0 \pm 8,7)$  мл/(кг·хв).

Отримані результати дають можливість пояснити деякі механізми формування трофічних змін у пацієнтів на ПТФХ. Адже шунтування кровоплину, зменшення кількості функціонуючих капілярів на тлі посилення проникливості капілярної стінки погіршує постачання кисню та інших речовин необхідних для нормального функціонування тканин.

ПТФХ є віддаленим ускладненням тромбозу глибоких вен і основною причиною клапанної венозної недостатності. Виникнення тромботичних мас у просвіті вен є завершальною ланкою складного механізму у патології згортання крові, якому сприяють уповільнення кровотоку, ушкодження судинної стінки, якісні та кількісні зміни компонентів плазми і формених елементів крові. Реканалізація глибоких вен є тим патологічним процесом, який характеризується поступовим переходом із патологічних змін на тканинному на органний рівень.

Обстеженням пацієнтів із ПТФХ при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок встановлено підвищену згортальну здатність крові. Так, рівень ТЧ, ТТ вищий за контрольні величини, відповідно, на 13,7 % ( $p < 0,05$ ), 17,8 % ( $p < 0,05$ ), а ФГ(в), ФСФ і ТА, відповідно на 29,6 % ( $p < 0,001$ ), 34,2 % ( $p < 0,001$ ) і на 24,1 % ( $p < 0,001$ ). Поряд із цим, відмічено незначне підвищення ЧРП і ПІ із одночасним зниженням рівня толерантності плазми до гепарину. Так, через 6 годин після хірургічного втручання відмічено незначне зростання показників майже усіх складових згортальної ланки крові у порівнянні із доопераційними. В той же час, при співставленні деяких показників із контрольними, виявлено, що рівень ТТ зріс на 20,0 % ( $p < 0,05$ ), ФГ на 37,0 % ( $p < 0,05$ ), ФСФ на 36,2 % ( $p < 0,001$ ), ПІ тільки на 2,6 % ( $p > 0,01$ ), ЧРП на 10,9 % ( $p < 0,05$ ).

Найбільш виражені зміни згортальної системи крові спостерігались на кінець першої доби після хірургічного втручання на венозній системі нижньої кінцівки. ПІ зріс на 30 % ( $p < 0,05$ ), ТПА на 31,8 % ( $p < 0,001$ ), ЧРП на 14,1 % ( $p < 0,05$ ), ФГ(в) на 66,7 % ( $p < 0,001$ ), ТТ на 26,7 % ( $p < 0,05$ ). Вказане відбувалось на тлі зниження ТЧ на 17,1 % ( $p < 0,05$ ) і ТПГ на 10,0 % ( $p < 0,05$ ).

При вивченні стану фібринолітичної активності крові у пацієнтів із ПТФХ з повною реканалізацією глибоких венозних магістралей встановлено, що рівень плазміну, сумарної фібринолітичної активності нижчі за контрольні показники, відповідно, на 9,9 % і 2,9 % ( $p > 0,01$ )

Поряд із тим, вміст інших складових фібринолітичної активності плазми крові перевищують норму на 4,5 % ( $p > 0,01$ ) – 14,8 % ( $p < 0,05$ ).

Оперативне втручання поглиблює зміни у фібринолітичній системі крові. Найбільш виражені зміни спостерігались через 24 години після хірургічного втручання. У вказаний період рівень плазміну та сумарної фібринолітичної активності знижується, відповідно, на 5,6 % та 7,1 % ( $p > 0,05$ ) в порівнянні із доопераційними показниками. Інші складові фібринолітичної системи, такі як рівень плазміногену, підвищувався, а час Хагеман-залежного фібриногену, час лізису еуглобулінових згустків подовжується ( $p < 0,05$ ) по відношенню до доопераційних показників.

Таким чином, слід вказати, що згортальна система у пацієнтів із ПТФХ при повній реканалізації глибоких венозних магістралей знаходиться у стані підвищеної активності на тлі зниженої фібринолітичної активності, Оперативне втручання на венозній системі у вказаних умовах ще у більшій мірі посилює згортальну функцію плазми із одночасними проявами виснаження фібринолітичної системи. Останнє є підставою призначення антикоагулянтної терапії у післяопераційному періоді.

Отримані вище результати були підставою для вивчення стану гемостазу в умовах антикоагулянтної терапії та рівня D-димеру у ранньому післяопераційному періоді з метою попередження розвитку тромбозу венозної

системи після проведення оперативних втручань на венозній системі у пацієнтів із ПТФХ при повній реканалізації венозних магістралей.

При аналізі результатів показників згортальної системи крові в групі хворих, яким було призначено прямі антикоагулянти, виявлено, що вже на 3-тю добу поопераційного періоду відбувається нормалізація рівня системи зсідання крові. АЧТЧ в цей період складав 33,53 с, що на 17,89 % ( $p < 0,001$ ), вище, ніж до початку лікування. До 3-ї доби поопераційного періоду зростали протромбіновий і тромбіновий час, відповідно, на 11,56 та 4,91 %, повертаючись в межі нормальних значень.

На 7-му добу післяопераційного періоду у цих хворих відмічено помірну гіпокоагуляцію, достовірно підтверджену за ПЧ та ТЧ. Що ж до рівня фібриногену, то, не дивлячись на введення антикоагулянтів, його вміст в крові на 3-ю добу після операції підвищився на 12,65 % ( $p < 0,05$ ) із поступовою тенденцією до нормалізації до 7-ї доби поопераційного періоду.

У групі хворих, яким не призначали антикоагулянтну терапію, на 1-шу і особливо на 3-тю добу після операції виявлено зміну всіх показників гемостазу у бік гіперкоагуляції. Рівень АЧТЧ на цей період становив 26,76-1,21 с, що нижче передопераційного рівня на 5,9 %, ПЧ – 11,52 с ( $p < 0,05$ ), що нижче передопераційного на 4,2 %.

На 7-му добу після операції поступово нормалізувалася більшість параметрів гемостазу. Однак залишався низьким рівень ТЧ в порівнянні із нормою на 18,6 %. Що стосується рівня фібриногену, то у досліджуваній групі пацієнтів відзначено тенденцію до його підвищення від  $(3,80 \pm 0,10)$  г/л (до операції) до  $(4,36 \pm 0,30)$  г/л – на 3-тю добу поопераційного періоду, що вище показника здорових осіб на 22,0 % ( $p < 0,05$ ). До 7-ї доби поопераційного періоду рівень фібриногену в крові оперованих пацієнтів поступово знижувався, досягаючи рівня норми – 3,64 г/л.

Саме у досліджуваній групі пацієнтів в поопераційному періоді розвинувся тромбоз глибоких вен у 4 спостереженнях. І саме вказані обставини були приводом провести визначення вмісту D-димеру в крові.

В крові здорових осіб D-димер не зареєстровано. У хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижньої кінцівки він був істотно підвищений і складав  $(1,81 \pm 0,52)$  мг/л ( $p < 0,001$ ). На першу добу після хірургічного втручання його рівень значно зростав, досягаючи значень  $(3,96 \pm 0,83)$  мг/л ( $p < 0,001$ ).

У процесі лікування у пацієнтів без ускладнень рівень D-димеру поступово знижувався: на 3-ю добу поопераційного періоду він складав  $(2,54 \pm 0,60)$  мг/л, що достовірно є нижчим ( $p < 0,001$ ), ніж до початку лікування, а на 7-добу дорівнював  $(1,59 \pm 0,61)$  мг/л і був меншим, ніж на 3-тю добу ( $p < 0,001$ ). Слід відмітити, що у всіх пацієнтів повної нормалізації рівня D-димеру не спостерігали.

Що ж стосується пацієнтів, у 4 з яких у поопераційному періоді розвинувся тромбоз, то на першу добу після хірургічного втручання у них стверджено суттєве підвищення рівня D-димеру до  $(7,74 \pm 0,97)$  мг/л. Вказаний показник на цей час був вищим, ніж у осіб з неускладненим перебігом захворювання ( $p < 0,001$ ). А на 3-тю добу поопераційного періоду відмічено незначне його зниження.

Лише на 7-му добу лікування у вказаній групі хворих рівень D-димеру знижувався до рівня  $(2,39 \pm 0,47)$  мг/л, що нижче показника 3-ої доби на 55,13 % ( $p < 0,001$ ).

