**АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

**ІНСТИТУТ ХІРУРГІЇ та ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ**

**Чернуха Лариса Михайлівна**

УДК 616.147.3–002–007.64–0.85–089

**КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ТЯЖКИМИ ФОРМАМИ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

**14.01.03 – хірургія**

Автореферат

дисертації на здобуття наукового

ступеня доктора медичних наук

Київ – 2004

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Інституті хірургії та трансплантології АМН України

**Науковий консультант:** доктор медичних наук професор

**Дрюк Микола Федорович**

завідувач відділом мікросудинної та пластичної хірургії

Інституту хірургії та трансплантології АМН України

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук професор

**Шор Наум Анатолійович**

завідувач кафедри реаніматології, анестезіології та хірургії факультету післядипломної освіти Луганського державного медичного університету МОЗ України

доктор медичних наук професор

**Губка Олександр Вікторович**

професор кафедри госпітальної хірургії Запорізького державного медичного університету МОЗ України

доктор медичних наук

**Нікульніков Павло Іванович**

завідуючий відділом хірургії магістральних судин Інституту хірургії та трансплантології АМН України

**Провідна установа**  Інститут невідкладної та відновної хірургії   
ім. В.К. Гусака АМН України, м. Донецьк

Захист дисертації відбудеться "\_\_\_" \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2004 р. о \_\_\_ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.561.01 при Інституті хірургії та трансплантології АМН України (03680, м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Інституту хірургії та трансплантології АМН України (03680, м. Київ, вул.Героїв Севастополя, 30)

Автореферат розісланий "\_\_\_" \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2004 р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої заради Д 26.561.01

доктор медичних наук Литвиненко О.М.

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми**. Хронічна венозна недостатність (ХВН) – це симптомокомплекс, який характеризує стан, що виникає внаслідок захворювання вен, зокрема, варикозної хвороби (ВХ), посттромботичної хвороби (ПТХ) або вродженої ангіодисплазії (ВАД), спричинений наявністю венозної гіпертензії, клінічними ознаками якого є тяжкість, втома нижніх кінцівок, набряк – флебедема, судороги, венозний біль, телеангіектазія, варикозне ураження вен, трофічні розлади і виразки (В.С. Савельев, 1999; Е.Г. Яблоков та співавт., 1999; Н.А. Шор та співавт., 2003; Дж. Берган, 1995; P.D. Coleridge Smith, 2000; R.W. Frick, 2000; P.L. Antignani та співавт., 2001). За даними Міжнародного флебологічного союзу (1998), різні форми цього ускладнення виявляють більш ніж у половини населення розвинутих країн. Через таку високу частоту ХВН називають “хворобою цивілізації” (В.С. Савельев та співавт., 2001; J.D. Gruss, 2001; А.И.Кириенко та співавт., 2003; G. Jantet, 2002). Найбільш швидким прогресуванням і високою частотою ускладненого перебігу характеризуються тяжкі форми ХВН (С 4 – 6, відповідно до класифікації СЕАР, 1994), що клінічно проявляються трофічними розладами: гіперпігментацією шкіри, індурацією тканин гомілки, целюлітом з перманентним перебігом, що трансформується в ліподермосклероз, а також утворенням трофічних виразок. До тяжких форм ХВН належить також синдром хронічної лімфовенозної недостатності (ХЛВН), за якого, поряд з зазначеними симптомами ХВН, спостерігають набряк, ступінь і характер якого не відповідають таким за “чистої” венозної недостатності, а також лімфорея з виразок, рецидиви бешихового запалення, що свідчить про ураження лімфатичної системи нижніх кінцівок.

Трофічні виразки нижніх кінцівок виявляють майже у 20% хворих з ХВН, нерідко вони рецидивують і зумовлюють погіршення якості їх життя (P.D. Coleridge Smith, 1994, 2000, 2001). За даними Міжнародного флебологічного союзу (1998), трофічні виразки серед населення планети виявляють у 0,2% пацієнтів з ВХ віком до 50 років і у 2,6% – старше 50 років. У Росії венозні трофічні виразки виявляють майже у 2,5 – 3 млн. хворих (В.С. Савельев і співавт., 2003). У Великій Британії на лікування виразка нижніх кінцівок щорічно витрачають 600 млн. фунтів стерлінгів (1 млрд доларів США) (P.D. Coleridge Smith, 2000, 2001; A.N. Nicolaides, 2000; N. Fassiadis та спіававт., 2002; А. Jull та співавт., 2002; S. Nikolovska та співавт., 2002; T.J. Phillips та співавт., 2002). У Росії прямі витрати на лікування одного хворого з венозною трофічною виразкою в поліклініці становлять 350 – 400 доларів, у стаціонарі – понад 500 доларів США (В.С. Савельев та співавт., 2000).

У діагностиці та лікуванні ХВН в останні десятиліття досягнутий значний прогрес, проте, частота цього ускладнення висока, питання лікування хворих з тяжкими формами ХВН не вирішені. Більшість авторів дотримуються тактики обов’язкового досягнення загоєння трофічної виразки консервативними засобами з подальшим виконанням операції, спрямованої на корекцію розладів венозного відтоку. Дискутабельне питання про можливість одномоментного виконання операції на венозній системі і втручання на відкритій трофічній виразці через загрозу виникнення гнійно–септичних ускладнень (П.Г. Швальб та співавт., 2002; Н.А. Баулин, 2003). Тривалість передопераційної підготовки у вигляді консервативної терапії за наявності малих і середніх виразок становить від 1 до 3 – 4 міс, великих – понад 12 міс, без досягнення загоєння (Г.А. Азизов та співавт., 2003; Е.П. Бурлева та співавт., 2003; И. Гудгалите та співавт., 2003; Б.Г. Нузов та співавт., 2003; Р.Р. Рахматуллаев, 2003; А.В. Романовский та співавт., 2003). Існуючі методи хірургічного втручання на трофічній виразці забезпечують приживлення аутодермотрансплантату у 65 – 69% хворих, у 25 – 30% – відзначають його лізис (М.Д. Дибиров та співавт., 2003; О.С. Попов та співавт., 2003; В.А. Ступин та співавт., 2003), в 11% – рецидив у строки до 12 міс, навіть у хворих з малими і середніми трофічними виразками (И.А. Давидовский та співавт., 2003). Відсутні дані про тактику лікування хворих з тяжкими трофічними розладами при синдромі ХЛВН як найбільш тяжкій формі ХВН, а також у хворих з компресійним синдромом (КС), що є об’єктивною причиною “інкурабельних” трофічних виразок. Відсутня чітка система реабілітаційного лікування хворих з тяжкими формами ХВН після операції. Таким чином, проблема лікування хворих з тяжкими формами ХВН актуальна і вимагає детального вивчення.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково–дослідних робіт Інституту хірургії та трансплантології АМН України і є фрагментом роботи за темою: “Вивчити стан регіонарної гемо–лімфодинаміки у хворих з дефектами тканин гомілки та стопи та розробити методи їх лікування” (номер держреєстрації 0198U001096).

**Мета та задачі дослідження.** Метою дослідження є поліпшення результатів лікування хворих з тяжкими формами ХВН нижніх кінцівок на підставі визначення провідного патогенетичного компоненту трофічних розладів і застосування диференційованої хірургічної тактики, що включає вдосконалені й опрацьовані методи корекції вено– та лімфодинаміки і резекційно–пластичні операції.

**Задачі дослідження**

1. Вдосконалити діагностичну програму при тяжких формах ХВН нижніх кінцівок.

2. Визначити провідні патогенетичні механізми трофічних розладів на підставі даних функціональних (радіонуклідних, ультразвукових) і рентгенологічних (контрастної флебографії, лімфограції) методів дослідження.

3. Вивчити деякі аспекти патогенезу ХВН нижніх кінцівок з використанням морфологічних і цитологічних методів.

4. Оптимізувати стратегію і тактику хірургічного лікування хворих з тяжкими формами ХВН з огляду на провідний патогенетичний механізм трофічних розладів.

5. Визначити роль порушень вено– та лімфообігу у пацієнтів з ХЛВН нижніх кінцівок і розробити тактику їх хірургічного лікування.

6. Розробити методи коригувальних і реконструктивних операцій у хворих з ВАД.

7. Вивчити роль КС при ХВН (ХЛВН) і його значення у виникненні тяжких трофічних розладів.

8. Опрацювати тактику хірургічного лікування гігантських трофічних виразок у хворих з ХВН і ХЛВН.

9. Розробити систему реабілітаційного лікування хворих з тяжкими формами ХВН.

10. Вивчити результати лікування хворих з тяжкими формами ХВН і розробити практичні рекомендації з застосування запропонованого комплексного лікування.

*Об’єкт дослідження*– ХВН нижніх кінцівок.

*Предмет дослідження* – 254 хворих з тяжкими формами ХВН нижніх кінцівок, ретроспективний аналіз історій хвороби 59 оперованих хворих з тяжкими формами ХВН і 29 хворих, яких лікували консервативними засобами.

*Методи дослідження:*

– клінічні (антропометричні, визначення внутрішньотканинного тиску на гомілці) – для представлення характеру ураження м’якотканинних структур нижньої кінцівки;

– ультразвукові: лазерна флоуметрія – для представлення розладів тканинної мікроциркуляції; ультразвукове дослідження (УЗД) м’яких тканин гомілки, кольорове дуплексне сканування (КДС);

– рентгеноконтрастні – флебографія (РФГ), лімфографія – для представлення повної анатомічної картини поверхневого та глибокого венозного й лімфатичного русла;

– для обгрунтування результатів оперативного лікування застосовані морфологічні, цитологічні, морфометричні та радіонуклідні методи.

Здійснено статистичну обробку результатів дослідження з використанням методів варіаційної статистики, багатофакторного кореляційно–регресійного аналізу за допомогою прикладних пакетів статистичних програм: Statistica, Excel, Multifac.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Дисертаційна робота містить новий підхід до розв’язання наукової проблеми, яка передбачає поліпшення результатів лікування хворих з тяжкими формами ХВН нижніх кінцівок. Вперше сформульовані й обгрунтовані принципи сучасної хірургічної тактики у хворих з тяжкими формами ХВН з огляду як на анатомічні зміни венозного русла, так і його функціональний стан. Розроблено універсальну схему тактичних рішень у хворих з тяжкими формами ХВН, зважаючи на форму ураження венозної системи, оптимальний спосіб лікування і місце його реалізації.

