

**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ З ХІРУРГІЇ
для студентів 5-го курсу Медичного факультету № 2
Національного медичного університету імені О. О. Богомольця**

Тема 11: “Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок. Класифікація. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Спеціальні методи дослідження. Методи хірургічного лікування.

Гострі та хронічні тромбози магістральних вен. Етіологія. Клініка. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи консервативного і хірургічного лікування Післятромбофлебітичний синдром. Етіологія. Класифікація. Діагностика. Методи консервативного та хірургічного лікування. Лімфедема кінцівок. Форми захворювання. Клініка. Діагностика. Варіанти клінічного перебігу. Консервативне і хірургічне лікування”.

Методичні розробки затверджено на засіданні кафедри хірургії з курсом невідкладної та судинної хірургії 28 березня 2024 року, протокол №31.

Методичні розробки затверджено на засіданні ЦМК з хірургічних дисциплін НМУ імені О.О. Богомольця протокол №15 від 29.03.2024 року.

Методичні розробки створені колективом кафедри хірургії з курсом невідкладної та судинної хірургії:

Укладачі:

- Матвеев Р.М., к.мед.н.,асистент;
- Костромін Г.О., к. мед. н., доцент;
- Селюк В.М., к. мед. н., доцент;
- Козубович Р. М., к. мед. н., доцент;
- Малиновська Л.Б., к. мед. н., асистент.
- Миргородський Д. С., к. мед. н., доцент;

Тема 11. Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок. Класифікація. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Спеціальні методи дослідження. Методи хірургічного лікування.

Гострі та хронічні тромбози магістральних вен. Етіологія. Клініка. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи консервативного і хірургічного лікування. Післятромбофлебітичний синдром. Етіологія. Класифікація. Діагностика. Методи консервативного та хірургічного лікування. Лімфедема кінцівок. Форми захворювання. Клініка. Діагностика. Варіанти клінічного перебігу. Консервативне і хірургічне лікування

Варикозне розширення вен - це хвороба, яка характеризується незворотними прогресуючими змінами в поверхневих, перфорантних і глибоких венах, і клінічно проявляється болем, тяжкістю, поколюванням, онімінням. Варикозна хвороба стає завершеною хронічною венозною недостатністю, яка, у свою чергу, призводить до виникнення схильності до виразок, тромбофлебіту, кровотеч. Хронічна венозна недостатність - це синдром, що виникає при порушенні повернення венозної крові з нижньої кінцівки в систему нижньої порожнистої вени. Це причини в 90% випадків при варикозних захворюваннях вен, у 10% після тромботичних захворювань та дуже рідко при вроджених розладах венозної системи (судинні вади розвитку). Захворювання венозної системи є поширеним захворюванням серед населення західної півкулі і призводять до значної захворюваності та витрат на охорону здоров'я. Половина всього дорослого населення має незначні симптоми венозної хвороби (жінки, 20-25%, чоловіки, 10-15%). Частота варикозного розширення вен зростає з віком. У Європі поширеність варикозного розширення вен протягом життя становить 18% серед чоловіків та 32% серед жінок.

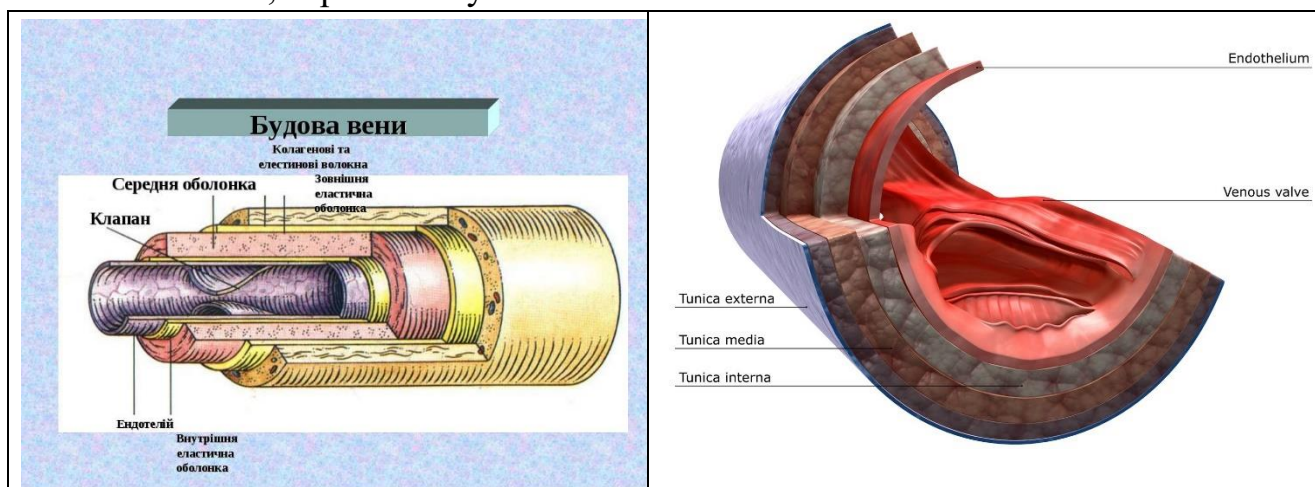
Венозна анатомія

Вени є частиною динамічної та складної системи, яка направляє венозну кров до серця. Венозний кровотік залежить від багатьох факторів, таких як гравітація, венозні клапани, серцеві та дихальні цикли, об'єм крові та патологія м'язів тіла.

Структура вен

Вени - це тонкостінні, розрізнені і складні структури. Їх структура спеціально підтримує основну функцію транспортування крові до серця. Венозна інтима складається з нетромбогенного ендотелію з нижньою базальною мембраною та пружною пластиною. Ендотелій продукує релаксуючий фактор ендотелію та простагліцин, які допомагають підтримувати нетромбогенну поверхню через гальмування агрегації тромбоцитів та сприяють дезагрегації тромбоцитів. Поперечні кільця еластичної тканини та гладкої мускулатури, розташовані в середині вени, дозволяють змінювати розмір вени при мінімальних змінах венозного тиску. Коли людина стоїть у вертикальному положенні і стоїть на місці, вени максимально розширені, і їх діаметр може

бути в декілька разів більшим, ніж у випадку, коли людина знаходиться в горизонтальному положенні. Однонаправлений кровотік досягається за допомогою наявності венозних клапанів, які забезпечують «східчастість» венозного кровотоку. Нижня порожниста вена, звичайні клубові вени, портална венозна система, черепні пазухи і клапани.



Вени нижніх кінцівок

Вени нижньої кінцівки поділяються на поверхневі, глибокі та перфорантні вени. Поверхнева венозна система знаходиться вище верхнього фасціального шару нижньої кінцівки і складається з великої підшкірної вени та малої підшкірної вени та їх приток.

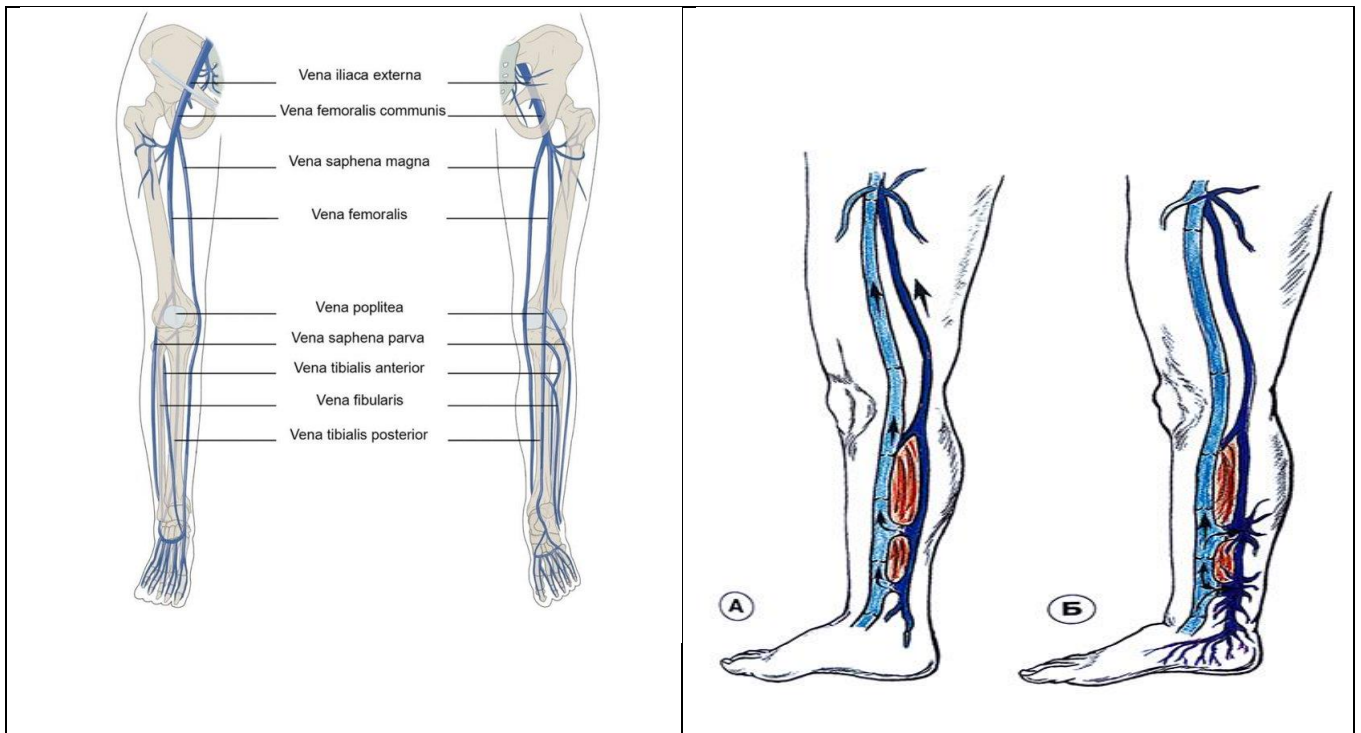
Велика підшкірна вена бере початок від тильної та підошовної венозної сітки і пролягає до медіальної кісточки і входить до загальної стегнової вени. Підшкірний нерв супроводжує велику підшкірну вену і забезпечує чутливість шкіри у середній частині ноги та щиколотці. Мала підшкірна вена є продовженням зовнішньої крайової вени ступні. Проходячи позаду зовнішньої кісточки і направляючись доверху, мала підшкірна вена спочатку розташовується по зовнішньому краю ахілового сухожилка, а потім лягає на його задню поверхню, наближаючись до середньої лінії задньої поверхні гомілки. Суглобний нерв супроводжує малу підшкірну вену і забезпечує чутливість шкіри у бічній області кісточки.

Глибокі вени супроводжують глибокі артерії у кінцівках. У нижній частині ноги парні вени паралельні до передньої та задньої великогомілкових і перонеальних артерій і з'єднуються за коліном для формування підколінної вени. Венозні мости з'єднують парні вени в нижній частині ноги. Підколінна вена проходить через відповідний отвір, щоб перейти у стегнову вену. У проксимальному стегні стегнова вена з'єднується з глибокою стегновою веною, щоб сформувати загальну стегнову вену. У паховій області загальна стегнова вена пролягає у медіальній частині загальної стегнової артерії. Загальна стегнова вена переходить у зовнішню клубову вену в паховій зв'язці.

Численні перфорантні вени перетинають глибоку фасцію для з'єднання поверхневих та глибоких венозних систем. Клінічно важливими перфорантними

венами є вени Коккета та Бойда. Перфорантні вени Коккета проходять через нижню медіальну частину ноги і є відносно постійними. Вони з'єднують задню дугову вену і задню великогомілкові вени. Вони можуть спричинити варикоз або венозну недостатність.

Перфорантні вени Бойда з'єднують велику підшкірну вену з глибокими венами приблизно на 10 см нижче коліна і на 1 -2 см від великої гомілки. Венозні синуси (пазухи) - це тонкостінні, великі вени, розташовані в області камбалоподібного та литкового м'яза. Ці пазухи без клапанів і пов'язані клапанними малими венозними каналами, що запобігають переповненню. Велика кількість крові може зберігатися у венозних пазухах. З кожним скороченням м'язового ложе, кров викачується через венозні канали у головні трубки вен, щоб повернутися до серця.



Освітні цілі

1. Зібрати анамнез і провести клінічне обстеження хворих на варикозне розширення вен.
2. Знати етіологію та патогенез хвороб варикозного розширення вен.
3. Знати клінічну картину варикозного захворювання вен.
4. Ускладнення варикозної хвороби.
5. Зробити план огляду хворих на варикозне розширення вен.
6. Провести аналіз даних отриманих при лабораторних та інструментальних методах обстеження хворих на варикозну хворобу вен.
7. Визначити показання до хірургічного лікування хворої варикозної хвороби вен або призначити консервативне лікування.
8. Доглядати хворих з варикозною хворобою вен.
9. Оцінити працездатність при варикозній хворобі.

Студент повинен знати:

1. Хірургічну анатомію підшкірних вен, нормальну венозну функцію.
2. Патофізіологію та класифікацію варикозних хвороб.
3. Ускладнення варикозної хвороби.
4. Фактори ризику та етіологію хронічного венозного захворювання.
5. Методи обстеження хворих на варикозне розширення вен.
6. Симптоми та ознаки варикозної хвороби вен.
7. Клінічне обстеження та тести.
8. Ручну доплерівську та дуплексну ультрасонографію.
9. Порівняння діагностичних методів.
10. Консервативне лікування та оперативне лікування.
11. Показання та протипоказання до хірургічного втручання та вибору методу функціонування варикозного розширення вен.
12. Планування роботи з варикозною хворобою вен.
13. Операції з видаленням вен, місцевої флебектомії, внутрішньовенну облітерацію.
14. Інші підходи до лікування.

Студент повинен вміти:

1. Уважно вивчити анамнез хворого.
2. Правильно складати діагноз.
3. Призначати додаткове обстеження.
4. Встановити патогенетичні фактори виникнення хвороб варикозного розширення вен.
5. Діагностувати ускладнення варикозного захворювання вен.
6. Зробити план огляду хворого на варикозне розширення вен.
7. Оцінити дані інструментальних методів обстеження у хворих на варикозне розширення вен (ультразвукові дослідження, ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим зображенням, флебографія).
8. Провести функціональні тести на визначення прохідності глибоких, перфорантних і підшкірних вен нижніх кінцівок, стану їх клапанів, визначити специфічні симптоми та синдроми.
9. Провести диференційну діагностику варикозного захворювання.
10. Встановити показання для хірургічного лікування та консервативного лікування.
11. Оцінити ефективність лікування пацієнтів та працездатність пацієнтів.

Термінологія

| | Визначення |
|----------------------------------|---|
| Варикоз | Хвороба, яка характеризується незворотними прогресуючими змінами в поверхневих, перфорантних і глибоких венах і клінічно проявляється розширенням і розгалуженням поверхневих вен нижніх кінцівок, болем, тяжкістю, поколюванням, онімінням і різким болем. |
| Функціональний метод | Метод, за допомогою якого можна продемонструвати прохідність глибоких вен, поверхневих вен, неспроможність перфорантних клапанів та поверхневих вен нижніх кінцівок. |
| Операція Троянова-Тренделенбурга | Велика підшкірна вена лігується і видаляється прямо на підшкірно-стегновому з'єднанні. |
| Операція Беккока | Велика підшкірна вена видаляється за допомогою венозного стриппера, який вставляється в її дистальний кінець. |
| Операція Коккета | Надфасціальне лігування та розрізання перфорантних вен |
| Венозна тромбоемболія | Включає глибокий венозний тромбоз і тромбоемболію легенів. |
| Тромбоз | Є кінцевим продуктом двох взаємопов'язаних процесів, активації тромбоцитів та шляху коагуляції. |
| Тріада Вірхова | Застій, пошкодження судинної стінки, гіперкоагуляція |

Зміст

Варикозне розширення вен (лат. varix — «вузол, здуття») - це захворювання яке проявляється нерівномірним розширенням вен, збільшенням їх довжини, зміною їх форми — стоншенням венозної стінки і утворенням у ній патологічних вузлів, та характеризується незворотними прогресуючими змінами в поверхневих, перфорантних і глибоких венах. Симптоми варикозного розширення вен: відчуття тяжкості і біль в нижніх кінцівках, а також свербіж і печіння. Вони поглиблюються в результаті тривалого стояння. Потенційними ускладненнями є інфекція, індуративні зміни шкіри, виразки на нижніх кінцівках, варикозна екзема і тромбоз, та кровотечі з варикозно змінених вузлів.

Хірургічна анатомія підшкірних вен

Поверхневі вени нижньої кінцівки зазвичай описуються як продовгуваті окремі стовбури. Велика підшкірна вена підшкірно пронизує зсередини ногу та стегно до паху і проходить через підшкірний отвір широкої фасції, щоб увійти в загальну стегову вену. Мала підшкірна вена проходить за бічною кісточкою вздовж бічної сторони гомілки, проходить через глибоку фасцію між гомілкою і коліном, продовжується під фасцією, щоб приєднатися до підколінної вени на рівні, який може змінюватися, але зазвичай навпроти стегових виростків. У підшкірно-підколінному з'єднанні вона може мати висхідне продовження, яке називається веною Джакоміні, яка може проходити глибоко та паралельно з

глибокою стегною веною, або огинаючи поверхнево, щоб приєднатись до малої підшкірної вени через медіальну гілку у верхній частині стегна. Існує варіативність анатомії поверхневої венозної системи, що пов'язана з походженням, напрямком, розміром, дублюванням та глибиною стовбурових вен, кількістю і локалізацією перфорантних вен, клапанного розподілу та розташуванням зв'язувальних вен. Знання анатомії поверхневих вен є необхідним для поліпшення результатів оперативного лікування первинних серцево-судинних захворювань (De Maeseneer et al., 1995). З хірургічної точки зору найважливіші відхилення виникають у венозних з'єднаннях: підшкірно-стегновому з'єднанні в паху та підшкірно-підколінному з'єднанні у підколінній ямці. Анатомія малої підшкірної вени (SSV) є ще більш складною, оскільки не лише притоки можуть змінюватися, але й розташування підшкірно-підколінкового з'єднання. Лише у 50-70% випадків підшкірно-підколінний вузол розташовується у підколінній ямці, тоді як приблизно в 10% він знаходиться нижче його. У решти 30% -40%, SSV закінчується над підколінною ямкою, з'єднаною з підколінною веною (De Maeseneer et al., 1993). Здвоєння великої підшкірної вени GSV - це анатомічне відхилення, яка часто описується в хірургічній та рентгенологічній літературі. Частота подвійної системи GSV коливається від 1 до 86%. Ця велика розбіжність у певних випадках може бути пов'язано з відсутністю чіткого визначення подвійного GSV, а також відсутністю об'єктивних параметрів для її ідентифікації (Ricci & Caggiati, 1999). Великі перфорантні вени (Hunterian, Dodd's та Boyd's perforators) GSV також мають певний вплив на патогенез поверхневої венозної недостатності (Papadakis та співавт., 1989). Волокниста гілка GSV задньої дугової вени (вена Леонардо) має зв'язки з задньою малогомілковою веною через вени Кокетта. Недостатність у задній дузі вени нерідко є причиною рецидиву або навіть венозної виразки в нижній частині ноги. Латеральна підшкірна система вени, виникає з інфрагенних і парасперонеальних вен, і є залишками циркуляції плоду (Albanese et al., 1969).

Нормальна венозна функція

Первинною функцією венозної системи є повернення до серця крові, яка пройшла через артерії та капіляри. Аспекти нормальної венозної гемодинаміки є: венозний тиск, венозний об'єм, тиск в складних трубках та венозних клапанах та їх роль у механізмі венозного насоса (Sumner & van Bemmel 1997). Найбільш потужною силою, що рухає венозний зворотний потік, є механізм мязового накачування, здатний швидко обробляти великі об'єми (Scurr & Tibbs, 1997). Коли кінцівка перебуває в підвішеному положенні, поверхневі вени запобігають рефлюксу крові.

Варикоз

Варикозне розширення вен — це опуклі, звивисті підшкірні вени, розширені до ≥ 3 мм в діаметрі, виміряні у пацієнта в положенні стоячи. Вони є частиною континууму хронічних венозних розладів, коли вени не можуть допомогти крові

ефективно текти назад до серця, і кров накопичується у ногах. Вказані зміни включають невеликі телеангіектазії, також звані «судинними зірочками» (<1 мм в діаметрі; рис. 1), ретикулярний варикоз (1–3 мм в діаметрі; включно до хронічної венозної недостатності, яка може включати набряк, гіперпігментацію і венозні виразки. Хронічне захворювання вен найчастіше описується відповідно до класифікації CEAP

Етіологія та патогенез

Причини виникнення варикозу вивчали численні фахівці.

Усі наявні теорії можна об'єднати в кілька груп:

т. зв. гемодинамічна група теорій, прибічники яких вбачають причини варикозу у його пусковому моменті і початків розвитку, тобто розладах гемодинаміки; на їх думку варикоз є наслідком незадовільної роботи клапанного апарату поверхні венозної системи.

т. зв. механістична група теорій — розробники цих теорій переконані у тому, що основними причинами розвитку варикозу є механічні перепони на шляху крововідтоку.

теорія про вроджену схильність до варикозу — її апологети і захисники обстоюють переконання, що варикозне захворювання розвивається внаслідок природженої слабкості елементів венозної стінки.

т. зв. нейроендокринна теорія, прибічники якої засадничим у виникненні і розвитку варикозу вважають нейроендокринні порушення.

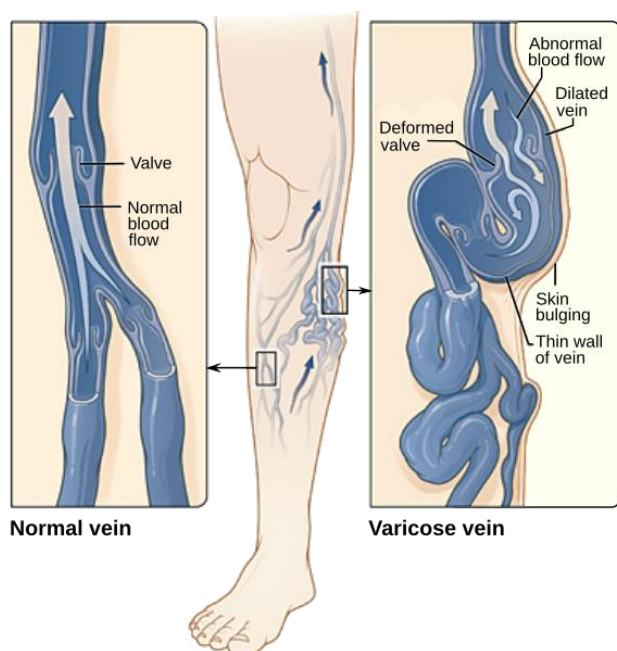
т. зв. алергічна група теорій — розробники цих теорій стверджують, що первинним у патології варикозу є імунологічні порушення та алергічні реакції.

Детальна патофізіологія варикозного розширення вен до сих пір є предметом дискусій, але включає в себе: генетичну схильність, недостатність венозних клапанів, ослаблення стінок кровоносних судин і підвищений венозний тиск. Фактори ризику включають: позитивний сімейний анамнез щодо венозних захворювань, жіночу стать, похилий вік, порушення ендокринної активності гормонів, різні фізіологічні та патологічні чинники, що викликають підвищений внутрішньочеревний тиск внаслідок ожиріння, вагітності, хронічного закріпу або пухлини, а також тривалого перебування в положенні стоячи. Потрібно відмітити що професійний фактор (фізична праця ковалів, вантажників тощо або тривале перебування на ногах кухарів, продавців тощо) не має вирішального значення, а тільки сприяє розвитку захворювання.

У стані успадкованої або набутої структурної слабкості венозної стінки та клапанів виникає патологічний рефлюкс венозної крові: з поверхневих вен ноги кров піднімається вгору до підшкірно-стегнового з'єднання, звідки друга частина повертається до поверхневих вен і в результаті клапанної неспроможності тече вниз. Результати цього механізму - підвищення венозного тиску та варикозне перетворення.



Нормальна венозна система спирається на складний механізм, що складається з клапанів, м'язових насосів і змін тиску, щоб подолати сили тяжіння, зміни положення та зміни тиску в грудній клітці та черевній порожнині. Порушення нормальної функції глибокої або поверхневої венозної системи призводить до ретроградного кровотоку, також відомого як венозна недостатність. Вважається, що венозна недостатність виникає через низку механізмів. Теорія висхідної клапанної недостатності описує недостатність клапанів і втрату антеградного кровотоку (від гомілковостопного суглоба до серця), крові з венозної системи з високим тиском, венозне скупчення і, як наслідок, венозну гіпертензію (Corcos 1996 ; Corcos 2000 ; Trendelenburg 1890).). Існують інші супутні механізми, такі як підвищення венозного тиску в гомілковостопному суглобі, запалення та витік компонентів крові в навколишні тканини. Це створює порочне коло захворювання вен, оскільки запалення призводить до подальшого руйнування вен і збою венозних механізмів (Jones 2009 ; Labropoulos 2005 ; Pascarella 2005 ; Takase 2004).



Макроскопічно вени є звивисті, нерегулярно розширені, виступаючі, іноді наповнюються тромботичними масами.

Мікроскопічно при появі захворювання виявляється фокальна гіперплазія

пружних волокон та гіпертрофія повздожніх та циркулярних м'язових волокон. Далі розвивається фокальна плазморагія, фіброеластоз та склероз. Наступає атрофія м'язових волокон. Розширення просвіту вен має тенденцію до функціональної неспроможності клапанів. На шкірі з'являються гіперпігментація та трофічні виразки.

Як правило, першими уражаються клапани, піддані максимальному механічному навантаженню. У цьому разі патологічний скид крові відбувається крізь гирло великої та малої підшкірної вени, іноді — крізь великі перфорантні вени. Надлишковий обсяг крові, що виникає в поверхневих венах, поступово призводить до надмірного розтягнення венозної стінки. Зростає загальний обсяг крові, що міститься в поверхневому венозному руслі нижніх кінцівок. Цей обсяг крові продовжує дренуватися в глибоку систему крізь перфорантні вени, та розтягує їх. У підсумку, в перфорантних венах виникає дилатація та клапанна недостатність.

Тепер під час роботи м'язової венозної помпи, частина крові скидається крізь неспроможні перфорантні вени в підшкірну мережу. З'являється так званий «горизонтальний» рефлюкс. Це призводить до зниження фракції викиду при «систолі» м'язової венозної помпи та появи додаткового об'єму в поверхневому руслі. З цієї миті робота м'язової венозної помпи втрачає свою ефективність.

Виникає динамічна венозна гіпертензія — при ходьбі тиск у венозній системі перестає знижуватися до цифр, необхідних для забезпечення нормальної перфузії крові через тканини. Виникає хронічна венозна недостатність. Спочатку з'являються набряки, потім разом з рідиною в підшкірну клітковину проникають формені елементи крові (еритроцити, лейкоцити). Виникає ліподерматосклероз та гіперпігментація. При подальшому збереженні та поглибленні порушень мікроциркуляції та стазу крові, відбувається загибель клітин шкіри і виникає трофічна виразка.

Тривала недостатність, яку називають хронічною венозною недостатністю (ХВН), за оцінками, вражає одну третину дорослого населення (NICE 2013b), від 60% до 70% з яких пов'язано з сафенофеморальною, або клапанною недостатністю (Labropoulos 1994).



Класифікація хронічного венозного захворювання

Міжнародний Спеціальний комітет Американського венозного форуму звернувся до проблеми класифікації хронічних венозних захворювань. Вони підготували документ для класифікації та класифікацію хронічних венозних захворювань, класифікація CEAP (Porter & Moneta 1995), яку було офіційно схвалено Американським венозним форумом та Об'єднаною радою спільноти судинної хірургії та Північноамериканським міжнародним товариством серцево-судинної хірургії. Як показано в таблиці, кінцівки з хронічним венозним захворюванням класифікуються за клінічними ознаками (C), причиною (E), анатомічним розподілом (A) та патофізіологічним станом (P) (Портер і Монета 1995). Якщо лікар бачить, що анатомічні та фізіологічні ускладнення венозної системи нижніх кінцівок спостерігаються при фізіологічних та уявних прийомах, кореляції між станами хвороби та альтернативами лікування можуть бути розроблені через організований підхід, запроваджений системою CEAP (Kistner et al. 1996 р.). У повсякденній практиці клінічна класифікація є найбільш важливою та практичною (таблиця 1, 2).

Таблиця 1. Класифікація хронічного венозного захворювання нижніх кінцівок (Портер і Монета 1995).

| Маркер | Визначення |
|--------|--|
| C | Клінічні ознаки (клас 0-6) для симптомних та безсимптомних проявів |

| | |
|---|--|
| E | Етіологічна класифікація (вроджена, початкова, вторинна) |
| A | Анатомічний розподіл (поверхневий, глибокий або перфорантний, окремо або в комбінації) |
| P | Патофізіологічна дисфункція (рефлюкс, обструкція, окремо або в комбінації) |

Класифікація CEAP

| Клініка (C) | Етіологія (E) | Анатомія (A) | Патофізіологія (P) |
|---|--|---|--|
| C₀ : немає ознак ураження вен | Es : вроджена (наприклад, синдром Кліппеля-Треноне) | As : поверхневі вени | Pr : рефлюкс |
| C₁ : телеангіектазії або ретикулярні вени | Ep : первинна | Ap : перфорантні вени | Po : обструкція |
| C₂ : варикозні вени | Es : вторинна (посттромботична, посттравматична) | Ad : глибокі вени | Pr, o : рефлюкс + обструкція |
| C₃ : набряк | En : причина не встановлена | An : не встановлена локалізація уражених вен | Pn : не встановлена патофізіологія ураження |
| C₄ : пігментація шкіри чи екзема | | | |
| C_{4b} : ліподерматосклероз або біла атрофія (сегментарна гіалінізуюча васкулопатія) | | | |
| C₅ : загоєні венозні виразки | | | |
| C₆ : активні венозні виразки | | | |

Таблиця 2. CEAP (скорочена) Клінічна класифікація хронічного венозного захворювання нижніх кінцівок (Porter & Moneta 1995).

| | Клінічні ознаки |
|-----|---|
| C 0 | Ніяких видимих чи нервових ознак венозного захворювання немає |
| C 1 | Телеангіектазії, ретикулярні вени |
| C 2 | Варикозна вена |
| C 3 | Набряк без змін шкіри |
| C 4 | Зміни шкіри, пов'язані з венозним захворюванням (пігментація, венозна екзема, ліподерматосклероз) |
| C 5 | Зміни шкіри (як визначено вище) у поєднанні з загоєною виразкою |
| C 6 | Зміни шкіри (як визначено вище) у поєднанні з активною виразкою |

Під час цього дослідження комітет Американського Венозного Форуму з оцінки венозних результатів розробив систему оцінки венозних ускладнень, яка базується на новітніх елементах системи CEAP (Rutherford et al., 2000). У VCSS дев'ять клінічних характеристик CDV оцінюються від 0 до 3 з конкретними критеріями, щоб уникнути дублювання або довільного підрахунку. VSDS поєднує в собі анатомічні та патофізіологічні компоненти CEAP. Основні венозні сегменти градуюються відповідно до наявності рефлюксу або обструкції. Вона повністю ґрунтується на венозному зображенні, перш за все дуплексних результатах сканування. Ця схема візображає 11 венозних сегментів залежно від їхньої відносної важливості важливість з рефлюксом та / або обструкцією, максимальна оцінка - 10. VDS - це модифікація існуючого показника інвалідності CEAP (таблиця 3, 4).

Таблиця 3. Венозна клінічна оцінка тяжкості (VCSS)

| Атрибут | Відсутній = 0 | М'який = 1 | Помірний = 2 | Сильний = 3 |
|---|---------------------|-------------------------|--------------------|---------------------|
| Болю | Ні | Випадкові | Щодня | Обмежити діяльність |
| Варикозна вена | Ні | Мало, розсипано | Кілька (LSV) | Великий (LSV, SSV) |
| Венозний набряк | Ні | Вечір, кісточка | День, нога | Ранок нога |
| Пігментація | Ні | Обмежений район | Широка (нижня 1/3) | Ширше (вище 1/3) |
| Запалення | Ні | Целюліт | Целюліт | Целюліт |
| Індурація | Ні | Фокусна (<5 см) | <нижня 1/3 | Весь нижній 1/3 |
| Кількість АС | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Тривалість АС | Ні | <3 місяці | 3 місяці - 1 рік | > 1 рік |
| Розмір АС | Ні | <2 см в діаметрі | Діаметр 2-6 см | > 6 см в діаметрі |
| Компресійна терапія | Не використовується | Періодичне використання | Більшість днів | постійно |
| LSV- велика підшкірна вена; Мала підшкірна вена SSV; АС, активні виразки; нижня 1/3, нижньої кінцівки | | | | |

Таблиця 4. Показник венозної інвалідності (VDS)

| Оцінка | Визначення |
|---|---|
| 0 | Безсимптомно |
| 1 | Симптоматичний, але здатний виконувати звичайні дії * без компресійної терапії |
| 2 | Здатність виконувати звичайні дії * тільки при стисненні та / або підвищенні кінцівок |
| 3 | Неможливо виконувати звичайні дії * навіть при стисненні та / або підвищенні кінцівок |
| * звичайна діяльність = діяльність пацієнтів до настання інвалідності через венозну хворобу | |

Діагностична програма:

- Анамнез
- Об'єктивне обстеження

- Загальні аналізи крові та сечі
- Коагулограма
- Функціональні тести для визначення стану клапанової системи поверхневих, глибоких та перфорантних вен
- Сонографія, Доплерографія
- Плетізмографія
- Флебографія

Клінічні симптоми та ознаки венозної хвороби

Класичні симптоми венозного захворювання залежать від стадії хвороби та можуть проявлятися від естетичних проявів, синдрому втоми ніг до вираженого набряку, індурації, трофічних виразок чи вираженого больового синдрому, який виникає при тромботичних ускладненнях.

Ознаки венозної хвороби

Суб'єктивні симптоми

Залежать від ступеня ХВН. На ранніх стадіях (C_1 і C_2) можуть спостерігатися:

- 1) відчуття тяжкості в нижніх кінцівках та їх надмірне «наповнення», що зменшується після відпочинку з піднятими кінцівками; чітко посилюється з появою набряків (у жінок перед менструацією)
- 2) візуалізується сітка розширених поверхневих вен синього кольору
- 3) болісні спазми литкових м'язів, особливо вночі, та синдром неспокійних ніг; ці симптоми посилюються при стоянні або сидінні, у спекотну погоду, при високій вологості повітря.

На стадіях $>C_2$ зазвичай виникає тупий біль, який посилюється протягом дня. Рідкісним є біль під час ходьби (т. зв. венозна кульгавість), який є ознакою непрохідності глибоких вен гомілки.

Біль різної інтенсивності, іноді дуже сильний, супроводжує венозні виразки.

Ознаки венозної хвороби можуть змінюватися з положенням пацієнта. Завжди краще оглядати пацієнта з венозним захворюванням після того, як він постояв протягом 2 хв. По-перше, обстеження ноги може виявити зміни кольору, екзематозні зміни та виразки. Розширення вен може бути видно або в розподілі великої підшкірної вени, або малої вени, або іноді обох з них; видимість вен із варикозними ознаками; або наявність менших ретикулярних вен, телеангіектазій або шкірні запалення. Пальпація вен може виявити ділянки твердості з поверхневим тромбофлебітом, наявність набряку, а також, пульсації при наявності артеріовенозної деформації.

Об'єктивні симптоми, Клінічний огляд

Попросіть пацієнта стояти і будьте готові зачекати до 2 хвилин, поки вени не заповняться. Обстежте пацієнта за ознаками зміни кольору, деформації, набряку та шрамів. Оцініть, чи є вени розподілом великої або малої підшкірної системи. Пальпуйте ногу, відчуваючи різницю температури.

