

Міністерство охорони здоров'я України  
Державний вищий навчальний заклад  
«Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського»

На правах рукопису

Зима Іван Ярославович

УДК 616.147.3-008.-64-089.-15

КЛІНІКО-СОНОГРАФІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ОПЕРА-  
ТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ ВАРИКОЗНІЙ ХВОРОБІ НИЖНІХ КІН-  
ЦІВОК

14.01.03 – хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Науковий керівник  
Гощинський Володимир Броніславович  
доктор медичних наук, професор

Тернопіль - 2011

## ЗМІСТ

	стор.
Перелік умовних скорочень	4
Вступ	7
Розділ 1 Огляд літератури	13
1.1. Сучасні погляди на механізм розвитку, перебігу хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок	13
1.2. Діагностика порушень венозного кровоплину у хворих на варикозну хворобу, ускладнену хронічною венозною недостатністю	21
1.3. Сучасні методи хірургічного лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок.	26
Розділ 2 Об'єкт і методи дослідження	32
2.1. Клініко-статистична характеристика хворих	32
2.2. Методи дослідження	35
Розділ 3 Характеристика варіантів варикозної хвороби підшкірних вен нижніх кінцівок	46
3.1. Клінічні прояви та типи варикозного розширення вен нижніх кінцівок	46
3.2. Сонографічна характеристика порушень венозної гемодинаміки в умовах варикозного розширення підшкірних вен ніг	56
3.3. Оцінка клінічних та сонографічних критеріїв порушення венозної гемодинаміки в умовах варикозної хвороби	65
3.4. Морфометрична оцінка стану венозної стінки поверхневих вен при варикозній хворобі нижніх кінцівок	73
Розділ 4 Обґрунтування та вибір оптимальної хірургічної тактики у хворих на варикозне розширення вен нижніх кінцівок	79

4.1. Клініко-сонографічні критерії діагностики варіантів варикозного хвороби нижніх кінцівок	79
4.2. Вибір об'єму та характеристика оперативних втручань в умовах варикозного розширення вен нижніх кінцівок	87
4.3 Алгоритм лікувальної тактики з урахуванням типу варикозного синдрому та стану венозної гемодинаміки	97
Розділ 5 Оцінка та прогнозування результатів хірургічного лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок	102
Розділ 6 Аналіз і узагальнення результатів дослідження	110
Висновки	128
Рекомендації щодо наукового і практичного використання здобутих результатів	131
Список використаних джерел	132
Додатки	156

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

- Асс1 – прискорення рефлюксу,  $\text{см/с}^2$
- ВВР – вено-венозний рефлюкс
- ВГВ – великогомілкові вени
- ВД – внутрішній діаметр вен
- ВЕ – варикозна ектазія вен із збереженим венозним тонусом
- ВП – вихідний показник
- ВПВ – велика підшкірна вена
- ВС – варикозний синдром
- ВТ – тонус венозної стінки
- ВТр – варикозна трансформація вен з декомпенсованим тонусом
- ВФК – відсутня фазність кровоплину по венах
- ВХ – варикозна хвороба
- в/3 – верхня третина
- Г – гомілка
- ГВ – глибокі вени
- ГВС – горизонтальний венозний рефлюкс
- ДкР – некомпенсований рефлюкс
- ДкВТ – декомпенсований венозний тонус
- ЕВ – варикозна ектазія вени із збереженою фазністю кровоплину
- ЕК – ектазія колатеральних вен
- ЕМ – ектазія магістральних вен
- ЕП – поєднана ектазія магістральних та колатеральних вен
- ЗВ – здухвинні вени
- ЗД – зовнішній діаметр вен
- ЗКУ – загальна кількість ускладнень
- ЗФВ – поєднана або змішана форма варикозної хвороби
- ЗФК – збережена фазність кровоплину по венах
- ІТ – індивідуальна тактика

КВ – немагістральні колатеральні вени  
КВТ – компенсований венозний тонус  
КГ – контрольна група  
КО – кількість оперованих  
КР – компенсований рефлюкс  
кс – колінний суглоб, на рівні його щілини  
ЛТ – локальна трансформація вен на 1/3 стегна або гомілки  
ЛР – локальний рефлюкс по венах на 1/3 стегна або гомілки  
МГВ – малогомілкові вени  
МВ – магістральні вени  
Міні – видалення або від'єднання вен з мінідоступу  
МПВ – мала підшкірна вена  
МФВ – магістральна форма варикозної хвороби  
НК – нижні кінцівки  
НПВ – нижня порожниста вена  
НР – рефлюкс відсутній;  
н/3 – нижня третина  
ОГ – основна група  
ОЗ – органозберігаюча операція  
Ол – оперативне лікування  
ПВ – підшкірні вени  
ПкВ – підколінна вена  
ПНП – після норадреналінової проби  
ПР – поширений рефлюкс по венах на всю довжину гомілки або стегна  
ПрВ – перфорантні вени  
ПТ – поширена трансформація вен на всю довжину гомілки або стегна  
ПТФС – післятромбофлебітичний синдром  
ПФВ – периферична форма варикозної хвороби  
ПрФл – видалення частини вени, як правило за Бєбкоком  
Р – рецидив варикозної хвороби

C – стегно

СБТ – субтотальна трансформація вен на все стегно або гомілку і не більше як 2/3 гомілки чи стегна відповідно

СВ – стегові вени

Склеро – склерозування вен прямим або катетерним способом

СКР – субкомпенсований рефлюкс

СТ – сегментарна трансформація вен на 2/3 стегна або гомілки

СТР – субтотальний рефлюкс на все стегно або гомілку і не більше як 2/3 гомілки чи стегна відповідно

СР – сегментарний рефлюкс по венах на 2/3 стегна або гомілки

c/3 – середня третина

ТВ – тазові вени

ТР – тотальний рефлюкс крові на всю довжину стегна і гомілки

ТрТ – традиційна тактика

ТТ – тотальна варикозна трансформація вен на стегні і гомілці

ТФл – тотальна флебектомія традиційним способом

У – кількість поопераційних ускладнень

УЗКДС – ультразвукове кольорове дуплексне сканування вен ніг

ХВН – хронічна венозна недостатність

ТАМХ – середня лінійна швидкість у спектрі, см/с

Т – тривалість рефлюксу, с

SEPS – субфасціальна дисекція перфорантних вен

$V_m$  – максимальна лінійна швидкість у спектрі, см/с

$V_{vl}$  – об'ємна швидкість кровоплину, мл/с

$V_r$  – лінійна швидкість ретроградного кровоплину, см/с

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Хронічна венозна недостатність є поліетіологічним синдромом, основним проявом та пусковим механізмом якого є порушення венозної гемодинаміки нижніх кінцівок. Варикозна хвороба та пов'язана із нею хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок є найчастішою хворобою судин нижніх кінцівок. Її частота коливається від 9,3 % до 25,0 % за даними різних авторів [79, 80, 151, 195, 213] і в середньому становить близько 15,0 % серед дорослого населення «білої раси». Поряд із цим саме ХВН спричиняє тривалу непрацездатність і навіть інвалідність у 10,0 % – 48,0 % випадків [215]. В той же час відмічається стійка тенденція до омолодження контингенту хворих варикозною хворобою нижніх кінцівок [129]. Щорічний приріст нових випадків варикозної хвороби нижніх кінцівок у жителів індустріально розвинених країн досягає 2,6 % серед жінок і 1,9 % серед чоловіків.

Крім цього, на перший погляд не складна, «мала та безпечна» операція на поверхневій венозній системі часто призводить до розчарування через високу частоту рецидивів варикозної хвороби, яка за даними різних дослідників [220] сягає 5,0 % – 25,0 %.

На даний час, за умов швидкого розвитку сучасних діагностичних та лікувальних заходів, такий відсоток рецидиву хвороби слід вважати незадовільним. Із цього виникає необхідність постійного вдосконалення хірургічних методів лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок, підвищення їх ефективності та якості. [59]. Хірургічне втручання є найбільш радикальним способом лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок. Слід відмітити – оперативне лікування цієї патології настільки поширене, що воно займає провідне місце серед оперативних втручань не тільки на судинах, але і серед хірургічних втручань взагалі. Воно виконується у всіх хірургічних відділеннях загального профілю. Наслідком цього є той факт, що практично ні при одній хірургічній патології не робиться стільки тактичних та технічних помилок, як при лікуванні варикозної хвороби.

На сучасному етапі запровадження ультразвукового кольорового дуплексного сканування вен нижніх кінцівок стало «золотим стандартом» діагностики патології вен та дало змогу визначити та запровадити «гемодинамічний підхід» до оцінки стану венозної системи. Водночас погляди переважної більшості дослідників спрямовані на оцінку вираженості, тривалості та топічної діагностики венозних рефлюксів, оцінці діаметру вен, швидкості кровоплину по відповідних анатомічних сегментах венозної системи [105]. Результати вказаних досліджень широко характеризують уже сформовані патологічні зміни при варикозній хворобі, але не базуються на функціональному підході до визначення причин виникнення вказаної патології. Саме такий «функціональний підхід» у дослідженні вище вказаної патології, на наш погляд, недостатньо представлений у сучасній літературі і потребує більш глибокого вивчення.

Усе це диктує необхідність реалізації якісно нового рівня діагностики, в перш за все ультразвукової, як топічної, перегляду діагностичних та тактичних уявлень, які склались на даний час та їх систематизації, поглибленого вивчення патогенетичних змін у венозній системі нижніх кінцівок, що необхідно для оптимального індивідуального вибору методів оперативного втручання.

Такий підхід відкриває можливості за рахунок індивідуалізації клінічної та ультразвукової програми обстеження венозної системи нижніх кінцівок досягти зменшення кількості рецидивів варикозної хвороби, кращих функціональних та косметичних результатів операцій та збільшити кількість системозберігаючих оперативних втручань.

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

Дисертація є фрагментом планової науково-дослідної роботи «Ускладнені форми хронічної венозної недостатності – діагностика та лікування» кафедри хірургії № 1 з урологією та анестезіологією і кафедри поліклінічної справи та сімейної медицини з медичною технікою Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, номер Держ. реєст-



рації 0110U003643, у виконанні якої автором проведено дослідження стосовно визначення особливостей хірургічної тактики у хворих на хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок на ґрунті варикозної хвороби.

Тема дисертаційної роботи затверджена на засіданні Проблемної комісії «Хірургія» МОЗ України (протокол № 6 від 23.06.2008 року).

**Мета дослідження:** Покращити результати хірургічного лікування хворих на хронічну венозну недостатність шляхом обґрунтування вибору оптимальних методів оперативних втручань в залежності від клініко-сонографічної картини та оцінки стану функціональної активності венозної стінки в умовах варикозної хвороби поверхневих вен нижніх кінцівок.

**Завдання дослідження:**

- вивчити особливості функціонального стану венозної стінки, в умовах порушення венозного відтоку при варикозній хворобі поверхневих вен нижніх кінцівок;

- провести сонографічну оцінку стану венозної системи в залежності від анатомо-фізіологічної та клінічної картини варикозної хвороби нижніх кінцівок;

- дати морфометричну оцінку стану венозної стінки поверхневої венозної системи при варикозній хворобі нижніх кінцівок;

- виробити об'єктивні критерії оцінки ступеня розладів венозної гемодинаміки залежно від клінічних варіантів варикозної хвороби нижніх кінцівок;

- обґрунтувати алгоритм хірургічної тактики при варикозній хворобі з урахуванням ступеня вираженості, локалізації порушень венозної гемодинаміки та форми варикозної хвороби нижніх кінцівок;

- провести порівняльний аналіз результатів тактичних підходів щодо вибору об'єму операції у хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок.

*Об'єкт дослідження* – варикозна хвороба поверхневих вен нижніх кінцівок, ускладнена хронічною венозною недостатністю.

*Предмет дослідження* – хірургічна тактика у хворих на варикозну

хворобу поверхневих вен.

*Методи дослідження:* клінічні - для визначення загального стану хворого та клінічного перебігу захворювання; функціональні – для визначення ступеня порушення кровоплину в уражених венах; ультразвукове кольорове дуплексне сканування венозної системи - для визначення особливостей функціональних змін венозного відтоку та тонуусу венозної стінки; морфометричний - для визначення стану венозної стінки поверхневих вен при варикозній хворобі нижніх кінцівок.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше вивчено стан венозного тонуусу в умовах варикозної хвороби, ускладненої хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок і на цій основі виділено три клініко-сонографічні форми варикозного розширення – периферична із ураженням колатеральних та із збереженим венозним тонуусом магістралей підшкірних вен; магістральна – із локальним, сегментарним, поширеним, субтотальним та тотальним зниженням венозного тонуусу головних венозних стовбурів; змішана, що поєднує ознаки попередніх двох.

Вперше морфометричним методом дослідження виявлена відмінність перебудови венозної стінки при різних формах варикозної хвороби нижніх кінцівок, що підтверджує доцільність виділення її трьох клініко-сонографічних форм.

Вперше досліджено протяжність зниження тоніко-контракційної функції венозної стінки та її кореляційний зв'язок із важкістю, тривалістю та протяжністю патологічного вено-венозного рефлюксу при різних варіантах клінічних проявах та формах варикозної хвороби в умовах хронічної венозної недостатності.

Вперше запропоновано виконання норадреналінового тесту для визначення тоніко-контракційної функції венозної стінки, що захищений Патентом України на корисну модель [73]. Встановлено роль венозного тонуусу в якості критерію оцінки незворотних змін венозного відтоку у поєднанні із декомпенсованим, субтотальним і тотальним патологічним рефлюксом.

Вперше, в залежності від отриманих клініко-сонографічних даних створено індивідуальну програму вибору методів оперативного лікування варикозної хвороби.

**Практичне значення одержаних результатів.** Запропоновано і застосовано у практичній діяльності норадреналіновий тест моніторингу тоніко-контракtilьної активності венозної стінки для визначення функціонального її стану під час ультразвукового кольорового дуплексного сканування венозної системи.

Розроблено і впроваджено алгоритм вибору об'єму оперативного втручання у хворих на хронічну венозну недостатність на ґрунті варикозної хвороби на основі комплексної функціональної оцінки стану венозної системи та стінки вен зокрема при різних клінічних варіантах варикозного розширення вен.

На основі аналізу післяопераційних ускладнень, частоти рецидиву досліджуваної патології оптимізовано діагностичний та лікувальний процес, та обґрунтовано раціональну індивідуально-активну тактику лікування хворих на хронічну венозну недостатність на ґрунті варикозної хвороби, що дозволило зменшити частоту післяопераційних ускладнень у 6,4 рази, частоту рецидиву захворювання у 3,4 рази, а кількість системозберігаючих втручань збільшити майже у 10 разів. Розроблені та апробовані критерії, на яких може базуватись прогнозування рецидиву варикозної хвороби після оперативного лікування.

Матеріали дисертації впроваджені в практичну діяльність хірургічних відділень міських лікарень м. Тернополя та у Тернопільській університетській лікарні, а також у Рівненській та Житомирській обласних клінічних лікарнях.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертант провів ретроспективний аналіз перебігу раннього післяопераційного періоду у хворих основної та контрольної групи. Розробив показання до визначення стану венозного тону та встановив його зв'язок із вираженістю та ступенем поширення патологічного

рефлюксу. Розробив, а потім брав активну участь у впровадженні алгоритмів діагностики та вибору об'єму операції в залежності від клініко-сонографічної форми варикозної хвороби. Узагальнив результати сонографічних досліджень та адаптував їх до клінічних варіантів варикозної хвороби, ускладненої хронічною венозною недостатністю. Особисто, за розробленою схемою обстежував та самостійно прооперував 85 % хворих основної групи. Самостійно виконав статистичну обробку отриманих результатів, їх аналіз та узагальнення.

**Апробація результатів дослідження.** Матеріали дисертації оприлюднено на науково-практичній конференції “Актуальні проблеми сучасної хірургії” (Тернопіль, 2008), на республіканській науково-практичній конференції “Малоінвазивні технології в хірургії” (Тернопіль, 2009), на підсумковій науково-практичній конференції “Здобутки клінічної і експериментальної медицини” (Тернопіль, 2009), на регіональній науково-практичній конференції “Нові підходи до діагностики, лікування, фізіотерапії та реабілітації захворювань внутрішніх органів” (Тернопіль, 2010), на XXII з'їзді хірургів України (Вінниця, 2010), на III Всеукраїнській конференції з міжнародною участю “Сухаревські читання” (Ірпінь, 2010), на III з'їзді судинних хірургів і ангіологів України (Донецьк, 2010), на Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю “Відеоендоскопічні методи при лікуванні хірургічної патології” (Тернопіль, 2010)

**Публікації.** За матеріалами дисертацій опубліковано 15 наукових праць, з них 9 у фахових наукових виданнях рекомендованих ВАК України – одна написана особисто, інші 8 - у співавторстві, 5 – у збірниках матеріалів науково-практичних конференцій, конгресів, з'їздів, отриманий Деклараційних патенті України на корисну модель.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### 1.1. Сучасні погляди на механізм розвитку та перебігу хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок

Більше ста років точиться полеміка щодо причини виникнення варикозної хвороби нижніх кінцівок та, виходячи з цього і методів її лікування.

За більш ніж столітню історію хірургії вен сформульовано близько десятка теорій їх варикозної трансформації. Але не одна із них не дала повної відповіді на це питання.

Проте, слід відмітити, що наукові розробки попередніх дослідників лягли в основу сучасних теорій розвитку варикозної хвороби, а сучасні науково-технічні розробки дозволили виявити принципово нові патогенетичні механізми її виникнення.

Так, до гемодинамічної та клітинної або ендотелійної теорії розвитку варикозної хвороби прикута увага багатьох численних дослідників і на сучасному етапі вивчення патогенезу цих віддається перевага [7, 74, 105, 106, 118, 143, 186, 197, 222]. Суть останніх двох полягає у тому, що у якості провідних патогенетичних феноменів виділяють венозну гіпертензію, клапанну недостатність магістральних вен, патологічні венозні скиди, які у свою чергу спричиняють утворення «камер напруження» з наступною дилатацією та дегенерацією венозної стінки, прогресуванням клапанної недостатності, патологічного депонування крові, прогресування місцевої гіпоксії та появи трофічних розладів [44, 80, 87].

Таким чином у патогенезі ВХ провідна роль відводиться ортостатичній (статичній) та динамічній гіпертензії у венах. Власне ортостатична венозна гіпертензія сама по собі є наслідком прямоходіння і має бути фізіологічною, а патологічні її прояви є наслідком неспроможності клапанного апарату вен,

коли у вертикальному положенні виникає флотація (рефлюкс) крові по поверхневих та глибоких венозних магістралях [20].

Тобто патологічний ортостатичний рефлюкс є можливим лише за умов уже уражених вен. Прояви динамічної гіпертензії у венах виникають при активних м'язових скороченнях, функціонуванні так званої «м'язової помпи» стопи, гомілки та стегна [2, 13, 14, 38]. А з другого боку, їх робота спричиняє спорожнення м'язових вен окремих груп м'язів у притоки або ж у венозні магістралі, при цьому у вказаних судинах значно зростає кровоплин. Так, якщо у спокої об'єм кровотоку у м'язах ніг складає 1 – 4 мл крові на 100 см<sup>3</sup> тканин за 1 хвилину, то при скороченні м'язів він збільшується до 60 – 80 мл крові на 100 см<sup>3</sup> тканин за 1 хвилину, фактично поглинаючи 80 – 85 % хвилинного об'єму серця. Зрозуміло, що в таких умовах венозний кровоплин суттєво змінюється, а навантаження на венозну стінку та клапани зростає, але поряд із збільшенням доцентрового кровоплину зростає і турбулентність потоку крові на межі впадіння колатералей у магістралі, вираженість якої ймовірно залежить і від кута злиття двох венозних потоків, і від форми судин, які зливаються. Поряд із цим слід відмітити, що завдяки саме «фізіологічній турбулентності та рефлюксу» спрацьовує замикальна функція клапанів, тобто статична і динамічна гіпертензія присутні практично одночасно, і залежно від виду навантаження переважає той чи інший тип.

Дискусія щодо функціонування м'язово-венозної помпи теж триває, проте більшість дослідників [15, 80, 89] вважають, що джерелом кінетичної енергії потоку крові є окремі м'язи, які викликають безпосереднє стискання м'язових вен, у той час як магістральні стовбури, що є на межі фасціальних футлярів навряд чи змінюють свою форму при м'язових скороченнях. Так перші потоки крові, які поступають із м'яза під час скорочення викликають турбуленцію, ретроградний кровоплин та локальне підвищення тиску, яке і забезпечує закриття клапана. Останній у свою чергу протидіє подальшому зростанню ретроградного потоку, забезпечуючи центроспрямований кровоплин.

В той же час, магістральні вени, зокрема поверхневі у горизонтальному положенні набувають форми еліпса, а у вертикальному – циліндра, внаслідок зміни трансмурального тиску, що сприяє легшому кровоплину до серця у вертикальному положенні та завдяки м'язовим скороченням, підтримується градієнт венозного тиску у горизонтальному положенні [15]. Адже навіть при однакових фізичних навантаженнях у вертикальному та горизонтальному положеннях венозний кровоплин у магістральних венах залишається на 60 % нижчим. Ймовірно це пов'язане із прискоренням кровоплину через «зменшений» еліпсоїдний просвіт вен, що на нашу думку підтримується не лише градієнтом трансмурального тиску [3, 15, 105], але й нормальним судинним тонусом, адже венозній системі, незважаючи на діяльність серця, «черевно-кавальної та м'язової помпи ніг», функцію дихальних м'язів, що безумовно сприяють кровоплину до серця, навряд чи варто відводити роль «пасивної трубки із клапанами».

Локалізація, кількість та будова венозних клапанів, як свідчать дослідження провідних анатомів [104] надзвичайно різноманітна, але чітко прослідковується залежність їх від ймовірності виникнення патологічних ретроградних потоків. За даними різних авторів [39, 65, 91] клапани бувають повними (у котрих стулки прикріплені до стінок на всьому протязі) та неповними (в усіх інших варіантах), причому частота їх виявлення приблизно однакова і навіть із несуттєвим переважанням кількості останніх у стегновій та здухвинній венах. Венозні клапани виявляються уже в судинах близько 1 мм в діаметрі, це свідчить, що навіть такі дрібні вени також сприяють досерцевому кровоплину з одного боку, а з іншого – оберігають мікроциркуляторне русло від гідростатичного перевантаження. Поряд із цим слід відмітити, що у спокої в горизонтальному положенні, у нормі кровоплин по венах є постійним, спрямованим у напрямку серця, у той час як клапани є відкритими, а рефлюкс відсутній, хоча переважає все ж таки пропульсивний характер кровоплину. Це вказує, ймовірно, на недостатній зворотний потік для створення адекватного тиску змикання стулок клапанів.

При активних рухах прослідковується чітка взаємодія кількох м'язової помпи стегна, гомілки та стопи. З одного боку скорочення різних груп м'язів «прискорено заповнює» різні відділи венозної системи, з іншого функціонально активні клапани стримують ретроградний потік крові. Поряд із цим м'язова помпа стопи, яка знаходиться у найнижчій точці, витримує найбільше перевантаження, а за своєю силою поступається гомілковій, ймовірно саме тому переважна більшість вен стопи є безклапанними, а м'які тканини мають «систему екстреної корекції» венозного тиску у вигляді великої та малої підшкірної вени, які в нормі «розвантажують» не тільки поверхневі тканини, а й глибоку систему вен стопи, минаючи м'язові помпи гомілки та стегна [20, 103]. Саме тому, з огляду на функціональну необхідність та значення магістралей підшкірних вен перспективними є обґрунтування та запровадження системозберігаючих оперативних втручань на поверхневих венах. Поряд із цим у літературі повідомлень щодо таких підходів обмаль, а результати втручань надто неоднозначні.

Патологічний венозний кровоплин і як його наслідок розширення, варикозна трансформація вен за даними Савельєва В.С. [79, 80] може розвиватися за «низхідною або ж висхідною» схемами. Для першого варіанту необхідною передумовою є гіпертензія у порожнистій, здухвинній або стегновій вена у поєднанні із неспроможністю клапанів здухвинної, стегнової вени та остіального клапана великої чи малої підшкірної вени, що забезпечує двоспрямованість кровоплину по вказаних судинах і як наслідок трансформацію стінок, перерозподіл тиску на дрібніші вени, підвищення тканинного тиску, погіршення тканинної гідродинаміки, що стає передумовою і запускає патологічне коло ХВН. Другий тип прогресування варикозної трансформації передбачає наявність «дистальної магістральної венозної гіпертензії – у венах стопи, гомілок, стегна, що спричиняє спочатку функціональну, а згодом органічну неспроможність клапанів перш за все перфорантних вен. І саме за рахунок дискоординованого кровоплину по перфорантах виникає переванта-



ження поверхневої венозної системи із подальшою трансформацією її стінок та наступним прогресуванням ознак ХВН [8, 9].

Роль клітинних елементів, зокрема ендотелію, який вважають «ендокринним органом судинної системи організму» зводиться до взаємодії та регуляції функціонування цілісної системи «кров – венозна стінка». Саме взаємовплив кровоплину через феномен так званого «shear»-стресу (тертя потоку крові об венозну стінку) визначає не тільки функціональну активність ендотелію, але й як наслідок є над важливим чинником функціонального стану судинної стінки [9, 86, 105, 128, 130]. Інтенсивність «shear»-стресу залежить від швидкості кровоплину, пропульсивного і внутрішньо судинного тиску, площі поверхні судини та її діаметру. Фактично це є відношення сили крові, що рухається до площі поверхні судини. Для «клапанних вен» він складає 6 – 10 дин/см<sup>2</sup>, для порожнистої вени та аорти – близько 10 дин/см<sup>2</sup>. В нормальних умовах даний феномен справляє на судинну стінку протективну дію: інгібує апоптоз ендотелію, знижує проникність знижує експресію молекул адгезії. Згідно із дослідженнями Carine Michiels (2000, 2003) патологічно сповільнений або навпаки надто прискорений «shear»-стрес у поєднанні із гіпоксією та підвищеним гідростатичним тиском спричиняє дисфункцію ендотелію, яка через каскад прозапальних цитокінів, лейкоцитарну агресію сприяє асептичному запаленню стінки, перебудові гладком'язових клітин у проліферативний тип і виникненню контрактильної неспроможності м'язової оболонки вен, що у комплексі проявляється перебудовою венозної стінки [196] .

Значна увага сучасних дослідників відведена вивченню змін простагладинів, ендотеліну, тромбоксану, оксиду азоту, факторам росту, молекулам адгезії, селектинами, циркулюючим ендотелійним клітинам та іншим медіаторам клітинних взаємодій в умовах ХВН та ВХ зокрема. Так, тромбоцитарний та фактор росту фібробластів підвищуючи проліферативну активність міоцитів призводять до структурної дезорганізації венозної стінки, порушуючи відносне співвідношення її структурних елементів. При цьому знижується скоротлива здатність гладком'язових клітин і падає здатність до підт-

римки тону судин. Поряд із цим дисбаланс веноконстрикторних та венодилатуючих медіаторів також сприяє дестабілізації балансу тону судинної стінки та спричиняє спотворення компенсаторних реакцій вен, що забезпечують адекватну реакцію системи відтоку у відповідь на навантаження [80, 97, 139]. Молекули адгезії у відповідь на спотворений «shear»-стрес внаслідок «пристінкового стояння лейкоцитів» запускають каскад лейкоцитарних реакцій, що призводить до пошкодження спочатку ендотелію, а в подальшому і всієї судинної стінки та навколишніх м'яких тканин [118, 130, 131, 157, 163, 164, 174, 183, 198, 200]. На фінальних стадіях ХВН це проявляється трофічними виразками, ліподерматосклерозом [102, 144, 147, 148, 199].

Поряд із цим відсутня узгоджена думка дослідників щодо інформативності, значимості та специфічності цих медіаторів. Адже переважна більшість згаданих медіаторів та параметрів вказують не лише на дисфункцію ендотелію вен, а швидше за все характеризують ендотелійний дисбаланс організму в цілому і не є високо специфічними [156, 166, 206]. Саме тому результати досліджень вказаних речовин, більшість із яких мають надто короткий період функціонування, є неоднозначними [105, 106, 208], а пошук специфічних маркерів переродження венозної стінки триває, як і продовжуються спроби застосування у діагностичному процесі уже встановлених змін тих чи інших медіаторів.

Загалом, на нашу думку, вказаний напрямок наукового пошуку мабуть більше характеризуватиме прогнозування перебігу уже «сформованої» хронічної венозної недостатності і меншою мірою впливає на вибір хірургічної корекції вказаної патології. Однак, перспектива превентивної корекції «компенсованих розладів» венозного кровоплину нижніх кінцівок «на випередження» на основі біохімічної оцінки периферійної крові виглядає досить цікавою, але потребує подальшого вивчення та пошуку кореляції із генотипом.

Поряд із оцінкою «ендотелійного каскаду» досить детально досліджені морфологічні зміни венозної стінки. Так, в умовах варикозної трансформації дослідниками встановлено дисбаланс відносного вмісту колагенових та елас-

тичних волокон, дезорганізація гладком'язових структур із відносним збільшенням їх вмісту, потовщенням медії, що спричиняє втрату еластичності, зниження та втрату скоротливої здатності вен [97, 125, 165, 184, 189, 219].

При цьому відмічено найбільш виражені зміни під клапанами та в місцях впадіння колатералей, що безумовно вказує як на суттєву роль підвищеного тиску внаслідок рефлюксу через неспроможний клапан, так і турбулентного кровоплину із колатералей.

Одним, із ініціюючих чинників розвитку варикозної хвороби нижніх кінцівок є зниження венозного тону, унаслідок якого стінки вен надмірно розтягуються, виникаюча ектазія призводить до діастазу клапанних стулок, розвитку відносної неспроможності клапанів і порушень флебогемодинамики [179, 207]

Як було вказано вище, у основі зниження венозного тону лежать зміни у колагеноеластиному каркасі, що ведуть до зменшення його еластичності і до порушення симпатичної іннервації його скоротливих елементів.

Так, гістохімічні виміри кількості  $\alpha$ -адренорецепторів в стінці вени і їх відповідей на фармакологічні агенти показали значне зниження числа рецепторів і венозного тону у хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок [176]. Крім того, спостерігається зменшення кількості естрагенових рецепторів в ядрах гладких м'язів у жінок, хворих варикозною хворобою нижніх кінцівок, що також несприятливо позначається на тоніко-еластичних властивостях вени [170]. У ряді досліджень, проведених за допомогою повітряної плетизмографії, встановлено зниження венозного тону при варикозній хворобі нижніх кінцівок [137, 155, 162].

У роботах P. Zamboni et al. доведена висока міра кореляції між виміром венозного тону за допомогою дуплексного сканування, одномоментною флебоманометрії і виміром механічних властивостей венозної стінки *in vitro* [225, 226, 227].

Схожі морфологічні зміни виявлені і при дослідженні венозних клапанів. При дослідженні взаємовідношень інтимальної подушечки, розвиненості

«зв'язкового апарату», питомої ваги м'язових та сполучнотканинних елементів клапанного валика дослідники виділяють п'ять варіантів. Загалом виявлені зміни при першому варіанті відповідали гіпертрофії нормальної структури клапана, при другому типі виявлено витончення м'язових та сполучнотканинних елементів, потовщення інтими в місці кріплення клапана та його зміщення відносно вісі судини. При третьому типі морфоструктури венозного клапана, частка сполучної тканини складала близько 75 %, «зв'язки» та пучки гладких м'язів витончені, а перехід у медію стінки - дезорганізований. У пацієнтів із четвертим варіантом морфоструктури м'язові волокна та зв'язки практично відсутні, клапанний валик на 90 % складає пухка сполучна тканина, а при п'ятому типі виявлено ознаки організації процесу із повним заміщенням клапанного валика грануляційною тканиною, проростанням судин, що загалом передують повній його руйнації. Таким чином, перші три варіанти морфоструктури ще «можуть» мінімально протидіяти вертикальному скиду крові, у той час як при останніх двох типах протидія ретроградному кровоплину неможлива [38]. Отримані морфологічні дані відповідають і клінічним проявам ВХ. Так на неуражених участках венозної системи у хворих на ВХ переважає перший тип морфоструктури клапанів, у той час як ділянки варикозної трансформації характеризувалися іншими чотирма типами морфоструктури і корелювали із ступенем ектазії венозної стінки [15, 84, 105].

Отже, у виникненні варикозної хвороби та ХВН провідну роль відіграють наступні чинники – кількість та функціональний стан венозних клапанів, гідростатичний тиск у венах тазу, ніг, наявність та вираженість ретроградного кровоплину (рефлюксу) по венах, функція м'язових насосів, феномен «shear»-стресу та тонус судинної стінки. У той час як рефлюкс крові, діяльність м'язово-венозних pomp забезпечують кровоплин при активних рухах, то тонус судин є ймовірно одним із найважливіших компонентів відтоку крові як у спокої так і при рухах. Поряд із цим слід зазначити, що вивченню функціонального стану такого на наш погляд важливого компоненту нормальної венозної гемодинаміки, як здатність вен опиратися коливанням тиску –

тонусу венозної стінки – у наукових дослідженнях приділяється не заслужено мало уваги. До цих пір не запропоновано простих неінвазивних способів оцінки венозного тонусу.

Таким чином, вивчення функціонального стану венозної системи нижніх кінцівок при варикозній хворобі, в тому числі і тонкоеластических властивостей венозної стінки, є одним з важливих моментів в діагностиці стану венозної системи нижніх кінцівок і має велике теоретичне і практичне значення.

## **1.2. Діагностика порушень венозного кровоплину у хворих на варикозну хворобу, ускладнену хронічною венозною недостатністю**

Впродовж усієї історії хірургічного лікування ВХ дослідники намагалися візуалізувати глибинні етіопатогенетичні чинники вказаної патології, що впродовж минулого століття вилилося у значний обсяг флебографічних досліджень. Однак, рутинне виконання флебографій характеризувало загалом анатомію судинної системи, не висвітлюючи функції, тому застосовувалися етапні рентген-обстеження у різні фази м'язової активності з метою оцінки функції клапанів, протяжності рефлюксів крові. Поряд із цим променеве навантаження на організм, реакції на контраст досить обмежували частоту та кількість таких досліджень і в даний час застосовується лише для планування реконструктивних втручань на глибокій венозній системі.

Слід зауважити, що виявлення і кількісна оцінка гемодинамічних параметрів є надто важливим завданням діагностичної програми у хворих на ХВН, а значить у лікуванні хворих на цю патологію.

Впродовж останніх трьох десятиліть запровадження ультразвукової діагностики венозної системи із застосуванням ефекту Доплера створило передумови для справжньої інформаційної революції у флебології. Дана методика із вдосконаленням техніки, запровадженням дуплексного режиму із кольоровим картуванням кров'яних потоків вважається «золотим стандартом» діагностики венозної патології впродовж останнього десятиліття. Технічні мож-

ливості сучасної УЗД апаратури дозволяють не тільки оцінити наявність чи відсутність кровоплину, але й охарактеризувати стан клапанів, наявність ретроградного кровотоку, стан стінок, а також визначити швидкісні параметри руху крові у реальному часі, у тих чи інших відділах венозної системи [20, 167].

В процесі накопичення досвіду клінічного застосування даної методики вивчені параметри діаметрів судин стегнового та гомілкового сегментів [105].

Їх коливання діаметру слід пов'язувати із змінами діаметру залежно від положення пацієнта та часу доби, коли виконується дослідження. Так як за даними різних дослідників [105, 160, 173] у вертикальному положенні діаметр нормальної вени зростає в середньому на 37 %, так як вена набуває округлої форми.

Локалізація та функція клапанів теж мають певну постійну складову. У більшості досліджень відзначається майже 90 % присутність клапанів у місцях впадіння приток та колатералей у магістральні вени, але не усі вони однакові за структурою та формою, що ймовірно пов'язане із значимістю для гемодинаміки тієї чи іншої колатералі. З фізіологічної точки зору також є обґрунтованим наявність впадіння м'язових приток поблизу чи безпосередньо у синуси клапанів, що з одного боку сприяє закриттю стулок клапана (внаслідок інтенсивної турбулентності під стулками), а з іншого протидіє тромбоутворенню у синусах [101, 102, 105, 116].

За допомогою УЗКДС встановлено особливості функціонування елементів венозної системи. Так при виконанні гідродинамічних навантажувальних проб, які провокують ретроградний потік (проба Вальсальви, проксимальна компресія м'язів або манжетою, або рукою) встановлено, що краї нормального клапана стуляються, перед яким відбувається балоноподібне розширення вени за рахунок ретроградного кровоплину. Тривалість рефлюксу у нормі не повинна перевищувати 0,5 с. При чому така тривалість є «стандартною» для усіх «клапанних» вен. У спокої, в ортостазі встановлено, що клапа-

ни стегнової, підколінної вени є постійно відкритими та коливаються відхиляючись на  $5^0 - 15^0$ . Закриття клапанних стулок відбувається лише при імітації фізичного навантаження, підвищенні внутрішньо черевного тиску. Якщо ж імітувати ходу у горизонтальному положенні, то лише збільшується лінійна та об'ємна швидкість кровоплину, а клапанні стулки все одно не затуляються, у той час як у вертикальному положенні зниження швидкостей кровоплину сягає 75 % [18, 188].

Встановлено, що лінійна та об'ємна швидкості зростають від периферії до магістральних, проксимально розміщених вен із більшим діаметром, індукція ретроградного потоку спричиняє рефлюкс тривалістю до 0,5 с, що усіма провідними дослідниками та функціоналістами вважається нормою.

У горизонтальному положенні за допомогою імпульсної доплерографії виявлений односпрямований фазний потік, який співпадає із диханням обстежуваного. Встановлено, що він зменшується при вдихові і посилюється при видихові, це загалом свідчить, що у горизонтальному положенні переважає сукупність чинників, які створюють присмоктуючи дію на кровоплин, так званий феномен *vis a fronte*. При цьому кожна велика хвиля на доплерограмі розділена на багато дрібних, що відповідають частоті скорочень, тобто функції присмоктування правого передсердя, як одному із чинників вказаного феномену. При затримці дихання на видихові доплерограма стає низькоамплітудною і безперервно хвильовою з піками, які характеризують пропульсивний кровоплин, тобто залишкову силу серцевого викиду – так званий феномен *vis a tergo*. Взаємодія вказаних двох феноменів – «присмоктування та проштовхування» сприяє нормальному венозному відтоку, але підтримка їх на нормальних, фізіологічних рівнях неможлива без адекватного тону веннозної стінки та навколишніх тканин [10, 38, 70,84 ,117].