Вперше на підставі власних досліджень отримані дані, що підтверджують можливість одночасного виконання оперативних втручань, що передбачають корекцію розладів венозної гемодинаміки і здійснення етапного закриття трофічних виразок, зокрема, гігантських. Встановлено, що наявність трофічної виразки не є протипоказанням до проведення оперативного лікування, обгрунтовано доцільність одномоментної корекції розладів венозної гемодинаміки й втручання на трофічній виразці.

Отримані результати, що підтверджують провідну роль КДС у діагностиці різних проявів тяжких форм ХВН нижніх кінцівок, і дані, що свідчать про неповну відповідність результатів загальноприйнятого фізикального обстеження справжнім змінам периферичного венозного русла при даному стані.

Вперше отримані дані і визначені можливості застосування ультразвукового дослідження в диференційній діагностиці лімфедеми, флебедеми і ліпедеми.

Вперше на підставі вивчення з використанням морфологічних і цитологічних морфометричних досліджень змін місцевих (тканинних) і загальних (клітинних) реакцій у хворих з тяжкими формами ХВН отримані дані, що підтверждують доцільність застосованої хірургічної тактики.

Вперше доведені необхідність і можливість збереження природних шляхів венозного відтоку у хворих з ВАД під час виконання реконструктивних і коригувальних операцій на глибокій і поверхневій венозних системах. Вдосконалені методики венозберігаючих реконструктивних операцій у хворих з ВАД.

Вперше встановлено роль КС у виникненні тяжких форм ХВН (ХЛВН) нижніх кінцівок, розроблено тактику хірургічного лікування хворих з КС.

Вдосконалене й одержало подальшого розвитку застосування поєднаних операцій з корекції розладів венозного й лімфатичного відтоку у хворих з ХЛВН нижніх кінцівок, а також вперше обгрунтовано доцільність ранньої корекції порушень венозної гемодинаміки у пацієнтів з ВХ з метою попередження некоригованого лімфатичного набряку.

Вперше запропоновано тактику хірургічного лікування пацієнтів з трофічними виразками нижніх кінцівок у хворих з поєднаною лімфовенозною недостатністю.

Вперше доведено доцільність поєднаного використання хірургічної корекції розладів венозного відтоку і склеротерапії у хворих з трофічними виразками.

**Практичне значення одержаних результатів.** На підставі оцінки безпосередніх та віддалених результатів операцій доведено, що хірургічне втручання є ефективним методом лікування хворих з тяжкими формами ХВН, особливо з активними трофічними виразками. Основним принципом хірургічного лікування хворих є одномоментна корекція розладів вено– та лімфодинаміки і втручання на трофічній виразці – її висічення та етапне закриття. Застосування диференційованого підходу та розподіл хворих за провідним патогенетичним чинником, що підтримує існування та прогресування трофічних розладів та/або виразки, дозволило підвищити ефективність хірургічного лікування. У практику охорони здоров’я впроваджені ефективні методи лікування тяжких форм ХВН нижніх кінцівок з використанням резекційно–пластичних хірургічних технологій (етапне закриття венозних трофічних виразок), зокрема, у хворих з синдромом ХЛВН нижніх кінцівок, адаптовані до умов хірургічних стаціонарів що забезпечують значне скорочення тривалості медико–соціальної реабілітації пацієнтів. Визначений оптимальний регламент консервативного лікування тяжких форм ХВН нижніх кінцівок, що забезпечує збереження соціальної активності хворих за звичного рівня якості життя і швидке відновлення працездатності після хірургічного втручання. Принципово вдосконалені організаційні аспекти надання флебологічної допомоги завдяки розробці діагностичного й хірургічного алгоритмів за тяжких форм ХВН.

Диференційований підхід і розподіл хворих з тяжкими формами ХВН на клінічні групи дозволять практичним лікарям по–новому подивитись на “простий варикоз”, що у більшості хворих є причиною трофічних розладів і виразок, визначити правильну хірургічну тактику з огляду на розмаїття проявів і форм, досягти задовільного результату лікування.

Впровадження вдосконалених методів лікування тяжких форм ХВН (ХЛВН) нижніх кінцівок сприятиме підвищенню ефективності лікування хворих з тяжкими формами ХВН, яких більшість хірургів вважають “інкурабельними” через відсутність анатомічних передумов для виконання коригувальних або реконструктивних операцій на венозній системі. Практична значущість роботи визначається досягнутими результатами, проаналізувавши які, можна зробити висновок, що для загоєння трофічної виразки доцільне застосування запропонованих методик навіть за відсутності умов для здійснення корекції розладів гемо– і лімфодинаміки. Впровадження розроблених рекомендацій з застосування різних методів хірургічної корекції розладів венозного і лімфатичного відтоку, етапного закриття трофічних виразок забезпечує ефективне лікування і відновлення працездатності хворих, а використання запропонованої системи реабілітаційного лікування сприяє стабілізації їх стану.

**Особистий внесок здобувача.** Автором самостійно визначені напрямок, мета і задачі дослідження, проаналізована література з досліджуваної проблеми, виконаний патентно–інформаційний пошук, визначені актуальні питання за темою дисертації. Здобувачем самостійно обрані методи дослідження, зібрані й опрацьовані результати проведених досліджень, обгрунтовані висновки і практичні рекомендації. Викладені автором у роботі дані одержані нею особисто. Автором власноручно здійснений аналіз клінічного матеріалу, вивчені можливості сучасних методів діагностики, розроблений план дослідження. Здобувачем обгрунтовані, розроблені і впроваджені в клінічну практику нові способи хірургічного лікування хворих з тяжкими формами ХВН нижніх кінцівок, причому майже 90% операцій (з 254) виконані особисто дисертанткою, решта – під її керівництвом або за її участю. Автором самостійно здійснений статистичний аналіз результатів оперативних втручань у виділених групах хворих, вивчені наслідки операцій, проаналізовані ускладнення. Автором запропоновано класифікацію синдрому ХЛВН нижніх кінцівок. Авторові належать наукова ідея обгрунтування диференційованої хірургічної тактики в різних групах пацієнтів та її практичне втілення. Наукова ідея 7 одержаних патентів України належить особисто дисертантці. Отримані в дисертації результати і сформульовані на їх основі висновки й ідеї належать винятково авторові. Доповіді на різних конференціях зроблені автором самостійно.

**Апробація результатів дисертації.** Основні матеріали і положення дисертації викладені та обговорені у доповідях на: конференції, присвяченій 25–річчю клініки судинної хірургії Львівського державного медичного університету (Львів, 1996); конференції, присвяченій 30–річчю клініки судинної хірургії Львівського державного медичного університету (Львів, 2000); конференції, присвяченій 25–річчю Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України (Київ, 1997); ІІ конгресі хірургів України (Донецьк, 1998); конференції, присвяченій 80–річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова (Київ, 1998); конференції, присвяченій 30–річчю Інституту хірургії та трансплантології АМН України (Київ, 2002); ІІІ конференції Асоціації флебологов Росії (Ростов на Дону, 2001); Конгресі лимфологів Росії (Москва, 2000); Міжнародному хірургічному конгресі “Актуальные проблемы современной хирургии” (Москва, 2003); Третьому конгресі Асоціації хірургів ім. Н.И. Пирогова (Москва, 2001); конференції “Хірургічне лікування ожиріння” (Київ, 2001); 60–му ювілейному конгресі Асоціації польських хірургів (Варшава, 2001); ХІІ Середземноморському конгресі ангіологів і судинних хірургів (Пафос, Кіпр, 2002); науково–практичній конференції “Лікування хірургічних ран” (Київ, 2002); школі терапевтів “Хронічна лімфовенозна недостатність” (Львів, 2002); Всеукраїнській науково–практичній конференції з міжнародною участю “Гнійно–септичні ускладнення в хірургії. Нові технології ХХІ століття” (Івано–Франківськ – Яремча, 2002); Українсько–польській конференції “Хронічна венозна недостатність” (Львів, 2002); Українському Допплерівському клубі (Київ, 2002); конференції Інституту хірургії та трансплантології АМН України “Нове в хірургії” (Київ, 2003); І конгресі лімфологів Росії (Москва, 2003); науково–практичній конференції з міжнародною участю “Лікування гриж. Хірургічна інфекція м’яких тканин” (Київ, 2003).

**Впровадження результатів дослідження.** Результати дисертаційного дослідження впроваджені в роботу Інституту хірургії та трансплантології АМН України, судинного відділення Обласної лікарні, м. Дніпропетровськ; Інституту загальної та невідкладної хірургії АМН України, м. Харків, судинного відділення Обласної лікарні, м. Харків, судинного відділення Інституту невідкладної та відновної хірургії ім. В.К. Гусака АМН України, м. Донецьк.

**Публікації за темою дисертації.** За матеріалами дисертації опубліковані 63 наукові праці, в тому числі 27 статей у журналах і збірниках, рекомендованих у переліку ВАК України; з них 21 – у журналах, 6 – у збірниках (9 – самостійних), 28 – у тезах доповідей і матеріалах вітчизняних і міжнародних з’їздів, конгресів, конференцій, видані методичні рекомендації для хірургів, 3 інформаційні листи, отримані 8 патентів України на винахід.

