

# КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ТА ОПЕРАТИВНА ХІРУРГІЯ

**Том 20, № 1 (75)**  
**2021**

Науково-практичний медичний журнал  
Видається 4 рази на рік  
Заснований в квітні 2002 року

---

**Головний редактор**  
Слободян О.М.

**Почесний головний редактор**  
Ахтемійчук Ю.Т.

**Перший заступник  
головного редактора**  
Іващук О.І.

**Заступник головного  
редактора**  
Чайковський Ю.Б.

**Відповідальні секретарі**  
Товкач Ю.В.  
Бойчук О.М.

**Секретар**  
Лаврів Л.П.

**Редакційна колегія**

Бербець А.М.

Білоокій В.В.

Боднар О.Б.

Булик Р.Є.

Давиденко І.С.

Максим'юк В.В.

Проняєв Д.В.

Сидорчук Р.І.

Хмара Т.В.

Цигикало О.В.

Юзько О.М.

---

Засновник і видавець: Буковинський державний медичний університет МОЗ України  
Адреса редакції: 58002, пл. Театральна, 2, Чернівці, Україна

URL: <http://kaos.bsmu.edu.ua/>;  
E-mail: [cas@bsmu.edu.ua](mailto:cas@bsmu.edu.ua)

УДК 616.14-007.64-089.12:616.147.3-007.64:621.791  
DOI: 10.24061/1727-0847.20.1.2021.10

**О.Ю. Гуменчук, О.О. Шевченко, О.Б. Кобзар**

*Кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. – доц. О.Б. Кобзар) Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ*

## **ІСТОРИЧНІ ТА СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК (огляд літератури)**

---

**Резюме.** В розвинутих країнах варикозна хвороба вен нижніх кінцівок (ВХНК) визначається в 25% дорослого населення. Висока поширеність варикозної хвороби та ймовірність розвитку тяжких ускладнень зумовлює соціально-економічну важливість пошуку ефективних методів лікування цієї хвороби. Факторами ризику традиційно вважаються вік, зріст, жіноча стать, надмірна вага та спадковість. Патогенез ВХНК є комплексним і мультифакторним процесом. Основною патогенетичною ланкою розвитку ВХНК є ураження ендотеліоцитів, що призводить до порушення їх антитромбогенних властивостей. У подальшому до патологічного процесу залучаються інші оболонки стінки вени. Також у розвитку ВХНК відіграє порушення роботи венозних клапанів та їх ураження. Основним методом діагностики ВХНК є ультразвукове ангіосканування, яке дозволяє одночасно візуалізувати досліджувану судину, визначити напрямок кровотоку та його параметри, індивідуальні анатомічні особливості.

Виділяють консервативний та оперативний методи лікування ВХНК. Перші спроби консервативного лікування цієї хвороби – це бинтування ніг, про що свідчать наскельні малюнки знайдені в Сахарі. Сучасним аналогом є компресійна терапія, яка відіграє головну роль в консервативному лікуванні хвороб вен. Також до консервативних методів лікування ВХНК відносяться медикаментозна терапія. Використання різних лікарських трав для лікування судин було поширене в Стародавній Індії. В наш час існує широкий спектр сучасних флеботропних препаратів. Перші згадки про оперативне лікування ВХНК датуються ще до нашої ери. Корнелій Цельс проводив видалення вен за допомогою гачка. В наступні сторіччя методи хірургічного лікування цієї хвороби постійно удосконалювалися. В наш час найбільш часто використовуються методи термічної облітерації вен, які базуються на ендовазальному тепловому пошкодженні венозної стінки, що викликає оклюзивний фіброз і трансформацію вени в сплутотканинний тяж. Головними перевагами даних втручань є мінімальна травматичність, швидка реабілітація, хороші косметичні результати.

**Ключові слова:** велика підшкірна вена, варикозна хвороба нижніх кінцівок, консервативні методи лікування, оперативні методи лікування.

---

Варикозна хвороба нижніх кінцівок (ВХНК) – захворювання, яке характеризується варикозною трансформацією поверхневих вен. Вони стають нерівномірно розширеними, їх довжина збільшується, а діаметр, у положенні стоячи, перевищує 3,0 мм. Зазвичай мають вузлуватий або звивистий вигляд. ВХНК відноситься до хронічних захворювань вен. В африканських країнах та тихоокеан-

ському регіоні частота варикозного розширення вен рідко перевищує 5-6%, тоді як в Європі цей показник може досягати 25% серед дорослого населення [1, 2]. Висока поширеність варикозної хвороби у розвинутих країнах світу та можливості розвитку тяжких ускладнень свідчать про соціально-економічну важливість пошуку ефективних методів лікування [3].

Факторами ризику традиційно вважаються вік, зріст, жіноча стать, надмірна вага та спадковість. До специфічних факторів ризику у жінок відносять вагітність, вживання гормональних препаратів, менопаузу. Однак, не всі проведені дослідження підтверджують залежність ризику розвитку ВХНК від статі [4]. Немає чіткого уявлення про генетичну основу розвитку ВХНК, але останнім часом проводиться активне вивчення цього питання. У результаті досліджень було знайдено ряд генів, які відповідальні за нормальний розвиток венозних та лімфатичних судин. У випадку мутацій у даних генах спостерігається схильність до варикозної хвороби [5]. Прямоходіння, притаманне людині, значною мірою впливає на високу поширеність ВХНК. Це пов'язано з впливом земного тяжіння на венозний відтік від нижніх кінцівок у положенні стоячи. Патогенез ВХНК є комплексним і мультифакторним процесом. Порушення характеру кровотоку в венах нижніх кінцівок призводить до зміни сили зсуву (shear-stress), яка впливає на ендотеліальні клітини [6]. Зміни в характері кровотоку можуть виникати у разі порушення нормальної роботи венозних клапанів, що може призводити до виникнення зворотного току крові. Зниження сили зсуву, у результаті ретроградного току крові, може викликати ураження ендотеліоцитів запального та тромбогенного характеру, що призводить до здатності ендотеліальних клітин фіксувати на своїй поверхні форменні елементи крові (лейкоцити, тромбоцити) та білкові молекули [7]. Активація лейкоцитів та їх взаємодія з ендотеліальними клітинами призводять до виникнення запального процесу. Відбувається інфільтрація венозної стінки та стулок клапанів моноцитами та макрофагами в ділянках утворення молекул клітинної адгезії [8]. Протеолітичні ферменти, що синтезуються ендотеліоцитами та макрофагами, викликають деградацію позаклітинного матриксу венозної стінки. Запальні зміни супроводжуються синтезом медіаторів запалення, факторів росту, які викликають трансформацію венозної стінки та клапанів. Лейкоцитарно-ендотеліальні взаємодії носять складний характер, і є не до кінця дослідженими. Патологічної зміни зазнають всі елементи венозної стінки. У внутрішній оболонці змінюються властивості ендотеліоцитів та їх розташування, а в субендотеліальному шарі збільшується вміст еластичних та колагенових волокон. На більш пізніх стадіях розвивається фіброз внутрішньої оболонки, еластичні волокна потовщуються, а внутрішня мембрана потовщується та руйнується [9]. В середньому шарі, на ранніх стадіях захворювання, спостерігається гіпертро-