За умов ВХ дослідниками виявляються значні відхилення венозної гемодинаміки. Зокрема швидкісні параметри венозного кровоплину в умовах ХВН суттєво нижчі ніж у здорових, дослідники відмічають множинні дезорганізовані, не пов'язані із фазністю турбулентні потоки біля злиття стовбурів,

у дилатованих ділянках. При зміні положення тіла досліджено, що діаметр уражених судин збільшується в середньому у 1,5 рази більше ніж у здорових, що знову ж таки підтверджує втрату еластичності, тонусу та наявність дисбалансу між еластичними та колагеновими волокнами у структурі стінки пошкоджених вен. Схожі зміни дослідники відмічають і у функції венозних клапанів – останні потовщені, часто фіксовані до стінок, рух їх відповідно до фаз кровоплину відсутній або із зниженою амплітудою [105, 113]. На думку багатьох авторів, такі зміни можуть вказувати про мікротромбування венозних синусів під клапанами, яке з часом спричиняє склеротичні зміни, а крім цього може бути джерелом спонтанних тромбоемболій легеневої артерії. Слід також зазначити, що коливання кількісних показників суттєво відрізняються при обстеженні вранці та наприкінці дня. Так, якщо при наявності типових скарг на ХВН вранці, іноді, за даними УЗКДС, суттєві відхилення можуть бути відсутніми, що може використовуватися для діагностики так званих субклінічних форм ВХ та ХВН.

Загалом, субстратом діагностики та лікування за умов ВХ є варикозно змінені вени басейну великої та малої підшкірної вени, а також перфорантні вени нижніх кінцівок. У відповідності до Українського (2005) та Європейського консенсусів (2001) перфорантними венами слід вважати ті, що з'єднують поверхневу та глибоку систему, а комунікантними – такі що анастомозують у межах або поверхневої або глибокої системи. Прямі перфоранти – з'єднують венозні стовбури напряму, а непрямі або м'язові – з'єднують м'язи або їх масиви із магістральними чи колатеральними венами [8, 42, 53, 54 ].

Поряд із цим, незважаючи на суттєвий досвід, накопичений за останні 5 – 10 років в ультразвуковій діагностиці венозної патології, остання до цього часу не є повністю стандартизованою. Ймовірно це пов'язане із значною варіабельністю та індивідуальністю анатомічної будови венозної системи. Так, навіть у одного хворого на різних нижніх кінцівках хірургічна анатомія вен



може суттєво відрізнятися [13, 15, 104]. Проте усі дослідники спільні у вимогах до УЗКДС, під час якого необхідно встановлювати наступне:

- наявність ретроградного кровоплину по стовбурах великої та малої підшкірних вен, їхніх притоках, форму останнього, величину та тривалість;
- анатомічні, індивідуальні особливості будови поверхневих та глибоких вен;
- стан клапанного апарату глибоких вен;
- наявність патологічних скидів через перфорантні вени [43, 132], а на нашу думку, зважаючи на фізіологію венозної гемодинаміки ніг – і стан венозного тонусу.

Загалом встановлено, що не завжди рефлюкс по головних стовбурах поверхневих вен ніг присутній вздовж усієї їх довжини. Виходячи із цих досліджень, рефлюкс крові по головних підшкірних магістралях розділяють на:

- локальний – коли рефлюкс є лише у 1/3 гомілки або стегна;
- сегментарний – при наявності рефлюксу вздовж 2/3 гомілки або стегна;
- поширений – ретроградний кровоплин є вздовж усього стегна або на всю довжину гомілки;
- субтотальний – патологічний кровотік поширюється на все стегно або гомілку і не більше як 2/3 гомілки чи стегна відповідно;
- тотальний – ураження венозних магістралей на всьому протязі [75, 84, 85, 98 ].

Впродовж останніх п'яти років в Українській флебології введені стандартизовані та адаптовані із Європейським Консенсусом принципи термінології та класифікації, що дає змогу проводити обґрунтовану порівняльну характеристику тактичних підходів із Європейськими принципами лікування даної патології.

Протягом останнього часу увага дослідників прикута до так званих субклінічних форм ВХ коли є синдром «важких ніг», а об'єктивних проявів та субстрату ВХ немає. Деякі автори [9, 57, 79, 80] вважають такі стани «гіпото-

нічною флебопатією», інші ж, думку яких ми поділяємо [57, 79] стверджують, що це «нульова стадія варикозної хвороби». У цих хворих в якості діагностичного тесту, за умов відсутності клінічних та УЗКДС даних про патологію венозної гемодинаміки, пропонується визначення індексу еластичності венозної стінки для оцінки тонузу загальної стегнової вени, адже він відіграє суттєву роль у забезпеченні нормального венозного відтоку. Для цього визначають діаметр стегнової вени під пупартовою зв'язкою у горизонтальному положенні та у вільному ортостазі – ступінь зміни діаметру характеризує еластичну здатність венозної стінки. Доведено, що при наявності субклінічних (нульових) форм варикозної хвороби даний тест вказує на наявність зниження еластичних та тонічних властивостей судинної стінки, внаслідок дегенеративних змін у останній [46, 47, 105].

Проте слід зазначити, що спроб оцінки венозного тонузу інших венозних судин нижніх кінцівок, як і спроб застосування цього параметру з метою вибору об'єму хірургічного втручання у опрацьованій літературі ми не знайшли. Такий підхід, на нашу думку, міг би бути обґрунтуванням системозберігаючих втручань у хірургії варикозної хвороби та дало б змогу уникнути незадовільних результатів сегментарних флебектомій частота яких у перші один два роки після операції сягає 80 % і проявляється рецидивами ВХ та прогресуванням ХВН.

### **1.3. Сучасні методи хірургічного лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок**

Активний процес пошуків нових способів хірургічного лікування ВХ триває уже понад століття. Способи оперативних втручань пропонувалися надзвичайно різні, при цьому результати та їх ефективність і вражала, і з часом розчаровувала. Це було пов'язано із відсутністю стандартизованих підходів до лікування, механістичним, рутинним принципом вибору хірургічного втручання, а здебільшого пацієнти ставали «заручниками» захоплення хі-

рургів тією чи іншою теорією етіопатогенезу ХВН та ВХ зокрема, і на яких власне базувались тактичні лікувальні підходи[48, 85].

При обговоренні питань щодо лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок слід відмітити, що на сьогодні її хірургічне лікування залишається безальтернативним [100, 168]. Традиційні оперативні втручання (операція Бебкокка, Нарата, Кокетта, Клінтона, Фельдера та інші) є домінуючими у загально хірургічних відділеннях і, не дивлячись на свою радикальність, супроводжуються частими ускладненнями та грубими косметичними дефектами [22, 52, 59, 71]. Саме косметичні дефекти та високий відсоток післяопераційних рецидивів варикозної хвороби (від 5-80 % за даними різних авторів) стає причиною відмови хворих від оперативного лікування [35, 86, 172, 185]. Тому, великі за об'ємом флектомії серед ангіохірургів вже рахуються не доцільними, а у ряді випадків навіть помилковими [50].

Широке застосування новітньої ультразвукової діагностичної технології дозволило чітко виявляти особливості патофізіологічних порушень у глибокій та поверхневій венозних системах і за допомогою сучасних, малоінвазивних методів оперативного втручання усувати основні патологічні ланки варикозної хвороби нижніх кінцівок (ВХНК) [10, 18, 36, 45, 49, 96, 132, 140, 152, 160, 169, 202, 205, 216]. Поєднання високоінформативної ультразвукової діагностики із малоінвазивними операціями створили умови для прицільної корекції порушення венозного кровотоку, і таким чином визначився пріоритетний напрямок у хірургічному лікуванні варикозної хвороби нижніх кінцівок. Це високотехнологічні, малоінвазивні оперативні втручання, здатні задовільними основні вимоги, що ставляться перед сучасною оперативною флебологією – покращення функціональних та косметичних результатів.

У цьому плані компресійна склеротерапія є ефективним і технологічним методом лікування ВХНК, що не вимагає госпіталізації хворого, має малу травматичність і високий косметичний результат. Перший термін підкреслює обов'язкову та важливу складову цього методу – еластичну компресію, а другий – показує характер лікувального процесу. Склеротерапія полягає у

введенні спеціального розчину - багатоатомного спирту полідоканолу (“Етоксисклерол” або “Склеровейн”- Швейцарія) або тетрадецил сульфату натрію (“Сотрадекол” – США; “Трободжект” – Канада; “Тромбовар” – Франція; “Фибро-Вейн” – Англія) - у просвіт судини. Після введення склерозанта необхідно створити компресію на судини, що склерозується, за допомогою еластичних бинтів або спеціального компресійного трикотажу.

Як самостійний метод флебосклерозуюче лікування можна застосовувати лише за відсутності патологічного рефлюксу венозної крові (тобто при відсутності вертикального та горизонтального рефлюксу), зокрема у випадках телеангієктазій, ретикулярного варикозу, локального розширення колатеральних підшкірних вен. У всіх інших випадках це лікування є допоміжним [55, 56, 78, 119, 149, 193, 194, 209].

Революційна модернізація склеротерапії - ультразвукова-контролююча пінна склеротерапія, або склеротерапія “Foam-Form”, достатньо широко використовується у багатьох країнах світу для лікування ВХНК [209, 210, 223, 224]. Основне призначення foam терапії – склерозування великої та малої підшкірної вени та їх великих притоків. Піна отримується безпосередньо (із 1-3 % склеровейна) перед проведенням операції. Об’єм піни у декілька разів перевищує вихідний об’єм препарату. При введенні препарату у просвіт вени він заповнює весь її об’єм, витискуючи кров, але не змішуючись із нею. Комбінація кросектомії із склеротерапією “Foam-Form” дозволяє отримати гарні лікувальні та косметичні результати і є альтернативою короткого або довгого стріпінгу [5, 19, 23, 50, 78, 122, 123, 133, 148, 158, 171, 193]

Серед сучасних методів лікування хворих на ВХНК особливе місце займають малоінвазивні апаратні методи, що базуються на високочастотному впливу на стінку венозної судини. Одним із таких методів є ендovasкулярна лазерна коагуляція (ЕВЛК). В основі технології лежить ефект вибіркового поглинання різними компонентами тканин лазерної енергії певної довжини, зокрема, довжиною хвилі 1470,1500 та 1560 нм. Дослідження показали, що цей спектр випромінювання переважно поглинається водою, яка міститься у

крові і в усіх тканинах вени. Це дає можливість до більш рівномірного, чим на «гемоглобін поглинаючий» довжині (1320-1340 нм) розподіленню лазерної енергії і для ефективної термокоагуляції необхідна менша міцність випромінювання. Це зробило ЕВЛК більш безпечною [122, 134, 149, 162, 180, 181, 191, 192, 221].

У багатьох наукових публікаціях подається аналітичний матеріал щодо результатів застосування ЕВЛК для лікування варикозної хвороби, в якому основний наголос робиться на її ефективності, малотравматичності та косметичному ефекті. Так, результати ЕВЛК можна співставити із такими операціями, що базуються на повному або частковому видаленні магістральних вен [23, 58, 68, 98, 99, 134, 141, 154, 177, 178, 180, 190, 214].

На нашу думку, безпека та ефективність ЕВЛК буде прямим чином залежати від вибору оптимальних режимів для кожного типу лазерного апарату. А тому повинна бути стандартизація методу, що у значній мірі зменшить кількість ускладнень, пов'язаних в основному із технічними недоліками проведення операції.

Одним із перспективних напрямків інтервенційної радіології є ендовенозна радіочастотна абляція (RFA) варикозно трансформованих вен. Цей високотехнологічний метод лікування є наступним етапом у сучасному лікуванні ВХНК. Суть цієї методики заключається у використанні радіочастотної енергії, що створює тепловий вплив на венозну стінку, у результаті чого вона “зморщується” і патологічний кровотік по ній припиняється. Оточуючі тканини при цьому не пошкоджуються. Операція проводиться під контролем УЗД скануванням у режимі реального часу [135, 185, 218]. Однак, застосування цього методу на етапі аналізу його результатів.

Слід відмітити, що с позицій доказової медицини ендovasкулярні оперативні втручання, згідно даних Американського венозного форуму, мають ступінь доказовості I A [34].

Особливе місце у лікуванні ВХНК та її ускладненої форми (трофічні виразки) займає субфасціальна дисекція перфорантних вен (SEPS - Subfascial

Endoscopic Perforant Surgery). Цей вид оперативного втручання є доволі ефективним для ліквідації на гомілці горизонтального патологічного рефлюксу на стадіях С4-С6 ВХНК, при яких є набряк, ліподерматосклероз, атрофія шкіри, а також трофічні виразки із різними періульцерозними змінами [1, 17, 62, 66, 67, 82, 83, 93, 107, 112, 126, 136, 150, 158, 187, 203, 211, 212]. Виконання традиційних оперативних втручань, направлених на над- або підфасціальну перев'язку перфорантних вен (операція Коккета, Лінтона, Фельдера), на тлі змінених тканин, часто приводить до розвитку гнійно-септичних ускладнень, лімфатичних набряків, некрозу шкіри [77, 142, 182].

В той же час, операція SEPS у комплексному застосуванні із іншими методами оперативного втручання дозволяє провести ліквідацію горизонтального рефлюксу на гомілці на тлі санованої трофічної виразки, а її ефективність та мінімальні ускладнення підтверджені багатьма авторами [51, 60, 61, 72, 94, 108, 109, 111, 114, 120, 121, 123, 138, 146, 182, 201, 204, 218].

На даний час SEPS залишається пріоритетною операцією для усунення горизонтального рефлюксу венозної крові на гомілці. Однак, в науковій літературі з'являються публікації щодо лазерної абляції перфорантних вен, а також їх склерозування без відповідного аналізу результатів виконання цих методик. На нашу думку, багаторічна історія застосування операції SEPS дала можливість науковцям проаналізувати переваги та недоліки цього оперативного втручання і чітко відпрацювати показання та методику його виконання.

Вдосконалення інструментарію та техніки може зробити цю операцію ще більш ефективною, особливо у пацієнтів із трофічними виразками.

Ми переконані у тому, операція при ХВН не може складатися із одного метода втручання: багатоступінчатість патологічних змін вимагає хірургічної корекції декількох провідних ланцюгів її патогенезу. У цьому питанні залишається певна невизначеність у виборі того чи іншого методу лікування та в оцінці їх ефективності. Також залишаються дискутабельними питання вибору методів лікування ВХ у осіб молодого віку та похилого, доцільності виконання повноцінної сафенектомії при практично варикозно незмінених ділян-

ках великої підшкірної вени. Усе це диктує необхідність реалізації якісно нового рівня діагностики, в перш за все ультразвукової, як топічної, перегляду діагностичних та тактичних уявлень, які склались на даний час та їх систематизацію, поглибленого вивчення патогенетичних змін у венозній системі нижніх кінцівок для оптимального індивідуального вибору методів оперативного втручання.

## РОЗДІЛ 2

### ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1. Клініко-статистична характеристика хворих

Проаналізовано результати хірургічного лікування 171 хворого на хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок на ґрунті варикозної хвороби. Оперативні втручання були виконані у Тернопільському міському флебологічному центрі, базою якого є Центр хірургії одного дня Тернопільської міської поліклініки № 2 та хірургічне відділення Тернопільської міської клінічної комунальної лікарні № 2. Усім хворим при поступленні виконували загально-клінічні, лабораторні дослідження, що є необхідними в якості діагностичних тестів перед плановою операцією, у тому числі стандартні клінічні тести для визначення ступеня важкості ХВН.

У всіх госпіталізованих перед оперативним втручанням виконано ультразвукове кольорове дуплексне сканування із обов'язковим визначенням локалізації, протяжності та тривалості ретроградного кровоплину, наявності патологічних скидів та їх причин. Локалізацію неспроможних перфорантних вен маркували на шкірі для кращої їх інтраопераційної візуалізації.

У 105 із них (основна група) крім загального комплексу досліджень, що описаний вище, проводилося вивчення тоніко-еластичної здатності венозної стінки за рекомендаціями Laroche J. (1991) у нашій модифікації.

Ступінь важкості хронічної венозної недостатності визначали у відповідності із Європейським (2001) та Українським Консенсусом лікування варикозної хвороби (2005). Розподіл хворих за ступенем ХВН представлено у табл. 2.1.

Як бачимо із наведених у таблиці 2.1 даних загалом переважали пацієнти із ХВН другого ступеня за Савельєвим В.С. (1972), що відповідає класам  $C_3 - C_4$  за міжнародною класифікацією. У нашому дослідженні цих хворих було 110, що склало 64,3 %. Пацієнтів із загосненими трофічними ви-



разками було 17, а із відкритими дефектами шкіри гомілки – 8, тобто декомпенсована ХВН (третього ступеня або С<sub>5</sub>, С<sub>6</sub>) загалом відмічена у 25 (14,2 %) випадках. Компенсовані прояви ХВН ми діагностували у 36 госпіталізованих, що склало 21,1 %.

Таблиця 2.1

### Характеристика хворих за СЕАР

К-ть хворих, (%)	Клас за СЕАР						Всього
	С <sub>1</sub>	С <sub>2</sub>	С <sub>3</sub>	С <sub>4</sub>	С <sub>5</sub>	С <sub>6</sub>	
Всього	16 (9,4)	20 (11,7)	60 (35,1)	50 (29,2)	17 (9,9)	8 (4,7)	171 (100,0)

Згідно із класифікацією ВООЗ хворі були розподілені за віком наступним чином, що представлено на табл. 2.2.

Таблиця 2.2

### Вікова характеристика хворих у групах дослідження

Клінічна група	Вік за класифікацією ВООЗ			
	До 60 років	60 – 70 років	Понад 70 років	Всього
Контрольна	36	20	10	66
Основна	68	21	16	105
Всього	104	41	26	171

Як свідчать дані, наведені у таблиці 2.2, віком до 60 років проліковано 104 (60,8 %), 41 (23,9 %) – віком 60 – 70 років, та 26 (15,3 %) хворих старших 70 років. Чоловіків було 49 – 28,6 %, жінок – 122 (71,4 %). З приводу рецидиву варикозної хвороби прооперовано 11 пацієнтів (6,4 %).

Варикозна трансформація вен басейну ВПВ діагностована у 154 хворих (90,1 %), у 4 (2,3 %) виявлене ізольоване ураження басейну МПВ, а у 13 (7,6 %) госпіталізованих відмічено поєднання варикозної хвороби обох відділів підшкірної венозної системи нижніх кінцівок.

З практичної точки зору, для своєчасної діагностики варикозної хворо-

би нижніх кінцівок на ранніх стадіях її розвитку, а значить і для її лікування нами проаналізовано частоту симптомів, що виявляються.

Таблиця 2.3

**Частота симптомів, що виявляються на ранніх стадіях розвитку варикозної хвороби нижніх кінцівок \*.**

Симптом	36 хворих (клас C <sub>1</sub> – C <sub>2</sub> )
	Частота виявлення у %
Важкість в ногах	61
Біль у м'язах гомілки	38
Судоми	38
Набряк в кінця дня; постійний	39 8
Шкірний зуд	3
Втомлюваність кінцівки	45
Примітка. * За звичай відмічається більше ніж один симптом	

Наявність більше ніж одного із перелічених симптомів, на нашу думку, вимагає консультації спеціаліста та ультразвукового дослідження венозної системи нижніх кінцівок

Усі прооперовані пацієнти не мали вираженої супутньої патології, яка була би протипоказом до втручання.

Із використанням традиційних методик, що базуються на «зондовому» видаленні вен оперовано 66 госпіталізованих хворих (38,6 %), із застосуванням відео-ендоскопічних втручань у поєднанні із «міні-флебектомією» колатералей та частковим або повним видаленням головних стовбурів підшкірних вен – 61 пацієнт (35,7 %), комбіноване втручання, що включало роз'єднання патологічного кровоплину з міні доступів, склеротерапію змінених колатералей та ендоскопічну операцію на перфорантах із збереженням головного стовбура великої та (або) малої підшкірної вени виконано у 44 (25,7 %) хворих.

## 2.2. Методи дослідження

Усі 171 хворих, за тактичними підходами були розподілені на дві групи. До контрольної увійшли 66 обстежених, у котрих вибір об'єму операції базувався на оцінці тривалості, протяжності рефлюксу по венах того чи іншого басейнів підшкірних вен, а до основної – 105 оперованих хворих, котрим проводили комплексну функціональну оцінку венозної системи та дотримувалися системозберігаючого підходу при хірургічному лікуванні варикозного субстрату ХВН.

У своєму дослідженні використовували міжнародну класифікацію CEAP (1994). Суть вказаної класифікації полягає у оцінці клінічних (C), етіологічних (E), анатомічних (A) та функціональних (P) розладів для характеристики венозної дисфункції.

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

- C Oa: відсутність видимих або пальпованих ознак варикозних вен;
- C Os: відсутність видимих або пальпованих ознак варикозних вен + симптоми (біль, розпирання, важкість в ногах, свербіж, судоми)
- C 1a: телеангіектазії або ретикулярні вени

Телеангіектазія: конгломерат постійно розширених підшкірних венул < 1 мм у діаметрі

Сітчасті вени: постійно розширені синюваті внутрішньошкірні вени, звичайно > 1 мм і < 3 мм у діаметрі:

- C 1s: телеангіектазії або сітчасті вени + симптоми;
- C 2a: варикозні вени – підшкірні постійно розширені вени > 3 мм у діаметрі, в положенні стоячи;
- C 2s: варикозні вени + симптоми;
- C 3a: набряк (відчутне збільшення об'єму рідини в підшкірній тканині, яке характеризується вм'ятиною при натисненні);

- C 3s: набряк + симптоми;
- C 4a: шкірні зміни, характерні для захворювання вен (пігментація, венозна екзема, ліподерматосклероз, біла атрофія)

Пігментація: коричнювате пігментне потемніння шкіри, звичайно розвивається в ділянці щиколотки, але може поширитися на стопу і всю ногу

Екзема: еритемне, з пухирями, мокре або лускате висипання на шкірі ніг.

Ліподерматосклероз: локалізоване ущільнення шкіри, іноді з контрактурою рубців.

Біла атрофія: розташована по окружності, часто циркулярна, білувата й атрофована ділянка шкіри, оточена плямами розширених капілярів, іноді – гіперпігментацією.

- C 4s: шкірні зміни + симптоми;
- C 5a: шкірні зміни, наведені вище та загоєна виразка;
- C 5s: шкірні зміни, наведені вище, загоєна виразка + симптоми;
- C 6a: шкірні зміни, наведені вище та відкрита виразка;
- C 6s: шкірні зміни, наведені вище та відкрита виразка + симптоми

Етіологічна класифікація (Ec, Ep, Es)

- Ec (congenital) - вроджене захворювання;
- Ep (primary - with undetermined cause) - первинне захворювання із нез'ясованою причиною;
- Es (secondary - with known cause) - вторинне захворювання з відомою причиною: посттромботичне, посттравматичне.

Анатомічна класифікація (As, Ad, Ap)

Анатомічна класифікація передбачає зазначення локалізації ураженої (ектазованої) системи або двох (трьох) систем:

- As (Superficial) - поверхневі вени;
- Телеангіектазії або ретикулярні вени;
- Велика (довга) підшкірна вена вище коліна;
- Велика (довга) підшкірна вена нижче коліна;
- Мала (коротка) підшкірна вена;

- Немагістральні підшкірні вени.

Ad (Deep) - глибокі вени:

- Нижня порожниста вена;
- Здухвинні вени: загальна, внутрішня, зовнішня;
- Тазові вени: вени статевих органів, широкої зв'язки матки тощо;
- Стегнові вени: загальна, глибока, поверхнева;
- Підколінна вена;
- Вени гомілки: передні, задні великогомілкові, малогомілкові (всі парні)
- М'язові вени: литкові, стопи тощо.

Ar (Perforating) - перфорантні вени: стегна, гомілки.

Патофізіологічна класифікація (Pr, Po, Pr,o)

Клінічні ознаки і симптоми дисфункції вен можуть бути наслідком:

- рефлюксу (Pr);
- обструкції (Po);
- або їх поєднання (Pr,o).

Зважаючи на дані літератури [80] впродовж останніх 5 років ми практично відмовилися від застосування традиційних, «класичних проб» перевірки стану венозної системи для вибору хірургічної тактики, а стосуємо їх лише в якості орієнтирних для визначення «спровокованих ділянок» які підлягають більш детальному ультразвуковому дослідженню. Такий підхід вважаємо виправданим через те, що інформативність «класичних методик» не перевищує 25 % і дають до 70 % помилкових результатів [53]. Поряд із цим у практичній роботі, дотримуючись рекомендацій Українського Консенсусу з лікування пацієнтів із варикозною хворобою нижніх кінцівок, користувалися дещо спрощеною класифікацією ВХ та ХВН за Савельєвим В.С. (2000). При цьому виділяли наступне:

Форми ВХ:

- Внутрішньо-шкірний і підшкірний сегментарний варикоз без патологічного вено-венозного скиду;

- Сегментарний варикоз із рефлюксом по поверхневих і (або) перфорантних венах;

- Поширений варикоз із рефлюксом по поверхневих і перфорантних вен;
- Варикозне розширення при наявності рефлюксу по глибоких венах.

Ускладнення:

- Кровотеча;
- Тромбофлебіт;
- Трофічна виразка (із зазначенням локалізації та стадії раньового процесу).

Ступінь хронічної венозної недостатності:

- 0 ступінь – основні клінічні симптоми відсутні;
- 1 ступінь – синдром «важких ніг», скороминучий набряк;
- 2 ступінь – стійкий набряк, гіпо- або гіперпігментація, ліподерматосклероз, екзема;
- 3 ступінь – венозна трофічна виразка (відкрита або загоєна).

Фізикальне обстеження пацієнтів із ВХ обов'язково включало огляд кінцівки у вертикальному положенні хворого та маркування усіх розширених колатералей і магістральних венозних стовбурів після годинної ходьби, що передувало УЗКДС і використовувалося в якості орієнтиру для детальнішого ультразвукового обстеження певних відділів венозної системи.

Для ультразвукового кольорового дуплексного сканування вен використані апарати Acuson – 128 XP – 2006 (США) та Vivid 3 (“Дженерал Електрик”, США) з датчиком частотою 5-10 МГц, із відповідним стандартним пакетом програмного забезпечення вказаної фірми для обстеження венозної системи. Пацієнтів обстежували у другій половині дня у вертикальному та горизонтальному положенні.

Під час УЗКДС оцінювали наявність кровоплину у венах, діаметри та форму просвіту вен, їх деформацію та мішкоподібну трансформацію, товщину стінок, однорідність, еластичність клапанів, їх функцію під час навантажувальних гідростатичних проб, наявність рефлюксу крові, тривалість ретро-

градного потоку по венозних магістралях, а також його поширення на анатомічні сегменти. При цьому одним сегментом вважали 1/3, 2/3 або усю довжину стовбура стегнового чи гомілкового відділу підшкірних венозних магістралей, орієнтиром для поділу яких був рівень щілини колінного суглоба.

Вимірювання діаметра проксимальної частини ВПВ проводили на 5 – 7 см дистальніше від сафенофеморального з'єднання з метою встановлення справжнього ступеню розширення її стовбура. Крім цього, діаметр ВПВ міряли у всіх ділянках головного стовбура ВПВ та її приток із рефлюксом крові вище та нижче місця виникнення останнього, визначаючи ділянки із збереженою та відсутньою фазністю кровоплину. Положення датчика на шкірі маркували за допомогою брильянтового зеленого, та ще у двох стандартних точках – на рівні суглобової щілини колінного суглоба, і над медіальною кісточкою великогомілкової кістки [105]. Аналогічним чином вимірювали діаметр МПВ (на 5 см нижче її з'єднання із глибокою венозною системою, на рівні суглобової щілини колінного суглоба, і позаду латеральної кістки малогомілкової кістки) та її приток.

Для визначення тонікоконтрактильної функції венозної поверхневої системи, у подальшому, пацієнту вводили норадреналін у тильну вену стопи на стороні діагностики у середній терапевтичній дозі 0,2 % - 0,25 мл на 150 мл 5% розчину глюкози або 0,9% розчині NaCl і у відповідності із позначками діагностували діаметр вказаних вен для встановлення ступеня тонікоконтрактильної здатності венозної стінки – венозного тону [73]. При цьому було взято до уваги прямий альфа адренергічний вплив норадреналіну на венозну стінку, у якій збережені структура та функція медії – середньої оболонки судин – гладких міоцитів. Саме за таким принципом здійснює фармакологічну дію «цикло 3 форт» фірми Pierre Fabre Medicament, ефективний вплив на макро та мікрогемодинаміку якого доведений численними дослідженнями. Так, збільшення венозного відтоку під його впливом сягає в середньому 42 % [40,127].

Вираженість зміни венозного тону у хворих на ВХ проводили оцінюючи ступінь звуження діаметру над ділянками магістральної венозної системи, де фазність кровоплину збережена і відсутня. Тобто за умов варикозної ектазії та трансформації відповідно, у разі відсутності проти показів до операції.

Для визначення тоніко-контрактильної здатності поверхневих вен при ВХ сонографічні дослідження проведені у 20 здорових добровольцях, 29 хворих на ВХ із збереженою фазністю кровоплину по венах та у 79 хворих на ВХ із відсутньою фазністю кровоплину по венах.

В той час, дослідження тонікоеластичних властивостей венозної системи проведено на 24 здорових добровольцях обох статей, на 26 хворих із варикозною хворобою нижніх кінцівок із спроможними клапанами глибоких вен и різним ступенем неспроможності сафенофemorального співустя та на 19 пацієнтах із варикозною хворобою нижніх кінцівок із сафенофemorальним скидом та неспроможністю клапанів глибоких вен. Скид оцінювали як патологічний, якщо на пробі Вальсальви його тривалість складала більше 1 с, а лінійна швидкість перевищувала 5 см/с. У 4 групу ввійшло 10 жінок із функціональною флебопатією. Дослідження проводили у триплексному режимі, на вище згаданих ультразвукових апаратах. Для оцінки тону загальної стегнової вени визначали її діаметр під паховою зв'язкою у положенні лежачи та у стані вільного ортостазу. Ступень зміни просвіту загальної стегнової вени, що вимірювалась відношенням її діаметру у вище перерахованих позиціях (лежачи та стоячи), представляє собою індекс еластичності.

Під час визначення ступеню вираженості ретроградного кровоплину дотримувалися рекомендацій Laroche J., Muller G. (1991), модифікованих P. Gloviczki [161]. При цьому виділяли три ступені недостатності клапанів поверхневих та глибоких вен. До першого ступеню (компенсована недостатність) віднесено хворих із тривалістю рефлюксу від 0,5 с до 1,5 с, при другому ступені недостатності (субкомпенсація) – 1,6 с – 3,0 с, а для декомпенсовану



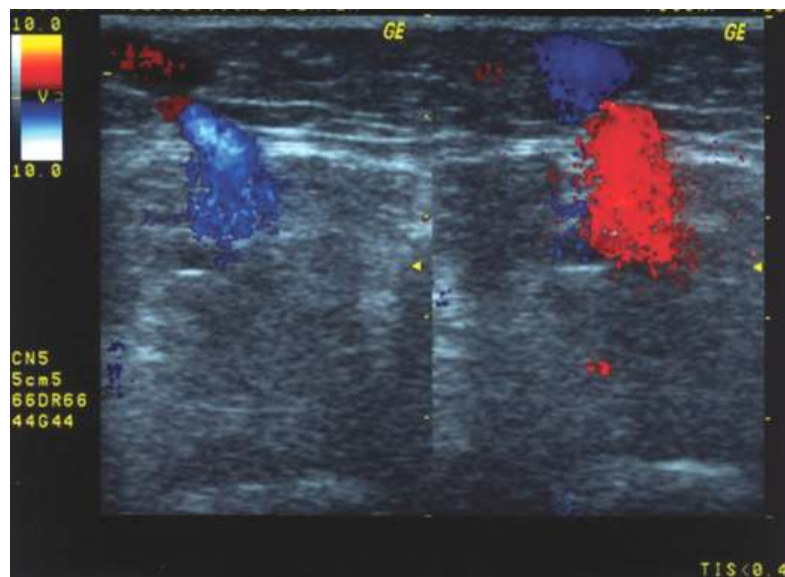
клапанну недостатність встановлювали коли тривалість ретроградного кровоплину сягала більше 3,0 с.

В процесі ультразвукового дослідження венозної системи обов'язково оцінювали наявність так званих «горизонтальних скидів» із глибокої венозної системи через перфорантні вени. У відповідності із даними літератури та власними спостереженнями, клінічно найбільш важливими вважають перфоранти групи Гунтера та Додда на стегні, неспроможність клапанного апарату яких при ВХ, за даними різних авторів, коливається від 28 % до 31 %. На гомілці обов'язковим вважаємо оцінку та пошук за допомогою УЗКДС перфорантів групи Коккета (як правило три), Бойда, що локалізовані на медіальній поверхні гомілки по ходу так званої задньої медіальної арочної вени (Леонардо), а також стан перфорантних вен суральної групи малої підшкірної вени. Частота ураження вказаних вен за умов ВХ коливається від 55 % до 81 % [87]. При виявленні патології вказаних вен їх обов'язково маркували брильянтовим зеленим. Методика візуалізації перфорантних вен не відрізнялась від загально прийнятою: проводили сканування по медіальній, задній, латеральній поверхні гомілки, розташовуючи датчик поперек вісі нижньої кінцівки. Перфорантну вену визначали як ехонегативну трубчасту структуру, що проникає скрізь фасцію гомілки.

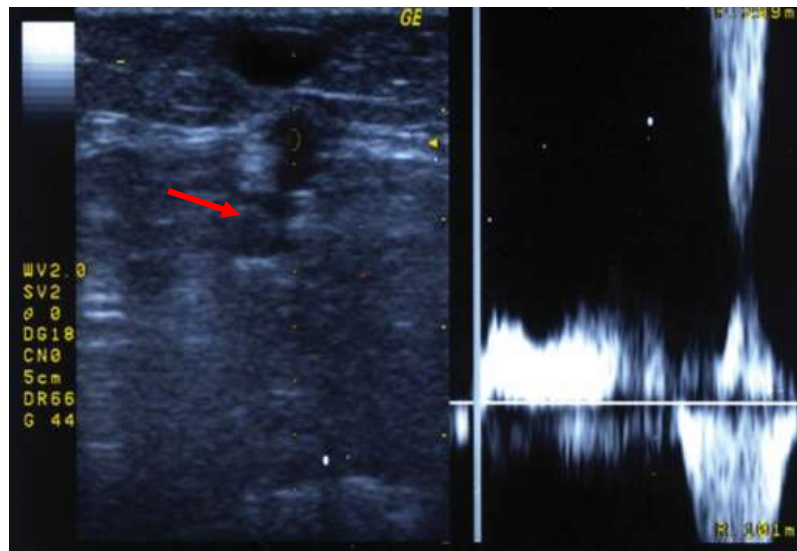
Для діагностики перфорантного рефлюксу ми вирішили відійти від традиційної компресійної проби, коли діагност зжимає м'язи та поверхневі тканини гомілки над ультразвуковим датчиком для стимуляції потоку крові по перфоранту. Цей прийом має цілий ряд недоліків, які часто дають недостовірні дані [43]. В першу чергу з-за її нефізіологічності та обопільному розташуванні ультразвукового датчика та перфорантної вени.

Виходячи з цього для діагностики рефлюксу по перфорантних венам ми застосовуємо наступний діагностичний прийом. Після локалізації просвіту перфорантної вени ми просимо пацієнта при фіксованій п'ятці повільно провести послідовно згинаючі та розгинаючі рухи у гомілково-ступневому суглобі, тим самим імітуючи ходьбу. У першу фазу тесту (згинання) виникає

скорочення м'язів гомілки зі стимуляцією кровотоку по основним, в першу чергу глибоким венозним стовбурам, у другу (розгинання) тиск у глибокій венозній системі падає. Наступає заповнення магістральних вен гомілки кров'ю із м'язевих вен та підшкірних притоків. При нормально функціонуючих клапанах перфорантної вени, при згинанні у гомілково-ступневому суглобі, кровотік в ній відсутній, при наступному розслабленні м'язів з'являється активний довготривалий сигнал, що свідчить про дренаж крові по перфорантній вені з підшкірної системи у глибоку. Про недостатність перфоранта свідчить поява кольорового підкрашування його просвіту як в момент скорочення, так і при розслабленні м'язів гомілки (двонаправлений кровотік). При сумнівах в результатах проби, її повторюють із залученням режиму імпульсного доплеру. Таким чином, кровотік по перфорантних венах оцінюють не у залежності від його напрямлення по відношенню до ультразвукового датчика, а за його наявністю або відсутністю у різні періоди роботи м'язово-венозної помпи гомілки (рис 2.1).



а



б

Рис 2.1.(а,б) Ультразвукова сканограма.

*Примітка. Дослідження перфорантної вени Коккета в нижній третині гомілки в режимі кольорового кодування (а) та в дуплексному режимі (б). а- при проведенні згинаючо-розгинаючої проби фіксується двонаправлений кровотік (кольоровий код змінюється з синього на червоний); б – при проведенні проби з імітацією ходьби фіксується двонаправлений кровотік (сигнал, розташований вище ізолінії змінюється розташованим нижче ізолінії).*

Виконання сканування перфорантних вен за допомогою цього прийому має свої особливості. Дуже складно «утримати» на моніторі місце, що локалізує проходження венозного стовбура через фасцію в момент виконання проби, коли настає зміщення тканин кінцівки по відношенню до датчика. Разом з тим при накопиченні досвіду прийом вдається виконати вельми успішно. Допомогає також наступний прийом. Лікар фіксує ультразвуковий датчик між основою I та IV – V пальців кисті (рис.2.2) з подальшим дослідженням перфорантних вен.



Рис.2.2. Момент ультразвукового дослідження. Підготовка до проведення проби з імітацією ходьби для оцінки стану перфорантних вен.

*Примітка. Датчик зафіксований лікарем між основами I та IV – V пальців кисті*



Рис. 2.3. Момент ультразвукового дослідження. Підготовка до проведення проби з імітацією ходьби для оцінки стану перфорантних вен.

*Примітка. Датчик розміщений над перфорантною веною, великим та вказівним пальцями лікар охоплює гомілку пацієнта.*

Основним завданням обстеження пацієнтів із патологією вен вважали оцінку стану глибокої венозної системи (прохідність, наявність рефлюксів), виявлення ретроградного кровоплину по підшкірних і перфорантних венах для диференціювання характеру патологічних змін (варикозна хвороба, піс-

лятромбофлебітична хвороба, артеріовенозні нориці, вроджені аномалії) та виявлення клініко-анатомічної форми ВХ.