Аналізуючи отримані результати можна стверджувати, що рівень показника D-димеру корелює із рівнем вмісту фібриногену у крові і може бути використаний для прогнозування загрози розвитку тромбозу, а також

Мікроциркуляторне русло є місцем, де реалізується транспортна функція крові, забезпечується транскапілярний обмін. У пацієнтів у доопераційному періоді показники гематокриту як артеріальної, так і венозної крові були підвищені в порівнянні із показниками здорових осіб, відповідно, на 7,47 % і 15,70 %, що свідчить про підвищену в'язкість. Показники втрати рідини і білка відповідали вектору "кров-тканина". У вказаній ситуації втрата у 2,4 рази перевищує норму для води і у 3,6 рази – для білка.

Оперативне втручання вносило свою корекцію реологічних властивостей крові пацієнтів. На 3-тю добу поопераційного періоду всі показники реологічних властивостей змінювались у бік підвищення проникливості. Але це відбувалось на фоні зниження як артеріального, так і венозного гематокриту по відношенню як із доопераційними показниками, так і з рівнем здорових осіб, відповідно, на 4,6 % і на 2,4 % нижче за норму. Проникливість для води і білка зростала: для води на 8,3 %, а для білка – на 10,1 % в порівнянні із доопераційними показниками. Саме в цей час клінічно спостерігався набряк кінцівки.

До 7-ї доби поопераційного періоду поступово нормалізувались показники реологічних властивостей крові: гематокрит артеріальної крові не відрізнявся за його рівень здорових осіб. В той же час гематокрит венозної крові став нижчим за показник здорових осіб, що і спричинило зміну вектора проникливості в бік “тканина-кров”.

Аналізуючи показники транскапілярного обміну у хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок, встановлено їх залежність від клінічної стадії хронічної венозної недостатності.

Перед операцією у хворих за відсутності явних проявів трофічних змін шкірних покривів нижньої кінцівки показник проникливості для рідини знаходився на рівні  $(44,6 \pm 8,1)$  мл/л артеріальної крові. При наявності гіперпігментації, ліподерматосклерозу показник проникливості зростав до рівня  $(64,8 \pm 8,3)$  мл/л артеріальної крові, а за наявності трофічної виразки – до  $(61,7 \pm 6,8)$  мл/л артеріальної крові.

На 3-тю добу поопераційного періоду показник проникливості зростав у всіх групах, але максимальний його рівень спостерігався у пацієнтів, у яких діагностовано трофічну виразку, -  $(68,7 \pm 9,4)$  мл/л артеріальної крові. До 7-ї доби після хірургічного втручання вектор проникливості для рідини змінювався в напрямку “тканина-кров”, але рівня норми не досягав, але був нижчим за доопераційний у всіх групах пацієнтів.

Відсоток проникливості для білка перед операцією у пацієнтів без трофічних змін шкіри нижньої кінцівки складав  $(9,88 \pm 1,38)$  % по відношенню до загальної кількості білка в 100 мл артеріальної крові, що нижче у 1,5 рази, ніж у пацієнтів із трофічними змінами шкіри гомілки. На 3-тю добу поопераційного періоду відмічено деяке зростання показника проникливості для білка у всіх групах пацієнтів. І тільки на 7-му добу після хірургічного втручання, коли вектор капілярної проникливості для білка змінився в напрямку “тканина-кров”, спостерігалось зниження показника проникливості для білка. Поряд з цим, рівень капілярної проникливості для білка не досягав контрольного показника.

Отримані результати обстеження вказують на необхідність призначення флеботонічних засобів (детралекс, гінкор-форте) та препаратів для покращення лімфовідтоку як у доопераційному періоді, так і після хірургічної корекції венозного відтоку з нижніх кінцівок.

Проводячи мікробіологічні дослідження у 59 хворих із трофічною виразкою гомілки (ТВГ) встановлено, що результати бактеріологічних досліджень ранового вмісту були позитивними у 58 пацієнтів (98 %). У 8 спостереженнях (13,8 %) флора представлена монокультурно, у решти 50 (86,2 %) виділяли 3-5 компонентні асоціації. Потрібно відмітити, що у групу досліджуваних увійшли 33 пацієнти із післятромбофлебітичною хворобою і 26 із варикозною хворобою, ускладненою трофічною виразкою гомілки. Як показали дослідження, різниці у мікробному обсіменінні між досліджуваними групами не виявили. У мікробному пейзажі ран переважала грампозитивна флора. Більшість ідентифікованих мікроорганізмів були стафілококами, серед яких найчастіше висівалися *S. haemolyticus* (33,9 %) і *S. aureus* (30,0 %). Рідко виділяли *Streptococcus pyogenes* (2,8 %) і *S. faecalis* (2,6 %). Серед грамнегативних бактерій переважали *E. coli* (30,7 %). В асоціаціях найчастіше спостерігались: *S. aureus* і *S. pyogenes*, *S. aureus* і *E. coli*, *S. haemolyticus* і *E. coli*.

Найвищий рівень колонізації ран мали стафілококи, які були представлені в клінічно значущих концентраціях – 6,15-7,92 lg КУО/мл,

причому показники для *S. aureus* були меншими, ніж у *S. haemolyticus*. Рівень колонізації *E. coli* коливався в межах від 5,15 до 5,98 lg КУО/мл, а стрептококи висівались із ранового вмісту в концентрації від 4,75 lg КУО/мл до 5,25 lg КУО/мл.

З лікувальною метою застосовували А-бактерин. Еубіотик А-бактерин сухий (*A-bacterinum siccum*). При місцевому використанні А-бактерину вміст пляшечки чи ампули розчиняли у 0,85 % розчині натрію хлориду із розрахунку 1 мл на 1 дозу препарату. Утворену через 2 хвилини жовтувату суспензію (перед використанням пляшечку із розведеним препаратом збовтували) використовували для інтенсивного орошення поверхні рани, чи у вигляді тампонів, пов'язок, турунд, які були просочені суспензією і прикладали на хірургічно оброблену поверхню ран. Обробка рани і заміна вказаних матеріалів, просочених препаратом, здійснювали 2 рази на добу.

Проводячи мікробіологічні дослідження через 24 години після застосування А-бактерину нами встановлено, що результати були позитивними у 50 хворих. Це становило 86,2 % від усіх хворих, при цьому, у 19 випадках флора була представлена монокультурою (38,0 %), у 31 випадках висівались 2-3 компонента асоціації (62 %). Із матеріалу висівались стафілококи, кишкова паличка, стрептококи. Змішана форма була представлена в основному асоціаціями стафілококів та кишковою паличкою, а також стафілококів і стрептококів.

Найвищий рівень колонізації ран залишався за стафілококами, які були представлені в клінічно значущих концентраціях (5,12-5,95 lg КУО/мл). До 35 % стафілококового угруповання представлено *S. haemolyticus*, до лікування частка *S. haemolyticus* становила до 4,2 %. Досить високі показники висівання залишались за *S. aureus* (20, 2 %). Щільність *E. coli* в матеріалі по відношенню до інших мікроорганізмів не змінилась і становила близько 27 %.

Вивчення мікробного пейзажу ранового вмісту через 48 годин із моменту застосування А-бактерину показали, що результати були позитивними у 31 (53,4 %) хворого. У 21 спостереженні флора представлена монокультурою, а у

10 хворих висівалась асоціації мікроорганізмів. У 27 (46,6 %) спостережень результати мікробіологічних досліджень були негативними. У випадках, де була виділена мікрофлора, як і раніше, висівались стафілококи, кишкова паличка, стрептококи.

Зазнала змін змішана форма мікробних асоціацій, яка була представлена асоціацією стафілококів і стрептококів. Асоціацій стафілококів і кишкових паличок через 48 годин після застосування А-бактерину не відмічено.

Заслуговує на увагу той факт, що через 48 годин після місцевого застосування А-бактерину висівались *S. epidermidis* і *S. saprophyticus*, які не зустрічались при поступленні в стаціонар та через 24 години після лікування А-бактерином. Відбулось зменшення абсолютних показників штамів мікроорганізмів. Практично у 1,5-2 рази рідше визначались такі мікроорганізми, як *S. haemolyticus*, *E. coli*, *S. pyogenes*.

Проведені мікробіологічні дослідження через 72 години з початку застосування еубіотика встановили, що позитивні результати були отримані у 22 (37,9 %) пацієнтів. Асоціації мікроорганізмів не отримана у жодному із спостережень.