Компенсована варикозна хвороба зазвичай не проявляється. Деякі пацієнти після фізичного навантаження відчувають важкість у ногах. При обстеженні таких хворих у вертикальному положенні можна відзначити більш виражені притоки великих і малих підшкірних вен. При функціональному обстеженні клапани спроможні, не змінені.

При субкомпенсації пацієнти скаржаться на велику чутливість і стомлюваність ніг, набряки, може бути пекучий біль у ділянці варикозних вен, незначні набряки. Під час огляду пацієнта в вертикальному положенні можна відзначити значну кількість поверхневих вен нижніх кінцівок. Шкіра нижніх відділів ніг частіше не змінюється. Функціональне обстеження клапанів виявляє клапанну некомпетентність поверхневих або перфорантних вен.

При декомпенсації головні скарги на постійну тяжкість у ногах, болі, швидку стомлюваність, набряки та судоми м'язів гомілки, пігментацію, затвердіння та трофічну виразку з локалізацією в нижній третині гомілки. Також для таких пацієнтів є характерними великі виступаючі вени. При функціональному обстеженні можна визначити клапанну некомпетентність поверхневих, перфорантних, глибоких вен.

- 1) телеангіектазії — розширені внутрішньошкірні венули діаметром <1 мм, а також дрібні вени-павучки і ретикулярний варикоз, а з часом широкі та перекручені варикозно розширені основні вени нижніх кінцівок: велика підшкірна вена і мала підшкірна вена; в ділянці пошкоджених перфорантних вен зазвичай радіально розташовуються телеангіектазії та венули (флебектатична корона — *corona phlebectatica*); у цих місцях неефективна перфоративна вена може пальпуватися як «ямочка» у фасції
- 2) набряк — спочатку м'який, оборотний, що зникає після нічного відпочинку; з часом, при прогресуючому фіброзі підшкірної клітковини та атрофії жирової тканини, він стає твердим та не еластичним
- 3) іржаво-коричнева пігментація, спочатку точкова, з часом зливна, найчастіше на дистальній частині гомілки, особливо на медіальній стороні
- 4) вогнища білої атрофії шкіри (*atrophia alba*), утворені щільною підшкірною клітковиною, часто в зоні пігментацій, покриті тонким епідермісом, сприйнятливим до пошкоджень, з невеликою кількістю телеангіектазій
- 5) характерний зовнішній вигляд кінцівки — картина перевернутої пляшки шампанського або ніжки фортепіано, зумовлена атрофією підшкірної клітковини, прогресуючими трофічними змінами та утворенням фіброзного кільця, що стягує окружність гомілки

- 6) венозні виразки, як правило, розташовані в $\frac{1}{3}$ дистальній частині гомілки над медіальною кісточкою; на запущеній стадії вони можуть охоплювати всю окружність гомілки
- 7) суха або мокра екзема різного ступеня вираженості (*eczema venostaticum*) і стійке запалення шкіри та підшкірної клітковини (*panniculitis, dermatitis venostatica*) — поширене при запущеній ХВН
- 8) у деяких випадках, особливо при виразках, що охоплюють всю окружність гомілки, або після рецидивуючого паннікуліту розвивається вторинна лімфедема стопи та гомілки.

Недостатність венозного кровообігу

Хронічна венозна недостатність (ХВН) визначається як наявність симптомів венозного застою внаслідок зворотного потоку крові у венах (рефлюксу) або звуження чи непрохідності вен.

ХВН включає:

- 1) варикозну хворобу;
- 2) посттромботичний синдром (40 % випадків ХВН обумовлені тромбозом глибоких вен)
- 3) первинна недостатність венозних клапанів (як правило, вроджена ознака, що має сімейний характер)
- 4) компресійні синдроми (напр., синдром компресії підколінної вени медіальною голівкою литкового м'яза).

При варикозній хворобі:

Недостатність венозної циркуляції I ступеня більше збігається з варикозом у стадії компенсації.

Прояв венозної недостатності II ступеня асоціюється з проявами субкомпенсації. Для хронічної венозної недостатності II ступеня виявляється прояв декомпенсації з трофічними змінами м'яких тканин, такими як затвердіння, гіперпігментація, гемосидероз, дерматит шкіри.

Хронічна венозна недостатність III ступеня, яка розвивається в стадії виражених клінічних форм декомпенсації, крім описаних вище змін, проявляється вазотрофічними виразками, при звичайній локалізації в нижній третині нижньої кінцівки.

Допоміжні дослідження спрямовані на:

- 1) оцінку анатомічного розташування ключового для ХВН ураження (поверхневі, глибокі, перфорантні вени)
- 2) виявлення типу розладів (рефлюкс, оклюзія)

3) визначення рівня порушень (таз, пах, стегно, гомілка).

Функціональні тести дають змогу розрізнити первинний та вторинний варикоз у 80–90 %. В даний час застосовуються обмежено у зв'язку з можливістю виконання Кольорової доплерографії

1. Перкусійна проба Шварца

Пробу використовують для оцінки рефлюксу в поверхневих венах. Пальці однієї руки прикладаються на рівні гирла великої або малої підшкірної вени, а подушечками пальців іншої руки перкутується дистальний сегмент вени. Якщо є недостатність клапанів між цими двома ділянками, то пальцями, прикладеними над гирлом великої підшкірної вени, відчувається поштовх, викликаний перкусією дистального сегмента вени у пацієнта в положенні стоячи. Потім пробу можна провести у зворотній послідовності – під час перкусії ділянки цибулини великої підшкірної вени над її периферичним сегментом у нормі може відчуватися незначний поштовх, натомість наявність вираженої хвилі ретроградного кровотоку вказує на недостатність клапанів.

2. Проба Тренделенбурга

Служить для оцінки спроможності глибоких вен. Пацієнту в лежачому положенні на спині рекомендується підняти кінцівку, що призводить до спорожнення варикозно розширених вен від крові, після чого накладається джгут на $\frac{1}{3}$ верхньої частини стегна з метою оклюзії гирла великої підшкірної вени. Після чого пацієнт встає і спостерігається заповнення варикозно розширених вен. Якщо в вертикальному положенні вени повільно заповнюються знизу вгору, через 20-35 с або пізніше - тест вважається негативним. При швидкому наповненні вен переважно згори вниз, тест є позитивним. Їх швидке наповнення вказує на недостатність перфорантних вен.

Під час другого етапу проби пацієнт знову лягає на спину і піднімає кінцівку. Після спорожнення варикозно розширених вен знову накладається джгут. Після чого пацієнт встає і джгут знімають. Швидка поява варикозно розширених вен в ділянці великої підшкірної вени після зняття джгута вказує на недостатність клапанів у ділянці гирла великої підшкірної вени та стовбурі цієї вени.

3. Обернена проба Тренделенбурга

Дозволяє оцінити глибокі вени. Пацієнт стоїть доти, доки не наповняться поверхневі вени. Після чого накладається джгут на середину стегна, щоб заблокувати відплив крові з наповнених вен. Після вкладання пацієнта на спину з кінцівкою, піднятою під кутом $\approx 40^\circ$, ефективний відплив крові з наповнених вен вказує на прохідність глибоких вен.

4. Проба Дельбета-Пертеса

Служить для оцінки прохідності глибоких вен та спроможності перфоративних вен. У пацієнта, що стоїть, накладають джгут на проксимальну частину стегна, чим

припиняють кровотік у поверхневій системі. Після чого пацієнт декілька разів енергійно встає навшпиньки або пацієнтові рекомендується пройти протягом 3-5 хв. Спорожнення варикозно розширених вен вказує на прохідність глибоких вен та спроможність перфорантних вен.

5. Проба Пратта

Дозволяє встановити локалізацію неспроможних перфорантних вен. Пацієнт в лежачому положенні піднімає кінцівку, що призводить до спорожнення варикозно розширених вен. Після чого всю кінцівку обмотують еластичним бинтом. На стегні (у найвищому з можливих положень) накладається джгут, щоб перетиснути гирло великої підшкірної вени і запобігти можливому ретроградному кровотоку до великої підшкірної вени через неспроможні клапани в її гирлі. Після чого пацієнт встає і бинт повільно розмотують. Спостерігаючи за місцем наповнення варикозно розширених вен, можна зробити висновок про наявність в цьому місці неспроможної перфорантної вени. Розмотуючи бинт, можна зверху намотувати інший, залишаючи необмотаною поверхню кінцівки шириною в долоню; це дозволить виявити нижче розміщені неспроможні перфорантні вени.

6. Тридггутова проба (Шейніса)

Дозволяє оцінити спроможність гирла великої підшкірної вени, а також перфорантних вен. На підняту кінцівку накладають 3 джгути: на проксимальну частину стегна, над колінним суглобом та нижче нього. Потім пацієнта просять опустити кінцівку.

Наповнення варикозно розширених вен над першим джгутом вказує на неспроможність гирла великої підшкірної вени. Швидко (<30–35 с) наповнення варикозно розширених вен між окремими джгутами вказує на неспроможність перфоративних вен між ними. Наповнення варикозно розширених вен нижче нижнього джгута вказує на неспроможність перфоративних вен гомілки. Послідовно знімаючи джгути, можна точно вказати місце венозної недостатності.

Ультразвукове дослідження, доплерографія

На даний час є "золотим стандартом" — дозволяє оцінити анатомію та функції венозної системи нижніх кінцівок. Якщо венозна недостатність є тяжкою або розглядається хірургічне лікування, найкращим візуалізаційним дослідженням є дуплексне УЗД вен. Це просте, неінвазивне, безболісне і легкодоступне дослідження, яке дозволяє оцінити анатомічні характеристики і фізіологію венозної системи нижньої кінцівки. Це може допомогти визначити, які сафено-феморальні з'єднання неефективні, діаметр цих з'єднань, ступінь тяжкості венозного рефлюксу, а також розташування і розмір неефективних перфорантних вен. За допомогою цього дослідження також можна виявити гострий і прихований тромбоз глибоких вен, а також тромбофлебіт поверхневих вен. Рефлюкс визначається як ретроградний кровотік тривалістю >350 мс в перфорантних венах, >500 мс у поверхневих і глибоких венах гомілки і >1000 мс у венах стегново-підколінного сегмента. Інші методи візуалізації, такі як комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, венографія і плетизмографія використовуються лише при

неоднозначному результати УЗД вен або в складніших ситуаціях, пов'язаних із хірургічним лікуванням.

Ультразвукове дослідження потоку дозволяє швидко показати вени, їх клапани та напрямок і швидкість потоку у кольорі, прохідність, ступінь «реканалізації» просвіту. Це ідеальний спосіб дослідити неінвазивні, обмежені ділянки, що представляють особливий інтерес.

Фотоплетизмографія

Ця форма плетизмографії пропонує простий метод, який займає декілька хвилин, і здатний підтвердити венозну недостатність і часто, щоб показати, чи є її винятком поверхневі або глибокі вени. Він вимірює шкірне капілярне наповнення, яке тісно пов'язане з венозним наповненням і тиском. Дослідження проводиться з підвішеними ногами. Записується реакція пацієнта на п'ять вправ рухів від пацієнта, направлених на графічну візуалізацію проявів венозної гіпертензії.

Плетизмографія

Світлодіод передає, а потім отримує інфрачервоне світло. Відбита кількість світла має безпосереднє відношення до кількості крові в поверхневій тканині. У нормальних кінцівках з нормальною венозною функцією, згинання стопи та активація насоса литкового м'яза відкачає кров з поверхневих тканин, що призведе до зміни кількості відбитого світла. Прискорюється розрив, повторне наповнення відбувається повільно з артеріального притоку. При наявності поверхневої венозної недостатності кров швидко повертається до кінцівки, з коротким часом наповнення. Застосовуючи відмежовувачі на паху, вище коліна або нижче коліна, можна визначити рівень поверхневої венозної недостатності.

Флебографія

Роль флебографії знижується застосуванням неінвазивних венозних тестів. Флебографія включає введення неіонного контрастного матеріалу в вени тилу стопи. Застосування відмежовувачів навколо щиколотки дозволяє ідентифікувати глибокі вени. Неможливість візуалізації може означати тромбоз. Наявність перфоративних вен і рефлюксу можна продемонструвати за допомогою венографії, але це передбачає зміну положення пацієнта від горизонтального до вертикального. Функціональна флебографія до сих пір здійснюється, зокрема, при обстеженні пацієнтів, що проходять реконструкцію глибоких вен. Низхідна флебограма демонструє рефлюкс 4-го ступеня з маневром Вальсальва. Зазначимо, що каскади рефлюксу проходять через підколінну вену в дистальну ногу. Глибока венозна хірургія зазвичай не вважається необхідною, якщо принаймні вказаний рефлюкс 3 ступеня. Система класифікації для низхідної флебограми виглядає наступним чином:

- Оцінка 0 = без рефлюксу
- Оцінка 1 = обмежений стегном
- 2 ступінь - лише рефлюкс в стегнах

- Клас 3 = легкий / помірний рефлюкс у стегнах і литці
- Клас 4 = каскадний рефлюкс у стегнах та венах литки

Ускладнення варикозного розширення вен

Небезпечна не варикозна хвороба, а її ускладнення. В той час як частина ускладнень носить більш естетичні прояви, інша частина несе небезпеку для життя.

Тромбофлебіт або флеботромбоз - утворення тромбів і запалення (чи навпаки). Тромби можуть звужувати та навіть перекривати просвіт вени, а також, відриваючись від стінки судини, по системі нижньої порожнистої вени потрапляти в судини легені. При цьому може виникнути тромбоз легеневої артерії (ТЕЛА) та її дрібних гілок, що є загрозливим ускладненням, яке часто закінчується летально.

Кровотеча з варикозного вузла - грізне ускладнення, коли на тлі варикозної хвороби відбувається розрив варикозних «вузлів». Кровотеча може статися через механічне пошкодження, так як стінка варикозних «вузлів» тонка і дуже тендітна, тому навіть найменше «тертя» може викликати рясну венозну кровотечу.

Варикозна екзема - це ускладнення варикозу, що супроводжується хронічним запаленням поверхневих шарів шкіри, набряком, венозною недостатністю, розчісуванням і екскоріаціями. Варикозна екзема проявляється місцевим почервонінням шкіри, появою дрібних бульбашок, які розкриваються з утворенням невеликих ерозій з надмірними серозними виділеннями (тому уражена поверхня мокне) і сильним свербінням. З часом це виділення висихає і перетворюється в скориночки і лусочки, що рясно вкривають уражену поверхню. Якщо вчасно не почати лікування варикозна екзема швидко поширюється, викликаючи інші ускладнення.

Ліподерматосклероз - грубе ущільнення м'яких тканин, зумовлене надмірним утворенням сполучної тканини в умовах недостатнього надходження кисню і виділення біологічно активних речовин активованими лейкоцитами.

Трофічна виразка - дефект тканин, що довго не загоюється, обумовлений значним порушенням трофіки тканин (із-за застою крові в венозній частині мікроциркуляторного русла і розкриття артерій-венозних шунтів, із-за відкладення пропотіваючого фібрину навколо капілярів з утворенням фібринових муфт, через активний запальний процес, який обумовлений виходячими із судинного русла лейкоцитами).

Диференційна діагностика

Деякі труднощі можуть виникнути при диференціальній діагностиці варикозу поверхневих вен з артеріовенозними норицями. Останні можуть бути вроджені або набуті (найчастіше після травм). Крім інших ознак, травматична нориця проявляється тремтінням та систолічним шумом над місцем попередньої травми. Пізніше розвиваються набряки та затвердіння тканин. Крім того, виникає кардіомегалія з подальшим зниженням температури. У вроджених артеріовенозних норицях ці зміни відбуваються набагато пізніше. Діагностика артеріовенозних нориць повинна ґрунтуватися на клінічних ознаках і доповнюватися показниками артеріальної та венозної крові та артеріографії.

Диференційна діагностика з аномаліями розвитку глибоких вен (венозна ангіодисплазія) повинна бути заснована на анамнестичних даних проявів захворювання, особливо в молодому віці, тим не менш, основним методом розпізнавання має бути флебографія.

Синдром Паркса– Вебера–Рубашова: Вроджені ангіодисплазії – найбільш часта вада розвитку периферійних судин. Характеризується наявністю патологічних співуть (фістул) між артеріями та венами.

Синдром Кліппеля– Треноне: Характеризується варикозним розширенням підшкірних вен, збільшенням об'єма і подовженням кінцівки з поширеними судинними та пігментними плямами. В основі цієї хвороби – часткова чи повна непрохідність магістральних глибоких вен. Синдром Кліппеля–Треноне являє собою важке прогресуюче захворювання, котре вже в дитячому віці призводить до інвалідності.

Тактика та вибір лікування

Після повної історії, клінічних досліджень та відповідних неінвазивних венозних тестів може проводитись лікування. Лікування варикозного розширення вен включає хірургію, склеротерапію та нові форми лазерної та консервативної терапії. Пацієнтів з функціональною некомпетентністю, значним стовбуровим рефлюксом і важкою варикозною хворобою можна лікувати хірургічним шляхом. Пацієнтів з ізольованими сегментами варикозу можна лікувати компресійною склеротерапією. Хворих з ретикулярними Варикозами, телеангіектазіями можна лікувати мікросклеротерапією; або з використанням лазерного та високоінтенсивного світла в окремих випадках.

Варіанти лікування некомпетентності сафенних вен включають хірургічне втручання (також відоме як високе лігування та видалення), лазерну та радіочастотну абляцію чи пінну склеротерапію під контролем ультразвуку. Також нові методи лікування включають ціаноакрилатний клей, механохімічну абляцію та внутрішньовенозну парову абляцію. Ці методи дозволяють уникнути потреби в загальній анестезії та можуть призвести до зменшення кількості ускладнень і покращення якості життя – згідно Кокранівського огляду, вперше опублікованого в 2011 році.

Традиційно хірургічне втручання використовувалося для видалення головної поверхневої вени (так званої «великої підшкірної вени», чи «малої підшкірної вени») і будь-яких сполучених варикозних вен через невеликі розрізи на нозі. Людям, які підлягають цій процедурі, потрібно зробити загальну анестезію, щоб позбавити їх свідомості та не дозволити пацієнту відчувати біль або рухатися під час операції.

Останнім часом з'явилося кілька методів лікування, коли процедура виконується всередині вени (ендовенозно) за допомогою дуже тонкої трубки. Ці методи лікування передбачають переривання кровотоку основної вени шляхом навмисного пошкодження стінки вени. Існує два основних види лікування:

- на основі тепла, коли теплова енергія від лазерів, радіохвиль або пари

використовується для пошкодження стінки вени;

- на хімічній основі, коли хімічні речовини (включаючи піну або клей) використовуються для пошкодження та, як наслідок, переривання кровотоку у вені.

Ці новіші процедури проводяться з використанням місцевої анестезії, тобто пацієнт не відчуває болю в ногах під час процедури, але залишається в свідомості. Ці методи потенційно призводять до зменшення болю після процедури, меншої кількості ускладнень та рецидивів. Асоціюються з швидшим повернення до роботи і нормальної діяльності з покращеною якістю життя.

Хірургічне лікування показується при: 1) декомпенсації варикозу з некомпетентністю клапанів поверхневих та перфорантних вен; 2) варикозне розширення, ускладнене гострим тромбофлебітом поверхневих вен.

-протипоказанням до хірургічного лікування може бути непрохідність глибоких вен, серцева недостатність, захворювання печінки і нирок, зі значними порушеннями функції, ожиріння III ступеня.

До відносних протипоказань слід зазначити дерматит, трофічні виразки, екземи.

Етапи хірургічного лікування такі:

- Лігування підшкірно-підколінного з'єднання
- Лігування підшкірно-феморального з'єднання
- Лігування перфоративних вен
- Компресійна склеротерапія

Операція Троянова-Тренделенбурга. Велику підшкірну вену на підшкірно-стегновій зв'язці лігують і розрізають.

Операція Беккока. Велика підшкірна вена видаляється за допомогою стріппера з веною, яка вставляється в її дистальний кінець.

Операція Кокетта. Надфасціальне лігування та розрізання перфорантних вен. У клапанній некомпетентності стегнової або підколінної глибокої вени здійснюється екстравакулярна корекція за допомогою синтетичних спіралей.

Термотумесцентні втручання

Ендовенозна термічна абляція — це використання тепла для закриття вени. Доступні пристрої: ендовенозна лазерна абляція (EVLA), радіочастотна абляція (RFA) або парова абляція (EVSA). Існує ряд виробників, дизайнів і відмінностей у кожній із цих категорій.

EVLA, RFA та EVSA виконуються з використанням тумесцентної анестезії, коли місцевий анестетик вводиться під ультразвуковим контролем по всій довжині вени. Цей підхід має чотири переваги: (1) аналгезія (полегшення болю): забезпечується під час і після процедури; (2) компресія: перивенозний розведений розчин анестетика стискає стінку вени на ендовенозний катетер

завдяки підвищеному гідростатичному тиску всередині підшкірної оболонки; (3) гідродисекція: одночасно навколорозні нервові структури віддаляються від тепла всередині вени за допомогою гідродисекції, щоб захистити сусідні структури, такі як нерви; і (4) радіатор: оскільки рідина зазвичай прохолодна, вона діє як тепловідвід, зменшуючи ризик неврологічних ускладнень і опіків (Joh 2014).

Ендовенозна лазерна абляція (EVLA) і радіочастотна абляція (RFA) є визнаними втручаннями з покращеним профілем ускладнень і скороченим часом відновлення порівняно з відкритою хірургією (CLASS 2014 ; HELP-1 2011 ; LAST 2014 ; Subramonia 2010). Крім того, вони не потребують загальної анестезії. У 2013 році Національний інститут здоров'я та передового догляду (NICE) рекомендував використовувати ендовенозну абляцію як втручання першої лінії лікування дуплексного ультразвукового варикозного розширення вен та тулубової недостатності (NICE 2013a).

Для EVLA доступні різні типи лазерних волокон, довжин хвиль і радіальних наконечників. При EVLA GSV канюлюють під ультразвуковим контролем у найбільш дистальній точці рефлюксу за допомогою оптичного лазерного волокна, яке встановлюється трохи нижче сафено-феморального з'єднання (SFJ). Відстань до з'єднання залежить від виробника, але зазвичай становить 2 см. Потім вводять тумесцентну анестезію навколо катетера EVLA під дуплексним ультразвуковим контролем (DUS). Абляція судини відбувається, коли лазер активується, а потім повільно відводиться назад (швидкість змінюється залежно від рекомендацій виробника). Оператор одночасно стискає вену, створюючи від 60 до 80 Дж/см (Darwood 2008). EVLA може бути виконана з використанням седатії, місцевої або загальної анестезії на додаток до тумесценції.

RFA виконується за подібним принципом до EVLA; однак оклюзія просвіту індукується теплом від радіочастотної енергії, контрольованої термопарою. Як і в EVLA, GSV канюлюють дистально, а електрод катетера розташовують трохи нижче SFJ, а потім оточують тумесцентною анестезією. Потім катетер витягується сегментами вздовж вени під час стиснення.

Ендовенозна парова абляція (EVSA) працює подібно до EVLA та RFA, коли катетер просувається під ультразвуковим контролем у цільову вену. Потім це дозволяє закачувати «перегріту» пару (під тиском) у вену після інфільтрації. Результатом є венозна оклюзія через термічне пошкодження стінки вени. Гістологічне дослідження після втручання показує фіброз і запалення стінки вени, деструкцію ендотелію, зміни еластичних і колагенових волокон і зменшення просвіту

Нетеплові втручання без тумесценції (NTNT)

Початковою технікою нетеплових втручань при некомпетентності GSV була пінна склеротерапія під ультразвуковим контролем (UGFS). UGFS є рекомендованою технікою другої лінії для лікування варикозного розширення вен згідно з рекомендаціями NICE (NICE 2013a). Під ультразвуковим контролем

вену канюлюють і вводять пінний склерозант, що викликає запалення ендотеліальних і субендотеліальних шарів стінки, а отже, фіброз і облітерацію вени. Доступні різні види піни. Однак початковий рівень ефективності був низьким, і часто потрібні повторні процедури (Devereux 2014 ; Proebstle 2015). Процедура може бути пов'язана з поганим післяпроцедурним косметичним ефектом (фарбування шкіри та «ущільнення»). Існує також ризик розладів зору та дуже низький ризик інсульту чи ТЕЛА (NICE 2013b).

Механохімічна абляція (МОСА) — це метод NTNT, який облітерує венозний просвіт за допомогою обертового наконечника катетера, викликаючи спазм судин і механічне пошкодження ендотеліальних клітин. Подальше хімічне ураження викликається супутньою ін'єкцією рідкого склерозанта (Leung 2016 ; Tang 2017). Процедура вимагає лише місцевої анестезії, і людям рекомендується мобілізуватись одразу після процедури. Повідомляється, що МОСА має нижчий рівень постпроцедурного болю та подовжений час відновлення порівняно з іншими внутрішньовенними методами (Leung 2016).

Ціаноакрилатна емболізація полягає у введенні ціаноакрилатного клею у вену за допомогою ручного пістолета. Під ультразвуковим контролем некомпетентний GSV канюлюють дистально та вставляють катетер на 5 см нижче SFJ. Потім кожні кілька хвилин вводять ціаноакрилат по довжині вени з чергуванням стиснення та відтягування. Ціаноакрилат забезпечує негайну оклюзію шляхом хімічного з'єднання протилежних стінок вени разом (Morrison 2015). Клей викликає фіброзну деградацію вени через гранулематозне стороннє тіло та запальну реакцію стінки вени (Proebstle 2015). Тумесцентна анестезія не потрібна, і виробники стверджують, що людям не потрібно носити компресійні панчохи після втручання. Оскільки процедура є інтралюмінальною, існує знижений ризик пошкодження навколівенозних нервових структур. Побічні ефекти переважно складаються з самообмежувальних флебітичних реакцій та ранових інфекцій (Gibson 2017). Однак повідомлялося про поширення тромбу в глибоку венозну систему з наступним ризиком міграції до легеневої судинної системи (Proebstle 2015).

Склеротерапія - це цілеспрямована хімічне видалення варикозних вен шляхом внутрішньовенного введення рідкого або пінистого склерозуючого препарату. Склерозанти руйнують ендотелій вен і, можливо, додаткові ділянки стінки вени. Після успішної склеротерапії та в довгостроковій перспективі вени перетворюються на фіброзний тяж, процес, відомий як склероз.

- Показання для склеротерапії: компенсована стадія варикозного розширення, пов'язана з дифузним типом; рецидив варикозної хвороби за рахунок дрібних вен; протипоказання до оперативного лікування.

-Протипоказання до склеротерапії є: захворювання серця, легенів, нирок, гнійні гострі інфекційні захворювання, гострий тромбофлебіт глибоких і поверхневих вен, вагітність, бронхіальна астма, ожиріння III ступеня.

- Склерозуючий розчин: розглядаються два склерозуючих препарату, які ліцензовані в більшості європейських країн, полідоканолі (POL) і

тетрадецилсульфаті натрію (STS).

Консервативне лікування

Консервативну терапію варикозної хвороби не слід протиставляти лікуванню хірургічному. Цей спосіб використовують в комплексі з ним, доповнюючи його. Як основне лікування його використовують при неможливості виконати хірургічне втручання. Консервативне лікування не приводить до повного одужання, а лише сприяє поліпшенню самопочуття і може сповільнити швидкість прогресування захворювання.

Консервативне лікування передбачає застосування: дозованої компресії, прийом препаратів -флеботоніків, корекцію способу життя (руховий режим, режим харчування).

Компресійна терапія проводиться за допомогою звичайних панчох з еластичним стисненням, які виготовляються з різними видами пружності (класи компресії), мають різну довжину, забезпечуючи компресію литок та стегон. Ступінь пружності полегшує симптоми венозної недостатності, пов'язаної з варикозним розширенням вен. Зовнішнє стиснення збільшує функцію м'язового насосу литки, зменшує набряк і також може відвертати кров від розширених вен, оскільки зменшення діаметра просвіту варикозного відділу вен мінімізує зворотний потік всередині них.

Лікарські препарати для лікування варикозної хвороби повинні задовольняти таким критеріям:

- Підвищувати тонус вен
- Зменшувати проникність капілярів і покращувати лімфодренаж
- Поліпшувати мікроциркуляцію та усувати реологічні розлади
- Інгібувати адгезію лейкоцитів до венозної стінки та купірувати запалення
- Добре переноситися хворими

| Хімічна сполука | Активний компонент | Торгова назва в Україні |
|-----------------------------------|--|--|
| Альфа-Бензопірони | <ul style="list-style-type: none">• Кумарини | В Україні не зареєстровані |
| Гамма-Бензопірони (флавоноїди) | <ul style="list-style-type: none">• Діосмін• Гесперидин• Метилхалькон• Флавоноєва кислота | <ul style="list-style-type: none">• Венарус• Детралекс• Цикло-3-Форт• Носталекс |
| Похідні рутина | <ul style="list-style-type: none">• Рутозид та гідроксірутозиди | <ul style="list-style-type: none">• Анавенол• Венорутон• Рутин• Троксерутин• Троксевазин |
| Пікногенол | <ul style="list-style-type: none">• Лейкоціанідол• Проціанід• Олігомери | <ul style="list-style-type: none">• Ендотелон |
| Сапоніни | <ul style="list-style-type: none">• Есцин | <ul style="list-style-type: none">• Анавенол |

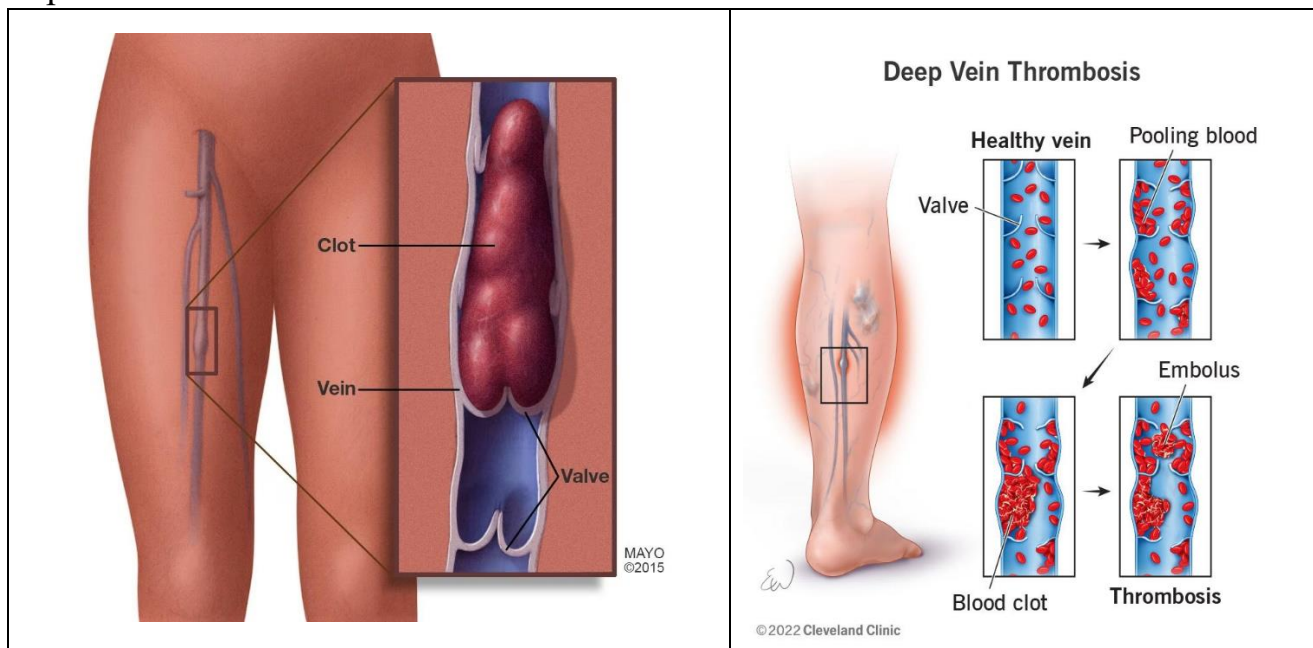
| | | |
|--------------------|---|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> • Рускозиди | <ul style="list-style-type: none"> • Аесцин • Репарил • Ескузан |
| Похідні ріжків | <ul style="list-style-type: none"> • Дигідроерготамін • Дигідроергокрістін • Дигідроергокріпін | <ul style="list-style-type: none"> • Вазобрал |
| Синтетичні сполуки | <ul style="list-style-type: none"> • Трибенозид • Гептаминол • Кальцію добезілат | <ul style="list-style-type: none"> • Гливенол • Гинкор-Форт • Доксіум |

Тромбоз глибоких вен

ТГВ — це утворення тромбу в системі глибоких вен (під глибокою фасцією) нижніх кінцівок, рідше - верхніх кінцівок. Тромбози інших глибоких вен (напр. порталної вени) розглядаються як окремі нозологічні одиниці. Виникнення тромбу у вені спричиняють чинники т. зв. **тріади Вірхова**:

- 1) сповільнення потоку крові (напр. внаслідок іммобілізації кінцівки або компресії вени);
- 2) переважання протромботичних факторів над інгібіторами коагуляції і фібринолітичними факторами (вроджені та набуті тромбофілії);
- 3) пошкодження судинної стінки (напр. внаслідок травми або мікротравм під час операції).

Згустки крові можуть частково або повністю блокувати кровотік у вені. Більшість ТГВ виникають у гомілці, стегні або тазі, але вони також можуть виникати в інших частинах тіла, включаючи руку, мозок, кишечник, печінку або нирки.



Венозна тромбоемболія - це тромб, який блокує відтік крові. «Thrombo» означає згусток крові, а «embolism» означає циркулюючу частинку, яка викликає обструкцію. «Венозний» означає у венах. Коли говорять про венозну тромбоемболію (ВТЕ), часто говорять про це як про розлад, який може призвести

до двох різних станів: тромбозу глибоких вен і легеневої емболії .

Венозна тромбоемболія (ВТЕ), у тому числі тромбоз глибоких вен (ТГВ) та тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є національним питанням охорони здоров'я. Вважається, що щорічна захворюваність ТГВ становить 80 випадків на 100 000, з поширеністю ТГВ нижніх кінцівок 1 випадок на 1000 населення. Частота захворювань залишається постійною з 1980 року і зростає з роками. Вартість лікування глибокого венозного тромбозу та тромбоемболії легеневої артерії становить мільярди доларів на рік. Тромбоз є кінцевим продуктом двох взаємопов'язаних процесів, активації тромбоцитів та шляху коагуляції крові. Тромбін є ключем до обох цих процесів. Гомеостатичні механізми врівноважують ці процеси, але зміни внутрішніх або зовнішніх чинників можуть призвести до порушення рівноваги.

Яка різниця між ТГВ і поверхневим венозним тромбозом?

Тромбоз поверхневих вен (також званий флебітом або поверхневим тромбофлебітом) — це коли тромби утворюються у вені поблизу поверхні шкіри. Ці типи тромбів рідко потрапляють у легені, якщо вони спочатку не переміщуються з поверхневої системи в глибоку венозну систему.

Вступ

Наприкінці 1800-х рр. Вірхов розробив просту модель, яка заклала основи для розуміння факторів, що спричиняють тромбоемболію: застій, пошкодження ендотелію та порушення коагуляції. Загалом вважається, що більшість тромбів розвиваються в нижніх кінцівках і що великий відсоток з них виникає у венах литки. Частота ураження конкретної ділянки залежить від анатомічного розташування: дистальні вени 40%, підколінні 16%, стегнові 20%, загальні стегнові 20% і клубові вени 4%.

Зі зростанням використання центральних венозних катетерів під час довготривалої терапії антибіотиками в верхніх кінцівках спостерігається збільшення частоти виникнення тромбозів. Іншим джерелом тромбозу верхніх кінцівок є стиснення підключичної вени з структурним звуженням в торакальній частині. Ускладнення тромбозу глибоких вен є розповсюдженим явищем. Тромби також можуть виникати в правій частині серця.