фія м'язових елементів, яка призводить до його потовщення. Проте, з часом, розвивається атрофія м'язових структур, тому середній шар стоншується. Не рідко відмічають чергування ділянок стінки з гіпертрофією та атрофією м'язових елементів. На пізніх стадіях спостерігається еластоліз та порушення регуляції синтезу колагену, що призводить до дезорганізації колагенових волокон та погіршення пружноеластичних властивостей венозної стінки. Вміст колагену I типу збільшується, а колагену III типу – зменшується [10]. Загалом, патологічні порушення в поверхневих венах при ВХНК можна охарактеризувати як прогресивне збільшення атрофії м'язових елементів, зменшення вмісту еластичних та збільшення кількості колагенових волокон. Оскільки клапани мають подібну будову, у них спостерігаються аналогічні патоморфологічні зміни, які відбуваються одночасно зі змінами в будові венозної стінки. Першими пошкоджуються клапани, які зазнають найбільшого механічного навантаження. Це призводить до патологічного скидання крові через устя великої та малої підшкірних вен, а подеколи – через великі перфорантні вени [11]. Надмірний об'єм крові, який виникає в поверхневих венах, поступово призводить до розтягування венозної стінки. Збільшений об'єм крові в поверхневому руслі дренажується в глибоку систему через перфорантні вени, спричиняючи їх розширення та недостатність клапанів. Це супроводжується порушенням роботи м'язово-венозної помпи, яка починає скидати частину крові в підшкірні вени. Спостерігається явище «горизонтального рефлюксу». Зменшення ефективності м'язово-венозної помпи спричиняє динамічну венозну гіпертензію [12]. На першому етапі розвивається ліподерматосклероз, який характеризується збільшенням площі капілярного русла за рахунок видовження капілярів. З'являються набряки, а потім, разом з рідиною, в підшкірну клітковину проникають форменні елементи крові, які спричиняють гіперпигментацію. Порушення гемодинаміки в гемомікроциркуляторному руслі та стаз крові можуть призводити до загибелі клітин та утворення трофічних виразок. Встановлено, що етіологічна причина варикозної трофічної виразки – патологічний рефлюкс, який може виникати в підшкірних, глибоких та перфорантних венах [13].

Першим етапом діагностики ВХНК є клінічне обстеження, тобто з'ясування скарг, збір анамнезу, огляд та пальпація. Провідними ознаками ВХНК є: розширення підшкірних вен, набряки кінцівок, зміна кольору та структури шкіри, відчуття тяжкості в гомілкях, біль в литкових м'язах, який не має чіткої локалізації, біль в ділянці розширених вен, під-

вищення втомлюваності ніг [14]. Неприємні та болюві відчуття, як правило, можуть посилюватись при довгому стоянні або сидінні, та послаблюватись після ходьби, відпочинку у горизонтальному положенні або носіння компресійного бандажа. Дані закономірності пов'язані з особливостями роботи м'язово-веннозної помпи. Ультразвукове ангіосканування – основний метод діагностики при хронічних захворюваннях вен, який дозволяє одночасно візуалізувати досліджувану судину, визначити напрямок кровотоку та його параметри, індивідуальні анатомічні особливості [15]. Дослідження функцій клапанів поверхневих, глибоких та перфорантних вен проводяться у положенні стоячи або сидячи, адже рефлюкс виявлений в цих положеннях може бути відсутнім у лежачому положенні. Для дослідження може використовуватись проба Вальсальви, яка допомагає виявити збільшення діаметра вен і наявність рефлюксу. Для підшкірних вен патологічним вважається рефлюкс тривалістю більше 0,5 с, для стегнової та підколінної – більше 1 с [16]. Можливості ультразвукового сканування дозволяють встановити правильний діагноз та визначити оптимальну стратегію лікування. Джерела рефлюксу (співустья з глибокими венами або перфорантна вена), діаметр неспроможних вен та протяжність рефлюксу зазначаються в заключенні. Одним із варіантів використання даного методу є супровід ендовенозних втручань. Пункція та катеризація вени, контроль проведення маніпуляції, проведення тумесцентної анестезії та оцінка результату втручання також проводяться під контролем ультразвукового ангіосканування. В якості додаткових методів діагностики можуть виступати: ультразвукова доплерографія, плетизмографія, рентгеноконтрасна флебографія, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження, термографія. Небезпека ВХНК полягає не тільки в неприємних болювих відчуттях, а й у можливості виникнення тромбофлебіту. Тромби, які утворюються у зв'язку із запаленням веннозної стінки, можуть викликати флеботромбоз. У тяжких випадках, тромб може відриватися від стінки судини та потрапляти у легені по системі нижньої порожнистої вени. Він може спричинити тромбоемболію легеневої артерії, яка може закінчитися летальним випадком [17].

ВХНК існує, напевно, стільки, скільки і саме людство. Згадки про перші спроби її лікування можна знайти навіть на наскальних малюнках. Вони були знайдені в пустелі Сахара, а ймовірний вік складає не менше 5000 років. На них зображені люди з бинтованими ногами, які таким чином намагалися зменшити прояви симптомів ВХНК [18]. Сучасним аналогом є компресійна терапія, яка ві-

діграє головну роль в консервативному лікуванні хвороб вен. Вона може бути використана самостійно, або як доповнення до інвазивних втручань. Механізм її дії полягає у підвищенні тканинного тиску та швидкості веннозного кровотоку, покращенні мікроциркуляції та лімфатичного дренажу. Компресійна терапія викликає редукцію веннозного рефлюксу та покращує функціонування м'язово-веннозної помпи. Тиску в 15-22 мм рт. ст. достатньо для помітного зменшення діаметру глибоких вен, а при компресії від 30-40 мм рт. ст. спостерігається редукція веннозного рефлюксу [19]. Збільшення швидкості кровотоку пояснюється покращенням функції м'язово-веннозної помпи. Найбільш ефективна компресія досягається використанням нееластичних виробів, які в стані спокою створюють стійкий безпечний тиск близько 60 мм рт. ст., а під час ходьби він може досягати 80 мм рт. ст. Такий тиск призводить до короткочасного повного стиснення глибоких вен, усуваючи можливість рефлюксу. Для компресійного лікування можуть бути використані розтяжні або нерозтяжні бинти різної еластичності. Даних про переваги того чи іншого способу бинтування (спіральне, у вигляді вісімки, циркулярне і та інші) немає. При правильному накладанні компресійного бандажа, відчувається досить сильний тиск при ходьбі, який забезпечує ефективний вплив на вени нижніх кінцівок. Компресійні бандажі повинні підтримувати цей тиск упродовж декількох днів після накладання, витримувати прання та багаторазове використання. Багатошарові пов'язки задовольняють ці вимоги більше ніж одношарові. Бинтування повинно проводитись людиною, яка володіє спеціальними навичками накладання компресійного бандажа. Для створення додаткового тиску на певні ділянки кінцівки, можна використовувати прокладки або валики із різних матеріалів. Протипоказаннями для використання компресійної терапії є: серцева недостатність високого функціонального класу, стан після шунтуючих операцій на артеріях нижніх кінцівок, систолічний тиск на рівні щиколотки менше 70 мм рт. ст., тяжка периферійна нейропатія, дерматит, алергічні реакції на компоненти бандажа та стоншеність шкіри над кістковими деформаціями. Робота в умовах підвищеної температури та вологості, а також необхідність дотримання дресс-коду і надмірна вага можуть обмежувати використання компресійної терапії.

Під час розкопок єгипетських пірамід була знайдена мумія з ознаками варикозного розширення вен [20]. В стародавньому єгипетському папірусі Еберса згадується варикозна хвороба. Автор описує розширену кровеносну судину під шкірою

кінцівки, яка звивиста і наче наповнена повітрям, але радить нічого не робити з цим станом [21]. Незважаючи на обмежену кількість хірургічних інструментів, відсутність уявлень про асептику та антисептику, здійснювались спроби проведення оперативних втручань на варикозно розширених венах. Перше зображення варикозних вен, знайдено біля підніжжя Акрополя (Афіни), воно датується четвертим століттям до н.е.. Батько медицини Гіппократ помітив взаємозв'язок між ВХНК та виникненням виразок на нозі [22]. Він радив використовувати щільні стискаючі пов'язки на ноги та невеликі пункції варикозних вен. Але він забороняв робити великі розрізи, які можуть викликати утворення виразок [23]. Прихильником використання щільного перев'язування був також відомий перський лікар Авіценна [24]. Корнелій Цельс проводив видалення вен за допомогою гачка. Такі операції супроводжувались сильним болем, адже в той час римські хірурги не використовували ніяких форм анестезії, а низький рівень розвитку асептики та антисептики призводив до високого рівня смертності [25]. Подібна операція зараз називається мініфлебектомією, вона відзначається більшою безпечністю та ефективністю порівняно з іншими відкритими втручаннями.