**Обсяг і структура дисертації.**  Дисертація викладена на сторінках друкованого тексту, складається з вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, висновків. Текст ілюстрований 60 таблицями і 145 рисунками. Список використаних джерел включає 233 вітчизняних і 235 зарубіжних посилань.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Матеріали та методи дослідження**

Дослідження основане на досвіді обстеження і хірургічного лікування у відділі мікросудинної та пластичної хірургії з 1997 по 2003 р. 254 хворих з тяжкими формами ХВН і ХЛВН нижніх кінцівок у стадії трофічних розладів. Жінок було 150 (59,1%), чоловіків – 104 (40,9%), вік хворих від 13 до 74 років, більшість (73%) хворих – віком від 33 до 62 років. Всі хворі оперовані. ХВН нижніх кінцівок відзначена у 198 (77,95%) пацієнтів, ХВН у поєднанні з порушеннями лімфовідтоку (ХЛВН) – у 56 (22,05%). Лімфатичний набряк ІІ стадії спостерігали у 40 (15,74%) пацієнтів, ІІІ А стадії – у 12 (4,72%), ІІІ Б стадії – у 4 (1,57%), відповідно до розробленої робочої класифікації ХЛВН.

Класифікація синдрому ХЛВН нижніх кінцівок

1. Етіопатогенетична форма

первинна, вторинна

ВХ, первинна лімфедема; ВХ, вторинна лімфедема

ПТХ, первинна лімфедема; ПТХ, вторинна лімфедема; венозна форма ангіодисплазії

2. Ступінь ХВН

І – компенсації (розширення поверхневих вен)

ІІ – субкомпенсації (гіперпігментація шкіри гомілки, целюліт, ліподермосклероз)

ІІІ – декомпенсації

ІІІ А – декомпенсації (наявність трофічної виразки, що загоїлася)

ІІІ Б – декомпенсації (наявність відкритої трофічної виразки)

3. Стадія хронічного лімфатичного набряку

І – транзиторний

ІІ – лабільний

ІІІ А – стабільний без фібредеми

ІІІ Б – стабільний з ознаками фібредеми

IV – фібредема

4. Морфологічні зміни лімфатичних судин

|  |  |
| --- | --- |
| за первинної лімфедеми  – аплазія – обструктивний тип  – гіпоплазія – необструктивний тип  – гіперплазія | за вторинної лімфедеми |

5. Ускладнення: бешихове запалення, тромбофлебіт, венозний тромбоз, кровотеча з варикозно–змінених вен.

У роботі також використані класифікація венозних захворювань СЕАР (1994), класифікація ХВН (В.С. Савельев і співавт, 2001). ХВН і ХЛВН спричинені ВХ у 134 (52,75%) пацієнтів, ПТХ – у 102 (40,15%), ВАД – у 18 (7,08%). Відкриті трофічні виразки спостерігали у 95 (37,40%) пацієнтів, в тому числі зумовлені ВХ – у 49 (51,57%), ПТХ – у 40 (42,10%), ВАД – у 6 (6,31%). Тривалість існування трофічної виразки від 1 міс до 17 років. Виразки малих розмірів (площею до 10 см2) спостерігали у 27 (28,4%) хворих, середні (до 30 см2) – у 36 (37,9%), великі (від 30 до 50 см2) – у 21 (22,1%), гігантські (від 50 до 1000 см2 і більше) – в 11 (11,5%).

Проведений ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування 12 хворих з тяжкими формами ХВН і некоригованою вено– і лімфодинамікою, оперованих у клініці у 1984 – 1990 рр., у яких здійснено мікросудинну трансплантацію клаптя найширшого м’яза спини на місце виразкового дефекту.

З метою порівняльного контролю ефективності застосованої тактики лікування оцінені результати консервативного лікування 29 пацієнтів з ВХ, ПТХ, ВАД і активними трофічними виразками.

Для порівняльного вивчення частоти ускладнень загоєння операційної рани і середньої тривалості лікування хворого після операції проаналізовані безпосередні результати лікування 47 хворих з трофічними розладами, яким у період 1990 – 1997 рр. виконували операцію Лінтона.

Під час обстеження хворих, поряд з загальноклінічними, застосовували спеціальні інструментальні методи дослідження, антропометрія проведена 56 пацієнтам з ХЛВН. Внутрішньотканинний тиск на гомілці визначали при припущенні про наявність КС у задньомедіальному м’язовому футлярі за методом T.E. Whitesides (1975) у модифікації В.И. Гайовича і співавт. (1992) у положенні хворого лежачи і стоячи.

Показники венозної гемодинаміки нижніх кінцівок визначали з використанням апаратів КДС “Ultramark–9” фірми ATL (США) і HDI 5000 фірми ATL (США). Здійснювали посегментне сканування магістральних вен нижніх кінцівок, визначали їх прохідність, стадію розвитку тромба, спроможність клапанного парату глибоких, підшкірних і сполучних вен, розмір і тривалість ретроградного потоку крові. У хворих з синдромом ХЛВН визначали характер ураження м’яких тканин кінцівки (переважання компонента набряку, гіпертрофії або жирових відкладень – лімфедему, флебедему, ліпедему).

Для дослідження мікроциркуляції у 68 хворих з трофічними розладами різної вираженості використовували метод лазерної допплерівської флоуметрії (ЛДФ), який передбачає реєстрацію змін частоти відбитого лазерного променя відповідно до ефекту Допплера.

Дослідження виконували на апараті “Periflux PF–3” фірми “Perimed” (Швеція) на відстані 6 см від присердної кісточки у здорових пацієнтів і в ділянці найбільш вираженої пігментації або трофічних порушень – у хворих. Перфузію шкіри визначали в умовних перфузійних одиницях (ПО). Парціальний тиск кисню в тканинах нижніх кінцівок у 52 (20,47%) хворих з трофічними порушеннями різної вираженості досліджували на апараті Oxycapnomonitor – 363 фірми Hellige (Німеччина). Поряд з визначенням базальних показників при температурі термодатчика 22°С застосовували стандартні функціональні проби: нагрівання тіла в зоні дослідження, пробу з реактивною гіперемією і постуральну пробу з опусканням кінцівки. При порівнянні показників ТсРО2 і ЛДФ оцінювали співвідношення між реакціями мікроциркуляторного русла і динамікою обміну кисню в тканинах.

За показниками температурної проби (локальне нагрівання шкіри до 45°С) оцінювали гіперемічну реакцію тканин. Піковий допплерівський поток виражали через відношення максимального потоку після нагрівання до базового потоку. Потім визначали ТсРО2 у тій самій ділянці, в ділянці грудей і результат виражали як відношення ТсРО2 на нижній кінцівці до ТсРО2 в ділянці грудей. Наступним етапом дослідження визначали зміни ТсРО2 і ЛДФ у зазначених групах хворих під час реактивної гіперемії після стискання кінцівки протягом 5 хв пневматичною манжетою під тиском 200 мм рт. ст. Визначали вихідний рівень ТсРО2, ЛДФ, час, необхідний для досягнення 95% пікового значення ЛДФ–потоку після ішемії, і час, необхідний для відновлення вихідного рівня ТсРО2. Обчислювали відношення часу досягнення 95% базового рівня ТсРО2 до часу досягнення 95% пікового рівня ЛДФ.

Для оцінки вено–артеріолярного аксон–рефлексу використовували постуральну пробу. Визначали параметри ЛДФ у положенні пацієнта лежачи і при опусканні кінцівки. Зміни ЛДФ–потоку визначали за формулою:

Δ ЛДП = (ЛДПг – ЛДПв) × 100/ЛДПг,

де Δ ЛДП – індекс зниження потоку;

ЛДПг – ЛДП у положенні лежачи;

ЛДПв – ЛДП в опущеній кінцівці.

Стан мікроциркуляторного русла вивчали з використанням радіонуклідних методів; тканинну резорбцію – за допомогою 131INa (0,5 МБк) у 89 хворих. Радіофармпрепарат (РФП) вводили внутрішньошкірно на тилі стопи. Над місцем введення встановлювали колімований сцинтиляційний детектор NC–312A (Гамма, Угорщина). Зникнення РФП з тканинного депо реєстрували за допомогою сапописа Н–320–3 (Росія). Показники інтенсиметра 300 – 1000 імп./хв, постійна часу – 3 – 5 с, швидкість руху стрічки самописа – 0,1 мм/с. Початковий підйом кривої брали за 100%. При перенесенні кривої на напівлогарифмічний папір або безпосередньо за кривою розраховували час напіввиведення РФП – (Т1/2).

М’язовий кровоток вивчали за допомогою інертного газу 133Хе у 74 хворих. Розчин 133Хе в ізотонічному розчині натрію хлориду (1,0 МБк) в об’ємі 0,2 – 0,3 мл вводили тонкою голкою на глибину 1 см у верхню частину переднього великогомілкового м’яза на 8 – 10 см дистальніше нижнього краю надколінка і на 2 см назовні від гребеня великогомілкової кістки. Кліренс радіонукліду з м’язового депо визначали за допомогою колімованого сцинтиляційного детектора NC–312А (Гамма, Угорщина). Показники інтенсиметра 300 – 1000 імп./хв, постійна часу 3 с, швидкість руху стрічки самописа 0,02 мм/с. Для визначення максимального м’язового кровотоку (ММК) РФП вводили разом з гістаміном. Для розрахунку кількісних параметрів м’язового кровотоку криву переносили на папір у напівлогарифмічному масштабі, де будували експоненту, що відбивала швидкість введення 133Хе з м’язового депо, а потім за формулою:

ММК = 1,61 × Д, мл/хв × 100 г тканини,

де 1,61 – перерахунковий коефіцієнт;

Д – спадання кривої на експоненті, хв.

Радіонуклідну непряму лімфографію проводили з використанням колоїдних часток 99mTc або 113In у 76 хворих. РФП з активністю 1,0 МБк в об’ємі 0,2 мл вводили в перший міжпальцевий проміжок обох нижніх кінцівок. Один сцинтиляційний колімований детектор NC – 312A (Гамма, Угорщина) встановлювали над місцем ін’єкції, другий – у пахвинній ділянці. Показники інтенсиметра: 1–й канал (місце введення) 1000 імп./хв, постійна часу 3 – 5 с; 2–й канал – ділянка пахвинних лімфатичних вузлів 100 імп./хв, постійна часу 2 – 3 с. Швидкість руху стрічки самописа 0,02 мм/с (самопис Н–320–3, Росія).

Показники, що характеризують стан лімфотоку: період напіввиведення міченого колоїду з тканинного депо – Т1/2 (хв); швидкість лімфотоку – час появи активності в ділянці пахвинних лімфатичних вузлів.