Патофізіологія

Тромбоз розвивається тоді, коли зміщується баланс між згортанням та фібринолізом, щоб сприяти коагуляції. Тромботичний процес може розвиватися через внутрішній або зовнішній шлях. Зовнішній шлях починається з пошкодження локальної клітини, що призводить до вивільнення тканинного фактору та експозиції матриці колагену, що сприяє агрегації тромбоцитів. Активується Фактор VII, а також фактори IX і X. Коагуляційні білки збираються на поверхні тромбоцитарної мембрани. Адгезія тромбоцитів стимулюється фактором фон Віллебранда. Це призводить до утворення тромбоцитарної пробки. У присутності комплексу протромбінази (фактори Ха і

Va, кальцію та протромбіну) каталізується тромбін, що приводить до розщеплення фібринових пептидів А і В та активації фактора XIII, що, в свою чергу, каталізує перехресні зв'язки фібринових мономерів. В результаті утворюється згусток активованих тромбоцитів та факторів Va та VIIIa. Коагуляція розвивається вздовж внутрішнього шляху шляхом активації контакту, коли фактор XI перетворюється в XIa, що, у свою чергу, каталізує активацію фактора IX до IXa і активізує ці перетворення фактора X в Xa. Діючи разом на тромбоцити, фактори VIII, IXa, X та кальцію каталізують активацію фактора X до Xa і зливаються з протромбіназним комплексом.

Кілька механізмів антикоагулянтів збалансовують згортання. Антитромбін III зупиняє розщеплення фібринопептидів А і В, зупиняє активацію факторів V і VIII і пригнічує агрегацію та активацію тромбоцитів, а також фактори IXa, Xa та XIa. Активованій протеїн С дезактивує фактори Va та VIIIa і зменшує прискорення темпу утворення тромбіну. Гепарин-кофактор II регулює формування тромбіну. Інгібітор зовнішнього шляху - це агент, також відомий як інгібітор пухлини тканин, який інактивує активацію фактора X фактора тканини VIIa, але не впливає на фактор IX.

Плазмін є основним фібринолітичним ферментом, субстратами якого є фібрин, фібриноген та коагуляційні фактори, які діють на переривання адгезії тромбоцитів. Плазмін створює два фрагменти: E і D. Це фрагмент D, який вимірюється в тесті ELISA для D-димера та служить показником фібринолізу і тромбозу. Плазмін є продуктом взаємодії плазміногену та тканинного активатора плазміногену. Плазміноген активується екзогенно стрептокіназою або урокіназами, та внутрішніми факторами. Баланс в цій системі залежить від утворення тромбу, гальмування тромбу та фібринолізу.

Фактори ризику тромбоемболії

| | | |
|-----------------------------|---|--------------|
| Ожиріння | Зростання віку | Нерухливість |
| Варикозна вена | Перед тромбозом / емболією глибоких вен | Сепсис |
| Злоякісні новоутворення | Тромбофілії | Застій |
| Інсульт | Протизаплідні таблетки | Вагітність |
| Травма або операція > 2 год | Післяпологовий | |

Загалом фактори ризику можна розділити на три категорії: специфічні для хвороби, ятрогенні та спадкові.

Хворі з злоякісними процесами, сепсисом та переломами нижніх кінцівок є прикладами ризику, безпосередньо пов'язаними з хворобою або станом.

Ятрогенні чинники включають ті втручання, що застосовуються під час лікування, такі як центральні венозні катетери, відсутність рухливості або хірургічне втручання.

Дефекти коагуляції, які підвищують ризик розвитку тромбозу глибоких вен. До них відносяться проблеми з антитромбіном III, білками C і S, фактором

V, стійкістю до активованого протейну C, антикоагулянта з вовчаком та дисфібриногенеміями.

Пацієнти, які мають спадковий тромбоз глибоких вен або рецидиви тромбозу глибоких вен у молодому віці, є кандидатами на лабораторне обстеження. До них слід віднести НТТ і тромбоцити, аналізи на антитіла АТІР та тести на антитіла, рівні білка C і S, дослідження суміші для анальгетиків вовчаку, рівня фібриногену, активності плазміногену та агрегації тромбоцитів.

1. ТГВ нижніх кінцівок

Форми:

1) дистальна — зустрічається найчастіше; уражає передню і задню великогомілкові та малогомілкові вени; переважно протікає безсимптомно і минає спонтанно, пов'язана з малим ризиком клінічно значимої ТЕЛА, але може поширитись до проксимальної форми ТГВ;

2) проксимальна — уражаються підколінна вена, стегнові, клубові вени і нижня порожниста вена; зазвичай з клінічними проявами, створює високу загрозу масивної ТЕЛА, іноді з огляду на потребу в особливій тактиці дій вирізняють ілеофеморальну форму (при якій підколінна вена не є ураженою);

3) больова флегмазія — гостра форма венозного тромбозу більшості вен, по яких кров відтікає від кінцівки, з больовим синдромом і масивним набряком:

а) біла больова флегмазія — масивний набряк, спазм артеріол шкіри і порушення капілярного кровотоку;

б) синя больова флегмазія — найтяжча форма, з високим ризиком втрати кінцівки або смерті; оклюзія практично усіх вен кінцівки → значне підвищення венозного тиску, порушення притоку крові до переповненого русла → гіпоксія тканин.

Також тромбоз може бути:

- Спровокований: внаслідок набутих станів (операції, оральні контрацептиви, травми, нерухомість, ожиріння, рак)

- Неспровокований: внаслідок ідіопатичних або ендогенних причин; більша ймовірність рецидиву, якщо припинити приймати антикоагулянт

Симптоми ТГВ (тромбоз глибоких вен) на нозі:

1. пульсуючий біль в 1 нозі (рідше в обох), зазвичай у литці або стегні, під час ходьби або вставання
2. набряк 1 ноги (рідше обох)
3. тепла шкіра навколо болючого місця
4. червона або потемніла шкіра навколо болючої ділянки – це може бути важче помітити на коричневій або чорній шкірі

5. набряклі вени, які тверді або болять, коли ви їх торкаєтеся

Ці симптоми також можуть виникнути на руці або животі, якщо там знаходиться тромб.

Набрякла та червона права нога, спричинена ТГВ (тромбозом глибоких вен), видно на білій шкірі.



Таким чином симптоми: ТГВ може протікати безсимптомно, або з мінімальною симптоматикою; хворий може під час ходьби відчувати біль у гомілці; набряк гомілки або всієї кінцівки, іноді створює враження потовщення кінцівки → порівняйте окружність кінцівок (у випадку одностороннього тромбозу різниця ≥ 2 -х см); 70 % випадків набряку однієї нижньої кінцівки є результатом ТГВ; причиною двобічного набряку може бути, за винятком двобічного тромбозу, тромбоз нижньої порожнистої вени або стани, не пов'язані з тромбозом; підвищена пальпаторна чутливість або болочість при стисканні, іноді з болем кінцівки у стані спокою; рідко — симптом Хоманса (біль в гомілці при пасивному тильному згинанні стопи); підвищення температури шкіри кінцівки; розширення поверхневих вен, яке зберігається незважаючи на підйом кінцівки під кутом 45° ; субфебрилітет, іноді — лихоманка (як результат запалення навколо вени, у якій є тромб); при білій больовій флегмазії шкіра кінцівки має біле забарвлення; при синій больовій флегмазії спостерігається масивний набряк і сильний біль у спокої, кінцівка (як правило, стопа) набуває ціанотичного відтінку, а у подальшому, при розвитку некрозу — чорного кольору.

2. ТГВ верхніх кінцівок охоплює, як правило, пахвову і підключичну вени; домінує набряк кінцівки і біль.

3. Ускладнення ТГВ: повний спонтанний тромболізис спостерігається

рідко. Тромби у глибоких венах можуть підлягати фрагментації і стати емболами, які з током крові потрапляють у легеневий кровообіг:

1) свіжий тромб у глибокій вені може відірватись від стінки судини або фрагментуватись і, потрапляючи до легень, спричинити ТЕЛА. ТЕЛА може бути настільки масивною, що блокує проходження крові через легені і призводить до раптової зупинки кровообігу, яка може бути першим симптомом ВТЕ. Ускладненням недиагностованого та нелікованого ТГВ може бути довготривала тромбоемболія дрібними фрагментами тромбу, яку часто помилково діагностують як запалення легень чи бронхіальну астму;

2) дуже рідко — інсульт або периферична емболія внаслідок перехресної емболії, якщо функціонує шунт між правим і лівим передсердям (напр. відкрите овальне вікно);

3) віддалені ускладнення — це посттромбофлебітичний синдром та легенева гіпертензія. У $\approx 2/3$ хворих, лікованих з приводу ТГВ, розвивається т. зв. організація тромбу і часткова реканалізація судини (лише в $1/3$ спостерігається повний тромболізис). Наслідком може бути хронічна венозна недостатність і посттромбофлебітичний синдром у наступній послідовності: організація тромбу → пошкодження венозних клапанів → венозний рефлюкс → венозна гіпертензія.

Допоміжні дослідження

1. Визначення D-димеру в крові: тест, який виключає ТГВ і ТЕЛА (референтний інтервалі пороговий рівень залежать від методики визначення; найчастіше пороговий рівень, нижче якого тромбоз є малоімовірним, становить 500 мкг/л, а в осіб віком >50-ти років розраховується за формулою — вік \times 10 мкг/л); на підставі лише підвищеного рівня D-димеру не можна діагностувати ВТЕ, натомість значення у межах норми свідчить проти тромбозу.

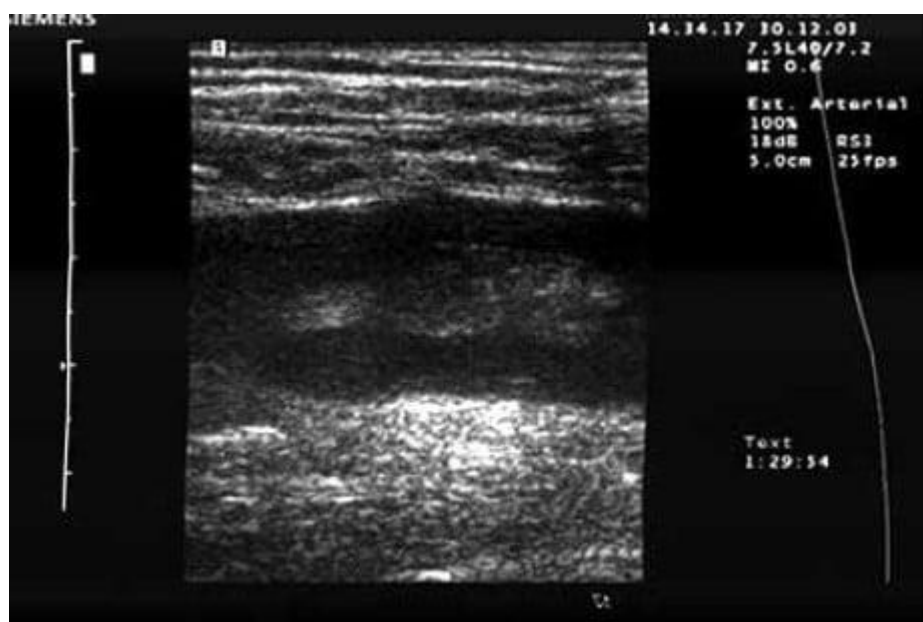
2. Компресійна ультрасонографія (КУСГ): базовий метод підтвердження проксимального тромбозу; позитивний результат — вена, заповнена тромбом, не спадається під натиском датчика. УЗД усієї системи глибоких вен кінцівки дозволяє діагностувати дистальний тромбоз, але при цьому спостерігається високий відсоток хибно позитивних і хибно негативних результатів, тому діагностична цінність даного розширеного дослідження є операторозалежною.

3. КТ-ангіографія: розглядається доцільність проведення при наявності симптомів, які дозволяють запідозрити ТЕЛА.

4. Інші дослідження: у кожного хворого з діагностованою ВТЕ проводиться дослідження загального аналізу крові, коагулограми та групи крові (якщо не була визначена раніше).

Діагноз ґрунтується на сукупності оцінки клінічної ймовірності тромбозу (напр., за допомогою шкали Уеллса) і даних визначення рівня D-димеру і/або КУСГ. У разі, якщо діагностика за допомогою УЗД викликає сумніви → повторіть це дослідження або, у винятковому випадку, розгляньте доцільність проведення КТ-ангіографії, ангіо-МРТ або флебографії (інвазивне дослідження).

| Оцінка клінічної ймовірності ТГВ, за шкалою Уеллса | |
|---|-----------------|
| Клінічна ознака | Кількість балів |
| злоякісна пухлина (лікована або діагностована впродовж останніх 6-ти міс.) | 1 |
| параліч, парез або нещодавня іммобілізація нижньої кінцівки у гіпсовій пов'язці | 1 |
| нещодавня іммобілізація в ліжку впродовж >3-х днів або велика операція впродовж останніх 4-х тиж. | 1 |
| локальний біль по ходу глибоких вен нижньої кінцівки ^a | 1 |
| набряк цілої нижньої кінцівки ^a | 1 |
| окружність гомілки на >3 см більша у порівнянні з кінцівкою, з боку якої симптоми відсутні (вимірювати на 10 см нижче від горбистості великогомілкової кістки) ^a | 1 |
| пастозний набряк (більший на кінцівці, з боку якої присутні симптоми) ^a | 1 |
| візуалізуються колатеральні поверхневі вени (не варикозно розширені) ^a | 1 |
| альтернативний діагноз, який однаково або більшою мірою ймовірний, ніж ТГВ | -2 |
| ТГВ в анамнезі (додатковий критерій у модифікованій версії шкали) | 1 |
| Інтерпретація: сума балів — клінічна ймовірність | |
| оригінальна версія: ≤0 — низька, 1–2 — проміжна, ≥3 — висока | |
| модифікована версія^b: ≤1 — ТГВ мало ймовірний, ≥3 — ТГВ ймовірний | |
| ^a Якщо присутні симптоми з боку обох нижніх кінцівок, необхідно оцінити ту кінцівку, в якій симптоми є більш вираженими. | |
| ^b використовується для оцінки клінічної ймовірності рецидиву ТГВ нижніх кінцівок | |
| ТГВ — тромбоз глибоких вен | |
| на підставі: Wells P.S. і співавт. <i>Lancet</i> , 1997; 350: 1795–1798 та Wells P.S. і співавт.: <i>N. Engl. J. Med.</i> , 2003; 349: 1227–1235 | |



Діагностична тактика

1. Амбулаторні хворі

1) низька або проміжна клінічна ймовірність ТГВ → визначте D-димер,

використовуючи високочутливий тест ($\approx 95\%$). Для виключення тромбозу достатнім є негативний результат. У випадку позитивного результату проведіть КУСГ і, якщо результат цього дослідження є негативним \rightarrow повторіть його через 5–7 днів;

2) висока клінічна ймовірність ТГВ, або проміжна ймовірність без можливості визначення D-димеру за допомогою методики принаймні помірної чутливості ($\approx 85\%$) \rightarrow проведіть КУСГ і, якщо результат цього дослідження є негативним \rightarrow повторіть його через 5–7 днів.

2. Стаціонарні хворі:

з огляду на низьку специфічність і низьку прогностичну цінність позитивного результату визначення D-димеру (підвищений рівень при багатьох клінічних станах у госпіталізованих хворих, напр., велика травма або операція, злоякісна пухлина, активний запальний процес), а іноді також знижену чутливість (як наслідок вживання антикоагулянтів, або якщо визначення проведено через декілька днів після появи клінічних симптомів) \rightarrow проведіть КУСГ. У разі негативного результату і високої ймовірності ТГВ \rightarrow повторіть КУСГ через 5–7 днів. Якщо ймовірність ТГВ є нижчою \rightarrow визначте D-димер і проведіть повторну КУСГ, якщо результат визначення D-димеру є позитивним.

Диференційна діагностика

- Травма кінцівки (найчастіше)
- хронічна венозна недостатність (дисфункція венозних клапанів, недіючий гомілковий м'язовий насос і насос підошви, посттромботичний синдром)
- тромбоз поверхневих вен
- розрив кісти Бейкера (випинання у підколінній ямці сумки колінного суглоба, заповнене рідиною (напр., після травми), може розірватись або здавлювати підколінну вену; у першому випадку виникають симптоми з боку гомілки, часом, з плямистим, ціанотичним забарвленням шкіри, у другому — затруднений венозний відтік і набряк; при значній компресії, або внаслідок місцевого запалення, може розвинути тромбоз);
- запалення підшкірної клітковини або лімфатичних судин
- медикаментозний набряк (особливо, при застосуванні блокаторів кальцієвих каналів, як правило, двобічний, у ділянці кісточок)
- лімфатичний набряк (присутній у 1/3 хворих із вираженою хронічною венозною недостатністю)
- гематома в м'язах гомілки
- міозит
- тендиніт (особливо Ахіллового сухожилля)
- артрит
- серцева недостатність, цироз, нефротичний синдром, артеріо-венозна фістула,

вроджені аномалії судин, васкуліт.

Загальні принципи лікування

1. Лікування безсимптомного і симптоматичного ТГВ є однаковим.

2. Хворого з гострим ТГВ можете не госпіталізувати, але з самого початку лікувати вдома (застосовуючи компресійну терапію (бинт або чулок) і НМГ), якщо виконані наступні умови:

- 1) стабільний клінічний стан хворого, а життєво важливі показники знаходяться в межах норми;
- 2) відсутність тяжких клінічних симптомів (інтенсивний біль і масивний набряк нижніх кінцівок);
- 3) низький ризик кровотечі;
- 4) рівень креатиніну в сироватці <150 мкмоль/л або кліренс креатиніну >60 мл/хв;
- 5) забезпечений догляд кваліфікованої медсестри або лікаря.

3. Рання, повна мобілізація (у більшості хворих): ліжковий режим з підвищеним положенням кінцівки (гомілка горизонтально, стегно укладене косо вниз в напрямку тазу, кінцівка підперта по всій довжині) призначте хворому лише на добу діагностування ТГВ і початку лікування гепарином. Починаючи з наступного дня після накладення на кінцівку компресійної пов'язки з еластичних когезивних бинтів, що слабо розтягуються, заохочуйте хворого до інтенсивного ходіння. У хворих із масивним набряком і значною болючістю кінцівки, які з цього приводу не хочуть ходити і лежать у ліжку, можна застосувати переміжну пневматичну компресію.

4. Лікування дозованою компресією: накладіть на кінцівку двошарову компресійну пов'язку з когезивного бинта, що слабо розтягується (рухи у гомілково-ступневому суглобі не повинні бути обмежені), яку якомога швидше (після зникнення набряку) замініть компресійною панчохою II класу компресії (доступними є колготи, панчохи та гольфи; досить часто достатніми є гольфи). Хворий повинен носити гольфи або панчошу (чи бинт) увесь день і, по можливості, багато ходити (ефективність компресійної пов'язки у хворого, який не ходить, є мінімальною); на ніч потрібно її знімати, а матрац ліжка в ділянці гомілки підняти на 10–15 см. Протипоказання до компресійного лікування: синя больова флегмазія, супутня ішемія кінцівки у результаті захворювання артерій (виміряйте кісточно-плечовий індекс (КПІ) або принаймні обстежте наявність на обох нижніх кінцівках симетричного пульсу на задній артерії стопи та задній великогомілковій артерії), декомпенсована серцева недостатність, тяжка периферична нейропатія.

5. Антикоагулянтне лікування → має основне значення, описується нижче.

6. Встановлення кава-фільтра в нижній порожнистій вені: розгляньте доцільність застосування у хворих з гострим проксимальним ТГВ нижніх кінцівок, у яких застосування антикоагулянтів в терапевтичних дозах протипоказане (з приводу ризику кровотечі або необхідності великого хірургічного втручання, яке не можна відтермінувати) або неефективне (рецидив ТЕЛА чи значне збільшення

тромбу, незважаючи на адекватну антикоагулянтну терапію). Перевага надається тимчасовим фільтрам, які (в залежності від типу фільтра) можна видалити навіть до 180-ти днів від встановлення. На жаль не у всіх хворих вдається усунути кава-фільтр, а частота ефективної процедури знижується враз з плином часу. У зв'язку з цим, не слід відтермінувати спробу усунення фільтра на довше, ніж це є необхідним. Антикоагулянтну терапію розпочніть або відновіть, коли знизиться ризик кровотечі.

7. Тромболітичне лікування: не застосовуйте загальносистемний тромболізис (за винятком випадків больової флегмазії і лише тоді, коли не можна застосувати місцеву інфузію тромболітичного ЛЗ із використанням катетера (селективний тромболізис)); місцевий тромболізис може бути корисним для хворих, у яких наявний:

1) обширний гострий ілеофеморальний тромбоз з масивним набряком і болем кінцівки, з клінічними проявами впродовж <14-ти днів, при задовільному загальному стані (низький ризик кровотечі), з очікуваною виживаністю ≥ 1 -го року;

2) гострий ТГВ верхньої кінцівки (симптоми впродовж <14-ти днів) або загроза втрати кінцівки.

Тромболітик застосовують місцево за допомогою катетера, що вводиться у тромб, найкраще у комбінації з механічною фрагментацією тромбу і аспірацією його фрагментів. Проведення місцевого тромболізису виконують у відділенні ендovasкулярної хірургії. Після вдалого венозного тромболізису застосовується ідентична антикоагулянтна терапія, як у схожих хворих, які отримують консервативне лікування.

Стартова антикоагулянтна терапія

1. У хворих з високою або проміжною клінічною ймовірністю або підтвердженим діагнозом ТГВ, після виключення протипоказань негайно починайте антикоагулянтну терапію, ще до одержання результатів діагностичних досліджень. Якщо зробити їх ургентно неможливо, а ймовірність ТГВ є щонайменш середня \rightarrow розпочніть лікування до підтвердження діагнозу. У хворих з гострим ізольованим дистальним ТГВ нижньої кінцівки (вен гомілки (малогомілкової, передньої або задньої великогомілкової), без ураження підколінної або більш проксимальних вен), в яких відсутні дуже виражені симптоми тромбозу, чи фактори ризику збільшення тромбу (такі, як позитивний результат визначення D-димеру (особливо >1000 мкг/л), поширений тромбоз (тобто, >5 см довжиною, який охоплює багато вен, при максимальному діаметрі >7 мм)), тромбоз не локалізується близько до проксимальних вен, ліквідований тимчасовий фактор ризику, який спричинив ТГВ), замість призначення антикоагулянтного лікування скоріше за все застосуйте компресійну терапію та повторюйте УЗД глибоких вен кожні 2–3 дні впродовж 2-х тижнів і призначте антикоагулянтне лікування у разі наростання тромбозу. У решті випадків негайно призначайте антикоагулянт.

2. В умовах стаціонару: на початку лікування застосовуйте **низькомолекулярний гепарин (НМГ)**, новий оральний антикоагулянт (НОАК -**рivarоксабан, апіксабан, дабігатран, едоксабан** (два останні після початкової терапії НМГ)), **фондапаринукс**

(з огляду на високу вартість терапії призначайте замість НМГ у разі тромбоцитопенії та при підозрі на гепарин-індуковану тромбоцитопенію), або у виняткових випадках **нефракціонований гепарин (НФГ)**. На початку лікування у виняткових випадках і впродовж якомога коротшого періоду часу призначте безперервну інфузію НФГ у разі ниркової недостатності або ймовірності проведення ургентного хірургічного втручання. При розвитку гострого ТГВ нижніх кінцівок на фоні лікування АВК (антагоністи вітаміну К, напр: варфарин, аценокумарол (синкумар), фенілін), замініть АВК на НМГ. У хворих, у яких на фоні терапії НМГ розвинувся новий епізод тромбозу, проведіть оцінку, чи даний тромбоз справді являється гострим і чи хворий не порушував режиму призначеного лікування. Якщо лікування було правильним → підвищіть дозу НМГ. У хворих з нирковою недостатністю (кліренс креатиніну <30 мл/хв) перевагу надайте скоріше НФГ (можливо зменшіть дозу НМГ на 50 % або моніторуйте активність анти-Ха у плазмі крові). Аналогічно у деяких клінічних ситуаціях (напр., загроза геморагічних ускладнень, потенційне застосування тромболітичної терапії, ймовірність ургентного операційного лікування) застосування на початку лікування НФГ є кориснішим, з огляду на його коротшу тривалість дії і можливість легко нейтралізувати антикоагулянтний ефект за допомогою протаміну. У хворих, обтяжених ризиком ГПТ, моніторуйте кількість тромбоцитів крові і застосовуйте фондапаринукс або НОАК.

Дозування:

1) **НМГ** — п/ш у терапевтичній дозі кожні 12 год (стартова терапія) або 24 год (при тривалому лікуванні та в амбулаторних умовах) →табл. Якщо з'являються сумніви щодо клінічної ефективності НМГ (напр., тромб збільшується), → визначте активність анти-Ха (найкраще через 4 год після останньої ін'єкції НМГ; повинна становити 0,6–1,0 МО/мл при застосуванні НМГ кожні 12 год і 1,0–1,3 МО/мл при застосуванні кожні 24 год), а якщо така можливість відсутня → застосуйте НФГ в/в і моніторуйте АЧТЧ.

| Таблиця: Дозування НМГ при стартовому лікуванні ВТЕ | | |
|---|------------------------|--|
| НМГ | Терапевтичні дози | |
| | 2 × на день | 1 × на день |
| дальтепарин | 100 МО/кг кожні 12 год | 200 МО/кг кожні 24 год (разова доза макс. 18 000 МО) |
| еноксапарин | 1 мг/кг кожні 12 год | 1,5 мг/кг кожні 24 год (разова доза макс. 180 мг) |
| надропарин | 85 МО/кг кожні 12 год | 170 МО/кг кожні 24 год |
| ВТЕ — венозна тромбоемболія, НМГ — низькомолекулярний гепарин | | |

2) **фондапаринукс** — ін'єкція 7,5 мг п/ш кожні 24 год, в осіб з масою тіла >100 кг можливо підвищення дози до 10 мг;

3) **рivarоксабан** — п/о (per os) по 15 мг 2 × на день протягом 3-х тиж., у подальшому 1 × на день 20 мг (15 мг, якщо кліренс креатиніну <50 мл/хв; не призначається при кліренсі креатиніну <30 мл/хв);

4) **апiксабан** — п/о впродовж перших 7 днів 10 мг 2 × на день, у подальшому 5 мг 2 × на день (при високому ризику кровотечі або відповідності 2-м з 3-х наступних

критеріїв: вік >80-ти років, маса тіла ≤ 60 кг або рівень креатиніну >133 мкмоль/л [1,5 мг/дл] – 2,5 мг 2 × на день); при тривалому лікуванні 2,5 мг 2 × на день;

5) **едоксабан** — (заміняють ним НМГ після 5-ти днів його застосування) п/о 60 мг 1 × на день (30 мг 1 × на день в осіб з кліренсом креатиніну 15–50 мл/хв або масою тіла ≤ 60 кг)

6) **дабігатран** — (заміняють ним НМГ після 5-ти днів його застосування) п/о 150 мг 2 × на день (в осіб з порушеною функцією нирок або високим ризиком кровотечі пропонується режим дозування 110 мг 2 × на день);

7) НФГ:

а) в/в — струминно 80 МО/кг (або 5000 МО) і починають постійну в/в інфузію 18 МО/кг/год (або 1300 МО/год). Через 6 год визначення АЧТЧ; якщо знаходиться в межах терапевтичного інтервалу (подовження у 1,5–2,5 рази у порівнянні референтним значенням; найчастіше АЧТЧ в ході лікування повинно становити 60–90 с) → продовжуйте інфузію у такій самій дозі (середня підтримуюча доза 25 000–35 000 МО/добу), якщо ні → відповідно, збільшіть або зменшіть дозу НФГ → табл);

| Таблиця: Протокол зміни в/в дози НФГ, в перерозрахунку на масу тіла, залежно від АЧТЧ | | |
|---|-------------------------------|---|
| АЧТЧ (с) ^а | Разове в/в струминне введення | Безперервна в/в інфузія |
| перша доза | 80 МО/кг | 18 МО/кг/год |
| <35 (<1,2 × контроль) | 80 МО/кг | збільшіть на 4 МО/кг/год |
| 35–45 (1,2–1,5 × контроль) | 40 МО/кг | збільшіть на 2 МО/кг/год |
| 46–70 (1,5–2,5 × контроль) ^б | без в/в струминного введення | без змін |
| 71–90 (2,5–3,0 × контроль) | без в/в струминного введення | зменшіть на 2 МО/кг/год |
| >90 (>3,0 × контроль) | без в/в струминного введення | припиніть інфузію на 1 год, після цього зменшіть на 3 МО/кг/год |

^а Подані як приклад, цифрові значення у секундах можуть відрізнятися, залежно від референтних значень в даній лабораторії (контролю).

^б Терапевтичний інтервал АЧТЧ 46–70 с повинен відповідати активності анти-Ха 0,3–0,7 МО/мл.

Увага: наступне визначення АЧТЧ і корекцію дози НФГ необхідно провести через 6 год.

АЧТЧ — активований частковий тромбопластиновий час, НФГ — нефракціонований гепарин

б) п/ш (якщо монітуєте антикоагулянтний ефект → застосуйте концентрований препарат 25 000 МО/мл, спочатку в/в 80 МО/кг, в подальшому — п/ш 250 МО/кг кожні 12 год і коригуйте дозування так, щоб АЧТЧ через 6 год після ін'єкції ЛЗ знаходився в межах терапевтичного інтервалу (середня підтримуюча доза 17 500 МО

кожні 12 год). Без моніторингу антикоагулянтного ефекту початково вводиться п/ш 333 МО/кг, а потім 250 МО/кг п/ш кожні 12 год.

Якщо, незважаючи на застосування НФГ у високій дозі, цільового значення АЧТЧ не досягнуто → дозу підбирають, залежно від визначеної активності анти-Ха.

3. Тривалість лікування гепарином або фондапаринуксом

1) у хворих, у яких планується довготривале лікування із застосуванням АВК, з першого дня лікування призначте АВК з гепарином; відмініть гепарин або фондапаринукс, коли при одночасному застосуванні АВК показник МНВ становить $\geq 2,0$ впродовж ≥ 2 -х днів підряд, але не раніше, ніж через 5 днів застосування гепарину або фондапаринуксу.

Відміна гепарину/фондапаринуксу у день призначення АВК є помилкою — у перші дні антикоагулянтний ефект АВК є неповним, а тому обов'язковим є одночасне застосування гепарину/фондапаринуксу.

2) у випадку поширеного ілеофemorального ТГВ з масивним набряком і болем кінцівки → застосовуйте гепарин впродовж >10 -ти днів, у подальшому почніть застосовувати АВК, або з самого початку призначте НОАК у монотерапії;

3) якщо застосування НОАК або АВК є протипоказаним або не рекомендується → продовжіть лікування НМГ; зокрема, це включає наступні ситуації:

а) у вагітних жінок, в яких розвинулась ВТЕ, оскільки АВК проникає через плаценту і може пошкодити плід;

б) у хворих зі злоякісною пухлиною — з огляду на вищу ефективність і профіль безпеки застосуйте НМГ принаймні впродовж перших 3–6 міс. лікування ВТЕ;

в) якщо неможливо забезпечити для пацієнта регулярний адекватний контроль МНВ;

г) якщо даний епізод ВТЕ виник незважаючи на прийом АВК в адекватних дозах.

4. Застосування АВК:

1) **аценокумарол** або **варфарин** призначайте одночасно з гепарином або фондапаринуксом, як правило, з 1-го дня лікування; якщо плануєте використовувати гепарин >7 -ми днів (→Тривалість лікування), можете призначити АВК пізніше.

2) впродовж перших 2-х днів — аценокумарол 6 мг, варфарин 10 мг; не застосовуйте «доз насичення», тобто >6 мг аценокумаролу і >10 мг варфарину. У хворих похилого віку, немічних, з гіпотрофією, серцевою недостатністю, з захворюванням печінки, які вживають ЛЗ, що посилюють дію АВК, або обтяжених підвищеним ризиком кровотечі → починайте від 4 мг аценокумаролу або 5 мг варфарину.

3) на 3-тю добу визначте МНВ і скорегуйте дозу, залежно від результату;

4) якщо МНВ $\geq 2,0$ впродовж 2-х днів підряд \rightarrow відмініть гепарин/фондапаринукс і продовжіть лікування лише АВК, тривалістю, яка залежить від ризику рецидиву (≥ 3 -х міс., табл), у дозах, які забезпечать МНВ у межах 2,0–3,0;

5. Застосування ривароксабану або апіксабану:

- 1) можете застосувати від початку лікування ТГВ;
- 2) на відміну від АВК немає необхідності у початковому одночасному призначенні гепарину;
- 3) слід погодити з пацієнтом, чи зможе він продовжувати терапію впродовж наступних місяців; пам'ятайте, що у зв'язку з короткою тривалістю дії пропуск дози ривароксабану може мати серйозніші наслідки, ніж пропуск дози АВК.

6. Застосування дабігатрану або едоксабану:

- 1) ним заміняють НМГ після ≥ 5 -ти днів його застосування;
- 2) погоджуйте з пацієнтом, чи буде у нього можливість продовжувати лікування протягом наступних місяців; пам'ятайте, що в зв'язку з короткою тривалістю дії пропуск дози дабігатрану може мати серйозніші наслідки, ніж пропуск дози АВК.

Тривалість лікування

Відрізняється у разі застосування механічних методів та у випадку антикоагулянтної терапії. Оптимальні результати дає застосування обох вказаних методів.

1. Компресійне лікування: використовуйте компресійні панчохи II класу компресії (у більшості випадків найкраще застосувати панчошу), підібрані до розміру кінцівки, відповідно до рекомендацій виробника, протягом ≥ 2 -х років.

2. Антикоагулянтну терапію можна застосовувати:

- 1) впродовж 3-х міс. — стандартне лікування;
- 2) > 3 -х міс., без попереднього визначення скільки максимально триватиме терапія, з періодичною (напр. 1 \times /на рік) оцінкою користі, ризику та вартості лікування — пролонгована терапія.

3. Хворим з ТГВ/ТЕЛА необхідне довготривале лікування антикоагулянтами з огляду на високий ризик збільшення тромбу, рецидиву тромбозу, або розвитку ТЕЛА. Цей ризик є вищим у випадку: злоякісної пухлини, тяжкої тромбофілії (напр. дефіциту антитромбіну), стійкого підвищеного рівня D-димеру в сироватці крові, епізоду ТГВ в анамнезі, персистуючого тромбу в глибоких венах нижніх кінцівок.

4. Методи профілактики рецидиву ВТЕ у хворих після ТГВ нижніх чи верхніх кінцівок і після ТЕЛА є подібними. У більшості хворих найефективнішим є довготривале застосування НОАК в стандартній дозі або — при наявності протипоказань до НОАК — АВК у дозі, яка забезпечує рівень МНВ у межах 2,0–3,0;

у хворих зі злякисною пухлиною рекомендується НМГ. Рекомендований час застосування антикоагулянтів залежить від клінічної ситуації і ризику кровотечі.

5. При лікуванні з метою профілактики рецидиву ВТЕ з огляду на профіль безпеки терапії надається перевага застосуванню ривароксабану 20 мг 1 × на день або дабігатрану 150 мг 2 × на день, апіксабану 2,5 мг 2 × на день або едоксабану 60 мг 1 × на день., а не АВК, за відсутності протипоказань до НОАК. Під час застосування НОАК періодично контролюйте рівень креатиніну.

6. Якщо не можна застосувати АВК (напр., з огляду на протипоказання або відсутню можливість регулярного моніторингу антикоагулянтного ефекту) або НОАК → застосуйте НМГ п/ш (через 1 міс. лікування знизьте дозу до 50–80 % терапевтичної кожні 24 год).

7. У хворих з рецидивом ВТЕ, незважаючи на збереження МНВ у межах 2,0–3,0 → обміркуйте призначення НМГ на етапі стартового лікування, а в подальшому АВК у дозі, яка забезпечить МНВ на рівні 2,5–3,5. Такий терапевтичний інтервал може також бути прийнятним для хворих з антифосфоліпідними антитілами (аФЛ) і додатковими факторами ризику ВТЕ, або тромбоемболічною подією, незважаючи на збереження МНВ у межах 2,0–3,0, а також у хворих з початково підвищеним МНВ з приводу наявності аФЛ.