Використання різних лікарських трав для лікування судин було поширене в Стародавній Індії. Велика увага приділялася рослинам, які зріджували кров, зміцнювали стінки судин, зменшували їх запалення. На основі цих трав виготовлялися мазі, настої та відвари [26]. Невід'ємною частиною сучасного лікування будь-якого хронічного захворювання вен є фармакотерапія. Як і компресійна терапія, вона може бути використана не тільки для боротьби з вже наявними симптомами, а й для попередження їх виникнення. Флеботропні препарати, які отримують шляхом переробки рослинної сировини або хімічного синтезу, здатні покращувати венозний тонус, а також зменшувати вираженість симптомів хронічного захворювання вен. Вони можуть випускатися у вигляді таблеток, суспензії або порошку, прийматися в середину або використовуватись для місцевого застосування. Окрім флеботропних лікарських засобів, у клінічній практиці застосовуються антитромбоцитарні та гепариноподібні препарати. Вони використовуються для профілактики тромбофлебітів і діють шляхом попередження тромбоутворення.

Покращення тонусу периферійних вен досягається за рахунок моделювання норадреналінових сигнальних шляхів. Ефективність флеботропних препаратів забезпечує також вплив на лейкоцитарно-ендотеліальні взаємодії, які ві-

діграють важливу роль у розвитку ВХНК. За рахунок пригнічення цих взаємодій, відбувається зменшення секреції медіаторів запалення і молекул адгезії, які впливаючи на клапани, підвищують їх резистентність до венозної гіпертензії [7]. Показаннями до застосування флеботропних препаратів є: суб'єктивні симптоми (біль, тяжкість в ногах, дискомфорт, неприємні відчуття за ходом варикозно-розширених вен, парестезії, нічні судоми), об'єктивні ознаки хвороби (хронічний набряк, трофічні порушення шкіри), використання з метою пришвидшення реабілітації та зменшення побічних ефектів під час хірургічного лікування ВХНК. В деяких дослідженнях вказаний позитивний вплив на перебіг післяопераційної реабілітації після флектомії та ендовенозних втручань. Зменшується вираженість післяопераційних гематом, больового синдрому, пришвидшується реабілітація. Проте вплив на зовнішні прояви ВХНК (варикозне розширення підшкірних та ретикулярних вен) з боку цих препаратів відсутній. Не рекомендовано призначати флеботропні лікарські препарати в період грудного вигодовування. Іншими протипоказаннями для їх прийому є: індивідуальна непереносимість та прогнозовано високий ризик побічних реакцій. Флеботропні препарати можуть призначатися у вигляді монотерапії або фіксованих комбінацій. Тривалість курсів прийому визначається емпірично, на основі вираженості симптомів та можливості ризику побічних реакцій. Більшість флеботропних препаратів не викликають небажаних реакцій, негативні диспептичні та вегетативні явища виникають в менш ніж 5% хворих. Для лікування ВХНК можуть використовуватися лікарські препарати місцевої дії, які володіють здатністю проникати через роговий шар шкіри. Найбільша ефективність використання місцевих лікарських форм досягається в поєднанні з компресійною терапією та препаратами системної дії. Гелі та спреї, які містять гепарин та флебопротектори, використовуються для швидкого усунення веноспецифічних симптомів. Ефективність цих препаратів залежить від концентрації діючих речовин та їх системи доставки. Протипоказаннями для використання місцевих засобів є пошкодження шкірного покриву, дерматити та відкриті виразки.

В середні віки в Європі хірургія розвивалася дуже повільно, у зв'язку з введенням обмежень християнської Церкви на наукові дослідження, які були пов'язані з «пролиттям крові». Обсяг надання хірургічної допомоги в той час був невеликий – лікування венозної патології обмежувалося припіканням і місцевим застосуванням різних речовин. Нерідко місцевий вплив високих темпера-

тур викликав запалення (тромбофлебіт), а після того і облітерацію варикозного вузла [27]. Тільки у пізньому середньовіччі почали удосконалюватися оперативні методи лікування, які включали перев'язку, надрізи і висічення варикозно розширених вен. Отже, рівень хірургії і флебології епохи Відродження сильно не вирізнявся від такого в середньовіччі, але відкриття «золотого століття» сприяли подальшому розвитку медицини. Поступово хірургія була включена до університетської програми, що сприяло її становленню як науки і перетворенню хірурга-ремісника у лікаря-фахівця. В шістнадцятому столітті Амбруаз Паре (французький військовий хірург) описав лігування варикозних вен та великої підшкірної вени (ВПВ) на стегні [28]. Він був одним із перших хірургів, хто висловив стурбованість проблемою великих шрамів. R. Wiseman, сержант-хірург британського короля Чарльза II, ввів термін «варикозна виразка». Він виявив, що розширення вен може бути наслідком недостатності клапанів і вперше для лікування пацієнтів використав компресійний трикотаж [29]. Лікувальний компресійний трикотаж має значні переваги перед традиційним бинтуванням, а саме: фізіологічний розподіл тиску, який не залежить від навичок пацієнта або лікаря і не потребує участі лікаря, висока міцність та зносостійкість, можливість вибору оптимального тиску. Дослідження вказують на те, що використання компресійної терапії після втручань на поверхневих венах може призвести до зменшення післяопераційних болей та необхідності в анальгетиках [30].

Справжній прорив, як у флебології, так і в хірургії у цілому стався в XIX ст. Це було пов'язано із появою нових знань з анатомії людини, гістології, патофізіології, що призвели до розробки нових хірургічних методів, багато з яких не тільки збереглися до наших днів, але й широко застосовуються у хірургічній практиці. Взаємозв'язок клапанної недостатності і розвитку патології вен був відзначений в роботах G. Richter, Tommaso Rima і Броди Бенджаміна, а перший опис перфорантних вен належить Ю. Х. Лодеру [31]. М. Шеде віддавав перевагу перев'язці ВПВ через шкіру – розробив методику множинної перев'язки всієї вени і запропонував зав'язування лігатур на трубках для попередження розвитку некрозу. Однак, його метод був менш популярний серед хірургів, ніж радикальні і великі операції [32]. А. А. Троянов використовував метод перев'язки і резекції невеликої частини ВПВ у її устя (метод Троянова-Тренделенбурга), він вперше повідомив про симптом недостатності венозних клапанів. Німецький хірург Фрідріх Тренделенбург,

одночасно з А. А. Трояновим, відкрив епоху хірургічних методів лікування варикозної хвороби, заснованих на розумінні венозної гемодинаміки [33]. Ф. Тренделенбург визначив причину варикозного розширення вен, як «рефлюкс в сафенофеморальному сполученні (СФС)». Хоча Амбруаз Паре був першим, хто описав можливість лігування ВПВ, перев'язка її на стегні в наш час зазвичай асоціюється з Фрідріхом Тренделенбургом. Фрідріх Тренделенбург, мабуть, найвідоміший венозний хірург, написав працю про перев'язку ВПВ, яка фактично проклала шлях сучасній венозній хірургії [34]. Ф. Тренделенбург проводив перев'язування ВПВ на межі середньої та нижньої третин стегна за допомогою поздовжнього розрізу. Пацієнтів госпіталізували, одужання займало 5 тижнів [35]. Метод базувався на гіпотезі, згідно якої рефлюкс може бути усунений шляхом лігування некомпетентної частини ВПВ. Він не висловлював необхідності перев'язування ВПВ біля СФС. Через шість років після публікації Ф. Тренделенбурга вийшов документ Джеррі Мура [36]. Д. Мур запропонував деякі модифікації, головна з яких – необхідність перев'язування ВПВ одразу під СФС в ділянці підшкірного розтвору (так звана висока лігація). Операція витримала випробування часом, і виконується сьогодні згідно його рекомендацій. Лише на початку XX століття кросектомія була остаточно встановлена та набула широкого розповсюдження. Сьогодні кросектомія без видалення стовбуру ВПВ вважається малоефективною та не рекомендується до виконання [37]. Виконання стріппінгу після кросектомії зменшує частоту рецидивів. Уперше комбінацію кросектомії та стріппінгу почали практикувати на початку двадцятого століття. Отто Вільгельм Маделунг описав повне видалення ВПВ через довгий розріз на стегні та гомілці [38]. Від методу відмовились через високу смертність від легеневої емболії, а довгий розріз призводив до утворення великих шрамів. Але накопичений досвід, відпрацьовані техніки та прийоми хірургічних втручань сприяли розвитку флебології. W.L. Keller був першим хто, описав стріппінг шляхом інвагінації великої підшкірної вени: «Окремі сегменти ВПВ видаляються після введення в просвіт крученого дроту; один кінець вени фіксується на дроті, при потягуванні за дріт вена вивертається і видаляється» [39]. W. Babcock запропонував стріппінг за допомогою стріппера, який мав форму оливи [40]. Стріппер Бебкока (W. Babcock) можна розглядати як прототип всіх стріпперів, які використовуються і нині. В той час метод стріппінгу конкурував зі склеротерапією. Травмування підшкірного нерва було

