МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «УКРАЇНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
НАУКОВО–ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ МЕДІКО–СОЦІАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ
ІНВАЛІДНОСТІ»

На правах рукопису

БУЗМАКОВ ДМИТРО ЛЕОНІДОВИЧ

УДК 616.14 – 002: 616.14 – 089

ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ МІНІІНВАЗИВНОГО ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ НА ПІСЛЯТРОМБОТИЧНУ ХВОРОБУ

(14.01.03 – хірургія)

ДИСЕРТАЦІЯ
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
доктор медичних наук
Косинський Олександр Вікторович

Дніпропетровськ, 2015

ЗМІСТ

		Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ		4
ВСТУП		5
РОЗДІЛ 1	ОГЛЯД СУЧАСНОЇ НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ	12
	1.1. Сучасні етіопатогенетичні аспекти у виборі методу лікування хворих на післятромботичну хворобу ……...	12
	1.2. Місце хірургічних втручань в комплексному лікуванні хворих на післятромботичну хворобу	36
РОЗДІЛ 2	МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ …….	46
РОЗДІЛ 3	ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ МЕДИКО–ЕКСПЕРТНОЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ТА ІНВАЛІДАМ ВНАСЛІДОК ПІСЛЯТРОМБОТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК ……	58
	3.1. Динаміка інвалідності у 2011–2013 рр. в Україні ……	58
	3.2. Причини розвитку інвалідизуючих ускладнень у хворих на післятромботичну хворобу нижніх кінцівок ……..	67
	3.3. Ефективність існуючих програм медичної реабілітації із застосуванням сучасних методів хірургічного лікування інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби нижніх кінцівок….	82
РОЗДІЛ 4	ВИБІР МЕТОДУ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПІСЛЯТРОМБОТИЧНУ ХВОРОБУ…..	87
	4.1. Особливості клінічного та інструментального обстежень у виборі методу відновного лікування хворих на післятромботичну хворобу	87
	4.2. Оцінка стану системного та регіонарного гемостазу та фібринолізу у виборі методу відновного лікування ……	106
	4.3. Алгоритм вибору обсягу хірургічного втручання у хворих на післятромботичну хворобу ……..	114
	4.4. Застосування мініінвазивного хірургічного лікування в обсязі визначеному відповідно до розробленого алгоритму……	119

РОЗДІЛ 5 РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ МІНІІНВАЗИВНИХ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ У ВІДНОВНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ПІСЛЯТРОМБОТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ 129

5.1. Безпосередні результати патогенетично обґрунтованого відновного хірургічного лікування хворих на післятромботичну хворобу 129

5.2. Віддалені результати відновного лікування із застосуванням мініінвазивних хірургічних втручань при післятромботичній хворобі …….. 135

РОЗДІЛ 6 АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ 146

ВИСНОВКИ 161

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ 163

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АДП	– аутодермопластика
АТ–III	– антитромбін–III
ДД	– D–димер
ВПВ	– велика підшкірна вена
ЕНМГ	– електронейроміографія
ЗВНК	– захворювання вен нижніх кінцівок
КФ	– кава–фільтр
МПВ	– мала підшкірна вена
МСЕ	– медико–соціальна експертиза
МСЕК	– медико–соціальна експертна комісія
НДПВ	– надфасціальна дисекція перфорантних вен
НПоВ	– нижня порожниста вена
ОЖД	– обмеження життєдіяльності
ПкВ	– підколінна вена
ПСВ	– поверхнева стегнова вена
ПТХ	– післятромботична хвороба
СЕДПВ	– субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен
СФТ	– субфасціальний тиск
ТГВ	– тромбоз глибоких вен
ТЕЛА	– тромбоемболія легеневої артерії
ТІВЕ	– трансілюмінаційна венектомія
УЗДС	– ультразвукове дуплексне сканування
ФКС	– фасціокомпресійний синдром
ХВН	– хронічна венозна недостатніст;
ХЗВНК	– хронічні захворювання вен нижніх кінцівок
ХПЕЛГ	– хронічна післяемболічна легенева гіпертензія

ВСТУП

Актуальність проблеми. Післятромботична хвороба – одна з найбільш тяжких нозологічних форм ураження венозної системи нижніх кінцівок, що розвивається внаслідок тромбозу глибоких вен. У 55% пацієнтів виявляють тяжкі форми хронічної венозної недостатності протягом перших 2 років існування захворювання [1]. Соціальне значення захворювання пов'язане з високим рівнем інвалідизації хворих переважно працездатного віку [2, 3]. Так, навіть за умови адекватного лікування, інвалідизуючі ускладнення післятромботичної хвороби через 2 роки відзначають у 22,8% пацієнтів, через 13 років – у 40% [4].

Вибір методу лікування пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби оснований на визначенні стану прохідності і виду рефлюксу у венозній системі за даними ультразвукового дослідження, флебографії та плетизмографії [5, 6]. Проте, характер та поширення ураження стінки глибоких вен, за даними дослідників, не завжди корелюють з тяжкістю клінічних проявів захворювання [7–10].

У хворих за наявності трофічних змін венозного ґенезу діагностичний алгоритм передбачав визначення поверхневого венозного тиску, субфасціального тиску, амплітуди рухів у гомілковому суглобі, маркерів ендотоксикозу [11]. Вибір обсягу оперативного втручання при цьому зводився до проведення субфасціальної ендоскопічної дисекції перфорантних вен та можливого поєднання з фасціотомією.

На зміни показників системного гемостазу у пацієнтів при післятромботичній хворобі під час вибору методу та обсягу лікування дослідники не зважали. Рівень D–димеру та активність антитромбіну–III деякі науковці досліджували у пацієнтів при варикозній хворобі, ускладненій виразкою, з метою вивчення тенденції до тромбоутворення після дисекції перфорантних вен [12].

При виборі способу оперативного втручання з приводу тяжких форм хронічної венозної недостатності хірурги віддають перевагу операції Лінтона, яку виконують в 4 рази частіше, ніж ендоскопічну дисекцію перфорантних вен [13]. Після усунення скидання крові через перфорантні вени у строки спостереження до 5 років, за даними клініки Мейо (2007), рецидиви виразок виникали у 56% пацієнтів з післятромботичною хворобою [14]. Хірургічні втручання на клапанах глибоких вен потребують впровадження інноваційних методик [15].

Тому актуальною є розробка об'єктивних діагностичних критеріїв клініко–функціонального стану пацієнтів при післятромботичній хворобі, що дозволять своєчасно оцінювати і прогнозувати тяжкість захворювання. Дослідження системних і регіонарних показників стану коагуляції та фібринолізу дозволить патогенетично обґрунтувати метод лікування, визначити показання й оптимальний обсяг мініінвазивних оперативних втручань у таких пацієнтів. Це сприятиме уникненню ускладнень, підвищенню ефективності відновного лікування пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана згідно плану науково–дослідних робіт ДУ «Український державний науково–дослідний інститут медико–соціальних проблем інвалідності МОЗ України» та виконувалася у відділі медико–соціальної експертизи та реабілітації при захворюваннях хірургічного профілю за темою: «Визначити причини інвалідизації хворих на післятромботичну хворобу нижніх кінцівок і розробити технологію їх медико–соціальної реабілітації із застосуванням сучасних хірургічних втручань» (номер державної реєстрації 0111U002786 – 2011–2013 р.).

Мета і завдання дослідження. Метою дослідження було покращення результатів відновного лікування пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби нижніх кінцівок шляхом впровадження діагностично–лікувального алгоритму та застосування мініінвазивних хірургічних втручань.

Відповідно до поставленої мети сформульовані такі завдання дослідження.

1. Визначити стан надання медичної допомоги та медико–соціальної реабілітації пацієнтів, яким встановлено інвалідність внаслідок післятромботичної хвороби нижніх кінцівок.

2. Встановити вплив провідних патогенетичних чинників, що обмежують життєдіяльність пацієнтів при післятромботичній хворобі.

3. Удосконалити алгоритм діагностики тяжких форм післятромботичної хвороби.

4. Розробити патогенетично обґрунтовані методи відновного лікування пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби із застосуванням сучасних мініінвазивних оперативних втручань.

5. Оцінити ефективність відновного лікування пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби за диференційованого застосування запропонованих методів хірургічних втручань.

Об'єкт дослідження: післятромботична хвороба нижніх кінцівок.

Предмет дослідження: чинники, що погіршують якість життя пацієнтів при післятромботичній хворобі.

Методи дослідження: клінічні: огляд, антропометричне дослідження, визначення субфасціального тиску на гомілці, термометрія шкіри нижніх кінцівок, оцінка стану хворих за шкалою Villalta, Venous Clinical Severity Score (VCSS), шкалою зниження працездатності – Venous Disability Score (VDS); функціональні: електрокардіографія, електронейроміографія, реовазографія; ультразвукове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок з оцінкою стану венозної системи за шкалою Venous Segmental Disease Score (VSDS); допплер–ехокардіографія; комп'ютерна флебографія системи нижньої порожнистої вени, біохімічні: визначення рівня D–димеру, активності антитромбіну–III, стану коагуляційної та фібринолітичної систем крові, вмісту протеїну С, гомоцистеїну; соціологічні методи за даними опитувальників: загального опитувальника здоров'я – Medical Outcomes

Study – Short Form (MOS SF–36), опитувальника хворих при хронічній венозній недостатності (друга версія) – Chronic Insufficiency Venous International Questionnaire (CIVIQ–2); статистичні методи обробки інформації.

Наукова новизна отриманих результатів. Дисертаційна робота містить новий підхід до розв'язання наукового завдання, що передбачає покращення результатів відновного лікування пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби нижніх кінцівок шляхом впровадження удосконаленого діагностично–лікувального алгоритму та застосування мініінвазивних хірургічних втручань.

Вперше проаналізовано структуру та рівень інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні та результати реабілітації пацієнтів, яким встановлено інвалідність внаслідок післятромботичної хвороби.

Встановлено, що основними патогенетичними чинниками, що зумовлюють інвалідизацію пацієнтів при післятромботичній хворобі, є: порушення рівноваги процесів коагуляції, антикоагуляційних механізмів та системи фібринолізу – у 66,7% пацієнтів, у 55,6% пацієнтів, яким встановлено інвалідність, відзначали підвищення субфасціального тиску, порушення функціонування нервово–м'язового апарату.

Вперше в алгоритм обстеження пацієнтів при післятромботичній хворобі включена оцінка системного та регіонарного гемостазу, фібринолізу на підставі визначення рівня D–димеру та активності антитромбіну–III.

Патогенетично обґрунтована доцільність виконання субфасціальної ендоскопічної дисекції перфорантних вен на підставі аналізу стану системного і регіонарного гемостазу та фібринолізу в комплексному відновному лікуванні пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби.

Практичне значення одержаних результатів. Впровадження удосконаленого діагностично–лікувального алгоритму післятромботичної хвороби на основі оцінки патогенетичних чинників, що зумовлюють

прогресування патологічного процесу, виникнення ускладнень, венозну недостатність та інвалідизацію пацієнтів, забезпечило поліпшення діагностики захворювання. Застосування патогенетично обґрунтованого методу лікування сприяло покращенню безпосередніх та віддалених результатів лікування пацієнтів.

Встановлено, що комплексне обстеження пацієнтів з післятромботичною хворобою, має включати дослідження системного і регіонарного гемостазу на підставі визначення рівня D–димеру та активності антитромбіну–III.

Визначення обсягу оперативного втручання в комплексній реабілітації пацієнтів, яким встановлено інвалідність внаслідок післятромботичної хвороби, за розробленим алгоритмом дозволило ефективно зменшити площу трофічних виразок, вираженість набряку, активність венозного тромбогенезу до 24% без пригнічення активності фібринолізу ($p < 0,05$). У віддаленому періоді за даними опитувальників MOS SF–36 та CIVIQ–2 у пацієнтів, оперованих з приводу післятромботичної хвороби, відзначали підвищення фізичної активності майже вдвічі ($p<0,05$) та зменшення показника больових відчуттів ($p < 0,05$).

Результати дисертаційного дослідження впроваджені в роботу кафедри хірургії № 2 ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України», в практичну діяльність всіх обласних медико–соціальних експертних комісій, відділення медико–соціальної експертизи та реабілітації при захворюваннях хірургічного профілю ДУ «УкрДержНДІМСПІ МОЗ України», лікувальних закладів, зокрема, відділення судинної хірургії Дніпропетровської обласної клінічної лікарні, Волинської обласної клінічної лікарні, міської клінічної лікарні № 3 (м. Миколаїв), відділення судинної хірургії (м. Балаклія Харківської області).

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним самостійним дослідженням автора. За участю наукового керівника здобувач обрав тему дисертації, визначив мету і завдання дослідження. Автор

самостійно провів патентний пошук за темою дисертаційної роботи, зібрав і проаналізував клінічний матеріал за розробленою програмою, оцінив ефективність та віддалені результати відновного лікування дослідженого контингенту хворих. Здобувач безпосередньо брав участь і самостійно виконував венокоригувальні оперативні втручання, особисто провів клінічні, інструментальні та статистичні дослідження в усіх хворих. Разом з науковим керівником дисертант розробив нові способи діагностики післятромботичної хвороби, розробив і впровадив у практику діагностично–лікувальний алгоритм з вибором методу оперативного втручання у відновному лікуванні.

Здобувач здійснив аналіз та узагальнення результатів дослідження, особисто написав усі розділи дисертаційної роботи.

Апробація результатів дослідження. Основні положення та матеріали дисертації викладені й обговорені на: III з'їзді Асоціації судинних хірургів та ангіологів України (Донецьк, 2010); науково–практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання діагностики і лікування патології аорти, серця та судин» (Київ, 2011); п'ятій Всеукраїнській конференції з міжнародною участю «Сухарєвські читання» (Київ, 2012); науково–практичній конференції з міжнародною участю, присвяченій дню науки «Внесок молодих вчених у розвиток медичної науки і практики: нові перспективи» (Харків, 2013); шостій Всеукраїнській конференції з міжнародною участю «Дискусійні питання в ангіології та судинній хірургії» – «Сухарєвські читання» (Київ, 2013); міжнародній науково–практичній конференції «Актуальные проблемы медико–социальной экспертизы и реабилитации» (Мінськ, 2013); Російсько–українському венозному форумі «От Днепра до Дона» (Ростов–на–Дону, 2013); міжнародній конференції «Современные аспекты реабилитации в медицине» (Єреван, 2013).

Публікації за темою дисертації. За матеріалами дисертації опубліковані 22 наукові роботи, 5 – у фахових журналах, включених до переліку рекомендованих наукових видань, з них 3 – в журналах внесених до наукометричної бази, 12 – в інших наукових журналах, 5 – у вигляді тез і

доповідей у матеріалах національних та міжнародних конференцій. Отримані 3 патенти України на корисну модель. Видані 1 методичні рекомендації.

Обсяг і структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 189 сторінках друкованого тексту, складається з вступу, огляду літератури, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, списку використаних джерел. Робота ілюстрована 27 рисунками, 57 таблицями. Список використаних джерел літератури містить 255 посилань, в тому числі 151 – кирилицею, 104 – латиною.

РОЗДІЛ 1
ОГЛЯД СУЧАСНОЇ НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Сучасні етіопатогенетичні аспекти у виборі методу лікування хворих на післятромботичну хворобу

У 1916 р. J. Homans вперше запропонував термін «посттромбофлебітичний синдром». У наступні роки симптомокомплекс, що розвивається після перенесеного тромбозу глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок, отримав багато назв: посттромботичний симптомокомплекс, посттромбофлебітичний синдром, посттромботична хвороба, хронічна венозна недостатність. Але доцільним є термін «післятромботична хвороба», запропонований В. С. Савельевим [16].

В останні роки зросла увага науковців до питань лікування, медичної реабілітації і відновної терапії у хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби нижніх кінцівок. Це зумовлено рядом чинників. По–перше, за даними епідеміологічних досліджень зростає кількість пацієнтів на дану патологію [17]. Так, за прогнозами науковців до 2020 р. кількість хворих на ПТХ збільшиться майже вдвічі [18]. По–друге, сучасне комплексне лікування хворих на ПТХ дозволяє в 35–55% випадків лише призупинити процес прогресування захворювання [19]. Як наслідок, статистичні показники накопиченої інвалідності внаслідок ПТХ у 2013 р. в Україні вказували на її зростання. Так, рівень інвалідності за 2013 р. становив 3324 осіб, серед яких первинно визнаних інвалідами було 677 хворих. Тяжка інвалідність (I та II груп) визначалась у 15,7% осіб, а показник повної реабілітації за останні п’ять років не перевищував 1,4% [20]. ПТХ представляє собою не тільки медичну, а й вагому соціальну проблему, оскільки її прогресування із розвитком ускладнень призводять до обмеження життєдіяльності (ОЖД) і потребують проведення медичної і соціальної реабілітації. Життєдіяльність у цих хворих, за даними О. В. Косинського

(2014), обмежується за рахунок суттєвих порушень здатності до пересування і трудової діяльності [2]. Низький відсоток реабілітованих інвалідів, на думку О. В. Косинського, може бути пояснений і недостатнім застосуванням оперативних втручань в комплексному відновному лікуванні інвалідів внаслідок ПТХ [20].

В умовах збільшення рівня інвалідизації внаслідок післятромботичної хвороби нижніх кінцівок питання реабілітації таких інвалідів набувають все більшої актуальності і шляхи вирішення цієї проблеми залишаються складним завданням сучасної флебології та медико–соціальної експертизи (МСЕ). При цьому, запропоновані методи відновного лікування хворих на ПТХ не приносять бажаних результатів, а показання та обсяги оперативних втручань в системі реабілітації часто патогенетично не обґрунтовані [21]. В існуючій літературі не знайдено систематизованого підходу до оперативного лікування інвалідів внаслідок ПТХ, не відображена і оцінка результатів хірургічної реабілітації, немає переконливих даних на користь конкретного методу лікування.

Післятромботична хвороба нижніх кінцівок, як наслідок перенесеного ТГВ нижніх кінцівок, широко розповсюджена патологія та одна з найбільш актуальних проблем сучасної судинної хірургії [22].

За матеріалами багатьох міжнародних венозних конгресів та конференцій флебологів, щорічна частота нових випадків ТГВ в Північній Америці і країнах Європи складала 160 випадків на 100 000 дорослого населення [23]. За даними VEIN CONSULT Program, що пройшов у Празі у вересні 2011 р., частота випадків ТГВ склала 100–200 на 100 000 населення, у похилому віці більше – до 450–600 випадків [24].

ПТХ характеризується розвитком тяжких форм ХВН. Так, у Російській Федерації (РФ) хронічною венозною недостатністю страждають близько 35 млн. осіб, з яких 35% працездатного населення великих міст та близько 50% пенсіонерів. Активні або рецидивні венозні трофічні виразки зустрічаються в індустріально розвинутих країнах з частотою від 2% до 4% населення. У 10%

усіх випадків хронічна венозна недостатність (ХВН) ускладнюється трофічними порушеннями, варикозною екземою [16, 25].

На теперішній час не існує надійних методів прогнозування розвитку ПТХ у пацієнтів з гострим ТГВ. Частота розвитку ПТХ складає 22,8% через 2 роки, 28% – 5 років, 29% – 8 років, а 40% (з яких 10% з виразкою) – 13 років з моменту тромбозу [26]. Але очікувана, за даними E. Roumen–Klappe та співавторів (2009), частота розвитку ПТХ через один рік після ТГВ склала 46% із збільшенням до 55% через 2 роки і до 56% – через 6 років. У хворих через 3 міс після виявлення ТГВ спостерігали резидуальний тромбоз, венозний рефлюкс і затруднення венозного відтоку, що були виділені як найбільш важливі прогностичні фактори ризику розвитку ПТХ [3]. За іншими даними, спостереження за пацієнтами, що перенесли ТГВ, протягом 1 року показало, що близько 30% хворих мали легку форму ПТХ, 10% – помірну і 3% – тяжку ПТХ [27].

Післятромботична хвороба є найбільш поширеним ускладненням, що настає після ТГВ нижньої кінцівки у 20–40% пацієнтів протягом перших 1–2 років, не зважаючи на проведення оптимальної антикоагулянтної терапії [7]. З повідомлень A J. Comerota та P. K. Henke (2011) частота розвитку ПТХ після лікування гострого ТГВ лише антикоагулянтами складала від 25 до 46% випадків. Це було визначено у проспективному багатоцентровому дослідженні 387 пацієнтів з гострим ТГВ. ПТХ була виявлена майже в половині всіх випадків у перші 2 роки, з яких тяжка форма, в тому числі з трофічними виразками, у 3% пацієнтів [28].

На фоні користування компресійним бандажем ПТХ розвивалась в перший рік у 25% пацієнтів, з тяжкими формами хвороби – у 7% [29]. Рандомізовані дослідження свідчать про розвиток ПТХ у 14,2% у групі пацієнтів після користування компресійними панчохами та 12,7% у групі без компресійної терапії [30].

У своїх дослідженнях S. R. Kahn (2004, 2014) приділила увагу розвитку ПТХ після безсимптомного ТГВ, коли маніфестація захворювання мала місце

у 25–33% пацієнтів. Ознаки ХВН у перший рік після ТГВ мали 7,3% досліджених, після 5 років – 14,3%, 10 років – 19,7%, 20 років – 26,8%, з яких 3,7% – з трофічними виразками. Щорічно близько чверті з 170 тис нових виявлених випадків розвитку ХВН причиною була ПТХ [31, 32].

Дані отримані M. Reidy та співавторами вказують на розвиток ПТХ у пацієнтів навіть за наявності субклінічного ТГВ після протезування кульшового або колінного суглобу [33].

Недавній систематичний огляд щодо фінансового тягаря викликаного ПТХ, визначив його істотний економічний вплив на бюджет, як США, так і Європи. В США річні середні загальні видатки на охорону здоров'я на хворих з ПТХ перевищили витрати на лікування пацієнтів з ТГВ чи тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) відповідно. Дослідження показують, що економічний тягар викликаний ПТХ в Сполучених Штатах сягає 200 млн. доларів на рік [34]. Річні витрати на пацієнтів для лікування легкого та помірного ступеня ПТХ після ендопротезування кульшового суглоба, оцінювались у 839 доларів США, для лікування тяжкої ПТХ – 3817 доларів. Аналогічні результати дослідження в Бразилії показали, що середня річна вартість лікування легкої та помірної ПТХ склала 426 доларів, тяжкої – 1188 доларів США. У більш ранньому дослідженні у Швеції витрати на лікування хронічних ускладнень ТГВ, за оцінками експертів, сягли 4659 доларів США. Середні загальні медичні витрати на лікування венозних виразок, складає приблизно 10 000 доларів на одного пацієнта в США, 7932 доларів – у Швеції. Ці оцінки не включали непрямих витрат, які збільшували загальну вартість лікування. Крім того, функціональні обмеження, виплати при тимчасовій непрацездатності та передчасним виходом на пенсію за інвалідністю, посилили фінансовий тягар, пов'язаний лікуванням ПТХ [4].

Дослідження Medline і EMBASE визначили у 12 статтях результати дослідження етичних та економічних проблем пов'язаних з ПТХ. Результати американських і міжнародних досліджень визначали ПТХ, як провідний чинник довгострокового погіршення якості життя у пацієнтів, а саме,

зниження фізичного та психічного здоров'я. Вважається, що недавній прогрес в зусиллях по розробці стандартної термінології ПТХ сприятиме впровадженню чітких ключових принципів консенсусу для своєчасного виявлення ПТХ і оптимального лікування таких хворих [34].

Останні дослідження науковців показали, що якість життя у пацієнтів з ПТХ гірше, ніж у хворих аналогічного віку з артритом, хронічними захворюваннями легень або цукровим діабетом, але в той же час якість життя пацієнтів з тяжким перебігом ПТХ, прирівнюється до стану при ангіні, онкозахворюваннях або застійної серцевої недостатності. Незважаючи на високу захворюваність і тяжкий перебіг, проблемі ПТХ приділяється недостатньо уваги з боку дослідників. В численних публікаціях з великих клінічних досліджень, де приводилась оцінка ефективності різних антикоагулянтних схем для лікування ТГВ, ПТХ не розглядалась як предмет дослідження. У той час, в останні роки у декількох дослідженнях проводилась оцінка лише нефармакологічних засобів попередження розвитку ПТХ та її лікування. Таким чином, існує нестача високоточних даних з епідеміології, профілактики і ведення хворих з ПТХ [7].

Найбільш тяжким ускладненням ПТХ є трофічна виразка, що може займати до третини площі гомілки. Тяжка ПТХ, яка включає наявність виразок, розвивається у 5–10% пацієнтів після ТГВ і призводить до ОЖД та інвалідності, що є фінансово затратним для суспільства [7]. Венозні виразки становлять 80–90% виразок нижніх кінцівок, на які, за різними оцінками, страждають близько 400–500 тис. людей тільки у США [4]. Трофічні виразки венозного ґенезу виявляють близько у 2–5% дорослого населення індустріально розвинутих країн, в РФ – майже у 700 тис. хворих на ХВН [16]. Соціальна актуальність хворих з трофічними виразками пов'язана з частим ураженням у працездатному віці: у 14,1% хворих віком до 30 років, у 57,0% – від 31 до 50 років [35]. У віці понад 65 років частота виразок помітно зростає до 6% дорослого населення. Наявність виразки призводить до підвищення сенсибілізації та алергізації, фізичних та психічних страждань. Трофічна

виразка є основною причиною інвалідності та довготривалих втрат працездатності у хворих з венозною патологією, лікування яких потребує тривалого часу та значних економічних затрат. Венозні виразки призводять до втрати працездатності 2 млн. робочих днів, а їх лікування обходиться бюджету США у близько 3 млрд. доларів щорічно [36].

Castro Silva (Бразилія) привів епідеміологічні дані, що підтверджують актуальність проблеми хронічних захворювань вен нижніх кінцівок (ХЗВНК). У Бразилії, з населенням, понад 200 млн. людей, відкриті трофічні виразки виявляють у 3,2% випадків (у 2,3% чоловіків, у 4,1% жінок). Витрати на стаціонарне лікування пацієнтів з ХВН у 2005 р. перевищило 24,5 млн. доларів [14].

На сьогоднішній день немає чітко розробленої тактики і методів лікування виразок на фоні хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок. Дослідник D. Pirard (2008) повідомляв про частоту розвитку виразок кінцівок у чверті хворих на тяжку ПТХ, при цьому вважає антикоагулянтну та адекватну компресійну терапію заходами, що попереджують розвиток захворювання, на відміну від проведення тромболітичної терапії [36].

За даними дослідження у Великобританії, середній час існування відкритої венозної виразки становить близько 9 міс, при цьому 20% виразок не загоюється протягом 2 років. У 66% хворих мають місце регулярні рецидиви трофічної виразки протягом 5 років та більше [37].

Реальна частота рецидиву трофічних виразок при ПТХ складає приблизно 80%, при варикозній хворобі приблизно 22%, термін спостереження до 8 років. За даними ультразвукового дуплексного сканування (УЗДС) вен, у 52,2% пацієнтів з виразкою була реканалізована форма, ще у 16,7% – оклюзійна і у 31,1% – змішана форма післятромботичної хвороби [38].

Тяжка венозна недостатність у хворих на ПТХ є причиною втрати як тимчасової працездатності, так і інвалідизації хворих. Проведені у РФ епідеміологічні дослідження стану первинної інвалідності свідчать, що

кількість інвалідів внаслідок ТГВ і ПТХ складає приблизно 3% від загального числа інвалідів, при чому питома вага інвалідів у працездатному віці лише внаслідок ПТХ сягає 57,7%. В РФ Приблизно у 1% дорослого населення ускладнені форми ХВН призводять до стійкої інвалідизації [39].

F. Pitsch (2012) представив результати обсерваційного дослідження VEIN CONSULT Program, націленого на вивчення поширеності ХЗВНК, де 15% пацієнтів у своїх відповідях вказували на той чи інший період непрацездатності у зв'язку з цими захворюваннями, третина з яких терміном більше одного тижня [40].

В цьому аспекті епідеміологічні дані про інвалідність в Україні можуть дати цінні відомості щодо характеристики здоров'я населення, ефективності надання хворим медичної допомоги, а також про стан соціальної недостатності хворих з означеною патологією. На даний час в Україні не існує офіційної статистики щодо інвалідності внаслідок ПТХ. Вказаний контингент інвалідів в рамках Державної статистичної звітності віднесено до рубрики «Інвалідність внаслідок хвороб системи кровообігу». Але в цій формі вказується сукупність інвалідів внаслідок захворювань артерій та вен нижніх кінцівок, з якої виключена інвалідність внаслідок інших уточнених уражень вен нижніх кінцівок. Тому ця статистична звітність не дозволяє оцінити епідеміологічні показники інвалідності внаслідок саме ТГВ і ПТХ. Це ускладнює розробку та планування адекватних, науково обґрунтованих заходів щодо профілактики, МСЕ та реабілітації інвалідів внаслідок даної патології [2]. У вітчизняній та закордонній літературі останніх років достатньо уваги приділяється розробці сучасних способів та технологій лікування цих захворювань. Всі ці розробки присвячені лікуванню тяжкої хронічної венозної недостатності, яка характеризується незворотністю процесу із декомпенсацією кровоплину у венозному басейні нижніх кінцівок. У доступній літературі виявлені лише поодинокі роботи, що висвітлюють причини інвалідизації та тривалої інвалідності хворих внаслідок ПТХ.

E. Rabe та співавтори (Німеччина) на Азіатському конгресі міжнародного союзу флебологів були представлені, на перший погляд, парадоксальні дані, отримані при подальшій обробці результатів Боннського епідеміологічного дослідження. Виявилося, що між факторами ризику варикозної хвороби і ПТХ є істотні відмінності. Так, основними причинами варикозу виявилися вік старше 60 років, жіноча стать, багаторазові вагітність та спадковість. Для ПТХ першочергове значення мали вік старше 50 років, надмірна маса тіла й урбанізація [41].

Популяційні дослідження «випадок–контроль», проведені в Нідерландах, виявили більш високий ризик розвитку ПТХ у жінок, ніж у чоловіків з частотою відповідно 31,0 і 17,0%. Так, у пацієнтів з ожирінням мало місце 1,5–кратне збільшення ризику в порівнянні з пацієнтами з нормальною масою тіла, надмірна вага призводить до підвищення венозного тиску і потенціює рефлюкс вже в патологічно змінених венах. Крім того, гіподинамія, яка спостерігається при ожирінні, чинить негативний вплив на роботу м'язово–венозної помпи. Наявність варикозної хвороби в анамнезі до виникнення ТГВ також є фактором ризику розвитку ПТХ. У більшості пацієнтів з варикозом відзначається венозний рефлюкс, що приводить до підвищення венозного тиску і раннього розвитку ХВН. Проксимальний та іпсілатеральний ТГВ в анамнезі є чіткими предикторами ПТХ, але без впливу на ступінь тяжкості ПТХ. При проксимальному ТГВ ймовірність розвитку ПТХ підвищується у 2 рази в порівнянні з дистальним ТГВ. На думку деяких авторів, рецидив венозного тромбозу, резидуальна венозна оклюзія та глибокий венозний рефлюкс також відноситься до факторів ризику ПТХ. За попередніми даними, підвищення рівнів маркерів запалення і D–димеру (ДД) на самому початку ТГВ або протягом декількох місяців після встановлення діагнозу свідчать про ризик розвитку ПТХ і рецидиву венозного тромбозу [42, 43].

Неналежне призначення і прийом оральних антикоагулянтів при лікуванні гострого венозного тромбозу підвищували ризик розвитку ПТХ. У

той же час, тривалість антикоагулянтної терапії не чинила впливу на частоту розвитку ПТХ [44, 45]. За деякими даними, в порівнянні з антагоністами вітаміну К найкраща реканалізація вен спостерігалася при тривалому застосуванні низькомолекулярного гепарину [46].

Відомості про вплив віку на розвиток ПТХ носять суперечливий характер. За даними L. Tick та співавторів пацієнти віком старше 60 років в меншій мірі були схильні до розвитку ПТХ, ніж пацієнти віком до 30 років, в той же час, у дослідженні S. Kahn ризик розвитку ПТХ був вище в старшій віковій групі [29, 47]. Також у дослідженнях S. Kahn та співавторів було встановлено, що неповне купірування симптомів, в першу чергу набряку гомілки (≥3 см), протягом першого місяця від початку розвитку ТГВ є вірогідним предиктором ПТХ протягом наступних двох років. Злоякісні новоутворення, хірургічні втручання, неважка травма, тривала імобілізація, вагітність або використання гормонів, а також ні мутація Лейдена, ні мутації протромбіну 20210А не впливають на ризик розвитку ПТХ [1, 29, 47, 48]. У той же час дослідницька група на чолі з F. Dentali (2014) пов’язує підвищений ризик венозної обструкції у пацієнтів після перенесеного ТГВ з не–О групою крові [49].

За сучасними даними ПТХ розвивається при порушенні рівноваги між тромбогенними факторами та антитромботичними механізмами гемостазу. До тромбогенних факторів відносять: стимуляцію ендотелію (ушкодження судинної стінки), активацію тромбоцитів, активацію факторів згортання крові, пригнічення фібринолізу, уповільнення кровотоку. До захисних механізмів гемостазу відносять: неушкоджений ендотелій, нормальний вміст й активність природних антикоагулянтів, нормальний кліренс активованих факторів згортання, нормальний фібриноліз [50, 51]. Однак в доступній літературі не знайдено даних щодо провідних розладів у системі гемостазу у реґіонарному кровотоку в залежності від тяжкості проявів венозної недостатності.

Неуражена венозна стінка є тромборезистентною, тобто такою, що

унеможливлює утворення тромбів та згустків крові. Цьому сприяють антитромбогенні механізми, реалізація яких пов'язана з діяльністю ендотеліоцитів: пригнічення агрегації тромбоцитів, антикоагулянтна активність та стимуляція фібринолізу [52, 53]. При ПТХ відбувається підвищення утворення фібрину та пригнічення фібринолізу незалежно від наявності запалення стінки вен та трофічних виразок гомілки [29]. З розвитком тяжких форм ПТХ і утворенням венозних виразок визначається значне пригнічення фібринолітичної активності плазми та підвищення концентрації фібриногену в регіонарному кровотоку, зниження рівня протеїну С [54–56]. За даними морфологічних досліджень, підвищення концентрації фібриногену стимулює гіперплазію інтими в підшкірних венах [52]. Також відомо, що фізична активність сприяє стимуляції фібринолізу через активацію вивільнення тканинного активатора плазміногену. Розвиток ПТХ супроводжується системними порушеннями гемостазу: зростанням рівня комплексів тромбін–антитромбін–III, плазмін–антиплазмін, тромбомодуліну, фібриногену та протромбіну, фактору VIII, що зумовлюють посилення мікроциркуляторного стазу [3, 57, 58, 59].

В доступній зарубіжній та вітчизняній літературі не було знайдено чітко визначених змін у гемостазі та фібринолізу у хворих з ПТХ в динаміці. ДД розглядався як предиктор ретромбозу [48, 60, 61], а найважливіший показник системи ендогенних антикоагулянтів – антитромбін–III (АТ–III), що досліджувався в деяких роботах, не аналізувався. Можливість співвідношення цих показників в системах верхньої та нижньої порожнистих вен (НПоВ) взагалі не розглядалася. Рівень ДД визначався також при інших захворюваннях судин [12].

Аналіз проведених досліджень групою вчених на чолі з Б. М. Жуковим (2008) показав, що у пацієнтів з ПТХ нижніх кінцівок, в стадії оклюзії і реканалізації на тлі венозної недостатності розвивається лімфатична недостатність, що виражається в зміні структури пахових лімфатичних вузлів на стороні виразки. Простежено взаємозв'язок між змінами структури

пахових лімфатичних вузлів і системою гемостазу, причому найбільш яскраво виражена у хворих ПТХ в стадії оклюзії. Доведено прямо пропорційна залежність венозної та лімфатичної недостатності при ПТХ нижніх кінцівок [62].

Latella J. у своїх багатоцентрових дослідженнях виявив вірогідну залежність вираженості венозного рефлюксу і тяжкості ПТХ за шкалою Villalta: у 65,3% пацієнтів з помірним та тяжким ступенем ПТХ, і 40,3% – легким ступенем ПТХ. Взаємозв'язок рівня ДД та наявності глибокого рефлюксу не простежувався [63].

В матеріалах Міжнародного консенсусу по тромбофіліях, опублікованих у 2005 р., розповсюдженість трофічної венозної виразки склала 244 випадки на 100 000 населення, з яких близько 25% після перенесеного ТГВ. Успадкована тромбофілія у хворих з підтвердженим ідіопатичним ТГВ нижніх кінцівок, траплялась за відсутності клінічних факторів ризику (хірургічні операції, травми, онкологічні захворювання) і визначалась з частотою від 50 до 70% випадків [9, 64–66]. На роль тромбофілічного стану у пролонгації та рецидивах трофічних виразок у своїх оглядових роботах вказував A. Rabinovich (2013), коли 33% пацієнтів з венозними виразками успадкували одну з форм тромбофілії, у 90% з яких виразки рецидивували на фоні ретромбозів. За іншими даними, 38% хворих з виразками мали мутацію Лейдена, ще 36% хворих на ПТХ – резистентність до активованого протеїну С [66].

При аналізі структури рецидивів тромбозів виявлено, що у 29% випадків він виникає у хворих з маніфестацією проксимального ТГВ. Рецидив тромботичних ускладнень, що включає летальну ТЕЛА, може бути і при дистальних формах ТГВ, хоча його частота майже у 2 рази нижча, ніж при проксимальному тромбозі. Необхідно відзначити, що тромбофілічні порушення в багатьох випадках ні чим себе не проявляють ні в загальних лабораторних тестах, ні в рутинній коагулограмі. Відсутність чутливих та специфічних для тромбофілії тестів у коагулограмі не дозволяє

використовувати її для діагностики цього стану, проте, моніторинг показників коагулограми може бути корисним в процесі спостереження та лікування пацієнта. За необхідності обстеження на тромбофілію, потрібно враховувати, що забір крові для аналізу бажано здійснити до початку антикоагулянтної терапії. Білкові проби (протеїни С, S, АТ–III) мають проводитись не раніше двох тижнів після завершення лікування варфарином [67, 68]. Застосування антикоагулянтів не впливає на визначення Лейденської мутації, гіпергомоцистеінемії та антитіл до фосфоліпідів. Більшість дослідників вважають, що наявність тромбофілії у пацієнтів з венозними тромбоемболіями визначає більш довгі строки антикоагулянтної терапії. Про загальні фактори ризику артеріальної та венозної тромбоемболії повідомляв у 2012 р. S. Z. Goldhaber [69]. До того ж, результати останніх рандомізованих досліджень свідчать про вплив змін показників ліпідного обміну на ризик венозного тромбоемболізму [70, 71]. Таким чином, гострі та хронічні захворювання вен слід розглядати не ізольовано, а у контексті загальної патології серцево–судинної системи в цілому.

Основний синдром у хворих на ПТХ – тяжка хронічна венозна недостатність, яка характеризується декомпенсацією кровотоку у венозному басейні нижніх кінцівок [72]. Розвиток венозної недостатності може бути зумовлений трьома причинами: патологією механізмів, які забезпечують венозний відток в ортостазі; кількісною недостатністю шляхів відтоку; недостатністю серцевої діяльності [16]. ПТХ характеризується застоєм і зміною напрямку кровотоку у венозній системі нижніх кінцівок внаслідок змін у глибоких венах спричинене органічним ураженням клапанного апарату, оклюзією тромботичними масами та вторинними змінами в поверхневій венозній системі [73].

Відомо, що гіпертензія у венозному коліні капілярної системи ускладнює кровоток й у артеріальному її секторі, це сприяє відкриттю артеріоловенулярних анастомозів, при чому потрапляння крові у венозне русло відбувається більш коротким шляхом. Юкстакапілярний кровоток

призводить до артеріалізації венозної крові та гіпоксії тканин. Результати чисельних досліджень підтвердили, що при ПТХ розвиваються значні порушення мікроциркуляції у шкірі та підшкірній клітковині [74].

Основним патогенетичним механізмом, який приводить до розвитку трофічних виразок нижніх кінцівок на фоні післятромботичної хвороби є флебогіпертензія. Пусковим моментом для настання флебогіпертензії є недостатність клапанів підшкірних чи перфорантних вен, що приводить до виникнення вертикального та горизонтального рефлюксів крові. На думку В. Ю. Богачева та І. А. Золотухіна «... не венозна гіпертензія, як така, не сам гідростатичний чи гідродинамічний тиск, а зумовлений ними порушений кровоток відіграє основну роль у розвитку ХВН». Ліквідація порушень діяльності м'язово–венозної помпи гомілки на думку O. Maleti (2014) досягається передусім ліквідацією рефлюксу по неспроможних перфорантних венах [6].

Мікроциркуляторне русло є місцем реалізації транспортної функції крові, де забезпечується транспортний обмін, який підтримує тканинний гемостаз. Однією з причин утворення трофічних виразок при ПТХ є порушення кисневого режиму тканин. Встановлено, що у хворих із клінічним класом хвороби С6 за CEAP має місце зниження напруги кисню в підшкірній клітковині на 20%, особливо по краю трофічної виразки [75]. Для об'єктивної оцінки тяжкості ПТХ в кожному конкретному випадку необхідно враховувати ступінь макро– та мікрогемодинамічних порушень та пов'язаних з ними дистрофічних процесів [76]. В появі та розвитку трофічних порушень шкіри основну роль відіграють зміни мікроциркуляції, що призводять до ішемії м'яких тканин, викликані застоєм крові у венах внаслідок зустрічі та сумарного впливу вертикального та горизонтального рефлюксу. Такою ділянкою гомілки є її нижня третина медіальної поверхні та закісточкова ділянка. До того ж, довготривалі трофічні виразки характеризуються розвитком вторинної імунної недостатності внаслідок розбалансування механізмів регуляції в системі імунної реактивності [77].

Мікроциркуляція відіграє провідну роль у генезі венозних захворювань, тому саме на цьому рівні виникає і персистує пошкодження венозних капілярів. Гіперволемія у венозному руслі (гіпертензія в капілярах) індукує вихід формених елементів і білків крові за межі венозної стінки. Деградація цих субстанцій є тригерним сигналом для міграції лейкоцитів в інтерстиціальний простір. Подальша взаємодія між лейкоцитами і ендотелієм капілярів веде до вивільнення медіаторів запалення, що пояснює взаємозв'язок між венозної болем і мікроциркуляторною ланкою [78]. Даний процес надалі пов'язаний з ремоделюванням венозної стінки на тлі прогресуючої венозної недостатності і призводить до виникнення шкірних змін і ускладнень. На стадії трофічної виразки у мікроциркуляторному руслі відбувається згладжування відмінностей між діаметрами артеріальних і венозних відділів із зниженням в них швидкості капілярного кровотоку та утворенням еритроцитарного саджу, має місце патологічна зміна морфологічної структури капілярів за даними капіляроскопії [79].

На ранньому етапі лікування необхідно запобігти запалення у венозній стінці, знизити вираженість больового синдрому та ризик розвитку можливих ускладнень. Тому в клінічній практиці абсолютно необхідно акцентувати увагу на ранніх симптомах ХВН і ретельно їх вивчати. Ця позиція відображає значимість вивчення патогенетичних механізмів при захворюваннях вен як основи розробки нових напрямків лікування [24].

Багато уваги приділяється змінам у клапанному апараті на фоні тромбозу просвіту глибоких вен. Тривала реконструкція стінок глибоких вен в перші 6 міс з моменту тромбозу напряму пов'язана активністю біомаркерів запалення [80]. Активація лейкоцитів і ендотеліоцитів відбувається в результаті змінення тангенціального напруження. Услід за цим, ендотеліально–лейкоцитарна запальна реакція призводить до ремоделювання венозної стінки та ушкодження стулок клапанів, що, в свою чергу, викликає появу патологічних венозних рефлюксів. Медіатори запалення, потрапляючи

до паравазального простору із зруйнованих та дегранульованих лейкоцитів, подразнюють ноцицептори та викликають больовий синдром [81–83].

Таким чином, профілактика і лікування хронічних захворювань вен, а також симптомів, що викликаються ними, та синдромів невід'ємно пов'язані з пригніченням лейкоцитарно–ендотеліальної реакції.

Gloviczki P. (США) у своїх роботах детально зупиняється на проблемах неспроможних перфорантних вен та їх ролі в патогенезі ХВН. Рефлюкс по перфорантних венах служить важливим гемодинамічним фактором, що впливає на перебіг захворювання. Калібр перфорантів збільшується за посиленням тяжкості ПТХ. Це пов'язано зі збільшенням патологічної венозної ємності та флебогіпертензії. Існує пряма кореляція між кількістю неспроможних перфорантних вен і тяжкістю ХВН. Доведено, що приблизно 70% неспроможних перфорантів значно погіршують венозний відток. Підтверджений при УЗДС рефлюкс, незалежно від стадії та форми хронічного захворювання вен, повинен бути усунений [14, 84].

Не дивлячись на значимість, клапанна дисфункція стегново–підколінного сегменту не є універсальною і розвиваться після перенесеного гострого ТГВ більш ніж у 60% уражених венозних сегментів [8]. Рефлюкс у стегновому та підколінному сегментах виявлений у 47,5% пацієнтів з трофічними виразками післятромботичного ґенезу, причому діаметр цих вен був вдвічі більший за норму [10].

Ще у 2000 р. W. P. Stuart дослідив відношення кількості нижніх кінцівок із загальною сумою перфорантних вен до кількості кінцівок з неспроможними перфорантними венами. Так, у пацієнтів з клінічним класом С0 таке співвідношення склало 88 і 6%; С2–С3 – 95 і 52%; С4 – 98 і 83%, а С5–С6 – 98 і 90%. Одночасно зі збільшенням кількості перфорантів, збільшувався і середній їх діаметр і склав при С0 – 2 мм, С2–3 – 3 мм, С4–С6 – 4 мм [85]. Gloviczki P. (2011) повідомляв про результати останніх досліджень, проведених Американським венозним форумом, де йшла мова про необхідність дисекції перфорантних вен із тривалістю рефлюксу довше

0,5 с та діаметром більше 3,5 мм, як таких, що викликають появу трофічних виразок [84].

Сучасна діагностика ПТХ та її ускладнень базується на широкому застосуванні різних інструментальних методів. Діагностичні методи за характером інформації, що одержується за їх допомогою, можна поділити на якісні, які дають уявлення про морфологічні особливості венозного русла, та кількісні, які дозволяють оцінити ступінь порушення кровотоку [73]. До якісних відносять ультразвукову допплерографію, томографію, фіброфлебоскопію. До кількісних – плетизмографію, динамічну флеботонометрію, волюмометрію та внутрішньосудинне ехо–сканування, термографію [86, 87]. Деякі з них дозволяють отримувати як кількісну, так і якісну інформацію – це УЗДС, радіонуклідна, рентгенконтрастна флебографія та за допомогою комп'ютерного томографу (КТ–флебографія) [88, 89].

Однією з важливих характеристик периферійного кровотоку є стан тканинного крово– та лімфообігу. Існують три групи досліджень мікроциркуляції: 1) клініко–метричні дослідження температури та кольору шкіри (термометрія та хромометрія), об'єму тканин (волюмометрія); 2) лазерна допплерівська флоуметрія із дослідженням парціального тиску кисню в тканинах, яка дозволяє оцінити кровоток на рівні мікроциркуляторного русла та напівкількісно оцінити перфузію в шкірі та підшкірній клітковині; 3) візуалізація капілярної сітки шкіри (капіляроскопія), що дозволяє вивчати поверхневі судини шкіри [79, 90].

Рентгеноконтрастні методи до останнього часу були єдиними дослідженнями, що дозволяли отримати дані про основні морфологічні патогенетичні механізми розвитку венозної недостатності при ПТХ [91]. Так, радіонуклідна флебографія рекомендувалась в якості основного інструментального методу в обстеженні хворих з метою визначення анатомічних та функціональних змін у глибоких та комунікантних венах [92]. Надалі на зміну рентгеноконтрастній флебографії сьогодні прийшли

неінвазивні ультразвукові методи: допплерографія й ультразвукове дуплексне та триплексне сканування [93, 94]. Широке впровадження в практику ультразвукових методів дозволяє найбільш повно оцінити морфологічне підґрунтя розвитку ПТХ: стан поверхневої та глибокої венозної системи, наявність рефлюксу по перфорантних венах, що дає можливість диференційовано підійти до вибору способу лікування цих пацієнтів та оцінити його ефективність [52].