Повністю зникли із ранового топодему *S. Faecalis* і *S. pyogenes*. Популяція *S. haemolyticus* займала лише 11,8 % мікробного ценозу (до лікування – 33,9 %), а *E. coli* – 8,8 % (до лікування – 30,7 %). Проте, значно зріс цей показник для *S. epidermidis* (41,2 %) і *S. saprophyticus* (38,2 %), які до лікування не висівались взагалі. Слід відмітити, що більше, ніж у три рази зменшилась кількість мікроорганізмів в рані після застосування місцевих аплікацій А-бактерину.

У морфологічній картині вмісту рани під дією А-бактерину на третю добу відзначалась активізація регенераторних процесів у тканинах. Проліферуєючий ендотелій із пошкоджених судин створював синусоїди, нерідко вистилаючи щілини в масах тканинного детриту і фібрину, які виповнювали рану. Епітеліальні клітини також посилено проліферували біля країв рани. Жирова клітковина ран, при застосуванні А-бактерину на більшому протязі



заміщувалась грануляційною тканиною. Поверхневий шар останньої був представлений вертикальною капілярною сіткою. В стромі, яка оточувала рану, відмічались множинні елементи фібропластичного і епітеліоїдного характеру, а також волокнисті структури. В переважній більшості спостережень на поверхні грануляційної тканини визначався тонкий шар епітеліальних клітин, які по краях рани переходили у ростковий шар потовщеного епідермісу. У глибоких шарах виявлялись ознаки дозрівання сполучної тканини, аж до самого фіброзу. Прослідковувались пучки грубоволокнистої сполучної тканини. Відмічено високий вміст піронінофільних, фуксифільних зерен у фібробластах. Виявлялась помірна метахромазія волокнистих структур.

Цитологічна картина на п'яту добу свідчила про значне послаблення процесів альтерації, ексудації та міграції нейтрофільних лейкоцитів зі зменшенням кількості бактерій. Загальне число нейтрофілів знижувалось, при цьому регенеративні форми переважали над дегенеративними. Дегенеративних нейтрофілів було лише 7,0 %, у той час як активний фагоцитоз склав 3,0 % випадків. Клітинні елементи були представлені повними (1,5 %), плазматичними клітинами (0,5 %), значно збільшилась кількість моноцитів (5,0 %) і макрофагів (4,0 %), зустрічались неклітинні елементи у вигляді гліальних волокон. Відзначена активізація А-бактерином процесів регенерації рани, про це свідчило збільшення полібластів і молодих сполучнотканинних клітин (профібробластів, фібробластів). На фоні стихання запалення помітно зменшувалась міграція нейтрофілів із кровоносних судин. Така цитологічна картина свідчить про пригнічення запальної реакції і дозрівання молодої грануляційної тканини.

Цитограми характеризувались регенеративним типом клітинної реакції. Загальне число нейтрофілів зменшилось, при цьому регенеративні форми превалювали над дегенеративними, число нейтрофілів з нормальною структурою ядер збільшилось до 75,0-85,0 %. Помітно підвищився процентний вміст макрофагів. Серед моноцитів переважали клітини великих і середніх розмірів. Новоутворені клітинні елементи (фібробласти, гістіоцити)

відрізнялись вираженою диференціацією. Збільшилась у два рази кількість плазматичних і повних клітин. У всіх препаратах були неклітинні елементи у вигляді гліальних волокон. Рани повністю очистились від тканинного детриту.

Представлені мікробіологічні та морфологічні процеси перебігу ранового процесу в трофічній виразці лягли в основу вибору показань до застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комплексному лікуванні хронічної венозної недостатності. Саме санована трофічна виразка може бути піддана ксенотрансплантації.

Швидкість локального кровообігу у трофічних виразках підготовлених до трансплантації була в межах  $(296,0 \pm 68,0) - (309,0 \pm 68,0)$  мл/(хв·кг). На 2-3 добу після пластики кровообіг під ксеноклаптями дещо підвищується і становить  $(327,8 \pm 14,0)$  мл/(хв·кг).

На 3-4 добу після ксенопластики гістологічні дослідження біоптатів вказують на добре виражене формування грануляційної тканини. Розвиток грануляцій відбувається із мало диференційованих клітин гістогенного та гематогенного походження, що проникали в зруйновану сполучну тканину разом із проростаючими кровоносними капілярами.

Гістологічні дослідження ранової ділянки ліофілізованого ксенотрансплантата (переважно 12-13 доба після пластики) показали, що на поверхні розташована грануляційна тканина. Крім збільшення кількості клітин фібробластичного ряду спостерігали активацію епітеліоцитів придатків шкіри, що частково збереглися. Структурна організація гемокапілярів також свідчить про їх активність, що сприяє процесам регенерації. В цей період швидкість локального кровообігу знаходилась на рівні  $(499,0 \pm 82,9)$  мл/(хв·кг).

Після повного загоєння рани, що має місце при розмірах трофічної виразки до 5-6 см, ксенодермотрансплантат видаляли на 11-12 добу після їх застосування. Повна епітелізація рани, яка завершувалась на 13-15 добу, є оптимальними термінами для оперативної корекції хронічної венозної недостатності.

При післятромбофлебітичній хворобі при повній реканалізації глибоких венозних магістралей нижньої кінцівки хірургічне втручання немає можливості остаточно вилікувати пацієнта. І можна вважати реканалізацію просвіту венозних магістралей хорошим результатом, оскільки у більшості випадків досягається суттєвого і тривалого покращання флебогемодинаміки. Однак, гемодинаміка є спотвореною і призводить до розвитку хронічної венозної недостатності. У зв'язку із вказаним є необхідним проводити ряд оперативних втручань на венозній системі, спрямованих на нормалізацію м'язево-венозної помпи гомілки і створення наближених до нормальних умов венозного відтоку з нижніх кінцівок. Об'єм хірургічного лікування ПТФХ при реканалізації включає ліквідацію вертикального та горизонтального рефлюкса, формування клапану глибокої венозної системи, а також корекцію м'язево-венозної помпи гомілки.

Для ліквідації рефлексу у сафено-феморального співусті всім хворим виконували кросектомію - операція Троянова-Тределенбурга-Дітерікса. У випадку формування клапана загальної стегнової вени пересічення великої підшкірної вени проводили на 3,0-3,5 см проксимальніше сафено-феморального співустя з метою використання залишеної ділянки вени для формування клапана стегнової вени. У вказаних спостереженнях обов'язково проводили пересічення всіх притоків, які впадають в ділянку співустя.

При ствердженому вертикальному рефлексу і вираженому варикозному розширенні підшкірних вен, коли по останніх практично відсутній антеградний кровотік показано видалення підшкірних вен. У 59 спостереженнях виконано довгий стріпінг, а у 51 – короткий. Вказана маніпуляція проводилась у спостереженнях, у яких при наявності трофічної виразки для переривання горизонтального рефлюкса застосовували відеоендоскопічне втручання, і для профілактики контамінації мікробної флори сегмент великої підшкірної вени на рівні гомілки піддавали катетерній склерооблітерації.

Принцип радикального видалення варикозно розширених вен – загально прийняті та полягають у видаленні на всьому протязі головних стовбурів

підшкірних вен, які можуть бути подвійними – 16 спостережень (визначається кольоровим дуплексним скануванням) , великих притоків та варикозно змінених гілок, по можливості, із меншої кількості шкірних розрізів за методами Беккокка, Нарата. В усі виявлені великі венозні притоки вводили зонд Беккокка з тим, щоб їх видалити на максимально більшому протязі.

За відсутності остіального рефлюкса операції на магістральних підшкірних венах були венозберігаючі. У вказаних спостереженнях (7) виконували операцію Троянова-Тределенбурга (без перев'язки незмінених пригирлевих гілок).

При вторинній клапанній недостатності і відсутності варикознозмінених великої і малої підшкірної вен проводили пригилеву перев'язку підшкірних венозних магістралей (9 спостережень).

Відновлення клапанного апарату в умовах післятромботичної авальвуляції магістральних вен складає один із етапів хірургічного лікування хронічної венозної недостатності післятромботичного генезу.

Метод корекції клапанної недостатності, який полягає у тому, що клапан формують із фрагменту стінки венозної судини, яка впадає в глибоку вену. Клапан формують так, що його основою є перехідна складка між колатералією та глибокою веною. Від останньої в дистальному напрямку зі стінки впадаючої венозної колатералі викроюють клапоть, поздовжній діаметр якого на  $\frac{1}{4}$  частину перевищує діаметр корегованої вени, а поперечний – не перевищує його. Сформований таки чином клапоть переміщують у просвіт корегованої глибокої вени відповідно до напрямку фізіологічного відтоку крові, фіксуючи його основу вузловими швами. Запропонованим способом проведено оперативне лікування 54 хворим.