головним аргументом проти використання цього методу. Але після того як його почали проводити лише до коліна, уникаючи стріппінг ВПВ в області гомілки, частота травмування нерва зменшилась, і тотальний стріппінг ВПВ на довгі роки став базовим підходом до лікування ВХНК. В той час ефективність стріппінгу була підтверджена в ряді робіт [41]. Ці ж автори довели, що хірургічне лікування на 70% знижує витрати системи охорони здоров'я на лікування ВХНК порівняно з консервативним лікуванням. В деяких дослідженнях порівнювались результати виконання лише кросектомії та лігування ВПВ в поєднанні зі стріппінгом. S. Munn та співавтори [42] показали, що стріппінг давав суттєві переваги, забезпечуючи надійний результат, але біль та парестезії налаштовували пацієнтів проти стріппінгу. Хірургів не влаштовувала травматичність стріппінгу за методом Беккока, тим паче операція часто проводилась під місцевою анестезією. Найбільша кількість робіт була присвячена неврологічним розладам в післяопераційному періоді.

Результатами удосконалень, направлених на зменшення травматичності та покращення косметичних результатів, стали методи інвагінаційного стріппінгу та PIN-стріппінгу. При використанні інвагінаційних методик спостерігається значно менша кількість ускладнень, а головним недоліком вважають високу частоту технічних ускладнень під час операцій, які полягають у фрагментації стовбура ВПВ або відриву його від зонда [43]. Отже, стріппінг вважається еталонною процедурою, з якою порівнюють ефективність сучасних малоінвазивних методів. Ріндфлейш Фрідель проводив кросектомію за допомогою спірального розрізу на гомілці (вени за ходом проведення розрізу перев'язувалися, а розріз не зашивався, загоєння відбувалося вторинним натягом) [44]. Еміль Теодор Кохер просував ідею про множинне лігування ВПВ. Перевагами його методики були мала травматичність і можливість пацієнта рухатися вже через день після операції. В цілому, до початку ХХ ст. мали місце близько двадцяти способів оперативних втручань для лікування ВХНК, при цьому головною тенденцією стала мінімальна травматичність та інвазивність. До цього ж часу відноситься поява методів підшкірного видалення варикозних вен. Великий внесок у розробку даних методів внесли Albert Narath і William Wayne Babcock.

На початку ХХ ст. робилися спроби реконструктивних операцій на варикозних венах шляхом накладення сафено-фemorального анастомозу нижче овальної ямки і переміщення варикозних вен під м'яз [45]. Через свою складність дана операція не знайшла широкого застосування. Рудольф

Клапп [44] вперше скомбінував склеротерапію з перев'язкою вени на всій її довжині (до даної операції вдавалися, коли у пацієнта була сильно розгалужена мережа вен на гомілці). Robert Muller [46] запропонував використовувати гачки для видалення варикозних розширених приток через проколи шкіри. Француз С. Franceschi розробив метод СНІВА (Conservative ambulatory Hemodynamic management of Varicose veins) – консервативного амбулаторного гемодинамічного лікування варикозних вен [47], а французький флеболог R. Millert – кріостріппінг за допомогою кріозонда з температурним режимом від  $-60^{\circ}\text{C}$  до  $-90^{\circ}\text{C}$  [48]. Протягом всього ХХ ст. робилися спроби примирити між собою хірургічні та ендovenозні методи. Так, Benedetto Schiassi після лігування великої ВПВ вводив в неї склерозуючий розчин, E. Unger вводив склерозуючий розчин після хірургічного оголення вени і введення в неї катетера, L. Moczko-wicz поєднував склеротерапію з простим лігуванням підшкірної вени [45].

Склеротерапія пройшла еволюцію від склерозування окремих варикозно-розширених сегментів вен до інтраопераційної катетерної склерооблітерації великих стовбурів підшкірних вен. Френсіс Рінд винайшов порожнисті голки для підшкірних ін'єкцій, які стали поштовхом для розвитку склеротерапії. Першу спробу використання склеротерапії для лікування ВХНК здійснив Шарль-Габріель Правас [49]. Процес одужання супроводжувався гарячкою та запальними інфільтраціями, які призводили до частих летальних випадків. Незадовільні результати призвели до непопулярності методу. Ліонський конгрес хірургів в 1894 році негативно охарактеризував існуючі на той час методи склеротерапії. Але коли Пауль Ерліх довів безпечність використання склерозантів для облітерації вен, популярність склеротерапії почала зростати. В 30-х роках ХХ ст. склеротерапія вважалась найкращим методом лікування ВХНК. Використання спінених склерозуючих засобів розпочалося ще в 1939 році. Інтраопераційну катетерну склерооблітерацію використовують на початкових стадіях ВХНК. Виділяють чотири види склеротерапії: класична рідинна склеротерапія, ехосклеротерапія, склеротерапія foam-form та мікросклеротерапія. Ехосклеротерапія вперше була використана L. Tessari [50]. Перевагою використання ультразвукового контролю під час склеротерапії є можливість диференційовано склерозувати варикозно зміннені сегменти стовбурів та притоків підшкірних вен, усуваючи шляхи патологічного рефлюксу без пошкодження здорових сегментів. Склерооблітерація має певну кількість

обмежень та побічних ефектів, пов'язана з довготривалою еластичною компресією нижніх кінцівок, але її собівартість нижча ніж радіочастотна облітерація (РЧО) та ендовенозна лазерна облітерація (ЕВЛО). Дуже рідко виникають випадки повітряної емболії. Запаморочення та короткочасна втрата зору часто трапляються при використанні біосумісних газів, а мігрень та головний біль – у випадку використання повітря [51]. Проведені дослідження демонструють більший відсоток реканалізації у віддаленому періоді після склеротерапії стовбуру ВПВ порівняно з термічними методами та відкритою операцією, що робить даний метод менш надійним. Але симптоми ВХНК регресують так само суттєво як і після них. До абсолютних протипоказань для використання склеротерапії відносяться: наявність алергії на склерозант, гострий тромбоз глибоких вен або тромбоемболія легеневих артерій, локальний інфекційний процес в ділянці передбачуваної ін'єкції, іммобілізація [52]. Якщо підшкірні вени визначаються візуально та при пальпації, склерозант можна вводити без ультразвукового контролю. Проте найбільша ефективність та безпечність склеротерапії досягаються при його використанні [53]. При помилковому введенні склерозанта в просвіт артерії, може розвиватися глибокий некроз шкіри, а при уведенні в паравазальний простір – поверхневий некроз шкіри [54].