Дослідник G. Brandão (2013) за даними аналізу серійних флебограм прийшов до висновку, що реканалізація являла собою запізнілу реакцію у період від 6 міс до декількох років після гострого тромбозу. Тим не менш, сучасні дослідження кількох авторів повідомили, що процес реканалізації тромбів в нижніх кінцівках після ТГВ не є повільним процесом, як вважалося раніше [9]. Baldwin M. J. та співавтори (2013) опублікували докази того, що лізис тромбу і реканалізація венозних сегментів можна спостерігати за допомогою УЗДС у 17% хворих протягом першого тижня, 69% – першого року після діагнозу ТГВ. На момент встановлення діагнозу «післятромботична хвороба», тобто через 3 міс, за їх даними редукція тромбів досягає вже 50% [95]. Дослідження з використанням кольорового дуплексу забезпечує можливість використання методів кількісної оцінки процесу реканалізації, наприклад, тромботичного рахунку описаного J. Porter та випробування венозної стисливості з використанням ультразвукового перетворювача, описаний P. Prandoni та співавторами [9, 96]. Чернуха Л. М. та співавтори (2012) спостерігали тромботичні процеси у поверхневих венах, що часто маскується трофічними змінами м’яких тканин у розвитку тяжких форм ХВН [97].

Особливу увагу у розвитку та прогресуванні ПТХ звертає дисфункція клапанів глибоких вен. Так, після епізоду ТГВ глибокий рефлюкс розвивається тільки у 33–59% уражених сегментів [98]. Рефлюкс має місце не тільки в сегменті дистальніше ураженого, а й проксимально розташованого. Процес реканалізації потребує в 2,3–7,3 разів більшого часу у сегментах, де

вже розвинулась авальвуляція. Рефлюкс по поверхневих венах знаходять у 84–94% пацієнтів із клінічним класом С4 і у 60–100% – класом С5–6 [8, 99, 100]. Дослідниками Furthermore, Labropoulos, Barros та ін. була виявлена наявність артеріовенозного сполучення та ангіогенез всередині венозного тромбу на стадії його реканалізації [9].

Деякі дослідники при виконанні УЗДС враховували положення (горизонтальне та вертикальне) пацієнта, в стані спокою та із застосуванням таких гідродинамічних проб, як стандартизована проба Вальсальви, компресійний тест. Основну увагу при цьому приділяли перфорантним венам Cockett, заднім великогомілковим венам, де найчастіше реалізуються патологічні вено–венозні рефлюкси при ПТХ. Обстежували обидві нижні кінцівки та порівнювали дані, отримані в симетричних ділянках нижніх кінцівок [76].

Крім якісних характеристик кровотоку оцінюють ще кількісні його параметри. У хворих вимірюють внутрішній діаметр вени, антеградну лінійну та об’ємну швидкості кровотоку. Кількісними критеріями оцінки клапанної неспроможності та ступеня патологічного ретроградного кровотоку по стегнових та підколінних венах були тривалість рефлюксу та його лінійна швидкість [94, 101]. Ряд дослідників J. P. Saarinen (2002), Ю. А. Бельков (2003) вважають рефлюкс у підколінній вені основним чинником у прогресуванні ступеня ХВН при ПТХ [102, 103]. Однак P. Negle’n (2004) не надає рефлюксу в підколінній вені значення у розвитку тяжких клінічних проявів ХВН [104].

На особливу увагу заслуговує дослідження стану підшкірних вен при ПТХ. Якщо при варикозній хворобі стратегія обстеження зумовлюється необхідністю їх видалення, то у випадку ПТХ визначають доцільність їх збереження для подальшого використання як пластичний матеріал під час реконструктивних операцій. Результати проведених вченими досліджень свідчать, що роль великої підшкірної вени (ВПВ) як колатеральної, що компенсує порушення венозного відпливу, значно зростає у разі оклюзійних

уражень глибоких вен, і проявляється посиленням антеградного кровотоку по ній [105].

Для успішного виконання операцій, метою яких є відновлення клапанної функції реканалізованих глибоких вен, важливо адекватно оцінити характер реканалізації (часткова, повна) венозної магістралі та ступінь патологічного рефлюксу крові. Крім якісних критеріїв ушкодження глибоких вен нижніх кінцівок післятромботичним процесом, слід враховувати також кількісні параметри ретроградного кровотоку. Показниками абсолютної клапанної недостатності глибоких вен є тривалість рефлюксу більше 0,5 с, його середня лінійна швидкість понад 30 см/с під час виконання проби Вальсальви [76].

За умов загрози ретромбозу з розвитком ТЕЛА, особливо при синдромі нижньої порожнистої вени, найбільш оптимальним діагностичним заходом є мультиспіральна комп'ютерна томографія–флебографія (МСКТ–флебографія), яка несе більшу інформацію. До переваг відносять більшу роздільну здатністю за рахунок меншої товщини зрізу, забезпечення великої зони покриття, можливість проведення у рамках одного комплексного дослідження, значне скорочення часу процедури, що забезпечує меншу дозу променевого навантаження на пацієнта. Проведення МСКТ–флебографії в такій ситуації доповнює і уточнює дані отримані за допомогою УЗДС [89].

Нове розуміння патогенезу дозволяє застосовувати сучасні методи візуалізації, зокрема магніторезонансну томографію (J.–F. Uhl) гомілки з наступним побудовою 3D–моделі венозної системи [88].

По мірі прогресування ХВН розвиваються виражені склеротичні зміни шкіри та підшкірної клітковини із стійким підвищенням внутрішньотканинного тиску. Даний стан за кордоном розцінюють як хронічний компартмент–синдром фізичного навантаження або фасціальний компартмент–синдром (ФКС) [106, 107]. Л. М. Чернуха виділяє дві форми ФКС: перша – ФКС, зумовлений склеротичним ураженням шкіри, підшкірної основи та фіброзом глибокої фасції гомілки, друга – «м'якотканинний»

компартмент–синдром, зумовлений циркулярним дерматоліпофіброзом. Це обґрунтовує доцільність фасціотомії у лікуванні хворих на ПТХ [107–109]. Для деталізації кількісних та якісних змін м’яких тканин при ФКС в останні роки проводять комп’ютерну томографію, а оцінку стану м’язово–венозної помпи гомілки за допомогою математичного моделювання на основі геометричних розмірів артеріол, вен, венул, м'язових волокон та їх співвідношень [110, 111].

Відток крові у фізіологічних умовах відбувається завдяки взаємодії клапанного апарату вен із фасціально–м’язовою помпою, оскільки м’язово–венозний насос – це один з найважливіших гідродинамічних факторів [112]. Але після руйнування клапанів глибоких вен роль м’язово–венозної помпи зменшується. Збережена функція м’язово–венозної помпи та об’єм рухів у нижній кінцівці позитивно впливає лише на неуражені сегменти судин [113].

Багато наукових праць присвячено дослідженню функції пересування, роботі м’язово–венозної помпи гомілки, регіонарної гемодинаміки у пацієнтів з ХВН, зокрема при ПТХ, групою вчених–флебологів м. Самари: Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин та ін. Згідно їх досліджень, проявами захворювання С6 клінічного класу у 20% пацієнтів були остеосклероз, із залученням м’язів, сухожиль, окістя і кісток. Формується компартмент–синдром, який різко обмежує рухливість гомілкового суглоба і значно погіршує роботу м’язово–венозної помпи, який у 45% пацієнтів призводить до артрозу суглоба. Функціональний стан лімфовідтоку у 74% хворих з виразкою, за даними фотопігментометричної проби, оцінювалося як декомпенсований. Рухи в гомілковому суглобі обмежуються і нерідко супроводжуються вираженими больовими відчуттями. Для клінічної картини характерна різко виражена функціональна недостатність нижніх кінцівок зі значними порушеннями статико–динамічної функції. Поступово знижуються не тільки реакції опори, а й амплітуди локомоції суглобів, причому не тільки гомілкових, а й колінних, а при подальшому прогресуванні і кульшових. Особливо це відчутно при розповсюдженні трофічного виразкового процесу на передню

поверхню гомілки і гомілковий суглоб з розвитком періоститу, пошкодженням суглобової капсули і сухожилків, різким обмеженням його рухливості. Функціональні резерви здорової кінцівки виснажуються. Відсутність адекватного лікування призводить надалі до артрозу, а потім і до контрактури гомілкового суглобу [114].

Нормальний діапазон рухів у гомілковому суглобі становить приблизно (57 ± 2)°. У пацієнтів з активною виразкою об'єм рухів обмежений, всього (21 ± 4)°. Зрозуміло, що діапазон рухів зменшується з віком, однак, це не пояснює різницю, яка спостерігається у пацієнтів з відкритою виразкою. Зменшений об'єм рухів пов'язується із порушеною функцією литкових м'язів, що вказує на важливість поліпшення функції м'язово–венозного насосу за рахунок підвищення діапазону рухів у суглобі. Значно нижча швидкість загоєння венозних виразок у термін 24 тиж була відмічена у пацієнтів з низькою мобільністю гомілкового суглобу: 13% у пацієнтів з мобільністю менше 35°, 60% – мобільністю більше 35° [115]. Оцінку функціональних можливостей гомілкового суглобу проводять для комплексної об'єктивізації ступеня тяжкості ХВН [116]. На важливість нормалізації роботи м'язово–венозної помпи в лікуванні ПТХ шляхом електростимуляції м'язів гомілок вказує В. Ю. Богачев (2010) [117].

Зміни периферійної нервової системи нижніх кінцівок при ПТХ характеризуються чутливими, рухливими, вегето–судинними та вегетативно–трофічними порушеннями внаслідок формування полінейропатичного та радікулярного синдромів. Мононейропатичний синдром зумовлений механічною компресією нервових стовбурів в анатомічно–вузьких місцях склеротично зміненими тканинами або внаслідок набряку: великогомілкового – у тарзальному каналі, підшкірного стегнового – у каналі привідних м'язів стегна, малогомілкового – у підколінній ямці, в ділянці шийки малогомілкової кістки [109]. Нейропатичний синдром є провідним у неврологічних проявах ХВН, його вираженість посилюється з погіршенням регіонарної гемодинаміки й характеризується значним уповільненням

проведення збудження по моторних та сенсорних волокнах велико– і малогомілкового нервів у поєднанні зі зниженням амплітуди викликаних потенціалів з м'язів, що їх іннервують [109, 118]. Після оперативних втручань неврологічні розлади на оперованих кінцівках відзначаються з частотою від 15 до 50%, в залежності від виду операції [119].

Danziger N. (2011) у своїх роботах досліджував особливості механізму формування больового синдрому при ХЗВНК, як такого, що значно погіршує якість життя пацієнтів і дуже часто є основною їх скаргою на прийомі у лікаря [120]. Венозний біль часто описується як дифузний, без чіткої локалізації, що асоціюється з вираженим дискомфортом. У 10–15% пацієнтів ці симптоми з'являються на ранніх стадіях захворювання, навіть за відсутності клінічних ознак захворювання. Сучасні погляди на механізми формування венозного болю, пояснюють його виникнення за рахунок активації немієлінізованих С–волокон (С–ноцицепторів) у венозній стінці медіаторами запалення, що вивільняються при лейкоцитарно–ендотеліальній взаємодії при післятромботичних змінах у пацієнтів з ПТХ. Було доказано, що більшість С–ноцицепторів розташована в зовнішніх відділах медії на віддалі від ендотелію, в той час як інші С–волокна досягають перивенозних проміжків, контактуючи з мікроциркуляторною ланкою кровотоку [24, 112, 122].

Вимоги, що пред'являються до класифікацій захворювань медико–експертною практикою, передбачають чіткість критеріїв, що визначають стадію захворювання та урахування ступеня тяжкості функціональних порушень. Але дотепер єдиної класифікації ПТХ не існує, бо є різні погляди на основні складові, що характеризують стан венозної системи та тяжкість хвороби [123, 124]. До того ж, до недавнього часу післятромботичні зміни глибоких вен та особливості перебігу патологічного процесу у хворих сформувались в термін «синдром», хоча, враховуючи системні зміни в гемостазі, більш адекватним є визначення даних станів як «хвороба» [125, 126].

Найбільш досконалою на даний час клінічною класифікацією ХВН, яка використовується в більшості епідеміологічних та наукових досліджень є класифікація CEAP прийнята в 1994 р. Американським форумом флебологів. Можливість кількісної оцінки клінічних проявів хвороби за бальною шкалою дозволяє їх об'єктивувати, а також оцінювати ефективність відновного лікування [127]. Однак, ряд авторів вважає, що використання цієї класифікації є доцільним лише в практиці судинних хірургів та наукових дослідженнях, віддаючи перевагу в практичній роботі спрощеним класифікаціям [128].

Для формування діагнозу є необхідність в уточненні типу та рівня венозного рефлюксу. Доречним є застосування фізіологічних венозних термінів сучасної термінології хронічної венозної недостатності трансатлантичного міждисциплінарного комітету VEIN–TERM, що була розроблена вченими Міжнародного Союзу Флебологів [129, 130].

Є потреба в уточненні характеристик виразок при ПТХ, оскільки від розмірів, глибини та їх локалізації залежить ступінь функціонального обмеження та план реабілітаційних заходів. Найбільше запитам МСЕ відповідає класифікація Е. Я. Фісталя та співавторів 2007 р. Розрізняють чотири ступені виразок за глибиною, розподіл трофічних виразок I, II та III ступенів на ті, що локалізуються у функціонально значимих зонах нижньої кінцівки (гомілковий суглоб, ступня) та незначимих зонах (безпосередньо гомілка). За площею виділяють виразки більше або менше за 1% поверхні тіла [131, 132].

Отже, на даний час діагноз ПТХ нижніх кінцівок слід формувати із застосуванням класифікацій CEAP, сучасної міжнародної термінології, а також класифікацію трофічних виразок (Е. Я. Фісталь).

Для лікування ПТХ використовуються як консервативний так і хірургічний методи. Консервативне лікування ПТХ має базуватись на принципах доказової медицини. В багатьох рандомізованих дослідженнях, представлених на венозних форумах Європи, США та Азії виділені основні

напрямки консервативного методу. Це, насамперед, веноактивні препарати, дезагреганти, зокрема, пентоксифілін, простагландин Е та компресійна терапія [56, 133–136]. Деякі дані свідчать про зміни в флебогемодинаміці при ПТХ на фоні прийому флеботоніків [137]. F. A. Allaert представив мета–аналіз результатів подвійних сліпих плацебо–контрольованих або порівняльних досліджень за період 1975–2009 р., присвячених застосуванню веноактивних препаратів при лікуванні 1010 пацієнтів з венозними набряками. В якості головного критерію ефективності лікування використовувався малеолярний об'єм [24].

Про активне використання антикоагулянтів при лікуванні ПТХ для попередження рецидивів тромбозу, а також для попередження розвитку ПТХ присвячено багато досліджень [47, 138, 139]. Так, T. Baglin (2012) відмічає про редукцію симптомів ПТХ у 25% хворих завдяки вчасному проведенню антикоагулянтної терапії в комплексі з антагоністами вітаміну К у перші 4 тиж з моменту маніфестації ТГВ [140]. Але лікування хворих з ПТХ є складним і комплексним процесом, що потребує одночасного використання компресійних засобів [141–143]. Підбір типу та класу компресії здійснюють в індивідуальному порядку, з урахуванням тиску по сегментах нижньої кінцівки [144]. Альтернативними засобами компресійної терапії набирають популярності пневматична компресія та апаратним контролем венозного кровотоку «Veinoplus» або сонографічних змін [145].

Розроблені заходи з відновного лікування та профілактики розвитку ПТХ включають комплексний підхід з урахуванням багатьох ланок патогенезу [146–148]. Деякі дослідники акцентують на оптимізацію фізичного навантаження та комплексі фізичних вправ для підтримки тонусу «м'язово–венозної помпи» гомілок [149–151]. За даними S. Kahn, P. Prandoni (2009), завдяки своєчасно проведеній адекватній компресійній терапії вдається знизити частоту розвитку легкої форми ПТХ з 47 до 20%, тяжкої – з 23 до 11%, а ризик розвитку ПТХ з 49 до 26%. [47].

1.2. Місце хірургічних втручань в комплексному лікуванні хворих на післятромботичну хворобу

Одним з основних шляхів вирішення проблеми ПТХ залишається обґрунтоване застосування ефективних методів хірургічної реабілітації. При цьому запропоновані способи хірургічної реабілітації пацієнтів з ПТХ ще не досить ефективні. Крім цього, в існуючій літературі не знайдено систематизованого підходу до визначення показань, обсягу оперативного втручання. Залишаються недостатньо вивченими віддалені результати реабілітаційного лікування пацієнтів з ПТХ, що дає можливість патогенетично обґрунтувати показання та оптимізувати способи хірургічної реабілітації [152].

Важливим і остаточно невирішеним питанням лікування хворих на ПТХ є місце хірургічного втручання в алгоритмі надання медичної і реабілітаційної допомоги. Багато робіт присвячено комплексному лікуванню хворих після перенесеного ТГВ до клінічної маніфестації ПТХ із застосуванням тромболізису, мініінвазивних оперативних втручань [152, 153]. До переваг селективного катетерного тромболізису відносять збереження клапанного апарату вен, але при цьому залишається високий ризик емболізації вен і ретромбозів. Однак, у 70–95% хворих навіть при адекватному лікуванні, що включає тромболізис, антикоагулянти, венолімфотоніки, нестероїдні протизапальні препарати, у віддалені терміни все одно розвивається ПТХ [154–156].

Вперше у 1938 р. R. Linton описав методику субфасціального пересічення перфорантних вен гомілки, яку використовують донині. Подальші модифікації цієї операції (Фельдера, Савельєва, Де–Пальма) різняться доступами з міркувань зменшення ускладнень у вигляді гнійно–некротичних, стійких неврологічних порушень, лімфореї, тощо [16, 125, 157, 158]. У 1985 р. німецьким хірургом Hauer була виконана субфасціальна дисекція перфорантів із використанням ендоскопічної апаратури. Удосконалена методика активно впроваджена в роботу флебологічних клінік,

виконання субфасціальної ендоскопічної дисекції перфорантних вен (СЕДПВ) особливо доцільне у пацієнтів з вираженими трофічними порушеннями нижніх кінцівок і має набагато менший відсоток післяопераційних ускладнень [159–161].

На даний час існують три основних методи ліквідації неспроможності перфорантів. Це ендоскопічна дисекція, різні модифікації операції Лінтона та черезшкірна облітерація. За даними клініки Мейо, при 5–річному спостережені частота рецидивів виразок у пацієнтів з ПТХ склала 56%, з варикозною хворобою – 15% [14].

Хірургічні втручання такі як операція Лінтона та подібні нині повністю застарілі. Їх альтернативою може бути руйнування неспроможних перфорантних вен під контролем УЗДС. За даними звіту про роботу судинних центрів та відділень у РФ за 2013 рік (акад. А. В.Покровский) було виконано в цілому 35143 флебектомій і 2914 ендовазальних облітерацій вен, 60 ендоскопічних перев’язок перфорантних вен, 232 операції Лінтона, 84 вальвулопластики при плановій венозній патології [13].

Черезшкірна облітерація перфорантних вен може бути виконана з допомогою ехо–контрольованої склеротерапії, радіочастотної або лазерної термооблітерації. Не дивлячись на оптимістичні результати, ефективність ехоконтрольованої склеротерапії неспроможних перфорантих вен необхідно підтвердити результатами рандомізованого контрольованого дослідження [14, 162]. Такі мініінвазивні способи корекції низького рефлюксу не зважаючи на малу травматичність і низьку ймовірність ускладнень, мають високий рівень рецидивів горизонтального венозного рефлюксу після застосування таких методів. Частота рецидивів виразок у хворих на ПТХ після склерооблітерації за даними Masuda і співавторів (2006), сягала 32% з реканалізацією перфорантів на 33% кінцівок [163]. Ефективність термічної облітерації взагалі не встановлена, у 20% випадках настає реканалізація [164]. Японські хірурги (T. Ogawa, S. Hoshino, S. Makimura та ін.) порівнювали результати ендовазальної лазерної коагуляції з інвагінаційною

флебектомією і не виявили принципових відмінностей по тяжкості і частоті побічних реакцій, а також за критеріями якості життя [165].

Більшість флебологів в лікуванні трофічних виразок післятромботичного ґенезу намагаються досягти лише їх загоєння із використанням паліативних методик лікування. Настороженість щодо застосування хірургічних методик при цьому пов'язана з чималою кількістю незадовільних результатів, які можна пояснити відсутністю цілеспрямованості та відомою шаблонністю [36].

Перфорантний венозний рефлюкс є одним з провідних факторів у розвитку трофічних порушень при ПТХ. Операції типу Лінтона–Фельдера, які були класичними методиками усунення недоспроможності перфорантних вен, травматичні, особливо коли виконуються за умов трофічних порушень [133, 134]. Крім того, ці обсяги характеризуються високим відсотком післяопераційних ускладнень, що розвиваються згодом – це парестезії і тривалі терміни реабілітації, що призводить з часом до відмови від такого роду втручань. Сучасною альтернативою корекції низького перфорантного скиду є СЕДПВ, із значно меншою кількістю ускладнень і коротшим терміном реабілітації. Разом з тим, існує відсоток ускладнень при СЕДПВ у вигляді ранових ускладнень, субфасціальних гематом, парестезій та з боку рани. Перфорантні вени з вираженими патологічними змінами їх стінок є патоморфологічною основою формування низького патологічного венозного скиду. Класичні операції з усунення патологічного перфорантного венозного скиду високоефективні, проте перфорантонеогенез призводить до рецидиву горизонтального венозного рефлюксу вже через 5 років після хірургічного втручання [166].

Проблема лікування хворих на ПТХ досі не втратила своєї актуальності, незважаючи на значний прогрес у діагностичних методах дослідження та впровадження до хірургічної практики нових технологій оперативного лікування [167, 228].

Відновні та реконструктивні операції, які виконуються на теперешній час, не завжди ефективні. Це пояснюється, з одного боку, складністю вирішення основних хірургічних завдань – забезпечення адекватного відтоку крові та відновлення клапанного апарату венозних магістралей кінцівки, а з другого – тим, що не завжди враховується тяжкість трофічних розладів у тканинах нижніх кінцівок [76].

Для розробки діагностично–лікувального алгоритму у хворих з трофічними змінами М. Б. Соловій (2006, 2007) визначає поверхневий венозний тиск, субфасціальний внутрішньотканинний тиск, амплітуду руху в гомілковому суглобі, маркерів ендотоксикозу, тощо. Але без розподілення за нозологічними формами і клінічними класами при цьому, до того ж вибір об’єму оперативного втручання зводився до використання СЕДПВ з можливим поєднанням із фасціотомією [11, 116].

В зарубіжних дослідженнях (A. Puggioni, 2007; O. Maleti, 2014) представлені розроблені алгоритми вибору об’єму оперативного втручання у хворих на ПТХ, де основним діагностичним критерієм є стан прохідності і вид рефлюксу по венах різних систем за даними сонографічного дослідження, флебографії та плетизмографії [6, 26].

Більш детальніше вибір лікувальної тактики освітлений в роботах Л. М. Чернухи (2004), в яких доведена доцільність симультанного втручання на венозній системі та виразковому дефекті з метою підготовки до подальшої аутодермопластики, чітко визначений тип ФКС і відповідні оперативні заходи [108]. В той же час, в лікуванні трофічних виразок більшість флебологів дотримуються багатоетапного підходу [35, 56]. Певних успіхів в лікуванні дерматоліпосклерозу на фоні ФКС досягли вчені на чолі М. Ф. Дрюка (2013) шляхом використання аутоліпоаспіратів [168].

Неоднозначне відношення до обсягу та методик лікування трофічних виразок венозного ґенезу існує серед вчених та дослідників до сьогодні. По різному приділяється увага до місцевого лікування. У намаганнях поліпшити результати лікування трофічних дефектів використовують рідкісні лікарські

форми і фізіотерапевтичні методи [169–171]. Так флебологи віддають перевагу аронієвій олії, мазям, гомеопатичним препаратам, оксиду азоту [172–174]. Результати дії на трофічні дефекти фізичних засобів, зокрема, ультразвуку, лазеротерапію, озону, вакуум–терапії в своїх роботах показали багато дослідницьких груп [175–177]. Особливу увагу приділяють проблемі закриття трофічних виразок. Для цього активно використовують ранові покриття, аутовенозну тканину, стимуляцію росту грануляцій, регенерації епітелію еберміном, тромбоцитарним концентратом [21, 165, 178–180]. Вітчизняні дослідники В. В. Ганжий, В. В. Бойко (2009) з метою підготовки трофічних виразок до оперативного лікування застосовують озон (у системному кровотоку і місцево) в комплексному застосуванні з препаратами гіалуронової кислоти та солкосерилу [181–183].

На особливості лікування виразок у старечому віці акцентує увагу група дослідників на чолі з П. В. Мірошниченко (2008), які включали ранню аутопластику або фасціоектомію, гемокорекцію і щадну компресійну терапію [115, 184, 185].

Shmeller W. (2000), H. Hermanns і співавтори (2009) представляли звіти дослідницьких груп, що займались активним хірургічним лікуванням венозних виразок і вважають, що при неефективності консервативного лікування при ХВН С4 – С6 класу методом вибору має бути ліподерматомія в поєднанні з фасціотомією [186]. Венозні трофічні виразки латеральної поверхні гомілки, як правило, супроводжуються вираженим і стійким больовим синдромом, пов’язаним із залученням до рубцево–запального процесу малогомілкового нерва. Obermayer A. і співавтори запропонували в таких випадках виконувати невроліз в комбінації з видаленням рубцево–змінених тканин і шкірною пластикою [81, 187].

Але не дивлячись на певний прогрес в лікуванні трофічних виразок при ПТХ, реальна частота рецидиву, за даними С. В. Грязнова (2010), сягає близько 80% за 8–річний період спостереження за такими хворими [38].

Якщо питання ліквідації вертикального рефлюксу у великій чи малій підшкірних венах тим чи іншим методом є вирішеними і ні в кого із хірургів не викликає сумнівів, то питання необхідності ліквідації горизонтального рефлюксу та способи його виконання залишаються дискусійними, особливо при наявності трофічної виразки в зоні оперативного втручання. Так R. Mendes та співавтори; О. А. Сергеєв (2013) вважають, що достатньо ліквідувати тільки вертикальний рефлюкс і не проводити перев'язку перфорантних вен. Значна більшість авторів вважають обов'язковим проведення операцій з ліквідації горизонтального рефлюксу, як одного із складових механізмів розвитку трофічних виразок, і для цього пропонують багаточисленні методики техніки виконання цих оперативних втручань [6, 36, 188]. Так, основним висновком проведених втручань на підшкірних венах нижніх кінцівок у хворих з комбінованим поверхневим і сегментарним глибоким венозним рефлюксами група дослідників на чолі з D. J. Adam (2003) вважають загоєння трофічних виразок на 77% кінцівок з ліквідацією рефлюксу по глибоких венах у 49% кінцівок [189].

Позитивним у використанні СЕДПВ є: 1) можливість виконання широкої ревізії субфасціального простору з лігуванням перфорантних вен латерального футляру, 2) при створенні доступу роз'єднується сполучнотканинний каркас для ліквідації компартмент–синдрому, за рахунок чого поліпшується функція м'язово–венозної помпи, 3) можливість виконання паратібіальної фасціотомії для поліпшення лімфодренажної функції в гомілці [190, 191]. СЕДПВ гомілки є достатньо радикальною і покращує функцію м'язово–венозної помпи [192, 193]. Частота інтра– та післяопераційних ускладнень за умов бездоганної методики та техніки виконання СЕДПВ не перевищує відповідно 1,1 та 1,3% [194].

СЕДПВ є необхідним компонентом комплексної програми лікування хронічної венозної недостатності, особливо у пацієнтів з венозною виразкою і неспроможними неоперфорантами після раніше проведених хірургічних втручань [161, 195].

При обстеженні у віддаленому (до 3 років) післяопераційному періоді пацієнтів після класичної флебектомії, доповненої СЕДПВ, дослідником С. Є. Каторкіним отримані показники флебогемодинаміки, близькі до нормальних. Він вважає СЕДПВ достатньо радикальною, що покращує функцію м'язово–венозної помпи гомілки, лінійні швидкісні характеристики венозного відтоку і показники об'ємного кровотоку по системі м'язових вен і колатералей, при цьому, свідчать про оптимізацію венозної гемодинаміки. Позитивні гемодинамічні ефекти після використання СЕДПВ у вигляді зниження посткомпресійного венозного тиску і збільшення венозного повернення отримані і Є. В. Гуцу (2010) в лікуванні тяжких форм ПТХ [196].

На ефективність СЕДПВ у заживленні трофічних виразок у 60% хворих і дворазовому зменшенні їх площі у 36,9% вказує Т. Р. Ібрагімов (2013) [197].

Дослідження рівня ДД та активності АТ–III деякі дослідники (Л. Р. Баширова, 2010) проводили у хворих з варикозною хворобою ускладненою виразкою до та одразу після оперативного втручання в об'ємі СЕДПВ автором був відмічений позитивний результат СЕДПВ, що визначений методом втручання у таких пацієнтів [12]. В своїх дослідженнях гемостазу у хворих на ПТХ Ю. В. Самойлик (2008) вказує на збільшений рівень ДД загальному кровотоку, що не приходив у норму в післяопераційному періоді, величина показника ДД в його дослідженні корелювала із рівнем вмісту фібриногену у крові і вказувала на неефективність антикоагулянтної терапії [198].

В останнє десятиріччя в лікуванні хронічних стенозів і оклюзій клубово–стегнового венозного сегмента, віддається перевага ендоваскулярним втручанням [199]. Ця тенденція чітко простежується в роботах S. Raju, який представив результати стентування 982 клубових вен, виконаних з приводу ПТХ та синдрому Мей–Турнера [98]. Виявилося, що при ПТХ (незважаючи на збереження рефлюксу крові) стентування знижує больовий синдром і набряки відповідно у 62 і 32% пацієнтів, а також

призводить до загоєння венозних трофічних виразок у 58% випадків і покращення якості життя [200–204].

Хірургічне видалення підшкірних варикозних вен не тільки вирішує косметичні проблеми, але і покращує кровоток по глибоких венах. Про це свідчить дослідження H. Tanaka і співавторів, в якому проаналізовані морфологічні зміни в глибоких венах до і після флебектомії. За допомогою УЗДС було виміряно діаметр глибоких вен на різних рівнях у вертикальному та горизонтальному положеннях. Виявилося, що поперечний зріз загальної та поверхневої стегнових і підколінної вен у вертикальному положенні у пацієнтів з варикозною хворобою достовірно більше, ніж у здорових людей. Після флебектомії площа поперечного зрізу підколінної вени та стегнової вени зменшувалась [205].

Вже не одне десятиріччя використовуються різні методики корекції кровотоку по глибоких венах, однак залишаються питання про наявність показань, строків проведення і вибору оптимального об’єму втручання, в т.ч. корекції венозних клапанів. Хірургічні втручання на клапанах глибоких вен на думку П. І. Нікульнікова (2008), потребують впровадження інноваційних методик [15].

Вперше відкриту вальвулопластику виконав R. L. Kistner (1968). Реконструкція клапанів глибоких вен у довгостроковому спостереженні E. M. Masuda і R. L. Kistner дозволила заживити до 40% виразок [163]. Ряд дослідників пропонують комбінувати венокоригуючі операції на різних системах нижньої кінцівки одночасно або з розривом у часі. Гостро постають і питання інвазивності корекції клапанів: від екстравазальної корекції до інтравазального втручання із формуванням неоклапанів [157, 206, 207]. Активно використовують трансмуральну або транскомісуральну вальвулопластику багато флебологів R. Tripathi, K. D. Ktenidis (2001); S. Raju (2009); P. Neglen (2006) із задовільними недовгостроковими результатами [208, 187]. Показники венозної гемодинаміки покращуються лише у 50% хворих з ПТХ після клапанної реконструкції [209].

Л. М. Чернуха (2004), Б. М. Жуков (2008) у своїх роботах в оперативному лікуванні ХЛВН пропонують доповнювати втручання на венозній системі накладанням лімфовенозних та лімфонодуловенозних анастомозів [108].

Але в умовах вираженої індурації та інфікованості трофічних виразок ризик післяопераційних ускладнень спонукає до відмов у виконанні складних хірургічних маніпуляцій на глибоких венах [205].

Обмежене використання оперативного лікування у хворих та інвалідів внаслідок ПТХ зумовлюється відсутністю чітких показань, строків щодо його застосування та обсягу втручань [210, 211]. Крім цього, при визначені показань та обсягів хірургічного лікування не враховуються показники стану системного та регіонарного гемостазу та переоцінюються дані сонологічного обстеження [212]. До того ж, не одностайні науковці і у виборі об'єму хірургічного лікування. Так, у ряді клінік віддають перевагу операціям, що коригують кровоток по глибоких венах, тоді як в інших, головним чином, усувають рефлюкси у системі поверхневих та перфорантних вен [164]. Останні обґрунтовують це хорошими віддаленими результатами корекції венозного кровотоку.

Таким чином, патогенетичне обґрунтування і вибір об'єму хірургічного лікування в медичній реабілітації хворих та інвалідів внаслідок ПТХ дозволить покращити результати відновного лікування та знизити частоту розвитку інвалідизуючих ускладнень при даній патології [213].

Проте, в літературі не висвітлені чіткі показання і алгоритми щодо оперативних втручань, зокрема, мініінвазивних. Однак в комплексі заходів спрямованих на відновлення втрачених (порушених) функцій, обмеження життєдіяльності у хворих на ПТХ хірургічні методи застосовуються недостатньо [39]. Для збільшення радикальності оперативного втручання при ПТХ показано комбінування втручань для ліквідації вертикального і перфорантного рефлюксу, фасціотомії за необхідністю [5, 213]. При цьому досягається позитивний ефект у вигляді загоєння виразок у ранні строки у

92,4–99,1% випадках, хороші і задовільні результати отримані у 96,2% пацієнтів [36, 148, 214].

Для клінічної характеристики була запропонована відома шкала Villalta, яку можна використати для діагностики та класифікації тяжкості ПТХ. Шкала Villalta є надійним і об'єктивним критерієм оцінки ПТХ у хворих з попереднім, об'єктивно підтвердженим ТГВ [215]. Шкала є прийнятою для суб'єктів дослідження і наукових кадрів, і ілюструє зміни клінічної картини ПТХ, більш детальну оцінку тяжкості хвороби та оцінку змін за показниками тяжкості хвороби [216–218].

Для характеристики клінічного та психоемоційного стану хворих з ХВН в практику впроваджено декілька шкал, зокрема VCSS, VSDS, VDS, Villalta, опитувальників CIVIC–2 та MOS SF–36 [219, 220]. Таку оцінку проводять і передові українські вчені і дослідники В. І. Русин (2012), В. Г. Мішалов (2012), І. М. Гудз (2013) та інші [221–224].

Для вивчення якості життя у пацієнтів з тяжкою венозною недостатністю більшість дослідників використовують опитувальники MOS SF–36 та CIVIC–2 [203, 225, 226]. За результатами анкетування 125 хворих із трофічними виразками на тлі ПТХ за допомогою опитувальників CIVIC–2 та MOS SF–36 (Х. А. Сахаб, 2010) виявлено ознаки стійкого ОЖД у 30–67% з порушенням якості життя у 80% [227].

Таким чином, аналіз даних літератури дозволив визначити ряд невирішених питань щодо хірургічного лікування хворих на ПТХ: залишаються не визначеними показання до операцій з патогенетичним обґрунтуванням оптимального обсягу і термінів проведення мініінвазивних хірургічних втручань та передопераційного консервативного лікування, а також місце хірургічних втручань в програмі відновного лікування хворих та інвалідів внаслідок ПТХ.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для досягнення мети та вирішення поставлених завдань обстежено 239 хворих та інвалідів внаслідок ПТХ. З них 106 (44,3%) знаходилися на лікуванні у відділенні МСЕ та реабілітації при захворюваннях хірургічного профілю, інші 133 (55,6%) хворих склали групу ретроспективного аналізу за даними медико–експертних справ. Гендерна оцінка визначила, що в групі проспективно обстежених пацієнтів переважали чоловіки – 73 (68,9%), жінки – 33 (31,1%), такий розподіл співпадає з даними інших дослідників, які займались проблемою ПТХ [229].

Середній вік хворих склав (44,6 ± 10,4) року, в межах від 18 до 85 років, розподіл обстежених хворих за статтю і віком представлений в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл обстежених хворих за статтю та віком

Вік, років	Стать				Всього	
	чоловіки		жінки			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–29	13	8,3	3	3,6	16	6,7
30–44	60	38,5	36	43,4	96	40,2
45–59	73	46,8	40	48,2	113	47,3
60–74	7	4,5	4	4,8	11	4,6
75 і старше	3	1,9	0	0	3	1,2
Разом	156	100,0	83	100,0	239	100,0

Отримані дані визначили, що у віці від 45 до 59 років була найвища частота розвитку ПТХ як серед чоловіків так і жінок.

У обстежених хворих на ПТХ нижніх кінцівок за даними анамнезу був проведений аналіз пускових чинників тромбозу (рис. 2.1).

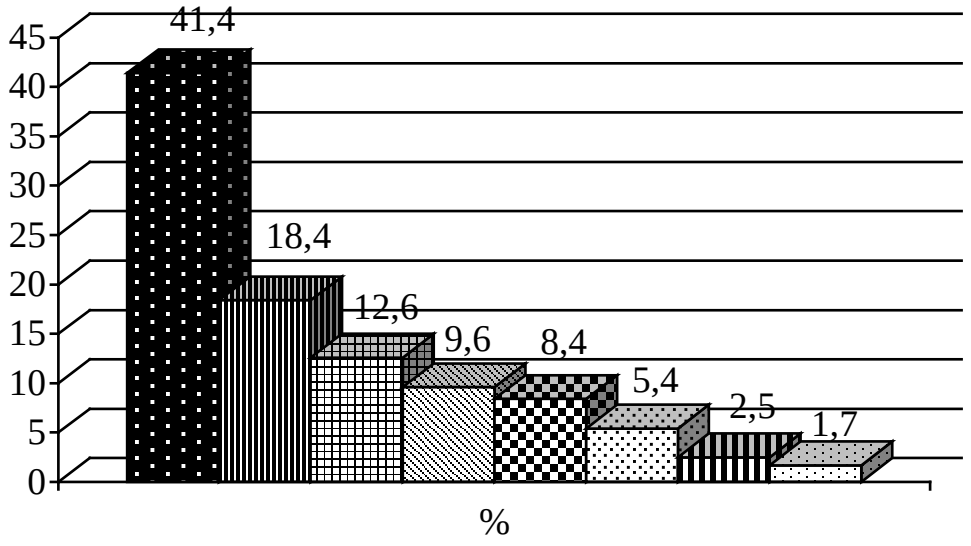

Рис. 2.1. Розподіл хворих за пусковим чинником тромбозу глибоких вен.

При цьому у переважної більшості хворих (41,4%) пусковий чинник ТГВ визначити не вдалося ($p<0,05$). Травми нижніх кінцівок та тазу у 18,4% хворих найчастіше визначалися як причина ПТХ. Отже, травми нижніх кінцівок, катетеризація чи ін'єкції в стегнову вену викликали розвиток ПТХ в третині (31,0%) випадків. Після операцій на органах черевної порожнини, малого тазу ПТХ діагностувалася у 2,5% випадків, але за даними сучасної літератури відсоток розвитку ПТХ при даній ситуації визначається на 15% вищим [23].

Розподіл пацієнтів з ПТХ за тривалістю хвороби за даними анамнезу представлений в табл. 2.2. Хворих з давністю хвороби від 5 до 10 років склали більшість як серед жінок (32,5%), так і осіб чоловічої статі (34,6%).

Таблиця 2.2

Розподіл обстежених хворих за давністю захворювання

Давність	Стать				Всього	
	чоловіки		жінки			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 12 міс	29	18,6	14	16,9	43	18,0
13 міс – 4 роки	33	21,1	18	21,7	51	21,3
5 – 10 років	54	34,6	27	32,5	81	33,9
більше 10 років	40	25,7	24	28,9	64	26,8
Разом ...	156	100,0	83	100,0	239	100,0

Частіше всього інвалідизуючі форми ПТХ визначалися в групі хворих не працюючих – 41,8% та робочих спеціальностей – 39,8% випадках.

Згідно з класифікацією СЕАР проводилось комплексне обстеження з клінічною оцінкою тяжкості патологічного процесу 239 хворих та інвалідів внаслідок ПТХ рис. 2.2.

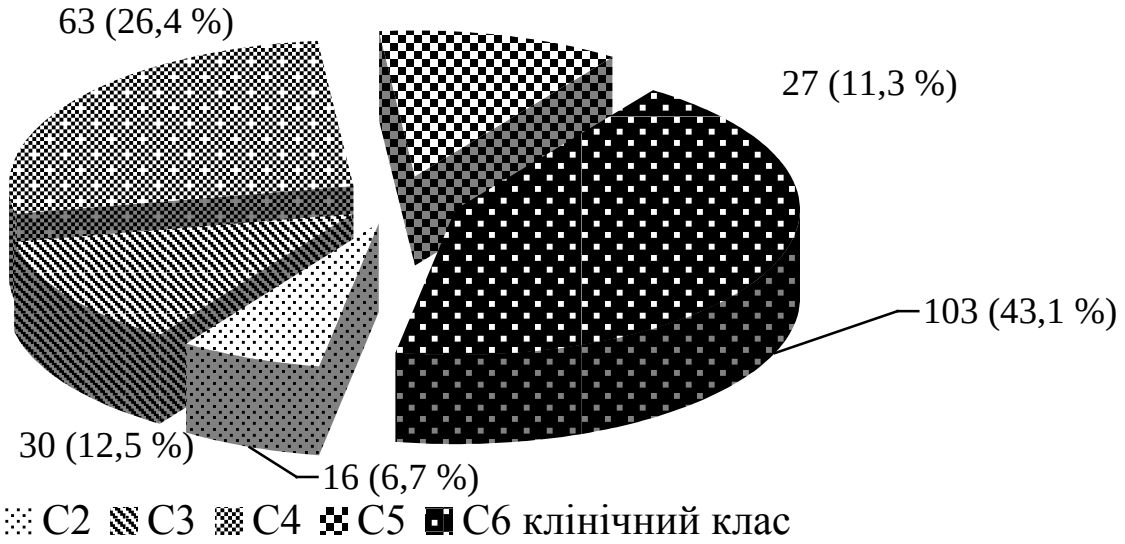

Рис. 2.2. Розподіл пацєнтів з післятромботичною хворобою за клінічним класом хронічних захворювань вен нижніх кінцівок.

Найчастіше, у 103 (43,1%) обстежених пацієнтів, визначався С6 клінічний клас ХЗВНК з активною трофічною виразкою.

Ретроспективний аналіз анамнезу виявив третину пацієнтів – 82 (43,3%), яким були проведені оперативні втручання на венах системи НПоВ та з приводу трофічних венозних виразок нижніх кінцівок.

Хворі на ПТХ мали різний ступінь ураження вен системи НПоВ, зокрема, за кількістю уражених нижніх кінцівок, венозних сегментів та ступеня їх прохідності, підтверджених під час проведення УЗДС (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Розподіл обстежених хворих за кількістю уражених кінцівок

Кількість нижніх кінцівок	Стать				Всього (n=239)	
	чоловіки (n=156		жінки (n=83)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Одна	86	55,1	53	63,9	139	58,2
Дві	70	44,9	30	36,1	100	41,5

Кількість хворих з однобічним ураженням в 1,5 рази перебільшила пацієнтів з двобічним ураженням: у обстежених чоловічої статі в 1,2 рази, жінок – в 1,8 рази. Це свідчить про більш тяжкий перебіг хвороби у чоловіків, кількість яких, серед усіх хворих, майже удвічи переважала.

ПТХ призводить, здебільшого, до ОЖД помірного ступеня, що дає підставу для медико–соціальних комісій (МСЕК) визнавати 120 (50,2%) таких хворих інвалідами III групи ($p<0,05$), 43 (18,0%) – з вираженими обмеженнями – II групи (рис. 2.3). Інша частка хворих у кількості 76 (31,8%) осіб мала легкий ступінь ОЖД.

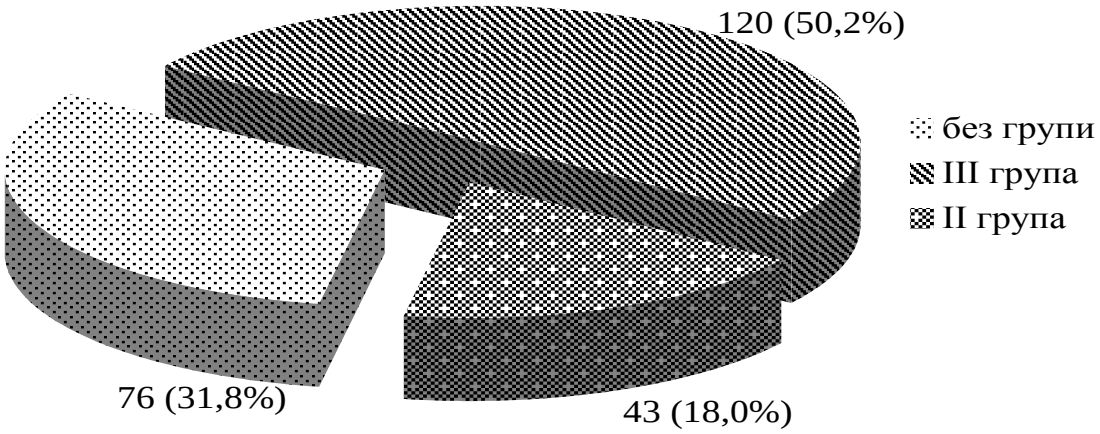

Рис. 2.3. Розподіл хворих за групою інвалідності.

У 69 (28,9%) хворих була виявлена поєднана патологія судин нижніх кінцівок (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Поєднана патологія у обстежених хворих

Синдром	Кількість хворих			
	чоловіки (n=156)		жінки (n=83)	
	абс.	%	абс.	%
Нижньої порожнистої вени	10	6,4	8	9,6
Хронічна лімфатична недостатність	16	10,3	19	22,9
Хронічна артеріальна недостатність	8	5,1	2	2,4
Поєднання хронічної лімфатичної та артеріальної недостатності	5	3,2	1	1,2
Разом ...	39	25,0	30	36,0

У чоловіків у 4,3 рази частіше, ніж у жінок, діагностувалася хронічна артеріальна недостатність I ст. (за класифікацією Фонтейна-Покровського).

Для визначення стану надання медичної допомоги та ефективність медико–соціальної реабілітації інвалідів внаслідок ПТХ нижніх кінцівок прямим сліпим методом було відібрано 133 медико–експертні справи інвалідів внаслідок ПТХ. Була проаналізована інформація, що містилась у посильних документах, виписних епікризах з медичних карт стаціонарних

хворих, висновках ангіохірургів для МСЕК та індивідуальних програм реабілітації інвалідів. Проводилася оцінка динаміки інвалідності, анамнезу захворювання, віку та соціального стану хворих, вираженість трофічних розладів шкіри ураженої нижньої кінцівки, види виконаних діагностичних методів обстеження, обсяги та строки перенесених оперативних втручань, а також комплекс підтримуючого лікування, який був рекомендований інвалідам в індивідуальній програмі реабілітації. Отримані дані дозволили виявити причини та наслідки незадовільних результатів відновного лікування. За результатами обстеження інвалідів був встановлений вплив провідних патогенетичних факторів на розвиток ОЖД при даній патології, що лягло в основу розробленого діагностично–лікувального алгоритму при ПТХ.