Покращення діяльності м'язево-венозної помпи гомілки досягається за рахунок ліквідації рефлюксу по недостатнім перфорантним венам. У зв'язку із особливістю розміщення перфорантних вен на гомілці краще виконати доступ до них за Фельдером (67 спостережень) або за Савельєвим – Константиною (6 спостережень). При цьому розріз шкіри проводиться поза зоною

максимально виражених трофічних змін і при цьому є можливість проводити маніпуляції не тільки на медіальній і латеральній групах перфорантних вен, але і доступ до задніх великогомілкових вен.

Однією із особливостей хірургічного втручання при післятромбофлебійчній хворобі є ліквідація поперечної флотації крові по комунікантним венам, що зв'язують між собою глибокі вени гомілки. Для цього піднімається ахілове сухожилля і під ним пересікаються вени, що зв'язують гомілкові і камбаловидні м'язи. Подібну маніпуляцію провели у 41 спостереженні і саме у тих випадках, коли діаметр перфорантних вен був більшим 3 мм.

Ще одним компонентом хірургічного втручання є ліквідація рефлюксу по заднім великогомілковим венам. Резекція задніх великогомілкових вен ліквідує рефлюкс через безклапанні перфорантні вени стопи і можливі сполучення із малогомілковими і передніми великогомілковими венами. Резекцію задніх великогомілкових вен проведено у 38 спостереженнях.

Попередню операцію можна замінити виконавши дистальною оклюзію задніх великогомілкоих вен (Веденський А.Н., 1988). Операція має ряд переваг не тільки гемодинамічного характеру в зоні патологічного венозного кровотоку, але і дозволяє запобігти травматичному розрізу в ділянці трофічних змін шкіри та підлеглих тканин і виконували її як доповнення після ендоскопічної дисекції перфорантних вен (8 спостережень).

По закінченню оперативних маніпуляцій на перфорантних венах рани пошарово ушиваються. Апоневроз при цьому зашивається у вигляді дуплікатури (операція Аскара), що дає можливість провести корекцію м'язево-венозної помпи.

У 53 спостереженнях роз'єднання неспроможних перфорантних вен проводили за допомогою малоінвазивного методу. Для виконання SEPS використовували набори фірм „K.Storz” (німеччина) та «ППП» (Росія).

Показами до SEPS вважали трофічні зміни тканин гомілки, відкриті трофічні виразки, які локалізуються по медіальній поверхні нижньої третини гомілки. При відкритих трофічних виразках критерієм відбору до SEPS було

очищення рани, заживлення її під ксенотрансплантатом та негативні результати посіву із зони виразки.

Для виконання операційного доступу розріз шкіри проводили на 5-7 см проксимальніше зони трофічних розладів. У більшості пацієнтів розріз робили в середній третині гомілки по медіальній поверхні. Чим більша зона гіперпігментації та індурації шкіри гомілки, тим розріз знаходився ближче до колінного суглоба.

Косо-поперечний розріз був застосований нами у 48 (92,96 %) пацієнтів, тому що при цьому формувався вузький малопомітний післяопераційний рубець, тоді як при повздовжньому доступі у 5 (7,04 %) пацієнтів він був більш грубим і широким. Різниця у можливостях маніпулювання ендоскопічними інструментами в субфасціальному просторі залежності від напрямку розрізу не відмітили.

Медіальний доступ потрібен для ревізії задньомедіального субфасціального простору і дисекції перфорантних вен з клапанною недостатністю. Латеральний доступ необхідний для ревізії і пересічення перфорантних вен в латеральному і задньолатеральному просторах. Задній доступ використовують при необхідності ревізії всього субфасціального простору в умовах циркулярних розладів і мультиперфорантної недостатності.

Розріз шкіри знаходився на 2 см назад від лінії Лінтона. Даний доступ являється передньо-медіальним. Пацієнт при цьому знаходиться в положенні на спині із зігнутою в колінному суглобі та ротованою назовні нижньою кінцівкою. Вибір місця розрізу в цій зоні залежав від наявності в цій зоні неспроможного перфоранту, варикозно розширених притоків підшкірних магістралей та їх виразності. При виконанні розрізу можна було перев'язати перфорант під візуальним контролем. Перевагами доступу є простота маніпулювання інструментами і можливість проведення адекватної ревізії субфасціального простору тільки медіальної поверхні гомілки. При такому доступі проводили дисекцію перфорантів групи Коккета, Шермана, Мея-Кастера та перфорантів листової групи, за умови їх розміщені медіально.

При поширенні трофічних розладів шкіри гомілки на задню поверхню з наявністю неспроможних перфорантних вен по задній поверхні гомілки ми виконували задньо-медіальний доступ. При цьому пацієнт знаходиться в положенні на животі (4 спостереження) або на спині. Розріз шкіри виконували в косо-поперечному та напрямку в середній третині задньо-медіальної поверхні гомілки на 5-6 см до заду від лінії Лінтона. Перевагами доступу є простота маніпулювання інструментами і можливість проведення адекватної ревізії субфасціального простору не тільки медіальної, але також частини задньої поверхні гомілки. Доступ можна застосувати також у випадку, коли необхідна венектомія в системі малої підшкірної вени та лігування всіх литкових та камбаловидних перфорантів.

При передньо-медіальному доступі перфоранти групи Коккета були виявлені у всіх (100 %) випадках, тоді як Шермана – лише у 68,89 % литкової групи – у 64,44 % та Мея-Кастера – 6,67 %. При задньо-медіальному доступі, крім Коккета (100 %) та Шермана (66,67 %), виявлені і перфоранти Бассі (33,33 %), литкової (88,89 %) та камбаловидної (22,22 %) груп.

Перфорантні вени діаметром менше 3 мм - коагулювали, а перфорантні вени діаметром 3 мм і більше коагулювали за допомогою біполярних коагуляційних щипців з наступним їх пересіченням. При діаметрі перфоранта 5 мм і більше виконували їх кліпування за допомогою кліп – аплікатора, використовуючи кліпси довжиною 8 мм. В ході ендоскопічної операції в середньому знаходили та пересікали від 4 до 6 перфорантних вен.

Перев'язка позадукісточкових перфорантів (перфоранти Мея – Кастера) утруднена у пацієнтів із вираженою індурацією підшкірної клітковини (2 спостереження). При вказаній ситуації були змушені провести відкриту перев'язку перфорантних вен. В умовах мінімальних індуративних змін підшкірної клітковини позаду медіальної кісточки просування тубуса з ендоскопом відбувалось без ускладнень у 8 спостереженнях.

Після проведення відеоендоскопічної дисекції перфорантних вен і проведеного короткого стріпінгу великої підшкірної вени здійснювали

катетерну склерооблітерацію гомілкового сегмента вени, яку виконали у 46 пацієнтів. Склерооблітерацію гомілкового сегмента великої підшкірної вени здійснювали склерозуючим розчином “Aethoxysklerol” фірми “Kreussler – Pharma” (Німеччина) з розрахунку 1 мл 2 % розчину на 8 – 10 см вени. Відразу після проведеної маніпуляції накладали валик із стерильних салфеток в проекції вени і бинтували кінцівку еластичним бинтом.

В 5 спостереженнях після проведеного короткого стріпінгу початковий відділ великої підшкірної вени біля медіальної кісточки тільки перев'язали.

Комплексне хірургічне лікування хворих, крім операційного втручання, включало консервативну терапію та лікувальний режим.

Передопераційне медикаментозне приготування передбачало корекцію загального соматичного стану пацієнтів з урахуванням наявної соматичної патології та у спостереженнях із трофічною виразкою проведення її санації із наступною ксенотрансплантацією.

Внаслідок встановлення нами доцільності використання прямих антикоагулянтів, всі пацієнти отримували їх підшкірно: фраксипарин-форте в дозі 0,1 мл на 10 кг маси тіла один раз на добу або клексан – 1 мг/ кг маси тіла один раз на добу, або гепарин – по 5000 МО 4 рази на добу протягом 7 діб поопераційного періоду.

У пацієнтів застосовували нестероїдні протизапальні препарати, мікронізовану форму діосміну і гесперидину – препарат “Детралекс” (фірми “Servier”, Франція).