Методи термічної облітерації вен базуються на ендовазальному тепловому пошкодженні венозної стінки, яке викликає оклюзивний фіброз і трансформацію вени в сполучотканинний тяж [55]. Широке впровадження методів термічної облітерації в клінічну практику показало їх ефективність та безпечність. Головними перевагами даних втручань є мінімальна травматичність, швидка реабілітація, хороші косметичні результати [56]. Методи ЕВЛО та РЧО мають схожу ефективність та частоту ускладнень [57]. Але робити остаточні висновки важко, адже на результати можуть впливати різні параметри: довжина хвилі лазера, тип світловоду, тип катетера РЧО. До абсолютних протипоказань для проведення термічної облітерації належать: гострий тромбоз глибоких вен, неможливість самостійно рухатись після втручання, тяжкий загальний стан. Рання активність пацієнта після термооблітерації відіграє важливу роль у профілактиці тромбозів та інших системних ускладнень. Виконання кросектомії не впливає на ризик рецидиву ВХНК та безпеку термооблітерації, тому її проведення разом з термооблітерацією не рекомендується [58]. Недоцільно виконувати термооблітерацію для лікування венозних трофічних виразок у період го-

строї гнійної ексудації, але у періоді припинення гострого запалення вони можуть використовуватись без необхідності очікування епітелізації виразки. Звивистий хід та великі розміри вени, подвоєння стовбуру або аплазія його фрагментів, поверхнєве підшкірне розташування вени не є абсолютними протипоказаннями для термооблітерації. Ці індивідуальні особливості венозної системи діагностуються до проведення операції під час ультразвукового ангиосканування. Не рекомендовано застосовувати термооблітерацію для лікування іммобілізованих хворих і пацієнтів з обмеженою рухливістю, при вагітності та облітеруючих захворюваннях артерій нижніх кінцівок без попередньої оцінки індивідуального стану, та розвитку можливих ризиків. Видалення притоків може проводитись одночасно з магістральною веною, або відкладено, якщо є необхідність. До певних ускладнень може призвести проведення пункції в зоні гострого запального процесу шкіри та м'яких тканин. Загальні технічні аспекти термооблітерації ЕВЛО та РЧО виконуються виключно під ультразвуковим контролем. Використання тумесцентної анестезії сприяє знеболенню, зовнішньому стисненню вени і зменшенню її діаметру, витісненню крові з вени для здійснення тісного контакту венозної стінки та джерела термічного впливу.

Історично радіочастотну енергію почали використовувати для абляції аномальних шляхів провідної системи серця, які викликали аритмії [59]. Ендовенозні техніки багато в чому забор'язані методу Сельдінгера, яка застосовується для отримання безпечного доступу до кровоносних судин та інших порожнистих органів. РЧО проводиться шляхом черезшкірного доступу до вени, під ультразвуковим контролем, в місці між дистальним відділом стегна та проксимальним відділом гомілки. Радіочастотний катетер просувають в напрямку сафено-феморального співустя, після чого він нагрівається до певної температури та просувається далі. Відбувається ендовенозний нагрів та облітерація. Вперше результати щодо використання даного методу були опубліковані в 1966 році. Перші спроби використання РЧО були пов'язані з виникненням опіків шкіри, пошкодженням *n. saphenus*, тромбофлебітами та раневими інфекціями [60]. Метод швидко вдосконалювався, негативний вплив на паравазальні тканини зменшився після початку використання тумесцентної анестезії [61]. В 1999 метод РЧО був затверджений Управлінням продовольства і медикаментів (США). Потужність енергетичного впливу під час РЧО регулюється автоматично, за рахунок зворотнього зв'язку через температурний датчик в робочій частині кате-

тера, забезпечуючи постійність температури робочої частини катетера 120 °С. Радіус дії теплової енергії с ефектом нагрівання дорівнює приблизно 1,0-1,75 см. Вважається, що наближення катетера до сафено-феморального співюстя ближче ніж на 2,0 см може призвести до термоіндукованого тромбозу [62]. Генератор змінного струму забезпечує нагрівання тканин під час витягування катетера в діапазоні 70-100 °С [63].

Одночасно з розвитком РЧО, вдосконалювався і метод ЕВЛО, який також викликав ефективну облітерацію вен шляхом термічного пошкодження ендотелію. Але замість електрода у ньому використовувався світловод. Перша спроба використання ЕВЛО відбулася в 1999 році і ендовенозні техніки дуже швидко здобули популярність [64]. Завдяки широкому визнанню та легкому впровадженню в повсякдену практику, лише за одне десятиліття метод ЕВЛО став одним із найпопулярніших способів лікування ВХНК. Рандомізовані випробування та різноманітні метааналізи підтверджують ефективність ЕВЛО. Частота оклюзії вен в періоді від 1 року до 5 років становить 77-99% [65]. Особливостями проведення ЕВЛО є: довжина хвилі, енергетичний режим і тип світловоду. Для термооблітерації в наш час використовують лазери з довжиною хвилі – 800-2000 нм. Лазери бувають гемоглобінові ( $\approx 1000$  нм) та водні ( $\approx 1500$  нм). Недоліком торцевого світловоду вважається нерівномірний вплив лазерного випромінення на стінку судини, який призводить до мікроперфорації вени та пошкодження навколишніх тканин, що супроводжуються сильним болем та ехіміозом. Проте використовуючи сучасні світловоди, можна позбутися небажаних ускладнень [66]. До загальних побічних ефектів, пов'язаних з використанням методів термооблітерації відносять біль, крововиливи, гематоми, флебіти, неврологічні порушення, інфекційні ускладнення, та венозні тромбоемболічні ускладнення. Больовий синдром після ЕВЛО характеризується низькою або помірною інтенсивністю. Рекомендовано використовувати нестероїдні протизапальні препарати та еластичну компресію при появі флебіту після ЕВЛО або РЧО. Неврологічні порушення (парестезії, гіпестезії та гіперестезії) виникають в результаті термічного пошкодження шкірних нервів *p. suralis* або *p. saphenus*. Тяжкі неврологічні порушення виникають дуже рідко. До найбільш рідкісних ускладнень можна віднести: інфекційні ускладнення та фрагментацію ендовенозного приладу (частини світловода), формування артеріо-венозної фістули [67]. Опіки шкіри та підшкірної жирової клітковини трапляються дуже рідко. Здебільшого вони викли-

кані відсутністю ізолюючого «футляру» з фізіологічного розчину та анестетика. Термоіндукований тромбоз стегнової чи підколінної вени є найбільш характерним варіантом венозних тромбоемболічних ускладнень після термооблітерації, дуже рідко може призводити до легеневої емболії [68].

Окрім термічних методів облітерації судин, існують нетермічні нетумесцентні методи, які полягають у використанні ціаноакрилатного клею та модифікованої склерооблітерації з механічним пошкодженням венозної стінки. Дані методи демонструють високу ефективність в усуненні патологічного вертикального рефлюксу. Можливість використання ціаноакрилатного клею для усунення патологічного горизонтального рефлюксу є малодослідженою, тому оцінити ефективність та безпечність цього втручання поки що неможливо. Головною перевагою нетермічних нетумесцентних методів є низький рівень болю під час процедури та в ранній післяопераційний період [69]. Вони позбавлені негативних ефектів тумесцентної анестезії та температурного впливу на тканини, але мають подібну до інших малоінвазивних методів ефективність в короткостроковому періоді. Існує дві технології механотермічної облітерації: пошкодження венозної стінки катетером, що обертається з введенням рідкої форми склерозанту, і пошкодження венозної стінки ріжучими краями катетера з уведенням склерозанту у вигляді піни. Порівняльні дослідження ефективності термічної та механохімічної облітерації вен на даний момент не закінчені. Для облітерації вен використовується ціаноакрилатний клей (N-бутил-2-ціаноакрилат). Результати рандомізованих контрольованих досліджень з терміном спостереження 12 місяців не виявили значних відмінностей частоти оклюзії РЧО та ціаноакрилатної облітерації [70]. При облітерації ціаноакрилатним клеєм, тромбофлебіт спостерігається в 20% випадків, в стовбурі вени – 10% [71]. Але в іншому дослідженні частота виникнення тромбофлебіту становить лише 3% [72]. Випадків тромбозу глибоких вен та тромбоемболії легеневих артерій не зафіксовано.

Висока собівартість РЧО та ЕВЛО, апаратури і матеріалів для їх проведення значно обмежує можливість їх широкого застосування [73]. Тому пошук нових більш ефективних методів лікування ВХНК залишається актуальним на даний момент.