З метою візуалізації анатомічних змін венозного русла застосовували модифіковану методику висхідної флебографії за N. Psathakis. Дослідження проводили на апаратах “Tridoros–5S”, “Optimatic”, “Angioscop”, “Multistar+” фірми “Siеmens” (Німеччина) з електронно–оптичним перетворювачем і можливістю цифрового комп’ютерного опрацювання інформації. Рентгеноконтрастна флебографія (РФГ) виконана у 27 (10,62%) пацієнтів з ВХ, 53 (20,86%) – з ПТХ і 18 (7,08%) – з ВАД. Під час обстеження хворих з синдромом ХЛВН у 17 з них застосовували пряму нижню лімфографію (J.B. Kinmonth, 1952) у модифікації Б.Я. Лукьянченко (1966). З метою встановлення кореляційних зв’язків між вираженістю клінічних ознак захворювання, рентгеноанатомічними, ультразвуковими і морфологічними змінами трофічно–змінених тканин, а також станом системи природного захисту організу у 70 хворих проведені морфологічні дослідження уражених тканин і виразки, морфометричне дослідження суцільної крові. В мазках крові, пофарбованих за Романовським – Гимза, при стандартному збільшенні клітин вивчали нейтрофільні гранулоцити (НГ) крові, проводили морфометричне дослідження їх основних параметрів: периметра, площі клітин, оптичної щільності цитоплазми. Активність мієлопероксидази (МП) вивчали у мазках крові, пофарбованих за Грехемом – Кнолем. Всі обчислення проводили за допомогою комп’ютерного аналізатора мікроскопічного зображення (Olimpus).

З використанням морфологічних методів дослідження вивчені тканини резекованої трофічної виразки і навколишні комплекси тканин ділянки нижньої третини гомілки у 55 пацієнтів. Морфологічні дослідження виконували з використанням світлових мікроскопів Olуmpus (Японія) і Yenaval (К. Цейс, Німеччина). Результати морфологічних досліджень документовані за допомогою відеосистеми фірми Olуmpus (Японія).

За даними бактеріологічних досліджень визначали мікрофлору виразки та її чутливість до антибіотиків у 95 хворих. Матеріал для дослідження брали з поверхні виразки і робили посіви на твердих і рідких живильних середовищах – 5% кров’яному агарі, середовищі Ендо, жовтково–сольовому агарі, щільному середовищі Сабуро і середовищі для контролю стерильності. Колонії бактерій вивчали за допомогою ідентифікаційних наборів “Micro–La–Test” фірми Plive–Lachema (Чеська республіка). Чутливість виділених збудників до антибіотиків визначали за диско–дифузійним методом на спеціально призначеному для цього щільному середовищі Muller – Hinbon.

Безпосередні результати операцій проаналізовані в усіх 254 хворих, результати у строки до 12 міс – у 201 (79,1%), від 2 до 6 років – у 153 (60,2%).

Під час статистичного опрацювання результатів використовували методи варіаційної статистики з розрахунком середніх арифметичних і їх помилок. Достовірність розбіжності між порівнюваними показниками оцінювали за критерієм Ст’юдента з обліком різниці дисперсій в групах і вірогідністю не нижче 95% (Р < 0,05). При порівняльній оцінці ефективності лікування нами використаний критерій відносного ризику (Р. Флетчер і співавт., 1999) і багатофакторний кореляційно–регресійний аналіз з обчисленням парціальних коефіцієнтів кореляції, детермінації й оцінкою адекватності моделі за критерієм Фішера. Розрахунки проводили за допомогою прикладних пакетів статистичних програм: Statistica, Excel, Multifac.

**Основні результати дослідження**

За результатами визначення підфасціального тиску в задньомедіальному футлярі гомілки у 31 хворого з циркулярними трофічними розладами виділені дві форми КС, встановлені розбіжності між ними. Патологічним вважали тиск у положенні хворого лежачи вище 20 мм рт. ст., стоячи – понад 40 мм рт. ст. Першу форму, або безпосередньо фасціокомпресійний синдром (ФКС), спостерігали у 10 (32%) хворих, другу форму, або м’якотканинний компресійний синдром (МКС) – у 21 (68%). ФКС зумовлений циркулярним фіброзом глибокої фасції гомілки з стисканням м’язових футлярів. У хворих з ФКС рівень внутрішньотканинного (підфасціального) тиску був значно вище норми: від 20 до 30 мм рт. ст. – у положенні лежачи і до 70 мм рт. ст. – у положенні стоячи. МКС характеризувався ознаками циркулярного дерматоліпофіброзу. Рівень внутрішньотканинного підфасціального тиску перебував у межах норми (20 – 30 мм рт. ст.) – у положенні хворого стоячи, провідне значення мало стискання змінених шкіри і підшкірної основи внаслідок вираженого циркулярного целюліту, що характеризувався “агресивним” перебігом.

На підставі аналізу результатів КДС венозної системи нижніх кінцівок встановлені основні гемодинамічні чинники, що зумовлюють виникнення ХВН. Під час вивчення гемодинамічної значущості вертикального рефлюксу крові було встановлено, що ізольована неспроможність клапанів клубової, загальної або поверхневої стегнової вен не справляє істотного впливу на відток крові від нижньої кінцівки. У той же час рефлюкс крові по підколінній вені, а тим більше – в поєднанні з неспроможністю клапанів гомілкових вен відіграє важливу роль у виникненні венозної гіпертензії та ХВН.

Ультразвуковими ознаками, що характеризують ВАД, були: неспроможність клапанів поверхневої венозної системи та пронизних вен; гіпо– або аплазія окремих магістральних сегментів глибокої венозної системи за компенсації відтоку по поверхневій; наявність у м’язах гомілки й стегна численних венозних каверн різної форми і розмірів за відсутності змін магістральних глибоких вен. М’язові каверни з’єднувалися з варикозно–зміненими підшкірними венами за допомогою розширених сполучних вен. Під час дослідження кровотоку відзначено виражену венозну гіпертензію як у кавернах, так і розширених підшкірних венах.

За результатами проведених досліджень розроблені критерії “ультразвукової морфології” підшкірної основи нижніх кінцівок, що дозволило диференціювати у хворих лімфедему, ліпедему і флебедему, а також поєднані форми розладів (*табл. 1*).

*Таблиця 1*

“Ультразвукова морфологія” м’яких тканин нижньої кінцівки у хворих з тяжкими формами ХВН

|  |  |
| --- | --- |
| Морфологічні зміни м’яких тканин нижньої кінцівки | Ультразвукова характеристика |
| Лімфедема | Поодинокі ехо–негативні сегменти, зумовлені наявністю вільної рідини у тканинах або розширеними лімфатичними каналами, подовжені ехо–негативні сегменти з ехо–щільними межами, діаметром 2 – 3 мм, розташованими паралельно поверхні шкіри |
| Флебедема | Підшкірна основа нормальної будови, часточкова структура. Специфічні зміни підшкірної основи не виявлені |
| Ліпедема | Дифузна однорідність і інфільтрація підшкірної основи, рівномірне її ущільнення з збереженням особливостей структури і чіткою візуалізацією ехо–щільних септ. Тургор підшкірної основи підвищений, при надавлюванні датчиком виникає її стискання |
| Флеболімфедема | Поєднання ультразвукових критеріїв лімфедеми та наявність вираженої венозної патології |

Вивчення патогенезу тяжких форм ХВН і ХЛВН дозволило зробити висновок, що комплексна оцінка стану регіонарної гемодинаміки неможлива без вивчення змін у системі мікроциркуляції й обміну кисню. Базальні значення ЛДФ були вірогідно (Р < 0,05) більші у ділянках ліподермосклерозу, ніж у нормі та у хворих з ускладненими варикозними змінами вен: середнє значення ЛДФ–потоку у хворих з ліподермосклерозом становило (67,3 ± 16,3) ПО, у контрольній групі – (40,7 ± 8,2) ПО, при ХВ – (47,7 ± 11,4) ПО.

Під час проведення температурного тесту встановлено, що при порушеннях трофіки тканин внаслідок ХВН дифузія кисню при нагріванні датчика вірогідно (Р < 0,05) нижче, ніж у нормі. У той же час, відношення пікового ЛДФ–потоку після нагрівання шкіри до вихідного значно нижче, ніж у нормі – відповідно 5,4 ± 1,9 і 12,3 ± 5,2, що пояснює феномен зменшення приросту ТсРО2 при нагріванні шкіри. З іншого боку, загальний поток крові через шкіру збільшений, ймовірно, внаслідок відкриття артеріоло–венулярних шунтів у внутрішніх шарах шкіри і зменшення “живлячого” потоку крізь сосочковий шар. За результатами проведеного дослідження можна припустити, що зниження оксигенації тканин при ліподермосклерозі зумовлене зменшенням кровотоку крізь капіляри сосочкового шару шкіри.

Зміни мікроциркуляції шкіри за даними проби з гіперемією також були значно менш виражені у хворих з ліподермосклерозом (середнє відношення 1,5 ± 0,5) у порівнянні з такими у контролі (середнє значення 3,3 ± 1,3). Проте, не було значущої різниці часу, необхідного для відновлення вихідного рівня ТсРО2 після ішемії. Отже, при ХВН виникає не блок дифузії кисню, а порушення мікроциркуляції шкіри. Ці результати свідчили також про порушення здатності мікроциркуляції шкіри до акомодації збільшеного кровотоку у відповідь на ішемічний стимул.

За даними ортостатичної проби, порушення мікроциркуляції в ділянці присередньої кісточки, у зоні найбільш виражених клінічних проявів захворювання визначаються в основному не шунтуванням крові, а дисфункцією капілярів і поєднаним з нею порушенням дифузії кисню. У положенні хворих стоячи ТсРО2 збільшувалося, підтверджуючи той факт, що механізм пошкодження тканин не зв’язаний з гіпоксією.