Для проведення морфологічних досліджень використали фрагменти вен, що були видалені у 73 хворих під час оперативних втручань з приводу ВХНК ( велику та малу підшкірну вену та їх варикозно трансформовані колатералі), а також 45 поверхневі вени, що були не уражені варикозною хворобою, під час секційного дослідження. Їх фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну і після відповідного проведення в етилових спиртах зростаючої концентрації, заливали в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізоном, Маллорі, Вейгертом. При досліджуванні мікропрепаратів використовували мікроскопи МБІ-6, МБІ-15, “Люман Р- 8”. Проводили гістостереометрію на гістологічних препаратах з використанням методик і рекомендацій Г.Г. Автонділова.

Кількісні показники оброблялися методом варіаційної статистики. Різниця між порівнювальними величинами визначалася за Ст'юдентом за допомогою статистичного пакету програми Excel-2003 (Microsoft Office, США, 2003) на Intel Pentium IV.

**РОЗДІЛ 3**  
**ХАРАКТЕРИСТИКА ВАРІАНТІВ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ**  
**ПІДШКІРНИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК**

**3.1. Клінічні прояви та типи варикозного розширення вен нижніх кінцівок**

У відповідності до класифікації CEAP за клінічними (C) проявами усі 171 пацієнт були розподілені наступним чином, що представлено у табл. 3.1.

*Таблиця 3.1*

**Клінічні ознаки ВХ**

Клінічна група, к-ть хворих, (%)	Клас за CEAP, к-ть хворих (%)						
	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>3</sub>	C <sub>4</sub>	C <sub>5</sub>	C <sub>6</sub>	Всього
Контрольна	6 (9,1)	10 (15,2)	25 (37,9)	18 (27,3)	5 (7,6)	2 (3,0)	66 (100,0)
Основна	10 (9,5)	10 (9,5)	35 (33,3)	32 (30,1)	12 (11,4)	6 (5,7)	105 (100,0)
Всього	16 (9,4)	20 (11,7)	60 (35,1)	50 (29,2)	17 (9,9)	8 (4,7)	171 (100,0)



Рис.3.1. Телеангіектазії по задній поверхні стегна. Хвора С., 38 років (C<sub>1</sub> за CEAP).



Рис. 3.2. Хвора Г. 32 роки. Ретикулярні вени правої нижньої кінцівки (C<sub>1</sub> за СЕАР).

Так, аналізуючи дані, що наведені у табл. 3.1 бачимо, що ретикулярні розширені вени (рис. 3.2) та телеангіектазії (C<sub>1</sub>) були причиною (рис 3.1) звернення у 16 хворих, що складає 9,4 %, причому у контрольній групі їх було виявлено у 6 госпіталізованих пацієнтів (9,1 %), а в основній – у 10 госпіталізованих хворих – 9,5 %. Розширені поверхневі вени (рис.3.3) у стоячому положенні без набрякання гомілок і (або) стоп (C<sub>2</sub>) мали місце у 20 (11,7 %) пацієнтів з однаковою частотою у обох групах дослідження. Набрякання ніг на тлі розширених вен відмічали 60 пролікованих, практично більше ніж кожен третій – 35,1 %. Поряд із цим у контрольній групі така скарга виявлена у 37,9 %, тобто у 25 випадках і у 35 (33,3 %) у дослідній групі. При поступленні наявність шкірних змін на гомілці (рис 3.4.), що вказували на суттєву тривалість захворювання та його прогресуючий характер (C<sub>4</sub>) встановлено загалом у 50 хворих, що складає 29,2 %. Із них 18 (27,3 %) та 32 (30,1 %) відповідно у контрольній та основній клінічних групах. Загоста трофічна виразка із рецидивуючим перебігом була у 17 (9,9 %), а активна, із тривалістю ранового процесу від кількох тижнів до 4 – 5 місяців, стали причиною госпіталізації у 8 (4,7 %) випадках.



Рис. 3.3. Хвора С. 42 роки. Варикозна х-ба лівої нижньої кінцівки (С<sub>2</sub> за СЕАР).



Рис. 3.4. О. 47 роки. Варикозна х-ба обох нижніх кінцівок (С<sub>4</sub> СЕАР).

Частота рецидивуючих венозних виразок (рис 3.5.), що самостійно загоювалися у дослідній групі склала 11,4 % (12), а у контрольній – 7,6 % (5 випадків). Поряд із цим слід відмітити, що в усіх випадках, де виразки самостійно епітелізувалися, одним із поштовхів до цього була кровотеча із її дна, розміри якого не перевищували 1,0 см у жодному з випадків. Переважна



більшість цих хворих (11 – 64,7 %) за допомогою не зверталися, а лікувалися бинтуванням кінцівки.



Рис. 3.5. Хвора Х. 57 роки. Варикозна х-ба правої нижньої кінцівки, трофічна виразка (С<sub>6</sub> СЕАР).

Саме ці чинники, на нашу думку, і сприяли самостійному закриттю виразкового дефекту. Частота рецидивів виразкування в середньому склала 2,2 рази. При цьому хворі відмічали зменшення періодів ремісії впродовж останніх років. Як представлено у табл. 3.1 активна виразка була головною скаргуою у 8 пацієнтів, тобто у 4,7 %, при чому у половині випадків їх розміри перевищували 5 см<sup>2</sup>.

Характер етіологічних чинників висвітлений у табл. 3.2.

Таблиця 3.2

#### Розподіл хворих за етіологією варикозного розширення

Клінічна група	Етіологічний чинник, кількість хворих			Всього
	Вроджене захворювання	Первинне захворювання	Вторинне захворювання	
Контрольна	-	63	3	66
Основна	-	100	5	105
Всього	-	163	8	171

Як представлено у табл. 3.2 серед обстежених та нами прооперованих хворих не було вродженої варикозної трансформації вен. В усіх випадках ВХ

розвивалася з віком і у середньому перші прояви хвороби пацієнти відмічали у період між 20 та 30 роками. Первинну ВХ ( за класифікацією СЕАР) виявлено у 163 пацієнтів, що склало 95,2 % та 95,5 % у основній та контрольній групах відповідно. Причинами вторинної ВХ були: тромбоз вен гомілки, як наслідок переломів кісток гомілки у 3 хворих контрольної групи, що склало відповідно 37,5 %, фіброміома матки – у 3 хворих (37,5 %) та ілеофеморальний тромбоз під час вагітності – у 2 пацієнтів (25,0 %) основної групи. Таким чином, частота вторинного варикозного розширення вен за нашими даними склала 4,7 %.

У відповідності до анатомічної класифікації за СЕАР частота ураження вен була різною, що висвітлено у табл. 3.3.

Таблиця 3.3

#### Частота виявлення ураження вен за локалізацією

Назва вени	Група спостереження, к-ть хворих		Всього
	Контрольна	Основна	
Телеангіектазії, ретикулярні вен	6	10	16
ВПВ вище коліна	18	31	49
ВПВ нижче коліна	16	27	43
МПВ	7	10	17
Немагістральні ПВ	53	81	134
НПВ	-	-	-
ЗВ	1	1	2
ТВ	1	1	2
СВ	-	-	-
ПкВ	1	1	2
ВГВ	1	1	2
МГВ	-	-	-
ПрВ	53	81	134

Згідно представлених у табл. 3.3 результатів у 8 випадках, що складає 4,7 %, ми при зборі анамнезу, що описано вище, діагностували патологію глибоких вен нижніх кінцівок. Серед обстежених нами хворих такий тип ураження локалізувався у великогомілкових, підколінній, стегновій, здухвинній та тазових венах, при чому із однаковою частотою. Ураження ВПВ

вище та нижче коліна (основна та контрольна група) виявлено у 49 та 43 випадках відповідно. Варикоз немагістральних підшкірних вен та ураження перфорантних вен нами виявлено у 134 пацієнтів. ВХ із втягненням у процес малої підшкірної вени загалом виявлено у 17 прооперованих хворих. При цьому необхідно зазначити, що часто ми відмічали поєднання розширення магістральних та немагістральних вен. Особливо часто такий тип ВХ мав місце при наявності «горизонтального скиду» і не завжди ураження поширювалося на весь стовбур магістральних вен.

Клінічна характеристика поширеності ураження тих чи інших ПВ, що було виявлено при фізикальному обстеженні представлена у табл. 3.4.

Таблиця 3.4

**Розподіл хворих на ВХ за поширеністю ураження**

Клінічна група	Тип поширення ураження, к-ть хворих (%)			Всього
	ВХ без ураження МВ та ПрВ	ВХ із ураженням МВ та ПрВ	Поширена ВХ із ураженням і КВ, і МВ, і ПрВ	
Контрольна	16 (24,2)	31 (47,0)	19 (28,8)	66
Основна	18 (17,1)	59 (56,2)	28 (26,7)	105
Всього	34 (19,9)	90 (52,6)	47 (27,5)	171

Загалом, серед 171 нами обстежених пацієнтів у 34 (19,9 %) було відсутнє ураження головних стовбурів (магістралей) підшкірних та перфорантних вен, із них у контрольній та основній групах цей стан був діагностований відповідно 16 та 18 хворих, що складає 24,2 %, та 17,1 %. Решта госпіталізованих 137 (80,1 %) пацієнтів мали варикозну трансформацію (що на УЗКДС проявлялася мішкоподібним розширенням (рис. 3.6, 3.7, 3.8), деформацією просвіту вен), у 90 хворих (52,6 %) сегмента ВПВ, чи МПВ або ж тотальне (субтотальне) пошкодження МВ, що поєднувалося із варикозом КВ у 47 хворих (27,5 %).

Такі варіанти і у контрольній і у дослідній групах відмічалися із несуттєвою різницею. Зокрема сегментарне ураження МВ діагностовано у 47,0 % та 56,2 %, а поширене – у 28,8 %, та 26,7 % відповідно. Це свідчить про те,

що лише за таким простим обстеженням уже можна диференційовано підходити до вибору способу хірургічної корекції виявлених змін.



Рис.3.6. Варикозна трансформація великої підшкірної вени на стегні (сканування вени у В-режимі).

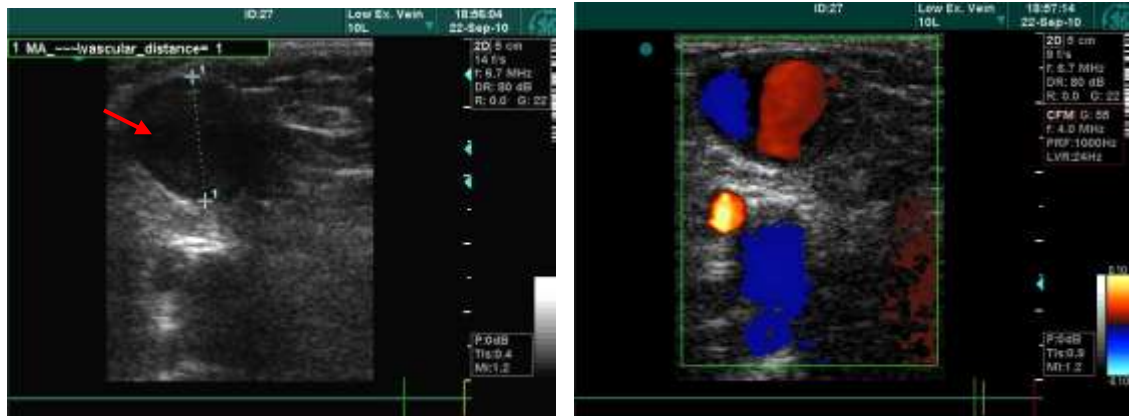


Рис. 3.7. Аневризматична трансформація сафенофemorального гирла ( В-режимі та в режимі КДС – візуалізація реверсних потоків).

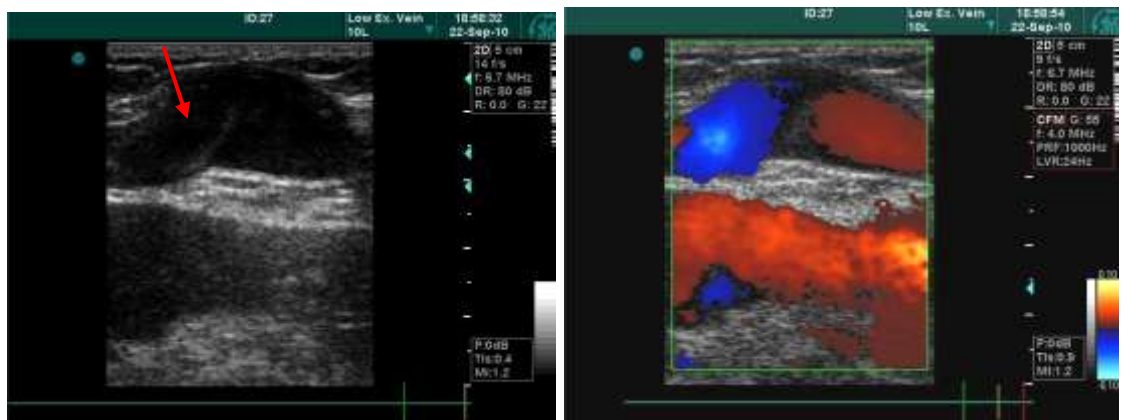


Рис 3.8. Варикозна трансформація сафено-фemorального гирла (повздо-вжне сканування у В-режимі та у режимі КДС).

Цікавою є характеристика ураження вен залежно від їх локалізації на стегні та гомілці, яка представлена у табл.3.5.

Таблиця 3.5

### Локалізація та поширення варикозної трансформації вен

Клінічна група	Поширення ураження вен, к-ть хворих (%)						Всього
	ЕК		ЕМ		ЕП		
	С	Г	С	Г	С	Г	
Контрольна	15 (22,7)	17 (25,8)	7 (10,6)	6 (9,1)	11 (16,7)	10 (15,2)	66
Основна	21 (20,0)	26 (24,8)	14 (13,3)	10 (9,5)	17 (16,2)	17 (16,2)	105
Разом	36 (21,1)	43 (25,1)	21 (12,3)	16 (9,4)	28 (16,4)	27 (15,8)	171
Всього	79 (46,2)		37 (21,6)		55 (32,7)		171

Відомо, що переважна більшість неспроможних перфорантів локалізується на гомілці та майже 90 % їх впадають у немагістральні вени (рис. 3.9).

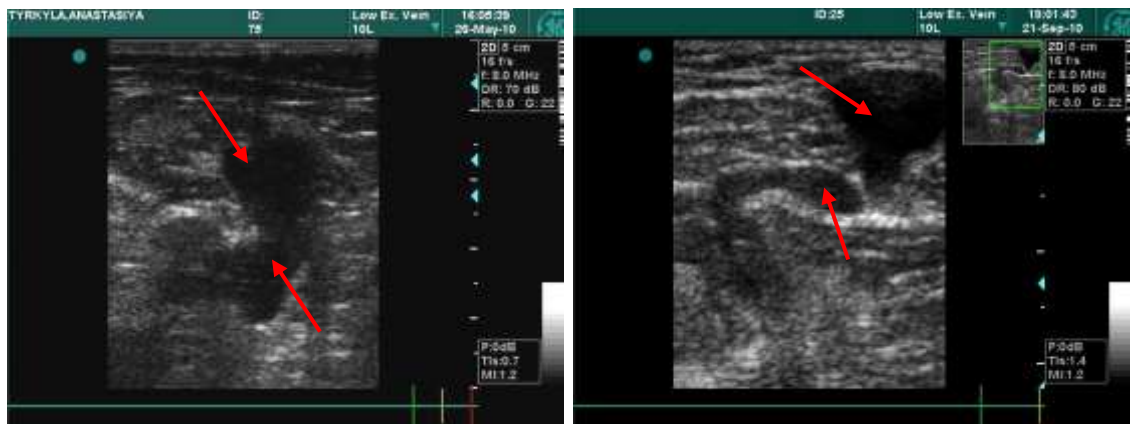
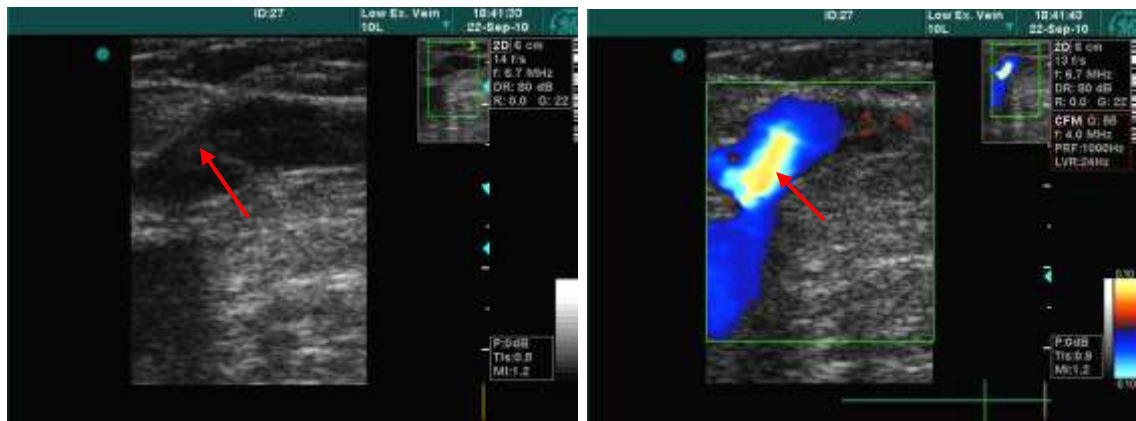


Рис. 3.9. Перфорантні вени, над якими розташовується варикозно трансформований вузол.

Ймовірно, що саме цей чинник відіграє провідну роль у тому, що варикозне розширення колатералей суттєво переважає частоту ушкодження МВ (табл. 3.5). Так, загалом немагістральні колатеральні вени були пошкодженими у 134 випадках, що майже у 2,1 рази частіше ніж трансформація МВ, ізольоване пошкодження яких виявлене лише у 37 випадках (21,6 %). Ураження КВ на гомілці зустрічалось у 70 хворих, що складає 40,9 %, а колатеральні вени на стегні були з явищами ВХ – у 64 (37,4 %), що майже на 10 %

рідше. Крім цього більша чи менша ступінь та поширеність варикозного перетворення магістральних вен на стегні виявлена у 49 випадках (28,7 %), а на гомілці – у 43 (25,1 %). Частота поєднаного ураження склала 32,7 % – 55 пацієнтів. При цьому кількість хворих із ураженням вен гомілки за умов поєднаного поширення ВХ майже у 1,6 рази більша у порівнянні із групою, де було ізольована ВХ магістралей. Загалом ураження МВ та КВ стегна відмічено у 85 хворих (49,7 %), а гомілки у 86 (50,3 %). Такі дані можуть свідчити про те, що значення венозних патологічних скидів у виникненні ВХ як вертикального (рис. 3.10), так і горизонтального (рис. 3.9), практично однакова.



а

б

Рис.3.10. Ділянка сафенофemorального гирла (а). Неспроможність остіального клапана (сканування у В-режимі). КДС – ділянка реверсного потоку (б).

Таблиця 3.6

### Характеристика частоти варикозної трансформації МВ залежно від протяжності ураження

Клінічна група, к-ть хворих (%)	Протяжність					Всього
	ЛТ	СТ	ПТ	С6Т	ТТ	
ЕМ	5 (13,5)	15 (40,5)	9 (24,3)	6 (13,2)	2 (5,4)	37
ЕП	1 (1,8)	20 (36,4)	18 (32,7)	10 (18,2)	6 (10,9)	55
Всього	6 (6,5)	35 (38,0)	27 (29,4)	16 (17,4)	8 (8,7)	92

Однак, якщо проаналізувати розподіл поширеності ураження МВ на сегменти та анатомічні ділянки (див. розділ 1.2) серед 92 хворих (53,8 %), у ко-

трих таке ураження мало місце – прослідковуються певні закономірності, що представлено у табл. 3.6. Оцінюючи дані, що висвітлені у табл. 3.6 видно, що у пацієнтів, котрі мали ізольовану ВХ магістральних вен у переважної більшості – 24 (64,9 %) варикозний субстрат захоплював 2/3 або повністю стегно чи гомілку. Лише у 8 (21,6 %) обстежених нами було виявлено субтотальне або тотальне ураження, а у практично кожного сьомого (13,5 %) діагностовано локальну трансформацію вен, що поширювалася не більше ніж на 1/3 стегна або гомілки і проявлялася відсутністю фазного кровоплину при диханні. Поряд із цим необхідно відмітити, що із 55 прооперованих хворих, де мало місце поєднання варикозу магістральних та немагістральних колатеральних вен. І лише у 10 із них (18,2 %) при обстеженні ми виявили субтотальне ураження ВПВ або МПВ, ще у 6 госпіталізованих хворих (10,9 %) трансформація ВПВ поширювалася на всю довжину головного стовбура, а у решти 39 (71,0 %) – варикозно змінені магістралі захоплювали один, два та три сегменти, тобто захоплювали усе стегно або гомілку. Такі дані вказують на певну етапність та послідовність ураження вен, що ймовірно пов'язано із поступовою декомпенсацією клапанного апарату та прогресуванням, внаслідок цього, варикозної трансформації у вертикальному напрямку.

Оцінюючи частоту та ступінь важкості ХВН у різних групах нами отримано дані, що висвітлені у табл. 3.7.

*Таблиця 3.7*

**Розподіл хворих за ступенем важкості хронічної венозної недостатності**

Клінічна група	Ступінь ХВН, к-ть хворих (%)			Всього
	1	2	3	
Контрольна	16 (24,2)	43 (65,2)	7 (10,6)	66
Основна	20 (19,1)	67 (63,8)	18 (17,1)	105
Всього	36 (21,1)	110 (64,3)	25 (14,6)	171

Аналізуючи результати, що наведені у табл. 3.7 бачимо, що частота легкого ступеня ХВН є майже втричі меншою, а ніж середнього (21,1 % та 64,3 % відповідно).

В той же час, нами констатовано досить значний рівень важкої ХВН (14,8) %, що свідчить про пізні звертання хворих за хірургічною допомогою з приводу досліджуваної патології. В цілому, ймовірно, це пов'язане із не активною тактикою хірургічного лікування хворих на ранніх стадіях ВХ, із не зовсім задовільними результатами хірургічного лікування прооперованих пацієнтів, а також та може бути наслідком відмови частини хворих від втручання на ранніх стадіях ВХ до появи трофічних змін.

Таким чином, аналіз клінічних проявів ВХ та локалізації субстрату ХВН дає нам можливість виділити наступні клінічні форми досліджуваного захворювання: а) *периферична* – при якій відсутні видимі та пальповані ураження магістралей підшкірних вен – таких пацієнтів за нашими даними – 79 (46,2 %); б) *магістральна форма* – коли у варикозний процес втягнуті основні стовбури ПВ гомілки і (або) стегна без ураження колатералей – 37 тобто 21,6 % випадків, а також третя – *поєднана або змішана форма* – за умови клінічних змін як у магістралях, так і у колатеральних підшкірних венах ніг – діагностовано у 55 – 32,2 % наших спостережень. Окрім цього варто зазначити, що усі 8 пацієнтів, де в анамнезі була патологія глибокої венозної системи мали поєднану форму ВХ. На нашу думку виділення клінічних форм варикозної хвороби нижніх кінцівок може допомогти у виборі тактичних заходів та методів хірургічного лікування ВХ.

### **3.2. Сонографічна характеристика порушень венозної гемодинаміки в умовах варикозного розширення підшкірних вен нижніх кінцівок**

Як відомо, УЗКДС будучи «золотим стандартом» діагностики венозної патології дозволяє встановити наявність, протяжність та ступінь вираженості



ретроградного патологічного кровоплину (рефлюксу) – тобто стану клапанного апарату, що поряд із визначенням стану венозного тону, є двома головними «судинними чинниками» нормального венозного відтоку.

Для визначення стану венозного тону магістральних вен в умовах ВХ нами запропоновано норадреналінову пробу, яку проводять після попереднього обстеження венозної системи із обов'язковим визначенням діаметрів магістральних підшкірних вен у стандартних точках. Результати проведеного дослідження висвітлені у табл. 3.8.

Таблиця 3.8

**Ультразвукова характеристика внутрішнього діаметру вен при варикозній хворобі ( $M \pm m$ )**

Назва вен	Група спостереження					
	Внутрішній діаметр вен, мм					
	Контроль n- 20		ВХ із ЗФК n-26		ВХ із ВФК n-79	
	ВП	ПНП	ВП	ПНП	ВП	ПНП
ВПВ (гирло)	9,1±0,9	7,4±0,7**	12,8±0,7***	7,7±0,5	16,6±0,6***	15,9±0,8***
ВПВ (с/3 С)	7,0±0,5	5,2±0,8**	9,5±0,6**	5,7±0,7	11,8±0,8***	11,3±0,7***
ВПВ (н/3 С)	6,2±0,7	4,4±0,5**	7,8±0,8**	4,8±0,4	9,3±0,6***	8,8±0,9***
ВПВ (колінний суглоб)	5,7±0,2	3,7±0,5***	7,2±0,4**	4,1±0,2	7,8±0,1***	7,3±0,3***
ВПВ (в/3 Г)	5,8±0,3	3,5±0,2***	7,2±0,3**	3,8±0,5	8,2±0,6***	7,8±0,4***
ВПВ (с/3 Г)	5,1±0,5	2,8±0,3***	6,3±0,2**	3,1±0,4	6,7±0,7**	5,3±0,8***
ВПВ (н/3 Г)	4,5±0,3	1,8±0,1***	5,5±0,1**	2,1±0,2	7,0±0,5***	6,6±0,6***
МПВ (гирло)	4,1±0,1	1,6±0,2***	4,8±0,4*	1,8±0,3	6,4±0,1***	6,1±0,3***
МПВ (с/3 Г)	3,6±0,2	1,1±0,1***	4,2±0,3*	1,3±0,4	4,4±0,5**	3,7±0,2***
МПВ (н/3 Г)	3,5±0,1	1,4±0,3***	4,1±0,4*	1,6±0,1	4,2±0,4**	3,9±0,2***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних 1)\* -  $p < 0,05$ ; 2)\*\* -  $p < 0,01$ ; 3)\*\*\* -  $p < 0,001$

Аналізом отриманих даних встановлено, що внутрішній діаметр неуражених вен від гирла до їх дистальних відділів суттєво зменшується. При цьому виявлено, що звуження просвіту у відповідь на введення норадреналіну теж значно відрізняється і є суттєвим ( $p \leq 0,01$ ), що ймовірно обумовлено відносно більшою товщиною медії по відношенню до площі перерізу вени [110] у дрібних судинах, зокрема біля витоку вен. Так, якщо у нормі звуження ВПВ у гирлі сягало 18,7 % ( $p \leq 0,01$ ), то у місці формування ВПВ, у нижній третині гомілки над медіальною кісточкою великогомілкової кістки, вказаний показник зменшувався майже у 2,5 рази ( $p \leq 0,001$ ) у порівнянні із контрольним. Така тенденція чітко прослідковується в залежності від діаметру досліджуваних судин, а різниця показників є достовірною і стосується, як нормальних діаметрів МПВ так і ВПВ. Вказана ситуація зумовлена фізіологічними параметрами регуляції кровоплину у нижніх кінцівках, що сприяє доцентровому, спрямованому у напрямку серця кровоплину [84].

Згідно наведених у табл. 3.8 даних, як у групі пацієнтів із ВХ, де була збережена фазність кровоплину, так і серед тих де вона не визначалася за даними УЗКДС, ми виявили достовірне збільшення діаметру усіх досліджуваних вен у порівнянні із контрольними ( $p \leq 0,01$ ). Це підтверджує думку більшості дослідників про системність ураження вен внаслідок гіпертензії за умов ВХ, ускладненої ХВН [101].

Цікавим є порівняння реакції судинної стінки на введення норадреналіну у досліджуваних групах (рис.3.1). Зокрема у випадках коли за даними УЗКДС фазність кровоплину, залежно від дихання, зберігалася то достовірної різниці між контрольними величинами, після норадреналінової проби, ми не виявили. При цьому ступінь звуження діаметру у гирлі ВПВ у даній групі спостереження сягало 39,9 %, у той час як у контрольній – лише 18,7 %. Така тенденція відмічена нами і на гомілці – у верхній її третині в нормі ступінь звуження ВПВ склав 39,7 %, а у групі ВХ із ЗФК у відповідь на пробу – 52,8 %, що у 1,3 рази більше від контрольного показника і теж є достовірним

( $p \leq 0,01$ ). У нижній третині гомілки – у місці формування ВПВ – встановлено наступне: діаметр ВПВ дослідної групи був більшим від контрольного показника на 22,2 % ( $p \leq 0,05$ ), проте після проби відрізнявся від контрольного в аналогічних умовах лише на 15,3 % ( $p \geq 0,05$ ), що свідчить про тенденцію до зниження контрактильної здатності у відповідь на стимуляцію альфаадренорецепторів.

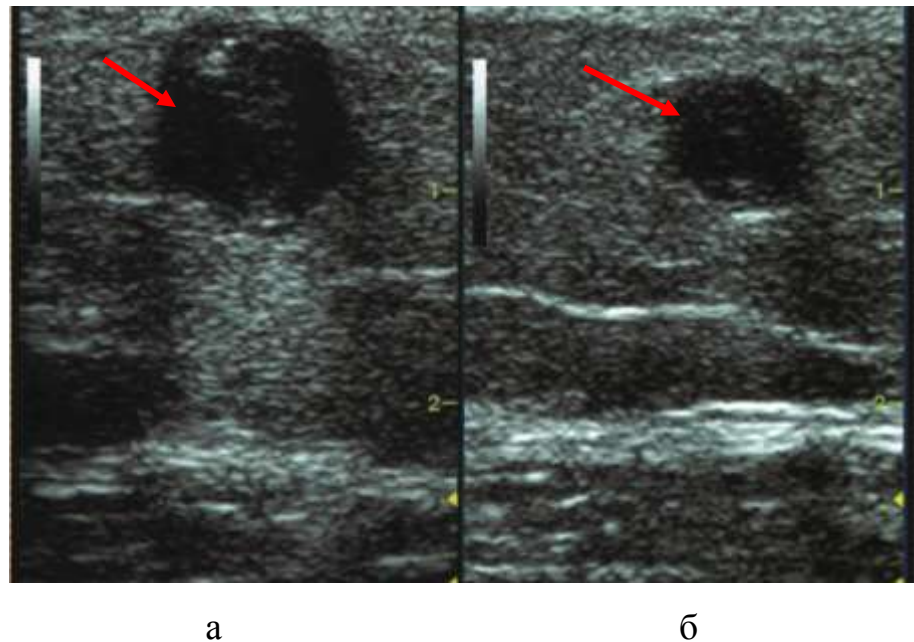


Рис. 3.11. Сонографія великої підшкірної вени на рівні с/3 стегна. а – до норадреналінової проби; б - звуження її просвіту після проведення проби.

Таким чином необхідно відмітити, що власне внутрішній діаметр судин вказаної групи у жодному із випадків після норадреналінової проби достовірно не відрізнявся від контрольного у відповідних умовах. Це підтверджує думку науковців, що на початкових стадіях хвороби, внаслідок існуючої гіпертензії відбувається компенсаторна гіпертрофія стінки вен якраз за рахунок гладко-м'язових елементів [105], тобто медії, із їх більшою функціональною активністю.

Порівнюючи діаметри вен із відсутньою фазністю кровоплину, за даними доплерографічної кривої, встановлено, що на усіх досліджуваних рівнях останні достовірно ( $p \leq 0,001$ ) відрізняються від контрольних у відповідних ділянках. Поряд із тим встановлено чітку тенденцію до зростання діаметрів досліджуваних судин при порівнянні першої та другої дослідних груп, при

цьому із збільшенням калібру вени зростає її діаметр за умов відсутності фазності кровоплину у венах (ВФК) і починаючи із середньої третини стегна останній становить в середньому  $(9,3 \pm 0,6)$  мм і є достовірно більшим (майже на 20 %) від аналогічного показника групи збереженої фазності кровоплину по венах (ЗФК) -  $p \leq 0,05$ .

Аналізуючи ступінь звуження у відповідь на дію норадреналіну у цих двох групах виявлено, що діаметр у гирлі ВПВ третьої групи спостереження зменшувався лише на 4,2 %, у той час як при ЗФК – на 39,8 %. Разом із цим, власне її діаметр після медикаментозної стимуляції залишався достовірно більшим ( $p \leq 0,001$ ) як у контрольній, так і у групі ЗФК, які становлять  $(15,9 \pm 0,8)$  мм,  $(7,4 \pm 0,7)$  мм та  $(7,7 \pm 0,5)$  мм відповідно.

На рівні суглобової щілин колінного суглоба вказані параметри були наступними – у контрольній групі –  $(3,7 \pm 0,5)$  мм, у пацієнтів із ЗФК –  $(4,1 \pm 0,2)$  мм, а за умов ВФК –  $(7,3 \pm 0,3)$  мм. Слід зазначити, що у групі ВФК вказана величина на 78,0 % більша ( $p \leq 0,001$ ) ніж при ЗФК та майже у 1,9 рази в порівнянні із контрольним значенням. Ступінь звуження вказаної судини склав лише 6,4 % від вихідного показника ( $p \geq 0,5$ ), у той час як у контрольній групі він склав 35,1 % ( $p \leq 0,01$ ), а у першій дослідній групі – 43,1 % ( $p \leq 0,01$ ). У нижній третині стегна встановлено, що вихідний діаметр ВПВ у нормі склав  $(4,5 \pm 0,3)$  мм, за умов ЗФК –  $(5,5 \pm 0,1)$  мм та  $(7,0 \pm 0,5)$  мм при ВФК, а після альфа адренергічного впливу зменшився до  $(1,8 \pm 0,1)$  мм,  $(2,1 \pm 0,2)$  мм,  $(6,6 \pm 0,6)$  мм, тобто на 60,0 %, 61,8 % та 5,7 % відповідно.

Таким чином, аналізуючи зміни внутрішнього діаметру вен при ВХ та реакцію венозної стінки на прямий альфа адреноміметичний вплив встановлено, що на початкових стадіях захворювання, коли має місце дифузне розширення вен із збереженням фазності венозного кровоплину по досліджуваних судинах, реакція гладких міоцитів медії загалом є посиленою (тобто ступінь звуження внутрішнього діаметру у порівнянні із контрольними значеннями, зростає із проксимального у дистальному напрямку). Тобто від судин більшого до судин із меншим внутрішнім діаметром (обернено пропор-

ційно до ВД) та в середньому становить за нашими даними 64,2 %, у той час як при відсутній фазності кровоплину ступінь звуження в середньому склав 5,4 % (при контрольних значеннях вказаного параметру “нормальної” венозної системи становили 37,7 %).

Оцінюючи частоту виявлених збереженої та відсутньої фазності кровоплину за умов ВХ у порівнянні із станом венозного тонусу у основній групі, яка налічувала 105 хворих, виявлено наступні дані, що висвітлені у табл. 3.9.

Таблиця 3.9

**Характеристика фазності кровоплину та венозного тонусу**

Стан венозного тонусу	Фазність кровотоку		Всього	Разом
	Відсутня	Збережена		
ВТ компенсований, к-ть хворих (%)	12 (31,6)	26 (68,4)	38 (36,2)	105
ВТ декомпенсований, к-ть хворих (%)	67 (100,0)	-	67 (63,8)	
Всього	79 (75,2)	26 (24,8)	105	

Як представлено у табл. 3.9, компенсований тонус венозної системи (ВТ) за допомогою норадреналінової проби виявлено загалом у 38 пацієнтів, що склало 36,2 %. Із них 12 хворих (31,6 %) за умов відсутньої фазності кровоплину. У решти 26 хворих (68,4 %) коливання венозної стінки під час дихання була нормальною. У той же час, у жодного пацієнта із збереженими дихальними фазами доплерографічної кривої, ми не виявили зниження реакції судинної стінки на альфа адреноміметичну дію, що була б нижчою за 20 %. При цьому необхідно зазначити, що у 84,8 % госпіталізованих основної групи із патологічними змінами кривої на УЗКДС відмічено декомпенсований ВТ, а натомість у 15,2 % – 12 обстежених мали нормальні показники ВТ. Це може свідчити про збереження скоротливих резервів венозної стінки у даної категорії та про компенсаторні здатності вен при досліджуваних розладах венозної гемодинаміки нижніх кінцівок.

Отже, встановлено, що за умов ВХ на початкових стадіях венозний тонус із функціональної точки зору є компенсованим і фактично навіть дещо підвищеним. У той час, як при відсутності фазного кровотоку тоніко-

контрактильна спроможність венозної стінки є виснаженою і достовірно не реагує звуженням на прямий альфа адреноміметичний вплив. Інакше кажучи при ВХ є ектазовані, функціонально спроможні та трансформовані, але функціонально неактивні вени.

Необхідно зазначити, що описана тенденція характеризує усі досліджувані судини у групах, проте у клінічних умовах серед обстежених нами хворих, у поодиноких випадках, виявляли тотальне декомпенсоване ураження поверхневих вен. Переважно вказані зміни відповідали сегментам вен із відсутньою чи наявною фазністю кровоплину відповідно. Важливо відмітити, що найбільш виражені зміни тонуусу венозної стінки та фазності кровотоку ми виявляли у ділянках із декомпенсованим за тривалістю рефлюксом, що характеризує ці два фактори як важливі, взаємопов'язані патогенетичні чинники декомпенсації венозної гемодинаміки ніг.

Частоту виявлення патологічного зворотного вено-венозного кровоплину представлено у табл. 3.10.

Як видно із даних, представлених у табл. 3.10, 34 (19,9 %) госпіталізованих хворих не мали патологічного ретроградного кровоплину по магістральних та перфорантних венах нижніх кінцівок.