В клініці інституту проспективно були обстежені та проліковані 106 (44,4%) пацієнтів з ПТХ, які були розділені прямим методом на дві групи за наявністю ознак інвалідності за рішеннями МСЕК. Першу групу склали 62 (58,5%) особи, які не були визнані інвалідами або не звертались до МСЕК, другу групу – 44 (41,5%), визнаних інвалідами. Серед останніх II група інвалідності визнана у 2 (4,5%), III група – 42 (95,5%) осіб.

Проспективно обстежені пацієнти прямим відкритим методом розподілялися на дві групи. В першій групі у 73 (68,9%) пацієнтів застосовували відновне лікування згідно розробленого алгоритму, в т.ч. хірургічного методу, другій групі з 33 (31,1%) хворих – загально прийняті засоби консервативного лікування.

В першій групі хворих виділялись дві підгрупи, А та Б, розподіл на які проводився за методом застосованого лікування. Так, в підгрупі I А, що включала 36 (49,3%) пацієнтів, проводили хірургічне лікування, 37 (50,7%) хворим підгрупи I Б – консервативний метод, з подальшою оцінкою безпосередніх результатів в обох підгрупах. Віддалені результати порівнювались у 27 оперованих пацієнтів підгрупи I А та 33 хворих після консервативного лікування підгрупи I Б та II групи.

Дослідження проводили згідно з рекомендованими «Тимчасовими стандартами діагностично–лікувального процесу стаціонарної допомоги» (1998) за загальноприйнятими методиками.

Були досліджені показники антикоагуляційної та фібринолітичної систем гемостазу в системному та регіонарному кровоплині. Визначали і оцінювали рівні ДД, активність АТ–III, рівень протеїну С та гомоцистеїну, вовчаночного антикоагулянту і антифосфоліпідних антитіл за показаннями. Для цього у хворих виконували забір 3,5 мл крові натщесерце шляхом пункції вени ліктьового згину і поверхневої стегнової вени ураженої нижньої кінцівки. За 12 год до забору крові припиняли застосування компресійних засобів. Надалі проводився аналіз зразків крові на автоматичному аналізаторі «Cobas Integra 400 plus, Roshe, 2009».

Рівень ДД та активність АТ–III оцінювали у системному та регіонарному кровотоках у 37 хворих на ПТХ. Референтне значення рівня ДД становило 0,5 мкг/мл і нижче, для АТ–III – 80–120% активності. Оцінювались ці показники та динаміка їх змін у хворих на ПТХ в залежності від тривалості захворювання, ступеня тяжкості ХВН, кількості уражених кінцівок, характеру ураження венозних сегментів. При цьому, у пацієнтів виключались хвороби та стани, що значно впливають на рівень ДД та активність АТ–III.

Обчислювали співвідношення концентрацій ДД в системному та регіонарному кровотоках (коефіцієнт ДД), яке відображає функціональний стан системи фібринолізу. Одночасно проводилось визначення системної активності АТ–III з подальшим визначенням співвідношення між системним і регіонарним показниками (коефіцієнт АТ–III).

Для оцінки коагуляційного компоненту гемостазу проводилось визначення часу рекальцифікації плазми (РП) як показника зовнішнього шляху I фази згортання та толерантності плазми до гепарину (ТПГ), як показника внутрішнього шляху I фази згортання, протромбінового індексу (ПТІ) – маркеру II фази згортання та концентрації фібриногену, як субстрата III фази згортання [51]. Визначення даних показників проводилося за

методами: протромбінового індексу за уніфікованим методом визначення протромбінового часу плазми із подальшим перерахуванням показника, толерантності плазми до гепарину, уніфікованим методом визначення часу рекальцифікації плазми, визначення кількості фібриногену в плазмі ваговим методом.

Для оцінки фібринолітичного компоненту гемостазу проводилося визначення часу лізису еуглобулінових згустків (ЛЕЗ) за уніфікованим методом. Для часу рекальцифікації плазми референтними показниками вважали 60–120 с. Для толерантності плазми до гепарину норматив складав 7–15 хв. Зменшення толерантності плазми до гепарину вказує на схильність до тромбоутворення, збільшення – на зниження згортальних властивостей крові. Контрольну групу для оцінки показників гемостазу склали 22 умовно здорових осіб без клінічних проявів патології судин нижніх кінцівок, віком від 20 до 83 років (в середньому 54,6 ± 3,2 року).

УЗДС венозної системи нижніх кінцівок в якості скринінгового методу було проведено всім хворим на апараті HDI 1500 фірми ATL (США). Оцінювались локалізація патологічного процесу, ступінь прохідності судин, швидкісні характеристики кровообігу у положенні лежачі та стоячи (рис. 2.4) [93].

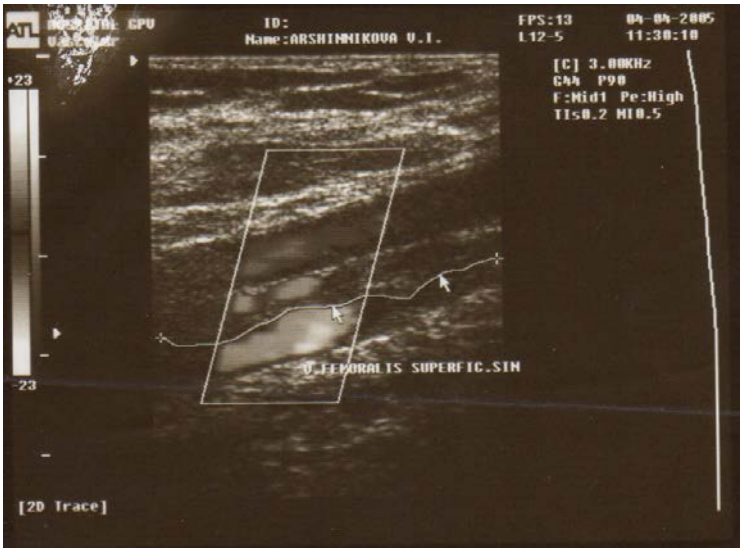

Рис. 2.4. Візуалізація тромбу поверхневої стегнової вени з частковою реканалізацією.

При цьому виділяли наступні венозні сегменти: нижня порожниста вена, здухвинний (загальна та зовнішня здухвинні вени), стегновий (загальна, поверхнева та глибока стегнові вени), підколінний (підколінна вена), гомілковий (гомілкові, суральні вени).

За сонографічними даними, ступінь прохідності просвіту вен поділяли на: оклюзію (без наявного кровотоку), часткову реканалізацію (відновлення кровотоку до 50% від внутрішнього діаметру судини), субтотальну (неповне відновлення просвіту більше за 50%) і тотальну реканалізацію (ригідність стінок судини за відсутності внутрішньопросвітних мас).

При УЗДС дослідженні реєструвалися динамічні показники регіонарного венозного кровотоку посегментно в горизонтальному та вертикальному положеннях, а саме лінійну швидкість кровотоку (ЛШК), зовнішній діаметр вени (d) (рис. 2.5).

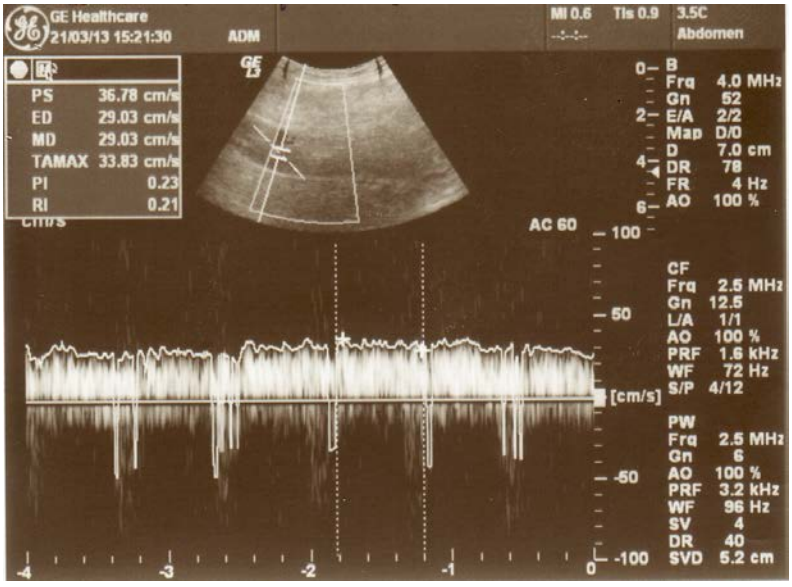

Рис. 2.5. Показники лінійної швидкості кровотоку та діаметру вени.

Розрахунок об’ємної швидкості проводили за спрощеною формулою:

$$\text{ОШК (мл/сек)} = \text{ЛШК (см/с)} \times ¼ \times d^2\,(\text{см}^2).$$

Визначення субфасціального тиску (СФТ) проводили за методикою T. E. Whitesides (1975) в модифікації В. І. Гайовича та співавторів (1992) у задньому поверхневому міофасціальному футлярі гомілки. Нормальними величинами тиску вважали меншими за 10 мм рт. ст. лежачи і 20 мм рт. ст. стоячи [108].

Для діагностики порушень нервово–м'язового апарату нижніх кінцівок проводилась електрофізіологічна оцінка функціонального стану м'язів і рухових та сенсорних нервів, ступеня втягнення їх у патологічний процес у хворих та інвалідів внаслідок ПТХ проводилась методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на багатофункціональному комп'ютерному комплексі «Нейрософт–МВП», апарат НСФТ 006999.002 РЭ (РФ). Для цього досліджувались амплітуду сумарного потенціалу м'язових волокон (М–відповідь), що реєстрували з m. Extensor digitorum brevis, m. Tibialis ant. при стимуляції N. Peroneus prof., m. Abductor hallucis, m. Gastrocnemius – N. tibialis, швидкість розповсюдження збудження (ШРЗ) по рухових аксонах великогомілкового і малогомілкового нервів на ділянці підколінна ямка – гомілковий суглоб, та резидуальну латентність (РЛ) викликаної активності.

Визначення та оцінка якісних і кількісних показників м'язового електрогенезу проводилась: в умовах «спокою» вільно розслаблених м'язів; при максимальних за силою вільних скороченнях. Методом стимуляційної ЕНМГ вивчали викликану амплітуда міопотенціалів (М–відповідь), активність нервів шляхом визначення швидкості розповсюдження хвилі (ШРХ) по аксонах рухового нерва, резидуальну латентність. Проведено дослідження ШРХ заднього великогомілкового нерва на сегменті підколінна ямка – гомілковий суглоб [118].

При аналізі реовазограм враховувались: час розповсюдження пульсової хвилі (α, в секундах), дикротичний індекс (ДІ), який відображає відношення головної хвилі до висоти дикротичного зубця, а також реографічний індекс (РІ), що являє собою відношення висоти пульсової хвилі до калібрувального сигналу.

Для оцінки ступеня вираженості хронічної венозної недостатності застосовується специфічний опитувальник CIVIQ–2 (Chronic Insufficiency Venous International Questionnaire), що був розроблений R. Launois у співавторстві у Паризькій лабораторії суспільного здоров'я в 1996 р. Опитувальник містить 20 запитань і оцінює суб'єктивні відчуття пацієнта протягом останніх 4 тиж, має високу надійність – відтворюваність, високу валідність і чутливість [222].

Для зручності в оцінці стану здоров'я вичислюється інтегрований показник – індекс якості життя (X). Розрахунок індексу проводився за формулою:

$$X=(a–b)/(c–b) \times 100,$$

де a – реальна сума балів, b – теоретично мінімальна сума балів (20), c – теоретично максимальна сума балів (100).

Результати порівнюються з нормальними популяційними показниками розрахованими розробниками опитувальника R. Launois та співавтори [221].

Нозоспецифічна клінічна шкала Villalta складається з суб'єктивного та об'єктивного підрозділів, вираженість кожної з 12 ознак захворювання оцінюється від 0 до 3 балів і включає 5 симптомів ХВН, 7 візуальних ознак ПТХ. Градація тяжкості ПТХ визначається сумою балів, так кількість балів від 5 до 9 – свідчить про легку форму хвороби, 10–14 – середньої тяжкості, а більше 15 балів або наявність лише трофічної виразки визначає тяжкий перебіг хвороби [216].

Відповідно до сучасних рекомендацій з оцінки стану хворих з ХЗВНК клінічна класифікація CEAP була доповнена рядом шкал, розроблених Американським форумом флебологів: клінічної шкали венозної тяжкості – Venous Clinical Severity Score (VCSS), що оцінює вираженість симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок, шкала зниження працездатності – Venous Disability Score (VDS), що дозволяє виділити 3 ступеня втрати працездатності і шкала сегментарності – Venous Segmental Disease Score (VSDS), яка враховує наявність рефлюксу і обструкції венозних сегментів

системи нижньої порожнистої вени за даними сонологічного дослідження [230].

За шкалою VCSS у пацієнтів оцінюється 10 симптомів притаманних ХЗВНК. Кожний із симптомів оцінюється від 0 до 3 балів максимально.

В роботі об'єктивізували і оцінювали ефективність проведеного лікування за шкалою VSDS. Шкала VSDS враховує наявність рефлюксу і обструкції у визначених 11 венозних сегментах і складається з двох відповідних оціночних таблиць, де посегментно підраховується сума балів. В залежності від анатомічної належності і ступеня ураження стан кожного сегмента оцінюється від 0,5 до 2 балів, максимальна сума – 10 балів. Обструкція включала оклюзію або часткову (до 50%) реканалізацію просвіту вени.

Згідно шкали VDS безсимптомний перебіг позначається як 0 ступінь, симптоми, що не обмежують повсякденну активність і не потребують компресії як I ступінь, II ступінь передбачає компресію для нормальної активності, а неможливість виконувати повсякденних обов'язків навіть за умов постійного адекватного користування компресійними засобами – як 3 ступінь втрати працездатності.

Позитивний ефект відновного лікування підтверджувався суб'єктивною оцінкою стану здоров`я, яка проводилася анкетуванням за загальною шкалою Medical Outcomes Study 36–Item Short–Form Health Studies – SF–36 (MOS SF–36) [223].

Статистичний аналіз отриманих результатів дослідження проводився методами, критеріїв Ст'юдента. Нульова гіпотеза відкидалась при досягнені рівня значущості статистичного критерію ($p<0,05$). Критерій Ст'юдента та інші параметрічні методи застосовували у випадках нормального розподілу показників. Біометрічний аналіз проводився із застосуванням пакету програми STATISTICA 6,0 for Windows, Excel 2010.

РОЗДІЛ 3
ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ МЕДИКО–ЕКСПЕРТНОЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ТА ІНВАЛІДАМ ВНАСЛІДОК ПІСЛЯТРОМБОТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК

3.1. Динаміка інвалідності у 2011 – 2013 рр. в Україні

Проведено аналіз структури та рівня первинної і накопиченої інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок (ЗВНК), в т.ч. і ПТХ нижніх кінцівок в Україні за 2013 рік та динаміка цих показників з 2011 р. В 2013 р. показник рівня первинної інвалідності внаслідок хвороб периферичних судин в Україні вперше за три останні роки знизився з 0,9 до 0,84 на 10 000 дорослого населення і з 0,74 до 0,69 – працездатного. В структурі первинної інвалідності внаслідок захворювань периферичних судин ЗВНК складало 32,6% від загальної кількості дорослого населення, а працездатного – вже 52,8%.

Група інвалідності у 2013 р. встановлювалась у 4729 пацієнтів на ЗВНК, з них 1021 особа була визнана інвалідом вперше. При повторному переогляді група інвалідності встановлювалась 3708 хворим. Порівнюючи рівень інвалідності внаслідок ЗВНК в динаміці за 3 роки, спостерігається тенденція до зменшення загальної кількості інвалідів з 1,77 до 1,74 дорослого та з 1,36 до 1,27 працездатного населення в перерахуванні на 10 000 населення ($p>0,05$).

ПТХ призвела до первинної інвалідності 677 пацієнтів, або 66,3% в структурі ЗВНК. З них інвалідами I групи були визнані 13 (2,0%) осіб, II групи – 93 (13,7%), III групи – 571 (84,3%). Тяжка інвалідність (I та II групи) внаслідок ПТХ була у 15,7%, що характеризувало тяжкий перебіг з тромбоемболічними та трофічними ускладненнями. Ці ускладнення призводили до розвитку виражених функціональних порушень із значним ОЖД хворих.

Аналіз розподілу первинно оглянутих хворих за статевою належністю встановив, що серед інвалідів внаслідок ПТХ переважали чоловіки – 54,2%.

За отриманими даними 92,1% хворих, що зверталися до МСЕК в 2013 р., були визнані інвалідами первинно у працездатному віці. З них 14 (2,1%) у віці до 30 років, 365 (53,6%) – від 30 до 49 років, 265 (38,7%) у передпенсійному віці. В динаміці відбулося зростання рівня первинної інвалідності серед осіб працездатного віку на 6,6%, але на тлі зменшення показників інвалідизації в дорослому віці з 0,37 до 0,36 в перерахуванні на 10 000 населення.

В 2013 р. збільшилось до 40,7% кількість мешканців сіл, первинно визнаних інвалідами внаслідок ЗВНК. Частка інвалідів із сільської місцевості, при повторному освідченні, збільшилась незначно (на 0,6%) до 42,9% випадків. Така динаміка спостерігалась на 11,4% випадків за рахунок інвалідів внаслідок варикозної хвороби та на 2,9% – внаслідок ПТХ.

Аналіз структури накопиченої інвалідності внаслідок ЗВНК, показав, що ПТХ стала причиною інвалідності у 2647 (71,4%) пацієнтів, з яких I група встановлювалась 25 (0,9%) особам, II група – 413 (15,6%), III групи – 2209 (83,5%) хворим. В 2013 р. спостерігалось зростання питомої ваги інвалідів працездатного віку і складала 0,99 на 10 000 населення на тлі зниження інвалідів усіх вікових груп до 0,71 деціпроміле В 2011 р. аналогічні показники складали 0,95 та 0,72 деціпроміле відповідно. Питома вага інвалідів пенсійного віку внаслідок ПТХ за два роки знизилось більш ніж удвічі (або на 120 осіб). Значний відсоток (16,5%) хворих із тяжкою інвалідністю, зростання рівня інвалідності в працездатному віці зумовлюється низькою ефективністю первинної та етапної реабілітації інвалідів при ПТХ.

Аналіз вікової структури інвалідів внаслідок ПТХ при повторному освідченні, як і при первинному, показав, що переважали особи працездатного віку – у 94,8% випадків, з яких 2,4% у віці до 30 років, 48,0% – від 30 до 49 років, 46,1% – у передпенсійному віці. Гендерна оцінка повторно

оглянутих інвалідів внаслідок ПТХ вказувала на переважання чоловіків (56,5%). На відміну від показників в 2011 р., коли частка повторно визнаних інвалідами з ПТХ чоловічої статі збільшилась на 2,5%.

Таким чином, первинна інвалідність внаслідок ПТХ в динаміці за 3 роки характеризувалась зменшенням кількості осіб молодого та пенсійного віку із одночасним збільшенням питомої ваги інвалідів в зрілому віці (30–50 років). Аналогічна тенденція спостерігалась і серед повторно оглянутих МСЕК, що вказує на необхідність підвищення ефективності реабілітації інвалідів.

Показники накопиченої інвалідності внаслідок ПТХ в 2013 р. за тяжкістю були в прямій залежності від показників реабілітації. Так, при повторному огляді інвалідів внаслідок ПТХ по групах інвалідності, визначався стабільно високий відсоток (92,5%) інвалідів без зміни групи. Критеріями ефективності відновного лікування інвалідів були повна або часткова (зменшення тяжкості інвалідності) реабілітація. Показник часткової реабілітації у 2013 р. складав 3,2%, повної – 1,4%. Аналіз показників реабілітації у 2013 р. по 27 адміністративних регіонах України показав, що тільки в 14 регіонах визначались випадки реабілітації інвалідів з ПТХ, а в динаміці за 3 роки – в п’яти областях країни не було повністю реабілітовано жодного інваліда.

При повторному огляді інвалідів внаслідок ПТХ по групах інвалідності, визначався стабільно високий відсоток (92,45%) незмінної інвалідності. Критеріями ефективності відновного лікування інвалідів були повна або часткова (зменшення тяжкості інвалідності) реабілітація. Показник повної реабілітації у 2013 р. складав 1,4%. Аналіз показників реабілітації у 2013 р. по 27 адміністративних регіонах України показав, що тільки в 14 регіонах визначались випадки реабілітації інвалідів з ПТХ, а в динаміці за 3 роки – в п’яти областях країни не було повністю реабілітовано жодного інваліда.

Таким чином, аналіз рівня інвалідності внаслідок ЗВНК показав збільшення питомої ваги первинних інвалідів зрілого віку (30–50 років). В міжкомісійний період спостерігалось зменшення кількості інвалідів в працездатному віці, збільшилась частка інвалідів із сільських районів. За період аналізу не відбулося суттєвого покращення в показниках реабілітації інвалідів внаслідок ЗВНК.

Значний відсоток (16,5%) хворих із тяжкою інвалідністю, зростання рівня показників інвалідності серед осіб працездатного віку вказувало на низьку ефективність первинної та етапної реабілітації інвалідів при даній патології.

Для визначення причин та умов, за яких наступала інвалідність внаслідок ПТХ, проведений аналіз 133 медико–експертних справ хворих, оглянутих у міжрайонних МСЕК Дніпропетровської області в 2011 – 2012 р. За результатами ретроспективного аналізу були визначені пускові фактори розвитку ТГВ (рис. 3.1).

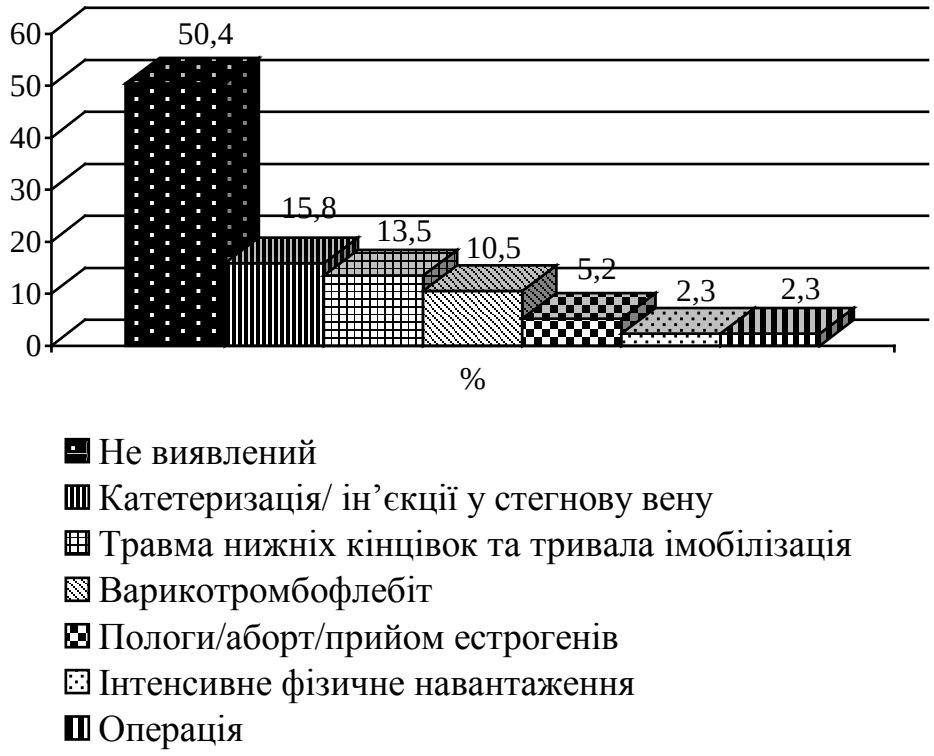

Рис. 3.1. Розподіл хворих за пусковим фактором розвитку тромбозу глибоких вен.

Аналіз отриманих даних показав, що при ПТХ у 67 (50,4%) хворих пусковий фактор розвитку тромбозу визначити не вдалося. Травми нижніх кінцівок, катетеризація чи ін'єкції в стегнову вену, варикотромбофлебіт визначалися як причини розвитку ПТХ в більш ніж третині (39,8%) випадків. Інтенсивне фізичне навантаження і хірургічні втручання як причини розвитку ПТХ були у низькому відсотку (4,6%) інвалідів.

Частіше за все, інвалідизуючі післятромботичні наслідки визначалися в групі хворих робочих спеціальностей, в 49,3% випадків (рис. 3.2).

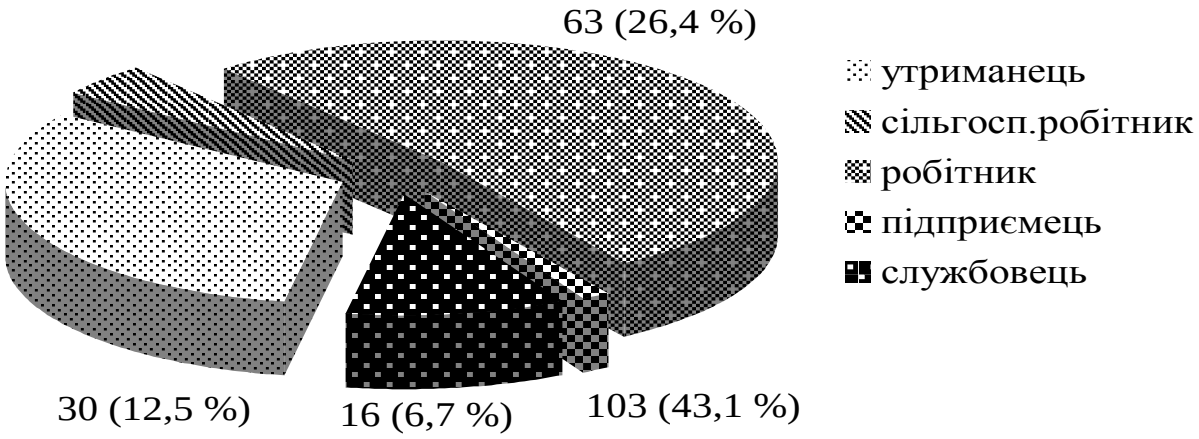

Рис. 3.2. Розподіл хворих за соціальною категорією.

Серед хворих на ПТХ переважали особи чоловічої статі – 62,4% та 37,6% жінок.

Аналіз розподілу інвалідів за віком (за класифікацією ВООЗ) виявив певні відмінності, які стосуються як віку хворих при встановленні інвалідності, так й характеру розподілу хворих за віковими групами на останньому огляді у МСЕК (табл. 3.1, 3.2).

Таблиця 3.1

Розподіл за статтю та віком хворих первинно освідчених у МСЕК

Вік, років	Стать				Всього (n=133)	
	чоловіки (n=83)		жінки (n=50)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–29	6	7,2	0	0	6	4,5
30–44	36	43,4	22	44,0	58	43,6
45–59	41	49,4	28	56,0	69	51,9

В групі первинно освідчених хворих найбільша питома вага припадає на вік від 45 до 59 років – 69 (51,9%) осіб, де жінок в цій віковій категорії було більше, ніж в інших вікових групах.

Таблиця 3.2

Розподіл повторно оглянутих МСЕК хворих за статтю та віком

Вік, років	Стать				Всього (n=114)	
	чоловіки (n=67)		жінки (n=47)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18–29	2	3,0	0	0	2	1,8
30–44	18	26,8	8	17,0	26	22,8
45–59	43	64,2	38	80,9	81	71,0
60–74	4	6,0	1	2,1	5	4,4

При повторному огляді у МСЕК інвалідів віком від 45 до 59 років було 71,0% ($p<0,05$), віком 30 – 44 років – 22,8% .

Отримані дані вказували на збільшення в 1,4 рази питомої ваги осіб середнього віку та зменшення частки молодого віку серед інвалідів внаслідок ПТХ при переогляді, що свідчило про неналежне надання хворим на дану патологію медичної допомоги існуючими методами та об’ємами реабілітаційного лікування.

Серед обстежених інвалідів внаслідок ПТХ була достатня кількість осіб молодого віку (до 45 років): серед первинно визнаних інвалідами – 48,1%, повторно – 24,6% випадків. Отже, встановлено, що ПТХ призводить до інвалідизації у молодому, працездатному віці, що підкреслює необхідність розробки та впровадження сучасних способів профілактики та медичної реабілітації інвалідів внаслідок ПТХ.

Середній термін перебування хворих на інвалідності складав (5,68 ± 0,43) року, максимальний термін – 24 року (рис. 3.3).

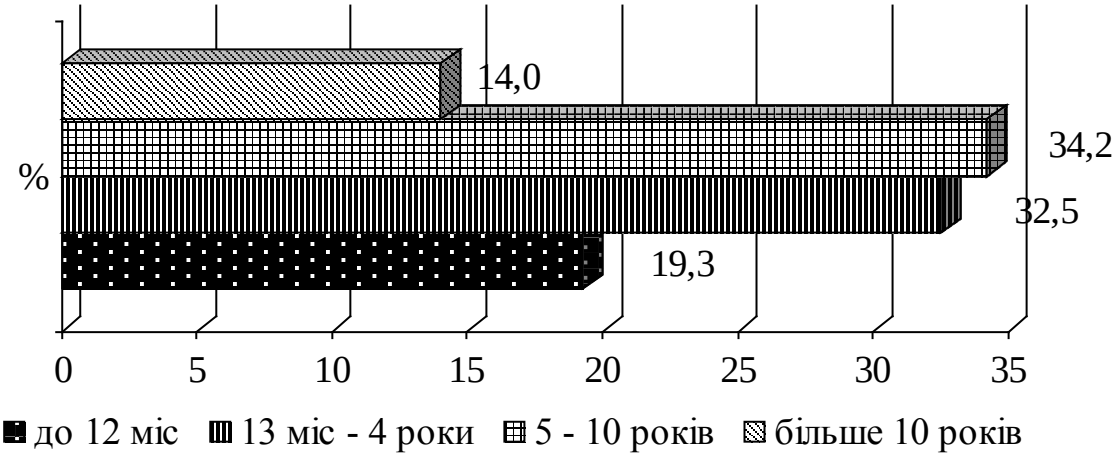

Рис. 3.3. Розподіл хворих за тривалістю перебування на групі інвалідності.

Так, серед хворих на ПТХ, які визнавалися інвалідами до 5 років, було 51,8%, від 5 до 10 років – 34,2%, а більше 10 років – 14,0% осіб, що вказувало на відсутність або недостатній об’єм реабілітаційних заходів у інвалідів при даній патології протягом тривалого терміну.

Структура тяжкості та динаміка інвалідності при ПТХ наведена в таблиці 3.3.

За результатами проведеного аналізу, виявлене збільшення частки хворих на ПТХ з II групою інвалідності з 29,3 до 31,6% та потяжчення інвалідності до I групи у 1,8% випадку за рахунок прогресування супутньої патології.

Таблиця 3.3

Розподіл хворих на післятромботичну хворобу за групою інвалідності при первинному та повторному огляді МСЕК

Огляд	Кількість хворих в групах інвалідності									
	I		II		III		без групи		разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
первинний	–	–	39	29,3	82*	61,7	12	9,0	133	
останній	2	1,8	36	31,6	69**	60,5	7	6,1	114	

Примітка. * – p<0,001, ** – p<0,01.

Вірогідно не змінилася частка осіб з III групою інвалідності, а реабілітовані інваліди склали 6,1% осіб.

Результати розрахунку середнього терміну перебування на інвалідності та давності захворювання, показали, що найдовше на групі перебували інваліди II групи – (6,9 ± 0,84) року при давності захворювання (12,8 ± 1,31) року, III групи – (5,3 ± 0,54) року при давності (11,0 ± 0,85) року, інваліди I групи – (3,5 ± 0,5) року при давності захворювання (7,0 ± 3,0) року. Так, помірне та виражене ОЖД у хворих на ПТХ виникає через 6 років хвороби, дуже виражене – 3,5 року.

Низька ефективність реабілітаційних заходів визначалась за динамікою клінічних класів CEAP у обстежених інвалідів (рис. 3.4).

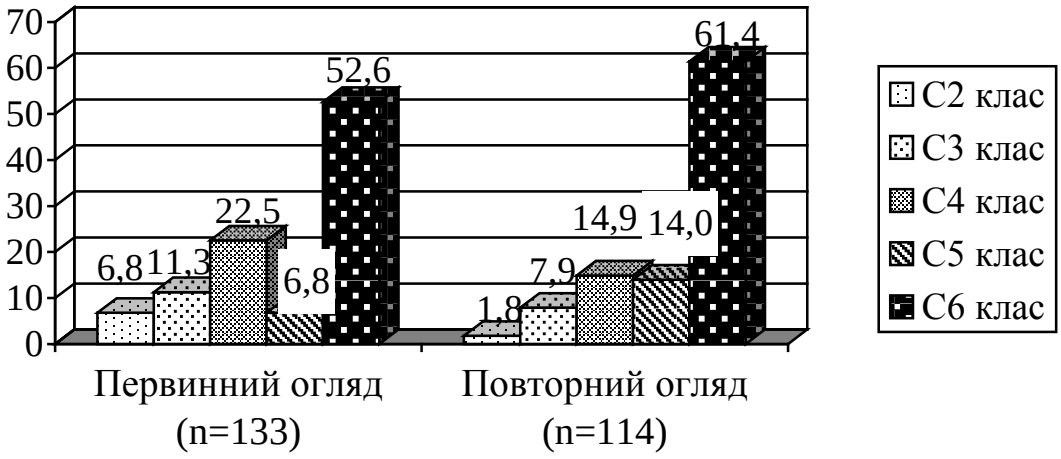

Рис. 3.4. Розподіл інвалідів за клінічним класом (CEAP).

Так, частка інвалідів внаслідок ПТХ з клінічним класом С6 за роки перебування на інвалідності збільшилась з 52,6 до 61,4% випадків. Показовим була наявність первинно визнаних інвалідів внаслідок ПТХ із класами С1–С4 – 40,6%.

Неефективність реабілітаційних заходів інвалідів внаслідок ПТХ відбилося на давності існування у них трофічних ускладнень (табл. 3.4).

Так кількість інвалідів із середньою тривалістю існування трофічної виразки більше 5 років склала 70% осіб, від 2 до 4 років – 30% хворих.

Таблиця 3.4

Розподіл інвалідів за тривалістю існування трофічних виразок

Термін	Первинний огляд (n=70)		Переогляд (n=70)	
	абс.	%	абс.	%
До 12 міс	11	15,8	–	–
13 міс – 4 роки	19	27,1	21	30
5 років і більше	40	57,1	49	70

На недостатній обсяг реабілітаційної допомоги інвалідам з ПТХ, вказує кількість проведених оперативних втручань за час перебування на групі інвалідності. Так, лише у 4 інвалідів, за час існування трофічної виразки, були виконані оперативні втручання на венозній системі та в 1 – аутодермопластика (АДП), ще 5 – некректомії виразок.

При направлені хворого або інваліда до МСЕК, має проводитись інструментальне обстеження, яке дозволить об’єктивізувати характер та ступінь вираженості функціональних порушень. Аналіз кількості та обсягу обстеження за різними інструментальними методами дослідження, що при обстеженні хворих, які направляються до МСЕК для первинного або повторного огляду, недостатньо використовувались можливості сучасних інструментальних методів діагностики. Так, питома вага інвалідів внаслідок ПТХ, яким проведена РВГ, збільшилась з 6 до 14%, кількість обстежених провідним, скринінговим методом – УЗДС вен нижніх кінцівок зменшилась з

46,6 до 43,1% в динаміці перебування на інвалідності. Лише 5 первинно та 2 хворим в динаміці була зроблена Ехо–кардіографія, яка дозволяє виявити хронічну післяемболічну легеневу гіпертензію (ХПЕЛГ).

Низьким був відсоток хворих на ПТХ, у яких проводили дослідження маркерів тромбофілії та рівня D–димеру.

3.2. Причини розвитку інвалідизуючих ускладнень у хворих на післятромботичну хворобу нижніх кінцівок

Проведено проспективне дослідження етіопатогенетичних чинників, що впливають на ОЖД у 106 хворих та інвалідів внаслідок ПТХ для визначення причин розвитку інвалідизуючих ускладнень. Когорта обстежених була розподілена на 62 (58,5%) хворих (1 група), та 44 (41,5%) інваліди (2 група). За даними історико–архівного, клініко–функціонального, інструментального та лабораторних методів обстеження в групах порівняння визначались чинники, що призводили до ОЖД. Середній гендерний показник в обстежених групах вірогідно не відрізнявся: 42 (67,7%) хворих і 31 (70,5%) інвалідів були чоловічої статі та 20 (32,3%) хворих і 13 (29,5%) інвалідів жіночої статі.

Віковий склад обох груп, представлений на рис. 3.5.

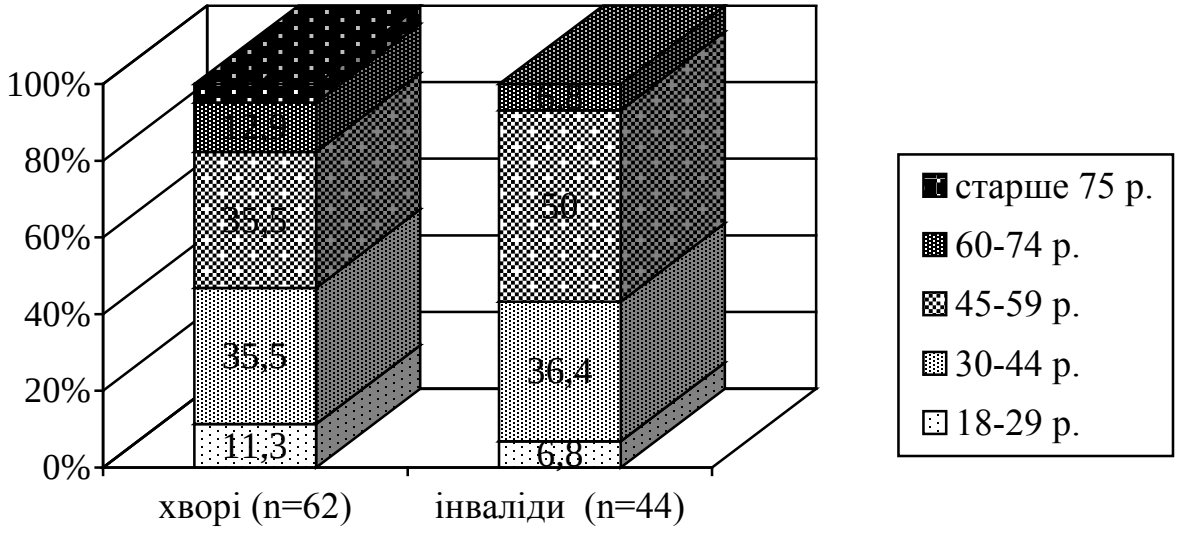

Рис. 3.5. Розподіл хворих та інвалідів залежно від віку.

Обидві групи відрізнялися, більш рівномірно по вікових категоріях була представлена група хворих, в групі інвалідів половина кількості осіб була зрілого віку. Середній вік в групі хворих склав (46,2 ± 2,0) року, в групі інвалідів – (45,8 ± 1,4) року.

Проведено аналіз розподілу пацієнтів обох груп за рівнем освіти. Найчастіше в обох групах пацієнти мали середню спеціальну освіту, серед яких було 27 (43,6%) хворих, 17 (38,6%) – інвалідів. Не різнилась частка хворих та інвалідів із середньою освітою – відповідно 17 (27,4%) та 12 (27,3%) осіб.

Аналіз розподілу пацієнтів за соціальною категорією показав, що більше половини хворих осіб в обох групах потребували працевлаштування, близько чверті обстежених в кожній групі мали робітничу професію, службовці складали меншу частку: 21% серед хворих та 13,6% – інвалідів.

Проаналізовані пускові фактори розвитку ПТХ у обстежених пацієнтів обох груп (рис. 3.6).

Було з’ясовано, що в групі інвалідів переважаючою причиною ТГВ в анамнезі була травма іпсілатеральної кінцівки – у 34,1% випадках, не встановлений пусковий фактор у 22,7% інвалідів. В групі інвалідів у 30,6% випадків не вдавалось з’ясувати причину, у 17,7% – травма або операція на нижній кінцівці зумовлювали розвиток тромбозу. Несприятливий перебіг пологів та післяпологового періоду та зміни в гормональному стані призводили до розвитку ПТХ у 14,5% хворих жінок та 16,0% інвалідів жіночої статі. Давність захворювання на ПТХ в цих групах різнилась і складала (7,3 ± 1,0) року у хворих та (11,0 ± 1,1) року – у інвалідів ($p<0,02$).

Обтяжений сімейний анамнез на захворювання венозної системи визначався в однаковій мірі як у хворих, так і інвалідів – відповідно 24,6 та 26,7% випадків.

Пацієнти обох груп в анамнезі перенесли різні за кількістю та обсягом хірургічні втручання на венозній системі: 26 операцій у хворих та 47 – у

інвалідів, з яких на глибоких венах – у 31,8% випадків, поверхневих – у 38,6%, перфорантних – у 25,0% осіб.

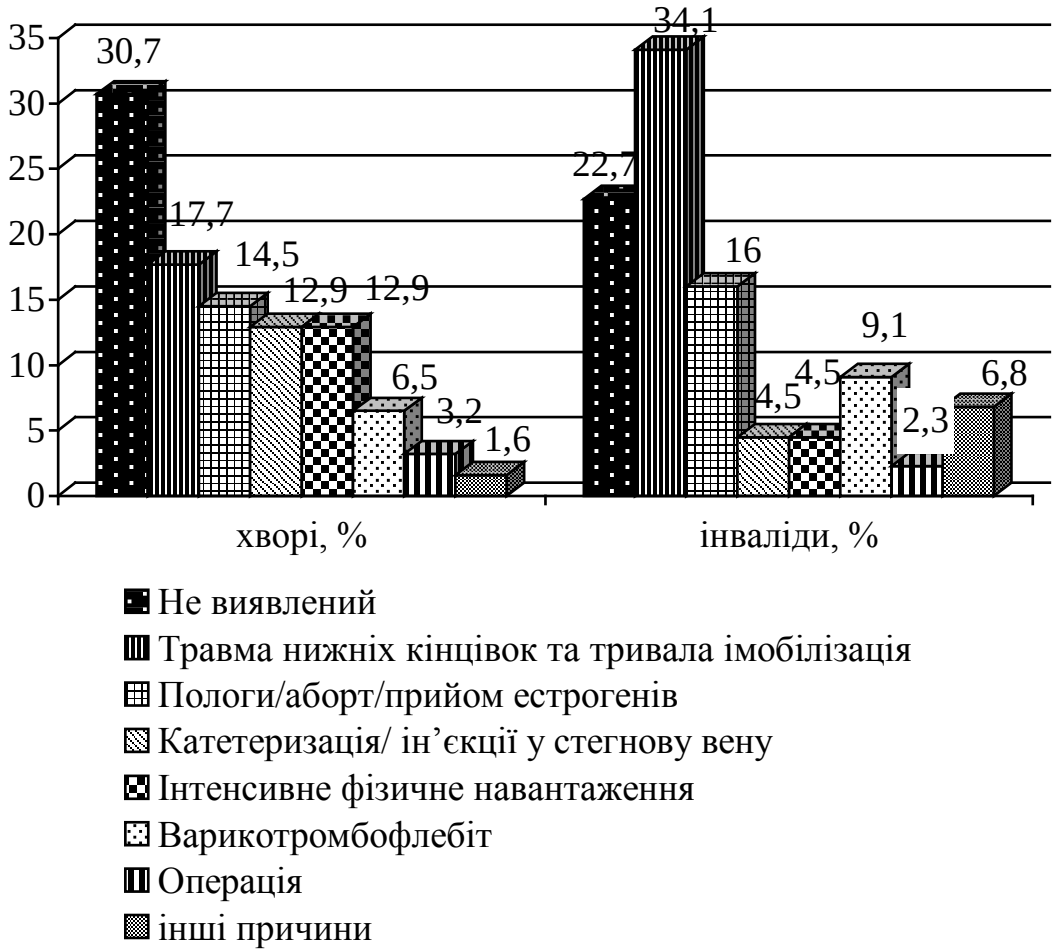

Рис. 3.6. Пускові фактори розвитку тромбозу глибоких вен в анамнезі у хворих на післятромботичну хворобу.

Проведений порівняльний аналіз клініко–інструментальних даних показав, що двобічне ураження глибокої венозної системи нижніх кінцівок було у 16 (25,8%) хворих та у 15 (34,1%) інвалідів, однобічне – у 46 (74,2%) хворих і у 29 (65,9%) інвалідів за сонографічними даними (табл. 3.5).

На супутній синдром нижньої порожнистої вени і варикозну хворобу неураженої післятромботичними змінами нижньої кінцівки частіше страждали інваліди – у 20,5% осіб та 6,5% хворих ($p<0,05$), та 38,6% пацієнтів з інвалідністю й 19,4% обстежених групи не інвалідів ($p<0,05$) відповідно.

Таблиця 3.5

Розподіл ураження нижніх кінцівок у хворих та інвалідів післятромботичною хворобою

Післятромботична хвороба нижніх кінцівок	Хворі (n=62)		Інваліди (n=44)	
	абс.	%	абс.	%
Лівої	30	48,4	20	45,5
Правої	16	25,8	9	20,4
Обох	16	25,8	15	34,1

Розподіл обстежених пацієнтів за клінічним класом ураження нижніх кінцівок відповідно до CEAP представлений у рис. 3.7.

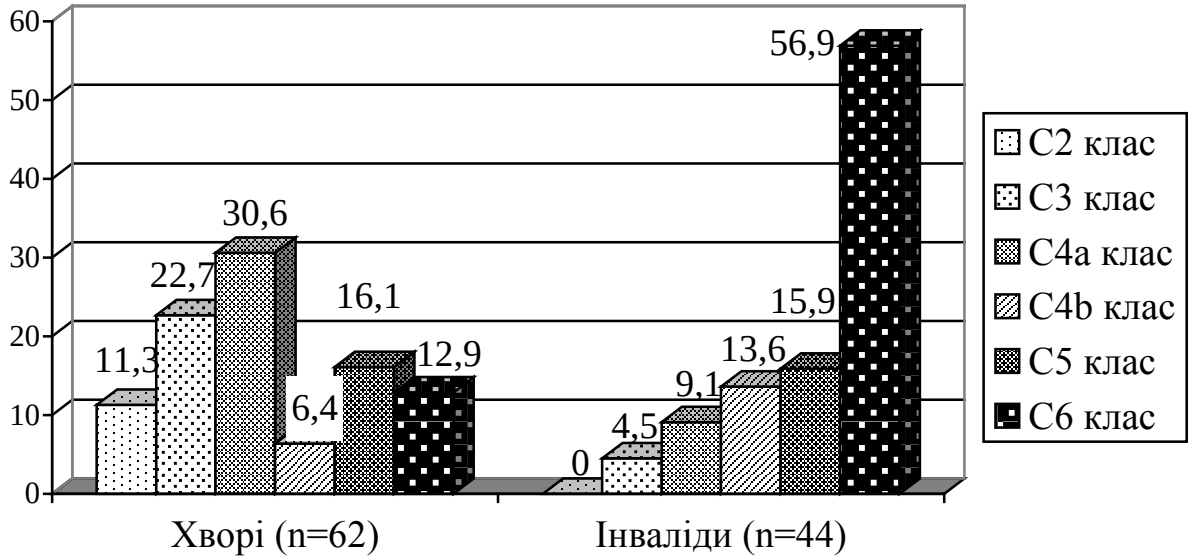

Рис. 3.7. Розподіл пацієнтів післятромботичної хвороби за клінічним класом за CEAP.

Згідно даних рис. 3.7, тільки у 56,9% інвалідів була присутня трофічна виразка і ще у 15,9% – в анамнезі, у 37,2% інвалідів ОЖД викликала обтяжуюча супутня патологія. В групі хворих на ПТХ без ознак інвалідності хронічні трофічні дефекти м'яких тканин спостерігались в 12,9% випадків. При цьому середня площа трофічних розладів шкіри та підшкірної клітковини клінічних класів С4а–С4b складала у інвалідів (239,4 ± 33,7) см^2, у хворих – (89,3 ± 22,2) см^2 ($p<0,05$).