За даними радіонуклідних методів дослідження встановлено, що у здорових осіб (контрольна група) період напіввиведення 131INa становив у середньому (9,7 ± 1,1) хв. В обстежених хворих відзначене порушення тканинного кровотоку різної вираженості, що відповідало ступеню і глибині патологічного процесу. При ВХ ХВН супроводжувалася значними порушеннями капілярного кровотоку, при трофічних розладах період напіввиведення РФП збільшувався до (23,5 ± 2,9) хв, майже на 16% у порівнянні з таким у пацієнтів з ВХ уповільнювався кровоток за наявності відкритих трофічних виразок гомілки. Для ПТХ характерні більш значні розлади тканинного кровотоку, він уповільнювався до (32,1 ± 4,8) хв. Однотипними були зміни тканинного кровотоку при ХЛВН, середні показники якого при ІІ стадії становили (21,4 ± 0,8) хв, ІІІ А стадії – (26,9 ± 1,0) хв, ІІІ Б стадії – (35,7 ± 2,4) хв. За цієї стадії захворювання уповільнення тканинного кровотоку було найбільш виражене і на 7,2% перевищувало його показники при ПТХ. При ХВН і ХЛВН спостерігали генералізацію процесу – уповільнення тканинного кровотоку на контралатеральній кінцівці; при ХВН – на 17,5%, при ПТХ – на 62,7%, при ХЛВН – на 40,1% у порівнянні з таким у нормі.

При дослідженні ММК в контрольній групі він становив у середньому (42,9 ± 5,4) мл/хв на 100 г тканини. В обстежених хворих спостерігали зниження інтенсивності капілярного кровотоку м’язів. ММК у хворих з ХВН, ВХ, закритими трофічними виразками був зменшений до (30,7 ± 2,5) мл/хв на 100 г тканини (на 27% у порівннянні з таким у нормі); при ХВН, ВХ з відкритими трофічними виразками – до (28,3 ± 1,7) мл/хв на 100 г тканини (на 33%); при ХВН з неспроможністю клапанів глибоких вен – до (27,7 ± 2,1) мл/хв на 100 г тканини (на 35%). Тяжкі порушення транскапілярного обміну спричиняли значне зменшення м’язового кровотоку, що відзначали при ПТХ і ХЛВН. У хворих з ПТХ ММК становив у середньому (22,3 ± 1,7) мл/хв на 100 г тканини, при ХЛВН ІІ стадії – (23,5 ± 3,7) мл/хв на 100 г тканини, ІІІ А стадії – (18,6 ± 2,6) мл/хв на 100 г тканини, ІІІ Б стадії – (12,7 ± 3,2) мл/хв на 100 г тканини.

При виконанні непрямої радіонуклідної лімфографії (РЛГ) в контрольній групі період напіввиведення РФП у місці введення становив у середньому (31,7 ± 4,8) хв. Друга крива (ділянка пахвинних лімфатичних вузлів) протягом 8 – 10 хв повільно піднімалася вгору, після чого – різко піднімалася, що свідчило про накопичення РФП в лімфатичних вузлах. На 16 – 20–й хвилині підйом був максимальним і виникало плато. Час появи РФП в пахвинній ділянці визначав швидкість лімфотоку, яка становила у середньому (9,6 ± 1,4) хв. Характерні для порушення лімфотоку показники отримані в усіх обстежених. Спостерігали значне уповільнення транспорту колоїдних часток з внутрішньотканинного депо, збільшувалась тривалість періоду напіввиведення РФП. Ці зміни були більш виражені у хворих з ХЛВН. Показники, що характеризують стан лімфотоку при ХВН, ВХ з закритою трофічною виразкою становили у середньому (51,9 ± 3,6) хв. В міру прогресування патологічного процесу час виведення міченого колоїду значно збільшувався, максимальним він був у хворих з ХЛВН. Уповільнення лімфотоку супроводжувалось пригніченням фагоцитарної активності ретикулоендотелію лімфатичних вузлів, про що свідчило зменшення включення РФП у пахвинні лімфатичні вузли. Порушення венозного кровообігу насамперед спричиняло розлади капілярного кровотоку тканин, у хворих з ХВН зміни показників тканинної резорбції виявляли раніше і вони були більш виражені, ніж зміни інших показників. Далі спостерігали зменшення м’язового кровотоку та у більш тяжких стадіях – лімфотоку. Порушення лімфотоку, що спостерігають при ХЛВН, зумовлює порушення мікроциркуляції м’язів, у подальшому виникають розлади тканинного кровотоку. За вкрай тяжкого патологічного процесу, незалежно від причин його виникнення, всі зміни мікросудинного русла однотипні.

Результати проведених морфологічних досліджень трофічно–змінених тканин і тканин виразки свідчили, що зміни в ділянці трофічної виразки та індурації є типовими, характерними для ран, що довго не загоюються, з порушенням структури капілярного русла, раннім фіброзуванням стінок капілярів і клітковини, набряком, запальною інфільтрацією. Виражений поліморфізм капілярів, що спостерігають у трофічно–змінених тканинах і тканинах трофічної виразки, свідчить про негармонійний перебіг репаративної реакції, порушення регуляції репаративних процесів і структур позаклітинного матриксу, що відіграє важливу роль у загоєнні ран, що довго не загоюються. Внаслідок цих порушень відбувалося неповноцінне заповнення тканинного дефекту з нерівномірною та неадекватною неоваскуляризацією, раннім нерівномірним склерозуванням стінок капілярів, рубцювання, набряком, запальною інфільтрацією тканин у зоні трофічної виразки і, відтак, відсутність загоєння рани – трофічної виразки.

На основі вивчення співвідношення різних форм НГ крові, проведеного до і після операції у хворих з трофічними розладами різної вираженості, віділені 4 групи: І група – хворі з ХВН і трофічними порушеннями у вигляді гіперпігментації шкіри та індурації тканин гомілки; ІІ група – хворі з ХВН і трофічними розладами у вигляді гіперпігментації шкіри, індурації тканин та “агресивного” целюліту; ІІІ група – хворі з ХВН з зазначеними трофічними розладами в поєднанні з ліподермосклерозом і закритими трофічними виразками; IV група – хворі з ХВН з тривало існуючими відкритими трофічними виразками. Зміни стану системи НГ представлені у вигляді морфофункціональної недостатності (МФН) системи НГ І, ІІ, ІІІ ступеня залежно від особливостей перебудови, кількісних і якісних характеристик клітин (периметра, площі, оптичної щільності цитоплазми, активності МП). За даними дослідження встановлено прямо пропорційну залежність між вираженістю трофічних розладів і ступенем МФН системи НГ, що проявляється прогресивним збільшенням кількості активованих НГ у хворих у міру прогресування трофічних розладів. При цьому МФН системи НГ І ступеня спостерігали у здорових осіб і пацієнтів, що одужували (14 – 21–ша доба після операції), у цитограмах переважали НГ з помірними змінами параметрів, кількість патологічно–змінених клітин не перевищувала 12 – 15%, що відповідало нормальному процесові деградації клітин крові. МФН системи НГ ІІ ступеня характерна для хворих з хронічним запальним процесом і трофічними змінами тканин кінцівки, без відкритої виразки. У цитограмах переважали НГ з підвищеними параметрами. Кількість патологічно–змінених форм не перевищувала 22%. МФН системи НГ ІІІ ступеня відзначали у хворих з тяжкими і вираженими трофічними розладами і трофічними виразками. У цитограмах переважали НГ з високими і низькими значеннями параметрів. Кількість патологічно–змінених форм перевищувала 23%, у деяких спостереженнях – 30% і більше. До проведення оперативного лікування МФН системи НГ І ступеня спостерігали у 22% хворих І групи, ІІ ступеня – у 78%. У них спостерігали патологічні зміни НГ, що свідчили про зниження бактерицидного потенціалу кисневозалежної системи НГ. Під час дослідження в цитограмах хворих ІІ групи неактивованих НГ було 20%, активованих – 80%. При дослідженні цитограм у 35% хворих цієї групи спостерігали МФН системи НГ ІІІ ступеня, що свідчило про виражені патологічні зміни структури клітин, пригнічення їх функціональної активности. При дослідженні цитограм у хворих ІІІ групи неактивованих НГ було 8,1%, активованих – 91,9%. У хворих IV групи з відкритими трофічними виразками неактивованих НГ було лише 3,6%, активованих – 96,4%. Отримані результати свідчили про “виснаження” потенційних можливостей організму під час проведення консервативного лікування і відсутність можливості “загоєння” власними силами трофічного дефекту – виразки, що існує протягом тривалого часу (патент 63714 А від 15.01.04).

За даними рентгенофлебографії ураженої кінцівки у хворих з тяжкими формами ХВН основними передумовами появи трофічних розладів і виразок гомілки були венозна гіпертензія, що виникає внаслідок як первинної, так і вторинної неспроможності клапанів підшкірних, пронизних і глибоких вен, спричиняючи складні мікроциркуляторні процеси на периферії, і венозна недостатність, спричинена оклюзійним ураженням глибоких і склеротичним процесом – у поверхневих венах за відсутності розширених пронизних вен і проявляється фіброзно–склеротичним ураженням не тільки стінок вен, а й дерматоліпофасціосклерозом з виникненням КС. Оклюзія клубового сегмента виявлена у 3,77% з 53 пацієнтів з ПТХ, оклюзія стегнового сегмента – у 5,66%, часткова реканалізація клубово–стегнового, підколінного, гомілкового сегментів – у 39,62%, повна реканалізація клубово–стегново–підколінно–гомілкового та підколінно–гомілкового сегментів – у 28,34%.

Рентгенологічними ознаками змін венозної системи у 18 хворих з ВАД були: гіпоплазія (аплазія) підколінної (ПВ), поверхневої стегнової (ПСВ) вен – у 38,89%, гомілкових вен – в 11,11%, розширення латеральної вени в поєднанні з гіпоплазією великої підшкірної вени ноги (ВПВ) – у 27,78%, виражена ектазія латеральної вени та ВПВ – в 11,11%, агенезія клапанів ПСВ, ПВ – в 11,11%.