*Таблиця 3.10*

**Характеристика венозного кровоплину за наявністю та локалізацією рефлюксу крові**

Клінічна група, к-ть хворих (%)	Характер кровоплину			Всього
	Без рефлюксу	Рефлюкс по ПВ та ПрВ	Рефлюкс по ГВ, ПВ та ПрВ	
Контрольна	16 (24,2)	47 (71,2)	3 (4,5)	66
Основна	18 (17,1)	82 (78,1)	5 (4,8)	105
Всього	34 (19,9)	129 (75,4)	8 (4,7)	171

Рефлюкс по глибокій венозній системі був причиною ВХ та патологічних скидів по перфорантних венах (ПрВ) та підшкірних венах (ПВ) загалом у 8 (4,7 %) випадках. У решти 129 хворих (75,4 %) на тлі спроможного клапанного апарату глибокої венозної системи нижніх кінцівок ми виявили

ураження поверхневої системи та системи перфорантів. Це свідчить про те, що у 2/3 оперованих нами хворих причиною ВХ були патологічні вертикальні, горизонтальні скиди або їх поєднання. При цьому, слід зазначити, що важкість або тривалість рефлюксу відіграє одну із провідних ролей у формуванні набутої клапанної недостатності поверхневих вен, внаслідок створення ділянок гіпертензії під клапаном при переважанні горизонтальних скидів та над клапаном, при вертикальних. Так із 171 хворого, що були нами обстежені, виявлено наступну частоту важкості рефлюксу, яка висвітлена у табл. 3.11.

Таблиця 3.11

**Характеристика частоти ступеню важкості ретроградного кровоплину**

Клінічна група, к-ть хворих (%)	Ступінь важкості рефлюксу				Всього
	НР	КР	СкР	ДкР	
Контрольна	16 (24,2)	11 (16,7)	20 (30,3)	19 (28,8)	66
Основна	18 (17,1)	24 (22,9)	35 (33,3)	28 (26,7)	105
Разом	34 (19,9)	35 (20,5)	55 (32,2)	47 (27,4)	171
Всього	34 (19,9)	137 (80,1)			171

Аналізуючи результати, котрі наведені у табл. 3.11 видно, що у 137 хворих, тобто 80,1 % за даними УЗКДС під час госпіталізації виявлено патологічний ретроградний кровоплин, що тривав понад 0,5 с. Із них тривалість рефлюксу понад 1,5 с виявлено у 55 (32,2 %), а понад 3,0 с – некомпенсований рефлюкс (ДкР) – у 47 (27,4 %). Компенсований ретроградний потік ми відмітили лише у 35 пацієнтів, що склало 20,5 %. Слід зазначити, що оцінку тривалості рефлюксу проводили у магістральних та перфорантних венах, так як їх діаметр дозволяє оцінити за допомогою УЗКДС функцію клапанного апарату. Відсутній патологічний скид по цих судинах, що виявлений у 34 – 19,9 % випадків був характерним для ретикулярних та внутрішньо-шкірних форм ВХ.

Поряд із часом, впродовж якого триває зворотний кровоплин, тим самим підвищуючи тиск у просвіті вен, значну роль у венозному відтокові відіграє і довжина рефлюксного потоку, його протяжність, що представлено у табл. 3.12.

Таблиця 3.12

### Характеристика хворих за протяжністю зворотного кровоплину

	Довжина ретроградного кровоплину					Всього
	ЛР	СР	ПР	СтР	ТР	
Кількість хворих	27	47	39	16	8	137
Відсоток виявленого рефлюксу	19,7	34,3	28,5	11,7	5,8	80,1

Як бачимо із наведених у табл. 3.12 даних, загалом частота рефлюксу серед обстежених нами склала 80,1 %. При цьому у 19,7 % протяжність зворотного потоку крові не перевищувала 1/3 стегна або гомілки, у 34,3 % він займав 2/3 стегна або ж гомілки, у 28,5 % поширювався на всю анатомічну область, а у 11,7 % та у 5,8 % спостерігався майже вздовж або ж впродовж усієї нижньої кінцівки.

Поряд із цим, слід зазначити, що у процесі клінічного обстеження та під час УЗКДС ми виявили певний дисонанс між виразністю варикозного субстрату ХВН та довжиною зворотного патологічного кровоплину. У значної частини хворих межі рефлюксу не відповідали клінічним проявам та протяжності варикозно трансформованих вен, що на УЗКДС характеризувалося рівномірним розширенням просвіту вен без їх мішкоподібного випинання. На нашу думку це може бути пов'язано із наявністю патологічного скиду із колатералей під клапаном – як правило у клапанний синус, що може і провокувати, і підтримувати тривалість та довжину зворотного кров'яного потоку. Така ситуація і змусила нас спробувати оцінити інший фактор нормального венозного кровоплину – тонус венозної стінки.



Отже, загалом за допомогою УЗКДС можна оцінити не тільки ступінь ураження за рахунок ретроградного патологічного кровоплину, але й функціональну спроможність венозної стінки, – резерви її скоротливої функції, як одного із провідних чинників нормальної венозної гемодинаміки нижніх кінцівок.

### **3.3. Оцінка клінічних та сонографічних критеріїв порушення венозної гемодинаміки в умовах варикозної хвороби**

Аналізуючи залежність протяжності ретроградного кровоплину від його тривалості ми отримали результати, які висвітлені у табл. 3.13.

*Таблиця 3.13*

#### **Розподіл пацієнтів залежно від тривалості та протяжності зворотного кровотоку**

Тривалість рефлюксу	Протяжність рефлюксу, к-ть хворих (%)					Всього
	ЛР	СР	ПР	СтР	ТР	
КР	5 (14,3)	18 (51,4)	10 (21,6)	2 (5,7)	-	35 (25,5)
СкР	17 (30,5)	19 (34,5)	11 (20,0)	6 (10,9)	2 (3,6)	55 (40,1)
ДкР	5 (10,6)	10 (21,3)	18 (38,3)	8 (17,0)	6 (12,8)	47 (34,3)
Всього	27 (19,7)	47 (34,3)	39 (28,5)	16 (11,7)	8 (5,8)	137 (80,1)

Виходячи із описаного у табл. 3.13 компенсована неспроможність клапанів вен найчастіше поєднувалася із сегментарним рефлюксом – у 51,4 %, у той час як частота її виявлення склала 25,5 % усіх пацієнтів із веновенозним рефлексом (ВВР). Субкомпенсацію та декомпенсацію клапанної функції ми виявляли відповідно у 40,1 % та у 34,3 % обстежених. Поряд із цим ураження вен усієї гомілки або стегна – поширений рефлюкс по венах на всю довжину гомілки або стегна (ПР) найчастіше супроводжувався ДкР – 38,3 %, що поряд із втягненням у патологічний процес всієї або майже всієї нижньої кінцівки склало відповідно 17,0 % та 12,8 %. Загалом ДкР виявлений при більш поширеному ураженні вен, яке виходить за межі однієї лише

гомілки чи стегна – 32 (60,1 %) випадків, де діагностовано ДкР. Субкомпенсована стадія клапанної дисфункції частіше зустрічалася при локальній та сегментарній регургітації – у 36 хворих, що склало 65,5 % із вказаною патологією.

Аналізуючи протяжність рефлюксу залежно від поширеності варикозної трансформації отримано результати, що описані у табл. 3.14.

Як видно із наведених у табл. 3.14 даних не завжди протяжність рефлюксу співпадає із поширеністю варикозної трансформації.

Таблиця 3.14

**Залежність поширення варикозної трансформації від протяжності рефлюксу**

Поширеність трансформації вен	Протяжність рефлюксу, к-ть хворих (%)					Всього
	ЛР	СР	ПР	СтР	ТР	
ЛТ	27 (60,0)	18 (40,0)	-	-	-	45 (32,8)
СТ	-	15 (36,6)	20 (48,8)	6 (14,6)	-	41 (29,9)
ПТ	-	14 (51,9)	11 (40,7)	2 (7,4)	-	27 (19,7)
СбТ	-	-	8 (50,0)	6 (37,5)	2 (12,5)	16 (11,7)
ТТ	-	-	-	2 (25,0)	6 (75,0)	8 (5,8)
Всього	27 (19,7)	47 (34,3)	39 (28,5)	16 (16,7)	8 (5,8)	137

Так за умов навіть тотального рефлюксу у 2 випадках, що складає 25,0 % із вказаними змінами, нами виявлено субтотальну варикозну трансформацію вен з декомпенсованим тонусом (ВТр). Крім цього, при поширеному рефлюксові, що тривав вздовж або усієї гомілки, або стегна лише у 11 (28,2 %), тобто майже у кожного третього, виявлено співпадіння патологічних процесів. Ще у 8, тобто у 20,5 % із вказаним рефлюксом ми діагностували субтотальну ВТр, а у 20 – 51,3 % незважаючи на суттєву протяжність ВВР, ВТр була обмежена лише сегментом вени і не займала більше ніж 1/3 анатомічної ділянки ноги. Слід також зазначити, що має місце і зворотня тен-

денція – так при сегментарному рефлюксі у 14 госпіталізованих, тобто у 29,8 % спостерігалось поширення трансформації вен на цілу анатомічну ділянку ноги. Хоча у цієї категорії переважало загалом локальне та сегментарне ураження – 18 (38,3 %) і 15 (31,9 %) відповідно, що загалом складає 70,2 %. За умов субтотального ВВР частота обмеженої та розширеної ВТр за нашими даними однакова.

Оцінюючи частоту різних клінічних форм ВХ та важкість рефлюксу отримано результати, котрі представлені у табл. 3.15.

*Таблиця 3.15*

**Частота важкості рефлюксу при різних клінічних формах ВХ**

Ступінь рефлюксу	Клінічна форма ВХ, к-ть хворих (%)			Всього
	ПФВ	МФВ	ПоФВ	
НР	34 (100,0)	-	-	34 (19,9)
КР	15 (42,9)	8 (22,9)	12 (34,2)	35 (20,5)
СкР	25 (45,5)	11 (20,0)	19 (34,5)	55 (32,2)
ДкР	5 (10,6)	18 (38,3)	24 (51,1)	47 (27,4)
Всього	79 (46,2)	37 (21,6)	55 (32,2)	171

Аналізуючи наведені у табл. 3.15 дані видно, що при ураженні колатеральних вен ніг - периферична форма ВХ (ПФВ) загалом переважає компенсована та субкомпенсована тривалість рефлюксу – 42,9 % та 45,5 %, що загалом складає 50,6 % усіх із ПФВ, поряд із цим патологічного скиду не виявлено ще у 34 пацієнтів (43,0 %) і лише у 5 із них (6,3 %) тривалість зворотного кровоплину перевищувала 3,0 с. За умов ВХ із ураженням МВ (магістральна форма ВХ) в усіх нами обстежених ми виявили патологічний ретроградний кровотік, зокрема частота суб- та декомпенсації виявлена у 11 (29,7 %) і у 18 (48,6 %) із них відповідно. Лише у 8 із згодом прооперованих (21,6 %) з приводу магістральної форми варикозної хвороби (МФВ) діагностовано компенсований рефлюкс через клапани. При поєднаній формі варикозної хвороби, яка виявлена у 55 (32,2 %) випадках загалом теж переважає частота компен-

сованого та субкомпенсованого рефлюксу – 12 (21,8 %) та 19 (34,5 %) відповідно із вказаної категорії, що загалом складає 56,4 %. При цьому частота ДкР сягає 43,6 %, що майже у 5 разів частіше ніж при ізольованому ураженні колатеральних вен і практично так само за часто як при МФВ. Описане вище свідчить, що у разі втягнення у патологічний процес магістральних підшкірних вен патологічний ретроградний кровоплин завжди присутній.

Порівнявши частоту довжини, протяжності рефлюксів залежно від клінічних форм ВХ отримано результати, описані у табл. 3.16.

Таблиця 3.16

### Характеристика протяжності ВВР при різних клінічних формах ВХ

Клінічна форма ВХ	Протяжність рефлюксу, к-ть хворих (%)					Всього
	ЛР	СР	ПР	СтР	ТР	
ПФВ	21 (46,6)	12 (26,7)	12 (26,7)	-	-	45 (32,8)
МФВ	5 (13,5)	15 (40,5)	9 (24,3)	6 (16,2)	2 (5,4)	37 (27,0)
ПоФВ	1 (1,8)	20 (36,4)	18 (32,7)	10 (18,2)	6 (10,9)	55 (4,1)
Всього	27 (19,7)	47 (34,3)	39 (28,5)	16 (11,7)	8 (5,8)	137

Як видно із представлених у табл. 3.16 даних локальний рефлюкс виявлено у 21 пацієнта і варикозним ураженням колатеральних вен, що складає 77,8 % усіх локального рефлюксу по венах на 1/3 стегна або гомілки (ЛР). Частота сегментарного рефлюксу по венах на 2/3 стегна або гомілки (СР) майже в тричі більша у пацієнтів із поєднаним та магістральним типом ВХ, рефлюкс уздовж усього стегна або гомілки у половині випадків діагностовано за умов ПФВ, а у 12, що складає 30,7 % ми виявили у госпіталізованих із ураженням периферичних вен. Поряд із цим субтотальний та тотальний рефлюкси у нашому дослідженні мали місце лише при наявності патології у магістральних венах і за умов поєднаної форми досліджуваного захворювання, при чому більшу протяжність ми встановили при ПФВ підшкірних вен.

Аналізуючи частоту трансформації (функціональної неспроможності венозної стінки) вен та її поширеність при різних клінічних формах ВХ із врахуванням випадків, де відсутній рефлюкс отримано результати, що представлені у табл. 3.17.

Таблиця 3.17

**Частота та поширення ВТр залежно від клінічної форми ВХ**

Поширення ВТр	Клінічна форма ВХ, к-ть хворих (%)			Всього
	ПФВ	МФВ	ЗФВ	
ЛТ	41 (68,3)	9 (15,0)	10 (16,7)	60 (35,1)
СТ	28 (53,8)	11 (21,2)	13 (25,0)	52 (30,4)
ПТ	10 (28,6)	8 (22,9)	17 (48,5)	35 (20,5)
СбТ	-	7 (43,8)	9 (56,2)	16 (9,3)
ТТ	-	2 (25,0)	6 (75,0)	8 (4,7)
Всього	79 (46,2)	37 (21,6)	55 (32,2)	171

Як видно із представлених у табл. 3.17 даних локальний декомпенсований венозний тонус, що поширювався на 1/3 гомілки або стегна найчастіше зустрічався при периферичній формі ВХ. Частота його склала 51,9 % із обстежених нами, тобто у 41 пацієнта із 79, у яких була ПФВ. У цій же ж групі сегментарна трансформація вен виявлена у 28, що склало 35,4 % даної групи, а у 10 із них (12,7 %) – ураження поширювалося на всю гомілку або стегно. Принагідно слід зазначити, що переважна більшість групи із ЛТ мали змінені вени як на медіальних, так і на латеральних поверхнях.

У 9 згодом прооперованих, нами з приводу ураження головних венозних підшкірних магістралей, теж була локальна варикозна трансформація, частота якої склала 24,3 % групи із МФВ, у 11 із них (29,7 %) варикозна трансформація вен із декомпенсованим тонусом (ВТр) займала 2/3 анатомічної ділянки ноги, у 8 (21,6 %) поширювалася на всю гомілку або стегно, у 7 (18,9 %) – втягнутими у патологічний процес були сусідні анатомічні ділянки

нижньої кінцівки, а у 2 випадках (5,4 %) патологічні вени поширювались на всю ногу.

За умов змішаної форми варикозної хвороби ураження вен 1/3 стегна чи гомілки було виявлено у 10 госпіталізованих, тобто у 18,2 %, у 13 – 23,6 % ми виявили ВТр вздовж 2/3 того чи іншого анатомічного сегменту ноги, у 30,9 % – у 17 випадках патологія локалізувалася вздовж або стегна, або гомілки, у 9 (16,4 %) поширювалася ще й на сусідній анатомічний відділ, а у 6 хворих, що склало 10,9 % із поєднаною трансформацією як колатеральних, так і магістральних вен ми виявили тотальні зміни венозного кровоплину.

Таким чином, нами встановлено, що варикозна трансформація характеризується зменшенням здатності венозної стінки реагувати на пряму альфа адренергічну дію норадреналіну, який в таких умовах підвищує тонус венозної стінки в середньому лише на 5,4 %, що свідчить про виснаження функціональних резервів гладком'язових елементів медії вен. Невід'ємною УЗКДС ознакою трансформованих вен, за даними доплерографії, із декомпенсованою тоніко-контракційною здатністю їх стінки є відсутність фазності венозного кровоплину у відповідь на дихання. З іншого боку при ВХ існує ектазія вен із збереженою фазністю кровоплину по них та підвищеною здатністю звужуватися у відповідь на дію норадреналіну, що в середньому за нашими даними склало 64,2 % і виявилось навіть вищим ніж у нормі. Декомпенсовані зміни тонуусу венозної стінки найчастіше виявляють у ділянках із декомпенсованим за тривалістю (понад 3 с) та значним за протяжністю рефлюксом крові. Поряд із цим за допомогою норадреналінового тесту встановлено, що у 15,2 % хворих за умов відсутності змін доплерографічної кривої у відповідь на дихання, венозний тонус є збереженим, що ймовірно може сприяти компенсації, нехай навіть частковій, проявів патологічного кровоплину у венах нижніх кінцівок.

Крім цього за клінічними та УЗКДС ознаками виділено три клінічні форми ВХ: - із ураженням колатералей та збереженим тонусом магістральних вен – *периферична форма варикозної хвороби*; - із трансформацією

магістральних підшкірних венозних стовбурів та локальним, сегментарним, поширеним, субтотальним або тотальним зниженням скоротливої функції стінки вен – *магістральна форма ВХ*; - *змішана або поєднана форма ВХ* – із поєднаним ураженням та відповідною обмеженою за протяжністю або поширеною трансформацією та зниженою контрактильною функціональною здатністю головних підшкірних вен або ж їх частин.

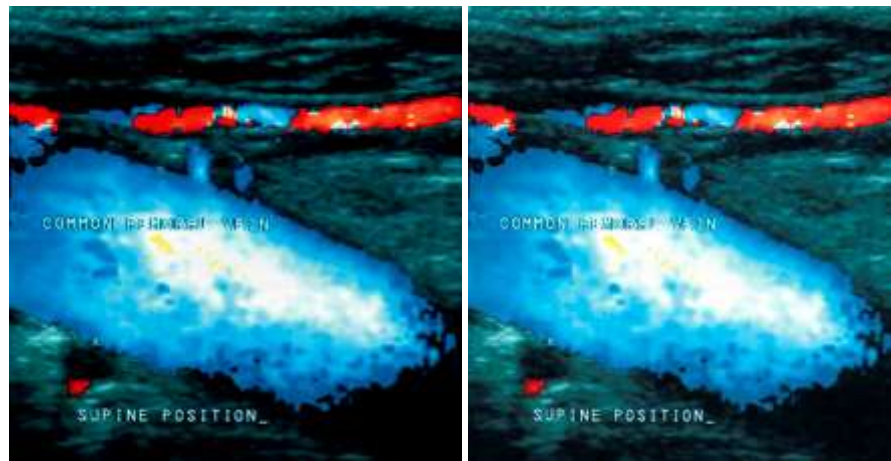
Цікаві дані у плані виявлення ранніх форм ХВН, вибору тактики при лікуванні ВХ, а також у прогнозуванні можливого рецидиву ВХ після оперативного її лікування отримані після визначення індексу еластичності, як маркеру тонікоеластичних властивостей глибоких вен нижніх кінцівок. Так, індекс еластичності глибоких вен (рис. 3.12) у практично здорових людей (табл.3.18) достовірно нижче ( $p < 0,05$ ), чим у хворих на варикозну хворобу із спроможними клапанами глибоких вен (рис 3.13).

Табл. 3.18

#### Індекс еластичності глибоких вен нижніх кінцівок.

Групи хворих	Індекс еластичності
I група (24 добровольці)	1,37±0,09
II група (26 хворих на ВХ із спроможними клапанами глибоких вен)	1,57±0,12
III група (18 хворих на ВХ із неспроможними клапанами глибоких вен)	1,74±0,15
IV група (14 хворих із функціональною флебопатією)	1,56±0,16
Примітка: $p < 0,05$ .	

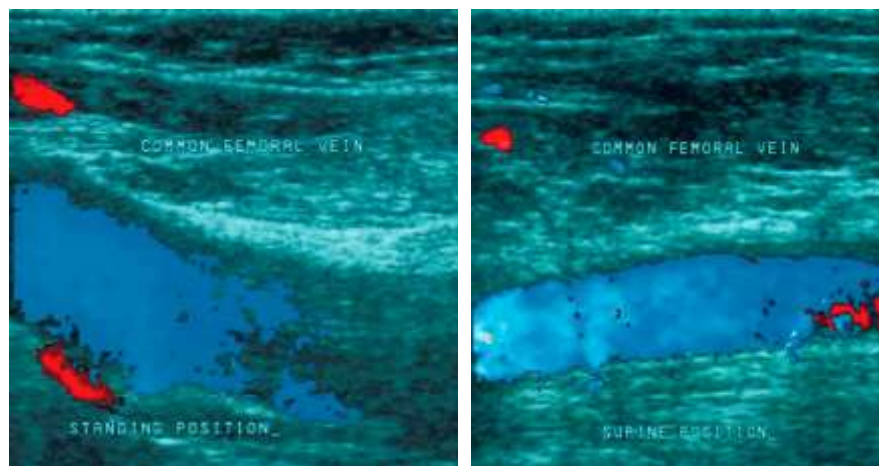
Ця різниця, ще більше виражена при порівнянні із хворими на ВХ із недостатністю клапанів глибоких вен (рис. 3.14).



а

б

Рис. 3.12. Сонографія стегнової вени здорової людини Б., 29 років. Загальна стегнова вена: а – стоячи (діаметр – 20,8 мм), б – лежачи (діаметр – 15,2 мм). Індекс еластичності – 1,37.



а

б

Рис. 3.13. Сонографія стегнової вени хворої С., 49 років. Загальна стегнова вена: а – стоячи (діаметр – 12,7 мм), б – лежачи (діаметр – 8,2 мм). Індекс еластичності – 1,55.



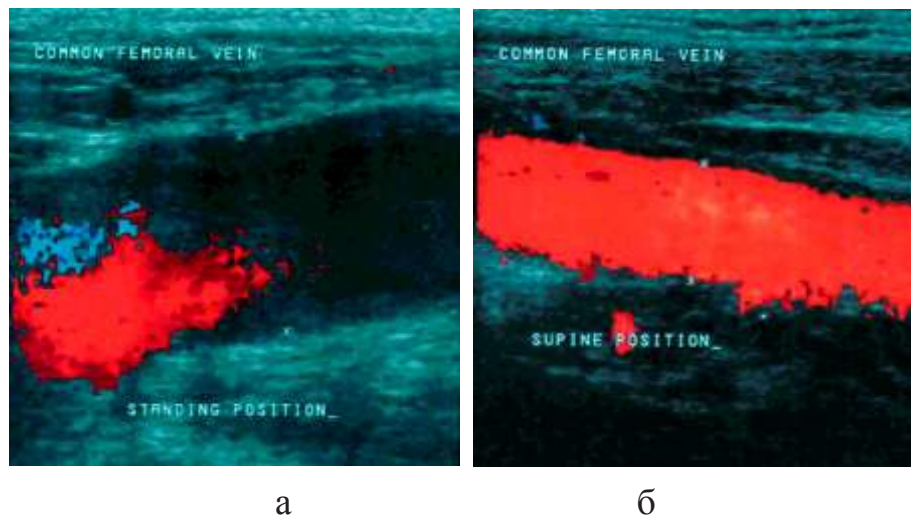


Рис.3.14. Сонографія неспроможної стегнової вени хворої Т., 34 роки. Загальна стегнова вена: а – стоячи (діаметр – 17,0 мм), б – лежачи (діаметр – 9,8 мм дюйм). Індекс еластичності – 1,73.

Підвищення індексу еластичності у більш важких стадіях захворювання, на нашу думку, відображає системну дегенерацію венозної стінки із зниженням тонікоеластичних властивостей. В той же час, дослідження контрлатеральних кінцівок без візуальних проявів варикозного розширення поверхневих вен у 35,4 % випадків встановило значне збільшення індексу еластичності, що вирогідно, може бути розцінено як неблагоприємну прогностичну ознаку по відношенню розвитку та прогресування ВХ.

На нашу думку тест на тонікоеластичний стан глибокої веної системи технічно простий и може бути рекомендований для ранньої діагностики та прогнозування прогресування ВХ у післяопераційному періоді, а значить її попередження шляхом застосуванням венотоніків. Цей метод також може бути використаний для скринінгово обстеження в популяції ( особливо у групах ризику).

#### **3.4. Морфометрична оцінка стану венозної стінки поверхневих вен при варикозній хворобі нижніх кінцівок**

З метою перевірки відповідності структурних змін у венозній стінці при ВХНК щодо отриманих клініко-сонографічних даних, нами проведено морфометричні дослідження.

Отримані дані в результаті проведеного дослідження морфометричні параметри непошкодженої великої підшкірної вени представлені у таблиці 1.

Аналізом даних таблиці встановлено, що зовнішній діаметр досліджуваної судини дорівнював ( $602,3 \pm 13,2$ ) мкм, а її просвіт – ( $165,3 \pm 3,3$ ) мкм, товщина стінки – ( $437 \pm 9,6$ ) мкм, стромально-міоцитарне відношення в м'язовій оболонці склало ( $0,286 \pm 0,006$ ).

Таблиця 3.19

**Морфометрична характеристика непошкодженої великої підшкірної вени ( $M \pm m$ ) – n - 45**

№ п/п	Показник	Отримані величини
1.	Зовнішній діаметр, мкм	$602,5 \pm 13,2$
2.	Внутрішній діаметр, мкм	$165,3 \pm 3,6$
3.	Товщина стінки, мкм	$437,2 \pm 9,6$
4.	Стромально-міоцитарні відношення в м'язовій оболонці	$0,286 \pm 0,006$
5.	Висота ендотеліоцитів, мкм	$12,80 \pm 0,27$
6.	Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$4,70 \pm 0,09$
7.	Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,135 \pm 0,003$
8.	Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$2,10 \pm 0,04$

Морфометрично було встановлено, що діаметр ендотеліоцитів досліджуваної судини дорівнював ( $12,80 \pm 0,27$ ) мкм, діаметр їх ядер ( $4,70 \pm 0,09$ ) мкм, ядерно-цитоплазматичне відношення в них досягало ( $0,135 \pm 0,003$ ). Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів при цьому склав ( $2,10 \pm 0,04$ ). Морфологічні показники великої підшкірної вени при її варикозному ураженні (магістральна форма) представлені в табл. 2.

Всебічним аналізом представлених у названій таблиці даних встановлено, що її зовнішній діаметр при цьому збільшується з ( $602,5 \pm 13,2$ ) до ( $727,9 \pm 15,3$ ) мкм, тобто на 20,8 %.

Варто вказати, що наведені морфометричні показники статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) між собою відрізнялись. Внутрішній діаметр великої підшкірної вени при цьому зріс з ( $165,3 \pm 3,6$ ) до ( $346,8 \pm 7,5$ ) мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різ-

ниця. При цьому, останній морфометричний параметр перевищував попередній у 2,1 рази.

Таблиця 3.20

**Морфометрична характеристика великої підшкірної вени при її варикозному розширенні ( $M \pm m$ ) (магістральна форма варикозної хвороби)**

№ п/п	Показник	Група спостереження	
		Контрольна (n – 45)	Варикозне розширення (n – 37)
1.	Зовнішній діаметр, мкм	602,5 ± 13,2	727,9 ± 15,3**
2.	Внутрішній діаметр, мкм	165,3 ± 3,6	346,8 ± 7,5***
3.	Товщина стінки, мкм	437,2 ± 9,6	381,1 ± 8,4**
4.	Стромально-міоцитарні відношення в м'язовій оболонці	0,286 ± 0,006	0,357 ± 0,006***
5.	Висота ендотеліоцитів, мкм	12,80 ± 0,27	12,95 ± 0,24*
6.	Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	4,70 ± 0,09	5,30 ± 0,12**
7.	Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,135 ± 0,003	0,168 ± 0,003***
8.	Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,10 ± 0,04	35,70 ± 0,60**

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\* -  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ).

Товщина стінки досліджуваної вени при цьому статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) зменшилась з (437,2 ± 9,6) до (381,1 ± 8,4) мкм, тобто на 12,8 %. В досліджуваних патологічних умовах суттєво змінились стромально-міоцитарні відношення в м'язовій оболонці великої підшкірної вени. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний показник дорівнював (0,286 ± 0,006), а при варикозному розширенні вени (0,357 ± 0,006). Останній морфометричний показник статистично достовірно відрізнявся ( $p < 0,001$ ) від попереднього і перевищував його у 1,25 рази. Отримані дані

свідчили про те, що при досліджуваній патології у м'язовій оболонці великої підшкірної вени суттєво збільшувалась кількість стромальних структур.

При варикозній хворобі (магістральна форма) висота ендотеліоцитів великої підшкірної вени зросла незначно, всього на 1,17 %. Діаметри ядер ендотеліоцитів при цьому збільшилися з  $(4,70 \pm 0,09)$  до  $(5,30 \pm 0,12)$  мкм, тобто на 12,7 %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,01$ ). Нерівномірне зростання просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призводило до істотних змін ядерно-цитоплазматичних відношень в досліджуваних клітинах.

При цьому, вказаний морфометричний параметр збільшився з  $(0,135 \pm 0,003)$  до  $(0,168 \pm 0,003)$ . Наведені морфометричні показники статистично достовірно відрізнялись між собою ( $p < 0,001$ ). Нами констатовано, що остання цифрова величина перевищувала попередню на 24,4 %. Виявлена зміна ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах свідчила про істотне порушення клітинного структурного гомеостазу. При досліджуваній патології відносний об'єм уражених ендотеліоцитів великої підшкірної вени зріс у 17 разів і дорівнював  $(35,70 \pm 0,60)$  %.

При периферичній формі варикозної хвороби морфометричними дослідженнями встановлено, що перебудова колатералей великої підшкірної вени була виражена у меншій ступені порівняно з морфометричними параметрами досліджуваної судини при магістральній формі варикозної хвороби. Так, при периферичній формі варикозної хвороби зовнішній діаметр великої підшкірної вени дорівнював  $(617,8 \pm 12, )$  мкм (табл. 3).

Наведена кількісна величина на 2,5 % перевищувала аналогічну контрольну  $(602,5 \pm 13,2)$  мкм. Між цими морфометричними параметрами не виявлено статистично достовірної різниці ( $p < 0,05$ ).

Просвіт даної судини при досліджуваній патології виявився збільшеним всього на 3,1 %, а товщина стінки на 2,3 %. Між названими морфометричними показниками великої підшкірної вени при периферичній формі варикозної

хвороби і аналогічними контрольними показниками не знайдено статистично достовірної різниці ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3.21

**Морфометрична характеристика великої підшкірної вени при її варикозному розширенні ( $M \pm m$ ) (периферична форма варикозної хвороби)**

№ п/п	Показник	Група спостереження		
		Контрольна (n – 45)	Магістральна форма ВХ (n – 37)	Периферична форма ВХ (n – 36)
1.	Зовнішній діаметр, мкм	602,5 ± 13,2	727,9 ± 15,3**	617,8 ± 12,6
2.	Внутрішній діаметр, мкм	165,3 ± 3,6	346,8 ± 7,5***	170,5 ± 3,9
3.	Товщина стінки, мкм	437,2 ± 9,6	381,1 ± 8,4**	447,3 ± 9,9
4.	Стромально-міоцитарні відношення в м'язовій оболонці	0,286 ± 0,006	0,357 ± 0,006***	0,318 ± 0,005*
5.	Висота ендотеліоцитів, мкм	12,80 ± 0,27	12,95 ± 0,24*	12,90 ± 0,27
6.	Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	4,70 ± 0,09	5,30 ± 0,12**	4,80 ± 0,12**
7.	Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,135 ± 0,003	0,168 ± 0,003***	0,138 ± 0,004
8.	Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,10 ± 0,04	35,70 ± 0,60**	4,20 ± 0,06**

Примітка. Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\* -  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ).

При периферичній формі варикозної хвороби стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці судини, що досліджувалась, статистично достовірно зросли ( $p < 0,05$ ) з (0,286 ± 0,006) до (0,318 ± 0,005), тобто на 11,2 %. Останнє вказує на збільшення у м'язовій оболонці великої підшкірної вени при периферичній формі варикозної хвороби кількості сполучнотканинних структур.

Морфометричними вимірами також встановлено, що висота ендотеліоцитів та діаметр їхніх ядер, при периферичній формі ВХ, відповідно збільшилися відповідно на 0,8 та 2,1 %. Суттєво не змінився при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваної судини, що свідчило про стабільність структурного клітинного гомеостазу в досліджуваних структурах

Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у великій підшкірній вені при периферичній формі варикозної хвороби зріс з  $(2,10 \pm 0,04)$  до  $(4,20 \pm 0,06)$  %, тобто у 2 рази. Необхідно вказати, що між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ( $p < 0,001$ ) різниця.

Таким чином, структурно-функціональні зміни венозної стінки при варикозній хворобі свідчать про етапність та відмінність перебудови при різних її клініко-сонографічних формах. За умов периферичної форми варикозної хвороби переважають явища компенсаторної гіпертрофії медії вен, а при магістральній формі – склерозу та дегенерації м'язових-еластичних елементів венозної стінки. Морфометричні дослідження підтверджують відповідність отриманих даних щодо виділених нами клініко-сонографічних форм ВХНК.

Матеріали даного розділу опубліковані у наукових працях автора [23, 28, 32, 37, 41, 42].

## РОЗДІЛ 4

### ОБҐРУНТУВАННЯ ТА ВИБІР ОПТИМАЛЬНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА ВАРИКОЗНЕ РОЗШИРЕННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

#### 4.1. Клініко-сонографічні критерії діагностики варіантів варикозного хвороби нижніх кінцівок

Цікавими є дані, що характеризують тяжкість рефлюксу залежно від ураження різних сегментів магістральних вен – табл. 4.1.

*Таблиця 4.1*

#### Характеристика тяжкості рефлюксу і венозній системі нижніх кінцівок

Назва вен	Тривалість рефлюксу			Всього
	КР	СкР	ДкР	
ВПВ (гирло)	8 (38,1 %)	8 (38,1)	5 (23,8)	21 (15,3)
ВПВ с/3	4 (50,0)	4 (50,0)	-	8 (5,8)
ВПВ н/3	4 (21,1)	7 (36,8)	8 (42,1)	19 (13,9)
ВПВ кс	2 (33,3)	2 (33,3)	2 (33,3)	6 (4,4)
ВПВ в/3 Г	2 (13,3)	7 (46,7)	6 (40,0)	15 (10,9)
ВПВ с/3	6 (18,2)	12 (36,4)	15 (45,5)	33 (24,1)
ВПВ н/3	4 (22,2)	8 (44,4)	6 (33,4)	18 (13,1)
МПВ (гирло)	2 (33,3)	2 (33,3)	2 (33,3)	6 (4,4)
МПВ в/3	2 (33,3)	2 (33,3)	2 (33,3)	6 (4,4)
МПВ н/3	1 (20,0)	3 (60,0)	1 (20,0)	5 (3,6)
Всього	35	55	47	137

Як представлено у табл. 4.1. рефлюкс через остіальний клапан великої підшкірної вени (рис 4.1) загалом за допомогою УЗКДС було виявлено у 21 хворого, що склало 15,3 % усіх рефлюксів.

Зокрема компенсованим та субкомпенсованим останній був у 38,1 % – 8 випадків відповідно, а у 5 обстежених тривалість рефлюксу перевищувала 3,0 с, тобто у 23,8 % вказаної локалізації. Ураження клапанної системи с/3 ВПВ було причиною ВХ лише у 5,8 %, при чому із однаковою частотою – по

50,0 % (по 4 пацієнти) відмічалася компенсація та субкомпенсація ретроградного кровоплину.

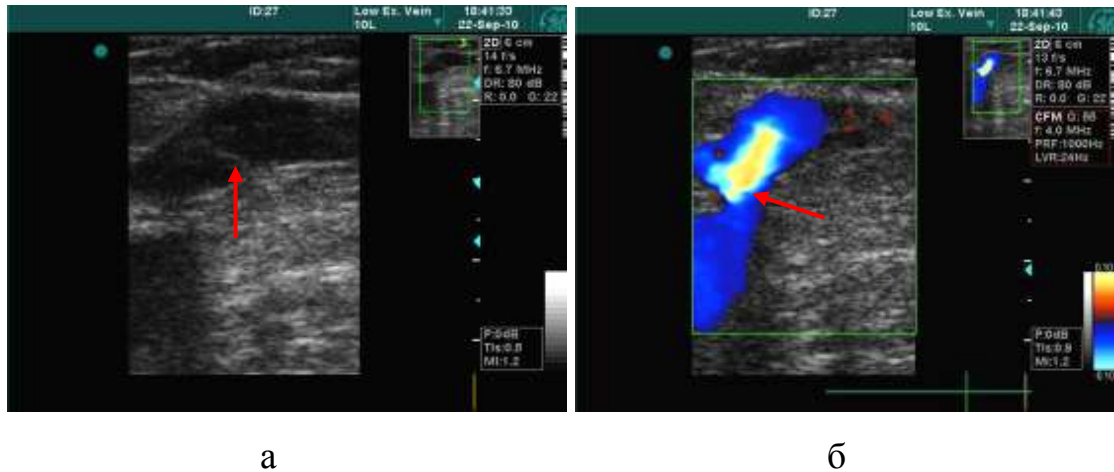


Рис. 4.1. Розширене сафенофemorальне гирло (сканування у В-режимі) – недостатність остіального клапана (а). Кольорове дуплексне сканування. Рефлюкс через остіальний клапан – ділянка реверсного потоку (б).

Декомпенсацію кров'яного потоку через клапани нижньої третини ВПВ ми діагностували у 8 (42,1 %), субкомпенсацію – у 7 (36,8 %), а компенсацію – у 4 (21,1 %) випадків ураження вказаної ділянки. Частота пошкоджень клапанів на рівні колінного суглоба загалом склала 4,4 %.

На гомілці (табл. 4.1) найчастіше пошкодженими були клапани великої підшкірної вени у середній її третині – 24,1 % усіх рефлюксів, тобто 33 випадки. Поряд із цим слід відмітити, що частота декомпенсованого ураження була виявлена у 15 – 45,5 % із них, а суб- та компенсація – відповідно у 12 (36,4 %) та 6 (18,2 %) обстежених. У нижній третині стегна частота виявлення суб- та декомпенсації вертикального рефлюксу констатована у 8 (44,4 %) та у 6 (33,4 %) відповідно, що загалом при цій локалізації складає 77,8 %.

Неспроможність клапанного апарату малої підшкірної вени ми виявили загалом 12,4 % згодом прооперованих хворих. При цьому у 70,6 % із них діагностовано тривалість рефлюксу понад 1,5 с та понад 3,0 с відповідно, що відповідає суб- та декомпенсації клапанної функції.