8. При пролонгованій терапії можна застосовувати: НОАК, АВК у нижчих дозах (МНВ 1,5–2,0) або АСК(порівняно з альтернативою незастосування жодного лікування у хворих, які перервали антикоагулянтну терапію і не мають протипоказань до АСК).

9. Періодично оцінюйте баланс користі та ризику, пов'язаних з використанням антикоагулянту, який зменшує ризик рецидиву ВТЕ, але підвищує ризик кровотечі.

| |
|---|
| Таблиця: Тривалість лікування ВТЕ, залежно від клінічної ситуації |
| первинне лікування (3–6 міс.) |
| – проксимальний ТГВ нижньої кінцівки або ТЕЛА, спричинена: хірургічним втручанням, тимчасовим фактором ризику, який не пов'язаний з хірургічним втручанням |
| – ізольований дистальний ТГВ нижньої кінцівки, спричинений хірургічним втручанням або іншим тимчасовим фактором ризику, у хворого з високим ризиком рецидиву тромбозу |
| – ТГВ верхньої кінцівки, асоційований з катетером у центральній вені, який вже видалено у хворих без злякисної пухлини або зі злякисною пухлиною |
| – перший епізод ВТЕ у вигляді спонтанного ізольованого дистального ТГВ нижньої кінцівки |
| – перший епізод ВТЕ у вигляді спонтанного проксимального ТГВ нижньої кінцівки або спонтанної ТЕЛА у хворих, обтяжених високим ризиком кровотечі ^а |
| – другий епізод спонтанної ВТЕ у хворих, обтяжених високим ризиком кровотечі ^а |
| первинне лікування + вторинна профілактика (>3–6 міс.)^б |

| |
|---|
| <p>– ТГВ верхньої кінцівки, асоційований з катетером у центральній вені, якого не видалено (антикоагулянтне лікування необхідно застосовувати до того часу, поки катетер залишається у центральній вені)</p> <p>– ТГВ нижньої кінцівки і злоякісна пухлина</p> <p>– перший епізод ВТЕ у вигляді спонтанного проксимального ТГВ нижньої кінцівки у хворих, обтяжених низьким або середнім ризиком кровотечі^a</p> <p>– другий епізод спонтанної ВТЕ у хворих, обтяжених низьким або середнім ризиком кровотечі^a</p> <p>– спонтанний ТГВ верхньої кінцівки або ТЕЛА</p> <p>– спонтанний ТГВ верхньої кінцівки, який охоплює пахвову вену або більш проксимальні вени</p> <p>– ТГВ верхньої кінцівки, не пов'язаний з катетером у центральній вені або зі злоякісною пухлиною</p> |
| <p>^a фактори ризику кровотечі → табл.</p> <p>^b Необхідно періодично проводити оцінку доцільності продовження лікування (напр. 1 × на рік).</p> <p>ВТЕ — венозна тромбоемболія, ТГВ — тромбоз глибоких вен, ТЕЛА — тромбоемболія легеневої артерії</p> |

Фактори ризику кровотечі

| | |
|---|--------------------|
| Таблиця: Фактори ризику кровотечі при застосуванні антикоагулянтної терапії | |
| Фактори ризику^a | |
| вік >75-ти років, перенесена кровотеча, злоякісна пухлина, злоякісна пухлина з віддаленими метастазами, ниркова недостатність, печінкова недостатність, тромбоцитопенія, перенесений інсульт, цукровий діабет, анемія, антитромбоцитарна терапія, поганий контроль над антикоагулянтною терапією, супутнє захворювання і обмежена фізична активність, недавно перенесене хірургічне втручання ^b , часті падіння, зловживання алкоголем | |
| Кількість факторів ризику | Клас ризику |
| 0 | низький |
| 1 | середній |
| ≥2 | високий |
| <p>^a Зростання ризику кровотечі, пов'язаного з факторами ризику, залежатиме від: 1) ступеня вираженості фактора ризику (напр., локалізація та кількість метастазів, кількість тромбоцитів у крові), 2) часової залежності (напр., час, який минув після проведення хірургічного втручання або перенесеної кровотечі) і 3) ефективності лікування попередньої причини кровотечі (напр., з верхніх відділів ШКТ).</p> <p>^b важливо при парентеральній антикоагулянтній терапії (напр., перші 10 днів), але є менш суттєвим при довготривалій або пролонгованій антикоагулянтній терапії</p> | |

Лікування ВТЕ у вагітних

1. Стаціонарне лікування (варіанти; дозування):

| Таблиця: Приклади дозування гепаринів при лікуванні ВТЕ під час вагітності | |
|--|--|
| | Доза, яку підбирають |
| НФГ | яка зберігає АЧТЧ у межах терапевтичного інтервалу, п/ш кожні 12 год |
| дальтепарин | 100 МО/кг п/ш кожні 12 год або 200 МО/кг п/ш кожні 24 год |
| еноксапарин | 1 мг/кг п/ш кожні 12 год або 1,5 мг/кг п/ш кожні 24 год |
| надропарин | 85 МО/кг п/ш кожні 12 год або 190 МО/кг п/ш кожні 24 год |
| ВТЕ — венозна тромбоемболія, НФГ — нефракціонований гепарин | |

1) **НМГ** п/ш (однозначно надається перевага) до кінця вагітності, у дозі, розрахованій на масу тіла на початку вагітності. У процесі лікування рекомендований моніторинг активності анти-Ха (кожні 1–3 міс.), якщо є доступним; активність анти-Ха визначають через ≈ 4 год після останньої ін'єкції гепарину; повинна знаходитись у межах 0,6–1,0 МО/мл при застосуванні НМГ кожні 12 год і 1,0–1,3 МО/мл при застосуванні кожні 24 год;

2) **НФГ** (коли НМГ недоступні) п/ш у підбраній дозі, до кінця вагітності — спочатку введіть в/в струминно 80 МО/кг м. т., потім п/ш 250 МО/кг кожні 12 год і підберіть дозу так, щоб АЧТЧ через 6 год після ін'єкції знаходився в межах терапевтичного інтервалу (середня підтримуюча доза 17 500 МО кожні 12 год).

2. Впродовж ≥ 3 -х міс застосовуйте гепарин у підбраній дозі; потім можна зменшити дозу на 25–50 % без втрати ефективності, особливо у жінок, обтяжених підвищеним ризиком кровотечі або остеопорозу.

3. Тактика у навколопологовому періоді

Необхідно прагнути до планового закінчення вагітності. При ВТЕ немає переваг ні для кесарського розтину, ні для пологів природнім шляхом.

1) запланована індукція пологів або запланований кесарський розтин → відмініть п/ш введення НМГ або НФГ на 24 год перед запланованим терміном;

2) запланована індукція пологів або запланований кесарський розтин у ситуації дуже високого ризику рецидиву ВТЕ (напр., проксимальний ТГВ нижніх кінцівок впродовж останніх 4-х тиж.) → перейдіть з п/ш введення НМГ або НФГ на в/в введення НФГ у повній терапевтичній дозі, у подальшому припиніть введення ЛЗ за 4–6 год перед запланованим терміном; може бути встановлення тимчасового қава-фільтру у нижню порожнисту вену перед запланованим терміном і видалити його після пологів (лише в особливих ситуаціях, оскільки його не завжди вдається видалити);

3) спонтанні пологи → у жінки, яка отримує НФГ п/ш, ретельно моніторуйте АЧТЧ, і якщо під час пологів він є значно подовжений → зважте призначення протаміну;

4) якщо жінка отримала НМГ впродовж останніх 24 год або НФГ п/ш впродовж останніх 4 год, не слід застосовувати епідуральну чи спінальну анестезію.

4. Тактика після пологів: впродовж 6 тиж. (або довше, щоб загальна тривалість антикоагулянтної терапії становила ≥ 6 міс.) застосовуйте АВК у дозі, яка зберігає МНВ у межах 2,0–3,0, спочатку з одночасним застосуванням НМГ або НФГ, доки МНВ не буде становити $\geq 2,0$ впродовж 2 днів підряд.

Поверхневий тромбофлебіт

це запалення вен, розташованих над фасцією, зазвичай супроводжується тромботичним процесом різного ступеня тяжкості. Найчастіше розвивається в області варикозного розширення вен (варикотромбофлебіт), рідше в інтактних венах.

На **варикозний флебіт** припадає ≈ 90 % усіх випадків запалення поверхневих вен, частіше це стосується великої підшкірної вени і набагато рідше — малої підшкірної вени. Застій венозної крові у варикозно розширених венах та змінена венозна стінка спричиняють тромбоз, який, в свою чергу, призводить до запалення судинної стінки. Варикозний флебіт виникає спонтанно або спричинений такими факторами, як тривала поїздка в сидячому положенні, висока температура, вагітність, травма (фізичної, хімічної чи механічної природи), укуси або ужалення комах, випадкове введення склерозуючого агента поряд з веною, в стінці судини розвивається запалення, яке зазвичай поширюється на навколишні тканини: шкіру, нерви та лімфатичні судини, що супроводжують вену.

Флебіт інтактної вени зазвичай вражає велику або малу підшкірну вену, але може розвинути в будь-якій поверхневій вені.

Рецидивуючий флебіт поверхневих вен може бути передвісником онкологічного захворювання. Запалення епігастральної вени (хвороба Мондора) найчастіше викликане травмою або хірургічною біопсією молочної залози і рідше пов'язане з новоутворенням. Т. зв. мігруючий (trombophlebitis superficialis migrans) або стрибкоподібний (thrombophlebitis superficialis saltans) тромбофлебіт може передувати хворобі Бюргера, або хворобі Бехчета, або з ними співіснувати, або (тоді його називають симптомом Труссо) асоціюватися з аденокарциномою, найчастіше підшлункової залози.

Катетер-асоційований флебіт поверхневих вен найчастіше виникає в поверхневих венах верхніх кінцівок і в центральних венах, рідше у венах нижніх кінцівок. Спричинений введенням та тривалою присутністю периферичних або центральних судинних катетерів, які пошкоджують ендотелій судин та уповільнюють венозний потік. Фактори, що сприяють розвитку катетер-асоційованого флебіту поверхневих вен, включають: більший діаметр катетера, введення центрального катетера через периферичну вену (а не, наприклад, яремну або підключичну вену), неправильне положення катетера, інфекція, гіперкоагуляційні стани, гормональне лікування, тощо.

Гнійний тромбофлебіт поверхневих вен розвивається у пацієнтів із бактеріємією,

що зберігається протягом >72 год, незважаючи на відповідну антибіотикотерапію, особливо у пацієнтів із внутрішньосудинним катетером. Найбільш поширеними збудниками інфекції є золотистий стафілокок, стрептококи та грамнегативні палички.

Клінічна картина

Пацієнти скаржаться на болісний обмежений набряк із почервонінням шкіри, під яким легко пальпується вузлувате або шнуроподібне потовщення уражених запальним процесом варикозно розширених вен – ділянка затвердіння, що свідчить про наявність у їх просвіті тромбу. Температура тіла рідко підвищена.

З часом затвердіння прогресує. Якщо глибокі вени не залучаються до цього процесу, пацієнти не демонструють загальний набряк. Наявність лихоманки та тремтіння свідчить про септичний / гнійний тромбофлебіт, як правило, з внутрішньовенною канюляцією.

Поверхневий тромбофлебіт слід відрізнити від ряду захворювань, включаючи висхідний лімфангіт, целюліт, вузликову еритеми, індурацію еритеми та піннікуліт. На відміну від цих та інших порушень, поверхневий тромбофлебіт локалізований в ділянці поверхневої вени.

Первинним лікуванням поверхневого тромбофлебіту є введення нестероїдних протизапальних препаратів, підняття та підтримки з використанням або панчіх, або еластичних бинтів.

Прогулянки схвалюються. У більшості випадків симптоми поліпшуються за 7-10 днів. Видалення втягнутої вени рекомендується при рецидиві флебіту у тому ж сегменті вен, хоча процедура технічно простіше, а розрізи, як правило, менші, якщо запалення вени було проліковано консервативно. Вказана тактика, має бути змінена, якщо показанням для видалення є септичний / гнійний тромбофлебіт. Якщо є прогресуюче проксимальне розширення з участю сафено-феморального з'єднання (нижньої кінцівки) або підключичного з'єднання (верхня частина кінцівок), слід провести лікування та резекцію вени. Альтернативно, можна вводити повноцінну антикоагуляцію з виконанням щомісячного дуплексного сканування вен.

Септичний тромбофлебіт вимагає лікування внутрішньовенними антибіотиками широкого спектра. Якщо відбувається швидке розщеплення целюліту, не слід проводити нетривалий курс лікування антибіотиками і стандартне лікування поверхневого тромбофлебіту. Проте, якщо у пацієнта почався сепсис, необхідно видалити уражену вену.

Переважає більшість пацієнтів з неускладненим поверхневим тромбофлебітом отримують регрес хвороби на консервативному лікуванні. Проте показник рецидивів поверхневого тромбофлебіту варіюється від 15% до 20%.

Хірургічне лікування

У рідкісних випадках хірургічне втручання є найкращим варіантом для лікування важкого тромбофлебіту. Хірургічне втручання може включати одну або декілька з наступних процедур:

Механічна тромбектомія. Це можна зробити за допомогою невеликих

розрізів, які дозволяють фізично видалити тромб з вени. Інший метод передбачає введення катетерів у вену, які здатні висмоктувати тромб.

Кросектомія, або "операція Троянова-Тренделенбурга" - це різновид флебектомії, що передбачає розтин, (роз'єднання) співустей між підшкірними та глибокими венами. Під час цієї процедури робиться кілька невеликих надрізів на ураженій ділянці. Через ці розрізи уражену вену можливо від'єднати від кровоносної системи та видалити. (видалення термінальної порції великої підшкірної вени з накладенням лігатури в основі глибокої вени)

Стріппінг. Це вид видалення вен, але він передбачає дуже специфічний метод. Під час видалення вени хірург робить кілька невеликих розрізів, щоб отримати доступ до проблемної вени та від'єднати її від решти кровоносної системи. Потім вставляють невеликий дріт (стрипер) до дальнього кінця, після чого за його допомогою, при тракції – виконують видалення необхідної вени.

Bypass (Обхід, шунтування). У деяких випадках пошкоджена тромбофлебітом вена може не мати належного кровотоку. Спосіб хірургічного лікування полягає в тому, щоб взяти іншу ділянку кровоносної судини з іншого місця та використати її для створення нової обхідної судини — яка діє як обхідний шлях навколо вузької ділянки — відновлюючи належний кровотік.

Склеротерапія. Це коли вводять спеціальний розчин в уражену вену, змушуючи цю вену закриватися (хімічна облітерація). Закриття цих проблемних ділянок може вберегти їх від утворення тромбів взагалі.

Катетерні процедури. Можуть використовувати ці процедури для розширення вужчої ділянки ураженої вени - стентування. Також можуть використовуватись методи іншої абляції, які використовують тепло для навмисного формування рубцевої тканини, утримуючи кровотік із проблемних ділянок (ЕВЛК, РЧО, тощо – див. методи лікування варикозного розширення вен нижніх кінцівок).

Основна література:

1. Оксфордський посібник з хірургії (3-томник) 2-е видання (15 січня 2000 р.): Пітер Дж. Морріс (редактор), Уільям К. Вуд (Редактор) Oxford Press.
2. Савістон підручник з хірургії 17-е видання Кортні М. Таунсенд-молодший, Кеннет Л. Маттокс, Б. Марк, Д. Еверс, Кеннет Л., Маттокс Д., Кортні Таунсенд, Даніель Білламп, Б. Марк Еверс, Кеннет Маттокс В. Б. Компанія Saunders (червень 2004 р.).
3. Принципи хірургії Шварца 8-е видання Ф. Чарльз Брунарді. Copyright © 2007. Компанії McGraw-Hill.
4. Медична хірургія / Під редакцією Л. Ковальчук та співавт. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - 472 с.

Додаткова використана література:

1. Хірургія Грінфілда: наукові принципи та практика, 4 видання, редактори: Мулхолланд, Майкл У.; Lillie, e.a., 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Фішер, Йозеф Е., магістр хірургії, 5 видання, 2007 р., Ліпкінкот Вільямс і Уілкінс.
3. Whing J, Nandhra S, Nesbitt C, Stansby G. Interventions for great saphenous vein incompetence. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Aug 11;8(8):CD005624. doi: 10.1002/14651858.CD005624.pub4. PMID: 34378180; PMCID: PMC8407488.
4. Albricker ACL, Freire CMV, Santos SND, Alcantara ML, Saleh MH, Cantisano AL, Teodoro JAR,

- Porto CLL, Amaral SID, Veloso OCG, Petisco ACGP, Barros FS, Barros MVL, Souza AJ, Sobreira ML, Miranda RB, Moraes D, Verrastro CGY, Maçano AD, Lima RSL, Muglia VF, Matushita CS, Lopes RW, Coutinho AMN, Pianta DB, Santos AASMDD, Naves BL, Vieira MLC, Rochitte CE. Joint Guideline on Venous Thromboembolism - 2022. *Arq Bras Cardiol.* 2022 Apr;118(4):797-857.
5. Min SK, Kim YH, Joh JH, Kang JM, Park UJ, Kim HK, Chang JH, Park SJ, Kim JY, Bae JI, Choi SY, Kim CW, Park SI, Yim NY, Jeon YS, Yoon HK, Park KH. Diagnosis and Treatment of Lower Extremity Deep Vein Thrombosis: Korean Practice Guidelines. *Vasc Specialist Int.* 2016 Sep;32(3):77-104.
 6. Schick MA, Pacifico L. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Sep 26, 2022. Deep Venous Thrombosis of the Lower Extremity.
 7. Waheed SM, Kudaravalli P, Hotwagner DT. Deep Vein Thrombosis. [Updated 2023 Jan 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507708/>

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ ВХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Клінічне виявлення, пов'язане з варикозним розширенням вен, включає в себе всі наступні, за винятком

- A. Глибокий венозний тромбоз
- B. Позитивний Тренделенбургський тест
- C. Клапанна некомпетентність
- D. Місцевий крововилив
- E. Зменшення болю за допомогою еластичних панчох

(A) Тромбоз глибоких вен є ускладненням варикозної хвороби або самостійним патологічним станом, а не є клінічним проявом варикозної хвороби вен нижніх кінцівок.

2. Правильні твердження щодо тромбозу глибоких вен включають всі наступні, за винятком:

- A. Найбільш точно діагностовано флебографією
- B. Близько 50% пацієнтів не мають фізичних недомагань у кінцівках
- C. Сканування фібриногену йоду-125 дуже точне для тромбозу суглобових вен
- D. Найчастіше він утворюється в венозній системі нижніх кінцівок
- E. Гепаринова інфузія - це вибір лікування

(C) Цей метод не чутливий для виявлення тромбів над паховою звязкою.

3. Венозна система нижніх кінцівок поділяється на:

- A. Глибока венозна система
- B. Поверхнева венозна система
- C. Сполучна венозна система
- D. Усі твердження є вірними
- E. Ні

(D) Всі відповіді вірні.

4. У разі застосування сафенектомії:

- A. Зонд Блекмора
- B. Зонд Фоарті
- C. Стриппер Беккока
- D. Катетер Нелатона

(C) Зонд Блекмора використовується для зупинки кровотечі з вен стравоходу. Зонд Фоарті – для тромбектомії. Катетер Нелатона це сечовий катетер.

5. Показанням до сафенектомії є:

- A. Гострий висхідний тромбофлебіт поверхневих вен
- B. Тромбоз легеневої артерії
- C. Гострий тромбофлебіт глибоких вен
- D. Гострий тромбофлебіт сполучних вен

(A) Гострий тромбофлебіт поверхневих вен є показанням до операції через загрозу виникнення ТЕЛА.

6. Супрафасціальне лігування та розрізання перфорантних вен. Яка це операція?

- A. Операція Троянова-Тренделенберга
- B. Операція Беккока
- C. Операція Нарата
- D. Операція Кокетта

Е. Операція Лінтона

(D) Тому що, перевязка перфорантних вен здійснюється над фасцією і називається операція Кокета. Підфасціальна перевязка – операція Лінтона.

7. Хворі з флебографічно підтвердженим тромбозом глибокої вени литки:

- A. Можна чекати асимптоматичного відновлення, якщо негайно лікувати антикоагулянтами
- B. Можна ефективно лікувати низькою дозою гепарину
- C. Можна ефективно лікувати пневматичними компресійними панчолами
- D. Можна ефективно лікувати ацетилсаліциловою кислотою
- E. Є ризик серйозної емболії легеневої артерії

(E) Хворі з флебографічно підтвердженим тромбозом глибокої вени литки дійсно мають високий ризик виникнення ТЕЛА.

8. Яке твердження про контрастну флебографію вірно?

- A. Вона більш точна, ніж доплерівський аналіз та ультразвукове дослідження в режимі В (дуплексне сканування) при виявленні тромбів у глибоких венах, відповідальних за легеневи емболії
- B. Вона виявляє некомпетентні глибокі, поверхневі та перфорантні вени
- C. Це абсолютно безболісно і безпечно
- D. Це легко проводиться в судинній лабораторії або радіологічному відділенні або в палаті.
- E. Вона особливо чутлива при виявленні проксимальної протяжності підчеревно-стегнового тромбу

(B) Даний метод дійсно візуалізує веноархітектоніку вен.

9. Деякі пацієнти після фізичного навантаження відчувають важкість в ногах. При обстеженні таких хворих у вертикальному положенні можна відзначити дещо виражену візуалізацію приток великих і малих підшкірних вен. При функціональному обстеженні клапани не зачіпаються. Яка стадія захворювання?

- A. Компенсована стадія
- B. Субкомпенсована стадія
- C. Декомпенсована стадія
- D. Хронічна венозна недостатність II ступеня
- E. Хронічна венозна недостатність III ступеня

(A) В даному випадку маємо відсутність рефлюксу і ураження клапанного апарату венозної системи.

10. Згідно Клінічної класифікації хронічного венозного захворювання нижніх кінцівок CEAP наявність трофічної виразки, що зажила відповідає стадії:

- A. C5
- B. C3
- C. 4 бали
- D. 2 бали

(A) Згідно Клінічної класифікації хронічного венозного захворювання нижніх кінцівок CEAP наявність трофічної виразки, що зажила відповідає стадії C5.

Ключі до тесту

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| A | C | D | C | A | D | E | B | A | A |

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Підфасціальне лігування та рорізання перфоративних вен. Яка це операція?

- A. Операція Троянова-Тренделенберга
- B. Операція Бабкока
- C. Операція Нарата
- D. Операція Кокетта
- E. Операція Лінтона

(E) Операція Лінтона передбачає підфасціальну перевязку перфорантних вен.

2. Паліативні операції тромбозу нижньої порожнистої вени включають все наступне, за винятком:

- A. Лігація нижньої порожнистої вени
- B. Обклеювання та виготовлення лігатурних сіток
- C. Імплантація спеціальних фільтрів, що попереджають емболію
- D. Видалення тромбів за допомогою балонного катетера Фогарті.

(D) Тромбектомія катетером Фогарті є радикальним методом лікування.

3. Прояви декомпенсації з трофічними змінами м'яких тканин, такі як затвердіння, гіперпігментація, гемосидероз, демартит шкіри, характерні для:

- A. Хронічна венозна недостатність I ступеня
- B. Хронічна венозна недостатність II-го ступеня
- C. Хронічна венозна недостатність III-го ступеня
- D. Декомпенсована стадія варикозу
- E. Компенсована стадія варикозу

(B) Вищеописані трофічні зміни характерні для 2 ступені ХВН.

4. Тести для визначення клапанної некомпетентності поверхневих вен

- A. Тест Хакенбрунха
- B. Тест Пратта
- C. Тест Шейніса
- D. Тест Дельбе-Пертеса
- E. Тест Талмана

(A) Даний тест для визначення клапанної некомпетентності поверхневих вен.

5. Тест для оцінки клапанної недостатності перфорантних вен:

- A. Тест Хакенбрунха
- B. Тест Троянова-Трендельєнберга
- C. Тест Шейніса
- D. Тест Дельбе-Пертеса
- E. Тест Майо-Пратта

(C) Тест Шейніса для оцінки клапанної недостатності перфорантних вен.

6. Тест для оцінки прохідності глибоких вен

- A. Тест Хакенбрунха
- B. Тест Троянова-Трендельєнберга
- C. Тест Шейніса
- D. Тест Дельбе-Пертеса
- E. Тест Талмана

(D) Тест Дельбе-Пертеса для оцінки прохідності глибоких вен.

7. До ускладнень варикозу відносяться всі наступні, за винятком:

- A. набряк та свербіж шкіри
- B. Трофічні розлади
- C. Флеботромбоз
- D. Прободіння
- E. Кровотеча

(D) Пенетрація не є ускладненням варикозної хвороби, а є одним із ускладнень виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки.

8. Показанням для хірургічного лікування варикозу може бути:

- A. Обструкція глибоких вен
- B. Декомпенсована серцева недостатність
- C. Захворювання печінки та нирок із значними порушеннями функції
- D. Ожиріння III ступеня
- E. Декомпенсація варикозу з недостатністю клапанів поверхневих та перфорантних вен

(E) Декомпенсація варикозу з недостатністю клапанів поверхневих та перфорантних вен є показом до оперативного втручання.

9. Велика підшкірна вена у підшкірно-стегновому з'єднанні лігована і видалена частково в проксимальному відділі. Яка це операція?

- A. Операція Троянова-Тренделенберга
- B. Операція Бабкока
- C. Операція Нарата
- D. Операція Коккета
- E. Операція Е. Лінтона

(A) Операція Троянова-Тренделенберга полягає в пересіченні і лігуванні устя великої підшкірної вени в паху.

10. Велика підшкірна вена видаляється за допомогою стріпера вени, який вставляється в її дистальний кінець. Яка це операція?

- A. Операція Троянова-Тренделенберга
- B. Операція Бабкока
- C. Операція Нарата
- D. Операція Коккета
- E. Операція Лінтона

(B) Операція Бабкока передбачає видалення стовбура ВПВ за допомогою стріпера.

Ключі до тесту

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| E | D | B | A | C | D | D | E | A | B |

Завдання для остаточного рівня знань

1. 25-річна жінка звертається у невідкладну допомогу, скаржачись на почервоніння та біль у правій нозі. Вона повідомляє, що її права нога опухла принаймні 5 років тому, а ліва нога була нормальною. При фізичному огляді температура 39,0С (102.2F). Ліва нормальна. Права нога тверда і набрякла нижче с/3 стегна. Яка хвороба у пацієнта?

Відповідь - глибокий венозний тромбоз.

2. Пацієнти скаржаться, як правило, на велику чутливість і стомлюваність ніг, набряк, пекучий біль у місці варикозу, нічні судоми гілок м'язів гомілки. Під час обстеження хворого в вертикальному положенні можна помітити серйозний варикоз поверхневих вен нижніх кінцівок. Шкіра нижніх ділянок частіше не змінюється. Функціональне обстеження клапанів виявляє клапанну некомпетентність поверхневих або перфорантних вен. Яка стадія захворювання?

Відповідь - декомпенсована стадія.

3. Пацієнти скаржаться на тяжкість у ногах, біль, швидко стомлюваність, набряки та судоми біль у гомілкових м'язах. Це пов'язано з пігментацією, індурацією та трофічною виразкою з локалізацією в нижній частині ноги. Великі виступаючі вени характерні для цих пацієнтів. При функціональному обстеженні можна визначити клапанну недоадекватність поверхневих, перфорантних і глибоких вен. Яка стадія захворювання?

Відповідь - декомпенсована стадія

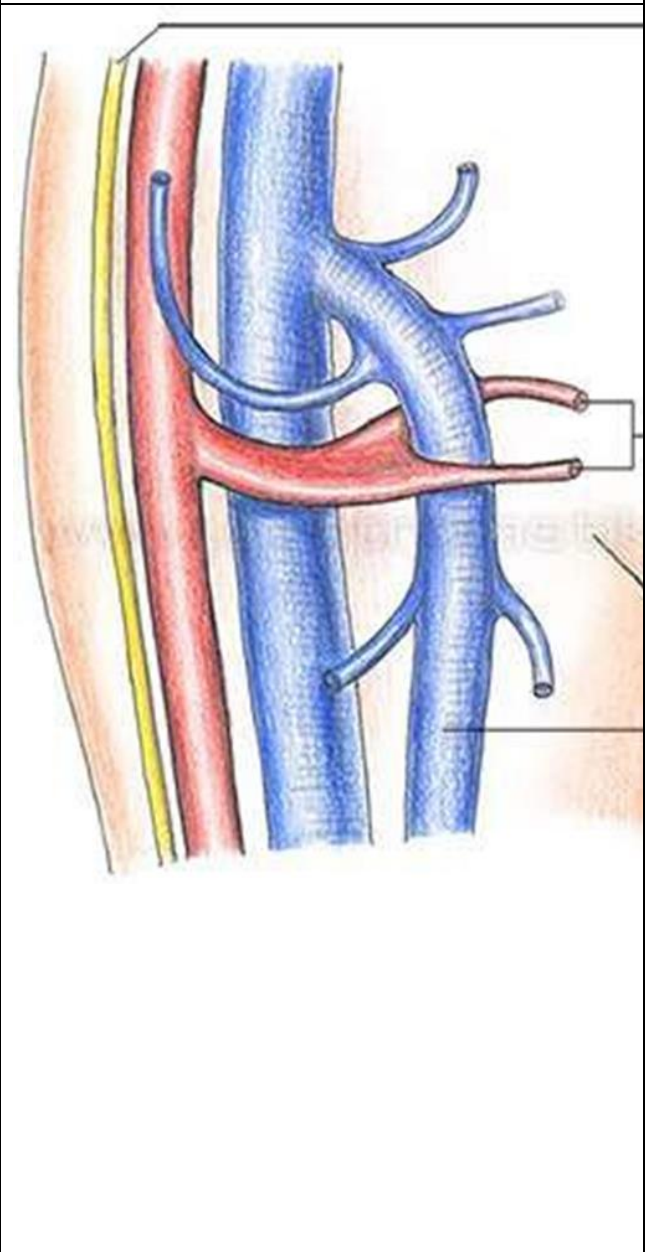
4. Тромбоз супроводжується розвитком набряку верхніх кінцівок (частіше справа), збільшенням болю та ціанозу шкіри. Набряк зазвичай починається з руки і поширюється вгору, досягає шиї. Вени кінцівок набрякли.

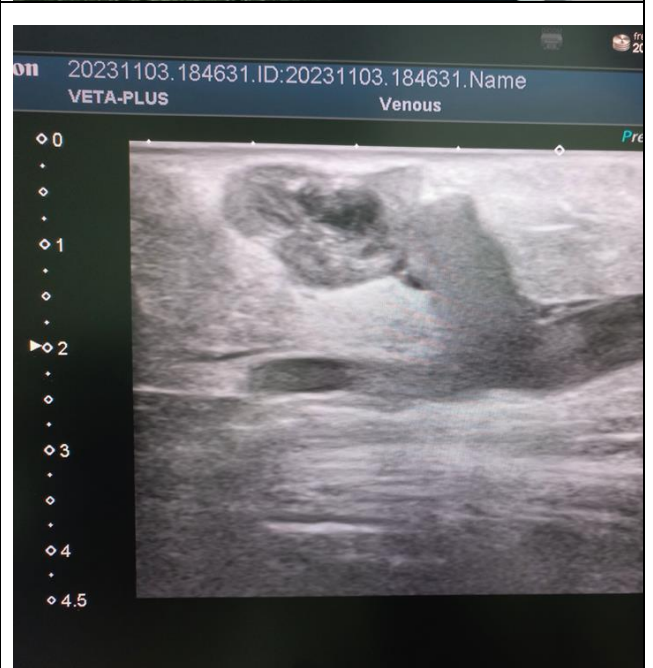
Відповіддю є синдром Педжет-Шреттера.

5. Тромбоз у цьому місці є надзвичайно небезпечним і без хірургічного втручання найчастіше призводить до летального кінця. Клінічно це проявляється болями у спині, олігурією, анурією та блювотою. Виявлено мікрогематурію та протеїнурію в сечі. Симптоми ниркової недостатності наявні. Вміст креатиніну та калію в плазмі крові поступово підвищується. Через 2-3 дні розвивається уремія з летальними наслідками.

Відповідь - це тромбоз ниркових вен.



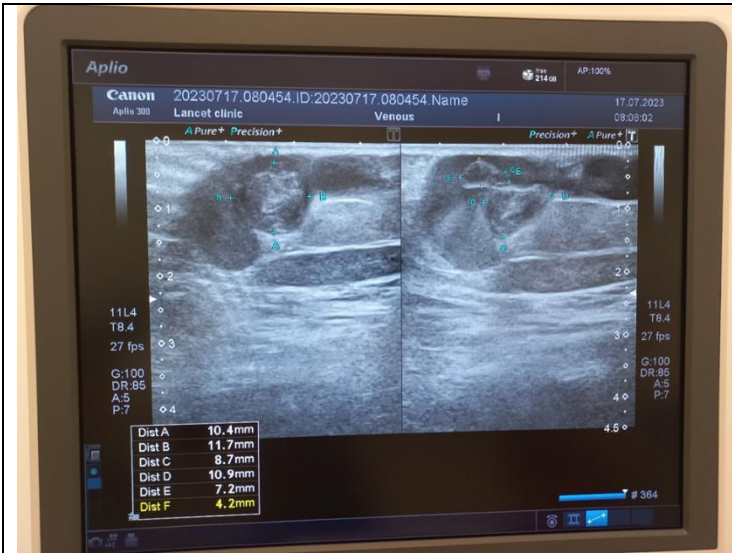












Матеріали для самостійного навчання студентів

| Основні завдання | Примітки (інструкції) |
|---|--|
| <p>Повторити:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Нормальна анатомія венозної системи нижньої кінцівки2. Нормальна венозна фізіологія.3. Патофізіологія та етіологія хронічного венозного захворювання4. Спеціальні дослідження у пацієнтів з венозним захворюванням5. Причини набряку в нижніх кінцівках. | <ol style="list-style-type: none">1. Призначені методи діагностики вен як камер накачування.2. Причини набряку нижніх кінцівок.3. Оберіть і напишіть методи консервативної терапії трофічної виразки. |
| <p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Клінічні симптоми та ознаки венозного захворювання.2. Синдромів дефіциту клапанів і слабких вен.3. Клінічне обстеження та спеціальні дослідження у пацієнтів з венозним захворюванням.4. Склеротерапія у пацієнтів з венозним захворюванням.5. Принципи хірургічного лікування венозної хвороби. | <ol style="list-style-type: none">1. Репрезентативні методи діагностики венозної хвороби.2. Здійснити диференціальну діагностику венозної хвороби.3. Хірургічна техніка при лікуванні поверхневої вени некомпетентності. |

Посттромботичний синдром нижніх кінцівок (посттромботична хвороба)

Огляд

Розлади судинної системи в цілому можна розділити на артеріальні, венозні або лімфатичні хвороби. Основна увага в цьому розділі зосереджена у розладах венозної системи, які, за деякими оцінками, поширені до 40% населення. Значення венозної хвороби, з точки зору масштабів, вартості лікування та наслідків, не перебільшується лікарями, оскільки воно навряд чи загрожує життю пацієнта або втраті кінцівок, крім випадків тромбоемболії легеневої артерії. Розлади венозної системи можна розділити на тромботичні або тромбоемболічні захворювання та венозну недостатність. Тромботична хвороба вен часто призводить до венозної недостатності, наслідки якої досить незначні. Ще одним фактором, який свідчить про поширеність венозних захворювань, зокрема венозної недостатності, є те, що діапазон венозної недостатності може охоплювати величезний спектр проявів, від слабо виражених симптоматичних варикозів вен до важкої хронічної венозної недостатності з виразками.