За даними рентгенолімфографічних досліджень у 17 хворих з ХЛВН виявлені такі зміни лімфатичного русла: розширення, звивистість, відсутність клапанного апарату, “прогинання” судин в бік виразки – у 29,41%, гіпоплазія – у 35,29%, гіперплазія – у 17,65%, “обрив” лімфатичних судин в зоні пошкодження з виходом контрастної речовини у підшкірну основу – у 17,65%.

Тяжкість трофічних розладів збільшувалась внаслідок порушення лімфатичного відтоку за прогресуючого перебігу ХВН, або ці порушення виникали самостійно (у хворих з первинною лімфедемою).

Проведені клінічні, функціональні, рентгенологічні, морфологічні та цитологічні морфометричні дослідження показали, що основним патогенетичним чинником трофічних розладів, виразок і прогресування набряку при ХВН і ХЛВН нижніх кінцівок є складний ланцюг реакцій, що виникають внаслідок макрогемодинамічного порушення венозного й лімфатичного відтоку, зумовленого як неспроможністю клапанів підшкірних і пронизних вен, обструкцією або облітерацією глибоких вен, частковою або повною реканалізацією, а також дисплазією глибокої і поверхневої венозної системи, зокрема, її клапанного апарату. Порушення венозного відтоку спричиняють порушення лімфатичного відтоку з переходом ХВН у більш тяжку стадію – ХЛВН, за первинної лімфедеми цей стан виникає самостійно. Каскад складних мікроциркуляторних порушень, зумовлений зазначеними причинами, ініціює складні руйнівні процеси у шкірі гомілки, що спричиняють трофічні розлади і виразки, виникнення КС. На підставі аналізу отриманих даних розроблений алгоритм обстеження хворих з тяжкими формами ХВН нижніх кінцівок (*табл. 2*).

*Таблиця 2*

Діагностичний алгоритм обстеження хворих з тяжкими формами ХВН нижніх кінцівок

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Тяжка форма ХВН нижніх кінцівок | | | |
|  | | | |
| **↓** | |  | |
| Клінічні дослідження:  огляд, анамнез, біопсія, визначення мікрофлори у виразці, допплерографія, визначення внутрішньотканинного тиску на гомілці | | Диференційна діагностика: захворювання артерій, цукровий діабет, васкуліт, синдром Мартореля, злоякісні новоутворення шкіри | |
| Попередній діагноз | |  | |
| **↓** | | **↓** | |
| Основні інструментальні дослідження:  КДС, УЗД м’яких тканин, визначення сегментарного тиску на артеріях стопи | | Додаткові інструментальні дослідження: радіонуклідні, РФГ, РЛГ, морфологічні дослідження тканин виразки  Цитологічне дослідження суцільної крові | |
|  |  | |  |
|  | **↓** | |  |
|  | Остаточний діагноз | |  |
|  | | | |

Для вибору, обгрунтування тактики хірургічного лікування і можливості достовірної оцінки результатів пацієнти розподілені на шість клінічних груп залежно від основного патогенетичного чинника, який викликав і підтримував трофічні розлади і/або трофічну виразку.

1–ша група – ХВН, ВХ з неспроможністю клапанів підшкірних (пронизних) вен – 88 (34,64%) пацієнтів;

2–га група – ХВН, ВХ з неспроможністю клапанів підшкірних , пронизних і глибоких вен – 20 (7,8%) пацієнтів;

3–тя група – ХВН, ПТХ – 50 (19,69%) пацієнтів;

4–та група – ХЛВН – 47 (18,50%) пацієнтів;

5–та група – КС – 31 (12,20%) пацієнт;

6–та група – ВАД – 18 (7,09%) пацієнтів.

Особливістю лікування тяжких форм ХВН і ХЛВН нижніх кінцівок є диференційоване для хворих кожної групи застосування комплексу оперативних втручань, спрямованих на поліпшення, по можливості, відтоку по магістральних глибоких венах, роз’єднання глибокої і поверхневої венозних систем кінцівки, видалення патологічно–змінених поверхневих вен і збереження повноцінних венозних сегментів, поєднане з корекцією розладів венозної гемодинаміки, лімфатичного відтоку, тобто, корекцією венозної гіпертензії або венозної недостатності на макроциркуляторному рівні, а також КС, що потенціюють виникнення трофічних розладів на мікроциркуляторному рівні, і намагання відновлення якомога більш повноцінного шкірного покрову в зонах порушеної трофіки (рис.1).

























Рис. Хірургічний алгоритм лікування при тяжких формах ХВН

У хворих за тривалого існування трофічних розладів і/або трофічних виразок стандартні консервативні й хірургічні методи лікування, як правило, неефективні. Виникає синдром “взаємного обтяження”, або замкнене коло вторинних патологічних ознак, що зумовлює їх існування і прогресування. Спостерігають складний ланцюг патологічних змін, що виключає можливість спонтанного загоєння трофічної виразки або досягнення загоєння після виконання звичайної аутодермопластики. Це вторинні фіброзні зміни тканин (дермоліпофасціосклероз), що зумовлюють виникнення КС; порушення лімфовідтоку з дистального сегмента кінцівки, що не коригуються, внаслідок обструкції лімфатичних судин, з подальшою вираженою лімфореєю у зоні трофічної виразки; торпідна інфекція, що, як правило, не піддається впливу антибактеріальних препаратів; нерідко виражений больовий синдром, для усунення якого потрібне призначення наркотичних засобів. Концепція лікування передбачає основну мету: досягнення стійкого загоєння трофічної виразки шляхом пластики дефекту; як програма – максимум – також корекція розладів гемо– і лімфодинаміки, проте, пріоритетним, іноді єдино можливим, є етапне усунення дефекту тканин, загоєння виразки навіть без адекватної хірургічної корекції розладів гемо– і лімфодинаміки. Основне завдання в досягненні цієї мети – розірвати “хибне” коло, що підтримує існування трофічної виразки, шляхом: радикального, по можливості, раннього висічення патологічно–змінених тканин, у тому числі з застосуванням фасціотомії або фасціектомії; етапного закриття дефекту тканин з використанням штучного синтетичного покриття; встановлення дренажів для дренування лімфи, обминаючи дефект тканин; етапне лікування з виконанням пластики дефекту за допомогою власної шкіри або складно–складеного клаптя. За наявності анатомічних і патофізіологічних умов одномоментно або поетапно виконували операції, спрямовані на корекцію розладів гемо– і лімфодинаміки. Найважливішим елементом санації було механічне видалення інфекції разом з патологічно–зміненими тканинами. Закриття дефекту “штучним тканинним покриттям”, дренування міжтканинної рідини, обминаючи дефект тканин, дозволяли зменшити вираженість запального процесу, ефективно усунути інфекцію з рани, створити оптимальні умови для наступної етапної аутодермопластики, бажано з використанням повношарового шкірного клаптя.З огляду на прогресуючий перебіг захворювання, недостатню ефективність консервативної терапії, хірургічне лікування вважали принципово показаним усім пацієнтам з тяжкими формами захворювання за відсутності протипоказань, загальних і місцевих, зокрема, бешихового запалення або екзематозного дерматиту. Наявність навіть гігантської трофічної виразки не є протипоказанням до здійснення оперативного втручання. Тривалість передопераційної підготовки від 2 до 7 діб.

У хворих 1–ї групи основним методом лікування було виконання кросектомії, операції Бебкока та лігування пронизних вен, а також застосування різних варіантів склеротерапії. Кросектомія в поєднанні з видаленням ВПВ/МПВ (мініфлебектомія) лігування пронизних вен здійснене у 50 (56,8%) пацієнтів, з резекцією суральних вен гомілки – у 5 (5,7%), кросектомія в поєднанні з видаленням ВПВ, ендоскопічна дисекція пронизних вен – у 3 (3,4%); операції з приводу рецидиву варикозу – у 24 (27,3%), в тому числі внаслідок неадекватного оброблення устя ВПВ (кросектомія, видалення ВПВ – у 14 (15,9%), залишення неспроможних пронизних вен (лігування пронизних вен – у 7 (7,9%), неадекватного оброблення устя малої підшкірної вени (МПВ) (оброблення устя, видалення МПВ) – у 3 (3,4%). За “пронизної” форми ВХ виконували “сегментарну” венектомію на гомілці з лігуванням пронизних вен у 6 (6,8%).

При хірургічному лікуванні хворих 2–ї групи після обробляння устья ВПВ здійснювали корекцію клапанів за Кістнер – 2 і Раджу. Кросектомія видалення ВПВ (МПВ), лігування неспроможних пронизних вен виконані у 15 (75%) пацієнтів, те саме та корекція клапана ПБВ за Kistner –2, Raju S. – у 5 (25%). Далі виконували венектомію ВПВ на стегні та гомілці в повному обсязі, зокрема, з лігуванням неспроможних пронизних вен. У пацієнтів з відкритими трофічними виразками застосовано оригінальну методику склерозування з метою зменшення травматичності оперативного втручання (патент 62173 А від 15.12.03). У 15 пацієнтів за відносної неспроможності клапанів ПСВ виконано венектомію ВПВ у повному обсязі з лігуванням основних неспроможних пронизних вен (у 3 – у поєднанні з видаленням стовбура МПВ).

За даними клініко–анатомічних досліджень у пацієнтів 3–ї групи встановлено, що у стадії виражених трофічних розладів вже сформовані колатеральні шляхи венозного відтоку. Реконструктивні втручання на венах здійснені в 11 (22%) пацієнтів, зокрема, операції Пальма – Есперона з коригувальним втручанням на венах – у 2 (4%), Хюсни (зокрема, модифікована) з коригувальним втручанням на венах – у 4 (8%), їх поєднання – у 2 (4%). Одночасно здійснювали коригувальні операції на венах гомілки з метою централізації венозного відтоку.