Оцінюючи залежність важкості хронічної венозної недостатності при різних клінічних формах варикозної хвороби серед 171 нами обстеженого встановлено результати, що висвітлені у табл. 4.2. Аналізом представлених у



табл. 4.2 даних встановлено, що легку ступінь ХВН було діагностовано у 17 нами обстежених, у котрих було виявлено ураження лише колатеральних вен нижніх кінцівок, тобто із ПФВ, що склало 17,2 %. При МФВ ХВН 1 спостерігалася у 9 – 25,0 % пацієнтів. Найчастіше за нашими клінічними даними компенсовану ступінь ХВН діагностували за умов змішаного варикозного ураження і колатералей, і МВ – у 10 випадках, тобто у 27,8 % даної категорії.

Таблиця 4.2

### Характер зміни ступеню ХВН, залежно від клінічної форми ВХ

Ступінь ХВН	Клінічна форма ВХ, к-ть хворих (%)			Всього
	ПФВ	МФВ	ЗФВ	
ХВН 1	17 (17,2 )	9 (25,0 )	10 (27,8)	36 (21,1)
ХВН 2	62 (56,4)	18 (16,4)	30 (27,2)	110 (64,3)
ХВН 3	-	10 (40,0)	15 (60,0)	25 (14,8)
Всього	79 (46,2)	37 (21,6)	55 (32,2)	171 (100,0)

Клінічно субкомпенсовану венозну недостатність при периферичній формі варикозу виявлено у 62 хворих, це склало 56,4 % у вказаній групі. За наявності МФВ субкомпенсація венозної гемодинаміки мала місце лише у 18, тобто у 16,4 % досліджуваної категорії, а у 30 пацієнтів ураженими виявилися магістральні вени ніг та їх колатералі – 27,2 % випадків.

Хронічну венозну недостатність важкого ступеня, тобто декомпенсацію відтоку із нижніх кінцівок за клінічними ознаками, не виявлено у жодного за умов ураження лише периферичної частини венозного русла. Це може опосередковано свідчити про функціональну здатність магістрального венозного русла. Поряд із цим за умов ізольованого варикозного розширення магістральних вен – ХВН III ступеня діагностовано у 10 хворих (40,0 %) досліджуваної категорії, а у 15 пацієнтів (60,0 %) мала місце поєднана або змішана форма ВХ.

Порівнюючи ступінь клінічних проявів порушення венозного кровотоку залежно від важкості, тривалості патологічного ретроградного кровотоку виявлено дані, що представлені у табл. 4.3.

**Ступінь важкості рефлюксу в залежності від ступеня ХВН**

Ступінь ХВН	Ступінь важкості рефлюксу, к-ть хворих (%)			Всього
	КР	СкР	ДкР	
ХВН I	2 (100,0)	-	-	2 (1,5)
ХВН II	33 (30,0)	47 (42,7)	30 (27,3)	110 (80,3)
ХВН III	-	8 (32,0)	17 (68,0)	25 (21,2)
Всього	35 (25,5)	55 (40,1)	47 (34,3)	137 (100,0)

Так, серед 137 госпіталізованих (табл. 4.3), у котрих за даними УЗКДС був виявлений патологічний ретроградний кровоплин, лише у 2 ми діагностували компенсовані розлади венозної гемодинаміки уражених нижніх кінцівок, а субкомпенсованого та декомпенсованого рефлюксу у цих клінічних умовах серед наших хворих не було.

У 33 випадках, що склало 30,0 %, де були субкомпенсовані розлади венозного відтоку із ніг мав місце патологічний рефлюкс тривалістю більше 0,5 с, але не перевищував при цьому 1,5 с. Аналогічні клінічні прояви ми діагностували у 47 пацієнтів, у котрих був субкомпенсований зворотний кровотік, що склало 42,7 % досліджуваної категорії. Натомість у 30, які були згодом прооперовані – 27,3 %, помірна ступінь розладів венозного кровоплину у уражених нижніх кінцівках поєднувалася із рефлюксом крові, що тривав понад 3,0 с. Загалом серед усіх пацієнтів із ХВН 2 рефлюкс за даними УЗКДС був виявлений у 110 випадків (80,3 %).

Поряд із цим важкий ступінь розладів венозного кровоплину уражених нижніх кінцівок у жодному із обстежених нами випадках не поєднувався із наявним за УЗКДС результатами компенсованим рефлюксом. У 8 хворих, тобто 32,0 %, декомпенсація венозної системи за клінічними ознаками супроводжувалася патологічним зворотним кровотоком, що тривав понад 1,5 с, але при цьому у жодного із вказаної категорії не перевищував 3,0 с. Однак, натомість у 17 випадках, що складає 68,0 % вказаної групи поряд із важкими розладами гемодинаміки за клінічними даними ми виявили і тяжкий, декомпенсований – понад 3,0 с, патологічний рефлюкс. Слід відмітити, що ХВН III

ступеня, як і ХВН II ступеня, завжди супроводжувалися наявністю патологічного кровоплину. Описане вище може свідчити про значну клінічну роль тривалого за часом патологічного зворотного кровотоку у декомпенсації венозної гемодинаміки.

Аналізуючи довжину протяжності або довжину регургітації у вказаних патологічних умовах характерними є результати, що описані у табл. 4.4.

Таблиця 4.4

#### Залежність частоти ступеня ХВН від довжини регургітації

Ступінь ХВН	Протяжність рефлюксу, к-ть хворих (%)					Всього
	ЛР	СР	ПР	СтР	ТР	
ХВН I	2	-	-	-	-	2 (1,5)
ХВН II	23 (20,9)	45 (40,9)	36 (32,7)	6 (5,5)	-	110 (80,3)
ХВН III	2 (8,0)	2 (8,0)	3 (12,0)	10 (40,0)	8 (32,0)	25 (21,2)
Всього	27 (19,7)	47 (34,3)	39 (28,5)	16 (11,7)	8 (5,8)	137

Аналізом наведених у табл. 4.4 даних встановлено, що як і ступінь тяжкості, тобто тривалості рефлюксу, так і його довжина або протяжність суттєво відрізняють за різних клінічних умов. Так при компенсованих розладах гемодинаміки уражених нижніх кінцівок, зворотний кровоплин, що поширюється не більше як на 1/3 анатомічного відділу кінцівки спостерігали лише у 2 із описаними проявами.

За умов клінічних ознак субкомпенсації локальний рефлюкс ми виявили у 23 хворих, що склало 20,9 % . Поширення ретроградного потоку на 2/3 анатомічного відділу кінцівки мало місце у 45 хворих, тобто – у 40,9 %. Зворотний кровоплин, що уражав вени вздовж усього стегна або усієї гомілки супроводжував ХВН 2 ступеня у 36 (32,7 %) госпіталізованих. Субтотальний рефлюкс по венозних магістралях при субкомпенсованому ХВН був діагностований у 6 (5,5 %) із даними клінічними проявами. Принагідно варто відмітити, що згідно наших досліджень тотального поширення патологічного кров'яного потоку на усю довжину вен ніг при субкомпенсованих клінічних проявах ХВН ми не виявили. Такі дані можуть вказувати на часткове збереження функціональних резервів венозної системи, незважаючи на прогресу-

ючі та досить важкі гемодинамічні зміни в ураженій кінцівці. Протяжність патологічного кровоплину за умов декомпенсації венозного відтоку із нижніх кінцівок згідно наших УЗКДС та клінічних даних суттєво відрізнялася від двох попередніх груп і була найбільше розмаїтою.

Так, локальний рефлюкс ми у вказаних патологічних умовах виявили у 2 обстежених, що склало 8,0 % вказаної категорії хворих. Стільки ж випадків – 2 (8,0 %) припало на групу із поширенням зворотного кровоплину на 2/3 протяжності магістральних вен одного анатомічного сегменту ноги (стегна або гомілки). У 12,0 % хворих – у 3 ми виявили патологічний кровотік уздовж або усього стегна, або уздовж усієї гомілки. Ураження регургітацією вен сусідніх анатомічних сегментів – стегно-гомілка або ж навпаки – СтР поєднувався із ХВН 3 у 10 пацієнтів, що склало 40,0 % за нашими даними. Знаковим на нашу думку є те, що тотальний патологічний рефлюкс спостерігався лише за умов важкого ступеню венозної недостатності – 8 обстежених, тобто 32,0 % усіх із ХВН III ст. Поряд із цим вказаний показник на нашу думку не є надто високим (фактично лише третина хворих із ХВН III ст.), що на нашу думку може свідчити про етапність, стадійність прогресування розладів венозного кровоплину уражених нижніх кінцівок в умовах варикозної хвороби та ХВН. При цьому цікавим є те, що як правило прогресування рефлюксу від поширеного до субтотального та тотального відбувається із проксимальних до дистальних відділів венозної системи, тобто коли горизонтальні патологічні скиди призводять до появи та прогресування вертикальних. Така трансформація займає певний час, а його тривалість ймовірно залежить від інших чинників забезпечення фізіологічного, спрямованого до серця кровотоку. І як бачимо із наведених даних лише тотальний рефлюкс, згідно результатів УЗКДС, супроводжується важким, декомпенсованим ступенем венозної недостатності, що мабуть теж є знаковим.

У основній групі дослідження, як було представлено вище, нами проведено дослідження венозного тону, що поряд із клапанною функцією є

головними ланками венозного, спрямованого до серця, кровоплину із нижніх кінцівок.

Порівнюючи частоту діагностованих тоніко-контрактильних розладів із клінічною характеристикою порушень венозної гемодинаміки, отримано результати, що висвітлені у табл. 4.5.

*Таблиця 4.5*

**Характеристика стану венозного тонусу при різних ступенях венозної недостатності нижніх кінцівок**

Ступінь ХВН	Стан венозного тонусу, к-ть хворих (%)		Всього
	Компенсація	Декомпенсація	
ХВН 1	20 (100,0)	-	20 (19,1)
ХВН 2	15 (22,4)	52 (77,6)	67 (63,8)
ХВН 3	3 (16,7)	15 (83,3)	18 (17,1)
Всього	38 (36,2)	67 (63,8)	105

Аналізуючи дані, що наведені у табл. 4.5 встановлено – у жодному із випадків компенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок ми не виявили декомпенсації венозного тонусу, а в усіх із 105 хворих основної групи, котрі мали ХВН I тонус венозної стінки був збереженим. Натомість при клінічній проявах таких як стійкі набряки, гіперкератоз, гіперпігментація, атрофія, дерматити і ін., що характеризують венозну недостатність як субкомпенсовану – встановлено, що у 15 госпіталізованих хворих має місце компенсація ВТ, що складає 22,4 % даної групи, у той час як виснаження скротливої здатності стінки вен діагностовано у 52 (77,6 %). За умов важких трофічних розладів у пацієнтів із ХВН 3 зміни ступеня скротливості венозної стінки зберігали схожу тенденцію як при ХВН 2. Зокрема, декомпенсація скоротливих резервів та виснаження тоніко-контрактильної здатності вен виявлено у 15 обстежених, тобто у 83,3 %, але необхідно відмітити, що ще у 3, що склало 16,7 %, ми діагностували збережений ВТ. При цьому слід відмітити, що у вказаних трьох пацієнтів трофічні виразки загоїлися самостійно 3 – 5 років тому назад, а причиною звернення послужило загострення дерматиту на гомілках. Такі дані можуть свідчити, що розлади мікроциркуляції та порушення трофіки на пізніх стадіях ХВН уже мають свої незалежні від гемо-

динаміки патогенетичні механізми, а прогресування макрогемодинаміки лише поглиблює та підтримує їх прогрес.

При цьому слід підкреслити, що у 18 пацієнтів із збереженим тонусом магістралей не було виявлено рефлюксу ні по магістральних, ні по перфорантних венах – усі вони мали периферичну форму ВХ С<sub>1</sub> клас за СЕАР.

Таким чином, з точки вибору лікувальної тактики, на наш погляд найбільш важливими є визначення клінічної форми варикозного розширення вен, яке характеризує не тільки переважне ураження магістральних, колатеральних вен чи їх поєднання, а й певною мірою вказує на суть та ступінь вираженості змін інших двох найважливіших компонентів функціонування венозного кровоплину нижніх кінцівок, таких як наявність, тривалість та протяжність патологічного венозного рефлюксу і стану венозного тонусу.

Як свідчать отримані нами результати, останньому компоненту варто приділяти значно більше уваги, адже навіть за умов значного за протяжністю та декомпенсованого венозного рефлюксу венозна стінка, завдяки власному тонусу здатна якийсь час протидіяти прогресуванню венозної гіпертензії та забезпечувати певний рівень фізіологічно спрямованого кровоплину. Принагідно варто відмітити, що найбільш виражені зміни ВТ і ймовірно їх початок відбувається у місцях виникнення патологічної регургітації крові, значна частина якого спричинюється не корегованим скидом із колатералей під іншим кутом від основного кровоплину по венозних стовбурах, що своєю чергою провокує виникнення турбулентних потоків, спричиняє до локального перевантаження стінки вен, спочатку її розтягнення із підвищенням ВТ, а згодом і до декомпенсації останнього.

#### **4.2. Вибір об'єму оперативних втручань в умовах варикозного розширення вен нижніх кінцівок**

Послідовність та етапність втрати ВТ, яку ми прослідковували, на нашу думку разом із вище наведеними параметрами, варто використовувати для оптимізації хірургічної тактики у вказаній категорії хворих, що дасть можливість зменшити операційну травму, зберегти радикальність втручання і покращити результати хірургічної корекції ВХ на основі системозберігаючого підходу до лікування вказаної патології.

Виходячи із наведеного вище та аналізуючи частоту зміни стану ВТ залежно від ступеню важкості рефлюксу у 87 пацієнтів основної групи, у котрих останній був виявлений (тобто за виключенням 18 із С<sub>1</sub> класом за СЕАР), отримано наступні дані, що представлені у табл. 4.6.

Як бачимо із наведених у табл. 4.6 даних, компенсований венозний тонус ми виявили у 9 (45,0 %) хворих із компенсованим та у 8 (40,0 %) із субкомпенсованим, і у 3 (15,0 %) із декомпенсованим рефлюксом.

*Таблиця 4.6*

**Характеристика частоти тяжкості рефлюксу та ступеню зміни венозного тонусу**

Стан ВТ	Тяжкість рефлюксу			Всього
	КР	СкР	ДкР	
Компенсований	9 (45,0)	8 (40,0)	3 (15,0)	20 (23,0)
Декомпенсований	14 (20,9 %)	27 (40,3)	26 (38,8)	67 (77,0)
Всього	23 (26,4)	35 (40,2)	29 (33,4)	87 (82,9)

Це свідчить, що за умов збереження контрактильної здатності стінки вен переважає легкий та помірний ступінь рефлюксу – 85,0 %, що більше від групи порівняння із ДкР майже у 5 разів. Поряд із цим декомпенсація тоніко-контрактильної здатності виявлена нами у 14 (20,9 %) за умов компенсованого рефлюксу, у 27 (40,3 %) – субкомпенсованого та у 26 (38,8 %) декомпенсованого ретроградного патологічного кровоплину. Загалом у групі збережений та декомпенсований тонус вен ми діагностували у 20 (23,0 %) і у 67 (77,0 %) відповідно. При дослідженні довжини поширення зворотного кровоплину залежно від наявності та ступеня зміни ВТ ми виявили наступне, що висвітлено у табл. 4.7.

**Залежність частоти зміни ступеня ВТ від протяжності патологічного кровотоку**

Стан ВТ	Протяжність рефлюксу, к-ть хворих (%)					Всього
	ЛР	СР	ПР	СтР	ТР	
Компенсований	8 (40,0)	5 (25,0)	4 (20,0)	3 (15,0)	-	20 (23,0)
Декомпенсований	9 (13,4)	23 (34,4)	20 (29,9)	7 (10,4)	8 (11,9)	67 (77,0)
Всього	17 (19,5)	28 (32,2)	24 (27,6)	10 (11,5)	8 (9,7)	87 (82,9)

Аналізом наведених результатів встановлено, що при наявності рефлюксу, що поширюється на всю нижню кінцівку у жодному із випадків ми не виявили задовільної реакції судинної стінки на пряму адренергічну дію норадреналіну. Поряд із цим у 3 (15,0 %) із усіх, у кого ВТ утримувався на значеннях у середньому більше ніж 20 % у відповідь на пробу ми за допомогою УЗКДС діагностували субтотальну регургітацію. Поширений, сегментарний та локальний зворотний кровоплин вказаним, що був діагностований вказаним способом у 4 (20,0 %), 5 (25,0 %) та у 8 (40,0 %) відповідно теж супроводжувався збереженою реакцією венозної стінки на норадреналінову пробу, що нами розцінено як задовільна тоніко-контракційна здатність, що вказує на збереження функціональних резервів венозної стінки.

Декомпенсацію ВТ ми діагностували у 9 (13,4 %) госпіталізованих із рефлюксом, що поширювався лише на 1/3 стегна або гомілки. Поширення ретроградного кровоплину на 2/3 або усю гомілку чи стегно, що виявлена на тлі декомпенсації резервів скоротливості вен у цих ділянках нами встановлена у 23 (34,4 %) та у 20 (29,9 %) обстежених дослідної групи відповідно. Частота поєднання декомпенсації ВТ із тотальним чи субтотальним патологічним кров'яним потоком була майже однаковою і становила 7 (10,4 %) та 8 (11,9 %) відповідно серед даної категорії.

Отримані дані свідчать, що навіть за умов субтотального патологічного рефлюксу близько 30 % пацієнтів мають збережені функціональні резерви



підтримки венозного тону, у той час як при ТТ таких хворих ми не виявили.

Якщо прослідкувати залежність стану венозного тону від локалізації, виявляються результати, що описані у табл. 4.8.

Як видно із наведених у табл. 4.8 даних ДкВТ у верхній третині стегна за даними УЗКДС серед 105 основної групи був виявлений лише 4 випадках, щоскладає 3,8 % від згодом прооперованих.

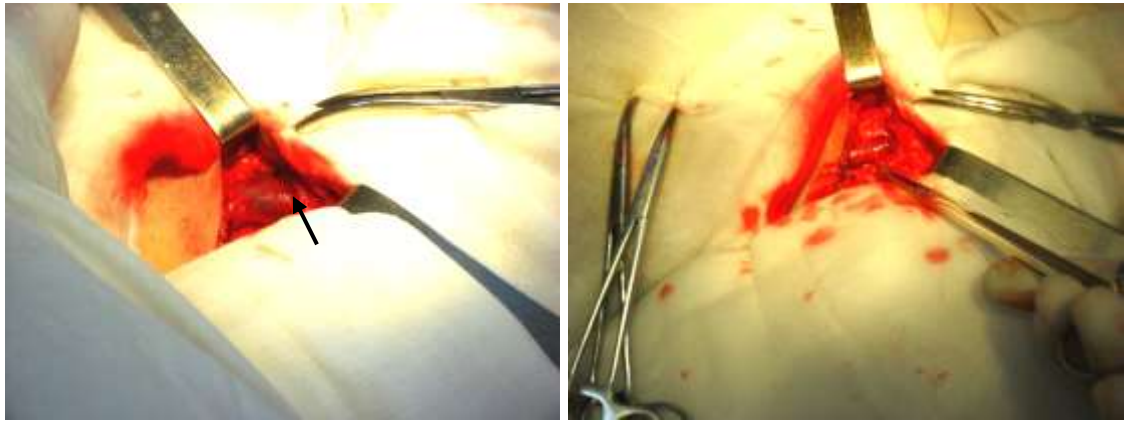
Таблиця 4.8

**Стан тоніко-контрактильної функції у анатомічних сегментах підшкірних вен**

Назва вен	Стан венозного тону, к-ть хворих (%)		Всього
	Компенсований	Декомпенсований	
ВПВ (гирло)	101	4 (3,8)	105
ВПВ с/3	101	4 (3,8)	105
ВПВ н/3	96	9 (8,6)	105
ВПВ кс	103	2 (1,9)	105
ВПВ в/3 Г	99	6 (5,7)	105
ВПВ с/3	86	19 (18,1)	105
ВПВ н/3	99	6 (5,7)	105
МПВ (гирло)	99	6(5,7)	17
МПВ в/3	99	6(5,7)	17
МПВ н/3	100	5 (4,8)	17
Всього		67	105

При цьому необхідно зазначити, що виявлений в процесі ультразвукового сканування ретроградний кровоплин, був зумовлений патологічним потоком крові із колатералей, що впадали у гирлі вказаної вени, а сам її вид набував аневризматичної форми. У решти пацієнтів, із компенсованим тону, після пересічення колатералей верхня третина ВПВ «спазмувала» і набувала в середньому нормального діаметру (рис. 4.2).

Приблизно таку ж кількість випадків ДкТ діагностовано і у с/3 ВПВ, де у хворих впадала передньо-латеральна гілка ВПВ, що несла також патологічний кров'яний потік.



а

б

Рис.4.2. Аневризматичне розширення великої підшкірної вени у її гирлі (а). Зменшення діаметру аневризми після пересічення колатералей (б).

Декомпенсація ВТ ВПВ у нижній третині стегна у 9 (8,6 %) наших пацієнтів зумовлювала наявність регургітації із перфорантів групи Гунтера, що ймовірно було пов'язане із невідповідним кутом впадіння останніх у ВПВ та зумовлювало різноспрямованість потоків крові. У 2 (1,9 %) госпіталізованих із втраченим ВТ на рівні колінного суглоба, ймовірною причиною ми вважали схожу ситуацію із перфорантами Додда, а низька частота виявлених змін зумовлена малою частотою наявності вказаних вен у популяції.

Найбільша частота ДкВТ великої підшкірної вени серед усіх 105 хворих виявлена нами у середній та верхній третинах гомілки, що загалом склало 23,8 %. При цьому слід відмітити, що вказані зміни на нашу думку зумовлені кількома чинниками, зокрема: - впадінням вени Леонардо у в/3 гомілки у головний стовбур ВПВ, яка як відомо «збирає» кров із перфорантів групи Коккета у більшості випадків і як наслідок цих патологічних скидів сама трансформується; - висока частота неспроможності перфоранта Бойда у в/3 гомілки, що часто з'єднаний колатералями із венозними синусами – депо крові у спокої, та венами литкового м'яза, що сам по собі є найпотужнішим елементом м'язово-венозної помпи гомілки.

Низька частота виявленої декомпенсації ВТ у н/3 гомілки ймовірно зумовлена відсутністю пухкої клітковини, що оточує вени у цій ділянці, що і зумовлює кращі функціональні умови для більш пролонгованої компенсації

кровотоку у магістральних венах. На нашу думку цими ж механізмами можна пояснити і відносно низьку частоту декомпенсації тонузу малої підшкірної вени та відповідно і її ураження при ВХ, адже остання на 2/3 своєї довжини вкрита фасціальним футляром. *Таким чином враховуючи результати УЗКДС, що були представлені вище, у виборі способу хірургічної корекції варикозного субстрату хронічної венозної недостатності, на нашу думку, слід враховувати наступні фактори: 1) наявність, тяжкість, тривалість та довжину поширення патологічної регургітації по магістральних підшкірних венах та їх локалізацію із обов'язковим маркуванням під час УЗКДС; 2) стан компенсації чи декомпенсації венозного тонузу уражених рефлюксом сегментів основних стовбурів підшкірних вен.* Стан ВТ колатералей на нашу думку важливого значення у виборі способу втручання не має, так як вони або підлягають видаленню, або склерозуванню після роз'єднання патологічних скидів. Такий підхід і зумовив наступний розподіл типів хірургічної корекції варикозного розширення підшкірних вен, що представлено у табл. 4.9.

Таблиця 4.9

**Розподіл хворих за об'ємом виконаних оперативних втручань**

Група хворих	Об'єм втручання, к-ть хворих (%)							Всього
	ТФл	ТФл +SEPS	ПрФл + SEPS	ПрФл + SEPS + Міні	SEPS+ Склеро + Міні	Міні+ Склеро	Склеро	
КГ	57 (86,4)	3 (4,5)	-	-	-	-	6 (9,1)	66 (38,6)
ОГ	-	6 (5,7)	17 (16,2)	44 (41,9)	18 (17,2)	10 (9,5)	10 (9,5)	105 (61,4)
Всього	57 (33,3)	9 (5,3)	17 (9,9)	44 (25,7)	18 (10,5)	10 (5,9)	16 (9,4)	171

Примітка: ТФл – тотальна флебектомія традиційним способом; ТФл + SEPS - додатково застосована субфасціальна дисекція перфорантних вен; ПрФл – видалення вен за Бебкоком; Міні – видалення вен або їх від'єднання з міні доступу

У контрольній групі хворих (табл. 4.9), де вибір лікувальної тактики базувався лише на локалізації, тривалості та довжині поширення патологічного зворотного венозного кровоплину (що встановлювалися за допомогою УЗКДС), виконано 57 (86,4 %) тотальних флебектомій за традиційною мето-

дикою із над або підфасціальною перев'язкою перфорантних вен незалежно від клінічної форми, тобто класами  $C_2 - C_6$  за класифікацією CEAP. У трьох пацієнтів (4,5 %) тотальне видалення магістральних венозних стовбурів було доповнене субфасціальною дисекцією перфорантних вен гомілки.



а



б



в

Рис. 4.3. Х-ра Л, 41 рік. Варикозне розширення вен системи малої підшкірної вени ( $C_1$  за ситемою CEAP) – (а) – периферична форма . Катетерна склеротерапія (б,в) стовбура малої підшкірної вени та її колатералей - приклад системозберігаючої сафенектомія.



Рис.4.4. Хворий Б, 23 роки. Периферична форма ВХ. Розширення поверхневих вен по латеральній поверхні лівої гомілки. На сонографії виявлена субкомпенсована недостатність сафено-поплітеального спів устя.



а

б



в

г

Рис 4.5. Етапи виконання парціальної сафенектомії із використанням технології лазерної абляції варикозно трансформованих вен. Видалення та пересічення сафенопоплітеального співустя (а); введення лазерного світловода у малу підкірну вену (б); виконання пукційної лазерної абляції варикозно трансформованих колатералей (в, г).



У решти 6 хворих, що склало 9,1 % із С<sub>1</sub> клінічним класом за СЕАР ми виконали ізольовану склеротерапію препаратом SCLEROVEINE фірми «Резінаг АГ - Швейцарія» (рис.4.3, 4.6).



Рис.4.6. Хвора С. 45 років. Виконання ізольованої (пункційної) склеротерапії при ретикулярній формі ВХ.

У основній групі дослідження, базуючись на дослідженні вище згаданих параметрів, клінічних проявах – запропонованих нами клінічних формах ВХ, та з урахуванням стану венозного тонуусу досліджуваних судин нам вдалося (рис. 4.4, 4.6) уникнути тотального видалення великої підшкірної вени у 99 хворих, що склало 94,3 % і лише за умов тотального ураження ВПВ та декомпенсованого венозного тонуусу впродовж усієї її довжини – у 6 пацієнтів тотальна флебектомія доповнена SEPS. У 17 прооперованих (16,2 %) виконано часткове або парціальне видалення тих уражених фрагментів ВПВ, де ВТ був декомпенсований. У цій групі оперативне втручання обов'язково доповнювалося SEPS. (рис.4.7).



Рис.4.7. Етап виконання оперативного втручання при змішаній формі варикозної хвороби. Субфасціальна дисекція перфорантних вен (група Коккета). Стрілкою показано кліпування перфорантної вени.



Рис 4.8. Хвора К, 42 роки. Змішана форма варикозної хвороби.



а



б



в



г

Рис 4.9. Етапи операції у хворої К. Кросектомія із пересіченням усіх притоків із наступним введенням лазерного світловоду у просвіт великої підшкірної вени (а); лазерна абляція великої підшкірної вени на всьому її протягу (б); виконання пукційної лазерної та пукційної склеротерапії на стегні (в); вигляд нижньої кінцівки після виконання мініінвазивних оперативних втручань (г).

Крім цього у дослідній групі серед пацієнтів із змішаною (рис 4.7, 4.8, 4.9) або поєднаною формою варикозу характер втручання дещо відрізнявся – парціальна флебектомія колатералей та магістральних вен із ДкВТ та наявним рефлюксом, як правило з міні доступів і (або) за методикою Бєбкока, доповнювалася від’єднанням патологічних скидів за методом SEPS на гомілці або з міні-доступів на стегні – 44 (41,9 % оперованих у основній групі. При ПФВ, збереженому тонусі МВ виконано 18 комбінованих операцій, що включали мініфлебектомію, SEPS та склеротерапію катетерним способом. У пацієнтів із ретикулярною формою ВХ за СЕАР – С<sub>1</sub> виконано ізольовану склеротерапію у 10 (9,5 %) і ще у стількох склеротерапію поєднано із міні від’єднанням ретикулярних вен від непрямих, м’язових перфорантів як правило на стегні. Оцінку ближніх результатів проводили за наявністю ускладнень у ранньому поопераційному періоді та рецидивів впродовж 1 року, що представлено у табл. 4.10.

Таблиця 4.10

#### Характер ускладнень після оперативних втручань

Група хворих	Об’єм втручання, к-ть хворих (%)							Всього
	ТФл	ТФл +SEPS	ПрФл + SEPS	ПрФл + SEPS + Міні	SEPS+ Склеро + Міні	+ Міні	Склеро	
КГ	57 (86,4)	3 (4,5)	-	-	-	-	6 (9,1)	66 (38,6)
У	ГС	4 (6,7)	-	-	-	-	-	4 (6,1)
	Р	7 (11,7)	1 (33,3)	-	-	-	1 (16,7)	9 (13,6)
ОГ	-	6 (5,7)	17 (16,2)	44 (41,9)	18 (17,2)	10 (9,5)	10 (9,5)	105 (61,4)
У	ГС	-	1 (16,7)	-	-	-	-	1 (0,95)
	Р	-	-	1 (5,9)	-	-	1 (10,0)	2 (1,9)
Всього КО	57 (33,3)	9 (5,3)	17 (9,9)	44 (25,7)	18 (10,5)	10 (5,9)	16 (9,4)	171
У	ГС	4 (6,7)	1 (11,1)	-	-	-	-	5 (2,9)
	Р	7 (11,7)	1 (11,1)	-	-	-	2 (12,5)	11 (6,4)



Аналізуючи частоту ускладнень, що наведені у табл. 4.10, бачимо, що у контрольній групі частота гнійно-септичних ускладнень склала 6,7 % – 4 випадки, що на нашу думку зумовлено операційними доступами через трофічно змінені тканини, що є первинно інфікованими та й із слабкою здатністю до загоєння, а 11,7 % рецидивів у перший рік (7 хворих) – недоліки хірургічної техніки та віддавання перевазі надфасціальним способам перев'язки перфорантів, що існували до запровадження нових підходів.

У одного пролікованого хворого (16,7 %), якому застосовувалася ізольована склеротерапія виник рецидив  $C_1$ , тобто ретикулярних вен нижче на кілька сантиметрів від попередніх, що було усунуто додатковими ін'єкціями. Це на нашу думку, вказує на системний та прогресуючих характер уражень вен при ВХ. Один рецидив ВХ після SEPS та тотальної флебектомії (33,3 %) у даній категорії пов'язаний (як і у основній групі) із етапом оволодіння методикою і загалом проявився локальною ектазією вени Леонардо на гомілці і був ліквідований з міні доступу під час втручання на іншій нозі. Загалом частота Р ВХ у контрольній групі склала 9 (13,6 %), а гнійно-септичних ускладнень – 4 (6,1 %).

У основній групі частота рецидивів варикозної хвороби склала 1,9 % (2 випадки – один із них після склеротерапії), ще у одного пацієнта (0,95 % у групі) через несправність монополярного електрода у місці введення троакара виник опік та вторинне загоєння вказаної рани.

Таким чином серед 171 прооперованого частота гнійно-септичних ускладнень склала 2,9 % (5 пацієнтів), а рецидиви ВХ виникли упродовж 1 року у 11 хворих, що складає 6,4 %.

#### **4.3. Алгоритм лікувальної тактики з урахуванням типу варикозного синдрому та стану венозної гемодинаміки**

Враховуючи та проаналізувавши викладені вище результати нами був розроблений та запроваджений алгоритм лікувальної тактики, що включає

діагностичну програму або ж карту обстеження пацієнта із варикозною хворобою нижніх кінцівок, яка представлена на рис. 4.9. Отже, у пацієнта, що госпіталізований для оперативного лікування ВХ під час фізикального обстеження має бути встановлено наявність чи відсутність протипоказань до оперативного оздоровлення з боку життєво важливих органів і систем. У разі їх наявності хворий підлягає консервативній терапії.



Рис.4.10. Діагностична програма обстеження хворого на варикозну хворобу нижніх кінцівок.

Під час фізикального обстеження встановлюємо клінічну форму ВХ із переважним ураженням колатералей, магістральних вен чи їх поєднання. У разі, якщо протипоказань до хірургічної операції немає усі госпіталізовані підлягають ультразвуковому кольоровому дуплексному скануванню венозної системи. Під час УЗКДС оцінюємо стан глибокої венозної системи, наявність рефлюксів, їх причину, локалізацію. Якщо виявлено патологічний ретроградний кровоплин по магістральних венах, обов'язковим вважаємо визначення його тривалості для встановлення ступеня тяжкості регургітації – компенсований (до 1,5 с), субкомпенсований 1,5 с – 3,0 с, декомпенсований – тривалістю понад 3,0 с під час виконання проби Вальсальви.

Наступним кроком є визначення довжини поширення зворотного кровоплину по МВ – на 1/3 гомілки чи стегна (локальний рефлюкс), на 2/3 – сегментарний, поширений – на усю гомілку чи стегно, субтотальний – продовжується із стегна на 2/3 гомілки, тотальний захоплює вену вздовж ноги, маркують уражені фрагменти вен та вимірюють у зазначених місцях внутрішній діаметр судин.

Наявність сегментарних, поширених, субтотальних чи тотальних субдекомпенсованих рефлюксів є показом до визначення стану венозного тону су уражених рефлюксом ділянок. При цьому проводять норадреналінову і повторюють вимірювання діаметру із проксимального до дистального напрямку. Зміна ВД менше ніж на 20 % вказує на декомпенсацію тоніко-контракtilьної здатності даного сегменту вени, який необхідно відмітити на всьому протязі від початку виникнення рефлюксу до місця його закінчення. Увесь цей сегмент, тонус якого знижений підлягає маркуванню, як і виявлені перфорантні вени із патологічним скидом крові, для видалення під час операції. Така послідовність на нашу думку дозволяє визначити та спланувати оптимальний об'єм операції.

Спираючись на дані, що отримані в процесі ретельного передопераційного обстеження пацієнтів із ВХ, ускладненою ХВН, враховуючи наявність, довжину поширення, тривалість рефлюксу по перфорантних та

магістральних венах та стан тоніко-контракtilьної функції венотної стінки за даними норадреналінової, нами розроблений та запроваджений у основній групі хворих алгоритм лікувальної тактики (рис. 4.10).

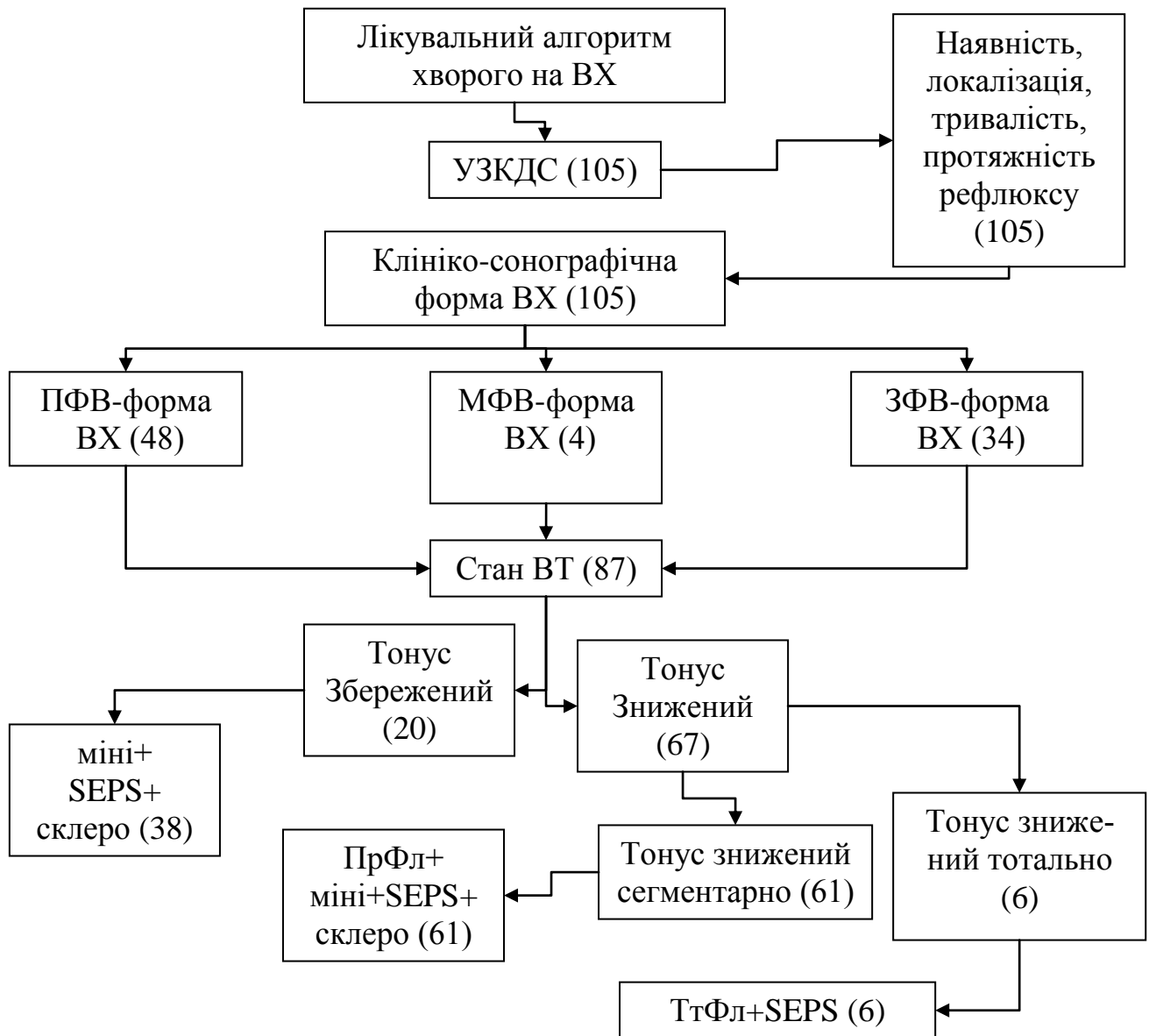


Рис. 4.11. Лікувальний алгоритм хворого на варикозну хворобу нижніх кінцівок.