Серед 126 пацієнтів у 2 пацієнтів у післяопераційному періоді розвинувся тромбоз глибоких вен. Всі спостереження були із формуванням клапану глибокої вени, а саме підколінної вени. Причиною розвитку тромбозу було недосконале формування клапану, що вимагало у одному випадках провести корекцію сформованого клапана, а в іншому його ліквідувати. В обох спостереженнях в поопераційному періоді проводили тромболітичну терапію.

У 6 (4,76 %) пацієнтів було нагноєння післяопераційних ран, і у 2 (1,75 %) хворих мало місце краєві некрози шкіри при застосуванні доступу за Фелдером.



Потрібно відмітити, що нагноєння післяопераційних ран частіше спостерігали у пацієнтів із відкритою перев'язкою перфорантних вен (4 спостережень). І у вказаній групі був діагностований краєвий некроз шкіри.

У післяопераційному періоді відмітили лімforeю у чотирьох (3,18 %), що виникла на другу добу після операції. Лімforeю вдалось припинити за час перебування пацієнтів у стаціонарі до зняття швів

Загоєння трофічних виразок відмічено у всіх спостереженнях. Слід вказати, що строки загоєння трофічних виразок при застосуванні ксенодерматопластики перед оперативним втручанням на венозній системі у 3,1-4,3 рази коротші за ті спостереження, де використовуються традиційні способи санації та загоєння ран.

Всім пацієнтам рекомендовано медичний трикотаж із другим ступенем компресії

Визначення якості життя у хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких венозних магістралей після перенесеної корекції венозної системи нижньої кінцівки проводили за допомогою опитувальника SF-36 “SF-36 Health Status Survey”, підготовленого компанією “Евіденс – Клініко – фармакологічні дослідження.”

При порівнянні результатів опитування відмічено кращі результати в групі пацієнтів, яким було проведено оперативне лікування, із хронічною венозною С4 ступеня, тобто у спостереженнях, у яких були відсутні трофічні виразки до втручання на венозній системі. В той же час, в обох групах відмітили знижені показники загального здоров'я та життєздатності, що засвідчує про наявність у пацієнтів проявів больового синдрому та хронічної венозної недостатності. Отримані результати вказують, що проведена корекція венозної системи значно знижує прояви хронічної венозної недостатності, але зміни на рівні мікроциркуляторного русла, лімфовідтоку, відповідно і порушень обмінних процесів не піддаються нормалізації.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання щодо лікування хворих із хронічною венозною недостатністю післятромбофлебітичного генезу при повній реканалізації глибоких вен шляхом опрацювання результатів санації ранової поверхні трофічної виразки, ксенодерматоластики санованої ранової поверхні трофічної виразки з наступною оперативною ліквідацією вертикального і горизонтального рефлюкса з одночасною корекцією клапанної системи глибоких вен. У результаті вирішення поставлених у дисертаційній роботі завдань одержано наступні наукові та прикладні висновки:

1. Післятромбофлебітична ремодуляція глибоких вен при їх авальвуляції створює у них високий як антеградний, так і ретроградний кровоплин і супроводжується патологічним рефлюксом поверхневих вен та розвитком його у більшості комунікантних вен гомілки.

2. Встановлено виражене порушення функції „м'язової помпи” гомілки у пацієнтів із хронічною венозною недостатністю післятромбофлебітичного генезу, прогресуюче погіршення її функції прискорює розвиток важких форм хронічної венозної недостатності.

3. Згортальна система у пацієнтів із хронічною венозною недостатністю післятромбофлебітичного генезу при повній реканалізації глибоких венозних сегментів знаходиться у стані підвищеної активності з одночасним виснаженням фібринолітичної системи. Вказаному стану відповідає рівень показника D-димеру, який у здорових осіб не визначається, він проявляє пряму кореляційну залежність із рівнем фібриногену в крові і знижується під впливом антикоагулянтної терапії.

4. Встановлено, що перекисне окислення ліпідів та система антиоксидантного захисту не зазнають суттєвих змін в умовах хронічної венозної недостатності, в той же час рівень ендотоксикозу знаходиться в прямій

залежності від ступеня хронічної венозної недостатності і значно зростає при наявності трофічної виразки гомілки.

5. Мікрофлора ранової поверхні трофічної виразки у 13,8 % спостережень представлена монокультурою, а у 86,2 % – трьох-п'ятикомпонентними асоціаціями з переважанням граммпозитивної флори. Застосування еубіотика А-бактерину, що проявляє антагоністичну дію на граммпозитивні та грамнегативні мікроорганізми, сприяє санації ранової поверхні трофічної виразки на 5-6 добу лікування.

6. Ксенодерматоластика санованої ранової поверхні трофічної виразки сприяє повному її загоєнню на 12-14-ту добу, що створює оптимальні умови для проведення оперативного втручання на венозній системі нижньої кінцівки.

7. Аутовенозний клапан, сформований із пригирлового сегмента сафено-фemorального співустя, попереджує ретроградний кровотік по авальвульованій венозній судині.

8. Відеоскопічний метод переривання горизонтального вено-венозного рефлюкса з використанням передньо-медіального доступу до перфорантних вен Коккета і задньо-медіального до перфорантів задньої поверхні гомілки в умовах трофічних змін на гомілці сприяє попередженню післяопераційних ускладнень.

9. Ліквідація вертикального і горизонтального рефлюкса з одночасним формуванням клапана авальвульованої глибокої вени підвищує ефективність хірургічного лікування хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Альбицкий А. В. Лечение трофических язв венозной этиологии с точки зрения доказательной медицины / А. В. Альбицкий, В. Ю. Богачев, В. В. Калинина // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 137–145.
2. Анатомо-топографическое обоснование операций транспозиций поверхностной бедренной вены при посттромбофлебитической болезни нижних конечностей / А. Е. Богданов, Г. Д. Константинова А. С. Лебедев [и др.] // *Хирургия*. – 2004. – № 2. – С. 24–26.
3. Бабенков Г. Д. Лечение трофических язв на фоне хронической венозной недостаточности / Г. Д. Бабенков, М. В. Мищенко, В. В. Потист // *Клінічна хірургія*. – 2005. – № 11–12. – С. 6–7.
4. Безродний Б. Г. Використання препарату “Силікс“ у комплексному лікуванні трофічних виразок при постромбофлебітичній хворобі / Б. Г. Безродний, О. М. Педенко, Л. Д. Мартинович // *Клінічна хірургія*. – 2005. – № 4–5. – С. 73–74.
5. Безродний Б. Г. Закрита субфасціальна дисекція пронизливих вен гомілки при лікуванні трофічних виразок, спричинених варикозною хворобою / Б. Г. Безродний, О. М. Петренко, Л. Д. Мартинович // *Клінічна хірургія*. – 2007. – № 2–3. – С. 108–109.
6. Берган Дж. Достижения в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности / Дж. Берган // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1995. – № 3. – С. 59–76.
7. Берган Дж. Лейкоциты и повреждение клапана при хронических заболеваниях вен / Дж. Берган // *Флебологическая хирургия*. – 2006. – № 8. – С. 2–8.
8. Боднар П. Показники активності перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту як прогностичний критерій хірургічного лікування із застосуванням остеоперфорації у хворих на хронічну артеріальну недостатність нижніх кінцівок в умовах хронічної венозної недостатності / П. Боднар, А.

Вайда, Ю. Самойлик // XII міжнародний конгрес студентів та молодих вчених, 31 березня – 2 квітня 2008 р. : матеріали конгресу. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2008. – С. 40.

9. Богачев В. Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей: от патогенеза до к лечению и профилактике / В. Ю. Богачев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 65–72.

10. Веденский А. Н. Новый способ коррекции патологического кровотока в венах голени / А. Н. Веденский // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1988. – № 4. – С. 143–144.

11. Веденский А. Н. Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах / А. Н. Веденский. – Л. : Медицина, 1979. – 223 с.

12. Веденский А. Н. Посттромбофлебитическая болезнь / А. Н. Веденский. – Л. : Медицина, 1986. – 240 с.

13. Венгер І. К. Відновлення клапанного апарату глибоких вен нижніх кінцівок у хворих на післятромбофлебітичну хворобу / І. К. Венгер, О. А. Якимчук, С. Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 2. – С. 71–73.

14. Венгер І. К. Трофічна виразка венозного генезу – лікувальна тактика / І. К. Венгер, Ю. В. Самойлик, О. А. Якимчук // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 3. – С. 54–56.