Ендовенозний електротермічний вплив для облітерації вен запропонували К. Firt зі співавторами [74]. Для проведення облітерації ВПВ використовували монополярний зонд, який під впливом електричного струму нагрівався, спричиняючи термічну коагуляцію вени. Внаслідок виникнення

асептичного некрозу та запалення венозної стінки, відбувалася фіброзна трансформація вени, за умови використання компресійної терапії. Проте надмірний термічний вплив часто призводив до виникнення численних опіків та утворення грубих рубців. Незадовільний косметичний ефект та болісність обмежували використання даного методу. Запровадження біполярних електродів та модернізованих високочастотних генераторів струму сприяло зменшенню частоти виникнення цих негативних ефектів, але термічні пошкодження вен та паравазальних тканин залишаються недоліками даного методу [75]. Метод ендовенозного електрозварювання розширив можливості застосування електротермічного впливу для лікування ВХНК. Унікальна технологія була розроблена спеціалістами Інституту електрозварювання імені Є.О. Патона НАН України разом з фахівцями експериментального відділу Інституту хірургії і трансплантології НАМН України за участі Міжнародної асоціації «Зварювання» та компанії CSMG (США). Принциповими відмінностями від ЕВЛО і РЧО є температурний режим енергетичного впливу та алгоритм керування процесом облітерації. При проведенні РЧО температура венозної стінки становить 120 °С, а при ендовенозній лазерній коагуляції – 400-450 °С. Температура процесу електрозварювання не перевищує 85 °С, а негативний термічний вплив не поширюється за межі вени. В більшості випадків вибір енергетичних параметрів проведення ЕВЛК має емпіричний характер та здійснюється на основі досвіду хірурга. Нововведенням ендовенозного електрозварювання стало використання тканинного імпедансу, вимірюваного за допомогою пробного імпульсу струму перед початком зварювання, для дозування подачі модульованого електричного струму. Зміна електричного опору використовується для оцінки структурних змін у тканинах та керування процесом електрозварювання. Дегідратація та денатурація білків, викликані термічним впливом, призводять до різкого зростання опору, зниження сили струму та його потужності. Зона термічного впливу під час електрозварювання не перевищує 1,0-2,0 мм. Метод електрозварювання використовується в абдомінальній, торакальній, судинній хірургії, онкології, нейрохі-

рургії, гінекології та урології вже довгий час, але його використання у флебології є малодослідженим. Пристрій для ендовенозного електрозварювання складається з джерела живлення – генератора, який формує високочастотну напругу та спеціалізованих ендовенозних біполярних інструментів. В ролі генератора виступає багатофункціональний апарат для ЕЗЖТ ЕК-300М («Свармед», Україна). Біполярні інструменти складаються з трьох частин: робочої частини, тубуса та ручки. Робоча частина складається з двох різнополярних електрично ізольованих електродів, які в закріпленому вигляді мають форму еліпсоїда. Вибір калібру робочої частини залежить від діаметру вени, яку потрібно облітерувати. Різниця потенціалів прикладається до полюсів спеціалізованого інструменту, а струм, який проходить крізь тканину, викликає електро-термічну дегідратацію і коагуляцію білків крові та судинної стінки. На цьому етапі реєструється максимальне значення сили струму, а зовнішніми проявами є спазм вени, зміна її кольору та утворення тромбу. Далі відбувається потовщення венозної стінки, звуження та оклюзія просвіту, сила струму зменшується на 50%. На шостій секунді венозна стінка починає карбонізуватися. Гістологічні дослідження препаратів після 2-3 с енерговпливу свідчать про наявність дезорганізації колагену, руйнування клітинних мембран та виникнення окремих вогнищ некрозу [76]. Найбільшого впливу зазнає ендотеліальний шар. Максимальна температура венозної стінки в ділянці зварювання не перевищує 85 °С, а температура паравазальної тканини – 65 °С. Для посилення ефекту енерговпливу та покращення рівномірності розподілу електричного струму в провідному середовищі використовують фізіологічний розчин, який додають в зону протікання струму.

Отже, метод ЕВЕЗ має широкі перспективи для застосування завдяки безпечності енергетичного впливу, простоті використання та економічній ефективності. Проте для остаточної оцінки ефективності ЕВЕЗ необхідно провести додаткові дослідження. Питання щодо частоти розвитку рецидиву ВХНК у більш віддалені терміни та ефективності порівняно з сучасними модернізаціями РЧО та ЕВЛО залишаються відкритими.

#### Reference

1. Zolotukhin IA, Seliverstov EI, Shevtsov YN, Avakiants IP, Nikishkov AS, Tatarintsev AM, Kirienko AI. Prevalence and Risk Factors for Chronic Venous Disease in the General Russian Population. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2017;54(6):752-8.
2. Rabe E, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F, VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol*. 2012;31(2):105-15.

3. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Poncot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: a population-based study in France. *J Vasc Surg* 2004;40:650e9.
4. Lee A. Lifestyle factors and the risk of varicose veins Edinburgh Vein Study. *Journal of Clinical Epidemiology*, 2003;56(2):171-9. doi:10.1016/s0895-4356(02)00518-8.
5. Al-Batayneh K, Al Battah R. Genetic variation in the proximal 5' UTR of FOXC2 gene in varicose veins and hemorrhoids patients. *Int J Integ Biol*. 2008;4(2):78-80.
6. Fitts M, Pike D, Anderson K, Shiu Y. Hemodynamic shear stress and endothelial dysfunction in hemodialysis access. *Open Urol Nephrol J*. 2014; 7(1):33-44. <https://doi.org/10.2174/1874303x01407010033>.
7. Bergan J, Schmid-Schönbein G, Smith P, Nicolaides A, Boisseau M, Eklof B. Chronic venous disease. *New England Journal of Medicine*. 2006;355(5): 488-98. <https://doi.org/10.1056/nejmra055289>.
8. Sushkou S, Samsonava I, Galishevich M. Expression of the proinflammatory marker CD34 in varicose leg veins. *Phlebologie*. 2015;44(1):19-23. <https://doi.org/10.12687/phleb2221-1-2015>.
9. Mironiuc A, Palcau L, Andercou O, Rogojan L, Todoran M, Gordan G. Clinico-histopathological correlations of venous wall modifications in chronic venous insufficiency. *Chirurgia (Bucur)*. 2008;103(3):309-312.
10. Haviarova Z, Janega P, Durdik S, Kovac P, Mraz P, Stvrtinova V. Comparison of collagen subtype I and III presence in varicose and non-varicose vein walls. *Bratisl Lek Listy*. 2008;109(3):102-5.
11. Bates D, Harper S. Regulation of vascular permeability by vascular endothelial growth factors. *Vascul Pharmacol*. 2002;39(4-5):225-37. [https://doi.org/10.1016/s1537-1891\(03\)00011-9](https://doi.org/10.1016/s1537-1891(03)00011-9).
12. Hosoi Y, Zukowski A, Kakkos S, Nicolaides A. Ambulatory venous pressure measurements: new parameters derived from a mathematic hemodynamic model. *J Vasc Surg*. 2002;36(1):137-42. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.124622>.
13. Etufugh CN, Phillips TJ. Venous ulcers. *Clinics in Dermatology*, 2007;25(1):121-30. doi:10.1016/j.clindermatol.2006.09.004.
14. Campbell B. Varicose veins and their management. *BMJ*. 2006;333(7562):287-92. doi:10.1136/bmj.333.7562.287.
15. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs – UIP Consensus Document. Part I: basic principles. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2006;21(4):158-67. <https://doi.org/10.1258/026835506779115780>.
16. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Ashraf Mansour M, Baker WH. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. *J Vasc Surg*. 2003;38(4):793-8. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00424-5](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00424-5).
17. Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike venoznykh tromboembolicheskikh oslozhenii. *Flebologiya*. 2015;9(4):1-52. (in Russian).
18. Alekseyev VP, Pershits AI. *Istoriya pervobytnogo obshchestva: uchebnyk dlya VUZov*. Moskva. Vysshaya shkola. 1990. 351 s. (in Russian).
19. Partsch H, Mosti G, Uhl J. Unexpected venous diameter reduction by compression stocking of deep, but not of superficial veins. *Veins and Lymphatics*. 2012;1(1). <https://doi.org/10.4081/vl.2012.e3>.
20. Estes JW. *The Medical Skills of Ancient Egypt*. Canton: Science History Publications, 1989. 356 p.
21. Major RH. *A History of Medicine*. Oxford: Blackwell, 1954. Fischer-Elfert H.W. *Papyrus Ebers und die antike Heilkunde*. Wiesbaden: Harrassowitz Verlag, 2005. 149 p.
22. Jones WHS. *Hippocrates with an English translation*. London: William Heinemann, 1923.
23. Paulus A. *The seven books of Paulus Aegineta*. London [Adams F, Trans.]. Sydenham Society; 1844.
24. Sorokina T.S. *Istoriya meditsiny: uchebnyk*. 3-ye izd. Moskva. Akademkniga. 2004. 560 s. (in Russian).
25. Mirskiy MB. *Khirurgiya ot drevnosti do sovremennosti: ocherki istorii*. Moskva. Nauka. 2000. 797 s. (in Russian).
26. Magner LN. *A history of medicine*. 2nd ed. New York. 2005. 611 p.
27. Mirskiy M.B. *Istoriya meditsiny i khirurgii: uchebnoye posobiye*. Moskva. GEO-TAR-Media. 2010. 528 s. (in Russian).
28. Menzoian JO. Lest we forget: the contributions of Andreas Vesalius and Ambroise Pare to my surgical practice. *Am J Surg* 1999;178:85-91.