Вибір об'єму та способу хірургічної корекції варикозного субстрату залежить від клініко-сонографічної форми ВХ та стану тоніко-контракtilьної функції венотної стінки. Серед 105 пацієнтів основної групи із периферичною формою варикозної хвороби було 48 (45,7 %). У 18 із них, що складає 37,5 % вказаної категорії мала місце ретикулярна форма ВХ – клас С<sub>1</sub> за SE-

АР – у 10 із них виконана ізольована склеротерапія (рис 4.11), а у 8 – остання була виконана катетерним способом і доповнена роз'єднуючим втручанням із міні доступу до 2 см, так як вказаний варикоз утворював конгломерати із 3 – 5 гілок, що вимагало катетеризації кожної гілки.

Принагідно зазначити, що у жодного із вказаних хворих патологічних скидів не було виявлено. Решта 20 хворих (62,5 %) із ПФВ мали збережений тонус магістральних вен хоча і мали поєднання горизонтальних та вертикальних рефлюксів. У цієї категорії госпіталізованих виконано ліквідацію горизонтальних рефлюксів із міні доступів на стегні або методом SEPS на гомілці, а варикозно трансформовані колатералі засклерозовані катетерним та прямим способами. Решта 67 хворих основної групи – 63,8 % – мали або частково вздовж одного, чи кількох анатомічних сегментів, або повністю декомпенсовану тоніко-контракційну функцію магістральних вен. У 6 із них, що склало 9,0 % вказаної категорії, ми діагностували декомпенсований та субкомпенсований рефлюкс, що поширювався на усю уражену нижню кінцівку або на 3/4 її довжини, що поєднувалося із комбінацією вертикальних та горизонтальних рефлюксів на різних рівнях та втратою скорочувальної здатності на всьому протязі, яка становила за даними норадреналінової проби в середньому 14,1 %, і послужило показанням до тотальної флебектомії у поєднанні із роз'єднувальною операцією на гомілці за методикою SEPS. Інші 61 пацієнти (91,0 %) із локальною, сегментарною або поширеною втратою здатності стінки вен до скорочення та підтримки тонузу були прооперовані за органозберігаючими методиками із використанням парціальної (часткової) флебектомії сегмента із зниженим тонусом як правило за методою Бєбкока, відєднанням патологічних перфорантів на гомілці за допомогою SEPS-методики, а на стегні із міні доступів та у разі наявності патологічно змінених колатералей. Останні склерозували катетерним або прямим способом.

Матеріали даного розділу опубліковані у наукових працях автора [27, 29, 30, 31, 33, 37].

## РОЗДІЛ 5

## ОЦІНКА ТА ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВАРИКОЗНУ ХВОРОБУ НИЖНІХ КІНЦІВОК

У терміни від 6 місяців до 10 років ретроспективно було обстежено 97 (92,4 %) прооперованих хворих дослідної групи та 54 ( 81,8%) прооперованих хворих контрольної групи . Ефективність хірургічного лікування у двох групах оцінювали за наступними параметрами:

- нормалізація “якості життя”, що є важливим показником біосоціальної адаптації пацієнта;
- повне або часткове зникнення суб’єктивної симптоматики (біль, відчуття важкості, втомлюваність кінцівок, судоми литкових м’язів, тощо);
- об’єктивний статус кінцівки, що було прооперована, доповнена результатами повторної доплерографії з метою виявлення рецидиву хвороби;
- відновлення працездатності хворого.

Результати огляду та опитування хворих основної та контрольної групи в залежності від терміну лікування виділені у окремі підгрупи (до 3 років; 3-5 років; більше 5 років) та представлені у таблицях 5.1. та 5.2.

Таблиця 5.1

**Порівняльна оцінка ефективності хірургічного лікування (основна група) n = 97**

Група хворих за результатами лікування	Підгрупа хворих за терміном лікування						Всього хворих	
	до 3 років		3- 5 років		більше 5 років			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-ша група – “добре”	29	39,7	31	42,5	13	17,8	73	75,2
2- га група – “задовільно”	7	43,8	5	31,2	4	25,0	16	16,5
3-тя група – “незадовільно”	5	62,5	1	12,5	2	25,0	8	8,3
Всього	41		37		19		97	100

**Порівняльна оцінка ефективності хірургічного лікування (контрольна група) n = 54**

Група хворих за результатами лікування	Підгрупа хворих за терміном лікування						Всього хворих	
	до 3 років		3- 5 років		більше 5 років			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-ша група – “добре”	14	46,7	9	30,0	7	23,3	30	55,5
2- га група – “задовільно”	5	38,5	3	23,0	5	38,5	13	24,1
3-тя група – “незадовільно”	3	27,3	7	63,6	1	9,1	11	20,4
<b>Всього</b>	22		19		13		112	100

Абсолютна більшість пацієнтів – 73 (75,2 %) основної групи складають хворі 1-ї підгрупи, у яких віддалені результати комбінованого лікування нами розцінені як добрі. У всіх пацієнтів у віддаленому періоді були досягнені високі клінічні та косметичні показники. Так, при відсутності варикозно змінених вен зникли або значно зменшилися об’єктивні та суб’єктивні ознаки декомпенсованого венозного кровотоку кінцівки і повністю відновилась працездатність. Самі пацієнти були задоволені результатами оперативного втручання. При відсутності рецидиву варикозних вен естетичний вигляд прооперованої кінцівки не викликав будь яких нарікань з боку пацієнтів.

Задовільний результат лікування відмічено у 16 (16,5 %) хворих ( 2-га підгрупа). При цьому було відмічено наявність помірного варикозного розширення вен в проекції бокових гілок ВПВ та МПВ, незначну гіперпігментацію у нижній третині гомілки та по ходу склерозованих вен або погану якість загоєння післяопераційних рубців (гіпертрофічні, колоїдні рубці). Незадовільний результат констатовано нами у 8 (8,3 %) випадках у зв’язку із відсутністю стійкого ефекту лікування у віддаленому періоді, рецидивом варикозно-розширених підшкірних вен, наявністю або посиленням клінічних симптомів хронічної венозної недостатності, що була пов’язана із подальшим прогресуванням варикозної хвороби (3-тя підгрупа).

В той же час, в контрольній групі хворих, де оперативні втручання проводились за традиційними методиками, звертає на себе увагу значно менший відсоток добрих результатів (55,5 % проти 75,2 % в основній групі).

Спостерігається також великий відсоток у порівнянні із основною групою хворих задовільних (24,1 %) та незадовільних результатів (20,4 %). Це пояснюється в першу чергу, ігноруванням з боку оперуючих хірургів застосування методу ультразвукового дослідження стану венозної системи кінцівки, що підлягає оперативному втручанню або недостатньою інформативністю як самого методу, так і трактуванням отриманих результатів дослідження.

Таким чином, був порушений принцип індивідуальної програми вибору методів оперативних втручань, включаючи і малоінвазивні, в залежності від клініко-сонографічної картини. Це призводило до рецидивів варикозної хвороби через патологічно функціонуючі перфорантні вени стопи, групи Кокетта, Бойда та Додда (9 випадків хворих контрольної групи, що склало 16,6 % та 7 випадків у пацієнтів основної групи – 7,2 %). Іншою причиною рецидиву варикозної хвороби була анатомічна особливість основних стовбурів ВПВ та МПВ, їх пригирлових відділів та притоків у 6 хворих (11,1%) контрольної групи та у 5 хворих (5,2 %) основної групи.

Також спостерігається спільна для двох груп хворих тенденція, а саме, із збільшенням термінів від моменту хірургічного втручання при подавляючій більшості “добрих” результатів збільшується частка задовільних та незадовільних результатів.

Загалом, дефекти попереднього лікування та шляхи їх усунення після додаткового сонографічного обстеження глибокої та поверхневої представлені в таблиці 5.3.

Як видно із таблиці 5.3. найбільш вагомим дефектом попереднього лікування був рецидив варикозної хвороби. Однак, подальше дослідження цих пацієнтів із використанням дуплексного ангіосканування показало, що “справжні” рецидиви виявлені у 15 хворих контрольної групи (27,8 %) та у 7 (7,2 %) хворих основної групи.



**Характеристика основних дефектів хірургічного лікування у двох групах хворих та шляхи їх усунення**

Назва дефекту	Кількість дефектів <sup>1</sup>	Способи усунення дефектів
Рецидиви варикозного розширення вен в системі ВПВ та МПВ і притоків після операції	23 (47,9%)	Усунення горизонтального рефлюксу у пригирлових відділах ВПВ, МПВ та перв'язка їх притоків, субфасціальна дисекція перфорантних вен, мініфлебектомія, компресійна флєбосклерозуюча терапія, парціальна флєбектомія
Симптоматика хронічної венозної недостатності, пов'язана із виникненням неспроможності клапанів глибокої венозної системи, келоїдний рубець, гіперпігментація швів	19 (39,6 %)	Загально прийняте лікування (компресійний одяг, венотоніки, фізіо-, лазеротерапія, косметологічні заходи в умовах спеціалізованого закладу.
Виникнення телеангіектазій на стегні та гомілці <sup>2</sup>	6 (12,5 %)	Компресійна мікросклеротерапія
Разом	48	
Примітка: <sup>1</sup> - можна розглядати як прояв окремих гормональних відхилень в організмі, що не впливають на основні механізми розвитку ВХНК. <sup>2</sup> – у деякої кількості пацієнтів було виявлено один або два дефекти.		

Така незначна кількість виявлених “справжніх” рецидивів у хворих основної групи пояснюється тим, що до них була застосована відпрацьована тактика відбору, доопераційного обстеження та комплексного застосування методів оперативного лікування. Таким чином, причина виникнення “справжніх” рецидивів ясна та їх можна прогнозувати. У зв'язку із цим, необхідно постійно удосконалювати теоретичні та практичні навички хірургів, що оперують цю патологію, застосовувати сучасні вискоєфективні методи оперативного лікування.

Найбільшу зацікавленість у нас викликав аналіз причин виникнення “не-справжніх” рецидивів та можливість їх прогнозування.

Так, ми склали нерівноцінні за своїм значенням групи основних причин рецидивів та провели їх оцінку у балах:

*а) Анатомо-топографічні (5 балів)* – можна встановити під час клінічного та сонографічного обстеження хворого.

- 1) Розсипний тип венозної системи.
- 2) Анатомічні особливості основних стовбурів ВПВ та МПВ, їх пригирлових відділів та притоків.

3) Наявність нетипових перфорантних вен на стегні та гоміліці.

4) Не коригована недостатність клапанів магістральних вен.

5) Індекс еластичності на рівні 1,56 та більше.

*б) Хірургічні (10 балів)*

1) Технічні та тактичні дефекти первинного хірургічного втручання.

2) Різна кваліфікація хірургів.

*в) Клінічні (5 балів)*

1) Дефекти клінічного та інструментального обстеження хворих.

2) Недооцінка даних інструментального дослідження.

3) Подальше прогресування захворювання.

*г) Причини, що обумовлені супутніми захворюваннями (3 бали)*

1) Наявність хронічних захворювань, що порушують венозний відтік крові.

2) Надлишкова маса тіла або збільшення маси тіла після першої операції.

3) Гормональний дисбаланс на тлі гінекологічних або ендокринних захворювань.

*д) Професійні (2 бали)*

1) Особливості професійної діяльності пацієнтів (вимушене положення тіла, активність, фізичні навантаження, тощо).

*ж) Спадковість (3 бали)*

1) Наявність варикозної хвороби у найближчих родичів.

## 2) Наявність варикозної хвороби у віддалених родичів.

Оцінку кожної із груп у балах визначали на основі статистичної обробки отриманих даних методом логістичної регресії із розрахунком коефіцієнта кореляції для кожної ознаки (приймали до уваги частоту, кожної ознаки, що виявлялась та її наявність в групі із діагностованими рецидивами). На основі цього ми спробували створити так званий «прогностичний індекс виникнення рецидивів ВХНК». Для цього ми склали наступну схему, що дозволяє з достатньо високим ступенем прогнозувати виникнення післяопераційних рецидивів ВХНК ще до оперативного лікування.

Так, 1-ша група (1-5 балів) – ризик виникнення рецидивів ВХНК є невеликим;

2-га група (6-9 балів) ризик виникнення рецидивів ВХНК – середній;

3-тя група (10 та більше балів) – ризик виникнення рецидивів ВХНК – високий (близький до 100 %)

Не претендуючи на абсолютність, ця схема прогнозування рецидивів ВХНК ще на доопераційному етапі виявила у нас зацікавленість і може бути з успіхом застосована у клінічній практиці.

Правомірність застосування бальної шкали прогнозу виникнення рецидивів ВХНК підтверджена нашими дослідженнями. Так, (рис 5.1.) ретроспективний аналіз рецидиву ВХНК 54 хворих, що були прооперовані, за запропонованою схемою дозволив спрогнозувати середню та високу ступінь ризику рецидиву у 51(94,4 %) випадків. Подібне дослідження також проведено у 108 хворих на варикозну хворобу до операції, аналіз результатів якого представлена на рис 5.2.

Так, у цій категорії хворих середній (27) та високий ризик (2) рецидиву ВХ визначений у 29 хворих, що склало 26,9 %, в основному за рахунок особливостей анатомічної будови основних стовбурів ВПВ та МПВ, їх пригирлових відділів та притоків, а також за рахунок не типового розміщення перфорантних вен на стегні та гомілці

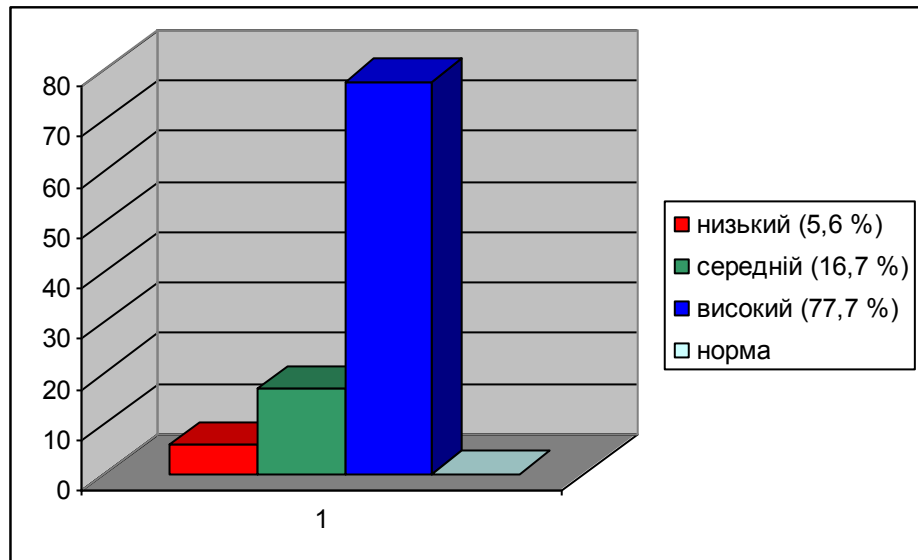


Рис 5.1. Розрахунок ризику розвитку рецидивів ВХНК у 54 прооперованих.

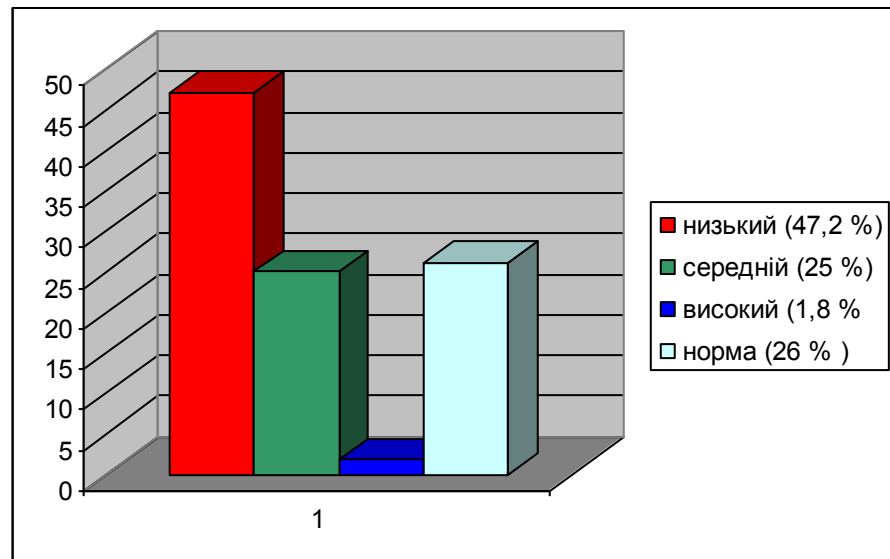


Рис 5.2. Розрахунок ризику розвитку рецидивів ВХНК у хворих до операції (108 хворих).

Маючи подібну інформацію, можна поділити усі фактори ризику на дві групи – *коригуючи та некоригуючі*. Так, до першої групи ми віднесли фактори, на які можна вплинути під час вибору методів оперативного втручання та під час їх виконання, деякі супутні захворювання, прояви яких можна невілювати під час підготовки хворого до операції та у післяопераційному періоді, а також фактори, що стосуються професійної діяльності пацієнта.

До некорежуючих факторів ми віднесли ті причини виникнення післяопераційних рецидивів, вплинути на які неможливо з суб'єктивних та об'єктивних причин. Наприклад, фонові захворювання, що призводять до грубих функціональних порушень в організмі. Ці захворювання входять у так званий «метаболічний синдром», наслідком якого є структурна дезорганізація сполучної тканини, зокрема дисфункція та дезрегуляція ендотеліальних венозних судин. До некорежуючих факторів можна віднести і хронічні супутні захворювання, а також спадкові фактори ризику.

З інших ускладнень слід відмітити гіпертрофію та гіперпігментацію післяопераційних рубців, а також колоїдну їх трансформацію, виникнення яких залежить у першу чергу від індивідуальних особливостей шкіри пацієнта. Для попередження вище перерахованих ускладнень як правило ми застосовували косметично щадні оперативні втручання, монофіламентний тонкий шовний матеріал, раннє лікування інфільтратів підшкірної клітковини (лазеро-, магніто терапія, УВЧ), аплікація силіконових пластин на післяопераційні рубці.

Таким чином, «золотим стандартом» для вирішення основних діагностичних та лікувально-тактичних задач у хворих є застосування дуплексного ангиосканування венозної системи кінцівки, що підлягає оперативному лікуванню. Причинами рецидивів варикозної хвороби нижніх кінцівок є в першу чергу недостатній аналіз клініко-сонографічної картини та відсутність виходячи з цього індивідуальної програми вибору сучасних методів оперативного лікування ВХ.

Матеріали розділу висвітлені у наукових працях автора [24, 25, 26, 64].

## РОЗДІЛ 6

### АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Частота хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок за даними різних авторів коливається від 9,0 % до 25,0 % дорослого населення. Найчастішою причиною цього найпоширенішого судинного недугу є варикозна хвороба підшкірних вен., частота якої серед білої раси коливається від 12,0 до 18,0 %. Клінічним субстратом вказаної патології є варикозно змінені підшкірні вени, що спричиняють виражений косметичний дефект, але поряд із цим близько у 10,0 % – 40,0 % є безпосереднім проявом прогресування гемодинамічних розладів, погіршення венозного відтоку із ніг і як наслідок – призводять до стійкої непрацездатності та інвалідизації.

Високу частоту рецидивів варикозної хвороби, який сягає 5,0 % – 25,0 %, на думку більшості дослідників спричиняє з одного боку відсутність індивідуалізованого підходу до вибору об'єму операції (брак стандартизації), рутинний підхід незалежно від проявів, а з іншого – ставлення хірургів до цього втручання як до «малої та безпечної процедури» та намагання ліквідувати лише зовнішні прояви вказаного захворювання, у той час як глибинні причини його виникнення у більшості випадків залишаються поза увагою.

Проаналізовано результати хірургічного лікування 171 хворого на хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок на ґрунті варикозної хвороби. Усім хворим при поступленні виконували загально-клінічні, лабораторні дослідження, що є необхідними в якості діагностичних тестів перед плановою операцією, у тому числі стандартні клінічні тести для визначення ступеня важкості ХВН.

У всіх госпіталізованих перед оперативним втручанням виконано ультразвукове кольорове дуплексне сканування із обов'язковим визначенням локалізації, протяжності та тривалості ретроградного кровоплину, наявності патологічних скидів та їх причини. Локалізацію неспроможних перфорант-

них вен маркували на шкірі зеленкою для кращої їх інтраопераційної візуалізації.

У 105 із них (основна група) крім загального комплексу досліджень, що описаний вище, проводилося вивчення тоніко-еластичної здатності венозної стінки за рекомендаціями Laroche J. (1991) у нашій модифікації.

Ступінь важкості хронічної венозної недостатності визначали у відповідності із Європейським (2001) та Українським Консенсусом лікування варикозної хвороби (2005,2010). Загалом переважали пацієнти із ХВН другого ступеня за Савельєвим В.С., що відповідає класам С<sub>3</sub> – С<sub>4</sub> за міжнародною класифікацією. У нашому дослідженні цих хворих було 110, що склало 64,3 %. Пацієнтів із загоєними трофічними виразками було 17, а із відкритими дефектами шкіри гомілки – 8, тобто декомпенсована ХВН (третього ступеня або С<sub>5</sub>, С<sub>6</sub>) загалом відмічена у 25 (14,2 %) випадках. Компенсовані прояви ХВН ми діагностували у 36 госпіталізованих, що склало 21,1 %.

Згідно із класифікацією ВООЗ хворі були розподілені за віком наступним чином – до 60 років проліковано 104 (60,8 %), 41 (23,9 %) – віком 60 – 70 років, та 26 (15,3 %) хворих старших 70 років. Чоловіків було 49 – 28,6 %, жінок – 122 (71,4 %). З приводу рецидиву варикозної хвороби прооперовано 11 пацієнтів (6,4 %).

Варикозна трансформація вен басейну ВПВ діагностовано у 154 (90,1 %), у 4 (2,3 %) виявлене ізольоване ураження басейну МПВ, а у 13 (7,6 %) госпіталізованих відмічено поєднання варикозу обох відділів підшкірної венозної системи ніг.

Усі прооперовані пацієнти не мали вираженої супутньої патології, яка була би проти показом до втручання.

Із використанням традиційних методик, що базуються на «зондовому» видаленні вен оперовано 66 госпіталізованих (38,6 %), із застосуванням відео-ендоскопічних втручань у поєднанні із «міні-флебектомією» колатералей та частковим або повним видаленням головних стовбурів підшкірних вен – 61 пацієнт (35,7 %), комбіноване втручання, що включало роз'єднання па-

тологічного кровоплину з міні доступів, склеротерапію змінених колатералей та ендоскопічну операцію на перфорантах із збереженням головного стовбура великої та (або) малої підшкірної вени виконано у 44 (25,7 %) хворих.

Усі 171 хворий, за тактичними підходами були розподілені на дві групи. До контрольної увійшли 66 обстежених, у котрих вибір об'єму операції базувався на оцінці тривалості, протяжності рефлюксу по венах того чи іншого басейнів підшкірних вен, а до основної – 105 оперованих, котрим проводили комплексну функціональну оцінку венозної системи та дотримувалися системозберігаючого підходу при лікуванні варикозного субстрату ХВН.

У відповідності до класифікації CEAP за клінічними (C) проявами усі пацієнти були розподілені наступним чином, що представлено у табл. 6.1.

Таблиця 6.1

## Клінічні ознаки ВХ

Клінічні групи, к-ть хворих, (%)	Клас за CEAP, к-ть хворих (%)						Всього
	C <sub>1</sub>	C <sub>2</sub>	C <sub>3</sub>	C <sub>4</sub>	C <sub>5</sub>	C <sub>6</sub>	
Контрольна	6 (9,1)	10 (15,2)	25 (37,9)	18 (27,3)	5 (7,6)	2 (3,0)	66 (100,0)
Основна	10 (9,5)	10 (9,5)	35 (33,3)	32 (30,1)	12 (11,4)	6 (5,7)	105 (100,0)
Всього	16 (9,4)	20 (11,7)	60 (35,1)	50 (29,2)	17 (9,9)	8 (4,7)	171 (100,0)

Аналізуючи представлені у табл. 6.1 дані встановлено, що із ретикулярним варикозом було проліковано 6 хворих контрольної та 10 основної групи, що відповідно складає 37,5 % та 62,5 % із вказаними проявами. Решта 155 пацієнтів мали розширені ПВ діаметром понад 3 мм, що складає 90,6 %. Із них клас C<sub>2</sub> – C<sub>4</sub> діагностовано у 130 – 76,0 %, а суттєві трофічні розлади – загоєні або відкриті трофічні виразки – відповідно у 17 (9,9 %) та у 8 – 4,7 %.

Серед обстежених та нами прооперованих не було вродженої варикозної трансформації вен. В усіх випадках ВХ розвивалася з віком і у середньому перші прояви хвороби пацієнти відмічали у період між 20 та 30 роками. Первинну ВХ (Ер – за класифікацією CEAP) виявлено у 163 пацієнтів,



що склало 95,2 % та 95,5 % у основній та контрольній групах відповідно. Поряд із цим при зборі анамнезу переломи кісток гомілки були у 3 із тромбозом вен гомілки – у 3 хворих, що склало відповідно 37,5 %, фіброміома матки – у 3 та ілеофеморальний тромбоз під час вагітності – у 2 пацієнтів (25,0 %) із 8 з вторинним варикозним розширенням вен, частота якого за нашими даними склала 4,7 %.

Оцінюючи частоту та ступінь важкості ХВН у різних групах нами отримано дані, що висвітлені у табл. 6.2.

Як видно із табл. 5.2 у контрольній групі ХВн 1 мали 24,2 %, ХВН 2 та 3 ступеня відповідно 65,2 % та 10,6 %. У дослідній розподіл компенсованої, субкомпенсованих та декомпенсованої ХВН був відповідно наступним – 19,1 %, 63,8 % та 17,1 %.

*Таблиця 6.2*

**Розподіл хворих за ступенем важкості хронічної венозної недостатності**

Клінічна група	Ступінь ХВН, к-ть хворих (%)			Всього
	1	2	3	
Контрольна	16 (24,2)	43 (65,2)	7 (10,6)	66
Основна	20 (19,1)	67 (63,8)	18 (17,1)	105
Всього	36 (21,1)	110 (64,3)	25 (14,8)	171

Як описано вище визначення стану клапанного апарату через наявність, поширеність та тривалість патологічного рефлюксу, поряд із дослідженням стану венозного тону, як двох головних «судинних компонентів» нормального венозного відтоку є необхідним для функціональної оцінки венозної системи уражених ніг.

Результати проведеного дослідження на основі альфа адреноміметичного впливу норадреналіну на ступінь звуження (зменшення внутрішнього діаметру) висвітлені у табл. 6.3.

Аналізом отриманих даних встановлено, що внутрішній діаметр неуражених вен від гирла до їх дистальних відділів суттєво зменшується. При цьому виявлено, що звуження просвіту у відповідь на введення норадре-

наліну теж значно відрізняєть і є суттєвим ( $p \leq 0,01$ ), що ймовірно обумовлено відносно більшою товщиною медії по відношенню до площі перерізу вени у дрібних судинах, зокрема біля витоку вен.

Таблиця 6.3

**Ультразвукова характеристика внутрішнього діаметру вен при варикозній хворобі ( $M \pm m$ )**

Назва вен	Групи спостереження					
	Внутрішній діаметр вен, мм					
	Контроль		ВХ із ЗФК		ВХ із ВФК	
	ВП	ПНП	ВП	ПНП	ВП	ПНП
ВПВ (гирло)	9,1±0,9	7,4±0,7**	12,8±0,7***	7,7±0,5	16,6±0,6***	15,9±0,8***
ВПВ (с/3 С)	7,0±0,5	5,2±0,8**	9,5±0,6**	5,7±0,7	11,8±0,8***	11,3±0,7***
ВПВ (н/3 С)	6,2±0,7	4,4±0,5**	7,8±0,8**	4,8±0,4	9,3±0,6***	8,8±0,9***
ВПВ (колінний суглоб)	5,7±0,2	3,7±0,5***	7,2±0,4**	4,1±0,2	7,8±0,1***	7,3±0,3***
ВПВ (в/3 Г)	5,8±0,3	3,5±0,2***	7,2±0,3**	3,8±0,5	8,2±0,6***	7,8±0,4***
ВПВ (с/3 Г)	5,1±0,5	2,8±0,3***	6,3±0,2**	3,1±0,4	6,7±0,7**	5,3±0,8***
ВПВ (н/3 Г)	4,5±0,3	1,8±0,1***	5,5±0,1**	2,1±0,2	7,0±0,5***	6,6±0,6***
МПВ (гирло)	4,1±0,1	1,6±0,2***	4,8±0,4*	1,8±0,3	6,4±0,1***	6,1±0,3***
МПВ (с/3 Г)	3,6±0,2	1,1±0,1***	4,2±0,3*	1,3±0,4	4,4±0,5**	3,7±0,2***
МПВ (н/3 Г)	3,5±0,1	1,4±0,3***	4,1±0,4*	1,6±0,1	4,2±0,4**	3,9±0,2***

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних 1)\* -  $p < 0,05$ ; 2)\*\* -  $p < 0,01$ ; 3)\*\*\* -  $p < 0,001$

Так, якщо у нормі звуження ВПВ у гирлі сягало 18,7 % ( $p \leq 0,01$ ), то у місці формування ВПВ у нижній третині гомілки над медіальною кісточкою великогомілкової кістки вказаний показник зменшувався майже у 2,5 рази ( $p \leq 0,001$ ) у порівнянні із контрольним. Така тенденція чітко прослідковуєть-

ся в залежності від діаметру досліджуваних судин, а різниця показників є достовірною і стосується, як нормальних діаметрів МПВ так і ВПВ.

Згідно описаних у табл. 6.3 даних як у групі пацієнтів із ВХ, де була збережена фазність кровоплину, так серед тих де вона не визначалася за даними УЗКДС, – ми виявили достовірне збільшення діаметру усіх досліджуваних вен у порівнянні із контрольними ( $p \leq 0,01$ ).

Цікавим є порівняння реакції судинної стінки на введення норадреналіну у досліджуваних групах. Зокрема у випадках коли за даними УЗКДС фазність кровоплину, залежно від дихання, зберігалася – достовірної різниці між контрольними величинами, після норадреналінової проби, ми не виявили. При цьому ступінь звуження діаметру у гирлі ВПВ у даній групі спостереження сягало 39,9 %, у той час як у контрольній – лише 18,7 %. Така тенденція відмічена нами і на гомілці – у верхній її третині в нормі ступінь звуження ВПВ склав 39,7 %, а у групі ВХ із ЗФК у відповідь на пробу – 52,8 %, що у 1,3 рази більше від контрольного показника і теж є достовірним ( $p \leq 0,01$ ). У нижній третині гомілки – у місці формування ВПВ – встановлено наступне: діаметр ВПВ дослідної групи був більшим від контрольного показника на 22,2 % ( $p \leq 0,05$ ), проте після проби відрізнявся від контрольного в аналогічних умовах лише на 15,3 % ( $p \geq 0,05$ ), що свідчить про тенденцію до зниження контрактильної здатності у відповідь на стимуляцію альфаадренорецепторів. Таким чином, необхідно відмітити, що власне внутрішній діаметр судин вказаної групи у жодному із випадків після норадреналінової проби достовірно не відрізнявся від контрольного у відповідних умовах.

Порівнюючи діаметри вен із відсутньою фазністю кровоплину, за даними доплерографічної кривої, встановлено, що на усіх досліджуваних рівнях останні достовірно ( $P \leq 0,001$ ) відрізняються від контрольних у відповідних ділянках. Поряд із тим встановлено чітку тенденцію до зростання діаметрів досліджуваних судин при порівнянні першої та другої дослідних груп, при цьому із збільшенням калібру вени зростає її діаметр за умов ВФК, і починаючи із середньої третини стегна останній становить в середньому

( $9,3 \pm 0,6$ ) мм і є достовірно більшим (майже на 20 %) від аналогічного показника групи ЗФК ( $p \leq 0,05$ ). Аналізуючи ступінь звуження у відповідь на дію норадреналіну у цих двох групах виявлено, що у гирлі ВПВ третьої групи спостереження діаметр останньої зменшується лише на 4,2 %, у той час як при ЗФК – на 39,8 %, разом із цим власне діаметр після медикаментозної стимуляції залишається достовірно більшим ( $p \leq 0,001$ ) як у контрольній так і у групі ЗФК, які становлять ( $15,9 \pm 0,8$ ) мм, ( $7,4 \pm 0,7$ ) мм та ( $7,7 \pm 0,5$ ) мм відповідно. На рівні суглобової щілини колінного суглоба вказані параметри були наступними – у контрольній групі – ( $3,7 \pm 0,5$ ) мм, у пацієнтів із ЗФК – ( $4,1 \pm 0,2$ ) мм, а за умов ВФК – ( $7,3 \pm 0,3$ ) мм. Слід зазначити, що у групі ВФК вказана величина на 78,0 % більша ( $p \leq 0,001$ ) ніж при ЗФК та майже у 1,9 рази в порівнянні із контрольним значенням. Ступінь звуження вказаної судини склав лише 6,4 % від вихідного показника ( $p \geq 0,5$ ), у той час як у контрольній групі він склав 35,1 % ( $p \leq 0,01$ ), а у першій дослідній групі – 43,1 % ( $p \leq 0,01$ ). У нижній третині стегна встановлено, що вихідний діаметр ВПВ у нормі склав ( $4,5 \pm 0,3$ ) мм, за умов ЗФК – ( $5,5 \pm 0,1$ ) мм та ( $7,0 \pm 0,5$ ) мм при ВФК, а після альфа адренергічного впливу зменшився до ( $1,8 \pm 0,1$ ) мм, ( $2,1 \pm 0,2$ ) мм, ( $6,6 \pm 0,6$ ) мм, тобто на 60,0 %, 61,8 % та 5,7 % відповідно.

Таким чином, аналізуючи зміни внутрішнього діаметру вен при ВХ та реакцію венозної стінки на прямий альфа адреноміметичний вплив встановлено, що на початкових стадіях захворювання, коли має місце дифузне розширення вен із збереженням фазності венозного кровоплину по досліджуваних судинах реакція гладких міоцитів медії загалом є посиленою, тобто ступінь звуження внутрішнього діаметру у порівнянні із контрольними значеннями, зростає із проксимального у дистальному напрямку тобто від судин більшого до судин із меншим внутрішнім діаметром (обернено пропорційно до ВД) та в середньому становить за нашими даними 64,2 %, у той час як при відсутній фазності кровоплину ступінь зменшення внутрішнього діаметру відповідних сегментів вен в середньому склав 5,4 %, у той час контрольні

значення вказаного параметру нормально венозної системи становили 37,7 %.

Оцінюючи частоту виявлених збереженої та відсутньої фазності кровоплину за умов ВХ у порівнянні із станом венозного тонусу у основній групі, що налічувала 105 хворих виявлено наступні дані, що висвітлені у табл. 6.4.

Таблиця 6.4

**Характеристика фазності кровоплину та венозного тонусу**

Стан венозного тонусу	Фазність кровотоку		Всього	Разом
	Відсутня	Збережена		
ВТ компенсований, к-ть хвори (%)	12 (15,2)	26 (100,0)	38 (36,2)	105
ВТ декомпенсований, к-ть хвори (%)	67 (84,8)	-	67 (63,8)	
Всього	79 (75,2)	26 (24,8)	105	

Як представлено у табл. 6.4 із 79 пацієнтів із відсутністю фазного кровотоку на УЗКДС компенсований венозний тонус виявлено у 12, що складає 15,2 %, а знижена реакція судинної стінки на норадреналіну у цій категорії мала місце у 67 хворих (84,8 %) і у жодному випадку із збереженою фазністю венозного кровоплину декомпенсації ВТ ми не виявили, що вказує на суттєву інформативність даної проби.

Отже, встановлено, що за умов ВХ на початкових стадіях венозний тонус із функціональної точки зору є компенсованим, а і фактично навіть дещо підвищеним, у той час як при відсутності фазного кровотоку тоніко-контракційна спроможність венозної стінки є виснаженою і достовірно не реагує звуженням на прямий альфа адреноміметичний вплив. Інакше кажучи при ВХ є ектазовані, функціонально спроможні та трансформовані – функціонально неактивні вени.

Необхідно зазначити, що у клінічних умовах серед обстежених нами хворих у поодиноких випадках виявляли тотальне декомпенсоване ураження поверхневих вен, а переважно вказані зміни відповідали сегментам вен із відсутньою чи наявною фазністю кровоплину відповідно. Важливо відмітити, що найбільш виражені зміни тонусу венозної стінки та фазності кровотоку

ми виявляли у ділянках із декомпенсованим за тривалістю рефлюксом, що характеризує ці два фактори як важливі, взаємопов'язані патогенетичні чинники декомпенсації венозної гемодинаміки ніг.

Ступінь важкості рефлюксу за тривалістю та його частоту у групах представлено у табл. 6.5.

Таблиця 6.5

**Характеристика частоти ступеню важкості ретроградного кровоплину**

Клінічна група, к-ть хворих (%)	Ступінь важкості рефлюксу				Всього
	НР	КР	СкР	ДкР	
Контрольна	16 (47,1)	11 (31,4)	20 (36,4)	19 (40,4)	66
Основна	18 (52,9)	24 (68,6)	35 (63,6)	28 (59,6)	105
Разом	34 (19,9)	35 (20,5)	55 (32,2)	47 (27,4)	171
Всього	34 (100,0)	137 (80,1)			171

Аналізуючи дані табл. 6.5 виявлено – відсутність рефлюксу у 16 контрольній та 18 основній груп, що відповідно склало 47,1 % та 52,9 % вказаної категорії. Із усіх випадків компенсованого рефлюксу частка його у контрольній групі – 31,4 %, у дослідній – 68,6 %, суб- та декомпенсації клапанної функції 40,4 % та 59,6 %. Загалом суб- та декомпенсований клапанний апарат серед прооперованих діагностовано у 32,2 % і 27,4 %, що загалом складає 74,5 %, а компенсацію клапанної функції – у 20,5 %, що може свідчити про етапність та послідовність прогресування досліджуваного процесу, його певну стадійність.

Крім цього чим більша його тривалість, тим важчі гідродинамічні умови функціонування венозної стінки, що представлено у табл. 6.6.