При аналізі структури супутньої патології (табл. 3.6) визначив, що в групі інвалідів частіше ніж у групі хворих зустрічалися пацієнти з супутньою ортопедичною патологією іпсілатеральної кінцівки – 29,5 та 21,0% ($p<0,05$). Тромбофілічний стан діагностувався у 20,5 і 11,3% випадків ($p<0,05$), наслідки перенесеної ТЕЛА з боку дихальної системи у 13,6 і 6,5% обстежених хворих. Підвищення середнього тиску в легеневій артерії як ознаки ХПЕЛГ було (3,63 ± 0,49) кПа або (27,2 ± 3,7) мм рт. ст. у інвалідів та (2,49 ± 0,25) кПа або (18,7 ± 1,9) мм рт. ст. – хворих ($p<0,05$). Ожирінням сраждали 50,0% інвалідів та 29,0% хворих ($p<0,05$).

Таблиця 3.6

Структура супутньої патології за характером ураження систем органів у хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби

Нозологія	Хворі		Інваліди	
	абс.	%	абс.	%
Тромбофілічний стан	12	19,4	9	20,5
Супутня ортопедична патологія ураженої нижньої кінцівки	13	21,0	13	29,5
Патологія хребта	13	21,0	8	18,2
Периферична нейропатія	2	3,2	2	4,5
Пневмофіброз після ТЕЛА	4	6,5	6	13,6
ХПЕЛГ	2	3,2	7	15,9
Захворювання печінки (гепатит)	2	3,2	1	2,3
Цукровий діабет	2	3,2	2	4,5
Ожиріння I ст.	15	24,2	13	29,5
Ожиріння II ст.	2	3,2	5	11,4
Ожиріння III ст.	1	1,6	4	9,1
Захворювання дихальної системи	5	8,1	7	15,9
Ішемічна хвороба серця	10	16,1	12	27,3
Гіпертонічна хвороба	18	29,0	19	43,2
Патологія щитоподібної залози	4	6,5	3	6,8
Патологія ЦНС	14	22,6	11	25,0
Патологія сечостатевої системи	9	14,5	6	13,6

Показники білків гострої фази запалення в групах достовірно не різнились, але вищими вони були у інвалідів: рівень серомукоїдів перевищував референтне значення в 4 рази (табл. 3.7). Рівень серомукоїдів, що входять до складу сполучної тканини був більшим у групі інвалідів у 5 разів.

Таблиця 3.7

Середні показники білків гострої фази запалення у хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби

Показники	Хворі	Інваліди	Референтне значення
С–реактивний протеїн	1,38±1,24	1,78±0,95	відсутній
Серомукоїди, г/л	0,21±0,01	1,0±0,80	0,13±0,20
Церулоплазмін, у.о.	0,36±0,01	0,38±0,02	0,3–0,38

Дослідження показників системи гемостазу у центральному кровотоку у хворих та інвалідів внаслідок ПТХ за даними коагулограми представлені у табл. 3.8.

Таблиця 3.8

Порівняльний аналіз показників системи гемостазу у хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби та контрольної групи

Показники	Хворі	Інваліди	Контроль
ПТІ, %	85,9±1,7*	83,4±2,9*	91,7±1,6
ТПГ, с	523,8±15,4	524,2±18,9	521,4±13,3
РП, с	107,3±2,3	105,3±3,1	104,9±3,6
фібриноген, г/л	3,3±0,1	3,3±0,1	3,1±0,1
ЛЕЗ, с	257,3±5,9	254,9±7,0	253,9±7,5

Примітка. * – $p<0,02$ – різниці ПТІ у пацієнтів з ПТХ.

Як виходить з даних табл. 3.8, середній показник протромбінового індексу в обох групах були нижчими (85,9 ± 1,7)% та (83,4 ± 2,9)%, ніж в

контрольній групі (91,7 ± 1,6)% при p<0,02, що свідчить про прийом пацієнтами антикоагулянтів. Достовірна різниця між іншими показниками коагулограми виявлена не була.

Відсутність вірогідної різниці у показниках гемостазу в системному кровотоку у пацієнтів з ПТХ та умовно здоровими особами свідчить про необхідність вдосконалення діагностичних підходів до оцінки стану загортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем гемостазу при даній патології.

Тому визначались показники антитромбіну–III та D–димеру. Отримані середні показники рівня ДД та активності АТ–III у інвалідів та хворих на ПТХ представлені в табл. 3.9.

Таблиця 3.9

Рівень середніх показників D–димеру та активності антитромбіну–III у хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби

Показник	Не інваліди		Інваліди	
	загальний кровоток	регіонарний кровоток	загальний кровоток	регіонарний кровоток
D–димер, мкг/мл	0,48±0,06	0,48±0,06	0,77±0,1*	0,73±0,09*
АТ–III, %	113,5±7,2	106,3±7,5	101,1±7,8	100,5±8,3

Примітка. * – p<0,02 – різниці показників в групі інвалідів.

Рівень ДД у 66,7% інвалідів визначався вищим в 1,5 разу від референтного показника. У хворих без групи інвалідності показник рівня ДД змінювався вдвічі рідше (36,4%), ніж в групі інвалідів (p<0,05). Визначені середні значення показників активності АТ–III в загальному та регіонарному кровотоках у інвалідів, вказували на зміни у 24% випадків, що в 1,5 разу частіше ніж у хворих на ПТХ.

В групі пацієнтів визнаних інвалідами встановлений вірогідно вищий рівень ДД і нижчі показники активності АТ–III, однакові в обох кровотоках (p<0,05). Це свідчило про наявність перманентного тромбогенезу у

системному та регіонарному венозних басейнах, а менший регіонарний показник ДД вказував на знижену фібринолітичну активність в ураженій кінцівці.

Отже, підвищений ризик тромбоутворення у хворих на ПТХ може викликати безперервний процес гіпертромбогенезу як на системному, так і на регіонарному кровотоку, а пригнічення фібринолізу погіршує відновлення прохідності венозного русла в ураженій кінцівці. Усе це призводило до венозної гіпертензії з прогресуванням трофічних розладів м'яких тканин і ретромбозів у проксимальному венозному руслі.

За даними УЗДС системи нижньої порожнистої вени визначалась розповсюдженість та характер ураження глибоких вен нижніх кінцівок. Так до характерних ознак ПТХ в стадії реканалізації відносились наявність у просвіті вени структури високої ехогенності із залишками редукованих клапанів або з повною їх відсутністю. При цьому діаметр реканалізованої вени при переході у ортостаз збільшувався незначно. У хворих з частковою реканалізацією кровоток мав монофазний низькоамплітудний характер здебільше реєструвався при пробі з дистальною компресією. Також відмічалась виражена ригідність стінок вени та зменшення її ефективного просвіту. При оклюзії глибокої вени просвіт її заповнений неоднорідними масами, кровоток не визначається. При проведені проби Вальсальви або ортостазі реєструвався ретроградний кровоток по глибоких венах тривалістю більш ніж дві секунди у зв'язку з неспроможністю клапанів глибоких вен.

Проведений аналіз стану глибоких вен по сегментах за даними УЗДС дозволив виділити особливості регіонарного венозного кровотоку у пацієнтів обох груп (рис. 3.8 – 3.11). Так визначались частота ураження кожного з венозних сегментів, стан їх просвіту та ретроградний кровоток по них або їх клапанна неспроможність.

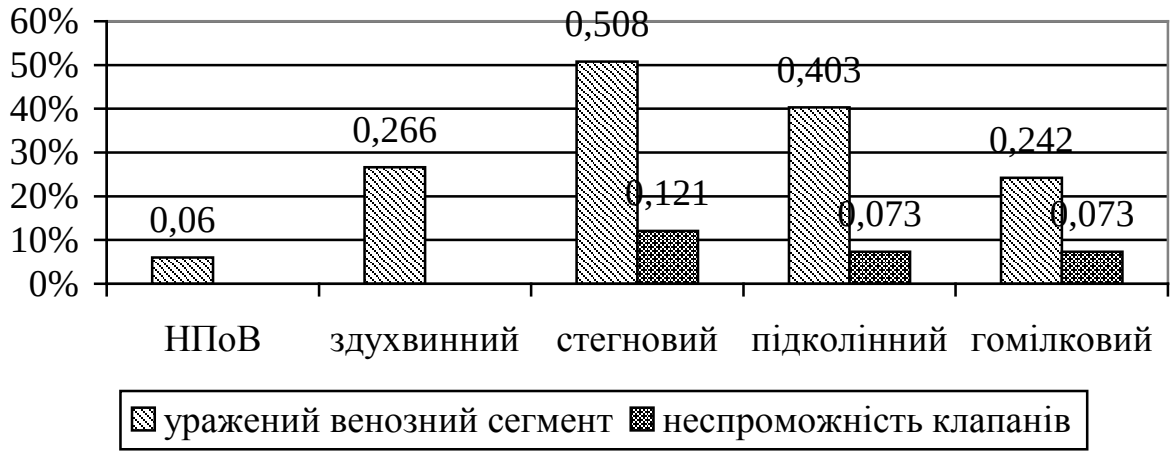

Рис. 3.8. Розподіл уражених глибоких вен за сегментами та неспроможністю венозних клапанів у нижніх кінцівках у групі хворих.

За аналізом результатів УЗДС глибоких вен представлених на рис. 3.9, в 50,8% випадків у групі хворих визначалось ураження стегнового сегменту з найбільшою частотою клапанної неспроможності (21,1 %).

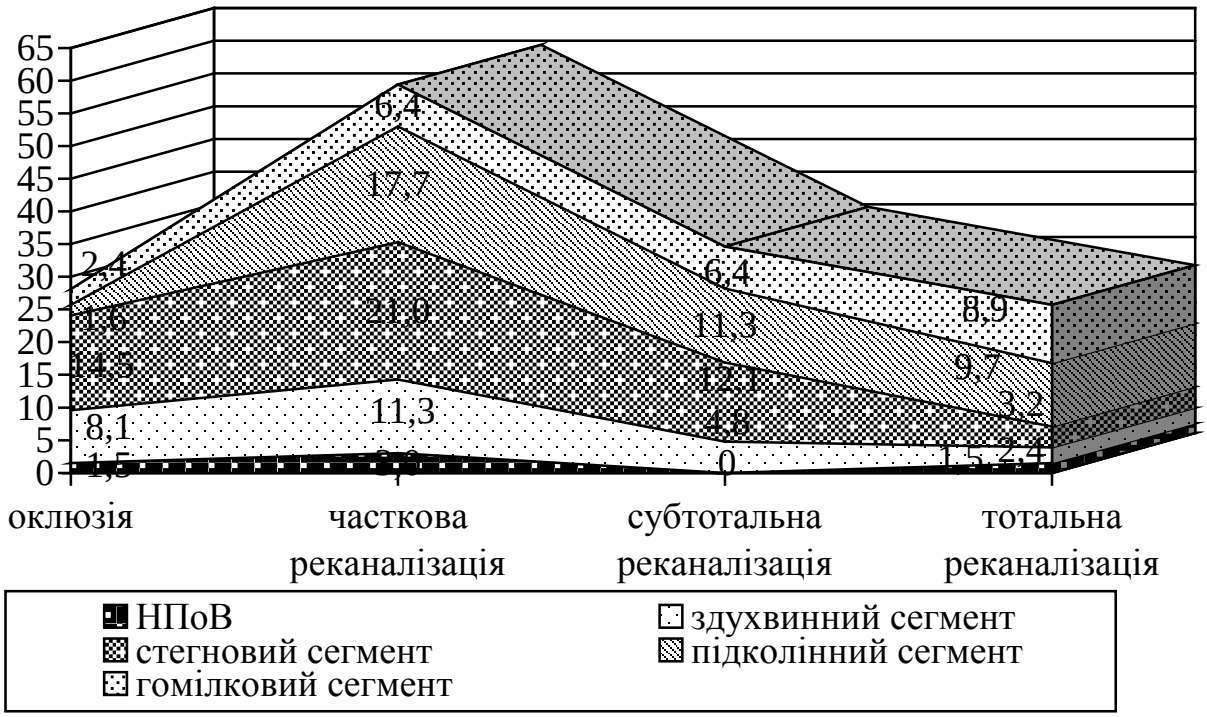

Рис. 3.9. Стан просвіту глибоких вен нижніх кінцівок у групі хворих.

Стан просвіту глибоких вен частіше знаходився у вигляді часткової реканалізації – 56,4% випадків (рис. 3.10). Переважно у стані часткової реканалізації перебували підколінна, стегнові та здухвинні вени. Стан тромботичної оклюзії спостерігався в 1,8 разу частіше у стегновому сегменті, субтотальної реканалізації – в 1,9 разу у стегновому та 1,8 разу у підколінному. НПоВ була уражена всього у 6,0% хворих.

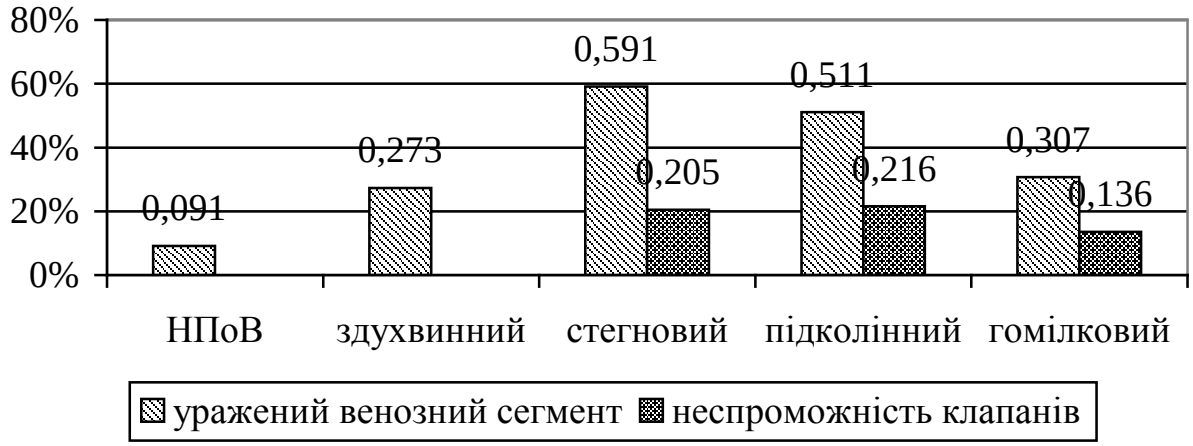

Рис. 3.10. Розподіл уражених глибоких вен за сегментами та неспроможністю венозних клапанів у нижніх кінцівках в групі інвалідів.

В групі інвалідів визначалось часте ураження, як стегнового (59,1%), так і підколінного (51,1%) сегментів, з неспроможністю клапанів в половині випадків. Частіше, ніж в групі хворих, знаходили неспроможність клапанного апарату підколінної вени в 3 рази, гомілкових в 1,9 разу. Наявність внутрішньопросвітних мас у стегновому, підколінному та гомілковому сегментах зустрічалось частіше у інвалідів відповідно на 8,3, 10,8 та 6,5% (рис. 3.11). Ураження порожнистої вени та здухвинного сегменту частіше перебували у вигляді оклюзії, підколінного – часткової, гомілкового – тотальної реканалізації.

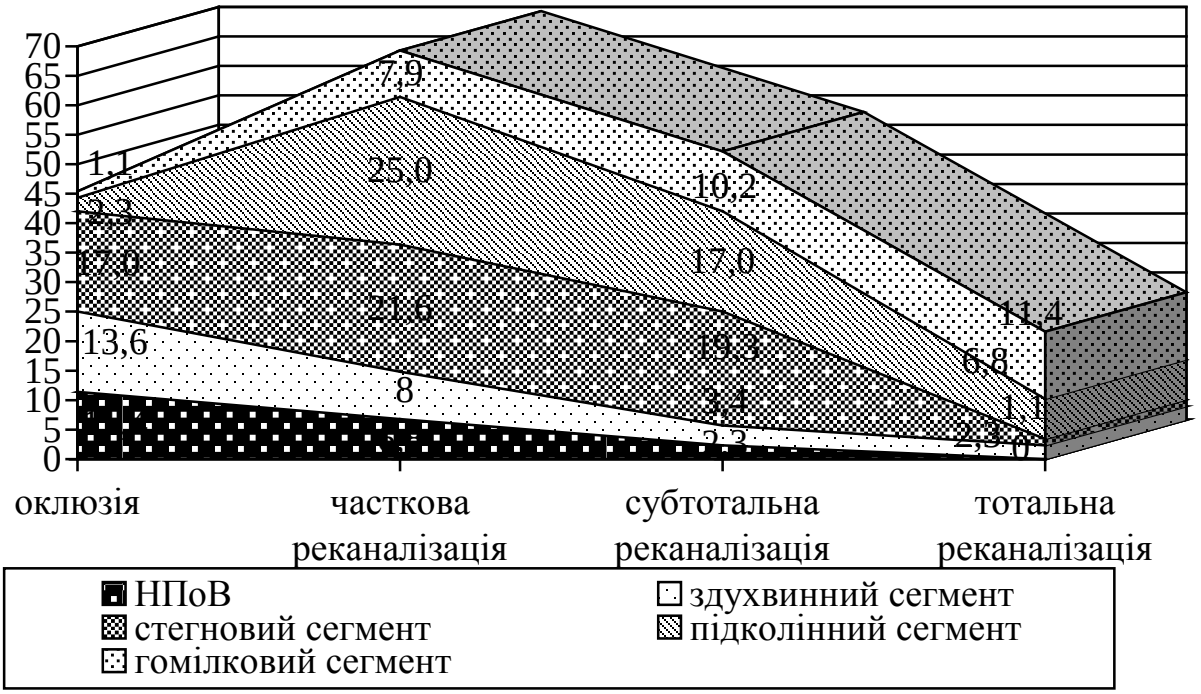

Рис. 3.11. Стан просвіту глибоких вен нижніх кінцівок у групі інвалідів.

У більшості пацієнтів обох груп було виявлено поєднання сонографічних ознак ураження глибокої венозної системи нижніх кінцівок і рефлюксу по поверхневих та перфорантних венах. Так, у групі інвалідів частіше зустрічався аксіальний рефлюкс по ВПВ – у 28 (31,8%) осіб і 20 (16,1%) хворих та сегментарний рефлюкс по перфорантних венах – у 56 (63,6%) інвалідів і 52 (41,9%) осіб з групи хворих ($p<0,02$). Неспроможність клапану МПВ мало місце у 16 (12,9%) випадках серед хворих та 12 (13,6%) – інвалідів внаслідок ПТХ. Ознаки хронічного тромбофлебіту поверхневих вен визначались у 6 (4,8%) хворих та 7 (8,0%) інвалідів.

Аналіз дослідження субфасціального тиску у пацієнтів обох груп з однобічним ураженням нижньої кінцівки визначив підвищений показник тиску як в положенні лежачи, так і стоячи в 1,7 разу частіше ніж у хворих у 55,6% випадках ($p<0,01$) (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Субфасціальний тиск на гомілці у хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби

Субфасціальний тиск, мм рт. ст.	Хворі		Інваліди	
	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка
стоячи	27,9±2,5	20,5±2,0	38,7±3,4*	20,1±2,6
лежачи	13,8±1,4	8,9±0,9	27,8±3,2**	15,1±1,6

Примітка. * – $p<0,02$ – різниці показників у групі інвалідів; ** – $p<0,001$ – різниці показників у групі інвалідів.

Підвищений СФТ в положенні лежачи у «здоровій» нижній кінцівці у інвалідів ($p<0,1$) вказував на наявність набряку м'яких тканин викликаного перерозподілом навантаження на останню.

В таблиці 3.11 наведена електрофізіологічна характеристика стану нервово–м'язового апарату гомілок у хворих та інвалідів з ПТХ за результатами стимуляційної ЕНМГ.

У пацієнтів обох груп спостерігалась асиметрія електрогенезу в усіх п'яти досліджуваних м'язах гомілок із зниженням в 1,3 – 1,6 разу амплітуди М–відповіді та збільшення часу резидуальної латентності. Це свідчило про ураження термінальних моторних аксонів внаслідок гіпоксії, викликаної набряком м'яких тканин, особливо поверхневого малогомілкового та великогомілкового нервів. Зменшення швидкості розповсюдження хвилі по нервах внаслідок їх демієлінізації, у інвалідів виражене незначно.

Зареєстровано і зниження проведення імпульсів по аксонам, що відбилось на зменшенні амплітуди проведення та ШРЗ по великогомілковому нерві (у сегменті підколінна ямка – гомілковий суглоб), глибокому та поверхневому малогомілковому нервах (табл. 3.12.)

Таблиця 3.11

Показники електричної активності м'язів гомілки у хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби

Показник	Норма	Хворі		Інваліди	
		уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка
m. Extensor digitorum brevis (іннервація n. Peroneus prof.)					
М–відповідь, мВ	3–5	3,9±0,5	4,5±0,4	2,7±0,6	3,6±0,3
РЛ, мс	2	2,2±0,2	2,2±0,1	3,2±0,8	3,4±0,8
ШРЗ, м/с	40–60	46,5±2,7	49,4±1,5	40,7±5,2	45,2±2,1
m. Abductor hallucis (іннервація n. Tibialis)					
М–відповідь, мВ	3–10	7,2±1,0	9,0±1,0	4,5±1,5	7,5±1,8
РЛ, мс	2	3,0±0,2	2,8±0,3	4,6±1,8	3,9±1,2
ШРЗ, м/с	40–60	45,6±1,1	45,1±0,9	39,4±6,3	43,0±2,4
m. Tibialis ant. (іннервація n. Peroneus prof.)					
М–відповідь, мВ	3–5	5,4±0,6	6,0±0,4	4,2±0,7	5,8±0,7
РЛ, мс	2	2,5±0,6	2,5±0,6	2,3±0,5	2,5±0,6
ШРЗ, м/с	40–60	60,7±3,6	61,3±3,6	51,8±3,1	53,8±3,4
m. Gastrocnemius (іннервація n. Tibialis)					
М–відповідь, мВ	5–10	10,4±1,4	12,3±1,4	8,2±1,8	10,7±1,7
РЛ, мс	2	4,8±0,3	4,4±0,3	5,1±0,4	4,8±0,2
m. Peroneus long. (іннервація n. Peroneus sup.)					
М–відповідь, мВ	3–5	6,1±1,9	7,6±2,4	2,5±0,8	3,9±0,7
РЛ, мс	2	3,5±0,3	3,6±1,0	0,8±0,1	0,9±0,3
ШРЗ, м/с	40–60	57,7±4,5	58,5±4,2	55,5±3,5	56,3±3,5

Примітка. РЛ – резидуальна латентність; ШРЗ – швидкість розповсюдження збудження.

Таблиця 3.12

Показники електричної активності периферичних нервів гомілки у пацієнтів з післятромботичною хворобою

Показник	Норма	Хворі		Інваліди	
		уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка
N. tibialis					
Амплітуда ПД нерву, мкВ	3–5	10,3±2,8	8,4±2,1	3,7±2,1	11,9±7,0
ШРЗ, м/с	50–70	42,6±4,7	44,9±4,6	25,6±9,8	33,0±10,7
N. peroneus prof.					
Амплітуда ПД нерву, мкВ	3–5	6,5±3,3	5,3±1,3	2,0±0,7	3,2±0,5
ШРЗ, м/с	50–70	47,1±1,6	47,4±2,0	39,5±4,6	48,8±2,4
N. peroneus superf.					
Амплітуда ПД нерву, мкВ	3–5	7,4±3,0	7,1±2,2	1,9±1,1	4,4±0,1
ШРЗ, м/с	50–70	49,2±1,9	51,7±0,4	22,1±13,0	51,3±1,4

Примітка. ПД – потенціал дії.

Вибіркове ураження великогомілкового нерва у хворих на ПТХ вірогідно зумовлене механічною компресією судинно–нервового пучка в анатомічно вузькому місці (тарзальному каналі) склеротично зміненими тканинами. При ознаках ушкодження окремих аксонів максимальна ШРІ не знижувалась у зв’язку зі збереженням волокон нерва, що найбільш швидко проводять імпульс.

Основні показники периферичної гемодинаміки отримані при реографічному дослідженні гомілки та стопи представлені в (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Характеристика основних показників реовазограми в ділянці гомілки та ступні у пацієнтів з післятромботичною хворобою

Групи пацієнтів	Уражена кінцівка			«Здорова» кінцівка		
	α, с	РІ	ДІ, %	α, с	РІ	ДІ, %
гомілка						
контроль	0,13±0,1	1,0±0,05	57,2±5,4	0,12±0,1	1,20±0,05	56,3±4,5
хворі	0,14±0,01	1,05±0,09	56,6±3,8	0,15±0,01	1,14±0,06	54,4±4,2
інваліди	0,15±0,01	0,76±0,05*	64,7±5,3	0,15±0,01	1,15±0,09	59,7±5,7
ступня						
контроль	0,12±0,02	1,22±0,05	60,0±5,5	0,10±0,02	1,40±0,2	55,3±4,5
хворі	0,14±0,01	0,93±0,08	60,7±4,3	0,14±0,01	1,12±0,08	56,0±3,9
інваліди	0,15±0,01	0,84±0,08	64,6±5,6	0,14±0,01	1,15±0,15	60,5±5,9

Примітка. * – $p<0,001$ – частки інвалідів, α – час розповсюдження пульсової хвилі, РІ – реографічний індекс, ДІ – дикротичний індекс.

У інвалідів внаслідок ПТХ відзначене нерізке зменшення РІ до 0,76±0,05 ($p<0,001$) на гомілках та 0,84±0,08 на ступнях, підвищення часу розповсюдження пульсової хвилі, що вказувало на відсутність тяжкої супутньої артеріальної патології. В той же час, підвищення амплітуди дикротичного зубця до (64,7 ± 5,33)% на гомілках, (64,6 ± 5,6)% – на ступнях у інвалідів і відповідно (56,6 ± 3,75) та (60,7±4,3)% у хворих, вказували на збільшення місцевого опору артеріальному кровотоку на рівні артеріол за рахунок підвищення їх тонусу. Виявлені зміни свідчили, головним чином, про значне зниження венозного тонусу та пружно–еластичних якостей венозної стінки і підвищене депонування венозної крові як наслідок.

Отже, головні зміни при ПТХ проявляються на рівні мікроциркуляції і мають стійкий характер, зумовлений морфологічними змінами судинної стінки, які розвиваються внаслідок тривалого набряку і гіпоксії.

3.3. Ефективність існуючих програм медичної реабілітації із застосуванням сучасних методів хірургічного лікування інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби нижніх кінцівок

Усі хворі та інваліди внаслідок ПТХ на різних етапах розвитку захворювання потребували адекватного комплексного лікування, що включає медикаментозні та немедикаментозні консервативні заходи. Обсяг лікування в програмі медико–соціальної реабілітації інвалідів та відновного лікування хворих залежив від етіологічного чинника, форми і стадії захворювання, наявності ускладнень. При цьому існуючі програми реабілітації не враховують патогенетичних чинників, зокрема, стану гемостазу у системному та регіонарному кровотоку і, відповідно, індивідуальних особливостей перебігу хвороби. Дана ситуація призвела до того, що наряду з високим рівнем допомоги у великих флебологічних центрах, значна частка пацієнтів в Україні, не отримує адекватної реабілітаційної допомоги, або взагалі знаходяться поза полем зору хірургів та реабілітологів.

Розповсюджене використання лише консервативного методу лікування пацієнтів з ПТХ не запобігає розвитку тяжких ускладнень та ретромбозів. До того ж широкий вибір венотропних медикаментів формує у пацієнтів хибну впевненість у надійності такого лікування. Тому сучасні реабілітаційні заходи у хворих на ПТХ мають бути комплексними, із застосуванням як консервативних, так і хірургічних методів лікуванння.

Більшість хворих, за даними анамнезу, були прооперовані ще до встановлення групи інвалідності, нерідко безпосередньо перед направленням до МСЕК (табл. 3.14). З приводу ПТХ проведені хірургічні втручання у 39,1% осіб, з яких при ретромбозах у 9,8% випадків: встановлення кава–фільтру, плікація та тромбектомія з глибоких вен. Жодному пацієнту не були зроблені операції за обсягом СЕДПВ, вкрай рідко (1,5% осіб) проводилась аутодермопластика.

Таблиця 3.14

Види перенесених оперативних втручань у інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби

Оперативного втручання	До встановлення інвалідності (n=133)		За час реабілітації (n=114)	
	абс.	%	абс.	%
Венектомія	29	21,8	7	6,1
Реконструктивні операції на глибоких венах	2	1,5	2	1,8
Імплантація кава–фільтра	9	6,8	2	1,8
Плікація глибоких вен	2	1,5	–	–
Тромбектомія із глибоких вен	2	1,5	2	1,8
Некректомія або висічення трофічної виразки	6	4,5	13	11,4
Аутодермопластика виразки	2	1,5	2	1,8
Разом ...	52	39,1	28	24,7

Хірургічне лікування без урахування патогенетичних чинників мало низьку ефективність в комплексі відновного лікування таких хворих. Після встановлення групи інвалідності реабілітаційні заходи майже не включали хірургічний метод в достатньому обсязі.

Так, 114 інвалідам внаслідок ПТХ за час перебування на групі інвалідності було проведено лише 28 (24,7%) оперативних втручань, з яких в 4 (3,6%) випадках з приводу ретромбозів, 13 (11,4%) – висічення некротичних тканин на гомілках. У 6 (5,3%) осіб було виконано 2 і більше хірургічних втручань.

Якість надання реабілітаційної допомоги ілюструє клінічний приклад хворого Д., віком 44 роки. Пацієнт страждає ПТХ ускладненою трофічними виразками більше 15 років, інвалідом з приводу ПТХ визнавався протягом 14 років, при первинному огляді встановлена II група інвалідності аж до

останнього переогляду. За цей період жодного разу хірургічного лікування проводено не було.

Ретроспективний аналіз даних про характер консервативного лікування, за медико–експертними справами інвалідів внаслідок ПТХ, до встановлення інвалідності та при останньому огляді МСЕК, свідчив про недостатній обсяг реабілітаційної допомоги. Питома вага хворих, яким проводилось комплексне консервативне лікування, як до визнання їх інвалідами, так і протягом перебування на групі, залишалась дуже низька, навіть зменшилась в 1,5 разу. Звертає на себе увагу низький рівень використання компресійної терапії та флеботоніків як основних складових консервативного лікування.

Таким чином, проведений аналіз структури та рівня первинної і накопиченої інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні у 2011–2013 рр. визначив стабільно високий відсоток інвалідів внаслідок ПТХ. Так, первинна інвалідність внаслідок ПТХ складала 66,3%, накопичена – 71,4% випадків в структурі усіх захворювань вен нижніх кінцівок. При цьому, осіб працездатного віку було 94,7%, а тяжка первинна інвалідність складала 15,7%. Вкрай низьким характеризувався показник повної реабілітації інвалідів внаслідок ПТХ в Україні в 2013 р., що не перевищив 1,4%. Тільки у 24,7% хворих за час перебування на групі інвалідності реабілітаційні заходи включали хірургічний метод.

Поглиблене проспективне обстеження 106 хворих на ПТХ визначило, що основними етіопатогенетичними чинниками, що призводять до інвалідизації хворих на ПТХ є: порушення статико–динамічної функції, викликані глибокими трофічними змінами м’яких тканин нижніх кінцівок (трофічні виразки, рубцевосклеротична індурація гомілки), поєднана патологія кістково–суглобового апарату (вторинні артрози, консолідовані переломи трубчатих кісток), варикозна хвороба контралатеральної кінцівки, надлишкова вага (ожиріння). Крім цього, інвалідами частіше визнавалися особи з тромбофілічними станами, при яких частіше розвивались

ретромбози, зокрема, з ураженням нижньої порожнистої вени і епізодами ТЕЛА. Підтвердження цьому був вищий рівень ДД і нижча активність АТ–III у групі інвалідів.

Порушенню рівноваги процесів коагуляції, антикоагуляційних механізмів та системи фібринолізу сприяє венозний рефлюкс по ВПВ, перфорантних венах та авальвуляція підколінно–гомілкового сегменту, одночасне ураження декількох глибоких венозних сегментів оклюзивного характеру у вірогідно більшої частки інвалідів. В осіб з групою інвалідності частіше виявлялось підвищення СФТ і порушення функціонування нервово–м'язового апарату гомілок.

Усе це слід враховувати в розробці програми медичної реабілітації хворих з обмеженням життєдіяльності внаслідок ПТХ.

Результати розділу представлені в публікаціях:

1. Інвалідність внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні / О. В. Косинський, Д. І. Дзевицький, А. В. Снісар, Д. Л. Бузмаков // Хірургія України. – 2011. – № 4 (40), додаток 1. – С. 73 – 78.

2. Структура первинної інвалідності у хворих на захворювання венозної системи нижніх кінцівок в Україні за 2011 рік / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков, Д. І. Дзевицький, А. В. Снісар, С. Д. Дорогань // Укр. вісн. мед.–соц. експертизи. – 2011. – № 3(1). – С. 31 – 36.

3. Косинський О. В. Хронічні захворювання вен нижніх кінцівок: структура інвалідності в Україні за 2011 рік / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков // Клін. флебологія. – 2013. – Т. 6, № 1. – С. 87 – 88.

4. Косинський О. В. Структура інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні в 2013 році / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков, В. В. Ржемовський // Клін. флебологія. – 2014. – Т. 7, № 1. – С. 100 – 103.

5. Ипатов А. В. Структура инвалидности и состояние реабилитации при посттромботической болезни нижних конечностей в Украине за 2011 год / А. В. Ипатов, А. В. Косинский, Д. Л. Бузмаков // Сб. статей Междунар.

науч.–практ. конф. «Актуальные проблемы медико–социальной экспертизы и реабилитации». – Минск, 2013. – С. 220 – 223.

6. Бузмаков Д. Л. Інвалідизуючі патогенетичні чинники при післятромботичній хворобі нижніх кінцівок / Д. Л. Бузмаков // Клін. хірургія. – 2014. – № 10. – С. 48 – 50.

7. Косинський О. В. Стан інвалідності та реабілітації внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні у 2013 році / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков, П. В. Павлов // Укр. вісн. мед.–соц. експертизи. – 2014. – № 4(14). – С. 41 – 44.

РОЗДІЛ 4
ВИБІР МЕТОДУ ВІДНОВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРИВОДУ ПІСЛЯТРОМБОТИЧНОЇ ХВОРОБИ

4.1. Особливості клінічного та інструментального обстежень у виборі методу відновного лікування хворих з приводу післятромботичної хвороби

ПТХ характеризується клінічними ознаками, що властиві для всіх ХЗВНК, але має особливості, які необхідно враховувати у виборі методу та об'єму лікування. До таких об'єктивних клінічних ознак можна віднести більшу вираженість трофічних змін, зокрема, глибину та розповсюдженість трофічних дефектів м'яких тканин, стійкий субфасціальний набряк, в'яла позитивна клінічна динаміка у відповідь на стандартне лікування.

Тяжкість клінічної картини у всіх хворих на ПТХ оцінювалась за показниками шкали VCSS (табл. 4.1) та Villalta з їх оцінкою в динаміці.

Таблиця 4.1

Оцінка клінічних ознак у хворих з приводу післятромботичної хвороби за балами шкали VCSS

Ознака	Бальна оцінка (n=106)							
	0		1		2		3	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Біль	7	6,6	24	22,7	37	34,9	38	35,8
Варикозні вени	20	18,9	38	36,8	28	26,4	20	18,9
Венозний набряк	6	5,7	17	16,0	36	34,0	47	44,3
Гіперпігментація	20	18,3	17	16,0	40	37,7	29	27,4
Запалення	68	64,1	14	13,2	11	10,4	13	12,3
Індурація	28	26,4	23	21,7	32	30,2	23	21,7
Кількість виразок	73	68,9	24	22,7	8	7,5	1	0,9
Активна виразка, тривалість	73	68,9	1	0,9	5	4,7	27	25,5
Активна виразка, розмір	73	68,9	11	10,4	12	11,3	10	9,4
Компресійна терапія	52	49,0	24	22,7	11	10,4	19	17,9

Середня розрахована сума балів за шкалою VCSS складала (12,4 ± 0,6) балів.

За результатами аналізу за шкалою Villalta хворі були розподілені в залежності від тяжкості клінічних проявів захворювання (рис. 4.1).

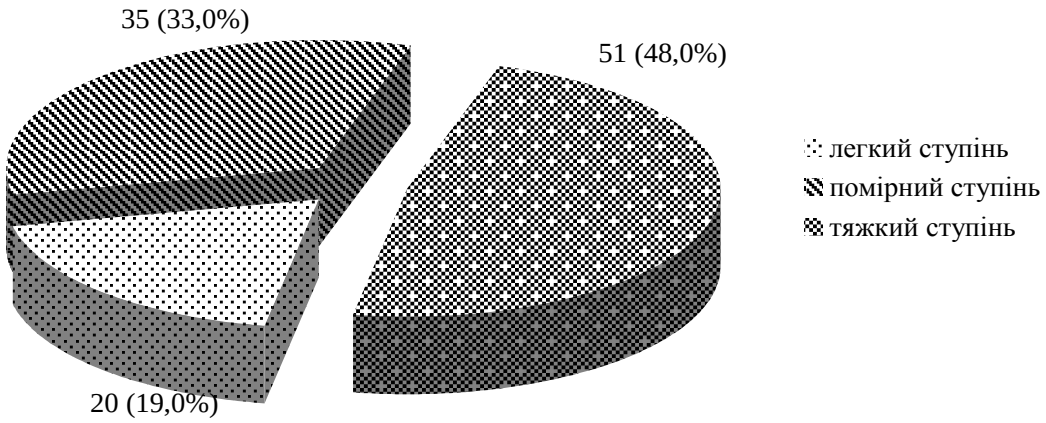

Рис. 4.1. Розподіл хворих за тяжкістю захворювання у відповідності до шкали Villalta.

Майже у половини (48%) хворих мали тяжку вираженість клінічних ознак ПТХ. Клінічна характеристика за шкалою VCSS різнилась при клінічних класах хвороби за CEAP (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Розподіл хворих з приводу післятромботичної хвороби за клінічними класами

Клінічна стадія	Кількість хворих (n=106)		Бали за VCSS
	абс.	%	M±m
C2–C3	23	21,7	5,1±0,54
C4a	23	21,7	9,1±0,61
C4b	10	9,4	11,2±0,90
C5	17	16,1	12,6±0,74
C6	33	31,1	20,1±0,59*

Примітка. * – $p<0,001$ – частки хворих з С6 класом.

Основною особливістю клінічного перебігу у 85 (80,2%) хворих була наявність трофічних розладів м'яких тканин нижніх кінцівок, представлених у 33 (31,1%) осіб активними поодинокими або численними трофічними виразками. Стан хворих з активними трофічними виразками (С6 клас) був вірогідно більш тяжкий за VCSS шкалою – (20,1 ± 0,59) балів, ніж із загоєними (С5 клас) – (12,6 ± 0,74) балів при $p<0,001$. Клінічну вираженість трофічних ускладнень, ступінь готовності виразок до пластики та наявність їх інфікування необхідно враховувати у виборі подальшої тактики лікування.

Розподіл хворих за фазами зрілості хронічних трофічних дефектів м'яких тканин нижніх кінцівок проводили в усіх хворих С6 класу (рис. 4.2).

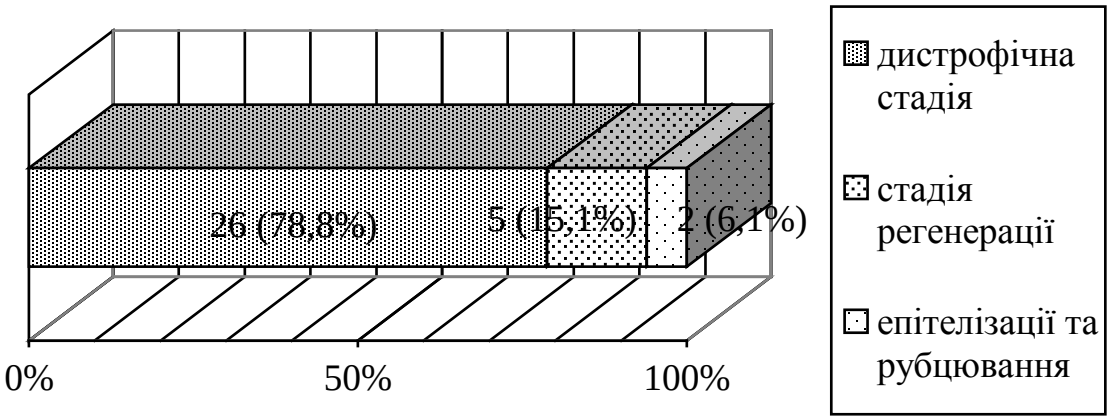

Рис. 4.2. Розподіл хворих за станом трофічної виразки.

У більшості (78,8%) хворих трофічні виразки перебували в стадії прогресування. Середня площа таких трофічних розладів як гіперпігментація та індурація становила (176,3 ± 23,7) см^2, хронічних виразок – (59,6 ± 24,4) см^2, розміри виразок коливалися від 0,25 до 600 см^2. За результатами розподілу за розміром виразкового дефекту малу площу (до 5 см^2) мали 39,4% хворих, середню (5–20 см^2) – 24,2%, велику (більше 20 см^2) – 36,4%, з яких гігантські циркулярні виразки гомілки розмірами 560 і 600 см^2 мали 2 особи.

При патологогістологічному дослідженні зразків матеріалу дна та країв трофічних виразок, що висікалися, випадків малігнізації виявлено не було.

За результатами посіву на мікрофлору з антибіотикограмою частіше виявлявся золотистий стафілокок – у 50% осіб, частіше як монокультура (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Патогенна мікрофлора поверхні трофічних виразок у хворих з приводу післятромботичної хвороби

Культура мікрофлори	Всього штамів		В моно–культурі	Полірезистентні штами
	абс.	%		
St. aureus	11	50,0	7	6
Ps. areuginosa	3	14,0	1	2
Pr. mirabilis	2	9,0	–	2
E. coli	2	9,0	1	1
Ent. aerogenes	2	9,0	–	1
St. epidermidis	1	4,5	1	–
Kl. pneumonia	1	4,5	–	–
Разом ...	22	100	10	12

В половині всіх випадків висівалися резистентні до стандартних антибіотиків штами мікроорганізмів.

При УЗДС вен у 75 (77,0%) пацієнтів мало місце ураження глибоких вен однієї нижньої кінцівки, у 31 (23,0%) – 2, у 13 (12,3%) – поєднане ураження кінцівок та нижньої порожнистої вени. У 29 (27,4%) хворих виявлені сонографічні ознаки варикозної хвороби контралатеральної кінцівки. Результати сонографічного аналізу характеру ураження глибоких вен по сегментам визначили патологічні зміни найчастіше у стегнових венах – у 69,9% випадках ($p<0,05$) (рис. 4.3).

Рис. 4.3. Розподіл уражених глибоких вен за сегментами та неспроможністю венозних клапанів у нижніх кінцівках пацієнтів.

Ураження підколінної вени та вен гомілок знаходили у половині та третині випадків відповідно. Неспроможність клапанів глибоких вен, у вигляді ретроградного кровотоку при проведені проби Вальсальви або в ортостазі більше 0,5 с, була виявлена у 40,1% нижніх кінцівок, з яких глибокий аксіальний рефлюкс частіше відмічався у стегновій вені (16,5%). Але клінічно важливим вважається рефлюкс у підколінно–гомілковому венозному сегменті (3 бали за шкалою VSDS) визначений у 23,6% випадках.

За результатами аналізу стану прохідності глибоких вен по сегментах найчастіше післятромботичні зміни у глибоких венах знаходили у стегновому сегменті – у 69,9% випадків ($p<0,05$), та підколінному – у 58,1% пацієнтів (рис. 4.4).

У стані часткової реканалізації перебували переважно підколінна та стегнові вени – по 21,2% випадків, ознаки тромботичної оклюзії та субтотальної реканалізації виявлено частіше у стегновому сегменті – відповідно 16,0 і 15,6%, тотальної – у гомілковому 9,9% випадків. НПВ та здухвинні вени частіше знаходили у стані оклюзії або часткової реканалізації їх просвіту.

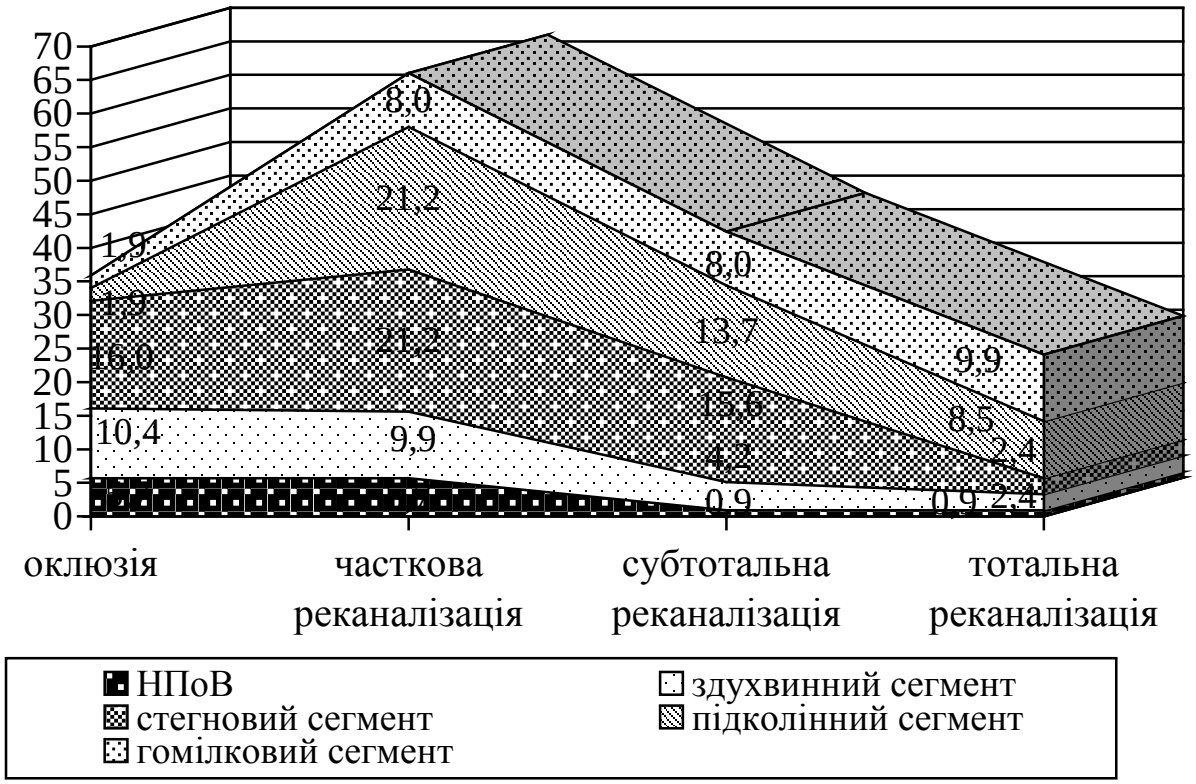

Рис. 4.4. Стан прохідності глибоких вен нижніх кінцівок у пацієнтів за даними УЗДС.

Усі хворі на ПТХ були розділені за кількістю уражених кінцівок і венозних сегментів. У більшості 82 (77,3%) хворих мало місце комбіноване ураження сегментів, частіше стегнового і підколінно–гомілкового сегментів – 41 (38,7%). Взагалі ураження стегнового сегменту спостерігали у 89 (84,0%) обстежених, підколінно–гомілкового – у 86 (81,0%). Серед 31 хворого з білатеральним ураженням нижніх кінцівок лише 6 (19,4%) мали асиметричне ураження венозних сегментів нижніх кінцівок, у кожного третього – 11 (35,5%) в тромботичний процес була втягнута нижня порожниста вена.

Ультразвукова характеристика стану підшкірних та перфорантних вен представлена у таблиці 4.4.