Освітні цілі:

- 1) Анатомо-фізіологічна інформація про основні вени та лімфатичні судини.
- 2) Класифікація посттромботичних хвороб.
- 3) Клінічна картина посттромботичного синдрому нижніх кінцівок та лімфедми кінцівок.
- 4) Метод обстеження пацієнтів.
- 5) Розвинення відчуття відповідальності за своєчасне виявлення хвороби та правильні професійні дії для досягнення лікувального ефекту.
- 6) Програма лікування (консервативне та хірургічне лікування) пацієнтів з посттромботичним синдромом нижніх кінцівок та лімфедмою кінцівок.
- 7) Питання про реабілітацію та системи медичного обслуговування хворих з посттромботичним синдромом нижніх кінцівок та лімфедмою кінцівок.

1. Анатомо-фізіологічна інформація про глибокі вени та органи нижньої кінцівки
2. Класифікація посттромботичного захворювання
3. Механізм посттромботичного захворювання
4. Клінічна картина посттромботичного захворювання
5. Методи діагностики посттромботичного захворювання
6. Принципи лікування посттромботичного захворювання
7. Лікування посттромботичного захворювання
8. Особливості хірургічного лікування мають різні форми посттромботичного захворювання
9. Техніка компресійної терапії

Вміння студента:

- 1) Збір та оцінка інформації про анамнез у пацієнтів з посттромботичним синдромом нижніх кінцівок та лімфедмою кінцівок.
- 2) Формування картини про роль екологічних, соціальних та біологічних факторів у виникненні та розвитку посттромботичного синдрому нижніх кінцівок.
- 3) Проведення системного спостереження та попередні висновки щодо діагнозу.
- 4) Призначення додаткового обстеження.

- 5) Призначення консервативного лікування та проведення динамічного нагляду за пацієнтом.
- 6) Своєчасне визначення показання до оперативного втручання для пацієнтів з посттромботичним синдромом нижніх кінцівок та лімфедемою кінцівок.
- 7) Визначення адекватних мір оперативного втручання.
- 8) Надання догляду за пацієнтом після операції.

Термінологія

| Термін | Визначення |
|--------------------------------------|--|
| Посттромботичні захворювання | Хронічне захворювання нижніх кінцівок, яке розвивається через тромбоз глибоких вен і проявляється вираженим набряком, вторинною варикозністю поверхневих вен і рецидивуючим тромбозом. |
| Хронічна венозна недостатність (CVI) | Недостатній дренаж венозної крові, що призводить до набряку, дерматозу, відбувається через блокування часткової вени або витоку крові навколо клапанів вен. |
| Окклюзія | Відсутність прохідності судин. |
| Реканалізація | Часткова прохідність після тромботичної оклюзії. |
| Тест Хоманса | У поперековому положенні на прямій нозі виконується максимальне згинання стопи. Якщо у м'язовій частині є біль - тест вважається позитивним |
| Операція Лінтона | Відкрита підфасціальна перев'язка перфорантних вен з поздовжнього доступу по при середній поверхні гомілки. |
| SEPS | Перфоративні вени можуть бути перервані як прямим хірургічним підходом, так і ендоскопічною хірургією перфорантних вен. |
| Операція Пальма | Перехресне стегново-стегнове авто венозне шунтування за допомогою великої підшкірної вени здорової кінцівки за наявності однієї оклюзії здухвинного сегмента. |
| Мей-Хьюсн | Підколінно-стегнове авто венозне шунтування за допомогою великої підшкірної вени ураженої кінцівки за наявності оклюзії поверхневої стегнової вени. |

Зміст

Тромбоз у глибоких венах нижньої кінцівки є поширеним ускладненням варикозної хвороби, вагітності, після оперативних втручань та після важких травм, особливо при переломах нижньої кінцівки та таза. Він може бути локалізований на невеликих ділянках або широко поширюватися на обидві нижні кінцівки. У багатьох випадках немає ознак або симптомів, першим проявом глибокого венозного тромбозу є тромбоемболія легеневої артерії. Ознаки тромбозу включають набряк ноги, розширення поверхневих вен,

підвищення температури, біль. Після тромбозу глибоких вен власна система організму намагатиметься позбутися згортка. Протягом певного періоду часу відбувається розчинення згортків, але неможливо відновити функцію клапана і перешкодити появі рубцям та стенозу глибоких вен. Хоча деякі пацієнти повністю відновлюються після тромбозу глибоких вен, у інших спостерігається зміни у глибоких венах, що призводить до венозної недостатності.

У пацієнтів із венозними змінами виникає порушення м'язового насоса на литці, що призводить до розвитку посттромботичних змін. Посттромботичні зміни призводять до стійкого високого венозного тиску, який не позбувається фізичними вправами. Це спричиняє набряк, пігментацію та індурацію поверхневих тканин, ліподерматосклероз та виразки.

Етіологія та патогенез

Причиною посттромботичного синдрому є гострий тромбоз глибоких вен системи нижньої порожнистої вени. Відразу після утворення тромбу під впливом факторів системи згортання крові настає його ущільнення. Одночасно під впливом фібринолізу відбувається поступове розщеплення тромбу. Залежно від активності цих систем може спостерігатися подальший перебіг захворювання, в одних випадках відбувається повна реканалізація тромбу, а в інших - може бути повна облітерація або часткова прохідність судини. Тим не менш, незважаючи на характер, в тій чи іншій мірі це завжди призводить до некомпетентності клапанної системи уражених вен. Це також викликає венозну гіпертензію.

Патоморфологія

У більших венах спостерігаються значно виражені склеротичні зміни за участю клапанів. Гістологічно виявлено склероз усіх венозних шарів з атрофією та некробіозом функціонально активних елементів (гладких м'язів та пружних мембран).

Існують три запропоновані патофізіологічні шляхи від розвитку гострого ТГВ до ПТС як хронічного захворювання. У більшості випадків усі 3 шляхи різною мірою сприяють розвитку ПТС. Перший механізм пов'язаний з прямим пошкодженням венозних клапанів шляхом утворення тромбу при гострому ТГВ. Другий механізм пов'язаний з непрямим пошкодженням венозних клапанів через медіатори запалення. Shbaklo et al. показали, що певні цитокіни та молекули адгезії, такі як молекула міжклітинної адгезії-1 та інтерлейкін-6, були пов'язані з розвитком ПТС після попереднього ТГВ. Третій механізм пов'язаний із тромботичним навантаженням при гострому ТГВ або залишковим навантаженням після лікування антикоагулянтами, оскільки тромботичне навантаження призводить до обструкції венозного відтоку. Ці три процеси в кінцевому підсумку призводять до клапанного рефлюксу, венозної гіпертензії та порушення повернення венозної крові. Посилення венозної гіпертензії пов'язане з підвищенням проникності тканин із наслідком утворення набряку та, як наслідок, зниження артеріального кровопостачання скелетної мускулатури

ураженої кінцівки. Ці механізми пояснюють клінічні симптоми ПТС, включаючи набряк, біль у кінцівках, припухлість, зміни шкіри та тяжкість ураженої кінцівки. Візуальна зміна кольору шкіри або пігментація ураженої кінцівки під час фізикального огляду пов'язана з розпадом червоних кров'яних тілець, які витікають із венозної системи.

Виходячи з патофізіології захворювання, для запобігання ПТС рекомендується швидке, безпечне та ефективне усунення всього тромботичного тяжу. Під час лікування гострого ТГВ слід звести до мінімуму провокацію запальних реакцій і рубцювання, оскільки ці процеси можуть призвести до пошкодження венозних клапанів, зрештою збільшуючи ризик майбутнього ПТС.

Класифікація:

1. Згідно з формою захворювання:

- Склеротичний
- Варикозний
- Едематичний
- Виразковий

2. Згідно з локалізацією ураження:

- Нижня порожниста вена
- Литкова вена
- Стегнова вена
- Підколінна вени
- Великогомількова вена

3. Згідно з поширенням :

- Ізольований
- Комбінований
- Широко розповсюджений

4. За характером ураження:

- Оклюзування
- Часткова реканалізація
- Повна реканалізація

5. За ступенем венозної недостатності:

- Компенсація
- Субкомпенсація

- Декомпенсація

Було розроблено кілька клінічних шкал і опитувань, щоб допомогти в діагностиці та характеристиці ПТС. Шкала Villalta scale та Ginsberg measure були створені для спеціальної діагностики ПТС після встановленого епізоду гострого ТГВ. Інші шкали зосереджені в основному на хронічних венозних захворюваннях загалом і включають класифікацію CEAP (клінічна, етіологічна, анатомічна та патофізіологічна) і шкалу клінічної тяжкості вен (VCSS).

Villalta scale

| Symptoms | Clinical signs |
|--|------------------------------|
| Pain | Edema |
| Cramps | Skin induration |
| Heaviness | Hyperpigmentation |
| Pruritus | Redness |
| Paraesthesia | Pain during calf compression |
| | Venous ectasia |
| Each symptom/sign rated as 0 (absent), 1 (mild), 2 (moderate), or 3 (severe) | |
| Scoring | |
| 0 to 4 | No PTS |
| 5 to 14 | Mild/moderate PTS |
| >15 or presence of ulcers | Severe PTS |

Шкала Віллалта (малюнок) є найбільш широко використовуваним і визнаним клінічним інструментом для діагностики, оцінки тяжкості та оцінки лікування ПТС. Підкомітет Міжнародного товариства тромбозу та гемостазу з контролю за антикоагулянтами рекомендував шкалу Віллалта як найбільш відповідний показник для діагностики та оцінки ПТС. Шкала Villalta складається з п'яти суб'єктивних категорій оцінки пацієнта та 6 об'єктивних категорій клініциста, які оцінюються від 0 до 3 на основі тяжкості.

Шкала Villalta PTS

| | |
|---|--------------|
| Оцінка: | |
| • 5 симптомів (біль, судоми, тяжкість, свербіж, парестезії) за власним звітом пацієнта | |
| • 6 ознак (набряк, ущільнення шкіри, гіперпігментація, венозна ектазія, почервоніння, біль під час стиснення гомілки) за оцінкою клініциста | |
| Тяжкість кожного симптому та ознаки оцінюється як 0 (відсутня), 1 (легка), 2 (помірна) або 3 (важка). Крім того, відзначається наявність або відсутність виразки. | |
| Бали підсумовуються, щоб отримати загальний бал Villalta: | |
| 0-4: | Без ПТС |
| 5-9: | Легкий ПТС |
| 10-14: | Помірний ПТС |
| ≥15 або наявність виразки | Важкий ПТС |

Ginsberg measure характеризує ПТС на основі щоденного болю в ногах і набряку, який триває протягом 1 місяця і виникає щонайменше через 6 місяців після

гострого ТГВ. Незважаючи на те, що шкала Гінзберга в клінічній практиці використовується менше, ніж шкала Віллалта, вона може краще ідентифікувати більш важкі форми ВТС, ніж шкала Віллалта

Симптоматика та клінічний перебіг

Посттромботичний синдром клінічно проявляється тупим болем ураженої кінцівки, вираженим набряком та вторинними варикозними змінами. У процесі захворювання з зміною стадій може виникнути чимало нових ознак, таких як індурація тканин, гіперпігментація шкіри, дерматит та періодичні трофічні виразки. Загальний стан пацієнта зазвичай залишається задовільним. Клінічні прояви в основному залежать від патологічних змін у венозній системі. Це також викликає набряк на ногах, який в основному виражається після тривалого стояння хворого або увечері. Деякі прояви постфлебітичного синдрому, спричинені венозною недостатністю (біль, тяжкість у ногах) після підвищення нижніх кінцівок можуть значно зменшуватися або зникати.

Варикозні вени зазвичай не є постійною ознакою посттромботичного синдрому. Як правило, він розвивається в системі великої підшкірної вени, особливо в ділянках перфоративних вен. Іноді спостерігається розширення поверхневих вен нижньої частини передньої черевної стінки. Його ступінь часто безпосередньо залежить від рівня локалізації патологічного процесу. Найбільш дискомфортним проявом посттромботичного захворювання для пацієнтів є трофічні виразки. Вони утворюються в основному в нижній третині нижньої кінцівки, на внутрішній поверхні. Шкіра виразкової ділянки є ціанотичною або гіперпігментативною. Виразка може бути різного розміру, завжди супроводжується набряком, повільно лікується і має схильність до рецидивів. Іноді циркулярно покриває нижню третину нижньої кінцівки.

У цих пацієнтів, відчуття болю кінцівок є постійною ознакою захворювання, його інтенсивність неможливо визначити. Больовий синдром найбільш виражений у фазі оклюзії. У більшості хворих з посттромботичним синдромом біль підвищується після тривалого стояння або на вечір.

Можливо визначити кілька стадій хвороби

I етап супроводжується набряком нижніх кінцівок без шкірної гіперпігментації та індурації підшкірного жиру. У хворих можна спостерігати ціаноз шкіри. Після нічного відпочинку набряк повністю зникає.

II стадія захворювання характеризується набряком, який зменшується через 24 години перебування в ліжку. Це може бути пов'язано з початковими порушеннями лімфатичного потоку. Далі може спостерігатися незначна гіперпігментація шкіри та індуративні зміни підшкірного жиру.

III стадія супроводжується декомпенсацією відтоку лімфи від кінцівки та перетворенням венозного набряку в лімфедему. Це призводить до розвитку підшкірного фіброзу, який розташований навколо нижньої третини ноги.

Варіанти клінічного перебігу та ускладнень

Склеротична форма. Характерною для цієї форми є відсутність

варикозного розширення вен кінцівок на I стадії захворювання та помірне розширення поверхневих вен на ділянках розташування перфорантних вен на II і III стадіях. Основні стовбури великих і малих підшкірних вен без ознак патологічного розширення. Індурація підшкірного жиру та гіперпігментація ноги більш виражені в порівнянні з іншими формами посттромботичної хвороби. У склеротичній формі є так званий підшкірний фіброз жиру, який, як правило, локалізується в нижній третині ноги. Шкіра ніг у хворих звичайного кольору, набряк виражений незначно, але поверхневі вени змінені. Їх локалізація зазвичай визначає рівень венозного ураження. Отже, участь у процесі іліофemorального сегмента супроводжується одночасною варикозними змінами великої і малої підшкірних вен і некомпетентністю перфорантних вен нижньої частини ноги. При повній оклюзії великих вен тазу або обмеженій оклюзії здухвинних вен варикоз локалізується головним чином у верхній третині стегна та нижній частині передньої черевної стінки. При оклюзії дистальних відділів нижньої порожнистої вени варикоз вен може спостерігатися на обох ногах та бічній поверхні живота.

Набрякова форма. Ця форма розвивається відразу після загострення глибокого венозного тромбозу і характеризується болями, набряком і помірним ціанозом. Біль, як правило, має сегментарний характер і локалізується уздовж нервів, судин ноги та стегна. Тим не менш, якщо пацієнт спирається на здорову кінцівку, біль і важкість в ураженій кінцівці поступово зникають. Ступінь набряку безпосередньо залежить від тяжкості гемодинамічних змін у великих венах. Таким чином, при обмеженому ураженні стегнового та підколінного сегмента спостерігається помірне розширення ноги та незначний набряк нижньої третини стегна, верхньої частини гомілки. При повній або обмеженій закупорці тазових вен також спостерігається дифузний набряк кінцівок. У разі ураження дистальних відділів нижньої порожнистої вени спостерігається надзвичайно виражений набряк обох кінцівок. Але в цій формі хвороби варикозні зміни вен можуть бути відсутні.

Виразкова форма. У пацієнтів з цією формою захворювання можна спостерігати всі названі вище ознаки, які досить виражені. Набряк ноги, навіть після тривалого перебування кінцівки в стані спокою, повністю не зникає; збільшується ступінь та об'єм варикозного розширення вен, відбувається гіперпігментація та інфільтрація підшкірного жиру при дифузному розповсюдженні на всю нижню половину ноги. Трофічна виразка, яка зазвичай утворюється на медіальній поверхні нижньої третини ноги, супроводжується свербінням і трофічними змінами шкіри та підшкірного жиру.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізичний огляд.
2. Функціональні тести для визначення клапанної некомпетентності поверхневих, глибоких та перфорантних вен.

3. Загальний аналіз крові та сечі.
4. Коагулограма.
5. Сонографія судин та доплерографія.
6. Флебологія.

Лікування ПТС

Антикоагулянтне лікування, після періоду застосування терапевтичних доз антикоагулянтів:

-Згідно з результатами досліджень EINSTEIN CHOICE і AMPLIFY EXTENSION, використання 10 мг ривароксабану 1 × в день (замість 20 мг) і 2,5 мг апіксабану 2 × в день (замість 5 мг 2 × в день) забезпечує сприятливий баланс ефективності терапії і ризику кровотечі.

Інші варіанти антикоагулянтного лікування, включають використання ацетилсаліцилової кислоти (АСК) або сулодексиду.

-АСК: дослідження WARFASA і ASPIRE показали, що у пацієнтів після першого епізоду неспровокованого ТГВ використання АСК в дозі 100 мг/добу знижує ризик рецидиву ВТЕ в середньому на 32 % без значущого збільшення ризику кровотеч. Однак ефективність такого лікування є нижчою, ніж ефективність АВК або ПОАК,

-Глікозаміноглікан сулодексид: у дослідженні SURVET сулодексид знижував ризик рецидиву ТГВ приблизно на 51 %.

Неінтервенційне лікування

Лікування ПТС можна розділити на неінтервенційні та інтервенційні підходи до лікування. Консервативне лікування без втручання включає компресійну терапію, фармакотерапію та зміну способу життя. Метою компресійної терапії є полегшення симптомів. Можна спробувати спробувати ECS (Еластичні компресійні панчохи) 20–30 мм рт.ст. Наявні дослідження, що ECS нижче коліна має таку ж ефективність, як і ECS над коліном. Нижче коліна ECS асоціюється з підвищеною комплаєнсністю пацієнта. Якщо симптоми залишаються у пацієнтів, можна спробувати більш сильний ECS 30–40 або навіть 40–50 мм рт.ст.

У важких випадках можуть знадобитися періодичні пневматичні компресійні рукави які накладаються тривалістю 20–30 хвилин 2–3 рази на день. Існує кілька недоліків використання періодичного пневматичного стиснення. По-перше, пневмокомпресійна терапія незручна для пацієнтів. Пацієнтам необхідно проводити кілька годин на день, використовуючи компресійний пристрій, щоб полегшити свої симптоми. Крім того, пневматичні компресійні пристрої є дорогими. Випробування пневматичної компресійної терапії може бути доцільним у нерухомих пацієнтів з важким ПТС і набряком.

Кілька веноактивних препаратів випробували в минулому як фармакологічну терапію ПТС. Такими веноактивними препаратами були рутозиди, дефібротид,

простагландин E2, тромбомодулін і гідросмін. На жаль, є обмежені дані клінічних випробувань, які демонструють значне покращення симптомів за допомогою цих препаратів.

Кілька досліджень показали, що фізичні вправи зі зміцненням ніг можуть допомогти в лікуванні ПТС. Пацієнти отримують користь від фізичних вправ і зміцнення ніг, сприяючи відтоку венозної крові та починаючи втрату ваги.

Ендоваскулярне лікування ПТС

Для певної кількості пацієнтів із ПТС може бути проведено ендоваскулярне або хірургічне лікування для полегшення симптомів. Ендоваскулярні варіанти включають ангіопластику та встановлення стента. Хірургічні варіанти включають різні операції венозного шунтування залежно від розташування ТГВ. Якщо пацієнти з ПТС страждають від хронічного поверхневого венозного рефлюксу, венозний стріпінг, пінна склеротерапія або радіочастотна/лазерна абляція є хірургічними варіантами ліквідації поверхневого венозного рефлюксу. Вальвулопластика є хірургічним варіантом для інтактних, але некомпетентних венозних клапанів. Якщо венозні клапани повністю зруйновані. Іншим хірургічним варіантом є аутоотрансплантація пахвової вени.

При ендоваскулярному втручанні, як правило, місцевої анестезії та помірної седатії достатньо для ангіопластики та стентування посттромботичної венозної оклюзії. Два основні підходи до ангіопластики та стентування клубово-стегнового стенозу або оклюзії внаслідок попереднього ТГВ включають іпсилатеральний трансфеморальний доступ, коли пацієнт знаходиться в положенні лежачи, або іпсилатеральний трансплутеальний доступ, коли пацієнт перебуває в положенні лежачи. Якщо тромб поширюється в ІВС, можна розглянути доступ до яремної вени. Крім того, якщо у пацієнта встановлений фільтр ІВС, його видалення слід розглянути перед ангіопластикою та стентуванням. Після отримання доступу до вени виконується венограма для визначення ступеня стенозу або оклюзії. Стеноз понад 60% вважається гемодинамічно значущим. Жорсткі провідники в поєднанні з підтримуючими катетерами просуваються до тих пір, поки не буде повністю пройдено зону стенозу. Потім виконується ангіопластика для розширення стенозу перед стентуванням. Щоб запобігти міграції стента всередині клубово-стегнових вен, стент повинен поширюватися на 3–4 см у ІВС. Після розгортання всіх стентів необхідно провести повторну ангіопластику. Крім того, слід виконати венограму після стентування, щоб продемонструвати збільшення венозного потоку та зменшення стенозу.

Венозна виразка

ТГВ у 5–10 % пацієнтів прогресує до важкого ПТС, який може включати венозні виразки ніг.

Перш ніж зробити висновок про виразку нижньої кінцівки, слід виключити

інші причини виразки. Деякі виразки можуть мати змішаний фон, включаючи артеріальний і венозний компонент. Хоча існує багато причин виразки нижньої частини ноги, більшість виразок є венозними, артеріальними або діабетичними. Венозна виразка обумовлена вираженим венозним тиском, що не знижується за допомогою навантаження і вправ. Венозна виразка може бути викликана глибокою венозною недостатністю, поверхневою недостатністю або комбінацією обох. Поверхнева недостатність підлягає хірургічному лікуванню. У хворих з серйозними венозними проблемами виразки залишаються практично без перспективи хірургічного втручання.

Менеджмент

Важливо визначити причину виразки, виключаючи артеріальні та діабетні причини. Визначивши, що виразка є венозною, пацієнти з поверхневою венозною недостатністю повинні бути виявлені та лікуватися хірургічним способом. Ті, хто має велику венозну недостатність або комбінацію глибокої та поверхневої венозної недостатності, лікуються хірургічним втручанням та еластичною компресією.

Консервативна терапія застосовується в:

- а) серйозному стані хворого, викликаного супутніми захворюваннями;
- б) при набряковій стадії хвороби;
- в) виражена недостатність венозного відтоку.

Наявність трофічної виразки вимагає:

- а) Санацію поверхні трофічної виразки: бактерицидні та бактеріостатичні засоби локальної дії (фурацилін, поліміксин, фоторадіотерапія), за потреби – щадна некректомія нежиттєздатних тканин;
- б) Стимуляцію регенеративних процесів у рані метилурацилом, лорінденом, флюцінаром, застосування за показами гіперосмолярних та гідрогелевих пов'язок.

Під час консервативної терапії завжди слід враховувати, що пацієнти, які приймають антикоагулянти та фібринолітичні препарати, повинні знаходитись під динамічним наглядом за системою згортання крові.

Особлива увага приділяється застосуванню пружної пов'язки та організації раціонального режиму фізичного навантаження. Відповідний режим навантаження проявляється за рахунок зменшення набряку кінцівок.

Для підтримки отриманого ефекту бажано використовувати санаторно-курортне лікування.

Враховуючи, що клінічний перебіг захворювання завжди має прогресуючий характер, методом вибору повинно бути хірургічне лікування. Реканалізація тромбованих вен і розвиток коллатерального кровотоку зазвичай

закінчується через 6-8 місяців після гострого тромбозу. Цей період, як правило, визначається формою захворювання. Тому хірургічне лікування такого пацієнта повинно застосовуватися через 6-8 місяців від початку захворювання. Метою такого оперативного підходу є часткова або повна ліквідація некомпетентності венозного потоку в глибоких венах.

На першому етапі посттромботичного захворювання оперативне лікування застосовується рідко. У склеротичній формі цього стану через відсутність вен, які підходять для шунтування, хірургічне лікування неможливе, тим не менш існує реальна можливість для проведення операції. Для цього використовується велика підшкірна вена здорової кінцівки.

Треба мати на увазі, що посттромботична оклюзія стегнової вени на I стадії захворювання є протипоказанням для видалення великої підшкірної вени ураженої кінцівки. Тим не менше, операція перехресного шунтування може бути здійснена за допомогою великої підшкірної вени здорової кінцівки.

II етап розвитку посттромботичного захворювання зазвичай вимагає видалення розширених вен і лігування перфорантних вен. На цьому етапі існує реальна можливість широкого застосування пластичних та відновлюючих операцій.

На III стадії захворювання хірургічне лікування призначається ще частіше, проте в цій ситуації набагато важче отримати задовільні результати через патологічні зміни лімфатичної системи та підшкірного жиру.

Хірургічне лікування по заміні пошкоджених клапанів виявилось неефективним, коли клапанне пошкодження пов'язано з тромбозом. При первинній клапанній недостатності було описано і показано, що процедури відновлення клапанів є ефективними (операція Кістнера). Більш ефективні хірургічні процедури, призначені для подолання оклюзій або відводу крові від глибоких вен через компетентні поверхневі вени.

Основною метою оперативного лікування є покращення венозної гемодинаміки шляхом створення додаткових шляхів відтоку. Операція Пальма проводиться в сегменті ілеофemorальної венозної системи. З'являється обхід, від великої підшкірної вени здорової кінцівки, яка з'єднує дистальний кінець оклюзійного сегмента.

При обмеженій оклюзії стегнової вени утворюється анастомоз підколінної вени з великою підшкірною веною стегна.

Операція Мей-Хуші. При лігуванні поверхневої стегнової вени та відводу крові від поверхневої стегнової вени через підшкірну вену з компетентними клапанами, можуть бути компенсовані прояви глибокої венозної недостатності.

Операції, які поліпшують кровообіг у глибоких венах, включають тромбінтимектомію, пластику глибокої фасції задньої поверхні нижньої кінцівки (операція Аскора).

Для екстраваскулярної корекції клапанної некомпетентності застосовують спіралі лавсана, які після розташування на вені звужують стінки некомпетентного клапана і компенсують його функцію.

Створення зовнішнього м'язового клапана сухожилка м'якого м'яза стегна забезпечується у поперечному напрямку між підколінною артерією і нашивається на сухожилок м'яза-біцепса стегна.

Операції, які знижують гідростатичний тиск у різних рівнях венозної системи нижніх кінцівок:

- резекція підколінної вени
- резекція стегнової вени
- резекція задньої великогомілкової вени

Перфоративні вени з'єднують поверхневі та глибокі вени. Роль цих вен полягає в тому, щоб передавати кров від поверхневої системи до глибокої. У хворих з венозною недостатністю перфораторні вени можуть збільшуватися, ставати некомпетентними для передачі більшої кількості крові від поверхневої до глибокої системи.

Деякі перфоративні вени мають клапани для запобігання потоку від глибокої до поверхневої; інші перфоративні вени, не мають клапанів, але залишаються компетентними через м'язову активність.

Перфоративні вени можуть стати неефективними після глибокого венозного тромбозу, і змінені перфоративні вени часто спостерігаються у зв'язку з виразками. Передача високого венозного тиску з глибоких вен в підшкірні тканини, безсумнівно, є важливим фактором змін, що відбуваються в шкірі та підшкірних тканинах, в результаті чого змінюється трофіка, колір шкіри та зявляються виразки.

Тепер змінені перфорантні вени можна ідентифікувати за допомогою дуплексного ультразвукового зображення. Перфоративні вени можуть бути перервані або прямим хірургічним підходом, або непрямим способом з субфасціальною ендоскопічною хірургією (лігування) воріт перфорантної вени (SEPS). Прямий доступ до перфорантної вени за допомогою розрізу, описаний Доддом та Лінтоном. Ця процедура включає розріз до фасції, та власне фасції, ідентифікуючи змінені перфоративні вени для їх лігування.

Проблеми із загоєнням ран та великими рубцями зробили це непопулярною хірургічною процедурою, що не завжди призводить до заживлення виразки. Згодом була розроблена ендоскопічна техніка, з використанням ендоскопу для входження в підфасовий простір для виявлення змінених перфораторних вен та їх подальшого лігування. Техніка передбачає зробити невеликий розріз під коліном, вставити ендоскоп і створити простір з використанням газу. Надувна куля, поміщена у цей простір, створить простір, через який можна простежити

перфоративні вени та їх лігувати під контролем зору кліпсами, куля та ендоскопом витягуються, накладаються шви на місце доступу.

Основна література:

1. Оксфордський посібник з хірургії (3-томний набір) 2-е видання (15 січня 2000 р.): Пітер Дж. Морріс (редактор), Уільям К. Вуд (редактор) Oxford Press.
2. Савістон підручник хірургії 17-е видання Кортні М. Таунсенд-молодший, Кеннет Л. Маттокс, Б. Марк, Д. Еверс, Кеннет Л., Маттокс Д., Кортні Таунсенд, Даніель Білламп, Б. Марк Еверс, Кеннет Маттокс В. Б. Компанія Saunders 2004.
3. Принципи хірургії Шварца 8-е видання Ф. Чарльз Брунарді. 2007. McGraw-Hill.
4. Лікарняна хірургія / Під редакцією Л. Ковальчук та співавт. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - 472 с.

Додаткова література:

1. Бредбері А. В. Муріс Дж. А., Роклі СV. Роль лейкоцитів у патогенезі судинних захворювань. Британський журнал хірургії 1993; 80: 1503-12.
2. Ніколаїд А.Н., Самнер Д.С. Дослідження хворих з тромбозом глибоких вен та хронічною венозною недостатністю. Мед-Оріон, Лондон, 1991 р.
3. Тіббс Д. Дж, Скарр Дж. Г, Сабістон Д. С., Девіс М. Г., Мортімер П. С. Варикозне розширення вен, венозні розлади та лімфатичні проблеми нижніх кінцівок. Оксфордський університетська преса. Оксфорд, 1997.
4. Маккензі Р.К., Пейслі А, Аллан П.Л.. та ін. Ефект зняття довгої підшкірної вени на якість життя. J. Vasc. Surg 35: 1197, 2002. [PMID: 12042731].
5. Farrell JJ, Sutter C, Tavri S, Patel I. Incidence and interventions for post-thrombotic syndrome. Cardiovasc Diagn Ther. 2016 Dec;6(6):623-631. doi: 10.21037/cdt.2016.11.22. PMID: 28123982; PMCID: PMC5220207.
6. Kahn SR. The post-thrombotic syndrome. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2016 Dec 2;2016(1):413-418. doi: 10.1182/asheducation-2016.1.413. PMID: 27913509; PMCID: PMC6142466.

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ ВХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Непрямі антикоагулянти проявляють свій ефект після введення:

- A. Через 12-48 годин
- B. Через 4 години.
- C. Через 72 год.
- D. Через 56 год.

(A) Непрямі антикоагулянти в середньому дають свій ефект через 24 год блокуючи віт К.

2. Пошук нефармакологічних методів корекції системи коагуляції

- A. Гемодилуція
- B. Гемодіаліз
- C. Гемосорбція
- D. Штучний діурез
- E. Лімфосорбція

(A) Гемодилуція – дозоване розведення циркулюючої крові кровозамінниками.

3. Непрямі дії антикоагулянтів включають:

- A. Препарати групи алкалоїдів
- B. Фібринолітичні препарати
- C. Препарати групи 4-оксикрінін, фенілндонієві
- D. Тромболітичні препарати

(C) Препарати групи 4-оксикрiнiн, фенiлiндонiсвi є препаратами групи непрямiх антикоагулянтiв.

4. Абсолютнi протипоказання до введення антикоагулянту обумовленi:

- A. Кровотеча будь-якої локалiзацiї, геморагiчний дiатез
- B. Апластична анемiя
- C. Респiраторний компромiс
- D. Декомпенсацiя серцевої недостатностi
- E. Церебральна циркуляторна недостатнiсть

(A) Використання антикоагулянтної терапiї призведе до кровотечi.

5. Для активатора фiбринолiзину вiдносяться: фенiлiн, омефiн

- A. Гастроцепiн, вентер
- B. Нiкотинова кислота, компармiн
- C. Група B-вiтамiнiв

(C) фенiлiн, омефiн є похiдними вiт.групи B.

6. Препарат, який пригнiчує антиагрегацiйний ефект:

- A. Реополiглюкiн, трентал, аспiрин, курантил
- B. Омефiн, фенiлiн, пелентан
- C. Цинарiсiн, промiн, солькосерил
- D. Фентоламiн, топафен

(A) Реополiглюкiн, трентал, аспiрин, курантил антитромбоцитарнi препарати та мають антиагрегацiйну дiю.

7. Проведення тромболiтичної терапiї:

- A. Коргликон, строфантiн
- B. Целанiд, лантозид
- C. Фiбринолiзин, целiаза, стрептокiназа
- D. Реополiглюцин, полiглюцин

(C) Фiбринолiзин, целiаза, стрептокiназа є фiбринолiтичними ферментами, якi розчиняють тромб.

8. Методи контролю коагуляцiї та фiбринолiтичних систем:

- A. Коагулограма, тромбоеластограма
- B. Визначення локальної швидкостi кровотоку
- C. Гемограма
- D. Бiохiмiчний аналiз кровi

(A) Коагулограма, тромбоеластограма це методи лабораторного контролю коагуляцiйних показникiв кровi.

9. При кровотечах, викликаних антикоагулянтами непрямiї дiї, необхідно вводити:

- A. Пiполфен
- B. Вiкасол
- C. Дiгiтоксин
- D. Гiдрокортизон

(B) Вiкасол це синтетичний аналог вiт.К, який сприяє згортанню кровi за рахунок посилення синтезу 2,7,10 факторiв згортання кровi.

10. При фiбринолiтичних кровотечах призначають:

- A. Гідрокортизон, преднізолон
- B. 0,1% розчин нікотинової кислоти
- C. 1% розчин Амбен, 5% розчин амінокапронової кислоти
- D. 5% розчин аскорбінової кислоти

(C) 1% розчин Амбен, 5% розчин амінокапронової кислоти є гемостатиками, які використовуються для зупинки кровотечі.

Ключі до тестів

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| A | A | C | A | C | A | C | A | B | C |

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Операція Пальма-Експерона виконується для:

- A. Створення штучних клапанів
- B. Поліпшення гемодинаміки
- C. Гіперфункція надниркових залоз
- D. Бандажу вен
- E. Електрокоагуляції вен

(B) Операція Пальма-Експерона виконується для поліпшення венозної гемодинаміки.

2. Тромбоз системи глибоких вен приводить до:

- A. Посттромботичного синдрому
- B. Тромбофлебиту
- C. Анурії
- D. Кардіомегалії

(A) Тромбоз системи глибоких вен приводить до розвитку посттромботичного синдрому.

3. Вибір операції у хворих з недостатністю перфорантних вен є:

- A. Лінтон, Кокетт
- B. Бебкок, Нарат
- C. Троянов-Тренделенбург
- D. Мадельгунг

(A) Лінтон, Кокетт - операції у хворих з недостатністю перфорантних вен.

4. Чоловік 40 років мав тромбоз глибоких вен правого стегнового сегмента 3 роки тому. Тепер він має надмірну вагу, набряк у правій нижній кінцівці. При спостереженні спостерігається незначний набряк гомілки, поверхневий варикоз гомілки. Який вірогідний діагноз?

- A. Посттромботичний синдром, варикозного типу
- B. Гострий тромбофлебіт вен правої нижньої частини кінцівок
- C. Хронічна недостатність
- D. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок
- E. Гангрена

(A) У даного пацієнта має місце посттромботичний синдром, варикозного типу.

5. Хворі з флебографічно підтвердженим тромбозом глибокої вени литки

- A. Можна чекати асимптоматичного відновлення, якщо негайно лікувати антикоагулянтами

- В. Можна ефективно лікувати невеликою дозою гепарину
- С. Можна ефективно лікувати еластичними компресійними панчолами
- Д. Можна ефективно лікувати ацетилсаліциловою кислотою
- Е. Є ризик серйозної емболії легеневої артерії

(Е) Хворі з флебографічно підтвердженим тромбозом глибокої вени литки мають ризик емболії легеневої артерії.