15. Влайков Г. Г. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Новые альтернативы / Г. Г. Влайков, А. А. Гуч // Хірургія України. – 2001. – № 1. – С. 26–28.

16. Гемодинамическая характеристика и хирургическое лечение варикозной болезни с первичным поражением клапанов глубоких вен / Б. С. Суковатых, Л. Н. Беликов, О. А. Родионов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2005. – № 7. – С. 23–26.

17. Гончар М. Г. Діагностика та оперативне лікування тяжких форм хронічної венозної недостатності / М. Г. Гончар, Р. В. Сабадош, В. А. Сабадош // Серце і судини. – 2006. – № 4 (додаток). – С. 106–109.

18. Грубник В. В. Хирургические методы лечения тяжелых форм хронической венозной недостаточности / В. В. Грубник, А. Б. Смирнов, А. Н. Альшариф // Серце і судини. – 2006. – № 4 (додаток). – С. 122–124.

19. Губка А. В. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности / А. В. Губка, В. А. Губка, Д. А. Буга // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 44.

20. Гудз І. М. Деякі питання патогенезу та лікування посттромбофлебітичної хвороби / І. М. Гудз, В. А. Оринчак // Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 102–107.

21. Дисфункция эндотелия как одна из возможных причин возникновения и прогрессирования хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Ю. М. Стойко, М. И. Литкин, Е. В. Шайраков [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2004. – № 2. – С. 122–127.

22. Дрюк Н. Ф. Методика пересадки венозных клапанов : методические рекомендации / Н. Ф. Дрюк. – К., 1987. – 20 с.

23. Дрюк Н. Ф. Реконструктивная хирургия в лечении больных с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности / Н. Ф. Дрюк, Л. М. Чернуха // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4–5. – С. 85–86.

24. Зеленин Р. Б. Хирургическая коррекция патологического кровотока в венах нижних конечностей / Р. Зеленин // Хирургия. – 1969. – № 6. – С. 144–146.

25. Золотухин И. А. 14-й Всемирный конгресс Международного союза флебологов / И. А. Золотухин // Флебологическая хирургия. – 2002. – № 2. – С. 2–3.

26. Игнатъев И. М. Дуплексное сканирование в диагностике нарушений венозной гемодинамики при посттромбофлебитической болезни / И. М. Игнатъев, С. Ю. Ахунова, Р. А. Бредихин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 45–51.

27. Кияшко В. А. Хроническая венозная недостаточность: вопросы диагностики и лечения / В. А. Кияшко // Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 5–8.

28. Ковальчук Л. Я. Клінічна флебологія : навчальний посібник / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, В. Б. Гощинський. – Тернопіль : ТДМУ, 2008. – С. 7–124.
29. Комплексное лечение варикозных язв голени / П. В. Мирошниченко, Н. А. Шаповалов, А. Б. Строило [и др.] // Клінічна хірургія. – 2004. – № 11–12. – С. 68.
30. Коррекция клапанной недостаточности при хронических заболеваниях вен нижних конечностей / А. Е. Богданов, И. А. Золотухин, Г. Д. Константинова [и др.] // Груд. и серд.-сосуд. хирургия. – 1982. – № 7–8. – С. 54–59.
31. Костенко И. Г. Гемодинамическая характеристика заболеваний сосудов системы нижней полой вены : автореферат дис. на соискание научной степени д-ра мед. наук / И. Г. Костенко. – М., 1979.
32. Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М. : Реальное время, 2003. – С. 194–202.
33. Лечение хронической венозной недостаточности при варикозной болезни нижних конечностей: новые технологии / И. И. Сухарев, Г. Г. Влайков, А. А. Гуч [и др.] // Серце і судини. – 2003. – № 2. – С. 11–15.
34. Липницкий Е. М. Лечение трофических язв нижних конечностей / Э. М. Липницкий. – М. : Медицина, 2001. – 160 с.
35. Луцевич Э. В. Варикозная болезнь : учебн. пособие для системы послевузовского проф. образования врачей / Э. В. Луцевич, Д. Д. Бершаденко. – М. : ВЕДИ, 2004. – 156 с.
36. Місце відеоендоскопічних втручань у хірургічному лікуванні хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу / І. К. Венгер, С. Я. Костів, Ю. В. Самойлик, О. А. Якимчук // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 4. – С. 107–108.
37. Методика и техника эндоскопической диссекции перфорантных вен голени / К. В. Шишин, В. П. Стрекаловский, Ю. Г. Старков [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 5. – С. 9–13.

38. Методика и техника эндоскопической диссекции перфорантных вен голени / К. В. Шишин, Ю. Г. Старков, А. М. Светухин [и др.] // *Анналы хирургии*. – 2005. – № 2. – С. 44–49.

39. Основы клинической флебологии / [Ю. Л. Шевченко, Ю. С. Стойко, М. И. Лыткин и др.] ; под ред. Ю.Л.Шевченко. – М. : Медицина, 2005. – 312 с.

40. Особенности периферической гемодинамики у больных варикозной болезнью вен нижних конечностей, осложненной трофическими язвами / В. М. Кошкин, А. В. Каралкин, О. Д. Наставшева [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 79–83.

41. Патогенез и диагностика хронической венозной недостаточности нижних конечностей с трофическими нарушениями / А. Н. Косенков, Б. А. Мизаушев, И. А. Царенко [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2005. – № 5. – С. 60–64.

42. Роль рефлюксов крови в генезе венозных трофических язв / Б. С. Суковатых, Л. Н. Беликов, А. Л. Акатов [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 73–77.

43. Русин В. І. Хірургічне лікування хронічної венозної недостатності / В. І. Русин, Ю. А. Левчак, А. В. Русин // *Клінічна хірургія*. – 2003. – № 12. – С. 21–23.

44. Савельев В. С. Венозные трофические язвы. Мифы и реальность / В. С. Савельев, А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев // *Флебологическая хирургия*. – 2000. – № 11. – С. 5–10.

45. Савельев В. С. Болезни магистральных вен / В. С. Савельев, Э. П. Думпе, В. Г. Яблоков. – М. : Медицина, 1972. – 440 с.

46. Самойлик Ю. В. Гемостаз у хворих на післятромбофлебітичну хворобу при повній реканалізації глибоких вен нижніх кінцівок / Ю. В. Самойлик, О. І. Зарудна // *Шпитальна хірургія*. – 2008. – № 4. – С. 98–101.

47. Современное состояние диагностики и хирургического лечения посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей и таза / А. А.



Шалимов, И. И. Сухарев, А. В. Рябишев [и др.] // Кардиология. – 1978. – № 8. – С. 50–54.

48. Современный подход к фармакотерапии хронической венозной недостаточности нижних конечностей / А. А. Чумаков, Н. И. Бирихин, С. В. Майнугин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – № 2. – С. 332–333.

49. Спосіб вимірювання венозного тиску при гострому тромбофлебіті поверхневих вен нижніх кінцівок / М. Г. Гончар, Я. М. Кучірка, М. Д. Ризюк [та ін.] // Науковий Вісник Ужгородського університету. Серія “Медицина“. – 2003. – Вип. 20. – С. 204–205.

50. Тюндер Е. О. Искусственный клапан в хирургии при лечении посттромбофлебитического синдрома / Е. О. Тюндер, Е. И. Степ // Хирургия. – 1975. – № 7. – С. 102–106.

51. Український консенсус з ультразвукового дуплексного сканування вен при хроничній венозній недостатності нижніх кінцівок : посібник / [А. О. Гуч, Л. М. Чернуха, П. І. Нікульніков та ін.]. – К., 2006. – 36 с.

52. Флебология / [В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко и др.] ; под ред. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2001. – 66 с.

53. Хірургічне лікування післятромбофлебітичної хвороби в стадії реканалізації / І. К. Венгер, Ю. В. Самойлик, О. А. Якимчук, С. Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 4. – С. 107–108.

54. Хирургическое лечение при посттромбофлебитическом синдроме нижних конечностей / Б. А. Корольов, Н. А. Макаров, Ю. А. Аверьянов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1998. – № 4. – С. 143–144.

55. Хорев Н. Г. Эндоскопическая диссекция перфорантных вен голени в лечении тяжелых форм хронической венозной недостаточности / Н. Г. Хорев, А. В. Кушнарченко, Е. В. Борвиков // Пробл. клин. мед. – 2005. – № 2. – С. 100–105.