29. Samus' S.M. *Istoriya flebologii [Elektronnyy resurs]. Rezhim dostupa: <http://www.veny.kiev.ua/histori.htm>. (in Russian).*
30. Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, Urbanek T, Huebner M, Gaillard S, Carpentier P. *Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: an evidence-based consensus statement. Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2017;33(3):163-84. <https://doi.org/10.1177/0268355516689631>.
31. Shevchenko YUL, Stoyko YUM, Lytkin MI. *Osnovy klinicheskoy flebologii. Moskva. Meditsina.* 2013. 312 s. (in Russian).
32. Sorokina TS. *Istoriya meditsiny: uchebnik dlya vysshikh meditsinskikh uchebnykh zavedeniy. 9-ye izd. Moskva. Akademiya.* 2009. 560 s. (in Russian).
33. Petukhov VI. *Kurs lektsiy po flebologii. Vitebsk. VGMU.* 2002. 135 s. (in Russian).
34. Trendelenburg F. *Ueber die Unterbindung der Vena saphena magna bei unterschenkelvaricen. Beitr Klin Chir* 1890;7:195-210.
35. Rose SS. *Historical development of varicose vein surgery. In: Goldman MP, Weiss RA, Bergan JJ eds. Varicose Veins and Telangiectasia, Diagnosis and Treatment. 2nd ed. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1999. pp 150-174.*
36. Moore W. *The operative treatment of varicose veins, with special reference to a modification of Trendelenburg's operation. Intercolonial Med J Aust* 1896;1:393-7.
37. Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw J. *Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five-year results of a randomized trial. J Vasc Surg.* 1999;29(4):589-92. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(99\)70302-2](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(99)70302-2).
38. Madelung OW. *Ueber die ausschaltung vericen an den unteren extremitaeten. Gesellsch Chir* 1884. XIII:114.
39. Keller WL. *A new method of extirpating the internal saphenous and similar veins in varicose conditions. N Y Med J* 1905;82:385.
40. Babcock WW. *A new operation for the extirpation of varicose veins of the leg. N Y Med J* 1907;86:153-6.
41. Lofgren KA, Ribisi AP, Myers TT. *An evaluation of stripping versus ligation for varicose veins. A M A Arch Surg* 1958;76:310-6.
42. Munn SR, Morton JB, Macbeth WAAG, McLeish AR. *To strip or not to strip the long saphenous vein? A varicose vein trial. Br J Surg.* 1981;68:426-8.
43. Durkin MT, Turton EP, Scott DJ, Berridge DC. *A prospective randomised trial of PIN versus conventional stripping in varicose vein surgery. Ann R Coll Surg Engl.* 1999 May;81(3):171-4. PMID: 10364948; PMCID: PMC2503177.
44. *Velikoye naslediyе. V kn.: Genii meditsiny: entsiklopediya. Moskva. Ravnovesiye.* 2005. T. 12. 500 s. (in Russian).
45. Lisitsyn YU.P. *Istoriya meditsiny. Moskva. GEOTAR-MED.* 2015. 400 s. (in Russian).
46. Muller R. *Treatment of varicose veins by ambulatory phlebectomy [in French]. Phlebologie* 1966;19:277-9.
47. Franceschi C. *Theory and Practice of the Conservative Haemodynamic Cure of Incompetent and Varicose Veins in Ambulatory Patients, translated by Evans J Precy-sous-Thil.* 1988.
48. Milleret R. *Mon experience de la cryochirurgie des varices. Phlebologie.* 1989;4:573-7.
49. Chapman HT. *Varicose Veins, Their Nature, Consequence and Treatment. London. Churchill.* 1864.
50. Tessari L. *Nouvelle technique d'obtention de la scleromousse. Phlebologie.* 2000;53:129-33.
51. Kabnick L.S. *Endolaser Venous System (980 nm) Treatment of Long Saphenous Vein Reflux. 15th World Congress Union International de Phlebologie October 2-7, 2005, Rio de Janeiro, Brazil. P. 125.*
52. Rabe E, Breu F, Cavezzi A, Smith Pc, Frullini A, Gillet J, Guex J, Hamel-Desnos C, Kern P, Partsch B, Ramelet A, Tessari L, Pannier F. *European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2013;29(6):338-54. <https://doi.org/10.1177/0268355513483280>.
53. Yamaki T, Hamahata A, Soejima K, Kono T, Nozaki M, Sakurai H. *Prospective randomised comparative study of visual foam sclerotherapy alone or in combination with ultrasound-guided foam sclerotherapy for treatment of superficial venous insufficiency: preliminary report. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2012;43(3):343-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.07.029>.
54. Grommes J, Franzen E, Binnebösel M, Toonder Im, Wittens C, Jacobs M, Greiner A. *Inadvertent arterial injection using catheter-assisted sclerotherapy resulting in amputation. Dermatologic Surgery.* 2010;37(4):536-8. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2010.01814.x>.

55. Passariello F, Goldman M, Mordon S, Corcos L, Vaghi M, Gonzales R. The mechanism of action of LASER and radiofrequency in great saphenous vein thermal ablation. *Acta Phlebol.* 2010;11(2):35-9.
56. Pavlović M, Schuller-Petrović S, Pichot O, Rabe E, Maurins U, Morrison N, Pannier F. Guidelines of the first international consensus conference on endovenous thermal ablation for varicose vein disease – ETAV consensus meeting 2012. *Phlebology. The Journal of Venous Disease.* 2014;30(4):257-73. <https://doi.org/10.1177/0268355514524568>.
57. Proebstle T, Vago B, Alm J, Göckeritz O, Lebard C, Pichot O. Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: first clinical experience. *J Vasc Surg.* 2008; 47(1):151-6.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.08.056>.
58. van den Bos R, Neumann M, de Roos K, Nijsten T. Endovenous laser ablation-induced complications: review of the literature and new cases. *Dermatologic Surgery.* 2009;35(8):1206-14. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2009.01215.x>.
59. Olgin JE, Kalman JM, Chin M, et al. Electrophysiological effects of long, linear atrial lesions placed under intracardiac ultrasound guidance. *Circulation* 1997;96:2715-21.
60. Politowski M, Zelazny T. Complications and difficulties associated with electrocoagulation treatment of varices of lower extremities [in Polish]. *Pol Przegl Chir* 1966;38:519-22.
61. Klein JA. Anesthesia for liposuction in dermatologic surgery. *J Dermatol Surg Oncol.* 1988;14:1124-32.
62. Joh J, Kim W, Jung I, Park K, Lee T, Kang J. Consensus for the treatment of varicose vein with radiofrequency ablation. *Vasc Specialist Int.* 2014;30(4):105-12. <https://doi.org/10.5758/vsi.2014.30.4.105>.
63. Goodyear S, Nyamekye I. Radiofrequency ablation of varicose veins: best practice techniques and evidence. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2015;30(2 suppl):9-17. <https://doi.org/10.1177/0268355515592771>.
64. Bon'e C. Tratamiento endoluminal de las varices con laser de diodo: estudio preliminary. *Rev Patol Vasc.* 1999;5:35-46.
65. Carradice D, Mekako A, Mazari F, Samuel N, Hatfield J, Chetter I. Randomized clinical trial of endovenous laser ablation compared with conventional surgery for great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery.* 2011;98(4):501-10. <https://doi.org/10.1002/bjs.7394>.
66. Prince E, Soares G, Silva M, Taner A, Ahn S, Dubel GJ, Jay BS. Impact of laser fiber design on outcome of endovenous ablation of lower-extremity varicose veins: results from a single practice. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010;34(3):536-41. <https://doi.org/10.1007/s00270-010-9922-y>.
67. Seliverstov EI, Balashov AV, Lebedev IS, An ES, Soldatskii EYu. A case of laser fiber's fragmentation in great saphenous vein following endovenous laser ablation. *Flebologiya.* 2014;8(4):55-8. (in Russian).
68. Sufian S, Arnez A, Labropoulos N, Lakhanpal S. Endovenous heat-induced thrombosis after ablation with 1470 nm laser: incidence, progression, and risk factors. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2014;30(5):325-30. <https://doi.org/10.1177/0268355514526588>.
69. Bozkurt A, Yilmaz M. A prospective comparison of a new cyanoacrylate glue and laser ablation for the treatment of venous insufficiency. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2016;31(1 suppl):106-13. <https://doi.org/10.1177/0268355516632652>.
70. Morrison N, Gibson K, Vasquez M, Weiss R, Cher D, Madsen M, Jones A. VeClose trial 12-month outcomes of cyanoacrylate closure versus radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(3):321-30. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.12.005>.
71. Orrison N, Gibson K, McEnroe S, Goldman M, King T, Weiss R, Cher D, Jones A. Randomized trial comparing cyanoacrylate embolization and radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins (VeClose). *J Vasc Surg.* 2015;61(4):985-94. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.11.071>.
72. Tekin A, Tuncer O, Memetoğlu M, Arslan Ü, Öztekin A, Yağmur B, Biçer M, Özmen R. Nonthermal, non-tumescent endovenous treatment of varicose veins. *Ann Vasc Surg.* 2016;36:231-5. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2016.03.005>.
73. Carroll C, Hummel S, Keaviss J, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of minimally invasive techniques to manage varicose veins: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol. Assessment.* 2013;17:1040-52.]
74. Bokeriya LA, Mikhaylichenko MV, Pryadko SI, i dr. Khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh s varikoznoy bolezn'yu nizhnikh konechnostey. Evolyutsiya problemy. Proshloye i nastoyashcheye. *Annaly khirurgii.* 2014;4:5-12. (in Russian).