Усього 73 (68,9%) хворих на ПТХ мали неспроможність клапанів підшкірних та перфорантних вен, серед яких у більшості виявлялась перфорантна неспроможність – 70 (66,0%) осіб, клапанна неспроможність

ВПВ – 34 (32,1%), МПВ – 20 (18,1%). У 18 (17,0%) обстежених були відсутні магістральні підшкірні вени внаслідок їх видалення в анамнезі. Ознаки перенесеного гострого тромбофлебіту ВПВ та МПВ виявлено у 9 (8,5%) хворих.

Таблиця 4.4

Ураження підшкірних та перфорантних вен нижніх кінцівок за даними УЗДС у пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби

Патологічні зміни вен	Всього (k=212)		Кількість хворих (n=106)	
	абс.	%	абс.	%
Неспроможність ПВ	106	50	70	66,0
Неспроможність клапанів ВПВ	45	21,2	34	32,1
Неспроможність клапану МПВ	24	11,3	20	18,9
Тромбоз ВПВ, МПВ	12	5,7	9	8,5
Видалена ВПВ	18	8,5	14	13,2
Видалена МПВ	4	1,9	4	3,8

Примітка. k – кількість глибоких венозних сегментів; n – кількість хворих.

Випадки ураження двох нижніх кінцівок, а також із залученням нижньої порожнистої вени або одразу трьох венозних сегментів однієї кінцівки, тромботичного ураження підшкірних вен, свідчить про системність і каскадність патологічного тромботичного процесу із значним погіршенням гемодинаміки ураженої кінцівки.

Досліджено стан глибоких вен в группах хворих із різною давністю захворювання (табл. 4.5).

За результатами УЗДС глибоких вен нижніх кінцівок при ПТХ встановлено, що із збільшенням терміну з моменту перенесеного тромбозу кількість випадків реканалізації глибоких вен збільшується.

Таблиця 4.5

Характер сонографічної картини у хворих з приводу післятромботичної хвороби в залежності від тривалості хвороби

Давність тромбозу	Оклюзія		Часткова реканалізація		Субтотальна реканалізація	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 1 року (n=17)	9	52,9	7	41,2	1	5,9
13міс – 4 роки (n=18)	6	33,3	6	33,3	6	33,3
5 – 10 (n=35)	13	37,1	13	37,1	9	25,8
Більше 10 років (n=36)	9	25,0	13	36,1	14	38,9
Разом …	37		39		30	

Слід звернути увагу на перевагу випадків оклюзії та часткової реканалізації у хворих з давністю захворювання від 5 до 10 років, а також наявність оклюзивного тромбозу у хворих з тривалим терміном захворювання (більше 10 років) у 25,0% випадків. Цей факт розцінювався як прояв ретромбозів та зниження фібринолітичної активності крові.

Ці випадки потребують подальшого вивчення з метою визначення факторів, що впливають на перебіг тромботичного процесу та впливу на них для попередження розвитку тяжких післятромботичних ускладнень.

При вивчені зв’язку характеру тромботичного ураження глибоких вен нижніх кінцівок за даними сонографії із клінічним класом при ПТХ встановлено, що у хворих з класом С2–С3 знаходили частіше часткову (39,1%) і субтотальну реканалізацію (34,8%), С4а–С4b – оклюзію (51,5%), С5–С6 – оклюзію, часткову і субтотальну реканалізацію в рівних пропорціях (табл. 4.6).

Отримані дані свідчать, що ультразвукова картина стану глибоких вен не характеризує ту чи іншу клінічну картину у хворих, а реканалізація тромбів не сприяє регресу трофічних змін м’яких тканин нижніх кінцівок.

Таблиця 4.6

Сонографічна оцінка ураження глибоких вен у хворих на післятромботичну хворобу з різними клінічними класами

Клінічний клас	Стан просвіту глибоких вен					
	оклюзія		часткова реканалізація		субтотальна реканалізація	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
C2–C3 (n=23)	6	26,1	9	39,1	8	34,8
C4a–C4b (n=33)	17	51,5	10	30,3	6	18,2
C5–C6 (n=50)	16	32,0	18	36,0	16	32,0
Разом …	39		37		30	

Для уточнення розповсюдженості патологічного процесу і визначення з обсягом оперативної венокорекції, необхідно дослідження флебогемодинаміки у всіх трьох венозних басейнах кінцівки за шкалою VSDS по балах за рефлюксом та обструкцією (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Бальна оцінка за шкалою VSDS у хворих на післятромботичну хворобу у розподілі за кількістю уражених нижніх кінцівок та клінічним класом

Уражені кінцівки	Сума балів за VSDS за рефлюксом			Сума балів за VSDS за обструкцією		
	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	обидві кінцівки	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	обидві кінцівки
Одна з C2–C4	1,49±0,28	1,19±0,17	1,97±0,33	2,31±0,32	0,38±0,26	2,46±0,33
Одна з C5–C6	2,35±0,3	1,08±0,15	2,74±0,33	1,89±0,33	0	1,89±0,33
Дві з C2–C4	–	–	4,12±0,93	–	–	9,29±0,92
Дві з C5–C6	–	–	4,14±1,01	–	–	6,36±1,3
Всього	–	–	2,86±0,27	–	–	3,88±0,38

Так, у хворих з однобічним ураженням кінцівки класу С5–С6, на відміну від С2–С4, спостерігали меншу суму балів за обструкцією (1,89 ± 0,33) і більшу – за рефлюксом (2,46 ± 0,33), з двобічним – класу С5–С6 також меншу суму за обструкцією (3,88 ± 0,38), але однакову – за рефлюксом (4,14 ± 1,01). Отримані результати свідчать про більш вагомий внесок ретроградного кровотоку по всіх венозних басейнах кінцівки в розвиток трофічних ускладнень, ніж утруднення кардіопетального току крові по глибоких венах внаслідок обструкції їх просвіту.

Отримані при УЗДС динамічні показники регіонарного венозного кровотоку дозволили визначити резервні можливості кровотоку ураженої кінцівки, які залежать від функції м'язово–венозної помпи гомілки. Для розрахунку швидкісних характеристик венозного кровотоку при зміні положення тіла були обрані загальна стегнова вена (ЗСВ), поверхнева стегнова (ПСВ) та підколінна вена (ПкВ), табл. 4.8.

Таблиця 4.8

Швидкісні флебогемодинамічні характеристики в «здоровій» та ураженій нижніх кінцівках

Глибока вена	Положення пацієнта	Уражена кінцівка		«Здорова» кінцівка	
		ЛШК, см/с	діаметр, см	ЛШК, см/с	діаметр, см
ЗСВ	лежачи	32,6±3,5	0,94±0,05	30,6±3,6	0,92±0,05
	стоячи	13,4±2,1	1,3±0,06	17,0±1,9	1,51±0,08
ПСВ	лежачи	18,9±2,2	0,66±0,03	20,7±2,7	0,71±0,03
	стоячи	9,1±1,5	0,86±0,04	15,2±1,7	1,05±0,07
ПкВ	лежачи	13,6±2,1	0,65±0,03	21,0±2,8	0,73±0,07
	стоячи	5,9±2,1	0,93±0,04	13,8±1,9	1,08±0,07
		ОШК, мл/с		ОШК, мл/с	
ЗСВ	лежачи	15,6±2,0		21,1±3,2	
	стоячи	14,1±2,6		32,2±5,0	
ПСВ	лежачи	5,7±0,8		9,0±1,7	
	стоячи	5,8±1,3		14,5±3,5	
ПкВ	лежачи	4,7±1,0		9,1±3,2	
	стоячи	4,0±1,0		13,1±3,7	

Примітка. ЛШК – лінійна швидкість кровотоку, ОШК – об'ємна швидкість кровотоку.

Згідно таблиці 4.8, при зміні положення тіла зменшується лінійна швидкість і збільшується діаметр вени, в ПСВ та ПкВ уражених кінцівок ЛШК менша і знижується більш виражено ніж у «здоровій», середній діаметр цих вен менший в ураженій кінцівці. За результатами обчислення при переході у вертикальне положення виявлено недостовірне зниження об'ємної швидкості в ПкВ, без змін в ЗСВ та ПСВ ураженої кінцівки, підвищення інтенсивності венозного повернення по цих венах в «здоровій» кінцівці.

Характеристики регіонарної флебогемодинаміки досліджені окремо у хворих з клінічним класом С2–С4 та С5–С6. Особливу увагу звертали на підколінну вену, як таку, що визначає характер венозного кровотоку у гомілці і розвиток гіпертензії (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

Швидкісні характеристики венозного кровотоку в ураженій нижній кінцівці при різних клінічних класах післятромботичної хвороби

Глибока вена	Положення пацієнта	Хворі з С2–С4 класом		Хворі з С5–С6 класом	
		ЛШК, см/с	діаметр, см	ЛШК, см/с	діаметр, см
ЗСВ	лежачи	36,0±4,3	0,97±0,07	26,2±6,3	0,96±0,09
	стоячи	12,4±3,8	1,37±0,09	13,2±3,7	1,21±0,11
ПСВ	лежачи	20,2±2,6	0,72±0,03	13,1±2,3	0,64±0,06
	стоячи	10,8±2,8	0,90±0,05	6,4±2,8	0,87±0,09
ПкВ	лежачи	10,7±3,1	0,64±0,04	16,8±3,5	0,68±0,08
	стоячи	5,5±3,1	0,86±0,05	4,1±2,3	0,99±0,09
		ОШК, мл/с		ОШК, см/с	
ЗСВ	лежачи	16,5±3,0		15,4±3,4	
	стоячи	11,9±4,1		14,4±4,6	
ПСВ	лежачи	7,1±1,5		4,5±1,3	
	стоячи	6,3±1,7		5,9±3,0	
ПкВ	лежачи	3,3±0,8		7,3±2,5	
	стоячи	3,7±1,9		3,1±1,4	

Отже у хворих на ПТХ ускладнену активною чи загоєною трофічною виразкою спостерігається зниження усередненої об’ємної швидкості в ПкВ у два рази, коли ОШК у пацієнтів з С2–С4 класом навіть дещо посилюється, однак різниця в швидкостях у ПкВ в ортостазі недостовірна.

Окремо у хворих на ПТХ з однобічним ураженням і різними клінічними класами проведено дослідження температури шкіри контактним методом (табл. 4.10).

Таблиця 4.10

Шкірна температура нижньої кінцівки при різних клінічних класах

Сегмент кінцівки, ºС	Хворі з С2–С4 класом		Хворі з С5–С6 класом	
	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка
Ступня	33,9±0,8	34,2±0,7	34,2±0,6	32,7±0,5
Гомілка	33,2±0,6	33,1±0,5	34,4±0,6	32,7±0,6
Стегно	33,4±0,9	32,9±0,7	33,4±0,6	33,0±0,6

У групі хворих з С5–С6 класом спостерігалось недостовірне підвищення шкірної температури ступні та гомілки з трофічною виразкою на 1,5ºС, що може свідчити про венозне повнокров’я і застійні явища на мікроциркуляторному рівні. Ці явища погіршуються за умов неефективної роботи м’язово–венозної помпи гомілки, для вивчення якої було проведено дослідження субфасціального тиску (табл. 4.11) та функції нервово–м'язового апарату.

Субфасціальний тиск в ураженій кінцівці в ортостазі перебільшував у «здоровій» як у групі С2–С4 ($p<0,05$), так і С5–С6 ($p<0,001$) класів, при цьому тиск у С5–С6 хворих мав більші цифри ($p<0,1$).

Також кліностатичний СФТ в кінцівці з трофічною виразкою був вищим за аналогічний як у «здоровій» кінцівці в обох групах ($p<0,01$), так і в порівнянні з ураженою кінцівкою без виразки ($p<0,01$).

Таблиця 4.11

Субфасціальний тиск на гомілці при післятромботичній хворобі

Субфасціальний тиск, мм рт. ст.	Хворі з С2–С4 класом		Хворі з С5–С6 класом	
	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка
стоячи	28,7±2,7[3]	20,8±2,3	37,6±3,8[2]	17,7±2,3
лежачи	14,7±1,8[4]	10,0±1,2	26,2±3,5[1]	12,8±2,0

Примітка. [1] – $p<0,01$ – різниця показників ураженої і здорової кінцівки, лежачи у групі С5–С6; [2] – $p<0,001$ – різниця показників ураженої і здорової кінцівки, сточи у групі С5–С6; [3] – $p<0,05$ – різниці показників ураженої і здорової кінцівки, сточи у групі С2–С4; [4] – $p<0,05$ – різниця показників ураженої і здорової кінцівки, лежачи у групі С2–С4.

Це свідчить про склероз фасцій гомілки, набряк м’яких тканин субфасціального простору, не пов’язаний з тимчасовою зміною положення тіла, викликаний неефективністю м’язово–венозної помпи і явищами оклюзивного тромбозу дрібних вен, які не забезпечують колатеральний венозний кровоток.

Ефективність м’язово–венозної помпи в групах з різними клінічними класами досліджена за допомогою стимуляційної ЕНМГ м’язів та нервів гомілки (табл. 4.12).

У хворих з С5–С6 реєструвалось гірші показники електрогенезу в порівнянні з С2–С4 класом. У пацієнтів з виразками спостерігалось збільшення часу резидуальної латентності, як наслідок метаболічних порушень та ішемії у досліджуваних м’язах. Подібна дисперсія електропровідності призводила до неефективного скорочення м’яза і проявлялася зниженням на 44–47% амплітуди М–відповіді з м’язу. Швидкість розповсюдження збудження по нервах страждала в останню чергу внаслідок процесів демієлінізації волокон, частіше це спостерігалось при дослідженні глибокого малогомілкового нерву на 28–32% повільніше в ураженій кінцівці.

Таблиця 4.12

Показники електричної активності м’язів гомілки при післятромботичній хворобі різних клінічних класів

Показник	Хворі з С2–С4 класом		Хворі з С5–С6 класом	
	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка
m. Extensor digitorum brevis (n. Peroneus prof.)				
М–відповідь, мВ	3,7±0,5	4,5±0,5	2,5±0,6	3,6±0,3
РЛ, мс	2,2±0,2	2,2±0,2	2,7±0,8	3,1±0,7
ШРЗ, м/с	46,5±2,8	48,4±1,2	36,3±5,7	45,2±2,0
m. Abductor hallucis (n. Tibialis)				
М–відповідь, мВ	7,0±1,0	9,4±1,0	4,9±1,3	7,0±1,5
РЛ, мс	2,9±0,3	2,8±0,3	4,2±1,5	3,7±1,0
ШРЗ, м/с	45,9±1,3	45,9±0,9	39,3±4,7	42,8±2,0
m. Tibialis ant. (n. Peroneus prof.)				
М–відповідь, мВ	5,8±0,6	6,3±0,4	3,9±0,7	5,1±0,5
РЛ, мс	1,9±0,6	1,7±0,5	2,7±0,6	2,7±0,6
ШРЗ, м/с	75,5±16,0	77,1±15,8	57,0±3,5	57,1±2,4
m. Gastrocnemius (n. Tibialis)				
М–відповідь, мВ	10,6±2,3	12,4±2,2	8,2±2,1	9,8±1,9
РЛ, мс	4,98±0,36	4,63±0,35	5,02±0,42	4,65±0,3
m. Peroneus long. (n. Peroneus sup.)				
М–відповідь, мВ	7,7±2,4	10,0±2,8	2,2±0,5	3,9±0,6
РЛ, мс	1,6±0,9	1,8±0,5	1,8±1,0	1,8±1,0
ШРЗ, м/с	53,1±1,4	53,5±1,7	61,5±9,3	61,8±8,5

До того ж, показники електричної активності м’язів із неураженої кінцівки у хворих з С5–С6 були гіршими в порівнянні з С2–С4 класом: на 22–35% нижча амплітуда М–відповіді, на 29–38% повільніша передача імпульсу

до м’яза з терміналей аксонів. Функція литкового м’язу, як ключового у формуванні м’язово–венозної помпи більше страждала у пацієнтів з виразками, але критичного зменшення м’язових волокон не відбулося: до 27% за результатами реєстрованих М–відповідей, без погіршення передачі імпульсу по терміналях нервів.

Окремо досліджувались показники збудливості та проводимості по сенсорним нервам гомілки (табл. 4.13).

Таблиця 4.13

Показники електричної активності периферичних нервів гомілки при післятромботичній хворобі різних класів

Показник	Хворі з С2–С4 класом		Хворі з С5–С6 класом	
	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка	уражена кінцівка	«здорова» кінцівка
N. tibialis				
Амплітуда ПД нерву, мкВ	5,7±1,7	8,9±1,9	2,6±2,6	13,3±10,1
ШРЗ, м/с	34,0±5,8	44,0±4,0	–	–
N. peroneus prof.				
Амплітуда ПД нерву, мкВ	2,1±1,0	3,8±0,9	3,2±0,1	4,0±0,2
ШРЗ, м/с	33,9±9,1	46,4±1,4	42,7±8,4	52,8±1,7
N. peroneus superf.				
Амплітуда ПД нерву, мкВ	6,7±3,6	7,3±2,5	3,1±2,2	5,5±2,3
ШРЗ, м/с	38,8±9,9	48,0±3,5	22,6±13,3	51,8±1,4

У хворих з виразками реєструвалась в 2 рази менша амплітуда ПД сенсорних гілок малогомілкового та великогомілкового нервів гомілки.

Погіршені показники, що виявлені при застосуванні нашкірних електродів при ЕНМГ, є результатом дистрофічних змін в нервово–м’язових веретенах і зменшення кількості функціонуючих м’язових волокон рухомої одиниці, викликаних регіональними геодинамічними порушеннями і зміною трофіки тканин внаслідок патології судин нижніх кінцівок. Це свідчить про

розлади електричної активності м'язів та пошкодженнями аксонів рухових нервів, внаслідок набряку тканин міофасціальних футлярів і жирової дегенерації м'язів гомілки.

Вивчення нервово–м'язової активності, субфасціального тиску в комплексі з характеристикою регіонального кровообігу дозволяло з'ясувати характер змін в залежності від тяжкості венозної недостатності при ПТХ.

Аналіз реовазограм гомілок і ступнів проводився у групах, що також різнилися за клінічним класом і стороною ураження. Результати реографічного дослідження показників периферичної гемодинаміки в області гомілки та ступні наведені в таблицях 4.14, 4.15.

Таблиця 4.14

Характеристика основних показників реовазограми гомілки та ступні у обстежених з післятромботичною хворобою за клінічним класом

Групи пацієнтів	Уражена кінцівка			«Здорова» кінцівка		
	α, с	РІ	ДІ, %	α, с	РІ	ДІ, %
гомілка						
контрольна	0,13±0,1	1,0±0,05	57,2±5,44	0,12±0,1	1,2±0,05	56,3±4,45
з С2–С4 класом	0,15±0,01	0,93±0,07	55,5±4,18	0,15±0,01	1,14±0,06	53,6±4,32
з С5–С6 класом	0,15±0,01	0,95±0,1	64,5±4,52	0,15±0,01	1,14±0,08	59,7±4,74
ступня						
контрольна	0,12±0,02	1,22±0,05	60±5,5	0,10±0,02	1,4±0,2	55,3±4,5
з С2–С4 класом	0,14±0,01	0,97±0,09	56,5±4,7	0,14±0,01	1,17±0,09	54,7±4,3
з С5–С6 класом	0,15±0,01	0,83±0,07	68,7±4,6	0,14±0,01	1,10±0,12	61,1±4,9

Примітка. α – період анакротичної фази; РІ – реографічний індекс; ДІ – дикротичний індекс.

Таблиця 4.15

Характеристика основних показників реовазограми гомілки та ступні у обстежених з післятромботичною хворобою за розповсюдженістю ураження глибоких вен нижніх кінцівок

Групи пацієнтів	Уражена кінцівка			«Здорова» кінцівка		
	α, с	РІ	ДІ, %	α, с	РІ	ДІ, %
Гомілка						
з однобічним ураженням	0,15±0,01	0,94±0,06	59,7±3,1	0,15±0,01	1,14±0,05	56,4±3,39
з двобічним ураженням	0,15±0,01	0,82±0,05	63,7±3,6	–	–	–
Ступня						
з однобічним ураженням	0,14±0,01	0,90±0,06	62,2±3,4	0,14±0,01	1,13±0,08	57,6±3,2
з двобічним ураженням	0,15±0,01	0,85±0,05	60,7±3,7	–	–	–

Примітка. α – період анакротичної фази; РІ – реографічний індекс; ДІ – дикротичний індекс.

За результатами дослідження має місце помірне зниження кровонаповнення кінцівки (зниження реографічного індексу) в усіх хворих, особливо у випадку двобічного ураження і в гомілці, і в ступні.

У пацієнтів з С5–С6 класом найбільш виражене підвищення периферичного судинного опору (підвищення дикротичного індексу) на рівні артеріол у гомілках і ступнях, більш виражене в ураженій кінцівці з одночасним погіршенням кровонаповнення на ступні. Збільшення місцевого опору артеріальному кровотоку у «здоровій» кінцівці при С5–С6, в порівнянні з С2–С4, свідчить про стійкі зміни нейрогуморальної регуляції тонусу артерій малого калібру та артеріол.

Таким чином, у хворих на ПТХ головні зміни, що виявлялися на рівні мікроциркуляції були стійкими за рахунок морфологічних змін судинної стінки, і розвиваються внаслідок складної взаємодії між гемореологічними і біохімічними складовими крові з фізичними та секреторними властивостями ендотелію, що виникають внаслідок набряку і гіпоксії.

Запропонований протокол проведення комбінованої комп'ютерної флебографії черевної порожнини, системи нижньої порожнистої вени та нижніх кінцівок у пацієнтів з приводу ПТХ. Оцінка візуалізації: фази судинної рівноваги (артеріальна; рання, пізня венозна). Наявність кава–фільтру, його модифікація, розміри; топографія встановлення. Оцінка стану фільтру: наявність тромбів та емболів у фільтрі, в притоках НПВ, діаметр нижньої порожнистої вени. Наводимо спостереження.

Пацієнту М., 1949 р.н., виконано КТ–флебографічне дослідження (рис. 4.5–4.7). Хворіє з 2003 року. Діагноз: синдром нижньої порожнистої вени, кава–фільтр (05.12.03), часткова реканалізація інфраренального сегменту. ПТХ обох нижніх кінцівок, стадія оклюзії ілеофеморального, тотальна реканалізація стегнового сегменту білатерально.

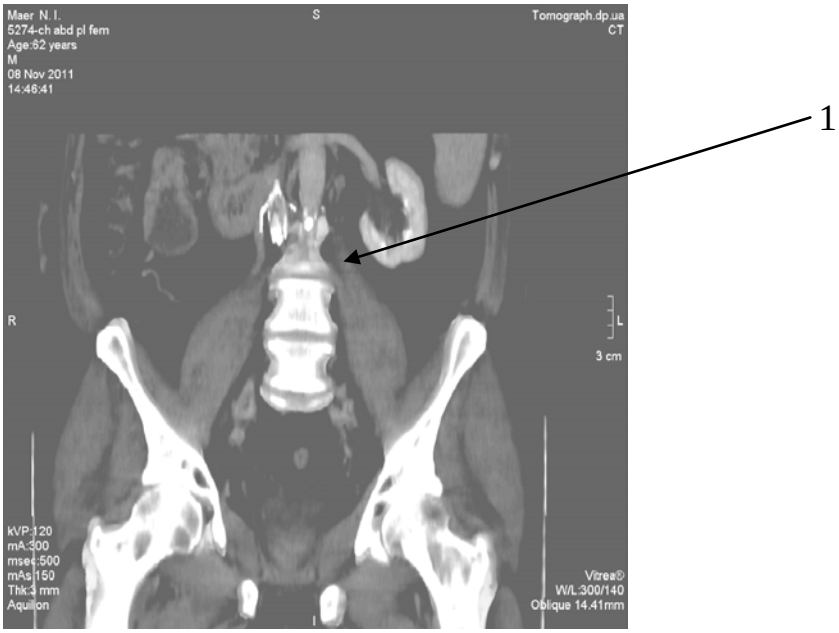

Рис. 4.5. Сканограма комбінованної КТ–флебографії, черевна порожнина та малий таз. Пацієнт М., 1949 р.н. (1 – НПВ з кава–фільтром в інфраренальному сегменті, часткова прохідність кава–фільтра).

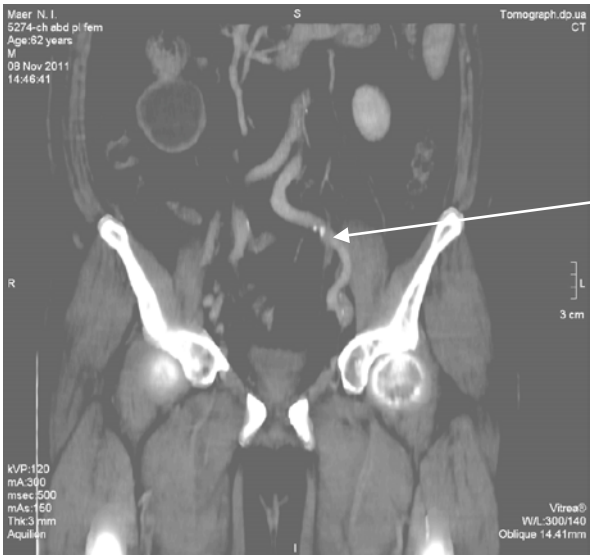

Рис. 4.6. Сканограма комбінованної КТ–флебографії (малий таз та стегна). Пацієнт М., 1949 р.н. (2 – зовнішня здухвинна вена з організованими тромбами).

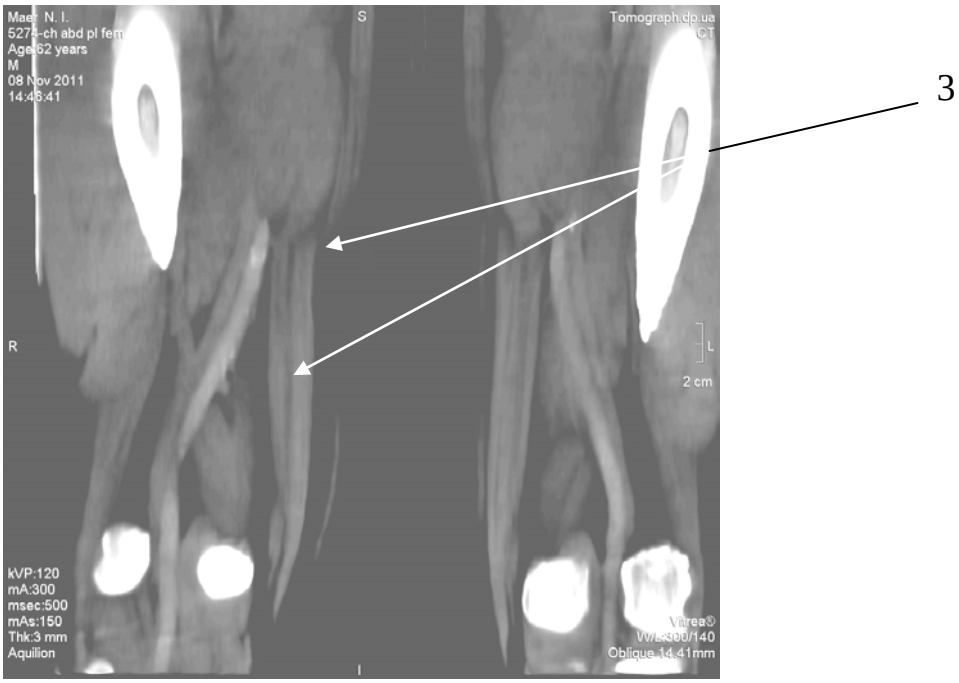

Рис. 4.7. Сканограма комбінованної КТ–флебографії (стегна, ділянки колінних суглобів), (1 – нижня порожниста вена з кава–фільтром, в інфрагенальному сегменті, часткова прохідність кава–фільтра; 2 – зовнішня здухвинна вена з організованими тромбами; 3 – ПСВ з пристінковими тромбами, тотальна реканалізація).

Застосування протоколу комбінованої комп'ютерної флебографії черевної порожнини, системи НПВ та нижніх кінцівок у хворих на ПТХ дозволяє не тільки оцінити стан венозної системи та кава–фільтру, а й обґрунтувати тактику хірургічного лікування.

4.2. Оцінка стану системного та регіонарного гемостазу та фібринолізу у виборі методу відновного лікування

Аналіз стану системи гемостазу показав, що у хворих відмічена вірогідна різниця у протромбіновому індексі в порівнянні з контрольною групою (табл. 4.16). Занижене значення протромбінового індексу у обстежених може бути пояснено призначенням антикоагулянтної терапії хворим на попередніх етапах лікування. Однак прийом пацієнтами антикоагулянтів та дезагрегантів замасковує істинний стан систем гемостазу і має тимчасовий, а підчас неконтрольований ефект.

Таблиця 4.16

Порівняльний аналіз показників системи гемостазу у хворих на післятромботичну хворобу та контрольної групи

Показники	Хворі на ПТХ	Контрольна група
ПТІ, %	85,0±1,5*	91,7±1,6
ТПГ, с	522,7±11,7	521,4±13,3
РП, с	109,5±2,7	104,9±3,6
Фібриноген, г/л	3,3±0,1	3,1±0,1
ЛЕЗ, хв	256,0±4,5	253,9±7,5

Примітка. * – $p<0,01$ – різниці ПТІ у хворих на ПТХ.

Існує чіткий взаємозв'язок між АТ–III, як основним антикоагулянтом, та системою фібринолізу. Так, коливання активності АТ–III зворотньо пропорційно впливають на рівні ДД, як індикатора швидкості процесів фібринолізу у венозній крові.

Досліджувався рівень ДД та активність АТ–ІІІ в залежності від розповсюдженості ураження венозної системи нижніх кінцівок у обстежених хворих з ПТХ з двобічним та однобічним ураженням. До двобічного ураження відносили також випадки синдрому нижньої порожнистої вени, коли діагностували порушення венозного відтоку від обох кінцівок.

Як свідчать дані таблиці 4.17, не встановлено достовірної різниці між рівнем ДД в системному та регіонарному кровотоку не залежно від кількості уражених кінцівок, однак, його рівень при двобічному уражені був вищим в 1,35 рази, що могло свідчити про більшу напруженість фібринолітичної системи у відповідь на активізацію тромбоутворення. Встановлено, що підвищений рівень ДД мав місце у 23 (56%) пацієнтів із однобічним ураженням та у 7 (54%) хворих із двобічною локалізацією патологічного процесу.

Таблиця 4.17

Показники рівня D–димеру та активності антитромбіну–ІІІ у хворих на післятромботичну хворобу за кількістю уражених кінцівок

Показник	Одна кінцівка		Дві кінцівки	
	системний кровоток	регіонарний кровоток	системний кровоток	регіонарний кровоток
ДД, мкг/мл	0,58±0,06	0,56±0,06	0,78±0,17	0,76±0,15
АТ–ІІІ, %	110,3±6,0	105,1±6,3	100,0±11,5	99,0±11,8

Також відмічена менша активність АТ–ІІІ на 10% у системному та на 5% у регіонарному кровотоках при двобічному уражені, ніж при уражені тільки однієї кінцівки, що вказує на більш підвищену тромбогенну активність у венозному кровотоку і активізацію системи фібринолізу у цих пацієнтів.

Проведено аналіз рівня ДД та активності АТ–ІІІ у хворих та інвалідів внаслідок ПТХ в залежності від характеру ураження глибокої венозної системи нижніх кінцівок за даними дуплексного сканування (табл. 4.18).

Таблиця 4.18

Показники D–димеру та антитромбіну–III у хворих в залежності від стану просвіту глибоких вен

Показник	Стан прохідності глибоких вен			
	оклюзія		реканалізація	
	системний кровоток	регіонарний кровоток	системний кровоток	регіонарний кровоток
ДД, мкг/мл	0,60±0,09	0,63±0,11	0,62±0,08	0,60±0,07
АТ–III, %	103,4±5,6	95,1±10,4	110,9±6,3	107,5±6,5

При аналізі отриманих даних встановлена перевага активності АТ–III у пацієнтів з реканалізацією глибоких вен на 7% у системному і на 13% – регіонарному. Водночас, у хворих з оклюзією глибоких вен відмічена перевага активності АТ–III в системному кровотоку на 9%, коли рівень ДД лишався майже однаковим в обох венозних системах.

Для вивчення особливостей системи гемостазу пацієнтів розділено на чотири категорії в залежності від тривалості захворювання за даними анамнезу (табл. 4.19).

Таблиця 4.19

Рівень D–димеру та активність антитромбіну–III у пацієнтів з післятромботичною хворобою в залежності від давності хвороби

Показник	ДД, мкг/мл		АТ–III, %	
	системний кровоток	регіонарний кровоток	системний кровоток	регіонарний кровоток
до 12 міс (n=4/4)	0,49±0,17	0,51±0,16	90,88±10,65	90,15±12,03
13 міс – 4роки (n=9/6)	0,42±0,08	0,42±0,08	117,65±16,39	113,88±14,29
5 – 10 років (n=17/13)	0,51±0,1	0,50±0,1	107,02±9,7	102,58±9,26
> 10 років (n=24/14)	0,81±0,1*	0,77±0,09*	109,95±8,08	104,55±9,94

Примітка. * – $p<0,01$ – різниці рівня ДД у хворих з давністю більше 10 років.

Результати свідчать, що показники ДД та АТ–ІІІ у всіх чотирьох категоріях різнилися. Так визначено зниження активності АТ–ІІІ і нормальний рівень ДД на початку захворювання, що свідчить на користь пролонгації тромбоутворення як у загальному так і регіонарному кровотоках, за відсутності виснаження фібринолітичної системи. Тоді як з часом активність АТ–ІІІ хвилеподібно підвищується і надалі більше 5 років існування хвороби знижується, однак активність у системному кровотоку вища за регіонарний, де відбувається його активне споживання на дезактивацію прокоагулянтних факторів та тромбіну.

Зміни іншої спрямованості відмічалися у фібринолітичній системі, коли рівень ДД знижувався в перші 5 років захворювання, а надалі знову підвищувався і досягав максимуму у хворих із значною давністю хвороби ($p<0,01$), причому більш виражено у системному кровотоку. Референтні значення ДД у хворих у періоді до 10 років в обох кровотоках свідчать про зниження активності фібринолізу, однак подальше збільшення, можливо, викликане посиленням процесів тромбоутворення, особливо у регіонарному кровотоку, де процеси фібринолізу менш виражені, ніж у системному.

Вказані вище показники в залежності від ступеня тяжкості ХВН (табл. 4.20) надавали змогу впливати на етіопатогенетичний фактор розвитку тяжких трофічних ускладнень у пацієнтів з приводу ПТХ.

Таблиця 4.20

Показники D–димеру та антитромбіну–ІІІ при післятромботичній хворобі в залежності від клінічного класу

Показник	Пацієнти з С6 класом		Пацієнти з С2–С5 класом	
	системний кровоток	регіонарний кровоток	системний кровоток	регіонарний кровоток
ДД, мкг/мл	0,75±0,09	0,73±0,08	0,51±0,1	0,51±0,09
АТ–ІІІ, %	104,47±9,04	104,09±10,0	109,68±8,31	102,09±8,03

Аналіз даних свідчить, що рівень ДД у хворих на ПТХ з активними трофічними виразками був вищим у 1,47 рази на системному рівні і 1,43 –

регіонарному (p>0,1), а рівень у системному кровотоку перевищував місцевий на 3%. Коли у хворих без трофічних виразок був однаковий рівень в обох кровотоках, який майже не перевищував референтне значення. Активність АТ–III в системному і регіонарному кровотоку у хворих з С6 класом не відрізнялася, у пацієнтів С2–С5 класу – у регіональному кровотоку на 7,4% менша за системний. Отже, тяжкі трофічні порушення супроводжуються не тільки активним регіонарним, а й перманентним системним тромбоутворенням, а також зниженням активності процесів фібринолізу у венозній системі ураженої кінцівки.

Отже, для оцінки стану венозного гемостазу необхідний розрахунок співвідношення рівнів ДД та активності АТ–III крові різних венозних басейнів із урахуванням відхилень системних показників від референтних значень. Розподіл пацієнтів за отриманими коефіцієнтами представлений у табл. 4.21.

Таблиця 4.21

Розподіл хворих на післятромботичну хворобу за коефіцієнтами показників D–димеру, антитромбіну–III та їх значеннями у системному венозному кровотоку

Показники		Рівень ДД ≤ 0,5мкг/мл		Рівень ДД > 0,5мкг/м	
		ΔДД > 1	ΔДД ≤ 1	ΔДД > 1	ΔДД ≤ 1
Активність АТ–III ≥ 80%	ΔАТ–III > 1	8	5	5	–
	ΔАТ–III ≤ 1	1	4	1	4
Активність АТ–III < 80%	ΔАТ–III > 1	–	–	3	3
	ΔАТ–III ≤ 1	–	2	–	1

Примітка. ΔДД – коефіцієнт ДД; ΔАТ–III коефіцієнт АТ–III.

За результатами аналізу рівня ДД у системному кровотоку та його коефіцієнту, виділені хворі, у яких виявлений підвищений тромбогенез у регіонарному руслі, менша активність АТ–III, пригнічення (у 43,2%) або збереження (у 21,6%) активності регіонарного фібринолізу. В інших

пацієнтів виявляли активацію тромбоутворення у системному венозному кровотоку на тлі достатньої (у 5,4%) або зниженої (у 29,8%) активності системного фібринолізу. Визначення таких варіантів дисбалансу у системі гемостазу дозволяло обґрунтовано обирати методи як консервативного, так і оперативного відновного лікування пацієнтів з приводу ПТХ.

Для визначення ролі порушень у системі гемостазу у розвитку трофічних ускладнень виділено окремо хворих з клінічним класом С6 та С2–С4 (рис. 4.8).

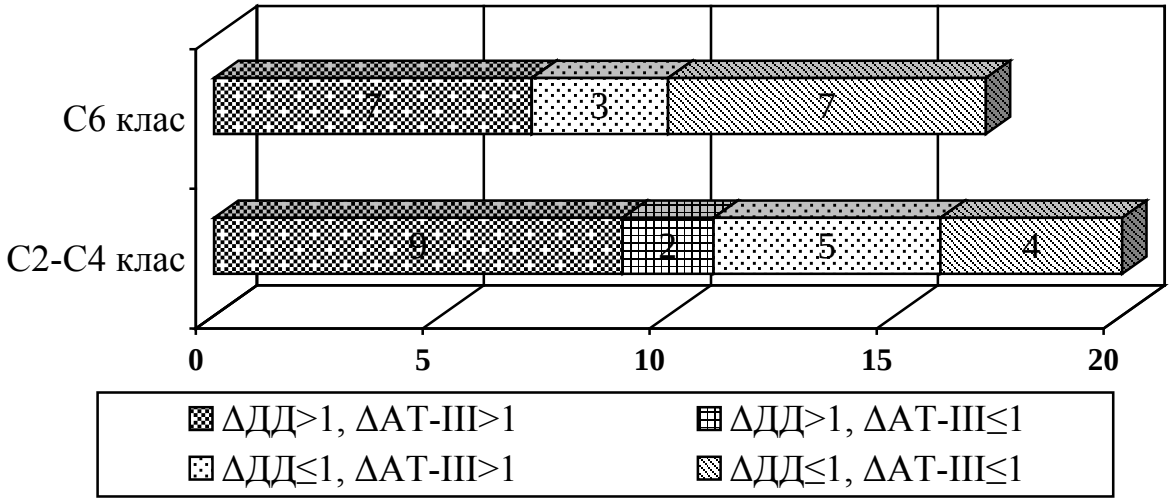

Рис. 4.8. Розподіл пацієнтів за наявністю трофічної виразки та коефіцієнтами D–димеру та антитромбіну–III.

Більшість 14 (73,7%) обстежених з трофічними виразками мають одночасно зниження активності ендогенних антикоагулянтів та фібринолітичних властивостей плазми крові в одному регіонарному, або загальному венозному басейні. Такі зміни у показниках хворих на ПТХ з трофічними виразками підтримують безперервний процес тромбування вен невеликого калібру, що погіршує відток венозної крові з кінцівки і призводить до венозної гіпертензії з прогресуванням трофічних розладів м’яких тканин і ретромбозів проксимального венозного русла.

Проведені дослідження дозволили визначити лікувальні заходи в залежності від рівня ДД та активності АТ–III, спрямовані на відновлення

порушень гемостазу та активізації фібринолізу (пат. 66493, 77960) (табл. 4.22).

В ході стаціонарного лікування хворих з ПТХ згідно пропонованої схеми, ми призначали антикоагулянти низькомолекулярні гепарини в лікувальній або профілактичній дозі відповідно. У випадках низької активності АТ–III, перевага надавалась антикоагулянтам з антитромбін–незалежним механізмом дії. В цьому випадку використовували натрія пентозану полісульфату, препарат має фібринолітичний та антихолестеринемічний компоненти дії. В подальшому дозу препарату зменшували з одночасним підключенням до схеми лікування непрямих антикоагулянтів.

Таблиця 4.22

Тактика лікування за показниками D–димеру та антитромбіну–III

Рівень ДД (мкг/мл)	Активність АТ–III (%)	Антикоагулянти вибору			фібринолі–тичні препарати
		НМГ	з АТ–III–незалежним механізмом дії	непрямі	
вище 0,5	більше 120	–	–	+	–
вище 0,5	80–120	+	–	–	–
вище 0,5	менше 80	–	+	–	–
до 0,5	більше 120	–	–	+	+
до 0,5	80–120	+	–	–	+
до 0,5	менше 80	–	+	–	+

При визначені показань до консервативного лікування керувалися розробленим удосконаленим алгоритмом оцінки потреб хворих та інвалідів у терапевтичних заходах, який використовували при проведенні медичної реабілітації (рис.4.9).

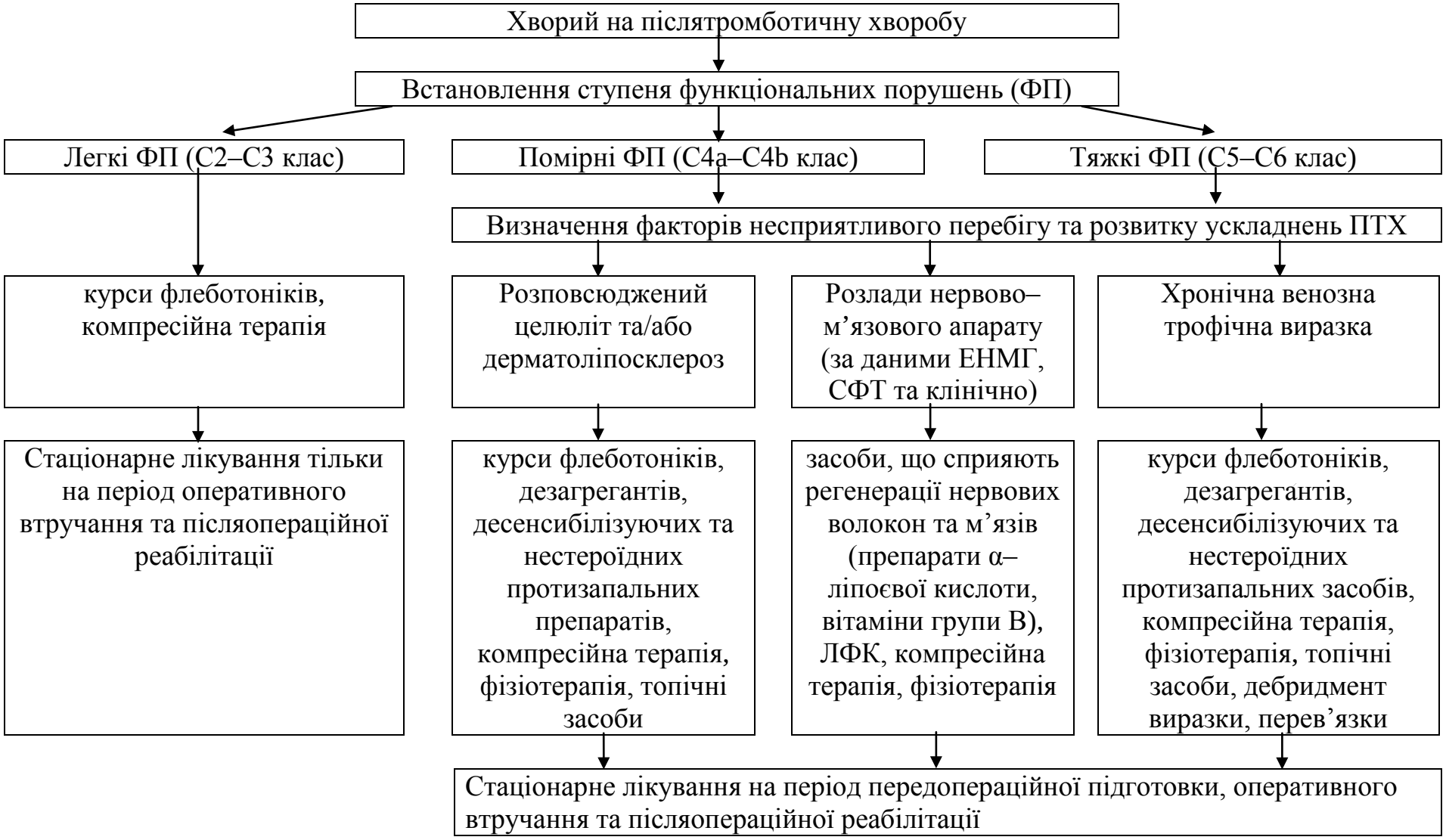

Рис. 4.9. Схема лікування хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби нижніх кінцівок при медичній реабілітації в залежності від ступеня функціональних порушень.

Розроблені схеми консервативної терапії були базисними у випадках відмови хворого від оперативного лікування або абсолютних протипоказань до операції на венозній системі нижніх кінцівок, особливо за наявності тяжких форм ПТХ.

Хворі, що перенесли в анамнезі ТЕЛА внаслідок ТГВ нижніх кінцівок склали особливу групу. У 9 (8,5%) хворих одночасно з корекцією патології венозної системи нижніх кінцівок проводили лікування віддалених наслідків ТЕЛА у вигляді ХПЕЛГ із формуванням легеневого серця та пневмосклерозу. У комплексній реабілітації цих хворих призначену терапію коригували кардіологи і пульмонологи. Особливістю медикаментозної терапії пацієнтів із ретромбозом була необхідність тривалого використання непрямих антикоагулянтів з метою профілактики рецидиву. Призначалися непрямі антикоагулянти більше 12 міс, а за наявності легеневої гіпертензії – прямі коагулянти. Вирішення питання про припинення прийому непрямих антикоагулянтів приймалось на підставі відсутності системних та регіонарних порушень у системі гемостазу за даними ДД та АТ–III, а також ознак повторних тромботичних ускладнень.

Хворим з імплантованим кава–фільтром і рецидивуючим тромбозом нижньої порожнистої вени рекомендували приймати непрямі антикоагулянти постійно.

4.3. Алгоритм вибору обсягу хірургічного втручання у хворих на післятромботичну хворобу

Патогенетично обґрунтованим хірургічним лікуванням ми вважали венокоригувальні операції, що мають за мету роз’єднання патологічного зв’язку глибокої та поверхневої систем вен. Для цього був розроблений діагностично–лікувальний алгоритм, який дозволив виділити пацієнтів для проведення консервативного або хірургічного методу відновного лікування, як основного (рис. 4.10).