56. Хроническая венозная недостаточность, варикозная и посттромбофлебитическая болезни нижних конечностей / П. И. Туреев, О. Е. Бобров, Н. А. Мендель, Н. И. Музь. – К. : Феникс, 2002. – 106 с.

57. Хроническое заболевание вен (патогенез заболевания) / Дж. Дж. Берга, Г. В. Швальб-Шонбайн, Ф. Д. Колдридж Смит [и др.] // Хірургія України. – 2007. – № 1. – С. 93–100.

58. Чернуха Л. М. Трофічні виразки при захворюванні вен нижніх кінцівок / Л. М. Чернуха, М. Ф. Дрюк // Патогенез, діагностика і лікування. Методичні рекомендації. – К., 2001. – 16 с.

59. Шалимов А. А. Хірургія вен / А. А. Шалимов, И. И. Сухарев. – К. : Здоров'я, 1984. – 256 с.

60. Швальб Б. Г. Клиническая патофизиология хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Избранные вопросы клинической ангиологии и сосудистой хирургии. – М., 1997. – Вып. 1. – 27 с.

61. Швальб П. Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей / П. Г. Швальб // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – № 1. – С. 11–13.

62. Шевченко Ю. Л. Исторические вехи хронической венозной недостаточности / Ю. Л. Шевченко. – М., 2005. – 22 с.

63. Шишин К. В. Эндоскопические вмешательства при недостаточности перфорантных вен голени в лечении трофических язв венозной этиологии / К. В. Шишин, В. Д. Стрелковский, Ю. Г. Старков // Хирургия. – 2006. – № 9. – С. 71–75.

64. Шумков О. А. Эндоскопические вмешательства на венозной системе нижних конечностей у больных с трофическими язвами / О. А. Шумков, Д. В. Хабаров // Бюллетень СО РАМН. – 2003. – № 1 (107). – С. 35–36.

65. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе венозной трансформации / Ю. А. Шевченко, Ю. М. Стойко, М. Н. Замятин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 15–19.

66. Яблоков Е. Г. Хроническая венозная недостаточность / Е. Г. Яблоков, А. И. Богачев, А. И. Кириенко. – М. : Изд. “Берег“, 1999. – С. 66–78.

67. Якимчук О. Мікрофлора трофічної виразки венозного генезу. Ефективність застосування А-бактерину / О. Якимчук, П. Любунь, Ю. Самойлик // XI Ювілейний міжнародний конгрес студентів та молодих вчених, присвячений 50-річчю заснування ТДМУ, 10–12 травня 2007 р. : матеріали конгр. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2007. – С. 79.

68. Allegra C. Chronic venous insufficiency: the effects of health-care reforms on the cost treatment and hospitalization – an Italian perspective / C. Allegra // *Curr. Med. Res. Opin.* – 2003. – Vol. 8, № 19. – P. 761–769.

69. Allegra C. Essential functional venous pathology / C. Allegra, M. Bonitacio, A. Carlizza // *Phlebology*. – 1998. – № 20. – P. 20–24.

70. An Italian pilot study of the Triveneto Region / G. M. Andreozzi, R. M. Cordova, A. Scomparin [et al.] ; Quality of Life Working Group on Vascular Medicine of SIAPAV. Quality of life in chronic venous insufficiency // *Int. Angiol.* – 2005. – Vol. 3, № 24. – P. 272–277.

71. Baron H. C. Endoscopic subfascial surgery for incompetent perforator veins in patients with active venous ulceration / H. C. Baron, A. A. Saber, M. Wayne // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15, № 1. – P. 38–40.

72. Beebe-Dimmer J. L. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins / J. L. Beebe-Dimmer, J. R. Pfeifer // *Ann. Epidemiol.* – 2005. – Vol. 3, № 15. – P. 175–184.

73. Bergan J. J. Chronic venous disease / J. J. Bergan, G. W. Schmid-Schonbein, Ph. D. Coleridge-Smith // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 353, № 5. – P. 488–496.

74. Browse N. Z. The cause of venous ulceration / N. Z. Browse, K. Z. Burmand // *Lancet.* – 1982. – Vol. 3. – P. 243–245.

75. Brunzeu P. Minimally invasive vein surgery / P. Brunzeu, G. Russo // *Хирургия.* – 1960. – № 4. – С. 40–43.

76. Causes, investigation and treatment of leg ulceration / J. R. Mekkes, M. A. Loots, A. C. van der Wal [et al.] // *Br. J. Dermatol.* – 2003. – Vol. 148, № 3. – P. 388–401.

77. Chirurgia tetnic i zyl obwodowych ; pod red. Prof. W. Noszczyka. – Warszawa. – 1998. – 718 p.

78. Chronic venous disease: health status of a population and care impact on this health status through quality of life questionnaires / J. J. Guex, E. Myon, L. Didier [et al.] // *Int. Angiol.* – 2005. – Vol. 3, № 24. – P. 256–258.

79. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population / C. V. Ruckley, C. J. Evans, P. L. Allan [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 3, № 36. – P. 520–525.

80. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration / I. C. Valencia, A. Falabella, R. S. Kirsner [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2002. – Vol. 1, № 47. – P. 157–158.

81. Clinical outcomes and changes in venous hemodynamics after subfascial endoscopic perforating vein surgery / A. C. W. Ting, S. W. K. Cheng, P. Ho [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2003. – Vol. 17, № 8. – P. 1314–1318.

82. Coleridge Smith P. D. Deleterious effects of white cells in the course of skin damage in chronic venous insufficiency / P. D. Coleridge Smith // *Int. Angiol.* – 2002. – Vol. 21, № 2. – P. 26–32.

83. Comprendre les mauvais resultas apres chirurgie de L'insuffisance veineuse superficielle / M. Perrin, I.R. Zobin, I.Z. Calvignac [et al.]// *I. Mal. Vasc.* – 1994. – Vol. 19, N 4. – P. 265–271.

84. Criqui M. Chronic venous disease in an ethnically diverse population : the San Diego Population Study / M. Criqui, M. Jamosmos, A. Fronck // *Am. J. Epidemiol.* – 2003. – Vol. 158. – P. 448 –456.

85. Delis K. T. Leg perforator vein incompetence: functional anatomy / K. T. Delis // *Radiology.* – 2005. – Vol. 235, № 11. – P. 327–334.

86. Development of endoscopic dissection of perforating veins and fasciotomy for treatment of chronic venous insufficiency / Z. Hauer, I.I. Bergan, A. Werner [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1999. – Vol. 13, № 4. – P. 357–364.
87. Dormandy J. A. Pathophysiology of venous leg ulceration / J. A. Dormandy // *Angiol.* – 1997. – Vol. 48, № 1. – P. 71–75.
88. Early clinical outcomes after subfascial endoscopic perforator surgery (SEPS) and saphenous vein surgery in chronic venous insufficiency / D. W. H. Lee, A. C. W. Chan, Y. H. Lam [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15, № 7. – P. 737–740.
89. Eberhardt R. T. Chronic venous insufficiency / R. T. Eberhardt, J. D. Rafetto // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111, № 8. – P. 2398–2409.
90. Edwards J. M. Shearing operation for incompetent perforating vein / J. M. Edwards // *Br. J. Surg.* – 1986. – Vol. 63, № 11. – P. 885–886.
91. Elias S. M. Minimally invasive vein surgery / S. M. Elias, K. L. Frasier // *Mt. Sinai J. Med.* – 2004. – Vol. 71, № 1. – P. 42–46.
92. Epidemiological study to investigate the prevalence and severity of chronic venous disorders in the urban and rural residential populations / E. Rabe, F. Pannier-Fischer, K. Broman [et al.] // *Phlebologie.* – 2003. – № 32. – P. 1–14.
93. Epidemiology of venous insufficiency in an occupational population / P. Lacroix, V. Aboyans, P. M. Preux [et al.] // *Int. Angiol.* – 2003. – Vol. 2, № 22. – P. 172–176.
94. Fowkes F. G. Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency / F. G. Fowkes, C. J. Evans // *Angiology.* – 2001. – Vol. 52, Suppl. 1. – P. 5–15.
95. Fowkes F. G. R. Epidemiology of chronic venous insufficiency / F. G. R. Fowkes // *Phlebology.* – 1996. – № 2. – P. 11.
96. Franks P. J. Assessing quality of life in patients with chronic leg ulceration using the Medical Outcomes Short Form-36 questionnaire / P. J. Franks, L. McCullagh, C. J. Moffat // *Ostomy Wound Manage.* – 2003. – Vol. 2, № 49. – P. 26–37.