6. 49-річний пацієнт скаржиться на біль, відчуття тяжкості у лівій нижній частині кінцівок, наявність трофічної виразки на внутрішній поверхні нижньої третини лівої гомілки. Наявна пульсація артерій стегна, але на ногах вона слабшає. Який ймовірний діагноз?

- А. Хронічна недостатність
- В. Гострий тромбоз
- С. Посттромботичний синдром II-В ступеня
- Д. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок
- Е. Гангрена правої нижньої кінцівки

(С) Симптоматика характерна для посттромботичного синдрому II-В ступеня

7. Характерним для цієї форми хвороби є відсутність варикозного розширення вен кінцівок на I стадії захворювання та помірне розширення на притоках поверхневих вен на ділянках розташування перфорантних вен на II і III стадіях. Основні стовбури великих і малих підшкірних вен без ознак патологічного розширення. Індурація підшкірного жиру та гіперпігментація ноги більш виражені в порівнянні з іншими формами постфлебійного захворювання. Підшкірний фіброз жиру, який, як правило, локалізується у внутрішній третині ноги. Що це?

- А. Склеротична форма посттромботичного синдрому
- В. Варикозна форма посттромботичного синдрому
- С. набрякова форма посттромботичного синдрому
- Д. Виразкова форма посттромботичного синдрому

(А) Симптоматика характерна для посттромботичного синдрому, склеротична форма.

8. Шкіра ніг у хворого звичайного кольору, наявний незначний набряк, але спостерігається варикоз поверхневих вен. Їх локалізація визначає рівень венозного ураження. Залучення до процесу відділу виявляється одночасними варикозними змінами великих і малих підшкірних вен і некомпетентністю перфорантних вен нижньої частини ноги. Що це?

- А. Склеротична форма посттромботичного синдрому
- В. Варикозна форма посттромботичного синдрому
- С. набрякова форма посттромботичного синдрому
- Д. Виразкова форма посттромботичного синдрому

(В) Симптоматика характерна для посттромботичного синдрому, варикозна форма

9. Ця форма розвивається відразу після гострих явищ глибокого венозного тромбозу і характеризується болем, набряком та помірним ціанозом. Болі мають сегментарний характер, локалізуються уздовж нервів, судинної пухирці ноги і стегна. Ступінь набряку безпосередньо залежить від тяжкості гемодинамічних змін у великих венах. У ураженому ділянці стегнового та підколінного сегмента спостерігається помірне розширення ноги та невеликий набряк нижньої третини стегна. Що це?

- A. Склеротична форма посттромботичного синдрому
- B. Варикозна форма посттромботичного синдрому
- C. набрякова форма посттромботичного синдрому
- D. Виразкова форма посттромботичного синдрому

(C) Симптоматика характерна для посттромботичного синдрому, набрякова форма

10. Яке твердження про контрастну венографію вірно?

- A. Точніше, ніж аналіз доплера та УЗД В-режиму (дуплексне сканування) при виявленні тромбіну в глибоких венах, відповідальних за тромбоемболію легенів
- B. Вона виявляє некомпетентні глибокі, поверхневі та перфоративні вени
- C. Це абсолютно неінвазивний, безболісний і безпечний
- D. Це легко виконується в судинній лабораторії або рентгенологічному пакеті або в ліжку
- E. Це особливо чутливо у виявленні проксимального ступеня іліофеморального тромбу

(B) Вона виявляє неспроможні глибокі, поверхневі та перфоративні вени.

Ключі до тестів

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| B | A | A | A | E | C | A | B | C | B |

Завдання для остаточного рівня знань

1. У хворих із цією формою захворювання можна з'ясувати всі названі вище ознаки, які досить виражені. набряк ноги, навіть після тривалого перебування кінцівок у спокої, повністю не зникає, збільшується ступінь та об'єм варикозного розширення вен, відбувається гіперпігментація та інфільтрація підшкірного жиру при дифузному розповсюдженні на всю нижню половину ноги. Трофічна виразка, яка зазвичай утворюється на медіальній поверхні нижчої третини ноги, супроводжується свербінням і трофічними змінами шкіри та підшкірного жиру. Що це?

Відповіддю є виразкова форма посттромботичного синдрому

2. У 50-річного пацієнта спостерігається біль у лівій нижній частині кінцівок, що збільшується при фізичному навантаженні, він скаржиться на незначний набряк в області гомілки та стопи. При огляді шкіри нижньої частина гомілки була помітно уражена, шкіра має бронзовий відтінок, підшкірні вени розширені, наявна виразка з некротичними ділянками. Який можливий діагноз?

Відповідь - посттромботичного синдром.

3. Жінка 47 років скаржиться на набряк у стопі, відчуття важкості, швидка стомлюваність під час стояння та ходьби, які зникають у лежачому положенні. Розширення поверхневих вен лівої гомілки і стегна пов'язане з набряком, пігментацією та трофічними розладами шкіри у третині гомілки. Сформулювати попередній діагноз.

Відповідь - посттромботичного синдром.

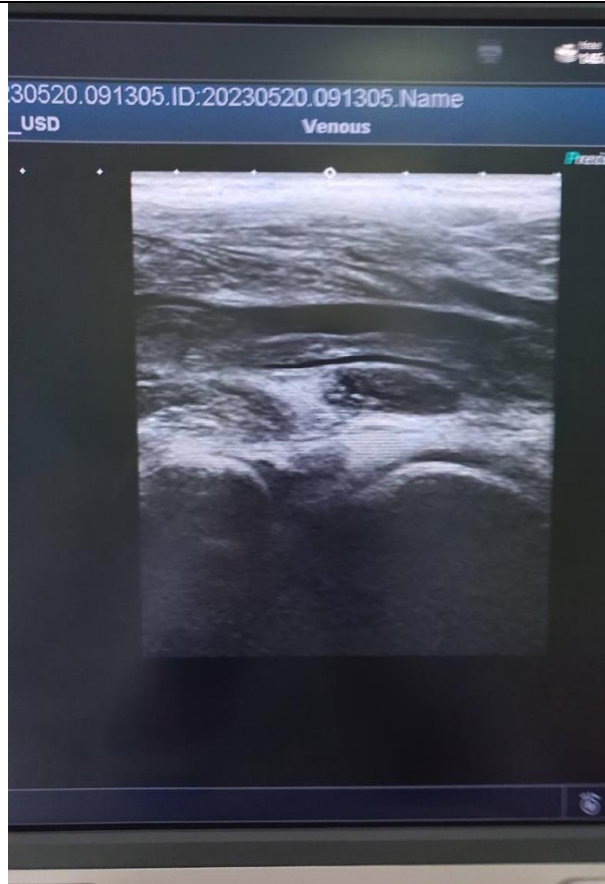
4. Жінка 49 років скаржиться на відчуття важкості в ногах, швидку стомлюваність під час стояння та ходьби, які зникають у лежачому положенні. наявні розширення поверхневих вен лівої гомілки і стегна з пігментацією та трофічними розладами шкіри. З якого функціонального тесту потрібно починати обстеження шкіри?

Відповідь - тест Троянова-Трендельберга.

5. Пацієнт 25 років, кілька днів тому отримав вогнепальне поранення м'яких тканин лівої гомілки. Накладена бандажна пов'язка, до лікаря пацієнт не звертався. Стан погіршився. Пацієнт скаржиться на біль в нижній кінцівці та значний набряк. Температура тіла 39 С, тиск 80/50 мм рт. вул. Що таке діагноз?

Відповідь - газова гангрена.







Матеріали для самостійного навчання студентів

| Основні завдання | Примітки (інструкції) |
|--|---|
| <p>Повторити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Топографія головних вен нижніх кінцівок. 2. Гістологічна структура ма в венах і лімфатичних судинах. Фізіологічна функція поштових вен. 3. Патогенез розвитку постфлебійного синдрому нижніх кінцівок 4. Морфологічні зміни при різних формах постфлебійного синдрому нижніх кінцівок 5. Клінічні прояви та методи інструментальної та лабораторної діагностики постфлебійного синдрому нижніх кінцівок. | <ul style="list-style-type: none"> - Представляти методи діагностичного посттромбофлебійного синдрому нижніх кінцівок та лімфедєми кінцівок. - Скласти схему патогенезу постфлебійного синдрому. - Вибір схем консервативного лікування різних постфлебійних синдромів та лімфедєми кінцівок. |
| <p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Критерії тяжкості перебігу захворювання. 2. Критерії діагностики постфлебійного синдрому нижніх кінцівок 3. Характеристики клінічної картини залежать від стадії захворювання 4. Direct спостереження до оперативного втручання, визначення методу та особливостей операції (доступ, перегляд, обсяг). 5. Особливості операцій при постфлебійному синдромі нижніх кінцівок та лімфедєми кінцівок. | <ul style="list-style-type: none"> - Провести диференціальну діагностику різних форм постфлебійного синдрому кінцівок та лімфедєми кінцівок. - Визначити суворість курсу захворювання. - Розробити алгоритм вимушених заходів при постфлебійному синдромі нижніх кінцівок та лімфедєми кінцівок. |

Лімфедема кінцівок. Неоперативне та хірургічне лікування.

Огляд

Хвороби лімфатичної системи є одними з найбільш актуальних питань сучасної медичної науки через високий рівень захворюваності та статистичні дані про інвалідність пацієнтів.

Лімфедема - це хронічне захворювання, що виникає внаслідок лімфатичної недостатності у поєднанні з іншими чинниками. За даними Т. Савченко (1971) та М. Фолді (1982), лімфатичний набряк розвивається у 2,5% випадків захворювань периферичних судин. В. Маршалл (1983) стверджував, що 3% випадків захворювань периферичних судин викликають лімфатичний набряк. Як правило, серед підлітків та молодих пацієнтів переважає скорочення лімфатичного набряку (К. Бенда та інші, 1987). Жінки мають підвищений ризик розвитку лімфатичного набряку. За даними різних дослідників (Kinmonth, 1982, D. Venda, A. Tsyb, 1987 і т. д.) Співвідношення жінок і чоловіків становить 3: 1, 4:1. При цьому первинний лімфатичний набряк спостерігається в сім разів частіше серед пацієнтів жінок, а не серед пацієнтів чоловіків; вторинний лімфатичний набряк у жінок в 4,5 рази більше (Т. Савченко, 1989).

Лімфедема характеризується хронічним захворюванням і має тенденцію прогресувати. Розвинені стадії захворювання викликають фізичні болі у пацієнтів, позбавляють їх працездатності та значно знижують якість життя. Це призводить до психологічної травми, особливо у випадку молодих пацієнтів. Іноді лімфатичний набряк супроводжується статевими захворюваннями, що викликає сильний біль. Дуже часто набряки лімфатичної системи поєднуються з хронічною венозною недостатністю.

Освітні цілі:

1. Дослідження та клінічне обстеження хворих на лімфедему.
2. Визначити етіологічні та патогенні фактори лімфедери.
3. Виявити типи лімфедери, клінічні особливості, різні варіанти прояву та ускладнення.
4. Розробити план обстеження хворих на лімфедему.
5. Оцінити лабораторні дані, результати контрактурної лімфоангіографії, ізотопної лімфографії, ультразвукової діагностики, КТ-сканування та магнітно-резонансного сканування лімфедери.
6. Поставити диференціальний діагноз, обґрунтувати та сформулювати діагноз при лімфедери.
7. Визначити показання для лікування пацієнтів з лімфедемою.
8. Вилікувати пацієнтів з лімфедемою після операцій.
9. Оцінити ефективність лікування та прогноз захворювання.

Студент повинен знати:

1. Анатомо-фізіологічна інформація про лімфатичну систему.
2. Класифікація лімфедери.
3. Патоморфологія лімфедери.
4. Клінічна картина лімфедери.
5. Методи діагностики лімфедери.

6. Принципи лікарського та хірургічного лікування лімфедеди.
7. Диференціальна діагностика лімфедеди.
8. Зв'язки лімфедеди.
9. Первинна і вторинна профілактика лімфедеди.

Студент повинен вміти:

1. Зібрати та проаналізувати скарги пацієнта з лімфедедою, інформацію про анамнез, проводити фізичні дослідження та тлумачити отримані результати.
2. Визначити обсяг лабораторних та інструментальних методів дослідження.
3. Правильно інтерпретувати результати клінічних аналізів, ультразвукової діагностики, комп'ютерної томографії, рентгенографії.
4. Забезпечити першу допомогу при травмах судини.
5. Визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих.
6. Підготувати пацієнта перед операцією.
7. Провести післяопераційний нагляд за пацієнтом.

Термінологія

| Термін | Визначення |
|-------------------------------|--|
| Лімфедема | Набряк кінцівок, що виникає внаслідок зменшення лімфатичного транспортування. |
| Лімфангіома | Це доброякісна пухлина, яка може бути набутою або спадковою |
| Первинна лімфедема | Далі підрозділяється на: вроджену, ранню та пізню. |
| Вторинна лімфедема | Розвивається в результаті лімфообструкції або порушення відтоку |
| Лімфангіт | Запальний процес, як правило, починається в капілярній лімфатичній мережі, потім переходить в основні лімфатичні судини, а далі розповсюджується на сусідні тканини. |
| Лімфаденіт | Це захворювання з клінічними проявами розширення регіональних лімфатичних вузлів |
| Лімфатично-венозні анастомози | Поява мікроскопу дала можливість розділити пошкоджені лімфатичні судини і безпосередньо анастомозувати їх у бік вени |
| Лімфатична нориця | Результати від пошкодження лімфатичних судин на тлі важкої вираженої гіпертензії лімфи та хронічної локальної недостатності лімфатичного потоку |

Зміст:

Лімфедема є результатом неспроможності існуючої лімфатичної системи, що містить білок і рідину, що надходить в інтерстиціальний простір на рівні тканини. На першому етапі лімфедеди порушений лімфатичний дренаж призводить до накопичення білків та рідини в інтерстиціальному просторі. Клінічно це проявляється як м'який набряк. На другому етапі лімфедеди клінічні прояви ще більше ускладнюються накопиченням фібробластів, адипоцитів та, що найголовніше, макрофагів у постраждалих тканинах, що

завершується місцевою запальною реакцією. Це призводить до важливих структурних змін від розростання сполучної тканини та жирових елементів на шкірі та підшкірному рівні. На другому етапі лімфедми, набряк тканин більш виражений, залишається, щільніший. У третій та найбільш розвиненій стадії лімфедми, уражені тканини продовжують завдавати шкоди внаслідок як локальної запальної реакції, так і рецидивуючих епізодів інфекцій, які, як правило, виникають унаслідок мінімальних субклінічних розривів шкіри. Такі повторні епізоди пошкоджують некомпетентні, що залишилися лімфатичні канали, поступово погіршують основну недостатність лімфатичної системи. Це врешті-решт призводить до надмірного підшкірного фіброзу та рубцювання з супутньою серйозною зміною шкіри, характерною для лімфостатичної слонової хвороби.

Клінічна анатомія та фізіологія.

Лімфатична система складається з лімфатичних капілярів, лімфатичних судин, лімфатичних залоз та лімфатичних проток. Також необхідно враховувати серозні порожнини (очеревину, плевру, перикард), субарахноїдальний простір мозку та спинного мозку, центральний канал спинного мозку, лімфатичний простір середнього вуха, камеру ока, периневральний простір, порожнина суглобів та синовіальних карманів .

Лімфатична система природньо підмішується до венозної системи. Оскільки венозна система характеризується відтоком рідини в центральній частині, низьким тиском в судинах; обидві системи мають клапани і ідентичну структуру стін, ті ж фактори сприяють відтоку рідини в судинах. Але лімфатична система відрізняється, по-перше, відсутністю її анастомозів з кров'яними капілярами, а по-друге, перериванням лімфатичних судин лімфатичними вузлами з периферії до центру.

Лімфатична система містить лімфу, що означає "чиста вода" на латині. Лімфатична форма, як правило, слабо опалесцентна, але після вживання певної їжі може ставати білою, як молоко. Вона утворюється в міжклітинному просторі та лімфатичних капілярах тканин і протікає в лімфатичних судинах через лімфатичні вузли, надходить до стовбурів, які зливаються у дві основні лімфатичні протоки: торакальну протоку і праву лімфатичну протоку. І вони шунтуються у венозну систему.

Грудна протока збирає лімфу з нижніх кінцівок, черевної порожнини, лівої половини судини, лівої легені, лівої руки, половини шиї та голови. Дана протока починається на рівні XII торакального або I поперекового хребця цистернами, проходить через аортальний отвір діафрагми і піднімається через задне середостіння на шию. Довжина протоки становить від 30 до 45 см., шунтується у венозний кут однією або кількома гілками, які утворюють арку на шиї.

Права лімфатична протока утворюється з трьох стволів: права підключична, права яремна, права бронхо-медіастинальна і впадає у правий венозний кут. Перед тим, як анастомозувати на місці з'єднання на грудному протоці має клапани, які запобігають рефлюксу крові. Права лімфатична протока збирає лімфу з правої половини голови та шиї, правої половини тулуба, правої половини серця, правої легені, правої половини стравоходу та нижньої частини трахеї. Тіло дорослої людини містить близько 1500 мл лімфи. Тиск лімфи на судинах становить 20-100 мм.рт.ст. Рухається зі швидкістю 0,5 - 1,0 см / с. щільність лімфи становить 1016 г / л, в'язкість - 1,7 мПа / сек, слабо лужна, лімфа замерзає при температурі 0,165-0,6230 °С.

Нормальний аналіз центральної лімфи складається з: лімфоцитів - 90%, моноцитів - 5%, еозинофілів - 2%, гістиоцитів - 2%, сегментованих нейтрофілів - 1%. Всі лімфоцити імунокомпетентні. 70% з них виконують функції Т-лімфоцитів, 15% - В-клітин і 15% нулів лімфоцитів. У периферичній лімфі в нормі клітини відсутні.

Функції лімфатичної системи різні:

1. Імунологічна функція пов'язана з клітинним імунітетом, якому сприяють макрофаги, Т-лімфоцити та плазматичні клітини. Вони тісно взаємодіють між собою. Якщо ця взаємодія порушується, виникає імунна недостатність.
2. Резорбційна функція. Поглинання продуктів метаболізму з молекулярною вагою більше 20 000, а також бактерій, вірусів і токсинів переважно відбувається в лімфатичних капілярах. Вона протікає у всіх органах і тканинах, серозних порожнинах, кровоносних судин, м'язах, нервових стволах, окістях, зв'язках та їхніх оболонках, а також шкірі.
3. Функція транспорту. Лімфатична система також переносить в кров переважно колоїдні та корпускулярні речовини. Потік лімфи можливий лише в центральному напрямку. Цьому сприяють клапани та ритмічні скорочення лімфатичних судин, пульсація артерій, скорочення діафрагми, активні та пасивні рухи. Бар'єрну функцію сприяють лімфатичні вузли. Ця властивість, яка була виявлена в 1934 році, залежить від особливостей структури синуса, який має мережу з ретикулярних клітин і волокон. Таким чином, лімфа, яка витікає з лімфатичного вузла, містить лише 1% мікробів, 99% стрептококів залишаються в лімфатичному вузлі.
4. Бар'єрна функція лімфатичної системи залежить також від імунних реакцій і пов'язана з фагоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами.
5. Пролімфопоетична функція. Існує два типи лімфоїдного дозрівання, де лімфоцити реконструюються: а) дифузний клітинний комплекс; б) лімфатичні вузли, мигдалики, фолікули. Лімфоїдний клітинний комплекс у сполучній тканині та слизовій оболонці. Лімфатичні фолікули можуть бути одиночними або зібрані групами. Ці утворення виникають тільки в мембранах, мають тільки різні лімфатичні судини, які виводять вироблені там лімфоцити. У дорослої людини є близько 1000 лімфатичних вузлів, які мають різні розміри (від 1 до 22 мм). їх загальна вага більше

800 грамів, тобто 1/100 ваги тіла. Вузли покриті капсулою та перетинками, які разом з трабекулами утворюють сітку з лімфоїдною тканиною, розташованою в ньому. Проміжки між лімфоїдною тканиною та перетинками називаються синусами. Периферична лімфа, збагачена лімфоцитами, має назву проміжної лімфи. У лімфатичних вузлах паракортичної зони утворюються Т-лімфоцити, а в лімфатичних фолікулах - розвиваються В-лімфоцити. Лімфоцити також можуть розвиватися в залозі, тимусі та кістковому мозку.

6. Коагуляційна функція. Центральна лімфа здатна до згортання, тобто перетворення з рідкого стану в аморфний. Ця захисна біологічна реакція попереджає організм від втрати лімфи при пошкодженні лімфатичних судин. Процес лімфатичної коагуляції в комплексі, і він займає багато синергічних та контрастних факторів, прокоагулюючих і фібринолітичних речовин.

7. Функція харчування. Лімфатична система бере активну участь у обміні білків, ліпідів, вітамінів А, В, С, D, електролітів та інших речовин. Встановлено, що обмеження прийому жирної їжі призводить до збільшення всіх лімфатичних тканин, голодування супроводжується зменшенням вмісту жиру в вузлах, кількістю лімфоцитів та зникненням світлових центрів.

8. Функція резервуара. Лімфатична система в природних умовах також відіграє важливу роль у перерозподілі рідини в організмі між кров'ю та лімфою, це також може бути депо лімфи та вітамінів.

Останнім часом інтерес до лімфатичної системи виріс. Вивчення особливостей патологічних змін в організмі при різних захворюваннях дозволило застосовувати нові методи лікування. У результаті з'явилася нова гілка медицини - клінічна лімфологія.

Канюляція грудного протока сьогодні застосовується для остаточного встановлення діагнозу, а також операції "розвантаження" при гострих екзогенних отруєннях, інтоксикаціях, перитоніті, панкреатиті, важких формах гепатиту та цирозі печінки. У хворих з серцевою та гепатонефральною недостатністю ця процедура часто використовується для імунодепресії за рахунок впливу лімфоцитів на організм.

Видалення токсинів з лімфи проводиться методами сорбції детоксикації. У разі низького лімфатичного дренажу для детоксикації виконується лімфатична стимуляція. Останній метод також застосовується для регуляції мікролімфоциркуляції на рівні мікроциркуляторної ланки.

У клінічній практиці для боротьби з хірургічним втручанням досить широко вводиться ендолімфатична антибіотикотерапія, лазерна і ультрафіолетова автолімфотермія, яка може підвищити імунну стійкість організму. У зв'язку з необхідністю оперативної корекції імунітету в клінічній практиці з'явилася імунологічна реанімація.

У клініці проводиться трансфузія лімфи та її компонентів (лімфоцитів, плазми та сироватки).

Сьогодні проводяться хірургічні втручання на лімфатичній системі:

1. Операції на грудному протоці (лігування, висічення, облітерація внутрішніх нориць, видалення лімфатичних кіст і т. Д.).
2. Формування лімфатичних анастомозів.
3. Дренаж грудного лімфатичного протоки.
4. Катетеризація периферійних колекторів лімфатичних судин для діагностики та для медичного призначення.
5. Видалення лімфатичних судин разом з вузлами змінюють структура підшкірної жирової тканини та фасції при слоновості.
6. Екстирпація лімфатичних вузлів (діагностична і лікарська при раку).

Лімфедема

Лімфатична система складається з лімфатичних судин та лімфи. Топографічно лімфатична система поділяється на поверхневу (підшкірну) і глибоку (підфасціальну). Поверхнева дренує шкіру та підшкірні ділянки, глибока - м'язи, суглоби, сухожильні оболонки та нерви. Обидві системи з'єднані перфорантними судинами, які проводять лімфатичну рідину з підфасціальних ділянок на поверхню.

Лімфедема - це захворювання зумовлене скупчення лімфатичної рідини в тканинах тіла внаслідок порушеного лімфовідтоку і проявляється набряком та місцевими змінами шкіри. Набряк може виникати на кінцівках, обличчі, в ротовій порожнині, шії, грудній клітці, статевих органах.

Класифікація лімфедери

За походженням:

1. Первинна (вроджена / успадкована)
2. Вторинна (набута)

Первинна лімфедема (за часом виникнення перших клінічних проявів):

- Вроджена (від народження до 2 років)
- Рання (від 2 до 35 років)
- Пізня (від 35 років)

Первинна лімфедема пов'язана з дисплазією (гіпер-, гіпо- або аплазія) судин лімфатичної системи часто асоційованою з генетичними захворюваннями, наприклад:

a. Хромосомні анеуплоїдії:

Синдром Кляйнфельтера

Синдром Шерешевського-Тернера

Трисомія 21 пари

Трисомія 13 пари

Трисомія 18 пари

в. Диморфогенно-генетичні порушення

Синдром Кліпшеля-Треноне-Вебера

Синдром Нунан

Спадкова лімфедема Мейге

Нейрофіброматоз I типу (фон Реклінгхаузена)

Дистихіазний лімфедема

Лімфедемо–гіпопаратиреозний синдром

Вторинна лімфедема

- Післяінфекційна
- Травматична
- Ятрогенна
- Неопластична
- Внаслідок інших соматичних захворювань

Вторинна лімфедема зустрічається набагато частіше за первинну і виникає внаслідок порушення прохідності лімфатичних шляхів через обструкцію внаслідок хірургічного втручання або через інші хворобливі процеси. Поки в США найчастішою причиною розвитку лімфедеди є лікування онкології, філяріоз (зокрема збудник *Wuchereria bancrofti*) є найпоширенішою причиною вторинної лімфедеди в усьому світі. Поширення паразита комарами вражає мільйони людей у тропічних і субтропічних регіонах Азії, Африки, західної частини Тихого океану, Центральної та Південної Америки.

Онкологічні хірургічні втручання, такі як біопсія «сторожового» лімфовузла та радикальна дисекція, яка вимагає висічення регіонарних лімфатичних вузлів або судин, можуть призвести до розвитку вторинної лімфедеди. Інші хірургічні процедури включають операції на периферичних судинах, висічення опікових рубців, видалення вен і ліпектомію.

Нехірургічні причини лімфедеди включають рецидивні пухлини або злоякісні новоутворення, метастази в лімфатичні вузли; обструктивні ураження всередині

лімфатичної системи; інфіковані та/або травмовані лімфатичні судини; рубцева тканина, що облітерує просвіт лімфатичних судин; ревматоїдний артрит, серцева недостатність, хвороби нирок, гіпоальбумінемія, хронічна венозна недостатність, надлишкова вага та ін.

Отже, розуміння потенційних етіологічних чинників розвитку лімфедemi (первинної чи вторинної) дає можливість вчасно запідозрити дане захворювання та вчасно провести диференційну діагностику з іншими патологіями, що зумовлюють набряки.

Клінічна картина

Лімфедема розвивається поступово, процес може бути як одностороннім, так і уражати обидві кінцівки (якщо говорити про інші ділянки тіла, то може бути симетричним або асиметричним). На ранніх стадіях набряки сходять самостійно після сну, шкіра бліда, проте незмінена, залишаються ямки після натиску пальцем. Пацієнта турбуватиме важкість, відчуття розпирання, болючий дискомфорт. Якщо набряк локалізується в ділянці суглоба, то його рухи можуть бути обмеженими. З прогресуванням хвороби набряки набувають постійного характеру, шкіра та м'які тканини грубіють, що ямки від втиснень стають неочевидними. Шкіра стає сухою та товстою, подібної до слонової («бруківчаста шкіра»), можливі папіломатозні розростання, утворення трофічних виразок з подальшим їх інфікуванням. Характерними також будуть лімфангіоми (пухирі, що містять лімфатичну рідину) та лімфорея.

Симптом Стеммера - неможливість зібрати шкіру в ділянці проксимальних фаланг пальців стопи через набряк.

Діагностика

Включає збір анамнезу, фізикальне обстеження та інструментальні методи дослідження. Лабораторна діагностика не є специфічною, проводиться з метою виявлення основного захворювання, яке могло стати причиною лімфедemi (захворювання нирок, печінки, серця, крові та ін).

Лімфосцинтиграфія - метод, за допомогою якого можна оцінити наскільки лімфатична система виконує свою функцію і в якому обсязі, щоб достовірно поставити діагноз. Це процедура, при якій невелика кількість радіоактивного барвника вводиться в простір між першим і другим пальцями ураженої кінцівки. Кінцівку знімають за допомогою гамма-камери, щоб спостерігати за барвником, який рухається лімфатичною системою. Зображення, на яких видно барвник поза лімфатичними структурами, свідчать про набряк лімфатичного походження.

Новіші технології включають тривимірну магнітно-резонансну томографію (МРТ), комп'ютерну томографію (КТ), ультразвук і аналіз біоелектричного імпедансу. Ультразвукове дослідження корисно для виключення інших етіологій, таких як тромбоз глибоких вен, венозна недостатність, а також може допомогти визначити зміни тканин і утворення, які можуть бути причиною стиснення лімфатичних судин.

Класифікація первинної лімфедemi за лімфангіографією

А. Вроджена первинна лімфедема

- 1) Вроджена аплазія або гіпоплазія периферії лімфатичних шляхів (набряк присутній або з'являється протягом 2 років від народження).
- 2) Вроджені аномалії лімфатичних стовбурів.
- 3) Вроджена недостатність клапанів.

V. Набута первинна лімфедема

- 1) Інтралюмінальний або інтрамуральний лімфангіообструктивний набряк.
 - а) Дистальна: набута облітерація дистальних лімфатичних шляхів, причина невідома.
 - б) Проксимальна: набута облітерація лімфатичних шляхів в проксимальній частині кінцівки, зазвичай пов'язана з дистальним розширенням, причина невідома.
 - в) Комбінована: набута облітерація всіх лімфатичних шляхів кінцівки.
- 2) Закупорка воріт лімфатичних вузлів; може поєднуватися з лімфангіообструктивним набряком і призвести до набутої клапанної недостатності.

Стадії лімфедери

Стадія 0 (латентна)

- Набряки відсутні, проте пацієнт входить до «групи ризику» щодо розвитку лімфедери через пошкодження лімфатичних судин.
- Включає пацієнтів з раком молочної залози, які пройшли біопсію «сторожового» лімфовузла та/або опромінення, але у яких ще не розвинувся набряк.
- Поява незначних змін, переважають суб'єктивні симптоми.

Стадія 1 (самостійно оборотна)

- Набряк на цій стадії м'який і може зникати після зміни положення кінцівки, відпочинку.
- Набряки виникають ближче до вечора та після фізичного навантаження.
- Шкіра без змін, виникають ямки при втисненні.

Стадія 2 (самостійно необоротна)

- Фіброз тканин.
- Набряк не реагує на зміну положення кінцівки та відпочинок.
- У міру збільшення об'єму кінцівки відбувається потовщення шкіри і тканин.
- Ямки при натиску виникають рідко через ущільнення тканини та/або шкіри

3 стадія (лімфостатична слонова хвороба)

- Фіброзно-кістозні зміни, гіперкератоз.

• На цій стадії можуть утворюватися папіломи та виразки шкіри, приєднуватися інфекції, розвиваються такі ускладнення як деформуючий остеоартроз, контрактури, лімфорей.

Симптом Стеммера може бути негативним при стадіях 1 і 2.

Лікування

Має бути комплексним. На початкових стадіях має місце консервативна терапія, при пізніх - показані хірургічні втручання.

- 1) *Деконгестивна (протиабрякова) терапія лімфедери:* є основним методом лікування помірної та важкої лімфедери.
- 2) *Мануальний лімфодренаж:* легкий лімфомасаж, призначений для посилення лімфотоку.
- 3) *Компресійні панчохи/бандажування:* сприяють дренажу, але неправильне застосування може призвести до подразнення шкіри та збільшити ризик інфікування.
- 4) *Догляд за шкірою:* необхідний для запобігання вторинним інфекціям шкіри.
- 5) *Фізичні вправи:* легкі вправи сприяють дренажу лімфи та засвоєнню білка через скорочення м'язів.
- 6) *Медикаментозна терапія:* допоміжна лише для знеболення або попередження вторинної інфекції
- 7) *Хірургічні методи.*

Мікрохірургічні техніки

1. Васкуляризоване перенесення лімфатичних вузлів (VLNT)
2. Лімфатично-венозні анастомози (LVA).

VLNT і LVA — це мікрохірургічні процедури, які можуть покращити фізіологічний дренаж лімфатичної рідини пацієнта та усунути потребу в компресійному білизні у деяких пацієнтів

3. Білкова ліпектомія з відсмоктуванням (Suction assisted protein lipectomy): є більш ефективною на пізніх стадіях лімфедери та дозволяє видалити лімфатичні тверді частки та жирові відкладення, щоб покращити лімфовідтік, коли консервативна терапія лімфедери або операції VLNT або LVA неефективні.

Ускладнення

- Целюліт: часто рецидивуючий
- Лімфангіт
- Поверхневі бактеріальні та грибкові інфекції
- Лімфангіоаденіт
- Тромбоз глибоких вен (ТГВ)

- Важкі функціональні порушення
- Психосоціальна дисфункція
- Ампутація

Ускладнення після операції:

- Виділення з п/о рани
- Серома
- Гематома
- Некроз шкіри

Філяріоз

Ця гельмінтна інфекція є основною глобальною причиною лімфедми. Наявні три філіарних черв'яків, що викликають "лімфатичний філяріоз". Інфекція є наслідком укусу інфікованого членистоногого. Личинки дозрівають у дорослих хробаків у господарстві людини, а самка виробляє мікрофіларії, які потім передаються кусаючим комахам, таким чином, завершуючи життєвий цикл. Згідно зі звітом Світової організації охорони здоров'я, 3287 мільйонів людей живуть у країнах, які є епідемією філаріозу, і близько 751 мільйона з них знаходяться в районах, де відбувається передача. Близько 80 мільйонів людей у 76 країнах інфіковані філаріальними паразитами.

Хробак потрапляє в лімфатичні протоки в лімфатичні вузли, де фіброзна реакція викликає обструкцію лімфатичних шляхів, які часто бувають розширені. Це призводить до сильного набряку кінцівок, що називаються "слоновістю". Діагноз підтверджується виявленням мікрофіларій, які циркулюють у крові, більше вночі. Щоб забезпечити максимальну діагностичну цінність виявлення філярій, зразок крові слід брати в північ.

Лікування дицитилкарбамазином руйнує філарію, але не змінює встановлену лімфедему; Однак прогрес захворювання може сповільнюватися або не прогресувати в подальшому.

Злоякісні новоутворення

Будь-який злоякісний процес, який поширюється на лімфатичні вузли, може викликати вторинну лімфедему, але це частіше за все трапляється після хірургічної резекції або променевої терапії. Хвороба Ходжкіна та неходжкінські лімфоми можуть проявлятися при лімфедемі; у пацієнтів із злоякісними меланомами. Великі пухлини можуть перешкоджати потоку лімфи.

Променева терапія

Променева терапія є поширеною причиною вторинної лімфедми верхньої

кінцівки у пацієнтів з карциномою молочної залози, особливо коли проводиться хірургічне розсічення. Така комбінована терапія має підвищений ризик розвитку лімфедми. Променева терапія призводить до вузлового фіброзу, який також може викликати обструкцію лімфатичних судин. Рекурентна пухлина в опромінену полі може впливати на лімфедему, яка розвивається через кілька років після лікування первинного захворювання.

Також причиною лімфедми можуть бути:

Травма тканин, особливо в зоні лімфатичних проток чи лімфатичних вузлів, деякі хронічні інфекції (туберкульоз),

хронічне запалення (ревматоїдні захворювання або тривала хронічна екзема).

Гостра інфекція: Сильний целюліт, бешихоподібне запалення - може іноді пошкодити локально підшкірні лімфатичні протоки і викликати легку лімфедему. Але у пацієнтів, з первинною лімфедемою, може також розвиватись вторинний целюліт.

Прикладом первинної лімфедми може бути: хвороба Мілрой, синдром П'єра-Робіна, коли наявне порушення розвитку лімфатичної тканини та проток.

Лімфангіосаркома (синдром Стюарта Тревса) може розвинути в кінцівках після тривалої лімфедми.