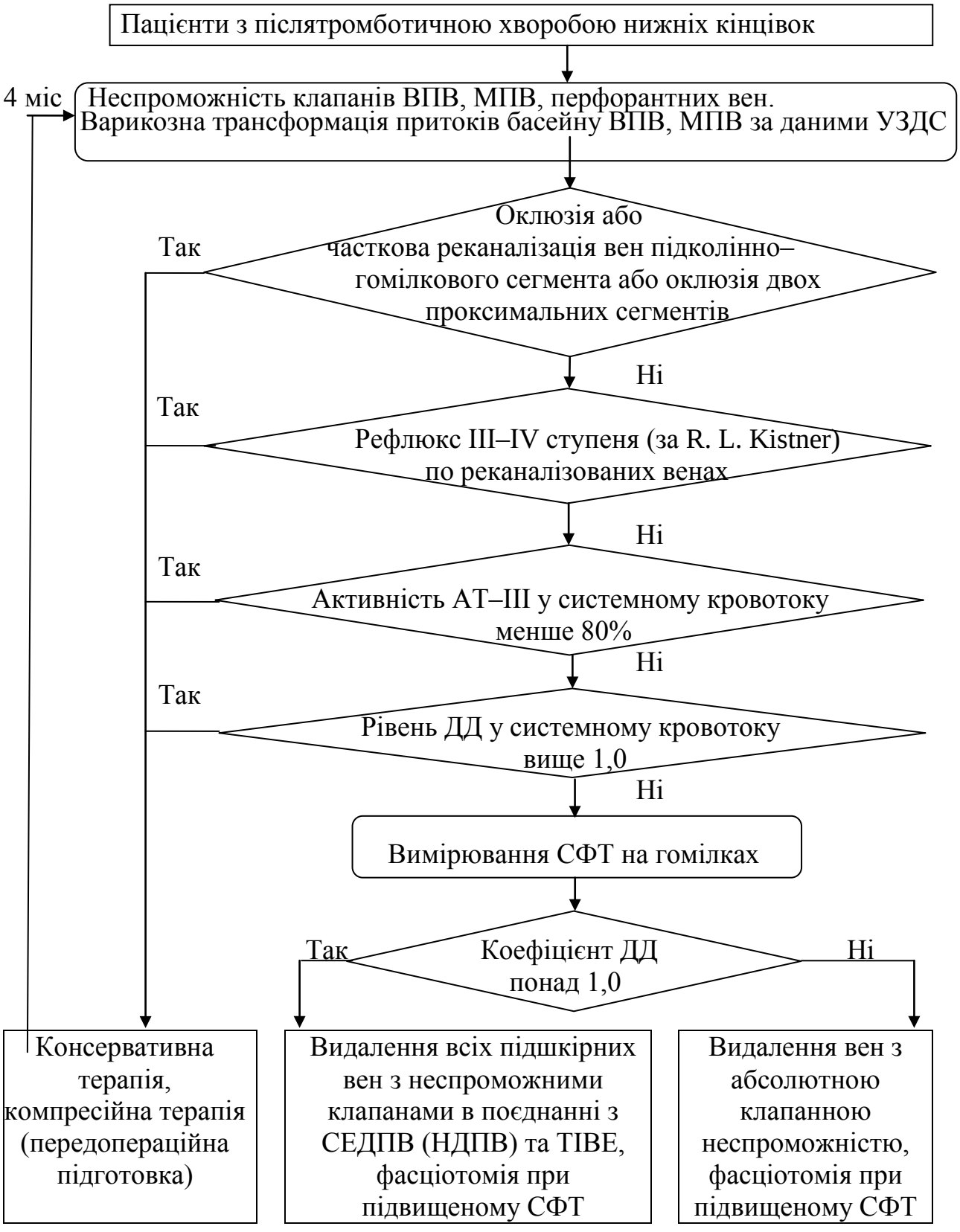

Рис. 4.10. Діагностично–лікувальний алгоритм при післятромботичній хворобі нижніх кінцівок. НДПВ – надфасціальна дисекція перфорантних вен.

В діагностично–лікувальному алгоритмі на першому етапі проводили УЗДС із швидкісними характеристиками кровотоку у глибоких венах, як скринінговий метод дослідження. Виявлено наявність рефлюксу у магістральних великій у 48 (32,9%) та малій підшкірній вені у 28 (19,2%) випадках, і перфорантних венах – на 116 (79,5%) нижніх кінцівках, що у 73 (68,9%) являлося показанням до проведення оперативного лікування. Всім 33 (31,1%) пацієнтам без сонографічних ознак рефлюксу було призначене консервативне лікування.

Серед 73 пацієнтів виділяли хворих з порушеною регіонарною флебогемодинамікою в підколінно–гомілковому сегменті. У таких пацієнтів є необхідність у проведенні в першу чергу консервативних лікувальних заходів із ретельно проведеною компресійною терапією, що ставить за мету перерозподіл венозного відтоку на користь глибоких вен. Такі гемодинамічні умови виникнуть у разі проведення венокоригувальної операції із можливою зміною балансу між системами згортання, протизгортання та фібринолізу.

До факторів, що зумовлюють і викликають інвертний дистальний кровоток, можна віднести обструкцію двох проксимальних венозних сегментів: здухвинного та стегнового, або/та дистальних – підколінного і гомілкового, що в сумі обчислювались у 3 або 4 бали за шкалою VSDS. При даній ситуації, у 23 (31,5%) пацієнтів була проведена консервативна терапія по причині ураження проксимальних сегментів – 17 (23,3%), дистальних сегментів – 6 (8,2%). При обчисленні об’ємної швидкості венозної крові в підколінній вені виділялись 18 (24,7%) хворих з достовірно підтвердженим ретроградним кровотоком або зупиненням венозного повернення крові в ортостазі (табл. 4.23).

В половині (9) випадків не виявлено передумов для погіршення венозного відтоку у вигляді оклюзії стегнових вен, де зберігається кровоток, що свідчило про неефективність роботи м’язово–венозної помпи гомілки.

Другим етапом вибору хворих для оперативного втручання була оцінка функції м’язово–венозної помпи гомілки за допомогою ЕНМГ, вимірювання СФТ.

Таблиця 4.23

Об’ємна швидкість у глибоких венах нижніх кінцівок у хворих з незадовільною регіонарною гемодинамікою в підколінній вені

Глибока вена	Положення пацієнта	Уражена кінцівка	«Здорова» кінцівка
		швидкість, мл/с	швидкість, мл/с
ПСВ	кліностаз	3,8±1,5	7,2±2,0
	ортостаз	4,6±3,1	9,3±4,4
ПкВ	кліностаз	4,6±2,2	9,2±4,2
	ортостаз	–1,9±1,1*	11,1±5,0

Примітка. ПСВ – поверхнева стегнова вена, ПкВ – підколінна вена. * – $p<0,02$ – різниці швидкості із зміною положення нижньої кінцівки.

До порушення роботи нервово–м’язового апарату гомілки призводили склеротичні процеси у міофасціальних футлярях м’язів гомілки, що характеризувалися підвищенням субфасціального тиску. Середній ортостатичний тиск у 18 хворих із порушенням регіонарної гемодинаміки у підколінній вені в ураженій кінцівці склав (39,4 ± 2,2) мм рт. ст. ($p<0,01$) в «здоровій» – (30,4 ± 2,1) мм рт. ст., кліностатичний тиск – (20,2 ± 1,8) та (15,9 ± 1,5) мм рт. ст. відповідно.

Третім етапом в алгоритмі визначення подальшої тактики і вибору обсягу оперативного втручання, згідно алгоритму, запропоновано дослідження показників стану фібринолізу та антикоагулянтного потенціалу в системному та регіонарному кровотоках. Аналіз системних показників надав можливість одразу розділити хворих за видом лікувальної тактики, а регіонарних – диференціювати показання та визначитись з об’ємом оперативних втручань за однакової сонографічної картини. Виходячи з результатів цих показників, виділяється окрема група хворих, яким показане

відстрочене втручання з активними консервативними заходами в пролонгованому передопераційному періоді, що обов'язково включають компресійне бандажування з дотриманням правил, ступеня тиску та жорсткості засобів, медикаментозні препарати з антикоагулянтним, флеботонічним і фібринолітичним ефектом.

У 10 (13,7%) із 73 пацієнтів з рівнем системного ДД вище за референтне значення у два рази (1,0 мкг/мл) було продовжено консервативну терапію із підбором антикоагулянта з оглядом на показник активності АТ–III.

Після сонографічного обстеження у 46 (63,0%) обстежених визначалися показання до виконання венокоригуючих операцій. Проведений скринінг активності АТ–III, як основного антикоагулянта, що попереджує надмірне тромбоутворення, визначив 7 (9,6%) тромбогенно небезпечних пацієнтів із зниженим показником АТ–III в системному венозному кровотоку, яким було відстрочено проведення хірургічного втручання і призначено антикоагулянт з антитромбін–III–незалежним механізмом дії.

В інших 39 (53,4%) хворих розраховувався коефіцієнт ДД, як маркер активності процесів фібринолізу. При результаті більше 1,0, що свідчив про низьку регіонарну активність фібринолізу, в 21 (53,8%) випадку проводили дисекцію перфорантних вен із максимальним видаленням підшкірних вен за допомогою СЕДПВ і трансілюмінаційної венектомії (TIBE), в поєднанні із стрипінгом неспроможних магістральних підшкірних вен.

При коефіцієнті 1,0 і нижче у 18 (46,2%) випадках, виконували операції на підшкірних і перфорантних венах тільки із абсолютною клапанною неспроможністю, оскільки активність регіонарного фібринолізу задовільна і менший ризик тромбоутворення.

Об'єм операції у 9 (23,1%) хворих з підвищеним субфасціальним тиском доповнювали фасціотомією або не накладалися шви на фасціотомічний отвір після СЕДПВ.

Усім 33 (84,6%) хворим з трофічними виразками проводилося місцеве лікування із урахуванням стадії ранового процесу та використанням

сорбційних пов’язок. Етапне хірургічне лікування проводилося у 22 (66,7%) пацієнтів, що включало хірургічний дебридмент виразки з наступною аутодермопластикою розщепленим шкіряним клаптем або попередньою аутоліпопластикою за методикою відділу за першим етапом, а оперативне втручання на венозній системі – за другим.

Таким чином, розроблений алгоритм, що включав оцінку сонографічних даних, стану м’язово–венозної помпи, показників системного та регіонарного гемостазу, надав можливість визначитись з тактикою лікування та диференційовано підійти до вибору показань та обсягів хірургічного лікування хворих на післятромботичну хворобу.

4.4. Застосування мініінвазивного хірургічного лікування в обсязі визначеному відповідно до розробленого алгоритму

У 27 (75%) з 36 прооперованих пацієнтів з ПТХ було патогенетично доцільним виконання СЕДПВ в поєднанні із втручаннями на магістральних підшкірних венах: стрипінг ВПВ у 6 (16,7%), МПВ – 4 (11,1%), ВПВ та МПВ – 4 (11,1%) випадках, та іншими малоінвазивними оперативними втручаннями. Розподіл хворих за об’ємами, що визначалися розробленим алгоритмом представлений в табл. 4.24

Основним хірургічним методом усунення варикозних вен у реабілітованих була кросектомія і видалення стовбурів ВПВ та/або МПВ на зонді. Венекзерез варикозних приток проводився через окремі шкірні проколи (мініфлебектомія) або одномоментно, за допомогою підсвічування з субфасціального простору (TIBE) під час виконання СЕДПВ. Вибір такого обсягу оперативного втручання продиктований намаганням запобігти процесам тромбірування вен невеликого калібру із розвитком венозної динамічної гіпертензії та прогресуванням трофічних розладів м’яких тканин та ретромбозів проксимального русла. В залежності від особливостей морфо–функціональних порушень та клінічних проявів захворювання, у кожному конкретному випадку ці втручання виконувались окремо або у поєднанні.

Таблиця 4.24

Види проведених первинних венокоригуючих операцій у пацієнтів І А підгрупи

Операція	Кількість хворих, n=36	
	абс.	%
СЕДПВ, мініфлебектомія	3	8,3
СЕДПВ, НДПВ, мініфлебектомія	4	11,1
СЕДПВ, ТІВЕ	6	16,6
СЕДПВ, стрипінг ВПВ або МПВ	5	13,9
СЕДПВ, стрипінг ВПВ або МПВ, ТІВЕ	5	13,9
СЕДПВ, стрипінг ВПВ та МПВ	2	5,6
СЕДПВ, стрипінг ВПВ та МПВ, ТІВЕ	2	5,6
НДПВ, стрипінг ВПВ, мініфлебектомія	3	8,3
НДПВ, стрипінг ВПВ та МПВ, мініфлебектомія	1	2,8
Венектомія за Наратом, мініфлебектомія	1	2,8
НДПВ (тунелювання), висічення виразок	4	11,1

Були застосовані два види пересічення перфорантних вен: надфасціальний за Кокеттом та субфасціальний ендоскопічний. Обовязково проводилось передопераційне маркування неспроможних перфорантів за допомогою УЗДАС.

СЕДПВ у досліджуваних хворих застосовувалась при будь–якій вираженості трофічних розладів. При виконанні втручань у хворих з клінічним перебігом С4–С6 класу мали на меті провести саме СЕДПВ. Вибір способу оперативного втручання у цих хворих ґрунтувався на необхідності усунення горизонтального рефлюксу без проведення розтинів у зоні трофічних розладів. Водночас, в 5 випадках видалялась ВПВ та МПВ до межі трофічно змінених тканин гомілки.

У всіх спостереженнях оперативні втручання виконували під спиномозковою анестезією, яка забезпечувала адекватне знеболення зони

втручання. В якості анестетика використовували розчини 80-100 мг лідокаїну або 10-15 мг бупівакаїну.

У випадках, коли план операції передбачав надфасціальний перетин перфорантних вен, першим етапом виконувалась кросектомія та видалення ВПВ та/або МПВ, другим – перетин перфорантних вен за Кокеттом та видалення змінених притоків поверхневих вен. У випадках, коли СЕДПВ комбінувалась із втручанням на поверхневій венозній системі, першим етапом виконувалась кросектомія, другим – СЕДПВ, третім – видалення ВПВ та/або МПВ та змінених притоків поверхневих вен.

Після завершення кросектомії та ретельного гемостазу на стегні проводили СЕДПВ. Ендоскопічний етап втручання проводився за троакарною двохпрокольною методикою із застосуванням ендовідеохірургічного комплексу ЕФА (РФ) та стандартних лапароскопічних інструментів [213]. У наших спостереженнях він мав деякі технічні особливості виконання. Хворий знаходився у положенні на спині зі зігнутою в коліні та відведеною ногою. Перший розтин шкіри та фасції довжиною 3–4 см проводився у верхній третині гомілки на відстані 2–3 см від краю великогомілкової кістки. Фасція відшаровувалась від м’язів тупим шляхом, виявлені при цьому перфорантні вени перетинались по Де–Пальма між затискачами та перев’язувались. В розтин вводився троакар діаметром 10 мм, для герметизації субфасціального простору фасція ушивалась до троакару окремими вузловими швами, шкіра – П–подібними. Здійснювалась інсуфляція вуглекислого газу до 25 мм рт. ст. зі швидкістю 15 л/хв. В троакар вводився лапароскоп з кутом огляду 30°. Другий троакар діаметром 10 мм встановлювався на відстані 4–5 см нижче та дорзальніше від першого.

Дисекція зрощень проводилась тупим та гострим шляхом із застосуванням біполярної коагуляції у напрямку відмічених на шкірі перфорантних вен. Основними технічними труднощами при виконанні ендоскопічного етапу втручання були: виражений склероз субфасціального простору в дистальних відділах, що примушувало до його травматичного

роз’єднання та ускладнювало пошук та перетин перфорантних вен і подовжувало тривалість виконання етапу. В ході дисекції перетинали перфорантні вени різних діаметрів, оскільки в умовах відшарування фасції від м’язів та стиснення вен надлишковим тиском газу при інсуфляції, вони випорожнюються та спадаються й виглядають як сполучнотканинні тяжі.

Після завершення етапу крізь троакар субфасціальний простір дренувався перфорованою поліхлорвініловою трубкою, троакари видалялись, накладались шви на фасцію та шкіру. Шви на фасіотомічні отвори не накладалися у хворих з підвищеним СФТ. Після завершення операції проводилось еластичне бинтування оперованої кінцівки бинтами високої розтяжності з подальшим постійним використанням відповідного медичного трикотажу III класу компресії. У п’ятьох пацієнтів з великою площею виразок були накладені цинк–желатинові пов’язки за Унни–Кефером строком на 3 тижні.

В післяопераційному періоді всім хворим рекомендувалось або вільне пересування, або лежання з піднятим вище рівня серця ножним кінцем ліжка. При цьому хворим рекомендувалось проводити активні рухи у гомілковому суглобі.

При клінічному класі хвороби С5–С6 проводили топічну терапію. Всім хворим у перший день до перев’язок брали посіви з трофічних виразок на мікрофлору та чутливість до антибіотиків. Для зниження мікробного обсіменіння поверхні виразки застосовувався місцевий антибіотик Тирозур, борна кислота. Основною метою першого етапу лікування виразок було очищення від нежиттєздатних тканин.

Всім хворим перев’язки проводили один раз на добу незалежно від стадії раньового процесу. Завершували перев’язку накладанням багатошарового компресійного бандажу з еластичних бинтів низької та високої розтяжності.

При наявності трофічних виразок оперативне втручання всім хворим на першому етапі проводили висічення виразки із закриттям раньової поверхні

сорбційними покриттями. Другим етапом при появі зрілої грануляційної тканини проводили аутодермопластику розщепленим шкірним клаптем.

Для прискорення дозрівання грануляційної тканини застосовували розроблену методику аутоліпопластики. Для цього використовували аутологічний жировий аспірат (отриманий шляхом аспірації з параумбілікальної ділянки), що змішувався з препаратом гіалуронової кислоти (Куріозин) і розміщувався на поверхні трофічного дефекту нижньої кінцівки під адсорбуючим покриттям (пат. 87273). В подальшому проводили АДП.

Розроблена тактика веденнія хворих з тяжкими трофічними розладами наведена на рис. 4.11.

У 5 (26,3%) хворих АДП була виконана після венокоригуючої операції, у 2 (10,5%) – під час оперативного втручання на венозній системі нижніх кінцівок, у 1 (5,3%) – до операції.

Патологічні зміни параульцерозні шкіри вимагають додаткового призначення препаратів, наприклад: мазі з вмістом сполук срібла або цинкової пасти при вологій екземі, кортикостероїдних мазей при сухій екземі, антибактеріальних засобів при гнійному целюліті, саліцилової мазі при папіломатозі, антимікотичних ліків, або взагалі тимчасову відміну усіх місцевих ліків у випадках алергічного дерматиту.

Практичне застосування розробленого алгоритму ілюструється наступним прикладом. Хворий К., 57 років. Знаходився на стаціонарному лікуванні в клініці інституту з 21.10.10 по 10.11.10, медична картка №5803. Поступив із скаргами на тяжкість, розпираючий тупий біль ввечері у правій гомілці. В анамнезі ТГВ більше 1 року тому на тлі варикозної хвороби нижньої кінцівки.

Рис. 4.11. Алгоритм лікування хворих на післятромботичну хворобу з тяжкими трофічними розладами в схемі комплексного відновного лікування. КУО – колонієутворюючі одиниці.

Об’єктивно: гомілки пастозні з множинним варикозом басейнів ВПВ, МПВ, латеральний варикоз правого стегна. В пахвинних ділянках пальпуються щільні тяжи в проєкції ВПВ.

На УЗДС (14.10.10 р.) правобіч – тромбоз загальної стегнової и зовнішньої здухвинної вен, медіальної групи суральних вен із субтотальною реканалізацією, тромбоз стовбура ВПВ від гирла із слабкою реканалізацією, неспроможні перфорантні вени гомілки та стегна. Лівобіч – тромбоз стовбура ВПВ від гирла із слабкою реканалізацією, неспроможні перфорантні вени гомілки, глибокі вени не уражені.

Аналіз крові при поступленні: ДД системний – 0,29, регіонарний – 0,3 мкг/мл, АТ–III системний – 93,2 %. Коефіцієнт ДД – 0,97.

Був встановлений основний діагноз: Післятромботична хвороба правої нижньої кінцівки, стадія субтотальної реканалізації ілеофеморального, гомілкового сегментів. Варикозна хвороба лівої нижньої кінцівки, двобічний сегментарний венозний рефлюкс. Хронічний двобічний варикотромбофлебіт ВПВ. ХВН II ст., C4aEsAsdpPro з двох сторін.

Після зменшення активності екземи і набряку проведене оперативне втручання (17.05.11) під епідуральною спінальною анестезією в об’ємі висічення трофічної виразки правої гомілки. Після досягнення росту зрілих грануляцій визначені показання до проведення венокоригуючої операції (26.05.11) згідно алгоритму: 1) закрита субфасціальна венектомія (по Де–Пальма) на правій гомілці, 2) аутодермопластика виразки правої гомілки розщепленими клаптями.

Післяопераційний період без ускладнень. Ведення виразки під адсорбуючими компресами, еластичне бинтування кінцівок. В результаті лікування виразка закрита на 90% епітелізуючими трансплантатами, регресія набряку, параульцерозної екземи.

На контрольному огляді 17.06.13 має місце циркулярний шкірно–рубцевий масив на гомілці, без ознак венозного набряку. На УЗДС (03.07.13) правобіч – тотальна реканалізація поверхневої стегнової, підколінної вен з

рефлюксом, ВПВ відсутня, клапан МПВ спроможний, поодинокі перфоранти середньої та нижньої третини гомілки до 0,3 см з флеболітами.

Сума балів за шкалою Villalta – 12, VCSS – 10 балів, VSDS (рефлюкс) – 3, VSDS (обструкція) – 0 балів.

Таким чином, проведене дослідження особливостей клініко–інструментальної діагностики стану системного та регіонарного гемостазу та фібринолізу дозволило удосконалити алгоритм медико–експертної діагностики за рахунок клінічної оцінки за специфічним опитувальником CIVIC–2 та шкалами Villalta, VCSS та VSDS. При цьому обовязковим було визначення в системному та регіонарному кровотоках рівня ДД та активності АТ–III з обчисленням їх коефіцієнтів. Визначення СФТ у поєднанні з ЕНМГ в удосконаленому алгоритмі дозволяє оцінити стан мязово–венозної помпи ураженої кінцівки. Розрахунок змін об'ємної швидкості в підколінній вені при ортостазі за даними УЗДС дозволяв оцінити резервні можливості регіонарного венозного кровоплину і вплив на розвиток динамічної венозної гіпертензії у нижніх кінцівках. В складних випадках удосконалений алгоритм включає застосування протоколу комбінованої комп'ютерної флебографії черевної порожнини, системи нижньої порожнистої вени та нижніх кінцівок у хворих на ПТХ.

Результати розділу представлені в публікаціях:

1. Подготовка венозных трофических язв к кожной пластике без перевязок / А. В. Косинский, Д. И. Дзевицкий, С. Д. Дорогань, А. В. Снисарь, Д. Л. Бузмаков, О. В. Семеняка: материалы III съезда Ассоциации сосудистых хирургов и ангиологов Украины (Донецк, 6–8 окт. 2010 г.) // Вестн. неотлож. и восстановит. медицины. – 2010. – Т. 11, приложение. – С. 115 – 117.

2. Можливості хірургічної реабілітації хворих та інвалідів внаслідок післятромботичної хвороби нижніх кінцівок з використанням сучасних мініінвазивних втручань / О. В. Косинський, А. В. Снісар, Д. Л. Бузмаков, Д. І. Дзевицький // Наук. вісн. Ужгород. ун–ту. – 2012. – Вип. 3(45). – С. 37 – 39.

3. Сучасні аспекти клініко–експертної діагностики інвалідизуючих форм венозних тромбозів і післятромботичної хвороби нижніх кінцівок / О. В. Косинський, А. В. Снісар, Д. Л. Бузмаков, Н. В. Волицька // Галиц. лік. вісн. – 2012. – Т. 19, № 3, ч. 2. – С. 66 – 67.

4. Косинський О. В. Обґрунтування вибору хірургічного лікування пацієнтів з приводу післятромботичної хвороби / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков // Клін. хірургія. – 2013. – № 4. – С. 55 – 57.

5. Косинський О. В. Сучасний підхід до медико–соціальної експертизи у пацієнтів на хронічні захворювання вен нижніх кінцівок / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков // Клін. флебологія. – 2013. – Т. 6, № 1. – С. 84 – 86.

6. Бузмаков Д. Л. Малоинвазивные операции в комплексной реабилитации инвалидов вследствие посттромботической болезни нижних конечностей / Д. Л. Бузмаков // Сб. статей Междунар. науч.–практ. конф. «Актуальные проблемы медико–социальной экспертизы и реабилитации». – Минск, 2013. – С. 162 – 165.

7. Косинский О. В. Хирургическая реабилитация при посттромботической болезни нижних конечностей / О. В. Косинский, Д. Л. Бузмаков // Сб. статей Междунар. конф. «Современные аспекты реабилитации в медицине». – Ереван, 2013. – С. 133 – 135.

8. Динаміка рівня D–димеру у хворих на тромбоз глибоких вен та післятромботичну хворобу / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков, Д. І. Дзевицький, А. В. Снісар // Клін. флебологія. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 104.

9. Косинский А. В. Хирургические методы реабилитации инвалидов вследствие посттромботической болезни / А. В. Косинский Д. Л. Бузмаков // Матеріали наук.–практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. дню науки «Внесок молодих вчених у розвиток медичної науки і практики: нові перспективи». – Х., 2013. – С. 102 – 104.

10. Косинский А. В. Патогенетическое обоснование выбора оперативного лечения у больных с посттромботической болезнью / А. В.

Косинский Д. Л. Бузмаков // Материалы Рос.–укр. венозного форума «От Днепра до Дона». – Ростов н/Д, 2013. – С. 87.

11. Косинский А. В. Технология выбора малоинвазивного оперативного вмешательства у инвалидов вследствие посттромботической болезни нижних конечности / А. В. Косинский Д. Л. Бузмаков // Вестн. Ассоц. ангиологов, флебологов и сосудистых хирургов Нижегородской области. – Н. Новгород, 2013. – С. 64.

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

13. Пат. 66493 Україна, МПК G01N 33/86. Спосіб оцінки стану системи фібринолізу при гострих венозних тромбозах нижніх кінцівок / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков, Д. І. Дзевицький, А. В. Снісар, С. Д. Дорогань (Україна). – Заявник і патентовласник Укр. Держ. НДІ МСПІ. – № u201106485; заявл. 23.05.11; опубл. 10.01.12. Бюл. № 1.

14. Пат. 77960 Україна, МПК G01N 33/86. Спосіб вибору методу лікування гострих венозних тромбозів / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков, Д. І. Дзевицький, А. В. Снісар (Україна). – Заявник і патентовласник ДУ «Укр. Держ. НДІ МСПІ МОЗ України». –№u201206339; заявл. 25.05.12; опубл. 11.03.13. Бюл. № 5.

15. Пат. 87273 Україна, МПК A61B 17/00. Спосіб лікування трофічних дефектів м’яких тканин нижніх кінцівок / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков (Україна). – Заявник і патентовласник ДУ «УкрДержНДІМСПІ МОЗ України». – №u201312566; заявл. 28.10.13; опубл. 27.02.14. Бюл. № 2.

РОЗДІЛ 5
РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ МІНІІНВАЗИВНИХ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ У ВІДНОВНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ПІСЛЯТРОМБОТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ

5.1. Безпосередні результати патогенетично обґрунтованого хірургічного лікування хворих на післятромботичну хворобу

Оцінка результатів лікування проведена у двох підгрупах 1–ї групи в залежності від основного методу відновного лікування. 1–ша група 73 (68,9%) з 106 проспективно обстежених пацієнтів, у яких застосовували відновне лікування згідно розробленого алгоритму.

Так, в І А підгрупі 36 (49,3%) хворих проводився хірургічний метод лікування, тоді як в І Б – 37 (50,7%) – застосоване консервативне лікування. Підгрупу І Б склали пацієнти, які за даними УЗДС мали гемодинамічно значимі рефлюкси, для усунення яких необхідний хірургічний метод лікування. Але відповідно до розробленого алгоритму, було проведене консервативне лікування направлене на корекцію показників системи гемостазу і фібринолізу та покращення регіонарних флебогемодинамічних показників.

Безпосередні результати оцінювали на 10–14–ту добу післяопераційного періоду у І А, і на момент виписки – у І Б підгрупі хворих за показниками клінічного перебігу, за дослідженими показниками стану системного гемостазу і тривалістю стаціонарного лікування.

Оцінка тривалості консервативного та хірургічного лікування в підгрупах І А та І Б підгрупах, представлена в табл. 5.1.

Таблиця 5.1

Терміни стаціонарного лікування в І А і І Б підгрупах хворих

Лікування, ліжко/день	Підгрупи хворих	
	І А (n=36)	І Б (n=37)
Післяопераційний період	13,1±0,7	–
Загальний термін	20,1±1,3	11±0,45

Оскільки за мету лікування ставили покращення якості життя, усунення трофічних виразок, нормалізацію порушеної гемодинаміки, показників гемостазу, тому ліжко–день та післяопераційний період у кожного хворого мав індивідуально різний строк. Загальний термін лікування у І А підгрупі становив (20,1 ± 1,3) діб, у І Б підгрупі – (11 ± 0,45) діб, більша тривалість ліжко–дня пояснюється більшою кількістю хворих з трофічними виразками: 24 (66,7%) та 8 (21,6%), які потребували післяопераційного лікування в стаціонарних умовах.

Післяопераційні ускладнення у 9 (25%) прооперованих із загальної кількості були місцевими (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Частота післяопераційних ускладнень в І А підгрупі хворих

Ускладнення	Число хворих	
	абс.	%
Нагноєння рани	1	2,8
Некроз країв ран	2	5,5
Мінімальна кровотеча з місць оперативних доступів	3	8,4
Гематома	1	2,8
Лімфорея	2	5,5
Разом ...	9	25,0

Особливості клінічної картини в післяопераційному періоді у досліджених групах представлені в таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

Динаміка вираженості набрякового синдрому у хворих обстежених підгруп

Клінічна ознака	І А підгрупа (n=36)		І Б підгрупа (n=37)	
	до	після	до	після
Коефіцієнт асиметрії ураженої гомілки у нижній третині	1,77±0,31	0,50±0,14*	1,33±0,27	0,98±0,19
Коефіцієнт асиметрії ураженої гомілки у середній третині	2,14±0,39	0,71±0,21**	2,25±0,30	1,91±0,23

Примітка. * – $p<0,001$, ** – $p<0,01$, різниці ознаки у хворих І А підгрупи в динаміці лікування.

За отриманими даними, у І А підгрупі мало місце достовірне зменшення набрякового синдрому на рівні нижньої третини гомілки в 3,7 разу (p<0,001), середньої третини – 3,3 разу (p<0,01). Після проведеного лікування І А підгрупі ефективно усувався варикоз приток у басейні ВПВ (p<0,001) з 69,4 до 8,3% хворих, в два рази поменшало осіб з варикозом приток у басейні МПВ (рис. 5.1).

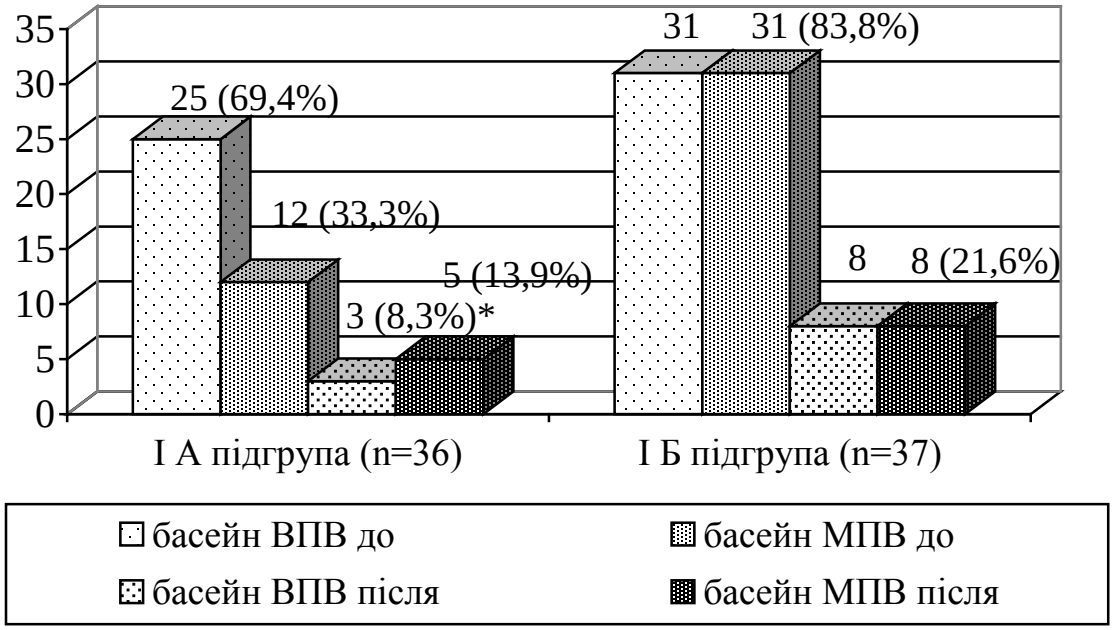

Рис. 5.1. Динаміка варикозних змін підшкірних вен у хворих обстежених підгруп. * – p<0,001 різниці ознаки у хворих І А підгрупи в динаміці.

Результати лікування хронічних трофічних виразок оцінювались за ступенем редукції площі та зміною стану дна виразки (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Клінічна картина у хворих обстежених підгруп

Клінічні ознаки	І А підгрупа, n=36		І Б підгрупа, n=37	
	до	після	до	після
Площа трофічної виразки (см^2)	78,7±32,7*	4,3±2,0	4,79±1,7	4,0±1,5
Стан дна трофічної виразки:				
дистрофічна стадія, абс. (%)	22 (91,7 %)	–	5 (62,5 %)	2 (25,0 %)
регенерації, абс. (%)	2 (8,3 %)	3 (12,5 %)	2 (25,0 %)	4 (50,0 %)
епітелізації, n (%)	–	21 (87,5 %)	1 (12,5 %)	2 (25,0 %)

Примітка. * – p<0,05, різниці площі у хворих І А підгрупи.

Некроз частки аутодермотрансплантату в І А підгрупі спостерігався у 6 (25,0%) хворих, у 2 – виникла потреба у повторній аутодермопластиці. Всі повторні операції збільшували тривалість післяопераційного терміну лікування, але вдалося добитися закриття трофічного дефекту.

Дослідження показників коагулограми включало показники першої (рекальцифікація плазми), другої (протромбіновий індекс), третьої (фібриноген) та четвертої фази згортання (лізис еуглобулінових згустків, D–димер) і ендогенні антикоагулянти (толерантність плазми до гепарину, антитромбін–ІІІ). Результати дослідження венозної крові протягом лікування представлені в табл. 5.5, порівняння яких проводили з референтними значеннями, які прийняті лабораторією.

Таблиця 5.5

Динаміка коагулограми хворих обох підгруп до та після відновного лікування

Показник	Референтне значення	І А підгрупа (n=36)		І Б підгрупа (n=37)	
		до	після	до	після
ПТІ, %	80–120	87,9±0,4	75,7±2,7	82,9±2,8	79,6±2,8
Час РП, с	60–120	105,8±2,6	115,5±2,6	113,8±5,4	116,5±5,4
Фібриноген, г/л	2–4	3,46±0,12	2,80±0,13	3,21±0,10	2,90±0,10
ТПГ, с	420–660	497,4±14,9	537,4±14,4	545,2±22,6	548,4±22,8
ЛЕЗ, хв	180–300	259,2±7,3	268,3±7,7	254,1±6,9	261,4±6,9

Показники у пацієнтів обох груп знаходились в діапазоні прийнятих норм, однак для даного захворювання необхідний стан відносної гіпокоагуляції, тому при лікуванні намагалися досягти зниження ПТІ, збільшення протромбінового часу, уповільнення часу рекальцифікації плазми, зменшення гіперфібриногенемії, максимального прискорення еуглобулінового лізису. За отриманими даними показники всіх фаз згортання

та фібринолізу були кращими у хворих після оперативного лікування за об’ємом, визначеним після використання алгоритму.

Головні позитивні зміни ми вбачали у збільшення активності АТ–ІІІ, яке можна пояснити адекватним підбором методу лікування, зниженням активності процесів тромбоутворення.

Таблиця 5.6

Динаміка рівнів D–димеру та активності антитромбіну–ІІІ у хворих з післятромботичною хворобою до та після відновного лікування

Показник	І А підгрупа (n=36)		І Б підгрупа (n=37)	
	до	після	до	після
Рівень системного ДД, мкг/мл	0,65±0,08	0,94±0,10*	0,57±0,07	0,62±0,08
Рівень регіонарного ДД, мкг/мл	0,65±0,07	0,95±0,10*	0,58±0,08	0,59±0,08
Коефіцієнт D–димеру	0,99±0,04	0,99±0,01	1,05±0,03	1,07±0,01
Активність системного АТ–ІІІ, %	99,5±7,0	123,4±7,9*	113,2±4,0	102,6±5,1
Активність регіонарного АТ–ІІІ, %	97,4±9,7	119,1±7,2	105,3±5,9	99,2±5,0
Коефіцієнт АТ–ІІІ	1,08±0,06	1,04±0,01	1,05±0,02	1,04±0,01

Примітка. * – $p<0,05$ різниці рівня ДД та активності АТ–ІІІ після лікування у підгрупі хворих І А.

Застосування хірургічного методу в об’ємі визначеному за розробленим алгоритмом в підгрупі І А дозволило отримати кращі результати. Так, рівень системного показника ДД після оперативного втручання був вищим на 62,4% ($p<0,05$), регіонарний рівень – на 59,2% ($p<0,05$), ніж аналогічні у пацієнтів після консервативного лікування в І Б пігрупі хворих. Водночас, спостерігалося підвищення середнього показника регіонарної активності АТ–ІІІ після хірургічного лікування на 24,0% в

порівнянні із таким до оперативного втручання ($p<0,05$), і на 20,0% – в порівнянні з І Б підгрупою пацієнтів після лікування. Дана різниця вказувала на посилення процесів тромбоутворення на місцевому рівні не зважаючи на проведену консервативну терапію.

Одним із критеріїв покращення стану венозної гемодинаміки, активності м'язів гомілки є тиск у міофасціальних футлярах, зокрема, виміряний в поверхневому задньому футлярі гомілки.

Дані вимірів СФТ у поверхневому міофасціальному футлярі гомілки до та після лікування представлені в рис. 5.2, з якого видно, що тиск в ураженій кінцівці у хворих обох груп вірогідно вищий у вертикальному положенні до лікування, в першій – більший за норму. В результаті лікування СФТ приходив до норми, позитивна динаміка більш виражена в групі оперованих пацієнтів.

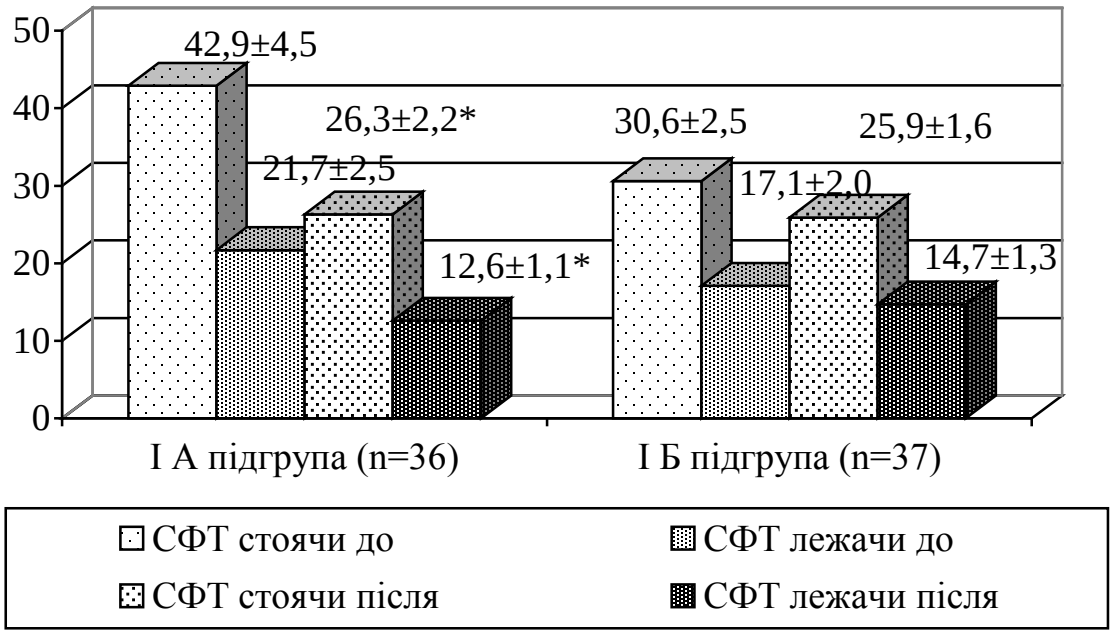

Рис. 5.2. Динаміка субфасціального тиску в ураженій гомілці у хворих з післятромботичною хворобою. * – $p<0,05$ різниці СФТ у підгрупі І А після лікування.

Отже, позитивний безпосередній результат після оперативного лікування за розробленим алгоритмом полягав у покращенні клінічної

картини і позитивних змінах у системі гемостазу. Так, у підгрупі І А після хірургічного лікування в ліквідований варикозний синдром, фасціокомпресійний синдром, загоєні трофічні дефекти, в більшій мірі, ніж у підгрупі консервативного лікування І Б. Також отримані кращі показники антикоагулянтної та фібринолітичної активності після проведеного оперативного втручання.

5.2. Віддалені результати відновного лікування із застосуванням мініінвазивних хірургічних втручань при післятромботичній хворобі

В строки 12–36 міс після проведеного лікування оцінювалась ефективність за показниками якості життя, інструментальних методів дослідження – УЗДС системи нижньої порожнистої вени. Результати лікування порівнювали між 27 хворими І А підгрупи, які були прооперовані за обсягом та у строки відповідно до розробленого алгоритму і 33 хворими І Б підгрупи та ІІ групи пролікованих хворих, які отримували відновне консервативне лікування.

Так, у 90,7% хворих І А підгрупи після проведення відновного лікування у віддаленому періоді отримані відмінні та хороші результати без клінічного прогресування венозної недостатності. Незадовільний результат у вигляді рецидиву трофічної виразки гомілки спостерігався у 4 (9,3%) хворих, по причині недотримання наданих рекомендацій, у двох осіб з яких на фоні прогресування папіломатозу шкіри.

Позитивний ефект відновного лікування за розробленим алгоритмом підтверджувався суб’єктивною оцінкою стану здоров`я, яка проводилася анкетуванням за загальною шкалою MOS – SF–36 (табл. 5.7) та CIVIQ–2.

Усі показники якості життя хворих обох груп після проведеного лікування залишалися нижчими від даних в контролі по всій шкалі ($p<0,05$). Однак, проведення комплексного відновного лікування за розробленим алгоритмом дозволило збільшити толерантність до повсякденного фізичного навантаження.

Таблиця 5.7

Суб’єктивна оцінка стану здоров`я в динаміці у групах хворих за опитувальником SF–36

Шкала	Норма	І А підгрупа, n=27		І Б підгрупа та ІІ група, n=33	
		до	після	до	після
Фізична активність (PF)	98,5±1,1	37,2±3,2	68,2±3,4*	37,6±3,2	48,5±3,9
Повсякденна діяльність (RP)	86,3±2,3	25,4±4,7	67,0±6,1*	21,9±3,0	41,4±5,4
Больові відчуття (BP)	86,4±7,3	41,3±3,9	71,3±5,6*	36,2±3,0	43,1±4,3
Загальне сприйняття здоров’я (GH)	75,4±5,9	34,1±2,9	72,2±4,0	34,0±2,5	39,4±3,5
Енергійність і життєздатність (VT)	69,3±5,0	38,7±3,8	61,9±3,3	38,6±2,7	43,1±4,2
Соціальна активність (SF)	80,0±8,6	49,3±4,4	61,7±3,7	51,5±3,1	55,8±4,3
Емоційні проблеми (RE)	81,7±4,8	37,8±6,1	59,4±5,4**	37,2±6,5	47,4±7,7
Психічне здоров’я (MH)	70,2±6,3	56,4±3,9	62,3±4,0	56,3±3,0	60,3±4,3

Примітка. * – $p<0,001$, ** – $p<0,05$ різниці між показниками в І А підгрупі до та після лікування.

А саме, підвищити в 1,6 рази фізичну активність ($p<0,001$) і повсякденну діяльність у зв'язку зі станом здоров'я ($p<0,001$) у хворих І А підгрупи, на 10% – І Б підгрупи та ІІ групи. Показник больових відчуттів знизився в 1,4 разу після проведеного оперативного лікування ($p<0,05$) і майже не змінився після консервативної терапії.

Показник соціальної активності до лікування був майже у 2 разу нижчим в оперованих хворих і в 1,5 разу – консервативно пролікованих, що свідчило про соціальну депривацію. На цьому фоні відмічалося значне зниження емоційного сприйняття свого стану, зниження в 1,4 разу психічного здоров'я, незначне зниження показників загального сприйняття здоров'я, енергійності і життєздатності.

Після лікувальних заходів показник соціальної активності в І А підгрупі збільшився на третину, у І А підгрупі та ІІ групі – на 20%. Кількість хворих з емоційними проблемами скоротилася в 1,6 разу ($p<0,05$) в прооперованих хворих і на 20% – пролікованих консервативно. Дещо підвищились показники загального сприйняття здоров'я, енергійності, життєздатності та психічного здоров'я.

Таким чином, якість життя у хворих після проведеного комплексного відновного лікування за розробленою схемою із застосуванням хірургічних втручань стала достовірно вищою.

Проведено порівняльну характеристику стану хворих з ПТХ у двох групах порівняння за нозоспецифічним опитувальником CIVIQ–2. Оцінювалися інтегрований показник – індекс якості життя (Х) та його складові: больовий, фізичний, соціальний і психологічний (табл. 5.8).

За отриманими даними, звертає увагу погіршення психологічного статусу більше ніж у 5 разів, больового та фізичного у 3 та 2 рази відповідно. Проведене відновне лікування покращило стан параметрів якості життя пацієнтів в обох підгрупах, але неоднозначно. Так спостерігалось зниження больових відчуттів у оперованих пацієнтів на 27%, у неоперованих – на 12,2%, підвищення фізичної активності на 31 і 10,7% відповідно.

Таблиця 5.8

Суб'єктивна оцінка стану здоров`я в динаміці у групах хворих за опитувальником CIVIQ–2.

Параметри	Нормальний показник в популяції	I А підгрупа (n=27)		I Б підгрупа та II група (n=33)	
		до	після	до	після
Больовий	4,37	14,4±0,53	9,7±0,44*	13,3±0,57	12,1±0,64
Фізичний	6,09	14,3±0,54	10,2±0,49*	13,1±0,56	11,8±0,59
Соціальний	9,14	12,9±0,37	9,0±0,36	10,9±0,39	9,0±0,38
Психологічний	5,26	30,2±1,15	22,4±1,06	29,6±1,44	25,0±1,56
Індекс якості життя (X)	27,4	64,7±2,1	39,1±2,0*	58,6±3,5	47,4±3,7

Примітка: *– $p<0,05$, різниці між показниками в I А підгрупі до та після лікування.

Психологічний стан покращився на 17% після хірургічного лікування та 6,4% – після консервативного лікування. Таке незначне покращення психологічного стану пояснюється уповільненою адаптацією до змін у своєму соціальному статусі у зв'язку з тривалим існуванням соматичних розладів і вже закріплених поведінкових стереотипів. При порівнянні ефективності запропонованих та загально прийнятих методів лікування пацієнтів з ПТХ, більш позитивні зміни в якості життя відмічені у хворих I А підгрупи.

Кількісну оцінку результатів лікування хворих на ПТХ проводили за допомогою сучасних: клінічної шкали VCSS, шкали зниження працездатності VDS і шкали сегментарності VSDS.

У пацієнтів з ПТХ, на відміну від варикозної хвороби, сумарні показники клінічних шкал завжди будуть гірші, і погіршуються з часом, тому навіть незначне покращення клінічного стану таких хворих можна вважати

хорошим результатом. До проведення лікувальних заходів в обох групах вірогідної різниці за клінічними проявами, УЗДС даними не відмічено.

Результати показників відновного лікування пацієнтів з ПТХ за шкалами VCSS та VDS представлені на рис 5.3.