97. Gloviczki P. Safety, feasibility, and early efficacy of subfascial endoscopic perforator surgery: a preliminary report from the North American Registry / P. Gloviczki, J. J. Bergan, S. S. Menawart // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 1, № 25. – P. 94–105.

98. Great saphenous vein stripping with liberal use of subfascial endoscopic perforator vein surgery (SEPS) / C. Jeanneret, R. Fischer, J. G. Chandler [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2003. – Vol. 17, № 5. – P. 539–549.

99. Hach W. Wie es zur paratibialen Fasziotomie kam / W. Hach // *Phlebologie.* – 2004. – № 3. – S. 46–50.

100. Health-related quality life tools for venous-ulcerated patients / S. C. Anand, C. Dean, R. Nettleton [et al.] // *Br. J. Nurs.* – 2003. – Vol. 1, № 12. – P. 48–59.

101. Hypertension-induced venous valve remodeling / S. Takase, L. Pascarella, J. J. Bergan [et al.] // *Journal of vascular surgery.* – 2004. – Vol. 39, № 6. – P. 1329–1334.

102. In situ hemodynamics of perforating veins in chronic venous insufficiency / K. T. Delis, M. Husmann, E. Kalodiki [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 33, № 4. – P. 773–782.

103. Jawien A. Prevalence of chronic venous insufficiency in men and women in Poland: multicentre cross-sectional study in 40,095 patients / A. Jawien, T. Grzela, A. Ochwat // *Phlebology.* – 2003. – Vol. 3, № 18. – P. 110–122.

104. Kaplan R. M. Quality of life in patients with chronic venous disease: San Diego population study / R. M. Kaplan, M. N. Criqui // *Journal of vascular surgery.* – 2003. – Vol. 37, № 5. – P. 1047–1053.

105. Kerstein M. D. Economics of quality ulcer care / M. D. Kerstein // *Dermatol. Nurs.* – 2003. – Vol. 1, № 15. – P. 59–61.

106. Kistner R. Surgery in acute and chronic venous disease / R. Kistner, M. Sparkuhl // *Surgery.* – 1979. – Vol. 85, № 1. – P. 31–43.

107. Kistner R. Valve repair and segment transposition in prima valvular insufficiency / R. Kistner // *Venous Disorders* ; ed. by I. Bergan and I. Yao. – W. B. Saunders Company, 1991. – P. 261–272.

108. Kurz X. Do varicose veins affect quality of life? Results of an international population-based study / X. Kurz, D. L. Lamping // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34, № 4. – P. 641–648.

109. Mortimer P. S. Venolymphatic insufficiency / P. S. Mortimer // *Phlebology*. – 1995. – № 10. – P. 15–18.

110. New insight into perforator vein incompetence / N. Labropoulos, M. A. Mansour, S. S. Kang [et al.] // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1999. – Vol. 18. – P. 228–234.

111. Nicolaides A. N. Chronic venous disease and leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration / A. N. Nicolaides // *Angiology*. – 2005. – Vol. 56, Suppl. 1. – S11–S19.

112. Pappas P. J. Pathology and cellular physiology of chronic venous insufficiency / P. J. Pappas, W. N. Duran, R. W. Hobson // *Handbook of Venous Disorders*. – 2<sup>nd</sup> ed. – New York : Arnold, 2001. – P. 58–67.

113. Pascarella L. Microcirculation and venous ulcer: a review / L. Pascarella, G. W. Schonbein, J. J. Bergan // *Ann. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 19, № 6. – P. 921–927.

114. Patel N. P. Current management of venous ulceration / N. P. Patel, N. Labropoulos, P. J. Pappas // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2006. – Vol. 117, Suppl. 7. – P. 254–260.

115. Preoperative imaging of lower extremity varicose veins / M. M. Baldt, K. Bohler, T. Zontich [et al.] // *J. Ultrasound Med.* – 1996. – Vol. 15, № 2. – P. 143.

116. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France / P. H. Carpentier, H. R. Maricq, C. Biro [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – Vol. 4, № 40. – P. 650–659.

117. Quality of life in venous disease / I. van Korlaar, C. Vossen, F. Rosendaal [et al.] // *Thromb. Haemost.* – 2003. – Vol. 90, № 1. – P. 27–35.

118. Raju S. Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration. Changing concepts and management / S. Raju // *Ann. Surg.* – 1993. – Vol. 197, № 6. – P. 688–697.

119. “Real” epidemiology of veins and chronic venous diseases: the San Valentino Vascular Screening Project / M. R. Cesarone, G. Belcaro, A. Nicolaides [et al.] // *Angiology.* – 2002. – Vol. 2, № 53. – P. 119–130.

120. Relationship between clinical classification of chronic venous disease and patient-reported quality of life: results from an international cohort study / S. Kahn, C. M’lan, D. Lamping [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – Vol. 39, № 4. – P. 823–828.

121. Saharay M. Leukocyte activity in the microcirculation of the leg in the patients with chronic venous disease / M. Saharay // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 26, № 2. – P. 265–273.

122. Surgical technique and preliminary results of endoscopic subfascial division of perforating veins / P. Gloviczki, R. A. Cambria, R. Y. Rhee [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol. 23, № 3. – P. 517–523.

123. Tahreu S. Vein valve transpiration / S. Tahreu, D. Pendergost, E. Lazar // *Amer. J. Surg.* – 1985. – Vol. 150. – P. 202–210.

124. The place of duplex scanning for varicose veins and common venous problems / W. B. Cambell, A. S. Halim, A. Aertssen [et al.] // *Ann. R. Coll. Surg.* – 1996. – Vol. 78, № 6. – P. 490–493.

125. The site of residual abnormalities in the leg veins in long-term followup after deep vein thrombosis and their relationship to the development of the post-thrombotic syndrome / B. F. Johnson, R. A. Manzo, R. O. Bergelin [et al.] // *Int. Angiol.* – 1996. – Vol. 15, № 1. – P. 14–19.

126. Treatment of severe chronic venous insufficiency using the subfascial endoscopic perforator vein procedure / H. C. Baron, M. G. Wayne, C. Santiago [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2005. – Vol. 19, № 1. – P. 126–129.

127. Understanding venous leg ulcers pain: results of a longitudinal study / K. Nemeth, M. Harrison, I. Graham [et al.] // *Ostomy Wound Manage.* – 2004. – Vol. 50, № 1. – P. 34–46.



128. Up date in functional venous insufficiency / M. Cloarec, B. Barbe, P. Zriton [et al.] // *Phlebolympology*. – 1997. – № 16. – P. 3–9.

129. Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility / J. N. Haenen, H. van Langen, M. C. Janssen [et al.] // *Clin. Sci.* – 1999. – Vol. 96, № 3. – P. 271–277.

130. Venous leg ulcer: incidence and prevalence in the elderly / D. J. Margolis, W. Bilker, J. Santanna [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2002. – Vol. 3, № 46. – P. 381–386.

131. Von Cleef J. Clip percutane endosaphenian / J. Von Cleef // *Phlebology / Union internationale de Phlebologie XII World Congress*. London, 1995. – 1995. – Vol. 1. – P. 355–359.

132. Wenk J. Selective pick-up of increased iron by deferoxamine-degrading metalloproteinase-1 and lipid peroxidation in human dermal fibroblasts in vitro: a new concept / J. Wenk, A. Foitzik, V. Achterberg // *J. Invest. Dermat.* – 2001. – № 116. – P. 833–839.

133. White J. V. Chronic venos insufficiency / J. V. White, C. Ryjewski // *Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.* – 2005. – Vol. 4, № 17. – P. 319–327.

134. Yeoh-Ellerton S. Iron and 8-isoprostane levels in acute and chronic wounds / S. Yeoh-Ellerton, M. C. Stacey // *J. Invest. Dermatol.* – 2003. – № 121. – P. 918–925.

135. Zamboni P. Hemochromatosis C282Y gene mutation increases the risk of venous leg ulceration / P. Zamboni, S. Tognazzo, M. Izzo // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 42. – P. 309–314.

136. Zranger D. Chronic venous ulceracion: a role for leukocyte-mediated injnry / D. Zranger, Z. Schmid-Shoenbein // *Phygiology and Pathophysiology of Zeuhocyte Adhesion*. – USA : Oxford University Ress, 1995. – P. 4.