Аналізуючи дані табл. 6.6 бачимо, що частка декомпенсації клапанної функції при локальному рефлюксі складає лише 18,5 %, а субкомпенсації та компенсації загалом – 81,5 %. Сегментарний рефлюкс у 61,7 % протікає при суб та декомпенсації клапанної функції вен. Поширена на усю гомілку або стегно регургітація у 74,4 % теж відбувалася при суб- та декомпенсації клапанів, а при суб- та тотальному рефлюксу частка органічних уражень клапанів досліджуваних вен склала відповідно 87,5 % та 100,0 %.

**Розподіл пацієнтів залежно від тривалості та протяжності зворотного кровотоку**

Тривалість рефлюксу	Протяжність рефлюксу, к-ть хворих (%)					Всього
	ЛР	СР	ПР	СтР	ТР	
КР	5 (18,5)	18 (38,3)	10 (25,6)	2 (12,5)	-	35 (25,5)
СкР	17 (63,0)	19 (40,4)	11 (28,2)	6 (37,5)	2 (25,0)	55 (40,1)
ДкР	5 (18,5)	10 (21,3)	18 (46,2)	8 (50,0)	6 (75,0)	47 (34,3)
Всього	27 (19,7)	47 (34,3)	39 (28,5)	16 (11,7)	8 (5,8)	137 (80,1)

Таким чином, довжина поширення зворотного патологічного кров'яного потоку залежить від ступеня компенсації клапанної функції. При цьому слід відмітити, що ступінь неспроможності клапанів зменшувався в дистальному напрямку від місця його виникнення, що теж свідчить про етапність та послідовність наростання гемодинамічних розладів.

У основній групі нами було досліджено залежність частоти та поширеності рефлюксу від зміни стану венозного тону, яка проявлялася варикозною трансформацією представлено у табл. 6.7.

Таблиця 6.7

**Частота та поширення ВТр залежно від клінічної форми ВХ**

Поширення ВТр	Клінічна форма ВХ, к-ть хворих (%)			Всього
	ПФВ	МФВ	ЗФВ	
ЛТ	41 (68,3)	9 (15,0)	10 (16,7)	60 (35,1)
СТ	28 (53,8)	11 (21,2)	13 (25,0)	52 (30,4)
ПТ	10 (28,6)	8 (22,9)	17 (48,5)	35 (20,5)
СбТ	-	7 (43,8)	9 (56,2)	16 (9,3)
ТТ	-	2 (25,0)	6 (75,0)	8 (4,7)
Всього	79 (46,2)	37 (21,6)	55 (32,2)	171

Як видно із представлених у табл. 6.7 даних локальний декомпенсований венозний тонус, що поширювався на 1/3 гомілки або стегна найчастіше зустрічався при периферичній формі ВХ. Частота його склала 68,3 % із обстежених нами, тобто у 41 пацієнта із 60, у яких була локально знижена реакція на норадреналіну вздовж 13 протяжності досліджуваної вени на гомілці або стегні. У цій же ж групі МФВ виявлена у 15,0 %, а у 10 із них (16,7 %) –

ураження поширювалося на магістральні та колатеральні вени. Принагідно слід зазначити, що переважна більшість групи із ЛТ мали змінені вени як на медіальних, так і на латеральних поверхнях. Сегментарна втрата тонузу продовж 2/3 протяжності вени була діагностовано у 53,8 % 21,2 % та 25,0 % відповідно при ПФВ, МФВ та змішаному ураженні колатералей та МВ. Поряд із цим субтотальне та тотальне зниження тоніко-контрактильних резервів виявили лише при магістральній та змішаній формах варикозу, що загалом склало 14,0 %.

Таким чином, нами встановлено, що варикозна трансформація характеризується зменшенням здатності венозної стінки реагувати на пряму альфа адренергічну дію норадреналіну, який в таких умовах підвищує тонус венозної стінки в середньому лише на 5,4 %, що свідчить про виснаження функціональних резервів гладком'язових елементів медії вен. Невід'ємною УЗКДС ознакою трансформованих вен, за даними доплерографії, із декомпенсованою тоніко-контрактильною здатністю їх стінки є відсутність фазності венозного кровоплину у відповідь на дихання. З іншого боку при ВХ існує ектазія вен із збереженою фазністю кровоплину по них та підвищеною здатністю звужуватися у відповідь на дію норадреналіну, що в середньому за нашими даними склало 64,2 % і виявилось навіть вищим ніж у нормі. Декомпенсовані зміни тонузу венозної стінки найчастіше виявляють у ділянках із декомпенсованим за тривалістю (понад 3 с) та значним за протяжністю рефлюксом крові. Поряд із цим за допомогою норадреналінового тесту встановлено, що у 15,2 % хворих за умов відсутності змін доплерографічної кривої у відповідь на дихання, венозний тонус є збереженим, що ймовірно може сприяти компенсації, нехай навіть частковій, проявів патологічного кровоплину у венах ніг.

Крім цього за клінічними та УЗКДС ознаками виділено три клінічні форми ВХ: - із ураженням колатералей та збереженим тонусом магістральних вен – периферична форма варикозної хвороби; - із трансформацією магістральних підшкірних венозних стовбурів, із локальною, сегментарною,



поширеною, субтотальною або тотальною втратою скорочувальної функції стінки останніх – магістральна форма ВХ; - змішана або поєднана форма ВХ – із поєднаним ураженням колатералей та МВ, відповідною за протяжністю втратою контрактильної, функціональної здатності головних магістральних підшкірних вен або ж їх частин та їх трансформацією.

Морфометрична оцінка стану стінки варикозно зміненої вени підтверджує її відмінність при різних формах варикозної хвороби. Так, при магістральній формі ВХНК відмічено збільшення зовнішнього та внутрішнього діаметру, у порівнянні із інтактною веною, відповідно (з  $602,5 \pm 13,2$  до  $727,9 \pm 15,3$  та з  $165,3 \pm 3,6$  до  $346,8 \pm 7,5$ ) мкм, а також збільшення стромально-міоцитарного відношення в м'язовій оболонці з ( $0,286 \pm 0,006$ ) до ( $0,357 \pm 0,006$ ) ( $p < 0,001$ ). Відбувається перебудовування ендотеліоцитів у бік збільшення їх висоти (з  $12,80 \pm 0,27$  до  $12,95 \pm 0,24$ ) мкм ( $p < 0,05$ ) та збільшення діаметру ендотеліоцитів (з  $4,70 \pm 0,09$  до  $5,30 \pm 0,12$ ) мкм ( $p < 0,01$ ). Змінюється також ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах та відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, відповідно з  $0,135 \pm 0,003$  до  $0,168 \pm 0,003$  ( $p < 0,001$ ) і з  $2,10 \pm 0,04$  до  $35,70 \pm 0,60$  % ( $p < 0,01$ ). Водночас зменшується товщина венозної стінки з ( $437,2 \pm 9,6$ ) мкм до ( $381,1 \pm 8,4$ ) мкм ( $p < 0,001$ ). При периферичній формі варикозної хвороби морфометричними дослідженнями встановлено, що перебудова колатералей великої підшкірної вени була виражена у меншій ступені у порівнянні із магістральною формою ВХ. Звертає на себе увагу збільшення товщини стінки вени у порівнянні із магістральною формою ( $447,3 \pm 9,9$  проти  $381,1 \pm 8,4$ ) мкм. В той же час, такі показники, як стромально-міоцитарне відношення в м'язовій оболонці, висота ендотеліоцитів, їх діаметр, ядерно-цитоплазматичне відношення в ендотеліоцитах, відносний об'єм уражених ендотеліоцитів при периферичній формі ВХНК менше ніж при магістральній формі ВХНК, однак більші за аналогічні показники при інтактній поверхневій вені.

Отримані морфометричні показники структурно-функціональних змін венозної стінки при варикозній хворобі свідчать про етапність та відмінність

перебудови при різних її клініко-сонографічних формах. За умов периферичної форми варикозної хвороби переважають явища компенсаторної гіпертрофії медії вен, а при магістральній формі – склерозу та дегенерації м'язових-еластичних елементів венозної стінки.

Таким чином враховуючи результати, що представлені вище визначальними чинниками вибору способу хірургічної корекції варикозного субстрату хронічної венозної недостатності ми вважаємо наступні фактори: - наявність, тяжкість, тривалість та довжину поширення патологічної регургітації по магістральних підшкірних венах та їх локалізацію із обов'язковим маркуванням під час УЗКДС; - стан компенсації чи декомпенсації венозного тону-су уражених рефлюксом сегментів основних стовбурів підшкірних вен. Стан ВТ колатералей на нашу думку важливого значення у виборі способу втручання не має, так як вони або підлягають видаленню, або склерозуванню після роз'єднання патологічних скидів.

Враховуючи вище наведене, нами запропоновано наступний діагностичний алгоритм, що представлений на рис 6.1.



Рис/ 6.1. Діагностичний алгоритм для хворого на варикозну хворобу нижніх кінцівок.

Якщо виявлено патологічний ретроградний кровоплин по магістральних венах, обов'язковим вважаємо визначення його тривалості для встановлення ступеня тяжкості регургітації – компенсований (до 1,5 с), субкомпен-

сований 1,5 с – 3,0 с, декомпенсований – тривалістю понад 3,0 с під час виконання проби Вальсальви. Наступним кроком є визначення довжини поширення зворотного кровоплину по МВ – на 1/3 гомілки чи стегна (локальний рефлюкс), на 2/3 – сегментарний, поширений – на усю гомілку чи стегно, субтотальний – продовжується із стегна на 2/3 гомілки, тотальний захоплює вену вздовж ноги, маркують уражені фрагменти вен та вимірюють у зазначених місцях внутрішній діаметр судин. Наявність сегментарних, поширених, субтотальних чи тотальних суб-декомпенсованих рефлюксів є показом до визначення стану венозного тонуру уражених рефлюксом ділянок. При цьому у тильну вену стопи, на розчині глюкози або фізіологічному розчині, вводять 0,25 мл норадреналіну і повторюють вимірювання діаметру із проксимального до дистального напрямку. Зміна ВД менше ніж на 20 % вказує на декомпенсацію тоніко-контракційної здатності даного сегменту вени, який необхідно відмітити на всьому протязі від початку виникнення рефлюксу до місця його закінчення. Увесь цей сегмент, тонуру якого знижений підлягає маркуванню, як і виявлені перфорантні вени із патологічним скидом крові, для видалення під час операції. Така послідовність, на нашу думку, дозволяє визначити та спланувати оптимальний об'єм операції.

Спираючись на дані, що отримані в процесі ретельного передопераційного обстеження пацієнтів із ВХ, ускладненою ХВН, враховуючи наявність, довжину поширення, тривалість рефлюксу по перфорантних та магістральних венах, та стан тоніко-контракційної функції венозної стінки за даними норадреналінової проби уражених досліджуваною патологією нижніх кінцівок, нами розроблений та запроваджений у основній групі алгоритм лікувальної тактики за умов досліджуваної патології, що представлений на рис. 6.2.

Вибір об'єму та способу хірургічної корекції варикозного субстрату залежить від клініко-сонографічної форми ВХ та стану тоніко-контракційної функції венозної стінки.

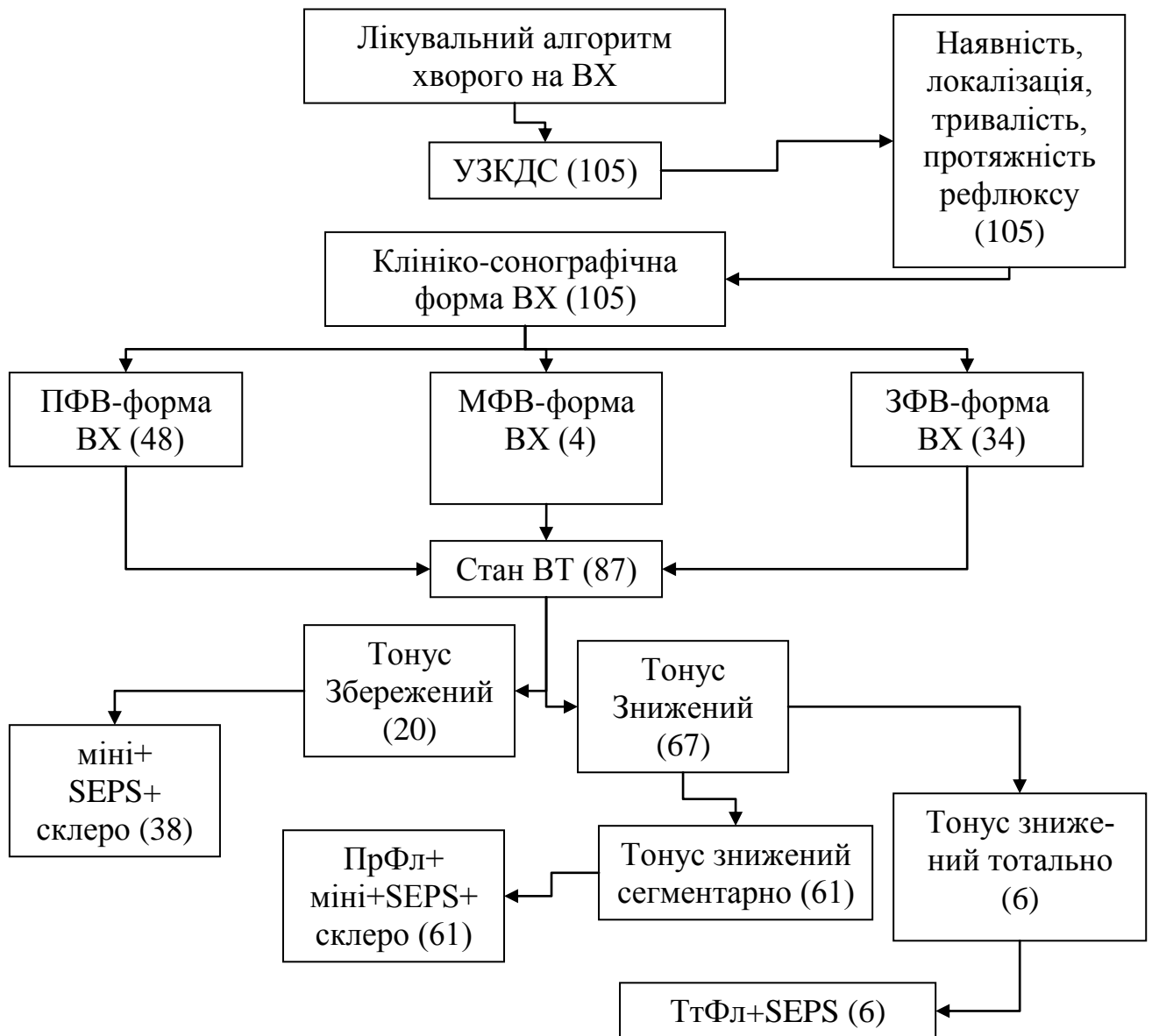


Рис.6.2. Алгоритм лікувальної тактики у хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок.

Серед 105 пацієнтів (рис. 6.2) основної групи із периферичною формою варикозної хвороби було 48 (45,7 %). У 18 із них, що складає 37,5 % вказаної категорії мала місце ретикулярна форма ВХ – клас  $C_1$  за СЕАР – у 10 із них виконана ізольована склеротерапія, а у 8 – остання була виконана катетерним способом і доповнена роз'єднуючим втручанням із міні доступу до 2 см, так як вказаний варикоз утворював конгломерати із 3 – 5 гілок, що вимагало катетеризації кожної гілки. Принагідно зазначити, що у жодного із вказаних

хворих патологічних скидів не було виявлено. Решта 20 (62,5 %) із ПФВ мали збережений тонус магістральних вен хоча і мали поєднання горизонтальних та вертикальних рефлюксів. У цієї категорії госпіталізованих виконано ліквідацію горизонтальних рефлюксів із міні доступів на стегні або методом SEPS на гомілці, а варикозно трансформовані колатералі засклерозовані катетерним та прямим способами.

Решта 67 хворих основної групи – 63,8 % – мали або частково вздовж одного, чи кількох анатомічних сегментів, або повністю декомпенсовану тоніко-контракційну функцію магістральних вен. У 6 із них, що склало 9,0 % вказаної категорії, ми діагностували декомпенсований та субкомпенсований рефлюкс, що поширювався на усю уражену нижню кінцівку або на 3/4 її довжини, що поєднувалося із комбінацією вертикальних та горизонтальних рефлюксів на різних рівнях та втратою скорочувальної здатності на всьому протязі, яка становила за даними норадреналінової проби в середньому 14,1 %, і послужило показанням до тотальної флебектомії у поєднанні із роз'єднувальною операцією на гомілці за методикою SEPS. Інші 61 пацієнт (91,0 %) із локальною, сегментарною або поширеною втратою здатності стінки вен до скорочення та підтримки тонузу були прооперовані за системозберігаючими методиками із використанням парціальної (часткової) флебектомії сегмента із зниженим тонусом як правило за методом Бєбкока, відєднанням патологічних перфорантів на гомілці за допомогою SEPS-метода, а на стегні із міні доступів та у разі наявності патологічно змінених колатералей – останні склерозували катетерним або прямим способом.

Отже базуючись на вище наведених даних у основній групі, розподіл оперативних втручань за об'ємом представлено у табл. 6.8.

Таким чином, згідно представлених даних у табл. 6.8 при ПФВ парціальну флебектомію в поєднанні із SEPS та міні флебектомією виконано у 20,8 %, у 37,6 % проведено міні флебектомії із SEPS та склерозуванням колатералей, ізольовану склеротерапію прямим пункційним способом виконано у 20,8 % і у стількох же ж пацієнтів склеротерапія доповнена

роз'єднанням конгломератів ретикулярних вен з міні доступу.

Таблиця 6.8

**Розподіл оперативних втручань залежно від клініко-сонографічної форми ВХ**

Клін. форми ВХ	Об'єм втручання, к-ть хворих (%)							Всього
	ТФл	ТФл +SEPS	ПрФл + SEPS	ПрФл + SEPS + Міні	SEPS+ Склеро + Міні	Міні+ Склеро	Склеро	
ПФВ	-	-	-	10 (20,8)	18 (37,6)	10 (20,8)	10 (20,8)	48 (45,7)
МФВ	-	1 (4,3)	17 (73,9)	5 (21,7)	-	-	-	23 (21,9)
ЗФВ	-	5 (14,7)	-	29 (85,3)	-	-	-	34 (32,4)
Всього	-	6 (5,7)	17 (16,2)	44 (41,9)	18 (17,2)	10 (9,5)	10 (9,5)	105

При МФВ у 4,3 % тотально видалена ВПВ, що була доповнена SEPS, а у 95,7 % видалялися частини ВПВ із зниженим ВТ, що доповнювалося SEPS при наявності патологічного горизонтального скиду на гомілці міні флєбектомією при потребі на стегні. За умов ЗФВ у 14,7 % причиною ВХ був рефлюкс по глибокій системі, що й обумовило тотальну флєбектомію доповнити SEPS, а у решти пацієнтів видалялися функціонально неспроможні сегменти ВПВ і (або) МПВ, в поєднанні із SEPS та мініфлєбектомією колатералей.

Запровадження запропонованої нами діагностичної програми та індивідуалізованої лікувальної тактики дало змогу зменшити кількість поопераційних гнійно-септичних ускладнень у 6,4 рази за рахунок виконання втручань через трофічно не змінені тканини. Кількість системозберігаючих втручань за умов індивідуальної тактики зросла із 9,1 % до 94,3 – майже у 10 разів. Поряд із цим кількість рецидивів ВХ у перший рік після операції знизилася із 13,6 % до 1,9 % та склала загалом 6,4 %. Таким чином запропонований підхід не тільки зменшує травматичність хірургічних втручань, підвищуючи їх косметичність, але й зберігає радикальність хірургічного лікування варикозної хвороби.

## ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення сонографічних критеріїв оцінки ступеня зміни тонузу венозної стінки в умовах варикозної хвороби підшкірних вен нижніх кінцівок, ускладненої хронічною венозною недостатністю, що стало основою нового вирішення наукового завдання, яке полягало у виборі оптимального об'єму оперативного втручання з врахуванням функціонального стану поверхневих вен ніг, направлено на покращання результатів лікування хворих на хронічну венозну недостатність на ґрунті варикозної хвороби.

1. Порушення венозної гемодинаміки в умовах варикозної хвороби, ускладненої хронічною венозною недостатністю характеризуються наявністю компенсованого, субкомпенсованого та декомпенсованого рефлюксу, який за поширенням по венозних стовбурах може бути локальним, сегментарним, поширеним, субтотальним та тотальним.
2. Стан венозного тонузу в умовах варикозної хвороби залежить від тривалості і протяжності рефлюксу, які у комплексі спричиняють патологічне коло хронічної венозної недостатності.
3. Для компенсованого венозного тонузу характерним є зменшення внутрішнього діаметру вен у відповідь на альфа адреноміметичний вплив в середньому на 60 %, а для декомпенсованого – менше ніж на 10 %, що на доплерограмі характеризується відсутністю фазного венозного кровоплину залежно від фаз дихання. Протяжність декомпенсації венозного тонузу у 15,2 % – 31,2 % не співпадає із протяжністю патологічного ретроградного кровоплину і є коротшою.
4. За клінічними та сонографічними ознаками виділено три клінічні форми варикозної хвороби: - із ураженням колатералей та збереженим тонузом магістральних вен – периферична форма варикозної хвороби; - із трансформацією магістральних підшкірних венозних стовбурів та локальним, сегментарним, поширеним, субтотальним або тотальним зни-



женням скоротливої функції стінки вказаних вен - магістральна форма варикозної хвороби нижніх кінцівок; - змішана або поєднана форма – із поєднаним ураженням та відповідною обмеженою за протяжністю або поширеною трансформацією та зниженою контрактильною функціональною здатністю головних підшкірних вен або ж їх частин.

5. Структурно-функціональні зміни венозної стінки при варикозній хворобі, що виявлені підчас морфометричних досліджень свідчать про етапність та відмінність перебудови при різних її клініко-сонографічних формах. За умов периферичної форми варикозної хвороби переважають явища компенсаторної гіпертрофії медії вен, а при магістральній формі – склерозу та дегенерації м'язових-еластичних елементів венозної стінки. Морфометричні дослідження підтверджують відповідність отриманих даних щодо виділених нами клініко-сонографічних форм ВХНК.

6. При периферичній формі варикозної хвороби із збереженим венозним тонусом магістральних вен показані системозберігаючі оперативні втручання на основі ендоскопічних та міні інвазивних методик та склеротерапії без видалення головних венозних стовбурів підшкірних вен.

7. При магістральній формі варикозної хвороби тотальне видалення головних венозних магістралей показане лише за умови тотального або субтотального декомпенсованого їх тонусу. Системозберігаючі операції мають базуватися на видаленні лише сегментів магістральних вен із зниженою скоротливою функцією.

8. При змішаній формі варикозної хвороби видаленню підлягають лише сегменти магістральних вен нижніх кінцівок, контрактильна функція стінок яких є декомпенсованою, а колатеральні вени слід видаляти із міні доступів чи склерозувати прямим, або катетерним способом. Для ліквідації патологічних вено-венозних скидів перевагу слід надавати субфасціальній ендоскопічній дисекції перфорантних вен із доступів через трофічно не змінені тканини.

9. Запровадження запропонованої нами діагностичної програми та індивідуалізованої лікувальної тактики дало змогу зменшити кількість поопераційних гнійно-септичних ускладнень у 6,4 рази за рахунок виконання втручань через трофічно не змінені тканини. Кількість системозберігаючих оперативних втручань за умов індивідуальної тактики зросла із 9,1 % до 94,3. Поряд із цим кількість рецидивів ВХ у перші три роки після операції знизилася із 13,6 % до 1,9 % та склала загалом 6,4 %.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Для визначення функціонального стану венозної системи нижніх кінцівок під час їх ультразвукового кольорового дуплексного сканування варто застосовувати норадреналінову пробу, що дозволяє встановити резерви скоротливої функції ураженої венозної стінки.
2. Системозберігаюча флебектомія має полягати у видаленні лише функціонально неспроможних, із зниженою або втраченою тоніко-контракційною здатністю, сегментів магістральних вен.
3. Тотальна флебектомія показана лише за умови тотального або субтотального зниження венозного тону.
4. Для ліквідації патологічного рефлюксу на гомілці перевагу слід віддавати ендоскопічній субфасціальній дисекції перфорантних вен.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алексеев К. И. Субфасциальная эндоскопическая диссекция перфорантных вен голени в лечении хронической венозной недостаточности / К. И. Алексеев, Ю. Г. Старков, К. В. Шишин // Хирургия. – 2006. – № 9. – С. 71–75.
2. Альтман И. В. Сосудистые аномалии как следствие нарушения эмбрионального ангиогенеза / И. В. Альтман, Л. М. Чернуха, А. А. Гуч // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1. – № 1. – С. 46–48.
3. Баурзакс П. С. Патопфизиология хронической венозной недостаточности / П. С. Баурзакс, И. Флелинг, Р. Буссе // Флебололимфология. – 1998. – № 7. – С. 1–7.
4. Безродний Б. Г. Використання препарату «Силікс» у комплексному лікуванні трофічних виразок при посттромбофлебітичній хворобі / Б. Г. Безродний, О. М. Петренко, Л. Д. Мартинович // Клін. хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 73–74.
5. Беленцов С. М. Эхо-Фоам-склеротерапия как метод устранения патологических рефлюксов при варикозной болезни нижних конечностей: ближайшие и отдаленные результаты / С. М. Беленцов // Ангиохирургия и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 57–60.
6. Беленцов С. М. Миниинвазивная хирургия варикозной болезни нижних конечностей (Литературный обзор) / С. М. Беленцов // Ангиохирургия и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 85–90.
7. Берган Дж. Лейкоциты и повреждение венозного клапана при хронических заболеваниях вен / Дж. Берган // Флебололимфология. – 2006. – № 8. – С. 2–8.
8. Богачев В. Ю. Новые данные о хронической венозной недостаточности: от эпидемиологии к лечению. 14-й Всемирный конгресс международного общества флебологов / В. Ю. Богачев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 1–6.
9. Богачев В. Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей: современный взгляд на патогенез, лечение и профилактику / В. Ю. Богачев,

И. А. Золотухин, В. Ю. Кузнецов // Хирургия. – 2008. – № 1. – С. 13–17.

10. Богданов А. Е. Практическое значение инструментальных методов диагностики хронической венозной недостаточности нижних конечностей / А. Е. Богданов, И. А. Золотухин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1994. – № 2. – С. 23–26.

11. Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Стандарты диагностики и лечения // Совещание экспертов. Резолюция IX Съезда хирургов России. – 2000. – 16 с.

12. Вахрамьян П. Е. Результаты комплексного лечения больных варикозной болезнью нижних конечностей / П. Е. Вахрамьян, А. В. Гавриленко, Е. А. Ким // Ангиохirurgия и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 93–96.

13. Веденский А. Н. Посттромботическая болезнь / А. Н. Веденский. – Л. : Медицина, 1986. – 240 с.

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

15. Веденский А. Н. Венозные синусы как главный элемент мышечно-венозной помпы голени / А. Н. Веденский, А. И. Грицанов, Ю. М. Стойко // Междунар. Мед. обзоры. – 1994. – № 1. – С. 50–53.

16. Веденский А. Н. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен : руководство для врачей / А. Н. Веденский, М. И. Лыткин, Ю. М. Стойко ; под ред. Ю. Л. Шевченко. – СПб. : Питер, 1999. – 308 с.

17. Венгер І. К. Місце відеоендоскопічних втручань у хірургічному лікуванні хронічної венозної недостатності післятромбофлібетичного генезу / І. К. Венгер, С. Я. Костів, Ю. Л. Самойлик // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 4. – С. 49–50.

18. Вильям Д. Ультразвуковое исследование сосудов/ Д. Вильям, Ц. Джонсон, С. Пеллерето. – 5-е изд. – М. : Видар, 2008. – 646 с.

19. Влайков Г. Г. Лечение хронической венозной недостаточности ни-

жних конечностей. Новые альтернативы / Г. Г. Влайков, А. А. Гуч // Хірургія України. – 2002. – № 3. – С. 26–28.

20. Гавриленко А. В. Роль клапанной недостаточности бедренной вены в течении и рецидивировании варикозной болезни нижних конечностей / А. В. Гавриленко, В. А. Сандриков, П. Е. Вахратьян, Е. Ф. Дутикова // Ангиохирургия и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 61–65.

21. Гавриленко А. В. Рецидив или продолжение варикозной болезни – вот в чем вопрос? / А. В. Гавриленко, П. Е. Вахратьян // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 86–89.

22. Гавриленко А. В. Ошибки в обследовании и лечении больных с варикозной болезнью нижних конечностей и их роль в возникновении рецидива болезни / А. В. Гавриленко, П. Е. Вахратьян // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 61–64.

23. Гнатюк М. С., Зима І. Я. Ремоделювання поверхневої венозної системи при різних формах варикозної хвороби нижніх кінцівок / М. С. Гнатюк, І. Я. Зима // Шпитальна хірургія. – 2011. - № 1. – С. 35- 37.

24. Гощинський В. Б. Порівняльна оцінка ефективності традиційних та міні-інвазивних оперативних втручань в комплексному лікуванні хронічної венозної недостатності кінцівок / В. Б. Гощинський, І. Я. Дзюбановський, О. Б. Луговий, І. Я. Зима // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 4. – С. 100–103.

25. Гощинський В. Б. Оцінка ближніх результатів лікування венозних трофічних виразок / В. Б. Гощинський, І. Я. Зима // Доказова медицина та удосконалення охорони здоров'я України : Матеріали науково-практичної конференції. – Тернопіль, 2008. – С. 29–30.

26. Гощинський В. Б. Рецидив варикозної хвороби нижніх кінцівок: причини та вибір оптимальної тактики / В. Б. Гощинський, І. Я. Зима, О. Б. Луговий // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 123–125.

27. Гощинський В. Б. Лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок у молодих осіб: тактика вичікування чи оперативне лікування / В. Б. Гощинський, О. Б. Луговий, І. Я. Зима // Здобутки клінічної та експериментальної ме-

дицини : збірник матеріалів конференції. – Тернопіль, 2009. – С. 59.

28. Гощинський В. Б. Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В. Б. Гощинський, О. Б. Луговий, І. Я. Зима // Український Журнал Хірургії. – 2009. – № 3. – С. 43–45.

29. Гощинський В. Б. Диференційований підхід до вибору хірургічного лікування варикозної хвороби, ускладненою трофічною виразкою / В. Б. Гощинський, І. Я. Зима, О. Б. Луговий // Актуальні питання медицини : науково-практична конференція, присвячена 30-літтю факультету післядипломної освіти Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського : матеріали конференції. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2009. – С. 119–120.

30. Гощинський В. Б. Шляхи оптимізації результатів склеротерапії варикозного синдрому / В. Б. Гощинський, І. Я. Зима, В. В. Кміта // XXII з'їзд хірургів України : Матеріали з'їзду. – Вінниця, 2010. – Т. 1. – С. 107–108.

31. Гощинський В. Б. Місце системозберігаючих операцій в лікуванні варикозної хвороби нижніх кінцівок / В. Б. Гощинський, І. Я. Зима, О. Б. Луговий // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : підсумкова науково-практична конференція : матеріали конференції. – Тернопіль, 2010. – С. 20.

32. Гощинський В. Б. Ультразвукова характеристика патологічного венозного кровоплину у хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок в умовах хронічної венозної недостатності / В. Б. Гощинський, О. Б. Луговий, І. Я. Зима // Український Журнал Хірургії. – 2010– № 2. – С. 118–122.

33. Гощинський В. Б. Лікувально-діагностичний алгоритм у хворих на хронічну венозну недостатність в умовах варикозної хвороби / В. Б. Гощинський, О. Б. Луговий, І. Я. Зима // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2010. – Т. 19, № 1. – С.48–51.

34. Гудз І. М. Лікування варикозної хвороби з позицій доказової медицини / І. І. Гудз, О. І. Гудз // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 106–107.

35. Гудз І. М. Неоангіогенез а пахвинній ділянці як одна з можливих

причин рецидиву варикозної хвороби / І. М. Гудз, В. З. Лавринець, М. М. Багрій // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 365–366.

36. Гуч А. А. Варикозная болезнь. Классификация, ультразвуковая диагностика / А. А. Гуч, Л. М. Чернуха // Клінічна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 46–51.

37. Дзюбановський І. Я. Функціональне обґрунтування вибору об'єму втручання у хворих на варикозну хворобу, ускладнену хронічною венозною недостатністю / І. Я. Дзюбановський, В. Б. Гощинський, І. Я. Зима // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 77–82.

38. Думпе Э. П. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей / Э. П. Думпе, Ю. И. Ухов, П. Г. Швальб. – М. : Медицина, 1982. – 168 с.

39. Егиев В. Н. Хирургия малых пространств / В. Н. Егиев, М. Н. Рудакова, П. К. Воскресенский. – М. : Медпрактика, 2002. – 156 с.

40. Жуков Б. Н. Опыт использования препаратов цикло3 форт и цикло3 крем в лечении больных с хронической венозной недостаточностью в условиях хирургического стационара / Б. Н. Жуков, С. А. Быстров // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т. 5, № 3. – С. 33–37.

41. Зима І. Я. Варіанти клінічних проявів варикозного синдрому в умовах хронічної венозної недостатності та його хірургічна корекція / І. Я. Зима // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 79–82.

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

43. Золотухин И. А. Недостаточность перфорантных вен голени: критерии и частота выявления / И. А. Золотухин, В. Ю. Богачев, А. Н. Кузнецов // Флебология. – 2008. – Т. 2, № 1. – С. 21–26.

44. Золотухин И. А. Хронические заболевания вен: клинический класс  $C_1$  и варикозная болезнь ( $C_2$ ) – этапы одного процесса или его варианты? / И. А. Золотухин, В. Ю. Богачев, А. И. Кириенко // Флебология – 2008. – № 3. –



С. 45–48.

45. Зубарев А. Р. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей / А. Р. Зубарев, В. Ю. Богачева, В. В. Митьков. – М. : Видар-М, 1999. – 100 с.

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

47. Игнатъев И. М. Значение венозного тонуса в диагностике варикозной болезни / И. М. Игнатъев, Р. А. Бредихин, С. Ю. Ахунова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 4. – С. 31–37.

48. Исторические вехи хирургии хронической венозной недостаточности / под ред. Ю. Л. Шевченко. – М., 2005. – 22 с.

49. Карпин С. М. Ультразвуковая доплерографическая предоперационная диагностика варикозной болезни нижних конечностей и мониторинг результатов хирургического лечения с применением эндовенозной лазерной коагуляции / С. М. Карпинский, Д. С. Карпинский, М. К. Пинтийский // Клінічна флебологія. – 2008. – № 1. – С. 98–99.

50. Кириенко А. И. Минимально-инвазивная хирургия варикозной болезни / А. И. Кириенко // Флебологическая. – 1998. – № 9. – С. 13–20.

51. Кириенко А. И. Венозные трофические язвы / А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев, Л. И. Богданец // Consilium Medicum. – 2002. – № 1. – С. 5–8.

52. Кияшко В. А. Хроническая венозная недостаточность: вопросы диагностики и лечения / В. А. Кияшко // Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10, № 16. – С. 733–738.

53. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування хронічних захворювань вен (проект) // Клінічна флебологія. – 2010. – Т. 3, № 1. – С. 6–41.

54. Кобза І. І. Актуальні питання лікування венозної патології: огляд “6<sup>th</sup> NORTH SEA MEETING ON VENOUS DISEASES” / І. І. Кобза, Р. В. Радиш // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – № 2, 3. – С. 13–16.

55. Кобза І. І. Склеротерапія варикозно розширених вен – від теорії до клінічної практики / І. І. Кобза, Р. В. Радиш // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – № 2, 3. – С. 6–12.

56. Кобза І. І. Склеротерапія варикозно уражених вен як метод лікування хронічної венозної недостатності / І. І. Кобза, Р.В. Радиш // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 58–63.

57. Константинова Г. Д. Флебология / Г. Д. Константинова, А. Р. Зубарев, Е. Г. Градусов. – М. : Видар-М, 2000. – 154 с.

58. Криса В. М. Лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок з використанням ендовенозної лазерної коагуляції / В. М. Криса, Б. В.Криса, Л. Ф. Нікішин // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 368–370.

59. Крылов А. Ю. Современные тенденции и прогнозирование результатов лечения больных с неосложненными формами варикозной болезни нижних конечностей / А. Ю. Крылов, А. М. Шулутко, С. Е. Хмырова // Флебология. – 2008. – № 2. – С. 28–37.

60. Кунгурцев В. В. Роль эндоскопической диссекции перфорантных вен у больных с хронической венозной недостаточностью в стадии трофических расстройств / В. В. Кунгурцев, В. Р. Чиж, И. М. Гольдина // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – № 4. – С. 42–47.

61. Лечение трофических язв на фоне хронической венозной недостаточности у больных с посттромбофлебитическим синдромом / Г. Д. Бабенков, М. В.Мищенко, В. В. Потий [и др.] // Клін. хірургія. – 2005. – № 11–12. – С. 6–7.

62. Липницкий Е. М. Лечение трофических язв нижних конечностей / Е. М. Липницкий. – М. : Медицина, 2001. – 160 с.

63. Лишневская В. Ю. Хроническая венозная недостаточность: вопросы и ответы / В. Ю. Лишневская // Кровообіг та гемостаз. – 2004. – № 2–3. – С. 111–117.

64. Луговий О. Б. Оцінка та прогнозування результатів хірургічного лі-

кування хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок / О. Б. Луговий, В. Б. Гоцинський, І. Я. Зима // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 2. – С. 87–90.

65. Луцевич Э. В. Варикозная болезнь : учебн. пособие [для системы послевузовского проф. образования врачей] / Э. В. Луцевич, Д. Д. Бершаденко –М. : ВЕДИ, 2004. – 156 с.

66. Магомедов М. Г. Комплексная программа в лечении больных посттромбофлебитической болезнью нижних конечностей / М. Г. Магомедов, М. Р. Рамоданов, Г. Н. Эмиров // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т. 3. – С. 64–71.

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

68. Назаренко Г. И. Применение высокоэнергетического лазера в хирургии варикозной болезни / Г. И. Назаренко, В. В. Кунгурцев, В. Р. Чиж // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – № 4. – С. 68–73.