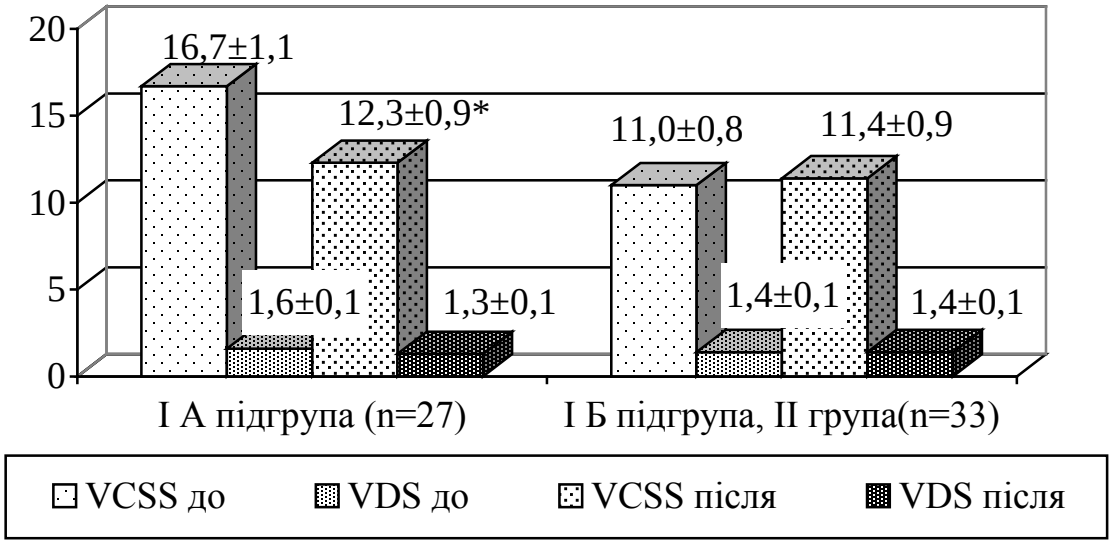

Рис. 5.3. Оцінка вираженості клінічних показників, життєдіяльності та сонологічних даних в динаміці у хворих на післятромботичну хворобу за шкалою VCSS та VDS. * – $p<0,01$, різниці між показниками в I А підгрупі до та після лікування.

Аналіз та інтерпретація отриманих даних після реабілітації показав зниження клінічних проявів венозної недостатності за VCSS на 20% у оперованих і 11% у неоперованих пацієнтів, зменшення обмеження соціальної повсякденної діяльності на 23 та 2% відповідно. За результатами шкали VDS в обох групах відмічено лише по одному хворому, стан яких був оцінений на максимальні 3 бали.

Результати медичної реабілітації оцінювались і за шкалою Villalta, що дозволяла оцінити тяжкість хвороби у пацієнтів з ПТХ.

Так, згідно таблиці 5.9, в I А підгрупі до лікування превалювали хворі з тяжким ступенем захворювання – 27 (62,8%), що визначав факт наявності трофічної виразки, у I Б підгрупі і II групі – легкий ступінь, 16 (48,5%) осіб. Після відновного лікування за розробленою схемою у оперованих хворих

спостерігався більш виражений ефект, зі зменшенням ступеня тяжкості у 15 (34,9%) пацієнтів з тяжкого до середнього ступеня перебігу. У неоперованих пацієнтів суттєвих змін в зменшенні ступеня тяжкості не спостерігалось.

Таблиця 5.9

Динаміка стану хворих за даними шкали Villalta до та після проведеного лікування

Тяжкість ПТХ	І А підгрупа (n=27)				І Б підгрупа та ІІ група (n=33)			
	до		після		до		після	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Легка	1	2,3	2	7,4	7	16,2	3	11,5
Середня	15	34,9	17	63,0	21	48,9	15	57,7
Тяжка	27	62,8	8	29,6	15	34,9	8	30,8

Використання шкали сегментарності VSDS дозволило об’єктивізувати стан кровотоку по глибоких, поверхневих та перфорантних венах до та після лікування. Згідно таблиці 5.10, в І А підгрупі мали місце ураження вен як у вигляді обструкції так і ретроградного кровотоку сумою більше 3 балів в середньому з 10 можливих, в групі після консервативного лікування 4 бали по обструкції і 1,15 балів по рефлюксу.

Таблиця 5.10

Оцінка сонологічних даних у хворих за шкалою VSDS в динаміці до та після проведеного лікування

Шкали	І А підгрупа (n=27)		І Б підгрупа та ІІ група (n=33)	
	до	після	до	після
VSDS (рефлюкс)	3,3±0,5	1,8±0,4*	2,6±0,3	2,6±0,3
VSDS (обструкція)	2,3±0,5	2,0±0,0	4,7±0,5	4,5±0,5

Примітка: * – $p<0,05$, різниці між показниками в І А підгрупі.

Комплексне лікування за розробленим алгоритмом дозволило ефективно зменшити кількість випадків рефлюксу – на 34,8%, коли середній бал обструкції зменшився недостовірно в обох групах пацієнтів. Ефективність лікування за розробленим алгоритмом ілюструється наступним прикладом.

Хвора Л., 43 років знаходилася на стаціонарному лікуванні в клініці інституту з 12.05.11 по 01.07.11, медичні картки стаціонарного хворого №2772, 3335. Поступила із скаргами на виразку правої гомілки, що прогресувала. В анамнезі ТГВ близько 23 років тому у гестаційному періоді на тлі варикозної хвороби нижньої кінцівки. Активна трофічна виразка останні 20 років. Перенесла ТЕЛА у 2007 р. Кросектомія, стрипінг ВПВ у 1993 р., аутодермопластика в 2004 р. без позитивного ефекту. Інвалід III групи від загального захворювання внаслідок ПТХ з 2004 р.

Об’єктивно: гомілки з набряком, на правій гомілці циркулярний дефект м’яких тканин (близько 500 $см^2$), дно представлене незрілими грануляціями з гнійно–фібриновими нашаруваннями зеленкуватого відтінку, солодкуватим запахом, підритими краями і вологою екземою шкіри навколо дефекту (рис. 5.4).

Рис. 5.4. Пацієнтка Л., 1968 р.н., післятромботична хвороба правої нижньої кінцівки, циркулярна трофічна виразка правої гомілки. До лікування. Медична картка стаціонарного хворого №2772.

На УЗДС (13.05.11) правобіч – ВПВ відсутня, субтотальна реканалізація поверхневої стегнової вени, часткова реканалізація підколінної вени, рефлюкс по поверхневій стегновій та підколінній венах, перфорантних венах по краях виразки, «лімфатичні озера» гомілки.

Сума балів за шкалою Villalta – 22 бали, VCSS – 25 балів, VSDS (рефлюкс) – 4, VSDS (обструкція) – 2 бали.

Був встановлений основний діагноз: післятромботична хвороба правої нижньої кінцівки, стадія субтотальної реканалізації стегнового, часткової реканалізації підколінного сегментів. Стан після венектомії ВПВ – 1993 р., аутодермопластика виразок правої гомілки – 2011 р. Гігантська хронічна циркулярна інфікована трофічна виразка, ХВН III ст., C6EsAsdpPro. Варикозна хвороба лівої нижньої кінцівки, сегментарний венозний рефлюкс, ХЛВН II ст., C4EsAspPr. Супутні діагнози: хронічне обструктивне захворювання легень I ст. у фазі ремісії, легенева недостатність 0–I ст. Гіпохромна анемія I ст. Метаболічна кардіоміопатія, аритмія, СН I ст. Аліментарне ожиріння III ст. Остеохондроз поперекового відділу хребта, вертеброгенна люмбалгія у стадії ремісії.

Після зменшення активності екземи і набряку проведене оперативне втручання (17.05.11) під епідуральною спінальною анестезією в об’ємі висічення трофічної виразки правої гомілки. Після досягнення росту зрілих грануляцій визначені показання до проведення венокоригуючої операції (26.05.11) згідно алгоритму: 1) закрита субфасціальна венектомія (по Де–Пальма) на правій гомілці, 2) аутодермопластика виразки правої гомілки розщепленими клаптями.

Післяопераційний період без ускладнень. Ведення виразки під адсорбуючими компресами «Сорбакт», еластичне бинтування кінцівок. В результаті лікування виразка закрита на 90% епітелізуючими трансплантатами, регресія набряку, параульцерозної екземи.

На контрольному огляді 17.06.13 має місце циркулярний шкірно–рубцевий масив на гомілці, без ознак венозного набряку (рис. 5.5). На УЗДС

(03.07.13) правобіч – тотальна реканалізація поверхневої стегнової, підколінної вен з рефлюксом, ВПВ відсутня, клапан МПВ спроможний, поодинокі перфоранти середньої та нижньої третини гомілки до 0,35 см з флеболітами.

Рис. 5.5. Пацієнтка Л., 1968 р.н., післятромботична хвороба правої нижньої кінцівки. Після лікування. Медична картка стаціонарного хворого № 3335.

Сума балів за шкалою Villalta – 12, VCSS – 10 балів, VSDS (рефлюкс) – 3, VSDS (обструкція) – 0 балів.

Таким чином, у групі хворих, де застосовували патогенетично обґрунтоване оперативне втручання в комплексному відновному лікуванні, отримані кращі безпосередні та віддаленні результати. Так, в І А групі була ліквідована варикозна трансформація підшкірних вен в усіх випадках, площа трофічних виразок стала у 10 разів менша ніж у групі співставлення ($p<0,05$). Набряк після хірургічного лікування був вдвічі менше виражений, ніж після консервативного ($p<0,05$). Після оперативного лікування (10–14 доба) рівні ДД визначалися нижчими в системному на 62,4%, та регіонарному – на 59,2% нижчими ніж у групі консервативно пролікованих пацієнтів ($p<0,05$). На

відміну від змін середнього показника ДД рівень активності АТ–ІІІ вірогідно збільшився на 24% в І А підгрупі в системному кровотоку, тоді як в І Б підгрупі він в середньому знизився на 8,6%. В регіонарному кровотоку середній показник активності АТ–ІІІ вірогідно збільшився в І А підгрупі на 21% та знижувався на 13,5% в І Б підгрупі. Дані зміни вказували на вищу активність системи антикоагуляції після хірургічного лікування на тлі незмінних показників фібринолізу.

Оцінка показників субфасціального тиску в динаміці лікування визначила його вірогідне зменшення в ураженій гомілці після оперативного втручання на 48,2% в положенні стоячи і 86,4% – лежачи.

У віддаленому післяопераційному періоді за опитувальником SF–36 майже вдвічі підвищилась фізична активність ($p<0,05$), знизився показник больових відчуттів ($p<0,05$) у порівнянні із показниками в ІІ групі хворих. За даними опитувальника CIVIQ–2 також вірогідно меншими були больові відчуття у хворих І групи на 27%, вищою на 26% визначалась фізична активність ($p<0,05$). Шкала VCSS вказувала на більш виражене покращення клінічного стану у пацієнтів І групи на 20% на відміну від ІІ групи – 13%, при $p<0,05$. В І групі за шкалою VSDS мало місце вірогідне зменшення балів по рефлюксу на 34,8% ($p<0,05$), у ІІ групі – на 3,6% випадків.

Результати розділу представлені в публікаціях:

1. Косинский А. В. Малоинвазивные хирургические вмешательства в комплексной реабилитации инвалидов вследствие посттромботической болезни / А.В. Косинський, Д.Л. Бузмаков, В.В.Ржемовский // Укр. вісн. медико–соціальної експертизи. – 2013. – № 4(10). – С. 18 – 21.

2. Бузмаков Д. Л. Оценка отдаленных результатов реабилитации инвалидов с посттромботической болезнью с использованием малоинвазивных хирургических вмешательств / Д.Л. Бузмаков // Сборник статей Международ. конф. «Современные аспекты реабилитации в медицине». – Ереван, 10–11 сентября 2013. – С. 46 – 48.

3. Косинский А.В. Эффективность медицинской реабилитации инвалидов вследствие посттромботической болезни / А. В. Косинский, Д. Л. Бузмаков // Материалы Рос.–укр. венозного форума «От Днепра до Дона». – Ростов на Дону, 2013. – (31.05–01.06.13). – С. 35.

РОЗДІЛ 6
АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

За сучасними науковими даними післятромботична хвороба – одна з найбільш тяжких нозологічних форм ураження венозної системи нижніх кінцівок, що розвивається внаслідок тромбозу глибоких вен. У 55% пацієнтів виявляють тяжкі форми хронічної венозної недостатності протягом перших 2 років існування захворювання (В. А. Хрыщанович, 2013). Соціальне значення захворювання пов'язане з високим рівнем інвалідизації хворих переважно працездатного віку (О. В. Косинський, 2013; E. M. Roumen–Klappe та співавт., 2009). Так, навіть за умови адекватного лікування, інвалідизуючі ускладнення післятромботичної хвороби через 2 роки відзначають у 22,8% пацієнтів, через 13 років – у 40% (A. Puggioni, F. Lurie, 2007).

В останні роки науковці достатньо уваги приділяють розробці сучасних способів та технологій лікування цих захворювань. Однак у доступній літературі нами виявлені лише поодинокі роботи, що висвітлюють причини інвалідизації та тривалої інвалідності хворих внаслідок післятромботичної хвороби. Але всі ці розробки присвячені лікуванню тяжкої хронічної венозної недостатності, яка характеризується незворотністю процесу із декомпенсацією кровоплину у венозному басейні нижніх кінцівок.

Вибір методу лікування пацієнтів з приводу ПТХ оснований на визначенні стану прохідності і виду рефлюксу у венозній системі за даними ультразвукового дослідження, флебографії та плетизмографії (A. Puggioni, 2007; O. Maleti, 2014). Проте, характер та поширення ураження стінки глибоких вен, за даними дослідників, не завжди корелюють з тяжкістю клінічних проявів захворювання (S. Vedantham, 2009; G. M. Brandão, 2013).

При виборі способу оперативного втручання з приводу тяжких форм хронічної венозної недостатності більшість хірургів віддають перевагу операції Лінтона, яку виконують в 4 рази частіше, ніж ендоскопічну дисекцію перфорантних вен (А. В. Покровский, 2014). Після усунення

скидання крові через перфорантні вени у строки спостереження до 5 років, за даними клініки Мейо (2007), рецидиви виразок виникали у 56% пацієнтів з ПТХ.

Тому актуальною є розробка об'єктивних діагностичних критеріїв клініко–функціонального стану пацієнтів при ПТХ, що вирішить проблему своєчасної оцінки і прогнозування тяжкості захворювання. Дослідження системних і регіонарних показників стану коагуляції та фібринолізу дозволить патогенетично обґрунтувати метод лікування, визначити показання й оптимальний обсяг мініінвазивних оперативних втручань у таких пацієнтів. Це дасть можливість підвищити ефективність відновного лікування та зменшити частоту ускладнень, пацієнтів з приводу ПТХ.

В основу роботи було покладено обстеження 239 пацієнтів з ПТХ, з яких 106 (44,3%) – лікували у відділенні медико–соціальної експертизи та реабілітації при захворюваннях хірургічного профілю (проспективне дослідження), 133 (55,6%) – включені в групу ретроспективного аналізу за даними медико–експертних справ.

Тяжка венозна недостатність у хворих на ПТХ є причиною втрати як тимчасової працездатності, так і розвитку інвалідизації хворих. За отриманими даними, у 2013 році в Україні інвалідами внаслідок ЗВНК були визнані 4729 осіб. ПТХ зайняла провідне місце у структурі причин первинної інвалідності таких хворих і призвела до інвалідності 677 осіб. З них інвалідами I групи були визнані 13 (2,0%) хворих, II групи – 93 (13,7%), III групи – 571 (84,3%) осіб. В структурі накопиченої інвалідності частка ПТХ зросла на 9,8%.

ПТХ інвалідизує здебільшого працездатне населення – 92,1% хворих. Щороку питома вага первинної інвалідності серед осіб працездатного віку зростає, за 2013 рік – на 6,6%, і склала 0,36 на 10 тис. дорослого населення.

Залишаються вкрай низькими показники реабілітації внаслідок ПТХ, при незмінно високому відсотку (92,45%) стабільної інвалідності. Показник повної реабілітації, який є критерієм ефективності відновного лікування

інвалідів, у 2013 році склав лише 1,4%. У 2013 році тільки в половині всіх адміністративних регіонів України спостерігались випадки повної реабілітації інвалідів внаслідок ПТХ.

Значний відсоток (16,5%) хворих із тяжкою інвалідністю, зростання рівня інвалідності серед осіб працездатного віку вказує на низьку ефективність первинної та етапної реабілітації інвалідів при даній патології.

Аналіз 133 медико–експертних справ інвалідів, оглянутих у міжрайонних МСЕК Дніпропетровської області у 2011–2012 роках показав, що у 50,4% випадках визначити пусковий фактор розвитку тромбозу не вдавалося. Отримані дані співпадають з дослідженнями зарубіжних флебологіів L. Spiezia (2010), M. Zutt (2011), A. Rabinovich (2013).

У той час, травма нижніх кінцівок, катетеризація чи ін’єкції в стегнову вену, варикотромбофлебіт визначалися як причини розвитку ПТХ у 39,8% випадків. Інтенсивне фізичне навантаження і оперативні втручання як причини розвитку ПТХ визначались у 4,6% від загальної кількості інвалідів.

Середній термін перебування хворих на інвалідності, склав (5,68±0,43) роки, максимальний термін – 24 роки, що свідчить про недостатність реабілітаційних заходів у хворих із цією патологією протягом тривалого часу. Низьку ефективність реабілітаційної допомоги інвалідам на ПТХ, підтвердила кількість оперативних втручань, що проводились інвалідам за час перебування на інвалідності. Так, лише у 4,4% інвалідів внаслідок ПТХ був застосований хірургічний метод реабілітації, який у 0,8% осіб включав аутодермопластику, ще у 4,4% – некректомії виразок. Відсутність сучасних підходів до визначення факторів обмежень життєдіяльності при ПТХ призводила до труднощів у виборі лікувальних заходів.

Розподіл пацієнтів на дві групи за наявністю ознак інвалідності за рішеннями МСЕК дозволив визначити інвалідизуючі фактори. ОЖД у хворих на ПТХ було обумовлене порушенням статико–динамічної функції. Основними етіо–патогенетичними чинниками при цьому були: глибокі трофічні зміни м’яких тканин нижніх кінцівок (трофічні виразки та рубцево–

склеротична індурація гомілки), поєднана патологія кістково–суглобового апарату (вторинні артрози, консолідовані переломи трубчатих кісток), варикозна хвороба контралатеральної кінцівки, надлишкова вага (ожиріння), що створювала додаткове осьове навантаження. Крім цього, інвалідами частіше визнавались особи з тромбофілічним станом, з ретромбозами, зокрема з ураженням нижньої порожнистої вени, епізодами ТЕЛА. У 62,8% осіб з ОЖД визначалась ХВН клінічного класу С5–С6, 37,2% обстежених – обтяжуюча супутня патологія.

У групі інвалідів, за результатами сонографічного дослідження, більш ніж у половині випадків виявлено ураження стегнового і підколінного сегментів, у осіб без групи інвалідності –стегнового, в 50,8%. Сегменти із тромботичними масами частіше виявлялися у інвалідів: ураження порожнистої вени та здухвинного сегменту частіше з оклюзією, стегнового та підколінного сегмнетів – в стані часткової реканалізації, гомілкового – тотальної. У хворих без групи інвалідності в усіх сегментах превалювала часткова реканалізація. Неспроможність клапанного апарату глибоких вен у осіб, визнаних інвалідами знаходили частіше, особливо підколінної вени, у 21,6% випадків ($p < 0,01$). Також частіше зустрічався аксіальний рефлюкс по ВПВ та сегментарний горизонтальний рефлюкс – у 28 (31,8%) та 56 (63,6%) випадках відповідно ($p < 0,01$). У роботах ряду дослідників: J. P. Saarinen (2002), Ю. А. Бельков (2003), рефлюкс у підколінній вені також був визначений як один з основних патогенетичних ланок у розвитку тяжких форм ПТХ.

Обмеження статико–динамічної функції у пацієнтів з інвалідністю зумовлено дисфункцією м’язово–венозної помпи, що проявлялося у набряку м’яких тканин субфасціального простору (фасціо–компресійний синдром), порушенням електрогенезу у нервово–м’язовому апараті та периферичною нейропатією. Так, у 55,6% інвалідів, що в 1,7 разів частіше, ніж у хворих без групи, був визначений вірогідно вищий субфасціальний тиск в будь–якому

положенні тіла, асиметрія м’язової відповіді, швидкості розповсюдження хвилі та збільшення часу латентності з досліджуваних м′язів кінцівок.

Для діагностики виявлених порушень ми використовували вимірювання СФТ, стимуляційну ЕНМГ та швидкісні показники венозного кровоплину у підколінній вені в різних положеннях тіла.

Дисфункцію м’язово–венозної помпи при ПТХ відмічають і вітчизняні, і зарубіжні дослідники. Так, на наявність фасціо–компресійного синдрому у своїх роботах вказували Л. М. Чернуха (2004), A. K. Tucker (2010), але при цьому не враховували показники електричної активності нервово–м’язового апарату гомілок. Інший дослідник Д. І. Дзевицький (2005) у своїх роботах визначав як СФТ, так і ЕНМГ, але сумарний, не стимуляційний потенціал м’язів, показники флебогемодинаміки не враховувались. Більш детально до розуміння м’язово–венозної дисфункції підійшли Б. Н. Жуков (2011), С. Е. Каторкин (2012), проте вимірювання СФТ не надавали уваги у їх роботах.

У пацієнтів з ОЖД відзначалось підвищення рівня білку гострої фази – серомукоїду, як показника біодеградації сполучної тканини, в 5 разів. Але в доступный літературі знайдено дані досліджень маркерів сполучної тканини лише при варикозній хворобі.

Відсутність різниці у показниках системи гемостазу у системному кровоплині у хворих та інвалідів внаслідок ПТХ, в порівнянні із умовно здоровими особами, сприяло пошуку нових підходів до оцінки впливу дисбалансу стану згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем гемостазу на розвиток післятромботичних ускладнень. Тому для визначення лабораторно доступних показників провідних механізмів складних взаємовідносин між системами гемостазу, були обрані D–димер та антитромбін–III.

Встановлено достовірне підвищення рівня Д–димеру ($p < 0,05$) і нижчі показники активності АТ–III у венозних кровоплинах пацієнтів визнаних інвалідами, у порівнянні з особами без групи інвалідності. Поєднання у інвалідів майже однакових показників АТ–III в обох кровотоках і нижчий

рівень ДД в регіонарному, свідчило про наявність перманентного тромбогенезу у системному та регіонарному венозних басейнах, де менший показник ДД ілюструє знижену активність місцевого фібринолізу.

Підвищений ризик тромбоутворення у хворих на ПТХ обумовлювався безперервним процесом гіпертромбогенезу як в системному, так і регіонарному кровотоку. В свою чергу, в умовах пригніченого фібринолізу погіршується відновлення прохідності венозного русла в ураженій кінцівці, що призводить до венозної гіпертензії з прогресуванням трофічних розладів м'яких тканин і ретромбозів у проксимальному руслі. Виявлені порушення рівноваги процесів коагуляції, антикоагуляційних механізмів та системи фібринолізу у достовірно більшої частки інвалідів викликані венозним рефлюксом по підшкірних та перфорантних венах, одночасним ураженням декількох глибоких венозних сегментів.

Випадки ураження двох нижніх кінцівок (у 23,0%), а також із залученням нижньої порожнистої вени (у 12,3%), або одразу трьох венозних сегментів однієї кінцівки, тромботичного ураження підшкірних вен, свідчать про системність і каскадність патологічного тромботичного процесу із значним погіршенням гемодинаміки ураженої кінцівки. До того ж, клінічна картина у хворих на ПТХ не визначається станом глибоких вен, а реканалізація тромбірованого просвіту вен не сприяє зупиненню прогресування трофічних розладів м'яких тканин нижніх кінцівок.

Зарубіжні дослідники J. Latella (2010), L. N. Roberts (2012) вважають підвищення рівня ДД при ПТХ лише предиктором ретромбозу, регіонарний рівень ДД і активність АТ–III не досліджували. Зміни показників системного гемостазу у пацієнтів з ПТХ при виборі методу та обсягу лікування вчені не розглядали.

У пацієнтів з реканалізованою формою ПТХ встановлений вищі рівень ДД та активність АТ–III у системному венозному кровотоку. Менша активність АТ–III спостерігалась при двобічному, аніж однобічному ураженні кінцівки. Водночас, у хворих з оклюзією глибоких вен відмічена

перевага активності АТ–ІІІ в системному кровотоку, коли рівень ДД лишався однаковим в обох венозних системах.

Таким чином, споживання ендогенних антикоагулянтів, з часом, при відновленні прохідності вени не зменшується, проте виснажується система фібринолізу. Це свідчить про перманентний перебіг каскаду коагуляції і виснаження фібринолітичних можливостей в кінцівці. Отже, за рівнем ДД та активності АТ–ІІІ у системному та регіонарному кровотоках в динаміці, можна прогнозувати ймовірність ретромбозу та реканалізації вже оклюдованих сегментів.

За умов зміни положення тіла на вертикальне, за даними УЗДС, зменшувалась лінійна швидкість і збільшувався діаметр глибоких вен. Причому, в стегновій та підколінній венах ураженої кінцівки лінійна швидкість нижча і знижується більш виражено, ніж у «здоровій», а середній діаметр цих вен також менший в ураженій кінцівці. У хворих з активною або загоєною трофічною виразкою спостерігалося зниження середньої об'ємної швидкості кровотоку в ПкВ у два рази, коли у пацієнтів з С2–С4 класом навіть дещо посилюється.

Розрахунок швидкісних характеристик дозволив визначити резервні можливості венозного кровоплину ураженої кінцівки, які залежать і від функції м'язово–венозної помпи гомілки. Сонологічні характеристики венозного кровотоку при ПТХ вже висвітлені у багатьох дослідженнях інших дослідників (О. М. Безкоровайний, 2008; S. Vedantham, 2009; А. Э. Клецкин, 2009; К. В. Лобастов, 2012; J. A. O'Brien, 2012), але не були окремо досліджені параметри гемодинаміки в нижній кінцівці за наявності трофічних виразок.

У групі хворих з С5–С6 класом субфасціальний тиск в ураженій кінцівці перебільшував у «здоровій» більш виражено, ніж при С2–С4 класі в будь–якому положенні тіла. Це свідчить за склероз фасцій гомілки, набряк м'яких тканин субфасціального простору, не пов'язаний з тимчасовою зміною положення тіла, викликаний неефективністю м'язово–венозної помпи

і явищами оклюзивного тромбозу дрібних вен, які не забезпечують колатеральний венозний кровоплин.

Отримані дані свідчили про погіршення показників ЕНМГ: нервово–м’язової електропровідності та електрогенезу з боку м’язів в уражених кінцівках при ПТХ. Ці показники були гіршими у хворих з С5–С6 класом. Зниження електропровідністі спостерігалось як у моторних, так і сенсорних нервах. При дисфункцію нервово–м’язового апарату у хворих на ПТХ у своїх роботах повідомляли і дослідники ближнього зарубіжжя (С. Е. Каторкин, Б. Н. Жуков, 2012), проте отримані дані не співставляли з показниками СФТ.

У всіх обстежених було реєстроване помірне зниження кровонаповнення кінцівки, особливо у випадку двобічного ураження на гомілці і ступні. За наявності С5–С6 класу периферичний судинний опір на рівні артеріол у гомілках і ступнях був підвищеним більш виражено, і не тільки в ураженій кінцівці. Тобто, у таких хворих з виразками має місце порушення нейрогуморальної регуляції тонусу дрібних артерій та артеріол.

У хворих на ПТХ стійкі зміни мікроциркуляторного русла обумовлені набряком і гіпоксією парвазального простору, морфологічними змінами судинної стінки. Внаслідок цього виникає артеріоло–венулярне шунтування, фізична та секреторна дисфункція ендотелію з порушенням складної взаємодії між реологічними і біохімічними властивостями крові. Такої думки щодо мікроциркуляторних порушень притримуються і ряд інших дослідників (С. М. Грязев, 2008; Ю. Л. Шевченко, 2011; О. Д. Наставшева, 2014).

Були вивчені показників гемостазу у пацієнтів з різними клінічними класами ХВН при ПТХ. У хворих з активними трофічними виразками спостерігався вищий рівень ДД у системному кровотоку, без виразки – рівень ДД був однаковим в обох кровотоках і не перевищував референтне значення. Активність АТ–III, при цьому, у хворих з виразками в системному і регіонарному кровотоку не відрізнялась, у пацієнтів без виразок – у регіональному кровоплині на 7,4% менша за системний. Отже, розвиток

тяжких трофічних порушень супроводжуються підвищеним як регіонарним, так і системним тромбоутворенням, зниженням активності фібринолітичних властивостей у венозній системі ураженої кінцівки.

Таким чином, для оцінки стану антикоагулянтної активності та фібринолізу необхідне визначення відхилень системних показників від референтних значень і розрахунок коефіцієнту ДД та АТ–ІІІ у венозних басейнах.

Аналіз системного рівня ДД та його коефіцієнту дозволив виділити хворих з підвищеним тромбогенезом у регіонарному кровотоку та пригніченою (у 43,2%) або нормальною (у 21,6%) активністю регіонарного фібринолізу. А також пацієнтів з надмірним тромбоутворенням у системному венозному кровотоку, одночасно з достатньою (у 5,4%) або зниженою (у 29,8%) активністю системного фібринолізу. Виділення різних варіантів дисбалансу у системі гемостазу дозволило патогенетично обґрунтувати вибір методу відновного лікування хворих на ПТХ.

У розробленому діагностично–лікувальному алгоритмі для вибору методу лікування першим етапом проводили скринінгове УЗДС із розрахунком швидкісних показників венозного кровотоку. Був виявлений рефлюкс у ВПВ на 48 (32,9%), МПВ на 28 (19,2%) та перфорантних венах на 116 (79,5%) нижніх кінцівках. Так 73 (68,9%) пацієнтам було показано проведення хірургічного втручання, а 33 (31,1%) пацієнтам без сонографічних ознак рефлексу – консервативного лікування.

З 73 обстежених виділяли хворих з порушеною регіонарною флебогемодинамікою в підколінно–гомілковому сегменті з рефлюксом ІІІ–ІV ступеня за R. L. Kistner та обструкцією у 3–4 бали за шкалою VSDS двох проксимальних венозних сегментів (здухвинного та стегнового у 23,3% обстежених) та/або дистальних (підколінного і гомілкового у 8,2%).

Таким 23 (31,5%) пацієнтам був тимчасово запропонований консервативний метод лікування із обов’язковим проведенням компресійної терапії. Компресійне бандажування ставило за мету створити певні

гемодинамічні умови у глибоких венах, які виникнуть у разі проведення венокоригуючої операції, так як нові параметри кровотоку у непідготовленому регіонарному венозному кровоплині створять передумови для дисбалансу між системами згортання, протизгортання та фібринолізу.

На другому етапі проводилась оцінка показників стану фібринолізу та антикоагулянтного потенціалу в системному та регіонарному кровотоках за рівнем ДД та активності АТ–III.

Аналіз цих показників у системному кровоплині дав можливість визначитись з методом лікувальної тактики, а показники в регіонарному кровотоку – диференціювати показання та обсяг оперативних втручань за однакової сонографічної картини, а також оцінити їх ефективність в динаміці.

Результати цих показників, дозволили виділити окрему групу хворих, яким було показане відстрочене хірургічне втручання з консервативними лікувальними заходами в передопераційному періоді, який обов’язково включав бандажування з дотриманням правил, ступеня тиску та жорсткості компресійних засобів, флеботоніки та антикоагулянти, зокрема з фібринолітичним напрямком дії.

На нступному етапі проводився відбір хворих на оперативне втручання на підставі оцінки стану фібринолізу та антикоагулянтного потенціалу в системному та регіонарному кровотоку у 46 (43,4%) обстежених. У 10 (9,4%) з 73 пацієнтів був виявлений системний рівень ДД вдвічі вищий за референтне значення (1,0 мкг/мл), що було показанням до продовження консервативної терапії.

За результатами скринінгу активності АТ–III у 7 (6,6%) пацієнтів встановлено тромбогенну небезпеку, пов’язану із зниженням активності АТ–III у системному венозному кровотоку, тому у них було відстрочене виконання хірургічного втручання і призначений антикоагулянт з АТ–III–незалежним механізмом дії.

При обчисленні коефіцієнта ДД, у 39 (53,4%) хворих виявився вище 1,0, що свідчило про низьку активність регіонарного фібринолізу.

У 21 (53,8%) пацієнта була проведена СЕДПВ з максимальним видаленням повнокровних підшкірних вен шляхом TIBE в поєднанні зі стрипінгом магістральних підшкірних вен з неспроможними клапанами. При коефіцієнті ДД 1,0 і менше, у 18 (46,2%) хворих виконували втручання на підшкірних і перфорантних венах тільки за наявності абсолютної неспроможності клапанів.

Оцінка об'ємної швидкості венозної крові в підколінній вені у 18 (24,7 %) хворих визначила ретроградний кровоток або зупинення венозного повернення крові в ортостазі. Цим хворим для визначення необхідності в доповненні обсягу оперативного втручання фасціотомією досліджувалась функція м'язово–венозної помпи гомілки. У 9 (12,3%) з 18 осіб не виявлено проксимальних перешкод для венозного повернення крові, що свідчило про неефективність роботи м'язово–венозної помпи гомілки, і обсяг оперативного втручання був доповнений фасціотомією або не накладались шви на фасціотомний отвір після СЕДПВ.

Виконання дисекції перфорантних вен у субфасціальному просторі при трофічних ускладненнях вважають доцільним значна кількість вітчизняних і зарубіжних дослідників. Але у цих публікаціях не звертали увагу на необхідний та обґрунтований обсяг симультанного флебекзерезу. Обсяг флебекзерезу можливо визначити після оцінки стану системного та регіонаного гемостазу. Показане видалення вен з підвищенним тиском в положенні лежачи, виконується з візуалізацією за допомогою трансілюмінації із субфасціального простору під виконання СЕДПВ.

У 33 (84,6%) хворих на ПТХ, ускладнену трофічними виразками нижніх кінцівок проводили місцеве лікування. Етапне хірургічне втручання виконане у 22 (66,7%) пацієнтів. Оперативне лікування включало дебридмент виразки з подальшою аутодермопластикою з використанням розщепленого шкіряного клаптя. Перед висіченням виразки обов'язково її санували. Для

активації дозрівання грануляцій застосовували аутоліпопластику за розробленою методикою (патент №87273). Для цього до отриманого аутоліпоаспірату додавали препарат «Куріозин,» обробляли поверхню тканьового дефекту місцевим антибіотиком, отриману суміш наносили на поверхню трофічного дефекту.

Зарубіжні дослідники A. Puggioni (2007); O. Maleti (2014) розробили алгоритми вибору об'єму оперативного втручання у хворих на ПТХ, з урахуванням стану прохідності і виду рефлюксу по венах за даними сонографічного дослідження, флебографії та плетизмографії. Більш ретельний вибір лікувальної тактики освітлений в роботах Л. М. Чернухи (2004). В якому доцільність симультанного хірургічного втручання на венозній системі та виразковому дефекті визначилась за типом та ступенем фасціо–компресійного синдрому.

За діагностично–лікувальним алгоритмом М. Б. Соловія (2007) у хворих з трофічними змінами визначалися поверхневий венозний тиск, субфасціальний внутрішньотканинний тиск, амплітуда руху в гомілковому суглобі, маркери ендотоксикозу. Але при цьому не уточнювалась нозологічна форма ХЗВНК і клінічний клас, до того ж вибір об'єму оперативного втручання зводився до виконання СЕДПВ з можливим поєднанням із фасціотомією. Отже в жодних з алгоритмів вибору лікування пацієнтів з приводу ПТХ не визначали показники системного і регіонарного гемостазу.

Оцінку безпосередніх результатів ефективності застосування алгоритму вибору обсягу та виду оперативного втручання проводили за даними клінічного перебігу, показниками системного гемостазу, термінами стаціонарного лікування хворого. У прооперованих пацієнтів відзначалась достовірна редукція супрамалеолярного набряку у 3,7 рази, зменшення частоти варикозу приток басейну ВПВ з 69,4 до 8,3%, басейну МПВ – вдвічі. Частковий некроз аутодермотрансплантата діагностували у 25,0% хворих, з яких в 8,3% випадків – здійснена повторна аутодермопластика, що дозволила в усіх хворих закрити трофічні дефекти.

Основний позитивний ефект від проведеного лікування становив у збільшенні регіонарного рівня ДД чи досягнення його коефіцієнту нижче 1,0, що вказувало на активізацію процесів місцевого фібринолізу. А також у підвищенні активності АТ–III, внаслідок патогенетично адекватного вибору методу лікування.

Застосування хірургічного лікування в обсязі, визначеному за розробленим алгоритмом, дозволило досягнуті кращі віддалені результати. Так, рівень ДД після оперативного втручання підвищився на 62,4% у системному кровотоку та на 59,2% – у регіонарному, в порівнянні з аналогічними показниками після виключно консервативного лікування. Після хірургічного лікування спостерігалось підвищення активності АТ–III у регіонарному кровотоку на 24,0%, після консервативного лікування діагностували зниження на 20,0%, що вказувало на продовження процесів тромбоутворення у венозних басейнах нижніх кінцівок.

Після оперативного лікування СФТ в ураженій гомілці у положенні лежачи знизився на 39%, з тенденцією до нормалізації, після консервативного – на 15%.

Після дисекції перфорантних вен Л. Р. Баширова та співавт. (2010) досліджували системний рівень ДД та активність АТ–III у пацієнтів з варикозною хворобою. А Ю. В. Самойлик (2008) в своїх роботах з дослідження гемостазу у хворих на ПТХ вказував на підвищенний рівень ДД, вмісту фібриногену у системному кровотоку в післяопераційному періоді.

У 90,7% хворих після хірургічного лікування за обсягом визначеним запропонованим алгоритмом у віддаленому періоді досягнуті відмінні та хороші результати. Також високий позитивний результат у лікуванні ПТХ демонструють у своїх роботах Д. І. Карпович (2008), В. Г. Мішалов (2012).

Застосування шкали VSDS дозволило об’єктивізувати стан кровотоку по всіх венозних системах нижніх кінцівок до і після лікування. Так, в результаті хірургічного втручання за розробленим алгоритмом ефективно

зменшилась частота рефлюксу – на 34,8% ($p<0,05$), частота обструкції зменшилася в обох підгрупах недостовірно.

У віддаленому періоді гемодинамічний ефект після класичної флебектомії, доповненої СЕДПВ оцінювали С. Є. Каторкін і співавт. (2011), були отримані показники флебогемодинаміки, близькі до нормальних. Позитивні гемодинамічні зміни в лікуванні тяжких форм ПТХ після використання СЕДПВ у вигляді зниження післякомпресійного венозного тиску і збільшення венозного повернення отримані і Є. В. Гуцу (2010). Але оцінювали результати не відповідно до уніфікованої шкали VSDS, що не дозволило провести систематизацію пацієнтів та динаміку їх стану.

Комплексне відновне лікування із застосуванням хірургічних втручань, виконаних за патогенетично обґрунтованими показаннями, якість життя за опитувальником MOS SF–36 значно поліпшилася. Показник больових відчуттів у оперованих зменшився в 1,4 рази, соціальна активність підвищилася на 33%, частота емоційних проблем зменшилася в 1,6 рази. Підвищилася фізична активність, повсякденна діяльність, що свідчило про збільшення толерантності до повсякденного фізичного навантаження, дещо підвищилися показники загального сприйняття здоров’я, енергійності і життєздатності та психічного здоров’я.

Оцінка індексу якості життя та його складових за опитувальником CIVIQ–2 свідчила про зменшення інтенсивності болю після хірургічного лікування на 27 %, після консервативного – на 12,2%; розширення фізичних можливостей – відповідно на 31 і 10,7%; психічний стан поліпшився – на 17 і 6,4%. Незначне покращення психічного стану пролікованих хворих пояснюється торпідністю сприйняття змін власного статусу.

Відновне лікування дозволило зменшити клінічні прояви ХВН за шкалою VCSS на 20% – після оперативного і на 11% – консервативного лікування. За шкалою Villalta, після виконання патогенетично обґрунтованого оперативного втручання у 34,9% пацієнтів спостерігали

більш виражений ефект із зменшенням тяжкості перебігу хвороби з тяжкого до середньої тяжкості.

Оцінку лікування за нозоспецифічними шкалами та опитувальниками проводять і передові українські вчені і дослідники: В. І. Русин (2012), В. Г. Мішалов (2012), І. М. Гудз (2013) та інші. Сахаб Х. А. (2010) вказує на ознаки стійкого ОЖД у 30–67% хворих з ПТХ, із зниженням якості життя у 80% з трофічними виразками за опитувальниками CIVIC–2 та MOS SF–36.

Таким чином, застосування розробленого та впровадженого патогенетично обґрунтованого алгоритму дозволив досягти кращі безпосередні й віддаленні результати.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлене вирішення актуального і практичного наукового завдання – вдосконалення діагностики і поліпшення результатів відновного лікування післятромботичної хвороби нижніх кінцівок за рахунок впровадження розробленого діагностично–лікувального алгоритму із застосуванням патогенетично обґрунтованих мініінвазивних хірургічних втручань.

1. Визначено стабільно високий рівень первинної (66,3%) та накопиченої (71,4%) інвалідності в структурі захворювань вен нижніх кінцівок внаслідок післятромботичної хвороби в Україні. В 94,7% випадках інвалідність встановлювалась у працездатному віці, повної реабілітації вдавалось досягти у 1,4% пацієнтів.

2. Основними патогенетичними чинниками, що зумовлюють інвалідизацію при післятромботичній хворобі, є: порушення рівноваги процесів коагуляції, антикоагуляції та системи фібринолізу – у 66,7% пацієнтів, підвищення субфасціального тиску із порушенням функціонування нервово–м'язового апарату гомілки – у 55,6% ($p < 0,01$).

3. Удосконалений алгоритм обстеження пацієнтів, який передбачає оцінку системного та регіонарного гемостазу, фібринолізу (за рівнем D–димеру та активністю антитромбіну–III), визначення субфасціального тиску, обчислення об'ємної швидкості кровотоку за даними ультразвукового дуплексного сканування.

4. Субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен є патогенетично обґрунтованим обсягом мініінвазивного оперативного втручання у 75,0% пацієнтів з післятромботичною хворобою нижніх кінцівок.

5. Застосування оперативного втручання у відновному лікуванні забезпечило ефективне зменшення площі трофічних виразок, вираженості набряку, зниження активності венозного тромбогенезу (у 24,0%

спостережень) без пригнічення активності фібринолізу ($p < 0,05$). У віддаленому періоді відзначено підвищення фізичної активності майже вдвічі ($p<0,05$), зменшення больових відчуттів ($p < 0,05$) за даними опитувальників SF–36 та CIVIQ–2. Об'єктивно визначено зменшення кількості патологічних рефлюксів у оперованих хворих на 34,8% ($p < 0,05$) за показниками шкали VSDS.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Хрыщанович В. Я. Посттромботическая болезнь: диагностика, лечение, профилактика / В. Я. Хрыщанович // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 3. – С. 120 – 128.

2. Косинський О. В. Медико–соціальна експертиза при післятромботичній хворобі нижніх кінцівок: метод. рекомендації / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков. – Дніпропетровськ, 2013. – 28 с.

3. Inflammation in deep vein thrombosis and the development of post–thrombotic syndrome: a prospective study / E. M. Roumen–Klappe, C. H. Janssen, J. Van Rossum, S. Holewijn // J. Thrombosis and Haemostasis. – 2009. – Vol. 7, N 4. – P. 582 – 587.

4. Prandoni P. Healthcare burden associated with the post–thrombotic syndrome and potential impact of the new oral anticoagulants / P. Prandoni // Eur. J. Haematology. – 2012. – Vol. 88. – P. 185 – 194.

5. Puggioni A. Superficial vein surgery and SEPS for chronic venous insufficiency / A. Puggioni, M. Kalra, P. Gloviczki // Seminars Vasc. Surg. – 2005. – Vol. 18, N 1. – P. 41 – 48.

6. Maleti O. Operative treatment in postthrombotic syndrome: an update / O. Maleti, M. Lugli, M. Perrin // Phlebolymphology. – 2014. – Vol. 21, N 3. – P. 131 – 137.

7. Definition of post–thrombotic syndrome of the leg for use in clinical investigations: a recommendation for standardization / S. R. Kahn, H. Partsch, S. Vedantham [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2009. – Vol. 7. – P. 879 – 883.

8. Vedantham S. Valvular dysfunction and venous obstruction in the post–thrombotic syndrome / S. Vedantham // Thromb. Res. – 2009. – N 4. – P. 62 – 65.

9. Brandão G. M. S. Recanalization after acute deep vein thrombosis / G. M. S. Brandão, M. L. Sobreira, H. A. Rollo // J. Vasc. Brasileiro. – 2013. – Vol. 12, N 4. – P. 296 – 302.

10. De Carvalho J. A. Doppler ultrasonography of the femoropopliteal segment in patients with venous ulcer / J. A. de Carvalho, G. B. Brandão, F. Miranda // J. Vasc. Bras. – 2012. – Vol. 11, N 4. – P. 277 – 285.

11. Соловій М. Б. Оптимізація діагностично–лікувального алгоритму у хворих з хронічною венозною недостатністю у стадії трофічних змін та виразок / М. Б. Соловій // Клін. хірургія. – 2007. – № 7. – С. 47 – 49.

12. Баширова Л. Р. Предупреждение тромботических осложнений в малоинвазивной хирургии варикозной болезни / Л. Р. Баширова, Д. А. Славин, И. В. Федоров [и др.] // Казан. мед. журн. – 2010. – Т. 91, № 3. – С. 342 – 346.

13. Покровский А. В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2013 году / А. В. Покровский, В. Н. Гонтаренко // Материалы XXIX междунар. конф. рос. об–ва ангиологов и ангиохирургов 27–29 июля. – Рязань, 2014. – 94 с.

14. Богачев В. Ю. Новые рубежи флебологии. Обзор материалов XXIII Всемирного конгресса Международного общества ангиологов / В. Ю. Богачев // Флебология. – 2008. – № 4. – С. 84 – 89.

15. Шляхи збереження цілістності ендотелію венозних клапанів у хірургії посттромботичної хвороби / П. І. Нікульніков, І. Л. Закураєва, Л. М. Чернуха [та ін.] // Практична медицина. – 2008. – Т. 14, № 5. – С. 171 – 175.

16. Флебология: руководство для врачей; под. ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.

17. Мишалов В. Г. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Часть I. Патофизиология и экономические аспекты / В. Г. Мишалов, Н. Ю. Литвинова // Серце і судини. – 2010. – № 2. – С. 14 – 21.

18. Comerota A. J. The future of deep venous thrombosis and post–thrombotic syndrome in 2020 / A. J. Comerota // Phlebology. – 2012. – Vol. 27, N 1. – P. 95 – 102.

19. Kahn S. R. Post–thrombotic syndrome after deep venous thrombosis: risk factors, prevention, and therapeutic options / S. R. Kahn // Clin. Advanc. Hematol. Oncol. – 2009. – Vol. 7. – P. 433 – 435.

20. Косинський О. В. Структура інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні за 2013 рік / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков, В. В. Ржемовський // Клін. флебологія. – 2014. – Т. 17, № 1. – С. 100 – 103.

21. Калинина Е. В. Реализация принципа влажного заживления венозных трофических язв / Е. В. Калинина, Л. И. Богданец, В. Ю. Богачев // Флебология. – 2011. – № 2. – С. 39 – 42.

22. Богачев В. Ю. Стратегия и методы лечения хронических заболеваний вен. Обзор материалов 4–го Средиземноморского конгресса / В. Ю. Богачев // Флебология. – 2011. – № 1. – С. 55 – 58.

23. Wong P. Epidemiology, risk factors and sequelae of venous thromboembolism / P. Wong, T. Baglin // Phlebology. – 2012. – N 27. – P. 2 – 11.

24. Сапелкин С. В. Европейский промежуточный конгресс международного союза флебологов / С. В. Сапелкин // РМЖ. – 2011. – № 32. – С. 2023 – 2027.

25. Осложненные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей / М. Д. Ханевич, В. И. Хрупкин, А. Л. Щелоков [и др.] – М.: МедЭкспертПресс; Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. – 176 с.