Оперативні втручання за наявності реканалізації підколінного–гомілкового сегмента включали виконання венектомії ВПВ у повному обсязі, у 3 (6%) – у поєднанні з венектомією МПВ. У 5 (10%) хворих з вираженою ектазією задньогомілкових вен, що супроводжувалася ліподермосклерозом по медіальній і задньомедіальній поверхні гомілки, здійснено їх обтурацію з використанням викроєної стрічкоподібної смужки з раніше видаленої ВПВ за методикою А.Н. Веденского. У 3 (6%) пацієнтів з повною реканалізацією стегново–підколінно–гомілкового сегмента хірургічне втручання передбачало трансплантацію сегмента плечової вени, що містить 1 – 2 повноцінних клапана, в позицію ПСВ (у 2 хворих), ПВ (в 1) після раніше виконаної коригувальної операції на венах. У 3 (6%) пацієнтів виконані коригувальні операції на ВПВ з лігуванням неспроможних пронизних вен і “закритим руйнуванням” вогнищ “агресивного” целюліту за запропонованою методикою (патент 44015 А Україна від 15.01.02), з “тунелюванням” на гомілці – у 5 (10%). У 16 (32%) пацієнтів зі змішаною формою ПТХ, тобто поєднанням оклюзії та реканалізації – часткової реканалізації вен, основним методом хірургічного втручання була сегментарна – парціальна венектомія з лігуванням пронизних вен.

За наявності синдрому ХЛВН нижніх кінцівок (у пацієнтів 4–ї групи) показання до хірургічного лікування встановлювали залежно від даних передопераційного обстеження, після встановлення генезу набряку, переважання венозного або лімфатичного його компоненту, на підставі чого робили висновок про доцільність втручання на венозній системі нижніх кінцівок, лімфатичній або проведення поєднаної корекції. Корекція розладів венозної гемодинаміки передбачала виконання коригувальних операцій на венах – венектомії у різних модифікаціях (у 47 пацієнтів), а також у поєднанні з втручанням на пронизних венах.

Як правило, після першого етапу операції спостерігали зникнення або зменшення вираженості ознак венозної гіпертензії, що дозволяло адекватно оцінити характер і ступінь порушення лімфатичного відтоку і обрати оптимальний спосіб його хірургічної корекції. У 7 (14,9%) пацієнтів оперативні втручання виконані тільки на венозній системі нижньої кінцівки (кросектомія, видалення ВПВ, лігування пронизних вен) з подальшим призначенням консервативних заходів, у 15 (31,9%) – здійснені кросектомія, видалення ВПВ (МПВ), лігування пронизних вен, лімфодренування.

У 12 пацієнтів з синдромом ХЛВН, спричиненим пошкодженням лімфатичних колекторів під час виконання операцій з приводу ВХ або ПТХ, та 9 – з первинною лімфедемою і ВХ, що виникла на її фоні, здійснено диференційовану реконструкцію лімфатичного відтоку шляхом формування мікролімфовенозних анастомозів (у 15) або виконання операції непрямого “лімфодренування” і тунелювання – у 6 (патент 10743 А від 25.12.96; патент 41706 А від 17.09.01; патент 63571 А від 15.01.04).

Мікролімфонодуловенозний анастомоз формували при виявленні гіпоплазії лімфатичних колекторів (у 9 пацієнтів) одночасно з кросектомією і венектомією ВПВ та лігуванням пронизних вен; мікролімфангіовенозний – з приводу гіперпластичного типу дисплазії лімфатичних судин – у 6 пацієнтів, у 3 – одночасно з кросектомією та венектомією ВПВ; у 3 – другим етапом, через 2 тиж, з гілками інтактної МПВ і дрібними поверхневими венами на гомілці (патент 10743 А від 25.12.96; патент 41706 А від 17.09.01; патент 63571 від 15.01.04).

У 6 пацієнтів з гіпо– і апластичними формами дисплазії лімфатичного русла, а також дистальною обструкцією лімфатичних колекторів поряд з коригувальними операціями на венах – кросектомією і венектомією ВПВ застосували оригінальний метод тунелювання на стегні і гомілці (патент 63571 А від 15.01.04).

Тактика оперативного лікування пацієнтів 5–ї групи залежала від патологічних змін поверхневої і глибокої венозної системи, наявності ФКС, МКС і включала кілька етапів.

У 20 (64,5%) пацієнтів з ВХ, що характеризувалася неспроможністю клапанів поверхневих і пронизних вен, вираженим ліподермосклерозом, а також з ПТХ (реканалізованою або комбінованою формою) першим етапом здійснювали коригувальні втручання на венах, зокрема, кросектомію, венектомію ВПВ з перев’язуванням пронизних вен (у 2 – у поєднанні з видаленням МПВ), висічення трофічної виразки (у 5) і, по можливості, патологічно–змінених тканин, фасціотомію (– ектомію) з метою усунення стискання фіброзно–зміненими шкірою і підшкірною основою на протязі трофічно–змінених тканин з переходом на неуражені. Реконструктивні операція (трансплантація клапана плечової вени в позицію ПБВ) в поєднанні з вищезазначеними виконана в 1 (3,23%) хворої.

У 10 (32,3%) пацієнтів з ПТХ зміни глибокої венозної системи не дозволяли виконати ні коригувальну операцію на венах, ні реконструктивне втручання, після висічення трофічної виразки і фасціектомії здійснено алодермопластику зони дефекту з наступним етапом закриттям з використанням повношарового шкірного клаптя, взятого з передньої черевної стінки.

Оперативне лікування пацієнтів 6–ї групи проводили залежно від характеру дисплазії глибокої та поверхневої венозних систем і, з огляду на малі розміри трофічних виразок, здійснювали в один етап.

За відсутності патологічних змін глибокої венозної системи виконували коригувальні операції на поверхневій венозній системі з метою усунення венозної гіпертензії в поверхневих венах шляхом лігування основних шляхів вено–венозного скидання і видалення варикозно–змінених поверхневих вен у поєднанні з їх інтра– і післяопераційним склерозуванням (у 7 (38,8%) хворих виконана кросектомія з венектомією ВПВ і лігуванням пронизних вен – у 4; в 1 – у поєднанні з видаленням МПВ, у 2 – з видаленням латеральної вени).

У 2 (11,1%) хворих за наявності агенезії клапанів ПСВ і ПВ першим етапом виконана венокоригувальна операція – кросектомія, видалення ВПВ з лігуванням пронизних вен (в 1), видаленням МПВ, лігуванням пронизних вен (в 1); через 14 діб – здійснено трансплантацію клапана плечової вени в позицію ПВ.

У 9 (50%) пацієнтів з гіпоплазією глибокої венозної системи кінцівки виконане оперативне втручання за оригінальною методикою, яке передбачає виконання венектомії від рівня основної пронизної вени, що з’єднує глибоку і поверхневу венозні системи, у дистальному напрямку, збереження цього з’єднання і профундизацію проксимального відрізка ВПВ під фасцію на протязі гомілки і стегна до устя (патент 62597 А від 15.12.03; патент 59999 А від 15.09.03).

У пацієнтів з активними трофічними виразками тактика хірургічного лікування гнійно–трофічного дефекту включала два етапи: висічення трофічної виразки і закриття ранової поверхні штучним тканинним покриттям, як правило, Godogard (Польща) або Sуspurderm (Німеччина); через 7 – 10 діб, залежно від стану ранової поверхні, здійснювали аутодермопластику, переважно з використанням повношарового шкірного клаптя, взятого з передньої черевної стінки – у 65 хворих, з медіальної поверхні плеча – в 11, або шкірного аутотрансплантата товщиною 0,4 – 0,7 мм, взятого з передньо–зовнішньої поверхні стегна за допомогою дерматома – у 12 (патент 62173 А від 15.12.03).

Флебосклерозуюче лікування застосовували у більшості хворих як допоміжний метод до та після операції. Як склерозанти використовували препарати з групи детергентів – тромбовар і фібро–вейн. Склеротерапію проводили, як правило, після хірургічного втручання, що запобігало рефлюксу крові у підшкірну венозну систему, як допоміжний метод – у 34 хворих, коли венозні стовбури, що залишилися після операції, були впаяні в шкіру на гомілці в зоні порушень трофіки, або за наявності ВАД – при локалізації венозної гемангіоми в ділянці колінного суглоба (у 5 хворих). Використовували методику Дж. Фегана (1973).

На рановій поверхні через 7 – 14 діб після “висічення” трофічної виразки з’являлася грануляційна тканина з деякими відмінностями. Формування цієї грануляційної тканини відбувалося в умовах порушення гемо– і лімфодинаміки, тому вона мала риси патологічної структури, в основному у вигляді деякої нерівномірності її будови і поліморфізму капілярів. Проте, на відміну від грануляційної тканини за умови самоепітелізації трофічної виразки, були відсутні ознаки склерозування капілярів, досить вираженою була клітинна інфільтрація, характерна для звичайної грануляційної тканини. Для грануляційної тканини, що утворилася після “висічення” виразки, було також характерне наближене до рівномірного і геометрично правильного взаємне розташування новоутворених капілярів, що притаманне розвиткові нормальної грануляційної тканини. З огляду на те, що біоптат отриманий переважно з периферичної зони операційного поля, а також на клінічний результат, можна припустити, що після хірургічного втручання репаративні процеси в ділянці операційного поля відбувалися нормально.

Як показали порівняльні дослідження, проведені на 7, 14–ту і 21–шу добу після операції, у цитограмах більшості хворих І групи (з трофічними порушеннями у вигляді гіперпігментації шкіри та індурації тканин гомілки) спостерігали нормалізацію якісних і кількісних характеристик НГ, і до 21–ї доби у 32% хворих (до операції – у 22%) спостерігали МФН системи НГ не ІІ, а І ступеня. У цитограмах більшості хворих ІІ групи (з трофічними розладами у вигляді гіперпігментації шкіри, індурації тканин і “агресивного” перебігу целюліту) спостерігали нормалізацію якісних і кількісних характеристик НГ, зменшення вираженості МФН, активне відновлення кисневозалежних структур НГ.

У більшості хворих ІІІ групи спостерігали активне відновлення кисневозалежних структур системи НГ і до 21–ї доби майже втричі зменшилася кількість хворих, у яких виявляли МФН системи НГ ІІІ ступеня й в 1,5 разу – збільшилася кількість хворих з МФН системи НГ ІІ ступеня. Більш ніж у 33% хворих IV групи відзначено нормалізацію якісних і кількісних показників основних параметрів НГ після операції, що свідчило про відновлення процесів регенерації клітинних мембран і, як наслідок, поліпшення морфофункціонального стану бактерицидної системи НГ.