69. Назаренко Г. И. Трансиллюминационная флебэктомия с помощью аппарата TRIVEX системы в комплексном лечении варикозной болезни нижних конечностей / Г. И. Назаренко, В. В. Кунгурцев, В. И. Сидоренко // Ангиохирургия и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 96–100.

70. Основы клинической флебологии / под ред. Ю. Л. Шевченко. – М. : ОАО “Издательство Медицина“, 2005. – 312 с.

71. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен : руководство для врачей / под ред. Ю. Л. Шевченко. – СПб : Питер Ком, 1999. – 320 с.

72. Пайрик Дж. М. Э. Преимущества результатов эндоскопической операции по сравнению с открытой субфасциальной перевязкой несостоятельных перфорантных вен при лечении венозных язв нижних конечностей / Дж. М. Э. Пайрик, Х. Ван Урк // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – № 1. – С. 20–30.

73. Патент 53689 України на корисну модель, МПК (2009) А 61 В 1/04.

Спосіб визначення тонусу венозної стінки / О. Б. Луговий, В. Б. Гощинський, О. З. П'ятничко, І. Я. Зима. - № и 201005596; заявл. 11.05.2010 ; опубл. 11.10.2010, Бюл. № 19.

74. Петрищев Н. Н. Диагностическая ценность определения дескамированных эндотелиальных клеток крови / Н. Н. Петрищев, О. А. Беркович, Т. Д. Власов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – № 1. – С. 50–52.

75. Пиптюк О. В. Варіанти варикозного синдрому, при яких недоцільне тотальне видалення великої чи малої підшкірних вен / О. В. Пиптюк, Р. В. Сабадош, М. Г. Гончар // Клінічна флебологія. – 2008. – № 1 (1). – С. 49–52.

76. Попандопуло А. Г. Проблема термінології та класифікації хронічних дефектів покривних тканин кінцівок і шляхи її розв'язання / А. Г. Попандопуло, О. А. Штутін, П. Л. Варшавер // Клінічна флебологія. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 53–57.

77. Полянцев А. А. Сравнение эффективности различных методов обработки коммуникантных вен при декомпенсированной стадии ХВН / А. А. Полянцев, П. В. Мозговой, В. А. Иевлев // Флебологическая. – 2002. – № 14. – С. 7–9.

78. Русин В. І. Склерооблітерація в комбінованому лікуванні варикозної хвороби нижніх кінцівок / В. І. Русин, В. В. Корсак, Ю. А. Левчак // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 318–322.

79. Савельев В. С. Варикозная болезнь – современное состояние старой хирургической проблемы / В. С. Савельев // Анн. хирургии. – 1999. – № 2. – С. 45.

80. Савельев В. С. Флебология / В. С. Савельев. – М., 2001. – 660 с.

81. Савельев В. С. Неадекватное приустьевое лигирование большой подкожной вены как причина рецидива варикозной болезни / В. С. Савельев, А. И. Кириенко, И. А. Золотухин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13, № 3. – С. 73–77.

82. Стенсби Дж. Эндоскопическая хирургия перфорантных вен / Дж.

Стенсби, П. Линтолт // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1999. – № 1. – С. 34–40.

83. Стойко Ю. М. Комплексное лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей в стадии трофических расстройств / Ю. М. Стойко, Е. В. Шайдаков, Н. А. Ермаков // *Consilium Medicum*. – 2001. – Прил. – С. 28–31.

84. Стойко Ю. М. Венозная гипертензия в системе полых вен / Ю. М. Стойко, М. И. Лыткин, Е. В. Шайдаков. – СПб, 2002. – 276 с.

85. Стойко Ю. М. Исторические вехи хирургии хронической венозной недостаточности : учебное пособие / Ю. М. Стойко, К. В. Лядов, Н. А. Ермаков. – М., 2005. – 23 с.

86. Стойко Ю. М. Рецидив варикозной болезни: патофизиология, особенности диагностики, стратегия и тактика современного лечения / Ю. М. Стойко, В. Г. Гудимович // *Флебология*. – 2007. – № 1. – С. 37–41.

87. Суковатих Б. С. Роль рефлюксов крови в генезе венозных трофических язв / Б. С. Суковатих, Л. Н. Беликов, А. Л. Акатов // *Ангиохirurgия и сосудистая хирургия*. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 73–78.

88. Сучасний діагностичний і лікувальний алгоритм за наявності венозних трофічних виразок нижніх кінцівок / С. Б. Телемуха, В. М. Криса, О. М. Данильців [та ін.] // *Клін. хірургія*. – 2005. – № 11–12. – С. 53–54.

89. Тураев П. И. Хроническая венозная недостаточность и язвы нижних конечностей / П. И. Тураев. – Винница : Нова Книга, 2005. – 208 с.

90. Український Консенсус з лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок. – Київ, 2005. – 20 с.

91. *Флебология : руководство для врачей* / под ред. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2001. – 664 с.

92. *Хирургия малых пространств* / В. Н. Егиев, М. Н. Рудакова, П. К. Воскресенский [и др.] – М. : Медпрактика-М, 2002. – 56 с.

93. Хірургічна корекція венозної недостатності і посттромбофлебійної хвороби / І. К. Венгер, С. Я. Костів, Ю. Ю. Свідерський [та ін.] // *Клін.*

хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 63.

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

95. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей у больных с посттромбофлебитическим синдромом / И. И. Сухарев, А. А. Гуч, Е. Б. Медвецкий [и др.] // Клінічна хірургія. – 2000. – № 9. – С. 5–7.

96. Царев О. И. Варианты хирургического лечения варикозной болезни на основании ультразвуковой оценки венозной системы нижних конечностей : дис. на соискание науч. степени кандидата мед. наук / О. И. Царев. – СПб. : ВМА им. С. М. Кирова, 2002. – 190 с.

97. Цуканов Ю. Т. Сравнительное исследование морфология вен, содержания тканевых гормонов роста и метаболитов соединительной ткани / Ю. Т. Цуканов, А. Ю. Цуканов, В. В. Василевич, В. Н. Баженов // Флебология. – № 1. – С. 39–41.

98. Чернуха Л. М. Хирургия неосложненных форм варикозной болезни – удел инновационных технологий или патогенетически обоснованного подхода? / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч // Клінічна флебологія. – 2008. – № 1 (1). – С. 42–45.

99. Чернуха Л. М. Эндovasкулярная лазерная коагуляция в лечении хронических заболеваний вен нижних конечностей / Л. М. Чернуха, Г. Г. Влайков, А. А. Гуч // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2010. – Т. 11, № 4. – С. 472–475.

100. Шалимов А. А. Хирургия вен / А. А. Шалимов, И. И. Сухарев. – К. : Здоров'я, 1988. – 256 с.

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

102. Швальб П. Г. Некоторые вопросы патогенеза трофических язв венозного происхождения / П. Г. Швальб, С. В. Грязнов, А. П. Швальб // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – № 1. – С. 61–64.
103. Швальб П. Г. Системный подход к патогенезу основных нарушений венозного возврата из нижних конечностей. Патологический венозный континуум / П. Г. Швальб // Флебология. – 2009. – № 2. – С. 51–56.
104. Шевкуненко В. Н. Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией / В. Н. Шевкуненко. – Л. : Медгиз, 1951. – 796 с.
105. Шевченко Ю. Л. Основ клинической флебологии / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, М. И. Лыткин. – М. : Медицина, 2005. – 384 с.
106. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе венозной трансформации / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, М. Н. Замятин и [др] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 15–20.
107. Шишин К. В. Методика и техника эндоскопической субфасциальной диссекции перфорантных вен голени / К. В. Шишин, Ю. Г. Старков, А. М. Светухин // Анналы хирургии. – 2005. – № 2. – С. 44–49.
108. Шишин К. В. Эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен голени в лечении трофических язв венозной этиологии / К. В. Шишин, В. П. Стрекаловский, Ю. Г. Старков // Хирургия. – 2005. – № 5. – С. 9–13.
109. Шумков О. А. Эндоскопические вмешательства на венозной системе нижних конечностей у больных с трофическими язвами / О. А. Шумков, Д. В. Хабаров // Бюл. СО РАМН. – 2003. – № 1. – С. 35–36.
110. Шорманов С. В. Структурные изменения сосудов сердца при экспериментальном артериальном протоке / С. В. Шорманов // Архив анатомии гистологии и эмбриологии. – 1980. – Т. 78, № 2. – С. 74–82.
111. Эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен голени в лечении трофических язв венозной этиологии / К. В. Шишин, В. П. Стрекаловский, Ю. Г. Старков [и др.] // Хирургия. – 2005. – № 5. – С. 9–13.
112. Эндоскопические вмешательства при недостаточности перфо-

рантных вен нижних конечностей / A. Pietravallo, E. Pataro, C. Cocozzaetal. // Флебололимфология. – 2003. – № 19. – С. 5–11.

113. Яблоков Е. Г. Хроническая венозная недостаточность / Е. Г. Яблоков, А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев. – М. : Берег, 1999. – 128 с.

114. Abbade L. P. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment / L. P. Abbade, S. Lastoria // Int. J. Dermatol. – 2005. – Vol. 44, № 6. – P. 449–456.

115. Abenhaim L. The vein study (Venous insufficiency epidemiologic and economic study): An International cohort study on chronic venous disorders of the leg / L. Abenhaim, X. Kurr // Angiol. –1997. – Vol. 48, № 1. – P. 59–66.

116. Aii S. M. Results and Significance of Colour Duplex Assessment of the Deep Venous System in Recurrent Varicose Veins / S. M. Aii, M. J. Callam // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2007. – Vol. 34, № 1. – P. 97–101.

117. Alimi Y. S. Venous pump of the calf: a study of venous and muscular pressure / Y. S. Alimi, P. Barthelemy, C. Juhan // J. Vasc. Surg. – 1994. – Vol. 20, № 5. – P. 728–735.

118. Aunapuu M. Histopahtological changes and expression of adhesion molecules and lamin in varicose veins / M. Aunapuu, A. Arend // Vasa. – 2005. – Vol. 34, № 3. – P. 170–175.

119. Baldt M. M. Preoperative imaging of lower extremity varicose veins / M. M. Baldt, K. Bohler, T. Zontich // J. Ultrasound Med. – 1996. – T. 15, № 2. – P. 143–154.

120. 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.

121. Bergan J. J. Endoscopic subfascial surgery in patients with active venous ulceration / J. J. Bergan, S. R. Sparks, E. L. Owens // Cardiovasc. Surg. – 2001. – № 9. – P. 431–435.

122. Bergan J. J. Varicose veins: hooks, clamps, and suction. Application



of new techniques to enhance varicose vein surgery / J. J. Bergan // *Semin. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 15, № 1. – P. 21–26.

123. Bergan J. J. Surgical and endovascular treatment of lower extremity venous insufficiency / J. J. Bergan, N. H. Kumins, // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2002. – Vol. 13, № 6. – P. 563–568.

124. Bergan J. J. Chronic venous disease / J. J. Bergan // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – № 355. – P. 488–498.

125. Biswas K. S. Multiphoton microscopy in the evaluation of human saphenous vein / K. S. Biswas, H. S. Thatte, S. F. Najjar // *J. Surg. Res.* – 2001. – Vol. 95, № 1. – P. 37–43.

126. Bonnetblanc J. M. Leg ulcerations: a clinical appraisal / J. M. Bonnetblanc // *Eur. J. Dermatol.* – 2005. – Vol. 15, № 3. – P. 127–132.

127. Boyle P. Meta-analysis of clinical trials of Cyclo 3 fort in the treatment of chronic venous insufficiency / P. Boyle, C. Diehm, C. Robertson // *Intern Angiology.* – 2003. – Vol. 22, № 3. – P. 205–262.

128. Bouskela E. Micronization enhances the protective effect of purified flavonoid fraction on postischemic microvascular injury in the hamster cheek pouch / E. Bouskela, F. Z. Cyrino, L. Lerond // *Int. Angiol.* – 2001. – Suppl. 1. – P. 19.

129. Brand F. N. The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study / F. N. Brand, A. L. Dannenberg // *Am. J. Prev. Med.* – 1998. – № 4. – P. 96–101.

130. Boisseau M. R. How are leucocytes involved in the symptoms of chronic venous disease? / M. R. Boisseau // *Medicographia.* – 2006. – Vol. 28, № 2. – P. 128–136.

131. Callam M. J. Epidemiology of varicose veins / M. J. Callam // *Br. J. Surg.* – 1994. – Vol. 81, № 2. – P. 167–173.

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

133. Carandina S. Varicose vein stripping vs haemodynamic correction

(CHIVA): a long term randomised trial / S. Carandina, C. Mari, M. De Palma, M. G. Marcellino // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2008. – Vol. 35, № 2. – P. 230–237.

134. Chang C. J. Endovenous laser photocoagulation (EVLP) of varicose veins / C. J. Chang, J. J. Chua // *Ann. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 16, № 4. – P. 488–494.

135. Cheshire N. Povered phlebectomy (TriVex) in treatment varicose veins / N. Cheshire, S. M. Elias, B. Keagy // *Lasers. Surg. Med.* – 2002. – Vol. 31, № 4. – P. 257–262

136. 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.

137. Cloares M. Update on functional venous insufficiency / M. Cloares, B. Barbe // *Phlebology*. – 1997. – Vol. 16. – P. 3–9.

138. Coleridge Smith P. D. Endoscopic dissection of perforating veins by chronic venous insufficiency / P. D. Coleridge Smith, P. Thomas, J. H. Scurr // *BMJ*. – 1988. – № 296. – P. 1726–1727.

139. Coleridge Smith P. D. Microcirculation in venous disease / P. D. Coleridge Smith. – 2nd ed. – Austin, Texas, U.S.A. : Landes bioscience, 1998. – 234 p.

140. Color Doppler ultrasound in diagnosing venous insufficiency. A comparison to descending phlebography / M. Magnusson, P. Kalebo, P. Lukes [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 9, № 4. – P. 437–443.

141. Comprendre les mauvais resultas apres chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle / M. Perrin, J. R. Gobin, J. L. Calvignac [et al.] // *J. Mai. Vase.* – 1994. – Vol. 19, № 4. – P. 265–271.

142. Development of endoscopic dissection of perforating veins and fasciotomy for treatment of chronic venous insufficiency / G. Hauer, J. J. Bergan, A. Werner [et al.] // *Ann. Vase. Surg.* – 1999. – Vol. 13, № 4. – P. 357–364.

143. Dormandy J. A. Influence des cellules sanguines et du sanguine

l'endothelium veineus / J. A. Dormandy // *Phlebologie*. – 1995. – Vol. 48, № 1. – P. 137–140.

144. Dormandy J. Pathophysiology of venous leg ulceration / J. Dormandy // *Angiol.* – 1997. – № 48. – P. 71–75.

145. Dortu J. Les veines perforantes du member inferieur / J. Dortu, J. A. Dortu // *Phlebologie*. – 1994. – Vol. 47, № 2. – P. 167–175.

146. 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.

147. Effect of venotropic drugs on the respiratory activity of isolated mitochondria and in endothelial cells / D. Janssens, E. Delaive, A. Houblon [et al.] // *Br. J. Pharmacol.* – 2000. – Vol. 130, № 7. – P. 1513–1524.

148. Effects of the phlebotonic drug Daflon 500 mg on postischemic microvascular disturbances in striated skin muscle: an intravital microscopic study in the hamster / D. Nolte, S. Pickelmann, M. Mollmann [et al.] // *J. Lab. Clin. Med.* – 1999. – № 134. – P. 536–545.

149. Elias S. M. Minimally invasive vein surgery / S. M. Elias, K. L. Frasier // *Mt. Sinai J. Med.* – 2004. – T. 71, № 1. – P. 42–46.

150. Endoscopic technique for subfascial perforating vein interruption / R. L. Tawes, L. A. Nbfetter, G. D. Hermann [et al.] // *Endovasc. Surg.* – 1996. – T. 3, № 4. – P. 414–420.

151. Evans C. J. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study / C. J. Evans, F. S. Fowkes // *J. Epidemiol. Community Health.* – 1999. – Vol. 53, № 3. – P. 149–153.

152. Evers E. J. Ultraschalldiagnostik beim postthrombotischen Syndrom. fergleichende Untersuchung mittels Farbduplex, CW-Doppler und B-Bildsonographie. *Ultraschall* / E. J. Evers, T. Wuppermann // *Med.* – 1995. – Bd.16, № 6. – S. 250–263.

153. Geier B. Residual stumps associated with inguinal varicose vein recurrences: a multicenter study / B. Geier, M. Stucker // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2008. – Vol. 36, № 2. – P. 207–210.

154. Gerard J. L. Feasibility of ambulatory endovenous laser for the treatment of greater saphenous varicose veins: one-month outcome in a series of outpatients / J. L. Gerard, P. Desgranges, J. P. Besquemin // *J. Mal.Vasc.* – 2002. – Vol. 27, № 4. – P. 337.

155. Geroulakos G. Venous tone evaluation by elastic modulus and therapeutic implications / G. Geroulakos, A. Nicolaides // *Int. Angiol.* – 1995. – Vol. 14, № 3. – P. 14–17.

156. Gloviczki P. Subfascial endoscopic perforator vein surgery: indicative ones and results / P. Gloviczki // *Vise. Med.* – 1999. – Vol. 4, № 3. – P. 173–180.

157. Granger D. Chronic venous ulceration: a role for leukocyte-mediated injury / D. Granger, G. Schmid-Shoenbein // *Physiology and Pathophysiology of Leukocyte Adhesion*. – USA : Oxford University Press, 1995. – P. 447–457.

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

159. Hach W. Wie es zur paratibialen Fasziotomie kam / W. Hach // *Phlebologie*. – 2004. – Vol. 33, № 3. – P. 110-114.

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

161. *Handbook of venous disorders* / Ed. by P. Gloviczki, J. S. T. Yao. – 2nd ed. – Hodder & Stoughton Educational, 2001. – 613 p.

162. Ibegbuna V. Venous elasticity after treatment with Daflon 500 mg / V. Ibegbuna, A. N. Nicolaides, O. Sowade // *Angiology*. – 1997. – Vol. 48, № 1. – P. 45–49.

163. Inflammation in chronic venous insufficiency: is the problem insurmountable? / S. Takase, F. Delano, L. Lerond [et al.] // *J. Vase. Res.* – 1999. –

Suppl. 38. – P. 3–5.

164. Induced changes of leukocyte slow rolling in an in flow pharmacological model of adhesion to endothelial cells / M. Renard, F. Heutte, O. Bouterin-Falson [et al.] // *Biorheology*. – 2003. – Vol. 40, № 1-3. – P. 173–178.

165. Ishikawa Y. Collagen alteration in vascular remodeling by hemodynamic factors / Y. Ishikawa, N. Asuwa, T. Ishii // *Virchows Arch*. – 2000. – Vol. 437, № 2. – P. 138–148.

166. Jain K. K. Pathophysiology and pharmacotherapy of chronic venous insufficiency: a critical review / K. K. Jain // *J. Clinical Research*. – 1998. – Vol. 1. – P. 269–288.

167. Kaledo P. Color Doppler ultrasoun in diagnosing venous insufficiency / P. Kaledo, P. Lukes // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. – 1995. – Vol. 9, № 4. – P. 437–443.

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

169. Kistner R. L. 1994 update on phlebography and varicography / R. L. Kistner, C. B. Kamida // *Dermatol. Surg*. – 1995. – Vol. 21, № 1. – P. 71–76.

170. Krasinski Z. Investigation on the pathogenesis of primary varicose veins / Z. Krasinski, M. Kotwicka, G. Oszkinis // *Wiad. Lek*. – 1997. – Vol. 50, № 10–12. – P. 275–280.

171. Malouf G. M. Ambulatory Venous Surgery Versus Sclerotherapy / G. M. Malouf // *Hawaii Med. J*. – 2000. – Vol. 59, № 6. – P. 248–249.

172. Manfrini S. Endovenous management of saphenous vein reflux / S. Manfrini, V. Gasbarro, G. Danielsson // *J. Vasc. Sutg*. – 2000. – Vol. 32, № 2. – P. 330–342.

173. Marsh P. Pelvic vein reflux in female patients with varicose veins: comparison of incidence between a specialist private vein clinic and the vascular department of a National Health Service district general hospital / P. Marsh, J. Holdstock // *Phlebology*. – 2009. – Vol. 24, № 3. – P. 108–111.

174. McEver R. Leukocyte-endothelial cell interactions / R. McEver //

Curr. Opin. Cell. Biol. – 1992. – Vol. 4, № 5. – P. 840–849.

175. Michiels C. Endothelium and venotropic drags in chronic venous insufficiency: a review / C. Michiels, J. Remacle, N. Bouaziz // Phlebol. – 2002. – Vol. 17, № 3-4. – P. 145–150.

176. Miller V. M. Pharmacological assessment of adrenergic receptors in human varicose veins / V. M. Miller, K. S. Rud, P. Gloviczki // Int. Angiol. – 2000. – Vol. 19, № 2. – P. 176–183.

177. Min R. J. Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein / R. J. Min, S. E. Zimmet, M. N. Isaacs // J. Vasc. Interv. Radiol. – 2001. – Vol. 12, № 10. – P. 1167–1171.

178. Min R. J. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long term results / R. J. Min, N. Khilnani, S. E. Zimmet // J. Vasc. Interv. Radiol. – 2003. – Vol. 14, № 8. – P. 991–996.

179. Miranda C. Evaluation of a reference anatomoclinical classification of varices of the lower limbs / C. Miranda, M. Fabre, P. Meyer // Phlebologie. – 1993. – Vol. 46, № 2. – P. 235–239.

180. Myers K. Treatment of varicose veins by endovenous laser therapy: assessment of results by ultrasound surveillance / K. Myers, R. Fris, D. Jolley // M.J.A. – 2006. – Vol. 185, № 4. – P. 199–202.

181. Navarro L. Endovenous laser: a new minimally invasive methods of treatment of varicose veins – preliminary observation using an 810-nm diode laser / L. Navarro, R. Min, C. Bone // Dermatol Surg. – 2001. – Vol. 27, № 2. – P. 117–122.

182. Nelzen O. Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery / O. Nelzen // Br. J. Surg. – 2000. – Vol. 87, № 1. – P. 86–91.

183. Ono T. Monocyte infiltration into venous valves / T. Ono, J. J. Bergan, S. Takase // J. Vasc. Surg. – 1998. – Vol. 27, № 1. – P. 158–166.

184. Pascarella L. Venous hypertension and the inflammatory cascade: major manifestation and trigger mechanisms / L. Pascarella, A. Penn, G. W.

Schmid-Schonbein // *Angiology* . – 2005. – Vol. 56, Suppl. 1. – P. 3–10.

185. Perrin M. R. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS) / M. R. Perrin, N. Labropoulos, L. R. Jr. Leon // *Journal of Vascular Surgery*. – 2006. – Vol. 43, № 2. – P. 327–334.

186. Peschen M. Expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, LFA-1 and VLA-4 in skin is modulated in progressing of chronic venous insufficiency / M. Peschen, T. Lahaye, B. Hennig // *Acta Dermato-Venereologica*. – 1999. – Vol. 79, № 1. – P. 27–32.

187. Pietravallo A. Эндоскопические вмешательства при недостаточности перфорантных вен нижних конечностей / A. Pietravallo, E. Pataro, C. Coccozza // *Флеболоимфология*. – 2003. – № 19. – С. 5–11.

188. Polac J. F. *Peripheral vascular sonography. A practical guide (second edition)* / J. F. Polac. – Lippincott Williams @ Wilkins Desktop. A Wolters Comperi, 2004. – 366 p.

189. Porto L. C. Immunolabeling of type IV collagen, laminin, and alfasmooth muscle actin cells in the intima of normal and varicose saphenous veins / L. C. Porto, M. A. Ferreira, A. M. Costa // *Angiology*. – 1998. – Vol. 49, № 5. – P. 391–398.

190. Proebstle T. M. Nonocclusion and early reopening of the great saphenous vein after endovenous laser treatment is fluence dependent / T. M. Proebstle, F. Krummenauer, R. Min // *Dermatol. Surg.* – 2004. – Vol. 30, № 2. – P. 174–178.

191. Proebstle T. M. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: Trombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser-generated steam bubbles / T. M. Proebstle // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 35, № 4. – P. 29–36.

192. Proebstle T. M. Termal damage of inner vein wall during endovenous laser treatment: key role of energy absorbtion by inrovascular blood / T. M. Proebstle, M. Sandhover, A. Kargl // *Dermatol Surg.* – 2002. – Vol. 28, № 7. – P. 596–600.

193. Rautio T. Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: randomized controlled trial with comparison of the costs / T. Rautio, A. Ohinmaa, P. Ontonen // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 35, № 5. – P. 958–965.

194. Rigby K. A. Surgery versus sclerotherapy for the treatment of varicose veins / K. A. Rigby, S. J. Palfreyman, C. Beverley // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2004. – № 4. – P. 4.

195. Ruckley C. V. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcers / C. V. Ruckley // *Angiol.* – 1997. – Vol. 48, № 1. – P. 67–69.

196. Satokawa H. The appearance of cytokines and adhesion molecules in saphenous vein valves in chronic venous insufficiency / H. Satokawa, S. Hoshino, N. Igari // *Phlebology.* – 2002. – Vol. 16, № 16. – P. 106–110.

197. Schmid-Schonbein G. W. New advances in the understanding of the pathophysiology of chronic venous insufficiency / G. W. Schmid-Schonbein, S. Takase, J. J. Bergan // *Angiology.* – 2001. – Vol. 52, Suppl. 1. – P. 27–34.

198. Shields D. White cell activation / D. Shields // *Microcirculation in venous disease*; ed. by P. D. Coleridge Smith. – Austin : R.G. Landes Company. – 1994. – P. 129–143.

199. Shoab S. S. Increased plasma vascular endothelial growth factor among patients with chronic venous disease / S. S. Shoab, J. H. Scurr, P. D. Coleridge Smith // *J. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 28, № 3. – P. 535–540.

200. Stucrer M. The histopathologic changes at the saphenofemoral junction in varicosis of the greater saphenous vein / M. Stucrer, T. Krey, A. Rochling // *Vasa.* – 2000. – Vol. 29, № 1. – P. 41–46.

201. 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.

202. Takata M. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone condition / M. Takata, R. A. Wise, J. L. Robotham // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – Vol. 69, № 6. – P. 1961–1972.



203. Technical Procedure of Two-Port System Subfascial Endoscopic Perforator Vein Surgery (TPS-SEPS) / N. Haruta, T. Asahara, S. Marubayashi [et al.] // *Int. J. Aug.* – 2002. – Vol. 11, № 1. – P. 17–22.

204. The management of chronic venous ulcers and the benefit of subfascial endoscopic perforator vein surgery. Expert exchange: Perspectives in vascular surgery // *J. Vase. Surg.* – 2000. – Vol. 13, № 2. – P. 103–118.

205. 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.

206. The role of noninvasive testing in the evaluation of chronic venous problems / J. S. T. Yao, W. R. Flinn, W. J. McCarthy [et al.] // *World J. Surg.* – 1986. – Vol. 10, № 6. – P. 911–918.

207. 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.

208. Theoharides T. C. Mast cells and mast cell mediators as targets of dietary supplements / T. C. Theoharides, L. Bielory // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2004. – Vol. 93, № 2, Suppl. 1. – P. 24–34.

209. Tessari L. Nouvelle Technique d'Obtention de la Sclero-Mousse / L. Tessari // *Phlebologie.* – 2000. – Vol. 53, № 1. – P. 129.

210. Tessari L. Preliminary experient with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins / L. Tessari, A. Cavezzi, A. Frullini // *Dermatol. Surg.* – 2001. – Vol. 27, № 1. – P. 58–60.

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

212. 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.

213. Van Den Oever R. Socio-economic impact of chronic venous insufficiency: an underestimated health problem / R. Van Den Oever, B. Hepp, B. Debbaut // *Int. Angiol.* – 1998. – Vol. 17, № 3. – P. 161–167.
214. Van den Bussche D. Endovenous laser treatment for primary varicose veins / D. Van den Bussche, N. Moreels, J. De Letter // *Acta Chir. Belg.* – 2006. – Vol. 106. – P. 32–35.
215. Van den Droek T. A. Physical diagnostica-duplex scanning is necessary only for patient with varicose veins / T. A. Van den Droek, G. A. Vos // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2001. – Vol. 145, № 33. – P. 1613–1614.
216. 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.
217. Venous hypertension, inflammation and valve remodeling / S. Takase, L. Pascarella, L. Lerond [et al.] // *Eur. J. Vase. Endovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 28, № 5. – P. 484–493.
218. Von Cleef J. Clip percutane endosaphenian. Union internationale de Phlebologie XII World Congress. London, 1995 / J. Von Cleef // *Phlebology.* – 1995. – Vol. 1. – P. 355–359.
219. Waksman Y. Collagen subtype in normal and varicose saphenous veins in humans / Y. Waksman, A. Mashiah, I. Hod // *Isr. J. Med. Sci.* – 1997. – Vol. 33, № 2. – P. 81–86.
220. Wali M. A. Recurrent varicose veins / M. A. Wali, S. J. Sheehan, M. P. Colgan // *East African Med. J.* – 1998. – Vol. 75. – P. 188–191.
221. Weist T. B. Comparison of endovenous radiofrequency versus 810 nm diode laser occlusion of large veins in an animal model / T. B. Weist, T. S. Alster // *Dermatol. Surg.* – 2002. – Vol. 28, № 1. – P. 56–61.
222. Weyl A. Expression of the adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1, and E-selectin and LFA-1 in chronic venous leg ulcers / A. Weyl, W. Vanscheid, J. M. Weiss // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1996. – Vol. 34, № 3. – P. 418–423.
223. Yamaki T. Color duplex-guided sclerotherapy for the treatment of

venous malformations / T. Yamaki, M. Nozaki, K. Sasaki // *Dermatol. Surg.* – 2000. – Vol. 26, № 4. – P. 323–328.

224. Yamaki T. Duplex-guided foam sclerotherapy for the treatment of the symptomatic venous malformations of the face / T. Yamaki, M. Nozaki, O. Fujiwara // *Dermatol. Surg.* – 2002. – Vol. 28, № 7. – P. 619–622.

225. Zamboni P. The relationship between in vitro in vivo venous compliance measurement / P. Zamboni, M.G. Marcellino, F. Portaluppi // *Int. J. Angiology.* – 1996. – Vol. 15, № 2. – P. 149–152.

226. Zamboni P. Ultrasonographic assessment of ambulatory venous pressure in superficial venous incompetence / P. Zamboni, F. Portaluppi, M. G. Marcellino // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 26, № 5. – P. 796–802.

227. Zamboni P. In vitro versus in vivo assessment of vein wall properties / P. Zamboni, F. Portaluppi, M. G. Marcellino // *Ann. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 12, № 4. – P. 324–329.

“ЗАТВЕРДЖУЮ”  
 Головний лікар КЗ ТОР  
 “Тернопільська університетська лікарня”  
 М.Я. Гіряк  
 2010 рік

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: “Визначення тонусу венозної стінки для вибору методу лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок”.
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса, п., і., по-батькові – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Майдан Волі 1., Зима Іван Ярославович.
3. Джерело інформації (назва, рік видання) – Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В.Б. Гоциньський, О.Б. Луговий, О.З. П'ятничко, І.Я. Зима // Український журнал хірургії. – 2009. - № 3. – С.52-54.
4. Впроваджено по РПВ 2010 р. Назва лікувально-профілактичного закладу. Тернопільська університетська лікарня.
5. Строк впровадження з 14.01. 2010 року по 30.04.2010 рік.
6. Загальна кількість спостережень: 57 осіб.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені у джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	Організації, що впроваджує
Скорочення - термінів лікування	на 3-4 дні	На 3-4 дні
- тимчасової непрацездатності	-	-
Зменшення - летальності	-	-
- кількості ускладнень - інвалідності	на 2,7 рази	На 2,7 рази
- частоти розходження діагнозу	-	-
- економічні показники	-	-
Медико-соціологічна реабілітація	-	-
Інше	-	-

Відповідальний за впровадження

*(підпис, посада)*

ім'я, за батьком, прізвище

“ 01 ” 08 2010 рік

Головний клінічний лікар Житомирської обласної клінічної лікарні ім. О.О.Горбачевського  
 Житомирська обласна лікарня ім. О.О.Горбачевського  
 2010 рік

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: "Визначення тону еластичної стінки для вибору методу лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок".
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса, п., і., по-батькові: Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Майдан Волі 1. Зима Іван Ярославович.
3. Джерело інформації (назва, рік видання) – Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В.Б. Гошинський, О.Б. Луговий, О.З. П'ятничко, І.Я. Зима // Український журнал хірургії. – 2009. - № 3. – С.52-54.
4. Впроваджено по РПВ 2010 р. Назва лікувально-профілактичного закладу. Житомирська обласна лікарня.
5. Строк впровадження з 14.01. 2010 року по 30.04.2010 рік.
6. Загальна кількість спостережень: 57 осіб.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені у джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	Організації, що впроваджує
Скорочення - термінів лікування	на 3-4 дня	На 3-4 дня
- тимчасової непридатності	-	-
Зменшення - детальності	-	-
- кількості ускладнень	на 2,7 рази	На 2,7 рази
- інвалідності	-	-
- частоти розходження діагнозу	-	-
- економічні показники	-	-
Медико-соціологічна реабілітація	-	-
Інше	-	-

Відповідальний за впровадження

*Заснування лікаря*

23 11 2010 рік



*Зав. лікувально-профілактичним закладом*  
 (підпис, посада)

*К.и.М. Овечини І.Т.*  
 ім'я, за батьком, прізвище





### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: "Використання методу лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок для вибору методу лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок".
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса, п., і., по-батькові – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Майдан Волі 1., Зима Іван Ярославович.
3. Джерело інформації (назва, рік видання) – Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В.Б. Гоцинський, О.Б. Луговий, О.З. П'ятничко, І.Я. Зима // Український журнал хірургії. – 2009. - № 3. – С.52-54.
4. Впроваджено по РПВ 2010 р. Назва лікувально-профілактичного закладу. Рівненська обласна клінічна лікарня.
5. Строк впровадження з 14.01. 2010 року по 30.04.2010 рік.
6. Загальна кількість спостережень: 57 осіб.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені у джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	Організації, що впроваджує
Скорочення термінів лікування	на 3-4 дня	На 3-4 дня
тимчасової непрацездатності	-	-
Зменшення летальності	-	-
кількості ускладнень	на 2,7 рази	На 2,7 рази
інвалідності		
частоти розходження діагнозу	-	-
економічні показники	-	-
Медико-соціологічна реабілітація	-	-
інше	-	-

Відповідальний за впровадження \_\_\_\_\_

Сергєєв - Сергєєв Кірило Іванович

17 " 05 2010 рік

(підпис, посада) С. Сергєєв Супервйзр  
Лікар - Кісіаб І.М.  
ім'я, за батьком, прізвище



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: "Визначення тонусу венозної стінки для вибору методу лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок".
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса, п., і, по-батькові – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Майдан Волі 1., Зима Іван Ярославович.
3. Джерело інформації (назва, рік видання) – Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В.Б. Гоцинський, О.Б. Луговий, О.З. П'ятничко, І.Я. Зима // Український журнал хірургії. – 2009. - № 3. – С.52-54.
4. Впроваджено по РПВ 2010 р. Назва лікувально-профілактичного закладу. Острозька центральна районна лікарня .
5. Строк впровадження з 14.01. 2010 року по 30.04.2010 рік .
6. Загальна кількість спостережень: 57 осіб.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені у джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	Організації, що впроваджує
Скорочення - термінів лікування	на 3-4 дня	На 3-4 дня
-тимчасової непрацездатності	-	-
Зменшення -летальності	-	-
- кількості ускладнень - інвалідності	на 2,7 рази	На 2,7 рази
-частоти розходження діагнозу	-	-
- економічні показники	-	-
Медико-соціологічна реабілітація	-	-
Інше	-	-

Відповідальний за впровадження Завідувач хірургією  
 (підпис, посада)  
Віддзяк О.Р. Бойчук  
 ім'я, за батьком, прізвище  
 "03" травня 2010 рік



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: "Визначення тонусу венозної стінки для вибору методу лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок".
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса, п., і., по-батькові – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Майдан Волі 1., Зима Іван Ярославович.
3. Джерело інформації (назва, рік видання) – Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В.Б. Гощинський, О.Б. Луговий, О.З. П'ятничко, І.Я. Зима // Український журнал хірургії. – 2009. - № 3. – С.52-54.
4. Впроваджено по РПВ 2010 р. Назва лікувально-профілактичного закладу. Золобунівська центральна районна лікарня.
5. Строк впровадження з 14.01. 2010 року по 30.04.2010 рік.
6. Загальна кількість спостережень: 57 осіб.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені у джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	Організації, що впроваджує
Скорочення - термінів лікування	на 3-4 дня	На 3-4 дня
- тимчасової непрацездатності	-	-
Зменшення - летальності	-	-
- кількості ускладнень	на 2,7 рази	На 2,7 рази
- інвалідності	-	-
- частоти розходження діагнозу	-	-
- економічні показники	-	-
Медико-соціологічна реабілітація	-	-
Інше	-	-

Відповідальний за впровадження

*Вигнаєвич*

*В.В. Павлишановський*

(підпис, посада)

ім'я, за батьком, прізвище

"03" травня 2010 рік





### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: “Визначення тонусу венозної стінки для вибору методу лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок”.
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса, п., і., по-батькові – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопіль, Майдан Волі 1., Зима Іван Ярославович.
3. Джерело інформації (назва, рік видання) – Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В.Б. Гоцинський, О.Б. Луговий, О.З. П'ятничко, І.Я. Зима // Український журнал хірургії. – 2009. - № 3. – С.52-54.
4. Впроваджено по РПВ 2010 р. Назва лікувально-профілактичного закладу. Тернопільська міська комунальна лікарня № 2 .
5. Строк впровадження з 14.01. 2010 року по 30.04.2010 рік .
6. Загальна кількість спостережень: 57 осіб.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені у джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	Організації, що впроваджує
Скорочення - термінів лікування	на 3-4 дня	На 3-4 дня
- тимчасової непрацездатності	-	-
Зменшення - летальності	-	-
- кількості ускладнень - інвалідності	на 2,7 рази	На 2,7 рази
- частоти розходження діагнозу	-	-
- економічні показники	-	-
Медико-соціологічна реабілітація	-	-
Інше	-	-

Відповідальний за впровадження

*М'єшкова Ірина Іванівна*  
(підпис, посада)  
ім'я, за батьком, прізвище

“ 10 ” 05 2010 рік