75. Shevchenko YUL, Stoyko YUM, Lytkin MI. *Osnovy klinicheskoy flebologii*. Moskva. Meditsina. 2005. 312 s. (in Russian).
76. Savolyuk SI, Horbovets' VS, Hvozdyak MM, Kunkin DD, Krestyanov MYU, Herashchenko RA. *Teoretychni, eksperymental'ni ta klinichni aspekty zastosuvannya endovenoznoho elektrozvaryuvannya u likuvanni varyko-znoyi khvoroby*. *Endovaskulyarna neyrorentgenokhirurhiya*. 2017;1:49-65. *Rezhym dostupu*: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/evnh\\_2017\\_1\\_8](http://nbuv.gov.ua/UJRN/evnh_2017_1_8). (in Ukrainian).

## ИСТОРИЧЕСКИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Резюме.** В развитых странах варикозная болезнь вен нижних конечностей (ВБНК) определяется в 25% взрослого населения. Высокая распространенность варикозной болезни и вероятность развития тяжелых осложнений обуславливает социально-экономическую важность поиска эффективных методов лечения этой болезни. Факторами риска традиционно считаются возраст, рост, женский пол, избыточный вес и наследственность. Патогенез ВБНК является комплексным и мультифакторной процессом. Основной патогенетическим звеном развития ВБНК является поражение эндотелиоцитов, что приводит к нарушению их антитромбогенных свойств. В дальнейшем в патологический процесс вовлекаются другие оболочки стенки вены. Также в развитии ВБНК играет нарушение работы венозных клапанов и их поражения. Основным методом диагностики ВБНК является ультразвуковое ангиосканирование, которое позволяет одновременно визуализировать исследуемый сосуд, определить направление кровотока и его параметры, индивидуальные анатомические особенности. Выделяют консервативный и оперативный методы лечения ВБНК. Первые попытки консервативного лечения этой болезни – это бинтование ног, о чем свидетельствуют наскальные рисунки, найдены в Сахаре. Современным аналогом является компрессионная терапия, которая играет главную роль в консервативном лечении болезней вен. Также до консервативных методов лечения ВБНК относится медикаментозная терапия. Использование различных лекарственных трав для лечения сосудов было распространено в Древней Индии. В настоящее время существует широкий спектр современных флеботропных препаратов. Первые упоминания об оперативном лечении ВБНК датируется еще до нашей эры. Корнелий Цельс проводил удаление вен с помощью крючка. В последующие столетия методы оперативного лечения этой болезни постоянно совершенствовались. В настоящее время наиболее часто используется методы термической облитерации вен, основанные на эндовазальном тепловом повреждении венозной стенки, что вызывает окклюзивный фиброз и трансформацию вены в соединительнотканый тяж. Главными преимуществами данных вмешательств является минимальная травматичность, быстрая реабилитация, хорошие косметические результаты.

**Ключевые слова:** большая подкожная вена, варикозная болезнь нижних конечностей, консервативные методы лечения, оперативные методы лечения.

## HISTORICAL AND MODERN ASPECTS OF TREATMENT OF LOWER LIMB VARICOSE VEIN DISEASE (THE LITERATURE REVIEW)

**Abstract.** In developed countries, lower limb varicose vein (LLVV) is determined in 25% of the adult population. The high prevalence of varicose vein disease and the likelihood of severe complications developments determine the socio-economic importance of finding the effective methods of treatment this pathology.

Age, height, female gender, overweight and heredity are well known traditional risk factors. The pathogenesis of LLVV is a complex and multifactorial process.

The affected of endothelial cells is the main pathogenetic link in the LLVV development, that leads to a violation of their antithrombogenic properties. In the future, other membranes of the vein wall are involved in the pathological process. The development of LLVV is associated with a violation of the venous valves and their damage as well. The main method for diagnostic LLVV is ultrasound CT angiogram, that allows you to simultaneously visualize the researched vessel, determine the direction of blood flow and its parameters, its individual anatomical features. There are conservative and surgical methods of LLVV treatment. The first attempts of the conservative management for this disease were wrapping the affected leg, as evidenced by the rock paintings that had been found in the Sahara Desert. The current analogue is the compression therapy, which plays a major role in the conservative management of venous diseases. Before the conservative method of treatment of LLVV the drug therapy is used as well. The use of various herbs for the management of blood vessels was common in ancient India. Currently, there is the wide range of modern pleotropic drugs.

Aulus Cornelius Celsus removed varicose veins with a tiny hook, which is an extremely early version of a varicose vein treatment performed today. In the following centuries, the methods of surgical treatment of this disease were constantly have been improved. Nowadays, the most frequently used methods of varicose vein obliteration are based on endovasal thermal damage of the venous wall, that leads to the occlusive fibrosis and transformation of the vein into a connective tissue cord. The main advantages of these interventions are minimal trauma, speedy rehabilitation, and good cosmetic result.

**Key words:** great saphenous vein, lower limb varicose vein disease, conservative methods of treatment, surgical methods of treatment.

*Відомості про авторів:*

**Гуменчук Олександр Юрійович** – старший викладач кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ;

**Шевченко Олена Олександрівна** – доктор медичних наук, професор кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ;

**Кобзар Олександр Борисович** – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ.

*Information about the authors:*

**Gumenchuk Oleksandr Yu.** – Senior Researcher of the operative surgery and topographic anatomy department of the National Medical University named by O.O. Bogomolets, Kiev;

**Shevchenko Olena O.** – Doctor of Medical Sciences, Professor of the operative surgery and topographic anatomy department of the National Medical University named by O.O. Bogomolets, Kiev;

**Kobzar Oleksandr B.** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, the head of the operative surgery and topographic anatomy department of the National Medical University named by O.O. Bogomolets, Kiev.

Надійшла 14.05.2021 р.

Рецензент – проф. Д.Б. Домбровський (Чернівці)