Лімфангоїт – це запалення лімфатичних судин спричинене інфекційними або неінфекційними чинниками. Патогенні мікроорганізми потрапляють у лімфатичну систему, проникаючи безпосередньо через пошкоджені шкірні покриви або як ускладнення вже персистуючої інфекції, у відповідь виникає місцеве запалення з подальшою генералізацією процесу, що проявляється у вигляді еритематозних смуг на шкірі, що ведуть до регіонарних лімфатичних вузлів.

Раніше бактеріальна інфекція вважалася єдиною причиною лімфангоїту (особливо бета-гемолітичний стрептокок А), тому усіх пацієнтів лікували антибіотиками, але тепер зрозуміло, що небактеріальні інфекції, включаючи віруси, грибки та паразити, і навіть неінфекційні агенти, такі як укуси і алергічна сенсibilізація, можуть спричинити лімфангоїт.

Етіологічні збудники лімфангоїту

| Природа агента | Організм/агент |
|----------------|---|
| Бактеріальна | Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes і Pasteurella multocida |
| Вірусна | Herpes simplex, Herpes zoster |
| Грибкова | Sporothrix schenckii , вид Aspergillus |
| Паразитарна | Wuchereria bancrofti |

| Природа агента | Організм/агент |
|------------------------|---|
| Укус членистоногого | Укус комахи |
| | Укус голубиноного кліща |
| | Укуси павуків |
| | <i>Loxosceles reclusa</i> (коричневий павук-відлюдник) |
| | <i>Loxosceles arizonica</i> |
| | Укус сороконіжки |
| | Ятрогенна |
| | Вакцина <i>Bacillus Calmette-Guérin</i> |
| | Місцева терапія Кантаридином (при контагіозному моллюску) |
| | Ін'єкція блеоміцину |

Крім того, люди з діабетом, імунодефіцитними станами, вітряною віспою, які постійно приймають стероїди або з іншими системними захворюваннями мають підвищений ризик розвитку лімфангіту.

Клініка

Лімфангоїтична смугастість характеризується лінійною еритемою, що відповідає запаленим судинам і поширюється проксимально до регіонарних лімфатичних вузлів. Клінічні ознаки, які відрізняють поверхневий лімфангоїт, спричинений укусами членистоногих, і бактеріальний поверхневий лімфангоїт, включають відсутність болю, лихоманки та лімфаденопатії, проте будуть наявні свербіж та обмеження патологічного процесу. При бактеріальному лімфангоїті перебіг буде супроводжуватися підвищенням температури, пітливістю, болючістю, збільшенням лімфатичних вузлів, тахікардією та загальним виснаженням, а сам процес буде набувати генералізованого характеру. Іноді пацієнти не підозрюють про укус комахи, але при огляді можна знайти центральну точку з еритемою навколо та подібні сліди на інших частинах тіла (множинні укуси та підвищена реакція на них).



Трипаносомний шанкр на плечі з лімфангітом у пахвовій западині



Вузликівий лімфангоїт є окремою клінічною формою запалення лімфатичних судин. Цей розлад характеризується запальними вузликами вздовж лімфатичних шляхів, які уражаються мікроорганізмами. До найпоширеніших збудників відносять:

- *Sporothrix schenckii*
- *Nocardia brasiliensis*
- *Mycobacterium marinum*
- Лейшманія панамська
- *L. guyanensis*
- *Francisella tularensis*

Лікування

Включає терапію антибіотиками (якщо етіологічний чинник бактеріального походження) та симптоматичний підхід. Якщо захворювання ускладнюється абсцедуванням лімфатичних вузлів чи нагноєнням первинних вогнищ, тоді показано хірургічне втручання.

Лімфангіома

Ці ураження вважаються гамартомами або локальними аномаліями шкірного лімфодренажу. Вони виглядають як декілька чітких або дещо геморагічних шкірних пухирців, які часто пов'язані з підшкірним потовщенням жиру, при цьому Вімстер вважає, що це є наслідком дефектного лімфатичного дренажу з підшкірної клітковини. Часто досить важко видалити всі ділянки ураження шкіри, і вони мають схильність до повторного виникнення: хірургічне

втручання застосовується лише у випадку вираженої симптоматики.

Кістозна гідрома

При цьому захворюванні наявні аномалії розвитку лімфатичної системи - лімфатична рідина збирається в кістозній порожнині, яка часто розташована в ділянці шиї. Кістозна гідрома зазвичай проявляється в дитинстві як м'який, напівпрозорий набряк в області шиї. Кістозні гідроми повинні бути видалені висіченням, з великою обережністю, оскільки поруч з ними розташовані важливі утворення. Діагноз можна підтвердити за допомогою ультразвукового або КТ-сканування. Хоча гідроми нешкідливі, вони можуть досягти значного розміру.

Основна література:

1. Оксфордський посібник з хірургії (3-томник) 2-е видання (15 січня 2000 р.): Пітер Дж. Морріс (редактор), Уільям К. Вуд (редактор) Oxford Press.
2. Савістон підручник хірургії 17-е видання Кортні М. Таунсенд-молодший, Кеннет Л. Маттокс, Б. Марк, Д. Еверс, Кеннет Л., Маттокс Д., Кортні Таунсенд, Даніель Білламп, Б. Марк Еверс, Кеннет Маттокс В. Б. Sounders (2004 р.).
3. Принципи хірургії Шварца 8-е видання Ф. Чарльз Брунарді. Copyright © 2007. McGraw- Hill.
4. Медична хірургія / Під редакцією Л. Ковальчук та співавт. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - 472 с.

Додаткова література:

1. Коен С.Р., Пейн Д.К., Тункель Р.С. : Лімфедема: Стратегії управління. Cancer 92 (4 Suppl): 980-987, 2001.
2. Чо С, Атвуд Дж. Е. Периферичний набряк. Am J Med 6: 287-291, 2000.
3. Ромеро С: нетравматичний кілоторакс. Curr Opin Pulm Med 113: 580-586, 2000.
4. O'Brien BM, Mellow CG, Khazanchi RK, et al: Довгострокові результати після мікролімфатично-венозних анастомозів для лікування обструктивної лімфедеди. Plast Reconstr Surg 85: 562-572, 1990.
5. Вайат Л.С., Міллер Т.А. : лімфедема та пухлини лімфатичних хвороб. У Мурі WS (ред.): Судинна хірургія. Комплексний огляд: Філадельфія, WB Сандерс, 1998, с. 829-843.
6. Sleigh BC, Manna B. Lymphedema. [Updated 2023 Apr 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
7. Grada AA, Phillips TJ. Lymphedema: Pathophysiology and clinical manifestations. J Am Acad Dermatol. 2017 Dec;77(6):1009-1020
8. Greene AK, Goss JA. Diagnosis and Staging of Lymphedema. Semin Plast Surg. 2018 Feb;32(1):12-16.
9. Sharma RK, Sood S, Sharma D. Delineating the Boundaries of Superficial Lymphangitis: A Retrospective Study of 11 Cases with a Review of Literature. Indian Dermatol Online J. 2023 Aug 29;14(5):658-664. doi: 10.4103/idoj.idoj_251_23.

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ ВХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Усі наступні твердження про первинну лімфедему є вірними, за винятком:
 - A. Захворювання Мілрой виникає у жінок віком старше 30 років
 - B. Три типи первинної лімфедеди відрізняються лише у віці пацієнта при його настанні
 - C. Лімфедема може загостритись після повторного пошкодження від незначних інфекцій
 - D. Лімфангіографія підтверджує діагноз
 - E. У легких випадках первинна лімфедема реагує на використання еластичних панчіх

(A) *Захворювання Мілрой маніфестує з народження чи в ранньому дитинстві.*
2. Правильні твердження, що визначають гігроми, включають в себе наступні?
 - A. Вони походять від ембріональних лімфатичних мішків
 - B. Вони виникають в області шиї, паху, пахви та середостіння
 - C. Вони можуть бути достатньо збільшені, щоб викликати дихальний дистрес
 - D. Видалення повинно включати резекцію черепного нерва, оскільки частота рецидивів

висока.

(A) Вони походять від ембріональних лімфатичних мішків

3. Це рідкісна форма злоякісної лімфатичної пухлини:

- A. Лімфангіосаркома
- B. Цистична гідрома
- C. Обидва твердження
- D. Жодне з тверджень

(A) Лімфангіосаркома – це злоякісна лімфатичної пухлина.

4. Ця пухлина зустрічається найчастіше у пацієнта після мастектомії з лімфедемою:

- A. Лімфангіокаркома
- B. Цистична гідрома
- C. Обидва твердження
- D. Жодне з тверджень

(A) Лімфангіокаркома найчастіше у пацієнта після мастектомії з лімфедемою.

5. Первинна лімфедема включає:

- A. Вроджена лімфедема
- B. Лімфедема рання
- C. Лімфедема пізня
- D. Всі твердження є істинними
- E. Жодне з тверджень

(D) Всі твердження є істинними

6. Вторинна лімфедема включає в себе:

- A. Вроджена лімфедема
- B. Лімфедема рання
- C. Повільна лімфедема
- D. Всі твердження є істинними
- E. Жодне з тверджень

(E) Жодне з тверджень не є вірним

7. Злоякісні лімфатичні пухлини включають:

- A. Кістова гідрома
- B. Лімфангіосаркома
- C. Лімфедема
- D. Лімфаденіт

(B) Лише лімфангіосаркома є злоякісною лімфатичною пухлиною

8. Вроджена лімфедема присутня при народженні або з'являється в ранньому дитинстві. Вроджена лімфедема включає в себе:

- A. Лімфедема рання
- B. Повільна лімфедема
- C. Хвороба Мілрой
- D. Жодне з тверджень

(C) Хвороба Мілрой

9. Довжина грудної лімфатичної протоки коливається в межах:

- A. від 30 до 45 см
- B. від 45 до 60 см
- C. 60-75 см
- D. 75 до 90 см

(A) Довжина грудної лімфатичної протоки від 30 до 45 см.

10. Тиск лімфи в судинах:

- A. 0-20 мм рт. ст
- B. 20-100 мм рт. ст
- C. 100-150 мм рт. ст
- D. 150-200 мм рт. ст

(B) Нормальним тиском вважається 20-100 мм рт. ст

Ключі до тестів

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| A | A | A | A | D | E | B | C | A | B |

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Первинні пошкодження грудної протоки включають всі наступні твердження, за винятком:

- A. Травма
- B. Доброякісна і злоякісна пухлина
- C. Дефекти розвитку
- D. Паразитогенна обструкція (філяріоз)
- E. Розширення протоки

(E) Розширення протоки не є первинним пошкодженням грудної протоки

2. Вторинні пошкодження грудної протоки включають всі наступні твердження, за винятком:

- A. Метастази пухлин
- B. Неспецифічні та специфічні запальні процеси
- C. Стиснення протоки
- D. Розширення протоки
- E. Паразитогенна обструкція (філяріоз)

(E) Паразитогенна обструкція (філяріоз) не є вторинним пошкодженням грудної протоки

3. Лімфангіоми, відомі під різними назвами, за винятком:

- A. Гідрома
- B. Лімфатична кіста
- C. Лімфангеектазія
- D. Лімфадема
- E. Лімфангіоматоз

(D) Лімфадема не є лімфангіомою.

4. Венозне шунтування Лінтона включає:

- A. Видалення підшкірної вени зондом
- B. Підшкірне вшивання варикозних вен джгута
- C. Формування анастомозу між лімфатичним вузлом та венозним судинами
- D. Підфасціальне зшивання перфорантних вен
- E. Видалення великої підшкірної вени через кілька невеликих надрізів

(C) Формування анастомозу між лімфатичним вузлом та венозним судинами називається венозним шунтуванням Лінтона

5. Операція редукції при лімфедемі полягає в:
- A. Видаленні великої підшкірної вени з поздовжніх розрізів на стегні
 - B. Широке видалення шатрованих тканин з трансплантацією
 - C. Підшкірна зшивання варикозних вен за допомогою джгута
 - D. Підфасціальне зшивання перфорантних вен
 - E. Видалення великої підшкірної вени через кілька невеликих надрізів

(B) Широке видалення шатрованих тканин з трансплантацією називається операцією редукції при лімфедемі

6. Лімфовенозне шунтування включає:
- A. Видалення підшкірної вени зондом
 - B. Підшкірне вшивання варикозних вен джгута
 - C. Субфасціальна перев'язки перфорантних вен
 - D. Формування лінійних анастомозів між венозними та лімфатичними судинами
 - E. Видалення великої підшкірної вени через кілька невеликих надрізів

(D) Формування лінійних анастомозів між венозними та лімфатичними судинами є лімфовенозне шунтування

7. Найбільш ефективним методом діагностики лімфедемі нижніх кінцівок є:
- A. Доплерографічні судини нижніх кінцівок
 - B. Функціональні тести
 - C. Аналіз крові
 - D. Рентгенографія та контрастна лімфоангіографія
 - E. Флебографія

(D) Рентгенографія та контрастна лімфоангіографія є золотим стандартом діагностики лімфедемі.

8. У інфекційний центр пацієнта доставили з бешиховим запаленням лівої нижньої кінцівки. Лікування в амбулаторних умовах неефективне. Пацієнт хворіє протягом двох днів. Яка ваша тактика:

- A. Лікування в хірургічному відділенні
- B. Лікування в амбулаторному відділенні
- C. Лікування в інфекційному відділенні
- D. Лікування вдома під наглядом лікаря
- E. Лікування в терапевтичному відділенні

(C) Лікування бешихового запалення проводиться в інфекційному відділенні

9. Тест Марча дозволяє визначити:
- A. Пошкодження функцій остіального клапана великої підшкірної вени
 - B. Пошкодження перфорантних вен
 - C. Прохідність перфорантних вен
 - D. Проникність глибоких вен
 - E. Проникність лімфатичних судин

(D) Тест Марча дозволяє визначити проникність глибоких вен.

10. Чоловік 28 років, скаржиться високу температуру тіла 38-39 ° C, загальну слабкість, біль голови. У середній третині лівої гомілки помітні незначні пошкодження, набряки та гіперемія, яка відзначаються прозорими контурами. Яке це захворювання:

- A. Гострий тромбофлебіт
- B. Бешихове запалення

- C. Флегмона гомілки
- D. Гострий ендартеріїт
- E. Лімфангіт

(B) Бешихове запалення.

Ключі до тестів

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| E | E | D | C | B | D | D | C | D | B |

Завдання для остаточного рівня знань

1. Чоловік 37 років скаржиться на біль у правій верхній кінцівці, що збільшується при русі, високу температуру до 39 ° C. У правому коліному фолікулі на шкірі помітні сліди ін'єкцій, гіперемія. Який діагноз?

Відповіддю є гострий флебіт.

2. Жінка 44-х років два дні тому дряпала гомілку. Вранці спостерігалася біль у гомілці, температура піднялася 39,3 ° C. Гомілка набрякла, помітна чітко виражена гіперемія. На стегнах наявні червоні "доріжки". Пахвові вузли не збільшені. Лейкоцити - 23 000. Який ваш діагноз?

Відповіддю є бешихове запалення гомілки, лімфангоїт.

3. Чоловік 52-х років скаржаться на болі, гіперемію, пекучість в області лівої гомілки, гіпертермію до 38,2 ° C. Чотири дні тому сталися незначні травми шкіри гомілки. Локалізація: ліва гомілка збільшується в об'ємі, різко гаряче, гіперемія має неправильну форму з чітким контуром 17x8 см. місцева гіпертермія. Який діагноз?

Відповіддю є бешихове запалення лівої гомілки.

4. Пацієнт С., 36 років, звертався зі скаргами на біль у нижній частині кінцівок та набряк, який збільшується. Декілька днів тому він отримав вогнепальне поранення м'яких тканин правої гомілки. Накладена пов'язка. Він не звертався по допомогу. Стан локалізації: стан хворого важкий, пульс 120 / хв. Артеріальний тиск 80/40 мм ртутного стовпа. Права нижня кінцівка раптово набрякла, при пальпації болісно. Наявне потріскування на гомілці. Який ваш діагноз?

Відповіддю є гангрена правої нижньої кінцівки.

5. Жінка 69 років має варикозний вен нижніх кінцівок. Три дні тому вона отримала травму гомілки. Вона скаржиться на біль і набряк правої гомілки. Температура тіла зросла до 39 ° C. На гомілці наявна гіперемія та область хворобливої консолідації у вигляді затвердіння. Що це?

Відповіддю є гострий тромбофлебіт поверхневої вени правої гомілки.





Матеріали для самостійного навчання студентів

| Основні завдання | Примітки (інструкції) |
|---|---|
| <p>Повторити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Топографія грудної протоки та лімфатичних судин. 2. Гістологічна будова грудної протоки та лімфатичних судин. Фізіологічна функція грудної протоки та лімфатичних судин. 3. Патогенез розвитку лімфедми. 4. Морфологічні зміни при різних формах лімфатичної свища. 5. Клінічні прояви та методи інструментальної та лабораторної діагностики лімфедми. | <ul style="list-style-type: none"> - Для представлення методів діагностичної патології грудного каналу і лімфедми кінцівок. -Зробити схему патогенезу лімфедми. -Вибрати схеми консервативного лікування різної терапії лімфедми. |
| <p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Критерії тяжкості перебігу захворювання. 2. Діагностичні критерії лімфангіту та лімфаденіту. 3. Особливості клінічної картини залежать від стадії захворювання. 4. Пряме спостереження до оперативного втручання, визначення методу та особливостей операції (доступ, перегляд, обсяг). 5. Особливості операцій у лімфатичних свищах та кінцівках лимфедми. | <ul style="list-style-type: none"> - Провести диференціальну діагностику різних форм постфлебійного синдрому та лімфедми кінцівок. - Визначити тяжкість перебігу захворювання. - Розробити алгоритм необхідних заходів при постфлебійному синдромі нижніх кінцівок та лімфедми кінцівок. |

ДОДАТОК: СУЧАСНІ МІНІІНВАЗИВНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНОГО РОЗШИРЕННЯ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК

Вступ

За останнє десятиліття лікування симптоматичного варикозного розширення вен зазнав суттєвої трансформації, головним чином завдяки впровадженню мінімально інвазивних ендovasкулярних методів. Серед цих підходів методики EVTA (ендовенозна термальна абляція), прикладом яких є EVLA (ендовенозна лазерна абляція) та RFA (радіочастотна абляція), піднялися на популярність як лікування першої лінії, ефективно витісняючи звичайні хірургічні втручання для полегшення дискомфорту та косметичних проблем, пов'язаних з варикозним розширенням вен.

EVLA, започаткована доктором Карлосом Боуном у 1999 році, стала основою сучасного лікування варикозного розширення вен. Цей метод передбачає введення лазерного волокна в цільову вену, що випромінює лазерну енергію, щоб викликати термічне ураження судини. Наступними наслідками є звуження вени, тромбоз (утворення тромбів) і розвиток венозного фіброзу. У сфері EVLA були проведені дослідження варіацій довжин хвиль лазера для підвищення ефективності та пом'якшення побічних ефектів. Радіальні волокна та лазери, що характеризуються більшою довжиною хвилі (наприклад, 1470-1940 нм), були представлені для сприяння більш рівномірному пошкодженню стінки вени. Застосування лазера 1470 нм у поєднанні з радіальним зондом, наприклад, дало багатообіцяючі результати, відзначені зменшенням постпроцедурного дискомфорту та зниженням частоти рецидивів у порівнянні з волокном 940 нм. Тим не менш, загальний рівень успішності EVLA залишається помітно високим і становить 92%.

RFA представляє ще один вартий уваги мінімально інвазивний метод лікування варикозного розширення вен під контролем УЗД. Він використовує теплову енергію, що надходить через радіочастотний катетер, для абляції рефлюксного сегмента вени. Під час RFA радіочастотна енергія використовується для нагрівання стінки вени GSV. Катетер вставляється у вену, і пряма енергія доставляється до ендотелію, що призводить до згортання та герметизації вени. Один конкретний пристрій, система RFA ClosureFAST™ (Medtronic, Дублін, Ірландія), отримав визнання в процедурах RFA. Катетер досягає температури 120°C протягом 20-секундного циклу лікування, ефективно закриваючи цільову вену. Важливо, що RFA продемонструвала високу задоволеність пацієнтів і показники якості життя, що супроводжувалося швидшими періодами відновлення порівняно з традиційними хірургічними втручаннями.

У порівняльному аналізі між EVLA та RFA ці два способи демонструють відповідні профілі безпеки та клінічну ефективність. Обидва пропонують підвищені показники оклюзії та прискорене відновлення рутинної діяльності, демонструючи мінімальні ускладнення, такі як тромбофлебіт і гематома. Довгострокові подальші оцінки додатково розкривають аналогічні результати щодо показників венозної оклюзії та одужання пацієнтів. Особливо варто відзначити те, що десятирічне

дослідження з використанням 1470-нм діодного лазера з радіальними волокнами підтвердило стійкі та цінні результати для EVLA.

МОСА, представлений у 2010 році за допомогою пристрою ClariVein (Merit Medical, штат Юта, Сполучені Штати), представляє альтернативу лікування варикозного розширення вен без термічної дії та без набряку. Ця інноваційна техніка поєднує механічну травму стінки вени з одночасним введенням рідкого склерозанта, що ефективно запаює вени. Полідоканол, також відомий як Aethoxysclerol®, служить склерозантом. МОСА особливо привабливий для лікування вен нижче коліна та малої підшкірної вени, оскільки він зменшує ризик пошкодження нерва, пов'язаного з термічними методами, такими як EVLA та RFA. У нещодавньому багатоцентровому рандомізованому дослідженні було виявлено, що МОСА є значно менш болючим, ніж RFA, що робить його кращим вибором для пацієнтів, які стурбовані процедурним дискомфортом. Хоча МОСА може демонструвати дещо нижчі загальні показники успішності порівняно з іншими термальними методологіями, тим не менш, це цінна альтернатива, яка характеризується зменшенням болю та зниженим потенціалом пошкодження нервів.

Склеротерапія

Склеротерапія являє собою універсальну медичну процедуру, яка відіграє ключову роль у лікуванні варикозного розширення вен, вирішуючи спектр проблем вен шляхом внутрішньовенного введення хімічного склерозанта у формі рідини або піни. Ця методика добре підходить для впливу на внутрішньошкірні, підшкірні та трансфасціальні вени, а також на епі-, над- та субфасціальні судини, уражені венозними мальформаціями. Механізм дії склерозанта полягає в руйнуванні ендотелію вени, ініціюючи процес трансформації, відомий як склероз, зрештою перетворюючи варикозну вену на безперервну нитку сполучної тканини протягом тривалого періоду.

Основною метою склеротерапії не є тромбування вени, оскільки після цієї фази може відбутися реканалізація. Натомість першочерговою метою є перетворення вени на безперервний ланцюг сполучної тканини, унеможливаючи реканалізацію. Цей результат завершується функціональним результатом, співмірним з видаленням вени або EVTA, таким чином роблячи склеротерапію цінним терапевтичним варіантом.

При призначенні склеротерапії необхідно враховувати деякі протипоказання. Абсолютні протипоказання включають відому гіперчутливість до склерозанта, гостру венозну тромбоемболію, локалізовані інфекції в області склеротерапії або важкі системні інфекції, а також наявність симптоматичного шунта справа наліво, особливо важливого в контексті пінної склеротерапії. Відносні протипоказання вимагають індивідуальної оцінки ризику та користі та включають такі фактори, як вагітність, лактація (з можливим припиненням лактації на два-три дні, якщо необхідне термінове лікування), важке оклюзійне захворювання периферичних артерій, погіршення загального стану здоров'я, підвищений ризик тромбоемболії, тривалі періоди нерухомості або лежачі пацієнти, а також неврологічні розлади, включаючи мігрень, після попередньої пінної склеротерапії.

CHIVA (Cure conservatrice et Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire") підшкірно-зберігаючий терапевтичний підхід до хронічного венозного захворювання нижніх кінцівок, заснований на концепціях гемодинаміки, запропонованих Клодом Франческі в 1988 році. Обґрунтування цього гемодинамічного підходу до лікування захворювання полягає в тому, що підвищення трансмурального тиску відповідальне за прогресування ознак і симптомів ХЗВ, таких як варикозне розширення вен, набряк, біль, свербіж, дерматит і виразки.

Метод CHIVA спрямований на відновлення нормального фізіологічного кровотоку без руйнування стінки чи абляції вен. Метою лікування є підтримання дренажу підшкірної вени та її колатералей у глибоку венозну систему незалежно від напрямку кровотоку.

Основою цього підходу є правильна оцінка гемодинаміки. Повне дуплексне сканування виконується для правильного визначення джерела перевантажень тиску. Суть методики полягає у використанні лігатур, через маленький прокол шкіри для перев'язки судин націлені на переривання точок виходу та фракціонування гідростатичного тиску. Кількість і положення цих лігатур залежать від результатів дуплексного сканування, і кожна операція є індивідуальною до типу рефлюксу кожного пацієнта.

Основною частиною теорії CHIVA є відтік венозної крові з підшкірної системи стегна в глибокі вени гомілки через збережений підшкірний стовбур після високої перев'язки в сафенофеморальному з'єднанні, що вважається корисним, фізіологічним явищем. Насправді це рецидивуючий рефлюкс, що викликає амбулаторну венозну гіпертензію. Основним ефектом процедури CHIVA є усунення підшкірного рефлюксу шляхом високої перев'язки в сафенофеморальному з'єднанні.

Процедура проводиться під місцевою анестезією і може проводитися в кабінеті з негайною випискою пацієнта. Велика і мала підшкірні вени залишаються на місці і доступні в майбутньому для шунтування та каналізації потоку рецидиву варикозу, якщо він станеться. Всі колатеральні вени зберігаються і повертаються до свого нормального розміру через кілька місяців після досягнення гемодинамічного результату. Метою лікування є підтримання дренажу підшкірної вени та колатералей у глибоку венозну систему незалежно від напрямку кровотоку. У деяких випадках підшкірна вена відновиться і потік буде спрямований вгору. Однак в інших випадках, коли вена занадто велика або сафенофеморальне з'єднання є основним джерелом рефлюксу, потік буде спрямований вниз і знову потрапить у глибоку систему через перфоратори. Цей низхідний потік не є патогенним і пов'язаний зі стабільністю венозної системи та хорошими довгостроковими результатами. Технічний підхід, який використовується в CHIVA, залежить від шунтів, визначених у кожного пацієнта. В основному слід лікувати точку виходу (початок рефлюксу), як правило, шляхом перев'язки. Точка реентрі зберігається (де рефлюкс потрапляє в глибинну систему після його поверхневого ходу). Слід також перервати колатералі, виявлені вздовж рефлюксу, які можуть підтримувати або викликати рефлюкс. Колатералі та підшкірні вени не можна залишати без реентрі через ризик тромбофлебиту.



Передопераційний знімок пацієнта CHIVA.



Післяопераційний знімок після CHIVA - Флебектомія, склеротерапія, лазерне чи будь-яке інше лікування не проводилось. Вени зникають через зниження трансмурального тиску.

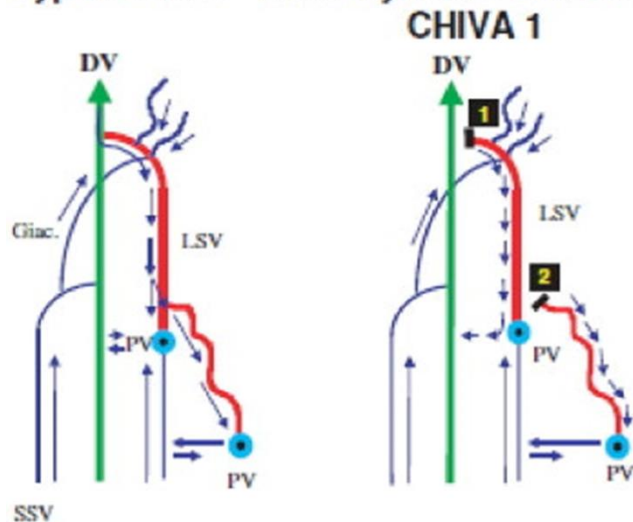
Переваги:

Відсутність госпіталізації

Уникнення пошкоджень структур, що оточують вени (нерви, лімфатичні судини)

Вартість CHIVA низька порівняно з новішими методами, які використовують дорогі промислові технології.

Type I Shunt Hemodynamic correction



Література

1. Faccini FP, Ermini S, Franceschi C. CHIVA to treat saphenous vein insufficiency in chronic venous disease: characteristics and results. *J Vasc Bras.* 2019;18:e20180099. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.009918>
2. Franceschi C, Cappelli M, Ermini S, et al. CHIVA: hemodynamic concept, strategy and results. *Int*

- Angiol.* 2016;35(1):8–30. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Zamboni P, Mendoza E, Gianesini S. *Saphenous vein-sparing strategies in chronic venous disease*. Cham: Springer; 2018. 289. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
 4. Zamboni P, Marcellino MG, Cappelli M, et al. Saphenous vein sparing surgery: principles, techniques and results. *J Cardiovasc Surg.* 1998;39(2):151–162. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 5. Franceschi C. Ambulatory and hemodynamic treatment of venous insufficiency (CHIVA cure) *J Mal Vasc.* 1992;17(4):291–300. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
 6. Onida S, Davies AH. CHIVA, ASVAL and related techniques: concepts and evidence. *Phlebology.* 2015;30(2) Suppl:42–45. doi: 10.1177/0268355515591439. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
 7. Parés JO, Juan J, Tellez R, et al. Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA method: a randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2010;251(4):624–631. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181d0d0a3. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

ASVAL (Ablation *Sélective* des *Varices* sous Anesthésie *Locale*; Ambulatory selective varicose vein ablation under local anesthesia). Метод ASVAL є де-факто модифікацією старого методу Маделунга, який був поширеною хірургічною процедурою до епохи Тренделенбурга в 19 столітті. Маделунг видалив варикозне розширення вен, ретельно зберігаючи основний стовбур великої підшкірної вени. У той час вважалося, що переривання великої підшкірної вени збільшить застій у варикозних венах. Тренделенбург був першим, хто виявив ретроградний кровотік у великій підшкірній вені та опублікував свій досвід переривання великої підшкірної вени в 1891 році.

Амбулаторна селективна абляція варикозного розширення вен під місцевою анестезією (ASVAL) — це хірургічне лікування варикозного розширення вен, засноване на висхідній гіпотезі про те, що венозна недостатність прогресує висхідним шляхом, від поверхневих приток до підшкірної вени (SV), а потім до підшкірно-стегнового співустя. (SFJ). Останні наукові дані, засновані на точному та детальному дуплексному скануванні, підтверджують цю гіпотезу. Метод ASVAL рекомендує збереження великої підшкірної вени (GSV), якщо немає серйозної недостатності кінцевого клапана, і пропонує хірургічне видалення (флебектомію) поверхневого варикозного резервуара (SVR) як основне лікування. Основним аргументом на користь збереження GSV є суттєва фізіологічна роль, яку GSV може відігравати у поверхневому дренажі та, меншою мірою, його доступність як матеріалу для реваскуляризації. Оригінальний метод ASVAL виконується за допомогою простих флебектомій. Техніку eASVAL можна визначити як EVLA проксимального прямого сегмента(ів) основної притоки або притоку, що з'єднують симптоматичні варикозні вени, зберігаючи при цьому некомпетентний сегмент GSV, з подальшою пінною склеротерапією під ультразвуковим контролем (UGFS) поверхневих самих варикозних вен. Метою EVLA прямих проксимальних сегментів основних приток було зменшити доступ пінни до GSV, оскільки метою ASVAL є збереження GSV.

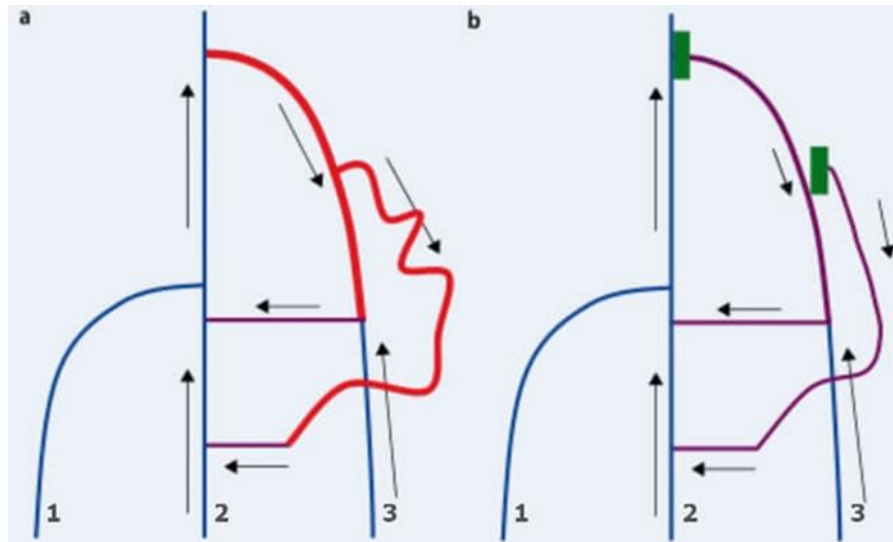
Метод ASVAL спрямований на усунення варикозного розширення вен, цілеспрямовано зберігаючи неповноцінне сафенофеморальне з'єднання, а також неповноцінну велику підшкірну вену. Це створює сприятливі передумови для розвитку рецидивуючого рефлюксу. Метод може бути прийнятним на ранній стадії варикозної хвороби, що супроводжується незначною інтенсивністю підшкірного рефлюксу та незначною схильністю до рецидивів. Автор методу ASVAL Пітталуга заявив, що пацієнти з прогресуючою хронічною хворобою вен повинні бути виключені з лікування ASVAL.

Традиційне хірургічне лікування варикозного розширення вен більше не вважається золотим стандартом лікування. Прояв ендovenозних методів, які зберігають SFJ, породив сумніви щодо корисності кросектомії та запропонував іншу патофізіологічну теорію варикозного розширення вен (висхідна гіпотеза), яка ставить під сумнів те, чи є рефлюкс SV спочатку відповідальним за розвиток недостатності. Підтримуючи цю гіпотезу, було виявлено, що кінцевий клапан часто є компетентним (>50%), коли був тулубовий рефлюкс. Хірургічний підхід ASVAL прийнятий як метод вибору багатьма флебологами у випадках сегментарного рефлюксу GSV, що супроводжується мінімальним або відсутнім рефлюксом кінцевого клапана.



Основні моменти

- Амбулаторна селективна абляція варикозного розширення вен під місцевою анестезією (ASVAL) — це хірургічне лікування варикозного розширення вен, яке базується на теорії, згідно з якою венозна недостатність прогресує висхідним шляхом, від поверхневих приток до підшкірної вени, а потім до сафено-стегнового з'єднання, яке є відома як «висхідна гіпотеза».
- Метод ASVAL рекомендує збереження великої підшкірної вени, якщо немає серйозної недостатності кінцевого клапана, і пропонує хірургічне видалення поверхневого варикозного резервуара як первинне лікування.



Література

1. Zamboni P, Marcellino M G, Cappelli M. Saphenous vein sparing surgery: principles, techniques and results. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39(02):151–162. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Carandina S, Mari C, De Palma M. Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long term randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35(02):230–237. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Perrin M, Guidicelli H, Rastel D. Surgical techniques used for the treatment of varicose veins: survey of practice in France. *J Mal Vasc.* 2003;28(05):277–286. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Pittaluga P, Chastanet S, Rea B, Barbe R. Midterm results of the surgical treatment of varices by phlebectomy with conservation of a refluxing saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2009;50(01):107–118. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Pittaluga P, Chastanet S. Persistent incompetent truncal veins should not be treated immediately. *Phlebology.* 2015;30 01:98–106. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Zolotukhin I A, Seliverstov E I, Zakharova E A, Kirienko A I. Short-term results of isolated phlebectomy with preservation of incompetent great saphenous vein (ASVAL procedure) in primary varicose veins disease. *Phlebology.* 2017;32(09):601–607. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

Зовнішня вальвулопластика (eVP). eVP – це реконструктивний хірургічний метод, спрямований на відновлення функції термінального та претермінального клапанів. Досягається це шляхом імплантації u-подібної латки в сафенофеморальному з'єднанні. Коротко описуючи методику: велика підшкірна вена оголяється за допомогою стандартного пахового доступу, всі бічні гілки перев'язують. Після ідентифікації сафенофеморального з'єднання та загальної стегнової вени фіксується поліуретановий пластир розміром 4 × 2 см, що не розсмоктується, з U-подібним проміжком навколо великої підшкірної вени. Пластир фіксують як манжету за допомогою 4–5 швів, щоб зменшити діаметр вени до ≤ 5 мм для відновлення термінального та претермінального клапанів. Відновлену функцію клапана після eVP контролюють інтраопераційно за допомогою індикаторної вени. Після цього два клапті пластиру фіксують на загальній стегновій вені двома додатковими швами. На завершення виконується багаторазова флебектомія бічних гілок з подальшим бинтуванням еластичним компресійним бинтом на 1 день після операції та рекомендують використання компресійного трикотажу з тиском у гомілковостопному суглобі від 18 до 23 мм рт.ст. протягом 6 тижнів.