26. Puggioni A. Advances in the surgical treatment of postthrombotic syndrome / A. Puggioni, F. Lurie // Phlebolymphology. – 2007. – Vol. 14, N 3. – P. 99 – 104.

27. Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis / S. R. Kahn, I. Shrier, J. A. Julian [et al.] // Ann. Int. Med. – 2008. – Vol. 149, N 10. – P. 698 – 710.

28. Henke P. K. An update on etiology, prevention, and therapy of possthrombotic syndrome / P. K. Henke, A. J. Comerota // J. Vasc. Surg. – 2011. – Vol. 53, N 2. – P. 500 – 509.

29. Risk factors for post–thrombotic syndrome in patients with a first deep venous thrombosis / L. W. Tick, M. H. Kramer, F. R. Rosendaal [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2008. – Vol. 6, N 12. – P. 2075 – 2081.

30. Labropoulos N. Compression stockings to prevent post–thrombotic syndrome / N. Labropoulos, A. P. Gasparis, J. A. Caprini [et al.] // J. Lancet. – 2014. – Vol. 384, N 9938. – P. 129 – 130.

31. Kahn S. R. Relationship between deep venous thrombosis and the postthrombotic syndrome / S. R. Kahn // Arch. Intern. Med. – 2004. – N 1. – P. 17 – 26.

32. Rabinovich A. How to predict and diagnose postthrombotic syndrome / A. Rabinovich, S. R. Kahn // J. Pol. Arch Med. Wewn. – 2014. – Vol. 124, N 7–8. – P. 410 – 416.

33. Reidy M. Are we missing post–thrombotic syndrome? An orthopaedic perspective in lower limb arthroplasty / M. Reidy, A. Macinnes, A. Pillai // Thrombosis. – 2012. – Vol. 27. – P. 320 – 324.

34. Quality of life and economic costs associated with postthrombotic syndrome / S. Kachroo, D. Boyd, B. K. Bookhart [et al.] // Am. J. Health Syst. Pharm. – 2012. – Vol. 69, N 7. – P. 567 – 572.

35. Криса В. М. Комплексний етапний підхід в лікуванні венозних трофічних виразок нижніх кінцівок / В. М. Криса, С. Б. Телемуха // Клін. хірургія. – 2007. – № 5–6. – С. 51 – 52.

36. Кугеев А. Ф. Диссекция несостоятельных перфорантных вен с помощью мини–доступа в хирургическом лечении декомпенсированной хронической венозной недостаточности нижних конечностей: автореф. дис. … канд. мед. наук: спец. 14.01.26 «Сердечно–сосудистая хирургия» / А. Ф. Кугеев. – СПб., 2010. – 22 с.

37. Prevalence of leg ulceration in a London population / C. J. Moffatt, P. J. Franks, D. C. Doherty [et al.] // QJM. – 2004. – Vol. 97, N 7. – P. 431 – 437.

38. Грязнов С. В. Проблема рецидива трофических язв при варикозной и посттромботической болезни / С. В. Грязнов, А. П. Швальб, А. Е. Качинский // Флебология. – 2010. – № 2. – С. 121 – 122.

39. Омаров М. А. Инвалидность, медико–социальная экспертиза и реабилитация при болезнях вен нижних конечностей: автореф. дис. … д–ра мед. наук: спец. 14.00.27 «Хирургия» / М. А. Омаров. – М., 2004. – 37 с.

40. Pitsch F. VEIN CONSULT Program: interim results from the first 70000 screened patients in 13 countries / F. Pitsch // Phlebolymphology. – 2012. – Vol. 19, N 3. – P. 132 – 137.

41. Amsler F. Leg symptoms of somatic, psychic, and unexplained origin in the population–based Bonn vein study / F. Amsler, E. Rabe, W. Blättler // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2013. – Vol. 46, N 2. – P. 255 – 262.

42. Nicolaides A. Prevention of postthrombotic syndrome / A. Nicolaides, R. D. Hull, J. Fareed [et al.] // J. Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2013. – Vol. 19, N 2. – P. 213 – 215.

43. de Wolf M. A. Incidence and risk factors of the post–thrombotic syndrome / M. A. de Wolf, C. H. Wittens, S. R. Kahn // Phlebology. – 2012. – Vol. 27, N 1. – P. 85 – 94.

44. Lowe G. D. Management of deep vein thrombosis to reduce the incidence of post–thrombotic syndrome / G. D. Lowe // Phlebology. – 2010. – Vol. 25 – P. 9 – 13.

45. Risk of post–thrombotic syndrome after subtherapeutic warfarin anticoagulation for a first unprovoked deep vein thrombosis: results from the REVERSE study / R. S. Chitsike, M. A. Rodger M. J. Kovacs [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2012. – Vol. 10, N 10. – P. 2039 – 2044.

46. Efficacy and safety outcomes of oral anticoagulants and antiplatelet drugs in the secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and network meta-analysis / L. A. Castellucci, C. Cameron, G. Le Gal [et al.] // BMJ. – 2013. – Vol. 347. – P. 1 – 12.

47. The postthrombotic syndrome: evidence–based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association / S. R. Kahn, A. J. Comerota, M. Cushman [et al.] // J. Circulation. – 2014. – Vol. 130, N 18. – P. 1636 – 1661.

48. Kahn S. R. The Post–Thrombotic Syndrome / S. R. Kahn // Hematology. – 2010. – Vol. 1. – P. 216 – 220.

49. Role of ABO blood group and of other risk factors on the presence of residual vein obstruction after deep–vein thrombosis / F. Dentali, M. N. Di Minno, S. Crestani [et al.] // J. Thromb Res. – 2014. – Vol. 134, N 2. – P. 264 – 267.

50. Клигуненко Е. Н. Система гемостаза и венозный тромбоз (последствия, профилактика, лечение). Часть II / Е. Н. Клигуненко, В. В. Доценко // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 4(17). – С. 17 – 25.

51. Сидоркина А. Н. Биохимические основы системы гемостаза и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: 4–е изд., переаб. и доп. / А. Н. Сидоркина, В. Г. Сидоркин, М. В. Преснякова. – Н. Новгород: ННИИТО, 2008. – 154 с.

52. Швальб П. Г. Характер изменений венозной стенки в зависимости от причины рецидива варикозной болезни / П. Г. Швальб, Ю. И. Ухов, А. А. Царегородцев // Флебология. – 2009. – № 4. – С. 26 – 29.

53. Rabinovich A. The predictive value of markers of fibrinolysis and endothelial dysfunction in the post thrombotic syndrome. A systematic review / A. Rabinovich, J. M. Cohen, S. R. Kahn // J. Thromb Haemost. – 2014. –Vol. 111, N 6. – P. 1031 – 1040.

54. Исследование системы протеина С у больных с хронической венозной недостаточностью / В. В. Егорова, Ю. А. Амирасланов, А. М. Светухин [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2004. – Т. 2, № 4. – С. 13 – 17.

55. Markers of coagulation, fibrinolysis and inflammation in relation to post–thrombotic syndrome / A. C. Bouman, J. J. Smits, H. Ten Cate [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2012. – Vol. 10, N 8. – P. 1532 – 1538.

56. Лавров Р. Н. Комбинированное лечение посттромботической болезни нижних конечностей, осложненной трофическими язвами: автореф. … канд. мед. наук: спец. 14.01.17 «Хирургия» / Р. Н. Лавров. – Красноярск, 2011. – 25 с.

57. Biomarkers for post thrombotic syndrome: a case–control study / A. C. Bouman, Y. W. Cheung, H. M. Spronk [et al.] // J. Thromb. Res. – 2014. – Vol. 134, N 2. – P. 369 – 375.

58. Sartori M. D–dimer, FVIII and thrombotic burden in the acute phase of deep vein thrombosis in relation to the risk of post–thrombotic syndrome / M. Sartori, E. Favaretto, M. Cini // J. Thromb. Res. – 2014. – Vol. 134, N 2. – P. 320 – 325.

59. Severe post–thrombotic syndrome is associated with higher levels of factor VIII / L. Bittar, E. V. Paula, S. A. Montalvão [et al.] // J. Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2013. – Vol. 19, N 5. – P. 570 – 573.

60. Cosmi B. Residual venous obstruction, alone and in combination with D–dimer, as a risk factor for recurrence after anticoagulation withdrawal following a first idiopathic deep vein thrombosis in the prolong study / B. Cosmi // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2010. – Vol. 39, N 3. – P. 356 – 365.

61. Presenting D–dimer and early symptom severity are independent predictors for post–thrombotic syndrome following a first deep vein thrombosis / L. N. Roberts, R. K. Patel, P. B. Chitongo [et al.] // Br. J. Haematology. – 2013. – Vol. 160, N 6. – P. 817 – 824.

62. Жуков Б. Н. Взаимосвязь лимфатической системы и системы гемостаза у больных посттромботической болезнью нижних конечностей / Б. Н. Жуков, Г. В. Яровенко // Тромбоз гемостаз и реология. – 2008. – № 2. – С. 52 – 59.

63. Relation between D–dimer level, venous valvular reflux and the development of post–thrombotic syndrome after deep vein thrombosis / J. Latella,

S. Desmarais, M. J. Miron [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2010. – Vol. 8, N 10. – P. 2169 – 2175.

64. Thrombophilia in patients with chronic venous leg ulcers–a study on patients with or without post–thrombotic syndrome / M. Zutt, U. Krüger, A. Rosenberger [et al.] // J. Eur. Acad Dermatol. Venereol. – 2011. – Vol. 25, N 12. – P. 1432 – 1439.

65. Thrombophilia and the risk of post–thrombotic syndrome: retrospective cohort observation / L. Spiezia, E. Campello, E. Giolo [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2010. – Vol. 8, N 1. – P. 211 – 213.

66. Association between thrombophilia and the post-thrombotic syndrome: a systematic review and meta-analysis / A. Rabinovich, J. M. Cohen, P. Prandoni [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2014. – Vol. 12, N 1. – P. 14 – 23.

67. Варианты клинического течения венозных тромбоэмболических осложнений, связанных с наследственной тромбофилией / Е. П. Бурлева, Я. В. Новикова, К. С. Севостьянова [и др.]. // Флебология. – 2011. – № 3. – С. 58 – 63.

68. Севастьянова К. С. Генетические факторы риска тромбоза глубоких вен нижних конечностей у хирургических пациентов: автореф. дис. … канд. мед. наук: спец. 14.01.17 «Хирургия» / К. С. Севастьянова. – Новосибирск, 2012. – 18 с.

69. Goldhaber S. Z. Venous thromboembolism: epidemiology and magnitude of the problem / S. Z. Goldhaber // Best Pract. Res. Clin. Haematol. – 2012. – Vol. 25, N 3. – P. 235 – 242.

70 García–Raso A. Alterations of lipid profile are a risk factor for venous thromboembolism and thrombotic complications / A. García–Raso, G. S. Ene, P. L. Sillero // Eur. J. Lipid Sci. Technol. – 2014. – Vol. 116. – P. 514 – 520.

71. García–Raso A. Lipid profile is associated with risk thrombotic complications / A. García–Raso, G. S. Ene, P. L. Sillero // J. Thromb. Haemost. – 2013. – Vol. 110, N 2. – P. 390 – 392.

72. Яровенко Г. В. Тактика консервативного лечения больных с хронической лимфовенозной недостаточностью нижних конечностей / Г. В. Яровенко, С. Е. Каторкин, П. Н. Мышенцев // Региональное кровообращение и микроциркуляция. – 2010. – Т. 9, № 2(34). – С. 56 – 59.

73. Орел М. Г. Особливості проведення ультразвукової допплерографії у пацієнтів з тромбозами магістральних вен нижніх кінцівок / М. Г. Орел // Вісн. пробл. біології і медицини. – 2011. – Вип. 2, Т. 1. – С. 266 – 272.

74. Danielsson G. Deep axial reflux, an important contributor to skin changes or ulcer in chronic venous disease / G. Danielsson, B. Eklof, A. Grandinetti [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2003. – Vol. 38, N 6. – P. 1336 – 1341.

75. Collins L. Diagnosis and Treatment of Venous Ulcers / L. Collins, S. Seraj, T. Jefferson // Am. Fam. Physician. – 2010. – Vol. 81, N 8. – P. 989 – 996.

76. Безродний Б. Г. Значення інструментальних методів обстеження для вибору тактики хірургічного лікування хворих на посттромботичну хворобу / Б. Г. Безродний, О. М. Петренко, Л. Д. Мартинович // Хірургія України. – 2006. – № 1. – С. 59 – 63.

77. Особливості імунологічної реактивності у хворих з варикозними трофічними виразками / Г. В. Буренко, Т. М. Галига, О. І. Осадча [та ін.] // Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 41 – 45.

78. Хроническое заболевание вен (патогенез заболевания) / Д. Д. Берган, Г. В. Шмид–Шонбайн, Ф. Д. Колридж Смит [и др.] // Хірургія України. – 2007. – № 1. – С. 93 – 103.

79. Микроциркуляция у больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, осложненной трофическими язвами, по данным компьютерной капилляроскопии / Р. Г. Плавник, Л. И. Богданец, В. Н. Лобанов, Т. В. Мурашкин // Эндоск. хирургия. – 2013. – № 6. – С. 33 – 38.

80. Post thrombotic vein wall remodeling / B. K. Deatrick, M. Elfline, N. Baker [et al.] // J. Vasc Surg. – 2011. – Vol. 53, N 1. – P. 139 – 146.

81. Богачев В. Ю. Азиатский конгресс международного союза флебологов (UIP, Киото 18–20 июня, 2007 г.) / В. Ю. Богачев // Флебология. – 2007. – № 1. – С. 65 – 69.

82. Современный взгляд на патогенез хронических заболеваний вен нижних конечностей с позиции эндотелиальной дисфункции / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, В. Г. Гудымович [и др.] // Вестн. нац. мед. хирург. центра им. Н. И. Пирогова. – 2011. – Т. 6, № 1. – С. 24 – 27.

83. Bharath V. Genetic polymorphisms of vein wall remodeling in chronic venous disease: a narrative and systematic review / V. Bharath, S. R. Kahn, A. Lazo–Langner // Blood. – 2014. – Vol. 124, N 8. – P. 1242 – 1250.

84. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum / P. Gloviczki, A. J. Comerota, M. C. Dalsing [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2011. – Vol. 53, N 16. – P. 2 – 48.

85. The relationship between the number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower–limb venous disease / W. P. Stuart, D. J. Adam, P. L. Allan [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 32, N 1. – P. 138 – 143.

86. Заменчик Т. В. Комбинированная термография в диагностике посттромботической болезни вен нижних конечностей / Т. В. Заменчик, С. И. Ларин // Флебология. – 2011. – № 4. – С. 59 – 62.

87. Жуков Б. Н. Оптимизация диагностической программы и показаний к хирургической коррекции недостаточности клапанного аппарата глубоких вен у больных варикозной болезнью нижних конечностей / Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин, П. Ф. Кравцов // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 1. – С. 46 – 51.

88. Uhl J.–F. New computer tools for virtual dissection to study the anatomy of the vascular system / J.–F. Uhl, S. Ordureau // Phlebolymphology. – 2008. – Vol. 15, N 4. – P. 151 – 155.

89. Королева И. М. КТ–флебография и дуплексное сканирование вен нижних конечностей у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии / И. М. Королева, С. К. Терновой // Мед. визуализация. – 2004. – № 2. – С. 94 – 98.

90. Изменения микроциркуляции у больных с декомпенсированными формами хронической венозной недостаточности / В. А. Дуванский, Г. А. Азизов, А. Ф. Набиев [и др.] // Материалы VIII науч.–практ. конф. Ассоциации флебологов России, (Москва, 14–15 мая 2010 г.). – Флебология. – 2010. – № 2. – С. 55.

91. Vazquez S. R. Advances in the diagnosis and management of postthrombotic syndrome / S. R. Vazquez, S. R. Kahn // Best Pract. Res. Clin. Haematol. – 2012. – Vol. 25, N 3. – P. 391 – 402.

92. Оценка функции перфорантных вен голени при варикозной болезни с помощью методики радионуклидной флебографии / И. А. Золотухин, А. В. Каралкин, А. Н. Ярич [и др.] // Флебология. – 2011. – № 2. – С. 14 – 17.

93. Регионарная венозная гемодинамика на фоне неспецифических методов профилактики венозных тромбоэмболических осложнений / К. В. Лобастов, Н. А. Бармотин, В. Е. Баринов [и др.] // Флебология. – 2012. – № 4. – С. 16 – 23.

94. Чуриков Д. А. Ультразвуковая диагностика болезней вен / Д. А. Чуриков, А. И. Кириенко. – М.: Литтера, 2006. – 96 с.

95. Post–thrombotic syndrome: a clinical review / M. J. Baldwin, H. M. Moore, N. Rudarakanchana [et al.] // J. Thromb. Haemostasis. – 2013. – Vol. 11, N 5. – P. 795 – 805.

96. Saedon M. Post–thrombotic syndrome: prevention is better than cure / M. Saedon, G. Stansby // Phlebology. – 2010. – Vol. 25. – P. 14 – 19.

97. Чернуха Л. М. Тромботичні ускладнення важких форм варикозної хвороби: діагностика, хірургічне лікування та профілактика тромбоемболії легеневої артерії / Л. М. Чернуха, С. П. Щукін // Наук. вісн. Ужгород. ун–ту; серія Медицина. – 2012. – Вип. 3, № 45. – С. 128 – 132.

98. Raju S. Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease / S. Raju, R. Darcey, P. Neglén // J. Vasc. Surg. – 2010. – N 51. – P. 401 – 408.

99. The hemodynamics and diagnosis of venous disease / M. H. Meissner, G Moneta, K. Burnand P [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2007. – Vol. 46. – P. 4 – 24.

100. Kreidy R. Lower extremity venous thrombosis in patients younger than 50 years of age / R. Kreidy, P. Salameh, M. Waked // Vasc. Health Risk. Manag. – 2012. – N 8. – P. 161 – 167.

101. Безкоровайний О. М. Стан венозної гемодинаміки при оклюзійному післятромбофлебітичному синдромі клубових вен // О. М. Безкоровайний, В. І. Ляховський // Практ. медицина. – 2008. – Т. 14, № 5. – С. 10 – 12.

102. Postthrombotic syndrome after isolated calf deep venous thrombosis: The role of popliteal reflux / J. P. Saarinen, K. Domonyi, R. Zeitlin, J.–P. Salenius // J. Vasc. Surg. – 2002. – Vol. 36, N 5. – P. 959 – 964.

103. Residual vein thrombosis and trans–popliteal reflux in patients with and without the post–thrombotic syndrome / V. Vedovetto, F. Dalla Valle, M. Milan [et al.] // J. Thromb Haemost. – 2013. – Vol. 110, N 4. – P. 854 – 855.

104. Hemodynamic and clinical impact of ultrasound derived venous reflux parameters / P. Neglen, J. F. Egger, J. Olivier [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2004. – Vol. 40, N 2 – P. 303 – 310.

105. Стойко Ф. Ю. Роль фасциального футляра магистральных подкожных вен в венозном оттоке из нижних конечностей / Ф. Ю. Стойко, К. В. Мазайшвили, Т. В. Хлевтова // Флебология. – 2009. – № 4. – С. 15 – 19.

106. Tucker A. K. Chronic exertional compartment syndrome of the leg / A. K. Tucker // Curr. Rev. Musculoskelet Med. – 2010. – Vol. 3. – P. 32 – 37.

107. Christenson J. T. Postthrombotic or non–postthrombotic severe venous insufficiency: Impact of removal of superficial venous reflux with or without subcutaneous fasciotomy / J. T. Christenson // J. Vasc. Surg. – 2007. – Vol. 46, N 2. – P. 316 – 321.

108. Чернуха Л. М. Комплексное лечение больных с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей: автореф. дис. … д–ра мед. наук: спец. 14.01.03 «Хирургия» / Л. М. Чернуха. – К., 2004. – 36 с.

109. Кушнарчук М. Ю. Диагностика и лечение пациентов с хроническими заболеваниями вен С5–С6 классов осложненных фасциокомпрессионным синдромом / М. Ю. Кушнарчук // Аспир. вестн. Поволжья. – 2014. – № 1–2. – С. 161 – 164.

110. Довгань И. П. Застосування методу математичного моделювання з метою прогнозування стану м’язово–венозної помпи гомілки / І. П. Довгань, В. Ю. Гладких, Ю. Г. Шевчук // Вісн. морфології. – 2009. – № 15(1). – С. 184 – 188.

111. Значение компьютерной томографии в диагностике хронического компартмент синдрома у пациентов с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии / С. Е. Каторкин, А. С. Осадчий, А. А. Жуков, Е. С. Исаева // Вестн. экспер. и клин. хирургии. – 2012. – Т. 5, № 2. – С. 330 – 334.

112. Bradbury A. W. Epidemiology and aetiology of C 4–6 disease / A. W. Bradbury // Phlebology. – 2010. – Vol. 25. – P. 2 – 8.

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

114. Биомеханика движений при хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей / Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин, Г. В. Яровенко [и др.] // Флебология. – 2011. – № 2. – С. 33 – 37.

115. Understanding the relationships between the calf muscle pump, ankle range of motion and healing for adults with venous leg ulcers: a review of the literature / J. A. O’Brien, H. E. Edwards, K. J. Finlayson [et al.] // Wound Pract. Research. – 2012. – Vol. 20, N 2. – P. 80 – 85.

116. Соловій М. Б. Об’єктивізація оцінки ступеня важкості хронічної венозної недостатності на стадії трофічних змін та виразок / М. Б. Соловій // Серце і судини. – 2006. – № 4. – С. 281 – 283.

117. Электромышечная стимуляция – новый метод лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей / В. Ю. Богачев, О. В. Голованова, А. Н. Кузнецов, А. О. Шекоян // Флебология. – 2010. – № 1. – С. 22 – 27.

118. Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии / С. Г. Николаев. – Иваново, 2003. – 264 с.

119. Papakostas J. C. The impact of direction of great saphenous vein total stripping on saphenous nerve injury / J. C. Papakostas, E. Douitsis, I. Sarmas // Phlebology. – 2014. – N 29. – P. 52 – 57.

120. Danziger N. Pain in chronic venous disease: perspectives for research / N. Danziger // Medicographia. – 2011. – Vol. 33, N 3. – P. 325 – 330.

121. Чернуха Л. М. Современные подходы к лечению хронических заболеваний вен: новости с Европейского венозного форума 2012 / Л. М. Чернуха // Здоров’я України. – 2012. – № 11. – С. 14 – 15.

122. Шекоян А. О. Венозная боль: патофизиология и принципы лечения / А. О. Шекоян, В. Ю. Богачев // Флеболимфология. – 2010. – № 36. – С. 2 – 6.

123. Alatri A. Management of post–thrombotic syndrome / A. Alatri, L. Mazzolai // Praxis. – 2012. – Vol. 101, N 13. – P. 843 – 848.

124. Kurtoglu M. Classifications, severity scorings and chronic venous disease guidelines / M. Kurtoglu, M. Aksoy // Medicographia. – 2011. – Vol. 33, N 3. – P. 268 – 273.

125. Веденский А. Н. Посттромботическая болезнь / А. Н. Веденский. – М.: Медицина, 1986. – 240 с.

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

127. Швальб П. Г. Морфологические основы клинической классификации CEAP и их терапевтическое значение / П. Г. Швальб, А. П. Швальб, А. Е. Качинский // Флебология. – 2012. – № 3. – С. 10 – 15.

128. Епифанова Е. А. К вопросу о хронических заболеваниях вен, хронической венозной недостаточности нижних конечностей, классификации CEAP и принципах доказательной медицины / Е. А. Епифанова, А. Г. Епифанов // Рос. науч. журн. – 2010. – № 14. – С. 227 – 234.

129. Comerota A. J. Guidelines in chronic venous disease: providing clinicians with better decision–making tools / A. J. Comerota // Medicographia. – 2011. – Vol. 33, N 3. – P. 231 – 234.

130. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN–TERM transatlantic interdisciplinary consensus document / B. Eklof, M. Perrin, K. T. Delis [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 49, N 2. – P. 498 – 501.

131. Особенности морфологической структуры трофических язв нижних конечностей различной этиологии / Э. Я. Фисталь, В. В. Арефьев, А. Г. Попандопуло [и др.] // Хирургия Украины. – 2006. – № 4. – С. 88 – 92.

132. Классификация посттравматических трофических язв нижних конечностей / Э. Я. Фисталь, В. В. Арефьев, А. Г. Попандопуло [и др.] // Вестн. неотлож. и восстанов. медицины. – 2010. – Т. 11, № 2. – С. 149 – 152.

133. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен / В. С. Савельев, А. В. Покровский, И. И. Затевахин [и др.] // Флебология. – 2013. – Т. 7, вып. 2, № 2. – С. 3 – 47.

134. Диагностика и лечение посттромботической боолезни: учебное пособие / А. В. Покровский, И. М. Игнатьев, Е. Г. Градусов, Р. А. Бредихин. – М., 2011. – 94 с.

135. Мишалов В. Г. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Часть III. Медикаментозное лечение / В. Г. Мишалов, Н. Ю. Литвинова // Серце і судини. – 2010. – № 4. – С. 28 – 37.

136. Prevention of post–thrombotic syndrome / A. Alatri, L. Calanca, D. Tomson, L. Mazzolai // Rev. Med. Suisse. – 2012. – Vol. 8, N 327. – P. 311 – 314.

137. Зудин А. М. Ультразвуковая оценка изменений венозной гемодинамики у больных с посттромботической болезнью при непрерывном приеме флеботоников / А. М. Зудин, М. А. Засорина, Т. А. Вихерт // Ангиология и сосуд. хирургия: офиц. журн. Рос. об–ва ангиологов и сосуд. хирургов. – 2014. – Т. 20, № 2. – С. 52 – 57.

138. Guanella R. Post–thrombotic syndrome: the forgotten complication of venous thromboembolism / R. Guanella // Revue Med. Suisse. – 2013. – Vol. 9, N 372. – P. 321 – 325.

139. Hull R. Long–term low–molecular–weight heparin and the post–thrombotic syndrome: a systematic review / R. Hull, J. Liang, G. Townshend // Am. J. Med. – 2011. – Vol. 124, N 8. – P. 756 – 765.

140. Baglin T Prevention of post–thrombotic syndrome: a case for new oral anticoagulant drugs or for heparins? / T. Baglin // J. Thromb. Haemost. – 2012. – Vol. 10, N 8. – P. 1702 – 1703.

141. Бурлева Е. П. Результаты применения компрессионной терапии в амбулаторных условиях / Е. П. Бурлева, А. Д. Белова, Н. В. Супрунова // Флебология. – 2011. – № 4. – С. 45 – 49.

142. Cohen J. M. Pharmacologic and compression therapies for postthrombotic syndrome: a systematic review of randomized controlled trials / J. M. Cohen, E. A. Akl, S. R. Kahn // Chest. – 2012. – Vol. 141, N 2. – P. 308 – 320.

143. Partsch H. Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease Consensus based on experimental data and scientific evidence Under the auspices of the IUP / H. Partsch, M. Flour, S. P. Coleridge // Int. Angiology. – 2008. – Vol. 27, N 3. – P. 193 – 219.

144. Лобастов К. В. Компрессионный бандаж: современный взгляд. Результаты измерения давления и жесткости in vivo / К. В. Лобастов, В. Е. Баринов, Л. А. Лаберко // Флебология. – 2011. – № 4. – С. 65 – 71.

145. The efficacy of a new stimulation technology to increase venous flow and prevent venous stasis / M. Griffin, A. N. Nicolaides, D. Bond [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2010. – Vol. 40, N 6. – P. 766 – 771.

146. Отдаленные результаты лечения пациентов, перенесших тромбоз глубоких вен нижних конечностей / И. А. Золотухин, С. М. Юмин, С. Г. Леонтьев [и др.] // Флебология. – 2011. – № 1. – С. 25 – 31.

147. Попередження рецидивів та реабілітація хворих, що перенесли тромбоз глибоких вен / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, С. Я. Костів [та ін.] // Вісн. наук. досліджень. – 2009. – № 4. – С. 5 – 7.

148. Лікування хронічної венозної недостатності, ускладненої трофічними змінами тканин, шляхом ендоскопічної перев’язки перфорантних вен / В. Г. Мішалов, В. М. Селюк, В. А. Черняк [та ін.] // Практ. медицина. – 2008. – Т. 14, № 5. – С. 156 – 157.

149. A Therapeutic Education Program for the Prevention of the Post–thrombotic Syndrome / P. H. Carpentier, B. Satger, M. Barrellier [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2012. – Vol. 55, N 1. – P. 306.

150. Цуканов Ю. Т. Эффективность дозированной ходьбы в реабилитации пациентов, перенесших тромбоз глубоких вен нижних конечностей / Ю. Т. Цуканов, А. Ю. Цуканов, Н. И. Цуканова // Флебология. – 2011. – № 2. – С. 27 – 30.

151. Kayssi A. Postthrombotic syndrome / A. Kayssi, G. Roche–Nagle // CMAJ. – 2014. – Vol. 186, N 1. – P. 62.

152. Гудз І. М. Патогенетичні підходи до оперативного лікування хворих на посттромботичний синдром / І. М. Гудз, В. А. Оринчак // Клін. флебологія. – 2010. – Т. 3, № 1. – С. 114 – 116.

153. Rationale and design of the ATTRACT Study: a multicenter randomized trial to evaluate pharmacomechanical catheter–directed thrombolysis for the prevention of postthrombotic syndrome in patients with proximal deep vein

thrombosis / S. Vedantham, S. Z. Goldhaber, S. R. Kahn [et al.] // J. Am. Heart. – 2013. – Vol. 165, N 4. – P. 523 – 530.

154. Restoration of in Iliofemoral Deep Vein Thrombosis with Catheter–Directed Thrombolysis Does Not Always Prevent Post–Thrombotic Damage / Y. J. Park, J. Y. Choi, S. K. Min, T. Lee [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2008. – Vol. 36, N 6. – P. 725 – 730.

155. Galanaud J. P. Postthrombotic syndrome: a 2014 update / J. P. Galanaud, S. R. Kahn // J. Curr. Opin Cardiol. – 2014. – Vol. 29, N 6. – P. 514 – 519.

156. Nayak L. Multifaceted management of the postthrombotic syndrome / L. Nayak, S. Vedantham // J. Semin. Int. Radiol. – 2012. – Vol. 29, N 1. – P. 16 – 22.

157. Шевченко Ю. Л. Основы клинической флебологии / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко. – М.: ЗАО «Шико», 2013. – 336 с.

158. Исторические вехи хирургии хронической венозной недостаточности; под ред. Ю. Л. Шевченко. – М.: Бином, 2005. – 22 с.

159. Аскеров Н. Г. Эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен голени в лечении трофических язв венозной этиологии. Отдаленные результаты / Н. Г. Аскеров, К. В. Шишин, М. И. Выборный // Материалы I Междунар. конгр. – М., 2012. – С. 14 – 15.

160. Luebke T Meta–analysis of subfascial endoscopic perforator vein surgery (SEPS) for chronic venous insufficiency / T Luebke, J Brunkwall // Phlebology. – 2009. – N 24. – P. 8 – 16.

161. Subfascial endoscopic perforator surgery using screw–type ports is a very useful component of a comprehensive treatment program for chronic venous insufficiency / H. Kusagawa, S. Shomura, T. Komada [et al.] // Ann. Vasc. Diseases. – 2012. – Vol. 5, N 3. – P. 357 – 363.

162. Pellerin O. Endovascular treatment for post–thrombotic syndrome. Two case studies and a literature review / O. Pellerin, G. Baudin, M. di Primio // Diagn. Interv. Imaging. – 2012. –Vol. 93, N 5. – P. 380 – 385.

163. The effect of ultrasound–guided sclerotherapy of incompetent perforator veins on venous clinical severity and disability scores / E. M. Masuda, D. M. Kessler, F. Lurie [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2006. – Vol 43, N 3. – P. 551 – 556.

164. Ликвидация перфорантного рефлюкса при посттромботической болезни / К. Р. Хабазова, Е. С. Смирнова, В. Н. Лобанов, Е. И. Селиверстов // Флебология. – 2013. – № 2. – С. 32 – 36.

165. Партч Хью. Венозные язвы: раневые покрытия и компрессионная терапия / Хью Партч // Флебология. – 2011. – № 2. – С. 70 – 77.

166. Хитарьян А. Г. Особенности перфорантонеогенеза после операций Линтона и Фельдера / А. Г. Хитарьян, Д. А. Гусарев, Д. Ю. Арестов // Флебология. – 2010. – № 3. – С. 28 – 31.

167. Новые возможности эндоскопической диссекции перфорантных вен голени: материалы 3–го междунар. хирург. конгр. [Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России»], (Москва, 21–24 февр. 2008 г.). – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2008. – С. 235 – 236.

168. Дрюк Н. Ф. Инновационный метод лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей осложненной липодерматосклерозом и фасциокомпрессионным синдромом / Н. Ф. Дрюк, В. Е. Евсеев, М. А. Закураева // Клін. флебологія. – 2013. – Т. 6, № 1. – С. 78 – 80.

169. Prandoni P. The Post Thrombotic Syndrome / P. Prandoni, S. R. Kahn // Deep Vein Thrombosis (Chapter 9); Ed. by G. Cheng, InTech, Chapters published. – 2012. – P. 143 – 158.

170. Науменко Э. В. Комплексная медицинская реабилитация больных с хронической лимфовенозной недостаточностью нижних конечностей:

автореф. дис. … канд. мед. наук: спец. 14.03.11 «Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия» / Э. В. Науменко. – СПб., 2011. – 23 с.

171. Carolyn C. J. Post–thrombotic syndrome patient education based on the health belief model: self–reported intention to comply with recommendations / C. J. Carolyn // Wound Ostomy Contin. Nurs. – 2011. – Vol. 38, N 6. – P. 648 – 654.

172. Застосування оксиду азоту та аплікаційних сорбентів в комплексі лікування трофічних виразок нижніх кінцівок венозного ґенезу / О. О. Біляєва, В. В. Нешта, В. В. Біляєв, М. О. Нешта // Клін. хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 12 – 13.

173. Біцька І. В. Комплексне хірургічне лікування посттромбофлебітичних виразок нижніх кінцівок / І. В. Біцька // Клін. хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 15.

174. Хамдамов У. Р. Особенности комбинированного лечения длительно незаживающих трофических язв у больных хронической венозной недостаточностью // Материалы I Междунар. конгр. – М., 2012. – С. 336.

175. Иванов А. К. Оптимизация методов комплексного лечения больных посттромботической болезнью при открытой трофической язве голени: автореф. дис. … канд. мед. наук: спец. 14.01.27 «Хирургия» / А. К. Иванов. – М., 2012. – 24 с.

176. Клиническая и экономическая эффективность использования локального отрицательного давления в лечении венозных трофических язв / В. Н. Оболенский, А. А. Ермолов, Л. С. Аронов, Г. В. Ромодан // Флебология. – 2013. – № 2. – С. 26 – 31.

177. Саидов М. А. Комплексное лечение и реабилитация больных с трофическими язвами при посттромбофлебитической болезни нижних конечностей: автореф. дис. … канд. мед. наук: спец. 14.00.27 «Хирургия» / М. А. Саидов. – М., 2011. – 27 с.

178. Богданец Л. И. Эффективность препарата эбермин в лечении трофических язв венозной этиологии / Л. И. Богданец, В. Н. Лобанов, А. И. Кириенко // Флебология. – 2009. – № 4. – С. 9 – 14.

179. Толстов Д. А. Стимуляция репаративных процессов в комплексном лечении трофических язв венозной этиологии / Д. А. Толстов, В. Г. Богдан // В помощь войсковому врачу. – 2012. – С. 34 – 37.

180. Рамазанов М. Р. Использование аутовенозной ткани в лечении больных с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии / М. Р. Рамазанов, С. М. Махачев, К. А. Алиева [и др.] // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2011. – Т. 17, № 4. – С. 86 – 89.

181. Чернуха Л. М. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей или тяжелые формы хронических заболеваний вен. Стратегия лечения / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч, А. В. Тодосьев // Клин. флебология. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 2 – 6.

182. Ганжий В. В. Способ подготовки больных с трофическими язвами к радикальному лечению / В. В. Ганжий, П. Ю. Танцура // Укр. журн. хирургии. – 2009. – № 3. – С. 37 – 38.

183. Способ подготовки трофических язв голени и стопы к операции кожной пластики / В. В. Бойко, Аль Ганем Ибрагим, Ю. И. Исаев [и др.] // Укр. журн. хирургии. – 2009. – № 3. – С. 14 – 16.

184. Наш досвід автодермопластики при трофічних виразках нижніх кінцівок різної етіології / О. І Сопко, І. Л. Заря, Р. М. Козубович [та ін.] // Хірургія України. – 2010. – № 3. – С. 63 – 66.

185. Лікування тяжких форм хронічної венозної недостатності у хворих похилого та старечого віку / П. В. Мірошниченко, О. А. Большак, А. Б. Строіло [та ін.] // Практика і досвід. – 2008. – № 1. – С. 80 – 82.

186. Hermanns H. J. Shave therapy for venous ulcers – a review and current results / H. J. Hermanns, P. Waldhausen // Phlebolymphology. – 2009. – Vol. 16, N 2. – P. 253 – 258.

187. Neglén P. Invasive treatment of post–thrombotic symptoms / P. Neglén // Phlebolymphology. – 2006. – Vol. 13, N 3. – P. 163 – 171.

188. Результаты реконструктивных и корригирующих операций при декомпенсированных формах посттромбофлебитической болезни нижних конечностей / И. В. Люлько, О. А. Сергеев, В. Н. Ткаченко [и др.] // Сердце и сосуды. – 2006. – № 4. – С. 263 – 266.

189. Role of superficial venous surgery in patients with combined superficial and segmental deep venous reflux / D. J. Adam, M. Bello, T. Hartshorne, N. J. M. London // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2003. – Vol. 25. – P. 469 – 472.

190. Эндоскопическая диссекция перфорантных вен как альтернатива операции Линтона / О. И. Миминошвили, С. В. Ярощак, И. Н. Шаповалов [и др.] // Міжнар. вісн. медицини. – 2008. – Т. 1, вип. 3–4. – С. 181 – 183.

191. Сушков С. А. Результаты применения эндоскопической субфасциальной диссекции перфорантных вен переднего миофасциального ложа голени при хронической венозной недостаточности / С. А. Сушков, А. Г. Павлов // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 1. – С. 55 – 62.

192. Наставшева О. Д. Динамика нарушений периферического кровотока при посттромбофлебитической болезни вен нижних конечностей / О. Д. Наставшева В. М. Кошкин, И. В. Кошкина / Регион. кровообр. и микроциркуляция. – 2014. – Т. 13, № 1(49). – С. 43 – 47.

193. Оценка различных способов оперативной коррекции хронической венозной недостаточности с позиций доказательной медицины / С. Е. Каторкин, Г. В. Яровенко, П. Н. Мышенцев [и др.] // Новости хирургии. – 2012. – Т. 20, № 1. – С. 46 – 53.

194. Методика и техника эндоскопической субфасциальной диссекция перфорантных вен голени / Ю. Г. Старков, К. В. Шишин, М. И. Выборный [и др.] // Эндоск. хирургия. – 2010. – № 6. – С. 21 – 26.

195. Султанов Д. Д. Методы оперативных вмешательств при посттромботической болезни голени / Д. Д. Султанов, А. А. Азизов, А. Н. Камолов // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2011. – Т. 17, № 2. – С. 89 – 93.

196. Гуцу Е. В. Клинико–гемодинамический эффект субфасциальной эндоскопической диссекции перфорантных вен голени при тяжелой хронической венозной недостаточности, обусловленной посттромботическим синдромом / Е. В. Гуцу, Д. А. Касьян, В. С. Кулюк [и др.] // Материалы XXVI съезда ангиологов России. – Ангиология. – 2010. – № 2.– С. 183 – 184.

197. Эндовидеохирургическое лечение вен нижних конечностей / Т. Р. Ибрагимов, Г. С. Мухамедьянов, К. И. Завьялов [и др.] // Междунар. науч.–иссл. журн. – 2013. – № 5–10. – С. 18.

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

199. Technical details and clinical outcomes of transpopliteal venous stent placement for postthrombotic chronic total occlusion of the iliofemoral vein / K. Ye, X. Lu, M. Jiang [et al.] // J. Vascю Int. Radiol. – 2014. – Vol. 25, N 6. – P. 925 – 932.

200. Эндоваскулярное лечение хронических венозных обструкций подвздошно–бедренного сегмента / Р. А. Бредихин, И. М Игнатьев, М. Ю. Володюхин, М. К. Михайлов // Материалы X междунар. конф. по проблемам сосуд. хирургии. – Барнаул, 2011. – С. 7 – 9.

201. Endovascular treatment for post–thrombotic syndrome. Two case studies and a literature review / O. Pelerin, G. Baudin, M. di Primio [et al.] // Diagnost. Int. Imaging. – 2012. – Vol. 93, N 5. – P. 380 – 385.

202. Diagnosis and management of iliac vein thrombosis in pregnancy resulting from May–Thurner Syndrome / C. C. DeStephano, E. F. Werner, B. P. Holly [et al.] // J. Perinatol. – 2014. – Vol. 34, N 7. – P. 566 – 568.

203. Catarinella F. Short–term follow–up of Quality–of–Life in interventionally treated patients with post–thrombotic syndrome after deep venous occlusion / F. Catarinella, F. Nieman, M. de Wolf // J. Phlebology. – 2014. – Vol. 29, N 1. – P. 104 – 111.

204. Our early experience with iliofemoral vein stenting in patients with post–thrombotic syndrome / I. S. Sarici, F. Yanar, O. Agcaoglu [et al.] // Phlebology. – 2014. – Vol. 29, N 5. – P. 298 – 303.

205. Сушков С.А. Коррегирующие операции на глубоких венах при варикозной болезни / С. А. Сушков // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19□, №. 2. – С. 101 – 112.

206. Сравнительная характеристика методов ликвидации рефлюкса крови по глубокой венозной системе / О. А. Ивченко, А. О. Ивченко, О. А. Коваль [и др.] // Сиб. мед. журн. – 2012. – Т. 27. – С. 101 – 105.

207. Клецкин А. Э. Реконструктивная хирургия посттромбофлебической болезни нижних конечностей / А. Э. Клецкин // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 2. – С. 64 – 75.

208. Raju S. Chronic Venous Insufficiency and Varicose Veins / S. Raju, P. Neglén // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360, N 22. – P. 2319 – 2327.

209. Maleti O. Reconstructive Surgery for Deep Vein Reflux in the Lower Limbs: Techniques, Results and Indications / O. Maleti, M. Perrin // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol. 41, N 6. – P. 837 – 848.

210. Гиесова П. Ф. Выбор метода операции при посттромботической болезни нижних конечностей: автореф. дис. … канд. мед. наук: спец. 14.00.27 «Хирургия» / П. Ф. Гиесова. – Душанбе, 2007. – 20 с.

211. Оринчак В. А. Вплив патогенетично обґрунтованого хірургічного лікування якість життя пацієнтів при посттромботичній хворобі нижніх кінцівок / В. А. Оринчак // Клін. хірургія. – 2013. – № 8. – С. 41 – 44.

212. Субфасциальная эндоскопическая диссекция перфорантных вен в лечении больных с хронической венозной недостаточностью нижних

конечностей / В. Г. Мишалов, В. А. Ходос, В. М. Селюк [и др.] // Хірургія України. – 2012. – № 3. – С. 39 – 43.

213. Дзевицький Д. І. Субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен по троакарній методиці при тяжких формах хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок / Д. І. Дзевицький // Серце і судини. – 2006. – № 4. – С. 146 – 149.

214. Надфасціальна перфорантотомія у комплексному лікуванні хворих з трофічними виразками нижніх кінцівок венозного ґенезу / М. В. Сироїд, Р. В. Гурський, І. М. Войтановський [та ін.] // Таврич. мед.–биол. вестн. – 2011. – Т. 14, № 4, ч.1(56). – С. 195 – 197.

215. Comparison of the Villalta post–thrombotic syndrome score in the ipsilateral vs. contralateral leg after a first unprovoked deep vein thrombosis / J. P. Galanaud, C. A. Holcroft, M. A. Rodger [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2012. – Vol. 10, N 6. – P. 1036 – 1042.

216. Jayaraj A. A comparison of Villalta–Prandoni scale and venous clinical severity score in the assessment of post thrombotic syndrome / A. Jayaraj, M. H. Meissner // Ann. Vasc. Surg. – 2014. – Vol. 28, N 2. – P. 313 – 317.

217. Kahn S. R. Measurement properties of the Villalta scale to define and classify the severity of the post–thrombotic syndrome / S. R. Kahn // J. Thromb. Haemost. – 2009. – Vol. 7, N 5. – P. 884 – 888.

218. Scoring systems for the post–thrombotic syndrome / A. Soosainathan, H. M. Moore, M. S. Gohel [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 57, N 1. – P. 254 – 261.

219. Hull R. Value of patient self–assessment in the diagnosis and monitoring of post–thrombotic syndrome: the Patient–Tracked Symptoms questionnaire / R. Hull, P. Butcher // Clin. Appl. Thromb. Hemost. – 2012. – Vol. 18, N 4. – P. 345 – 350.

220. Transcultural adaptation of VEINES/QOL–Sym questionnaire: evaluation of quality of life and symptoms in chronic venous disease / R. M. Faria

de Moura, G. S. Gonçalves, T. P. Navarro [et al.] // J. Vasc. Bras. – 2011. – Vol. 10, N 1. – P. 17 – 25.

221. Гудз І. М. Вплив оперативного лікування на якість життя пацієнтів із посттромботичною хворобою нижніх кінцівок / І. М. Гудз, В. А. Оринчак, Г. В. Дорошенко // Хірургія України. – 2013. – № 1. – С. 50 – 54.

222. Оценка качества жизни по шкале CIVIQ–2 больных варикотромбофлебитом после разных вариантов лечения в динамике трехлетнего периода / В. Г. Мишалов, Л. Ю. Маркулан, С. В. Бейчук, Д. С. Миргородский // Хірургія України. – 2012. – № 1. – С. 68 – 75.

223. Шайдаков Е. В. Качество жизни, связанное с хроническими заболеваниями вен / Е. В. Шайдаков, А. В. Петухов, Е. А. Илюхин // Флебология. – 2011. – № 3. – С. 64 – 68.

224. Ганжий В. В. Качество жизни пациентов с трофическими язвами различного генеза до и после аутодермопластики / В. В. Ганжий, П. Ю. Танцура // Запорож. мед. журн. – 2010. – Т. 12, № 1. – С. 7 – 9.

225. Качество жизни пациентов с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей / И. Н. Староверов, Е. Н. Бырихин, Ю. Б. Серебрянский, Р. Н. Кузьмин // Электронный журнал Angiologia.ru. – 2010. – № 2. – С. 561 – 562.

226. Post–thrombotic syndrome is an independent determinant of health–related quality of life following both first proximal and distal deep vein thrombosis / L. N. Roberts, R. K. Patel, N. Donaldson [et al.] // Haematologica. – 2014. – Vol. 99, N 3. – P. 41 – 43.

227. Сахаб Х. А. Оценка качества жизни больных с трофическими язвами венозной этиологии / Х. А. Сахаб // Материалы 64–й Междунар. науч. конф. студентов и молодых ученых, посвящ. 65–летию Победы в Великой Отечественной войне. – 2010. – Ч. 2. – С. 372 – 373.

228. Surgical treatment of moderate–to–severe post–thrombotic syndrome / R. T. Bond, J. M. Cohen, A. Comerota, S. R. Kahn // Ann. Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 27, N 2. – P. 242 – 258.

229. Каторкин С. Е. Влияние вариантов оперативного вмешательства на функциональное состояние нижних конечностей при хронической лимфовенозной недостаточности / С. Е. Каторкин, Г. В. Яровенко, Я. В. Сизоненко // Вестн. эксперим. клин. хирургии. – 2011. – Т. 4, № 2. – С. 212 – 217.

230. Vasquez M. A. Venous clinical severity score and quality–of–life assessment tools: application to vein practice / M. A. Vasquez, C. E. Munschauer // Phlebology. – 2008. – Vol. 23. – P. 259 – 275.