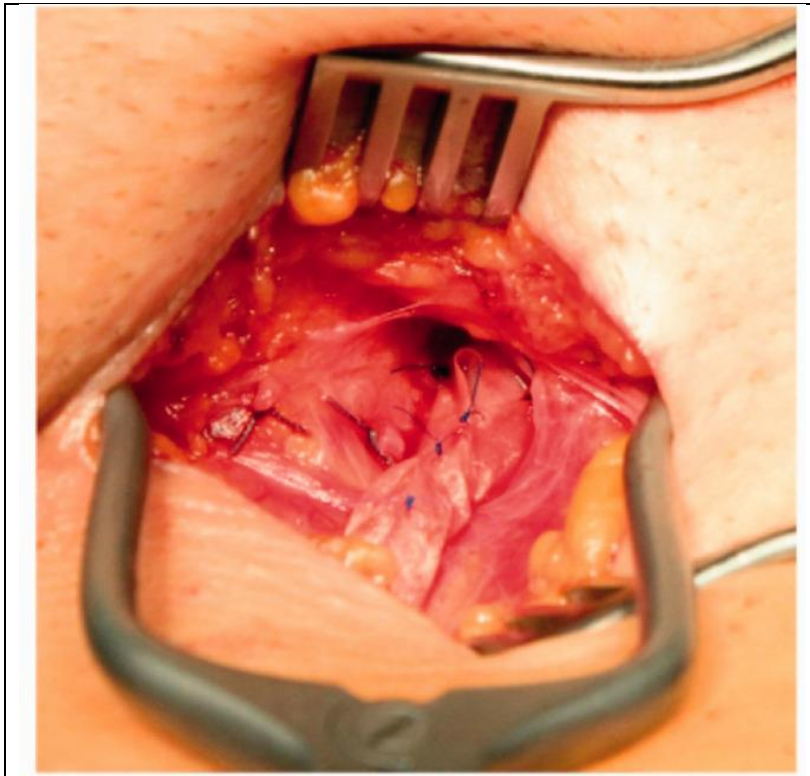


Схема зовнішньої вальвулопластики.

Рефлюкс вимірюють відповідно до стадії Nach (Nach I: рефлюкс у сафенофеморальному з'єднанні та недостатність передньої додаткової великої підшкірної вени; Nach II: рефлюкс до коліна; Nach III: рефлюкс до литки та Nach IV: рефлюкс у всю вену, від сафенофеморального з'єднання до щиколотки.

Література

1. Mitschang C, Mühlberger D, Goerge T. [Pros and cons of classic crossotomy with stripping compared to endoluminal treatment: competition or team play?]. *Hautarzt* 2020; 71: 6–11. DOI: 10.1007/s00105-019-04515-z. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Onida S, Davies AH. CHIVA, ASVAL and related techniques—concepts and evidence. *Phlebology* 2015; 30: 42–45. DOI: 10.1177/0268355515591439. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Lane RJ, Cuzzilla ML, Coroneos JC. The treatment of varicose veins with external stenting to the saphenofemoral junction. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36: 179–192. DOI: 10.1177/153857440203600304. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Joh JH, Lee KB, Yun WS, et al. External banding valvuloplasty for incompetence of the great saphenous vein: 10-year results. *Int J Angiol* 2009; 18: 25–28. DOI: 10.1055/s-0031-1278318. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Mühlberger D, Burkert B, Mumme A, et al. External valvuloplasty. *Phlebologie* 2014; 43: 210–212. DOI: 10.12687/phleb2207-4-2014. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

Ін'єкції паром (SVS - Steam Vein Sclerosis)

Новий, спосіб лікування захворювань вен і найменш інвазивний тепловий спосіб лікування варикозу та інших захворювань вен.

Лікування варикозу паровими ін'єкціями дозволяє уникнути хірургічного втручання незалежно від стадії варикозу. Метод SVS - це найбільш універсальне лікування варикозу на сьогоднішній день, його застосування можливе при будь-якому захворюванні вен.

За допомогою Steam Vein Sclerosis лікують навіть дуже глибокі вени, оскільки пара безперешкодно проникає та заповнює будь-які вигини вен. SVS – швидка та легка процедура. Пацієнт одразу встає на ноги і за півгодини може йти додому. Крім того, SVS не викликає алергічних реакцій, оскільки пара це та ж вода. SVS - вид парової технології облітерації вен, що діє за рахунок нагрівання стінки вени.

Перші результати використання водяної пари для термічної абляції були опубліковані в 2009 році. Це був третій спосіб використання високої температури при лікуванні варикозу. Система парового склерозу вен (SVS), як правильно називається методика, складається з парогенератора, адаптера і компресора. Пара подається у вену через спеціальний катетер, що складається з металевої труби довжиною 60 см з тупим кінчиком і двома бічними отворами на кінчику. Зовні труба обгорнута пластиковою оболонкою з поділкою 1 см. Під тиском вода закачується в мікротрубку діаметром 0,1 мм. Трубка нагрівається за рахунок електричного струму, і вода перетворюється на пару. Пара надходить прямо у вену, там вона знову стає водою. Стінки вени поглинають тепло, що утворилося. Стиснуту пару силою вштовхують у цей вузький простір. Після проходження каналу катетера пара охолоджується до 120°C, і це фактична температура пари, що подається у вену. Було підраховано, що один імпульс пари виділяє приблизно 60 Дж енергії на сегмент вени довжиною 1 см (лінійна внутрішньовенна щільність енергії – LEED). Як і у випадку з EVLA та RFA, теплова енергія, що виділяється з пари під час SVS, пошкоджує всі три шари вен, що призводить до облітерації судини та склерозу.

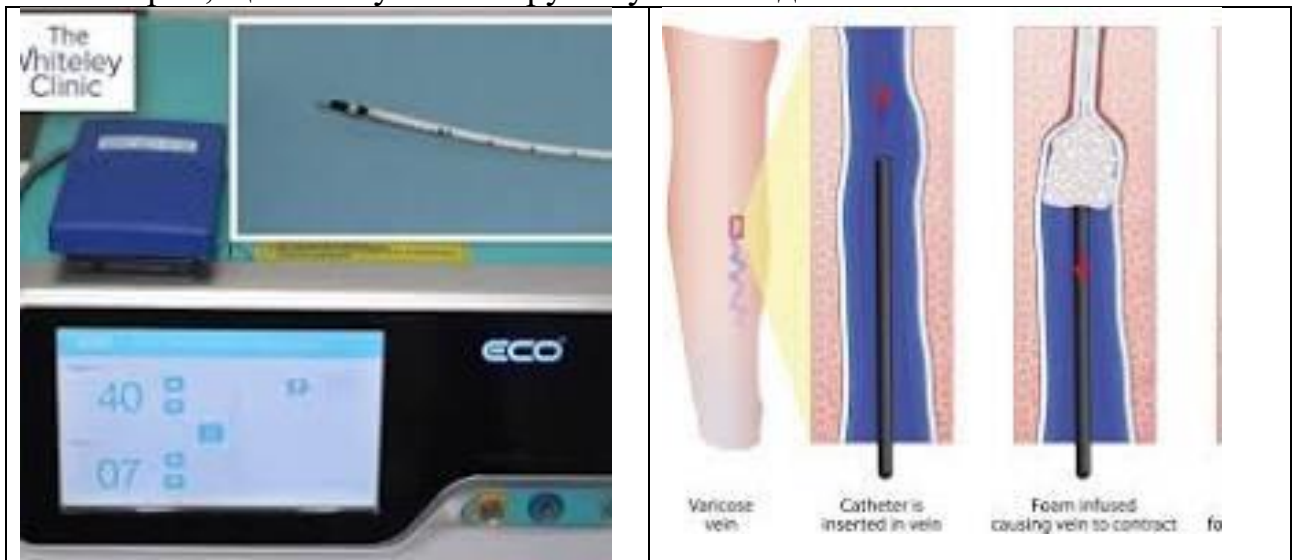


Література:

1. Thomis S, Verbrugghe P, Milleret R, et al. Steam ablation versus radiofrequency and laser ablation: an in vivo histological comparative trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46:378–82. [PubMed] [Google Scholar]
2. van den Bos RR, Milleret R, Neumann M, et al. Proof-of-principle study of steam ablation as novel thermal therapy for saphenous varicose veins. *J Vasc Surg.* 2011;53:181–6. [PubMed] [Google Scholar]
3. Woźniak W, Mlosek RK, Ciostek P. Assessment of the efficacy and safety of steam vein sclerotherapy as compared to classic surgery in lower extremity varicose vein management. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2015 Apr;10(1):15-24. doi: 10.5114/wiitm.2015.48573. Epub 2015 Jan 27. PMID: 25960788; PMCID: PMC4414100.

Ендовенозна мікрохвильова абляція (EMWA - Endovenous microwave ablation) — це система ендовенозної термоабляції (EVTA) для видалення некомпетентних вен стовбура. Ендовенозна мікрохвильова абляція (EMWA) є новітнім методом лікування варикозного розширення вен ніг. Він використовує теплопровідність для остаточного руйнування рефлюксної магістральної вени. Втручання виконується під місцевим знеболенням, та постійним УЗ контролем. Після пункції ушкодженої вени за методикою Сельдингера встановлюється катетер, через який в подальшому вводиться мікрохвильовий катетер на правильному рівні. Потім хірург вводить місцевий анестетик навколо вени. Це не дасть теплу пошкодити сусідні структури або шкіру. Мікрохвильовий апарат увімкнено та встановлено правильний рівень енергії. Мікрохвильове тепло денатурує білки в стінці вени, назавжди блокуючи її. Мікрохвильовий катетер відтягується

сегментарно, щоб блокувати хвору вену по всій довжині.



Література:

1. Karnabatidis, Dimitris & Papageorgiou, Christos & Kitrou, Panagiotis & Spiliopoulos, Stavros. (2022). One-year duplex ultrasound-assessed closure outcomes of percutaneous endovenous microwave ablation for the treatment of varicose veins of the lower limbs. *Vascular*. 31. 17085381221099115. 10.1177/17085381221099115.
2. Bachetta, Anjali & Cheung, Simon & Moore, Emma & Nguyen, Danny & Kiely, Melissa & Whiteley, Mark. (2024). Defining the Parameters for Endovenous Microwave Ablation to Achieve Equivalence With Endovenous Laser Ablation, Using the Porcine Liver Model. *Vascular and endovascular surgery*. 58. 15385744241229587. 10.1177/15385744241229587.
3. Ismael, Abd & Hafez, Abd & Hassan, Mohamed. (2023). Assessment of Endovenous Microwave Catheter Ablation in the Treatment of Primary Lower Limb Varicose Veins. *Al-Azhar International Medical Journal*. 4. 10.58675/2682-339X.1671.
4. Yang, Lin & Wang, Xiaoping & Wei, Zhiqing & Zhu, Chenghua & Liu, Jianlin & Han, Yang. (2020). The clinical outcomes of endovenous microwave and laser ablation for varicose veins: A prospective study. *Surgery*. 168. 10.1016/j.surg.2020.06.035.
5. Yang, L & Wang, X & Su, W & Zhang, Y & Wang, Y. (2013). Randomized Clinical Trial of Endovenous Microwave Ablation Combined with High Ligation Versus Conventional Surgery for Varicose Veins. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 46. 10.1016/j.ejvs.2013.07.004.
6. Subwongcharoen, Somboon & Praditphol, Nipon & Chitwiset, Seksan. (2009). Endovenous Microwave Ablation of Varicose Veins: In Vitro, Live Swine Model, and Clinical Study. *Surgical laparoscopy, endoscopy & percutaneous techniques*. 19. 170-4. 10.1097/SLE.0b013e3181987549.
7. Tan J, Li J, Bai X, Wang C, Xu W. One Year Follow-Up of Endovascular Microwave Ablation and Concomitant Foam Sclerotherapy in the Treatment of Primary Small Saphenous Vein Insufficiency. *Ann Vasc Surg*. 2023 Oct;96:374-381. doi: 10.1016/j.avsg.2023.04.037. Epub 2023 May 23. PMID: 37230316.
8. Fayyaz F, Vaghani V, Ekhtor C, Abdullah M, Alsubari RA, Daher OA, Bakht D, Batat H, Arif H, Bellegarde SB, Bisharat P, Faizullah M. Advancements in Varicose Vein Treatment: Anatomy, Pathophysiology, Minimally Invasive Techniques, Sclerotherapy, Patient Satisfaction, and Future Directions. *Cureus*. 2024 Jan

СLaCS терапія

КLaCS терапія – це сучасний метод видалення дефектів на шкірі, які супроводжують перебіг варикозу. Типові прояви варикозу на шкірі - судинна сітка, яка покриває уражену ділянку нижніх кінцівок, "зірочки" (телеангіектазії), що є місцевим розширенням дрібних судин капілярного русла. Технологія поєднує кілька терапевтичних методик:

- Кріогенне охолодження.
- Лазерна коагуляція уражених вен.
- Склеротерапія хімічними речовинами.

Найчастіше процедуру проводять на нижніх кінцівках, рідше на грудях та обличчі. Завдяки охолодженню зменшується вираженість дискомфортних та болючих відчуттів, знижується ризик виникнення гематом. Процедуру розробив і вперше застосував практично бразильський лікар К. Міяке в 1999 року. Розшифрування назви КLaCS - "кріолазер та кріосклеротерапія".

За допомогою кріосистеми, що безперервно охолоджує ділянку шкіри на якій буде виконуватись оперативне втручання.

Доповнену реальність забезпечує VeinViewer, пристрій, який відображає вени до 1,0 сантиметра під шкірою за допомогою інфрачервоного зондування. Це зображення проектується на шкіру в режимі реального часу. Це дає змогу побачити живильні вени та колатералі.

Згодом, за допомогою лазера виникає видиме теплове пошкодження вен. Виникає фототермоліз без пошкодження шкіри, оскільки через довжину хвилі лазера, більша частина енергія поглинається саме кров'ю, а не шкірою.

У вени які зазнали термічного впливу лазера вводиться склерозант. Це все відбувається під контролем пристрою VeinViewer.



Візуалізація вен за допомогою VeinViewer



Охолодження ділянки шкіри за допомогою кріосистеми



Теплова дія на вени за допомогою лазера.

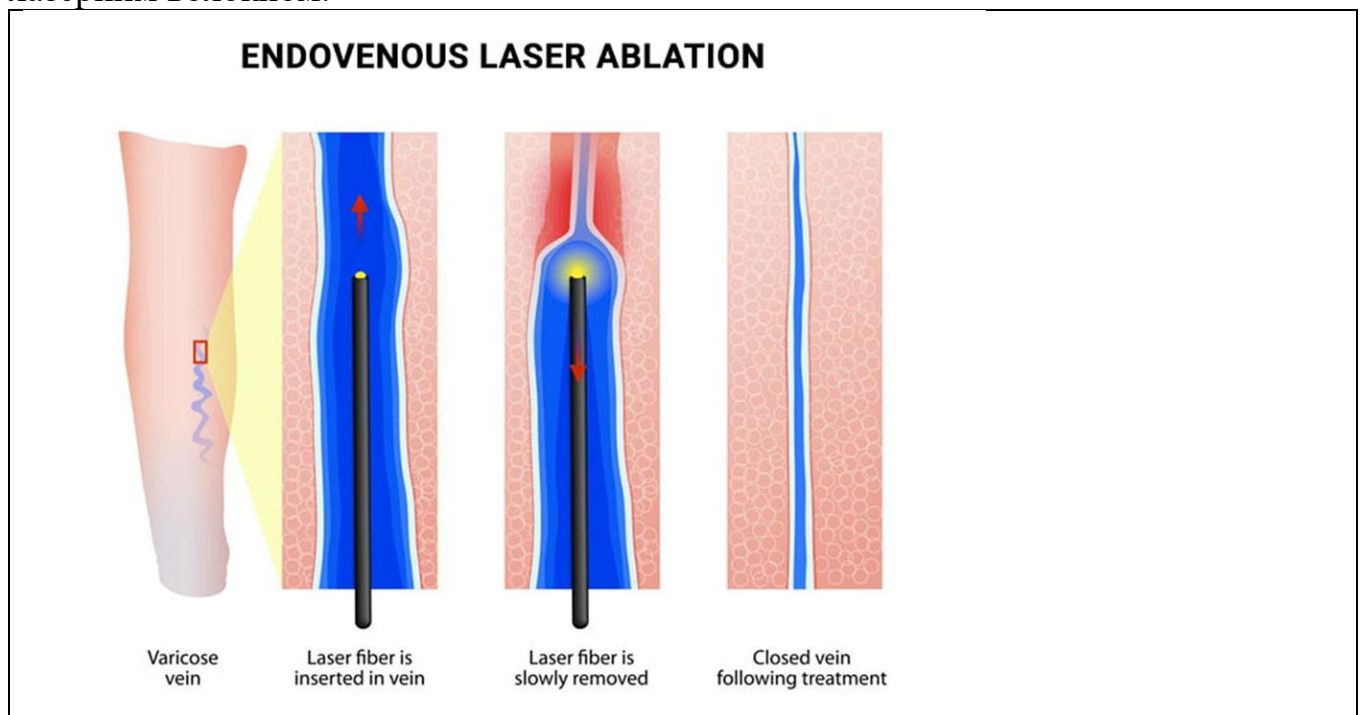


Введення склерозанту у вени

Ендовенозна лазерна абляція (EVLA)

Належить до категорії мінімально інвазивних процедур на основі катетеризації. Під час цієї процедури катетер вставляється та розташовується на 2 см нижче сафенофemorального або сафенопоплітеального з'єднання. Місцева анестезія виконується з перивенозною тумесцентною технікою, щоб запобігти пошкодженням нервів та опікам шкіри. В якості альтернативи можна використовувати венозну седацію. За допомогою впливу теплової енергії на ураженій веноній стінці виникає запальна реакція з подальшим фіброзом і закриттям вени.

Перевагами методики є відсутність госпіталізації, хірургічного розрізу та раннє відновлення працездатності. Однак, як і у інших оперативних втручаннях можуть бути ускладнення, такі як гематома, інфекція, опік шкіри, синці, прокол катетера лазерним волокном.



Радіочастотна абляція, РЧА (RFA - radiofrequency ablation) - малоінвазивний метод, який використовують не лише для лікування варикозної хвороби, а ще й при доброякісних та злоякісних новоутвореннях, болях в спині чи шиї (нейрохірургія) чи порушеннях ритму серця (кардіохірургія). Через катетер заводять електрод у

пошкоджену вену, яка втратила свої функції, стінка судини під дією високочастотних струмів спадається та склерозується, внаслідок чого подальший рух крові в даній ділянці припиняється. Перевагами даної процедури є відсутність великих доступів (не залишає рубців), місцева анестезія, швидкість, коротка реабілітація, мінімум протипоказів (вагітність, період лактації, захворювання шкіри чи крові, гостра стадія тромбофлебіту, алергічні реакції на анестетик).



1. Катетер з електродом вводиться в порожнину судини. 2. Термічний вплив на стінку судини. 3. Катетер потувоно виводиться із судини, на місці термічного впливу стінки судини спадаються.

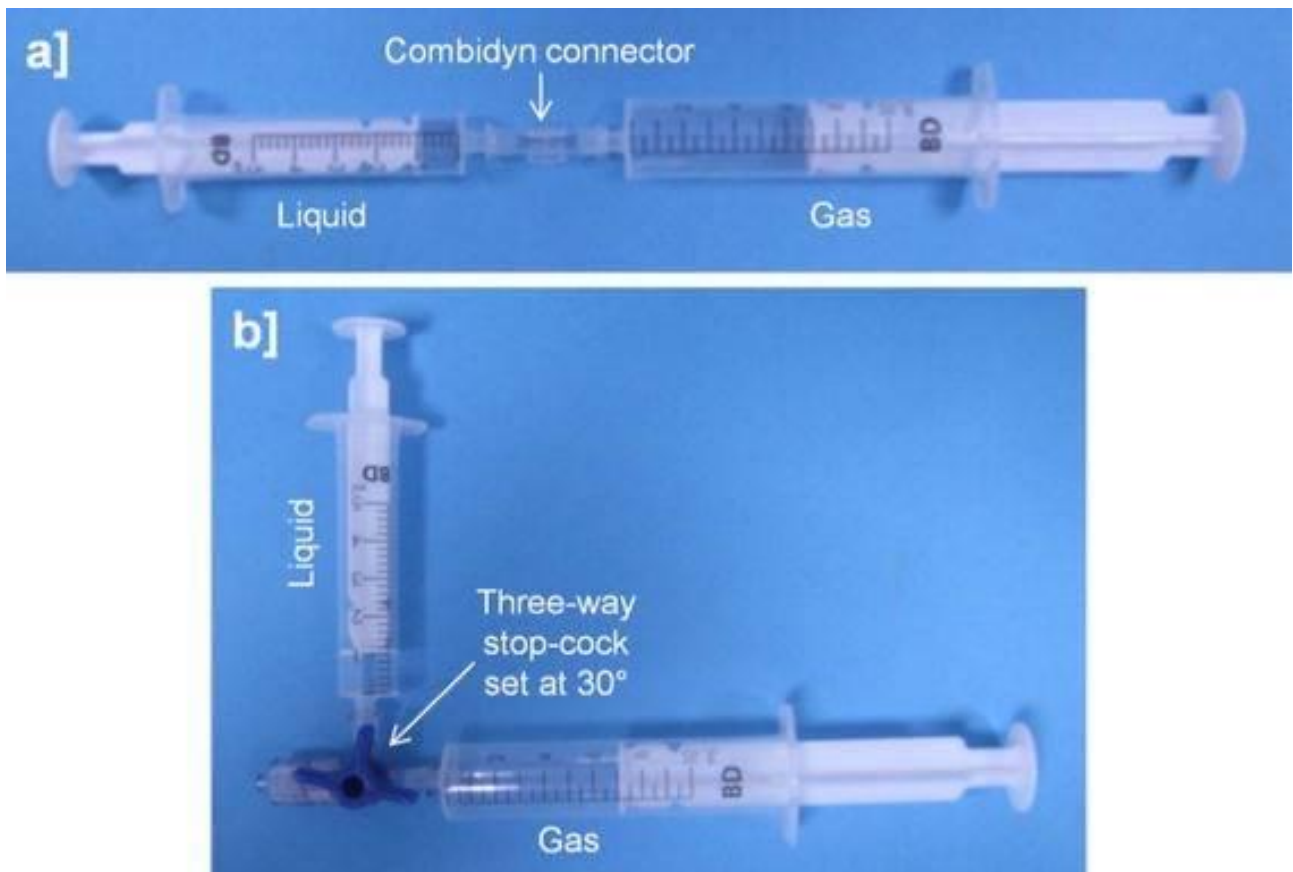
Склеротерапія - це хімічний метод лікування варикозно розширених вен, судинних сіточок, телеангіектазій та інших мальформацій із застосуванням склерозанта (рідка або піниста речовина на основі спирту). Ін'єкції вводяться в уражені судини, склерозант взаємодіє з ендотелієм вени пошкоджуючи його та активуючи проліферативні процеси, внаслідок чого відбувається склерозування з припиненням кровотоку. Важливо зазначити, що слід чітко диференціювати «склероз» від «тромбозу», адже при останньому можлива реканалізація судини (відновлення прохідності), тоді як при першому від судини лишається тяж сполучної тканини.

Доведено, що склерозант у вигляді піни має кращу ефективність за того ж об'єму використаного рідкого препарату. Є декілька способів для приготування піни.

Методика Тессарі - спосіб приготування пінистого склерозанта для лікування варикозно розширених вен більшого розміру. В двох шприцах, що під'єднані до 3-ходового краника, під дією турбулентності змішується рідина та повітря (або інший газ) 1:4.

Методика Фруліні - подібна да попередньої, тільки використовується 2-портовий краник.

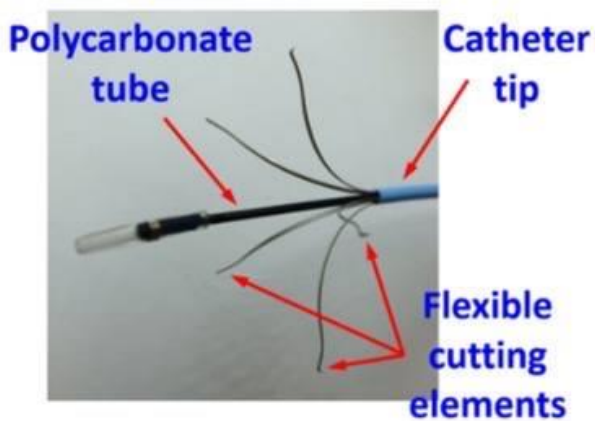
DSS (системи з двох шприців) - саморобні системи подібні до методики Фруліні з використанням спеціальних двопортових конекторів або окремі готові самостійні системи.



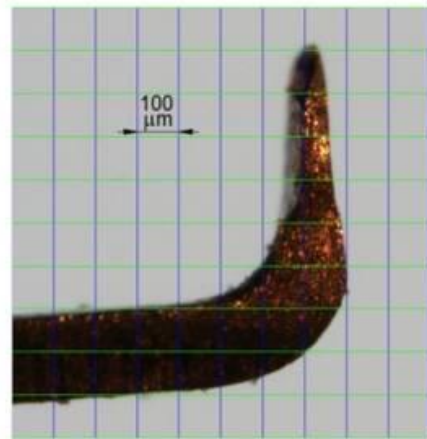
a) варіант DSS; b) методика Тессарі

FLEBOGRIF, Clarivein (MOCA - Mechanical Occlusion Chemically Assisted Ablation) - комбінований метод лікування, який поєднує в собі механічне пошкодження судинної стінки та склеротерапію (хімічна дія).

FLEBOGRIF - Використовується спеціальний однойменний катетер, який складається з рухомих ріжучих елементів для механічного впливу та трубки для подачі пінистого склерозанта. Перевагою даного методу є одночасна подвійна дія на судинну стінку, за рахунок чого недоліки впливів хімічного чи механічного чинників окремо один від одного нівелюються. Проте в деяких випадках це може стати серйозним недоліком через ускладнення пов'язані з хімічним впливом.



(a)



(b)

a) складові FLEBOGRIF: полікарбонатна трубка, кінець катетера (блакитного кольору), рухомі ріжучі елементи; б) ріжучий елемент у збільшенні

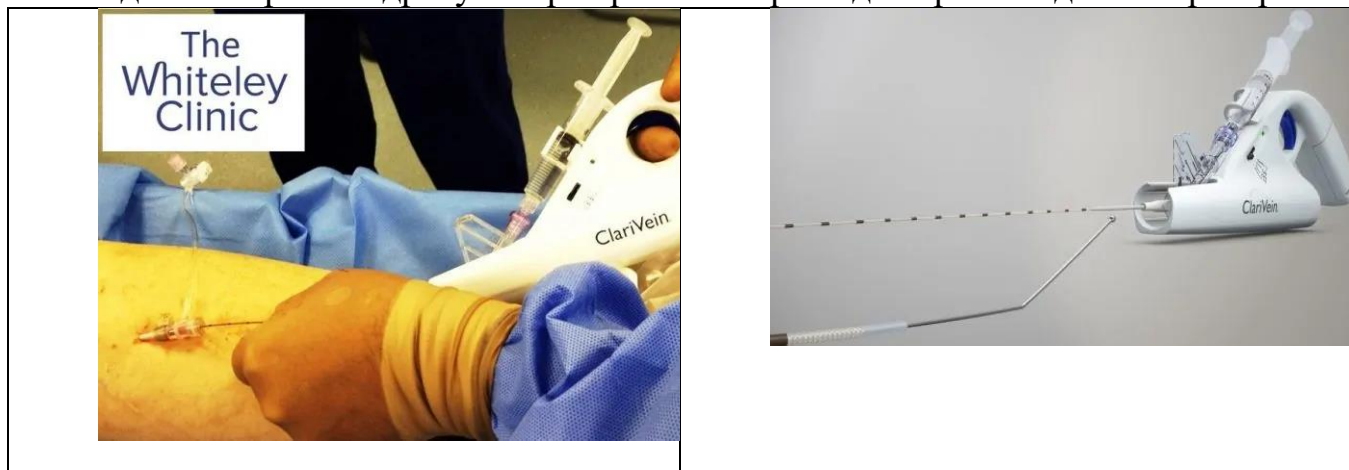
Опис методики Clarivein

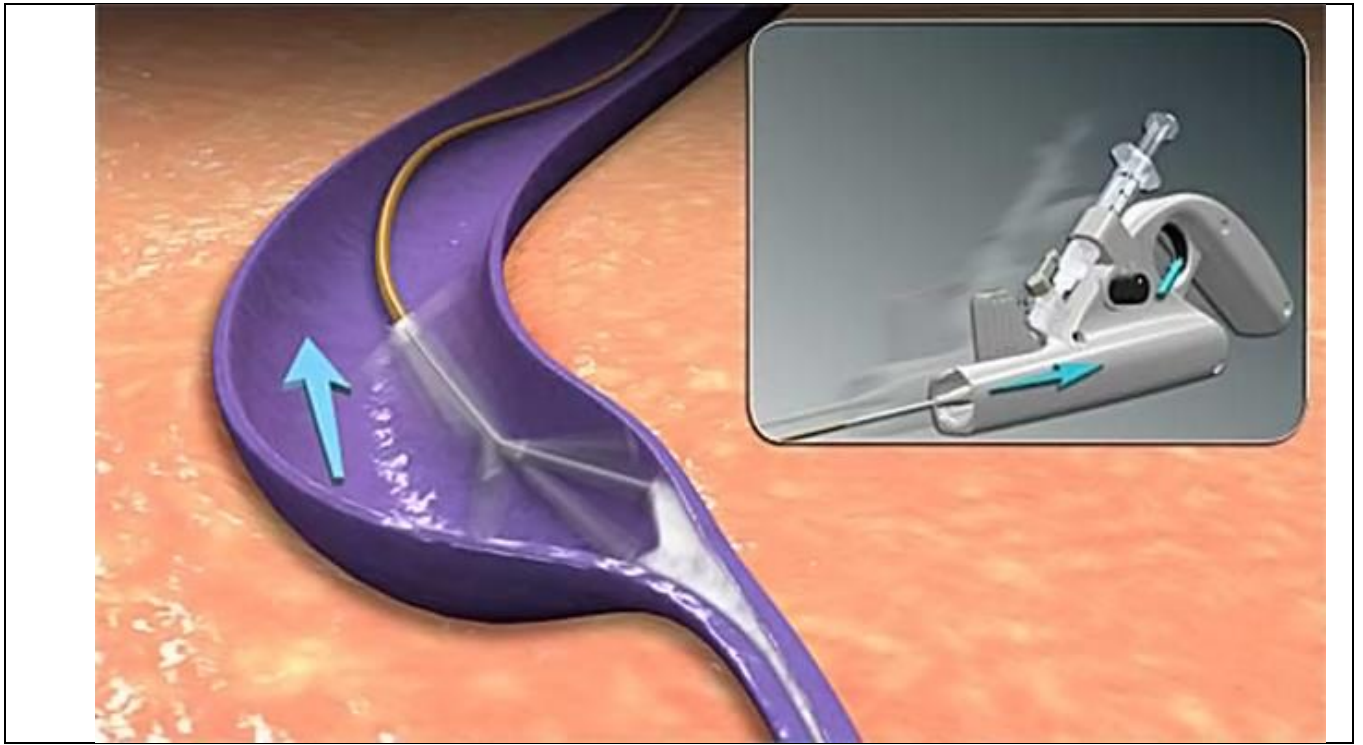
Хірург проводить катетер Clarivein всередину вени. УЗД визначає положення.

Коли катетер знаходиться в правильному положенні, хірург відкриває катетер Clarivein. У цей момент з кінця катетера виступає спеціальний дротяний наконечник.

Використовуючи ультразвук, лікар розташовує наконечник точно в потрібну точку, щоб почати лікування. Потім лікар натискає на курок. Це починає обертати наконечник дроту зі швидкістю приблизно 3000 обертів на хвилину.

Під час обертання дроту лікар через катетер вводить розчин для склеротерапії.





Електрозварювання - з'єднання м'яких тканин з використанням височастотного струму. Дана техніка винайдена в Україні під керівництвом Бориса Патона. Порівняно з коагуляцією тканини зазнають меншої травматизації. Час оперативного втручання порівняно з традиційними методами скорочується, втрати крові мінімалізуються. Загоєння відбувається швидше та легше, менше післяопераційних ускладнень.

Біоклей

Відноситься до так званих NTNT методів (Non thermal, non tumescent).

Процедура передбачає введення невеликої кількості ціаноакрилата (медичного клею) у вену за допомогою катетера.

Після контакту з кров'ю у венах молекули ціаноакрилата починають полімеризуватися.

За кілька хвилин створюється твердий щільний матеріал у вені, який згодом оточується фіброзною тканиною та створюючи міцну оклюзію.

Переваги:

Мінімально інвазивний, не потребує загальної анестезії.

Висока ефективність.

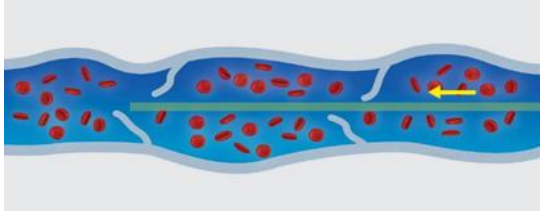
Швидка реабілітація.

Недоліки:

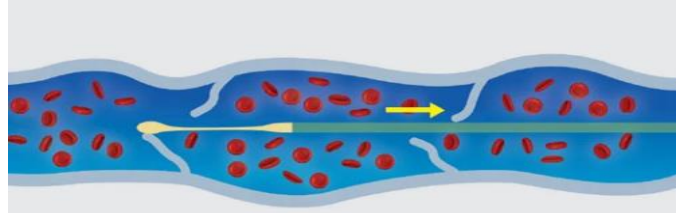
Гематоми.

Можливі алергічні реакції

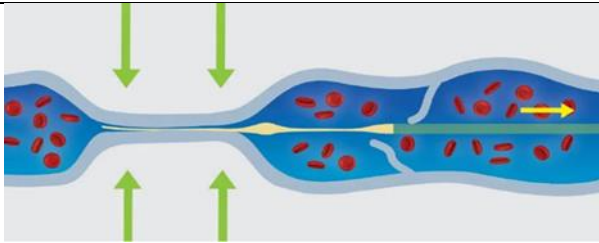
Вартість процедури вище ніж інші методи лікування варикозної хвороби



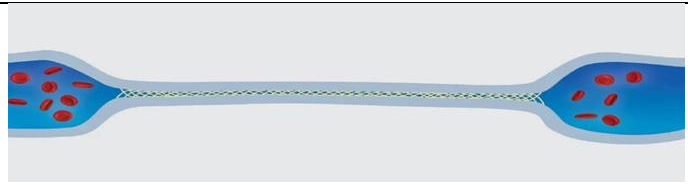
Встановлення катетера під УЗД контролем



Введення невеликої кількості біоклею у вену.



Полімеризація молекул, склеювання стінок.



Утворення фіброзної тканини, оклюзії.