Як показали дослідження, корекція розладів гемо– і лімфодинаміки, усунення трофічної виразки під час післяопераційного періоду сприяли відновленню якісних і кількісних характеристик НГ крові, що проявлялося зменшенням ступеня МФН системи НГ крові, відновленням кисневозалежної бактерицидної активності НГ. Результати проведених досліджень підтверджують необхідність використання “активної” хірургічної тактики лікування хворих з венозними трофічними виразками і методик “висічення” з етапним закриттям дефекту тканин.

За результатами бактеріологічних досліджень в трофічних виразках, що утворилися внаслідок ХВН нижніх кінцівок, переважали умовно патогенні збудники – кокова мікрофлора (у 47,3% спостережень), насамперед, стафілококи (у 36,5%), для яких шкіра є основним місцем персистенції. Висічення трофічної виразки з механічним видаленням некротизованих тканин, а також призначення адекватної антибактеріальної терапії у хворих з ХЛВН зводить до мінімуму загрозу виникнення гнійно–септичних ускладнень, у наших спостереженнях їх не було.

Після хірургічної корекції розладів гемо– і лімфодинаміки поліпшувався стан мікроциркуляції, що підтверджене у найближчому післяопераційному періоді даними радіонуклідних методів. В усіх обстежених хворих після операції відзначено тенденцію до нормалізації тканинного кровотоку: у пацієнтів з ВХ – від (23,5 ± 2,9) до (20,1 ± 3,7) хв, з ХЛВН – від (35,7 ± 2,4) до (32,4 ± 5,5) хв. Відсутність вірогідності в найближчі строки після операції зумовлена значними коливаннями показників. У віддаленому періоді показники тканинного кровотоку були значно краще таких до операції – (15,4 ± 2,8) хв (Р < 0,02) – у пацієнтів з ВХ і (23,5 ± 5,6) хв (Р < 0,02) – у хворих з ХЛВН.

Післяопераційна реабілітація хворих з тяжкими формами ХВН нижніх кінцівок є найважливішою складовою комплексного лікування, оскільки досягти загоєння трофічної виразки і регресу трофічних розладів за допомогою патогенетично обгрунтованого хірургічного втручання у найкоротші строки можливо, але досягти стабільного задовільного результату – можливо лише за умови застосування консервативних заходів. Основними цілями консервативних заходів вважали усунення ХВН, профілактику рецидивів захворювань вен, збереження працездатності, що сприяло підвищенню якості життя пацієнтів (*табл. 3*).

*Таблиця 3*

Завдання консервативного реабілітаційного лікування ХВН і способи їх вирішення

|  |  |
| --- | --- |
| Задачі | Основні лікувальні заходи |
| Усунення факторів ризику | Корекція способу життя і харчування, раціональне працевлаштування, обмеження статичних навантажень |
| Поліпшення флебогемодинаміки і лімфовідтоку | Лікувальна фізкультура, компресійна терапія |
| Поліпшення стану стінки вен | Медикаментозне лікування |
| Корекція мікроциркуляторних розладів | Компресійна терапія, медикаментозне лікування, фізіотерапія, санаторно–курортне лікування |
| Профілактика запальних реакцій  Усунення запальних реакцій | Медикаментозне лікування, фізіотерапія |

Еластичну компресію призначали всім хворим з тяжкими формами ХВН і ХЛВН на обмежений (до 3 міс) і тривалий період або довічне носіння. Еластичну компресію на обмежений строк рекомендували пацієнтам з ХВН у стадії трофічних розладів або виразок, зумовленою ВХ. Показанням до тривалої або довічної еластичної компресії були ХВН, зумовлена ПТХ, ВАД, усі види ХЛВН. Використовували еластичні бінти (протягом 3 міс після операції), потім, за наявності показань до тривалого носіння – панчохи, колготи або гольфи. Рекомендували компресійні вибори фірми Medi Bayreuth (Німеччина), що розділяють на 4 класи залежно від ступеня компресії: І клас – 18,4 – 21,2 мм рт. ст., ІІ клас – 25,1 – 32,1 мм рт. ст., ІІІ клас – 36,4 – 46,5 мм рт. ст., IV клас – вище 59 мм рт. ст. Пацієнтам з трофічними розладами, спричиненими ХВН, рекомендували застосування еластичних компресійних виробів ІІ класу компресії, з ХЛВН 2, 3А ступеня – ІІІ класу, з ХЛВН і порушеннями лімфатичного відтоку 3Б стадії – ІІІ, IV класу. У пацієнтів 1–ї, 2–ї клінічних груп призначали компресійні вироби переважно ІІ класу компресії на строк до 6 міс, у подальшому – рекомендували застосовувати їх під час фізичного навантаження або за тривалого перебування на ногах. Пацієнтам 3 – 6–й груп компресійну терапію призначали довічно з перемінним застосуванням виробів різного класу компресії (ІІІ та ІІ) за відсутності прогресування захворювання. Невід’ємним компонентом комплексу лікування пацієнтів з венозними трофічними розладами і виразками є проведення підтримуючих курсів медикаментозної терапії з застосуванням препарату Детралекс – флеботонічного засобу з полівалентним механізмом дії. Тривалість застосування препарату не менше 1 міс, по 1 таблетці 2 рази на день, кратність курсів залежала від тяжкості ХВН, як правило, 2 – 3 рази на рік. У проміжках між курсами медикаментозної терапії проводили фізіотерапевтичні процедури (магнітотерапія, електростимуляція та ін.) і санаторно–курортне лікування. Задачі фізіотерапії – поліпшення тканинного обміну, активізація ферментних і трофічних процесів, стимуляція венозного кровотоку і лімфообігу, підвищення загальної опірності організму. Магнітотерапію включали в курс реабілітаційного лікування, оскільки використання перемінного магнітного поля низької частоти поліпшує мікроциркуляцію, забезпечує протинабряковий і знеболюючий ефект. Курс лікування 15 – 20 процедур, щодня, 5 – 7 процедур проводили в безупинному режимі, наступні – в переривчастому. Курси магнітотерапії повторювали двічі на рік. Використання сольових (хлоридно–натрієвих) ванн сприяло активізації тканинного кровотоку, поліпшенню нейротрофічних процесів. Курс лікування 10 – 14 процедур, переважно 1 – 2 рази на рік.

Також хворим рекомендували дозовану ходьбу (2 – 3 км на день) у спокійному темпі, заняття лікувальною фізкультурою, зокрема, плавання.

Оптимальна організація повсякденного життя пацієнтів з ХВН значною мірою впливає на кінцевий результат хірургічного лікування. Насамперед, рекомендували уникати тривалого статичного навантаження, пов’язаного, як правило, з трудовою діяльністю (пацієнтам не рекомендували довго сидіти або стояти).

Аналіз найближчих результатів оперативного лікування 254 хворих свідчив, що безпосередні ускладнення після операції, зв’язані в основному з загоєнням операційної рани, спостерігали у 47 (18,5%) пацієнтів, оперованих на початкових етапах роботи. У подальшому низьку частоту ускладнень ми пояснювали малою травматичністью самих операцій і, основне, скрупульозністю виконання всіх етапів втручання – забезпеченням ретельного інтраопераційного гемостазу, профілактикою інфекції, впровадженням малотравматичних методик аж до мініфлебектомії, навіть у пацієнтів з відкритими трофічними виразками.

Віддалені результати вивчені у 153 пацієнтів. Хорошим вважали результат за досягнення повного загоєння трофічної виразки і регресу трофічних розладів або їх зникнення, усунення як варикозно–змінених вен, так і всіх симптомів ХВН (у хворих з ХЛВН – зникнення набряку, відсутність рецидивів бешихового запалення). Задовільний результат – спостерігали косметичний ефект, гемодинамічно незначущий рецидив варикозу, що не спричиняв прогресування трофічних розладів (у хворих І і ІІ груп), досягнуте загоєння трофічної виразки (набряк зменшувався і/або ставав м’якшим, з’являвся “минущий” компонент набряку – у хворих з ХЛВН). Незадовільним вважали результат, коли не відзначали позитивної динаміки або спостерігали ознаки прогресування захворювання.

Хороші і задовільні результати відзначені у 61 (96,8%) пацієнта І і ІІ груп. У них рефлюкс у магістральних венах не спостерігали або його тривалість значно зменшилася, не було симптомів прогресування захворювання. Отримані результати дозволили зробити висновок, що за тяжких форм ВХ, зумовленої неспроможністю клапанів підшкірних і/або пронизних вен, а також відносною або частковою неспроможністю клапанів глибоких вен, тобто, усунення вертикального рефлюксу по підшкірних венах і патологічної ємності венозної крові сприяло відновленню функції клапанного апарату ПСВ і ПВ, усуненню рефлюксу по глибокій венозній системі.

Віддалені задовільні результати відзначені у 24 (82,6%) пацієнтів з ПТХ, незадовільні – у 5 (17,3%). За характером ураження венозної системи це найбільш тяжка група пацієнтів, і, як показало вивчення віддалених результатів лікування, рецидив трофічних розладів і трофічної виразки у них зумовлений, насамперед, тяжкістю ураження і залученням глибокої венозної системи. Проте, за умови дисциплінованого виконання всіх рекомендацій, зокрема, застосування комплексного профілактичного консервативного лікування, досягти стабільного позитивного результату виявилося можливим навіть у цих пацієнтів.

Аналізуючи причини незадовільних віддалених результатів у хворих з ХЛВН (12,1%) – рецидив набряку і трофічної виразки, ми встановили, що основною з них є рецидив бешихового запалення, зумовлений невиконанням пацієнтом лікарських рекомендацій (відмова від носіння компресійної білизни, проведення курсів консервативної терапії, недотримання правил гігієни кінцівки, обмеження статичних і фізичних навантажень).

Проаналізувавши віддалені (від 0,5 до 6 років) результати лікування хворих з КС (у 76,5% – вони виявилися задовільними), ми виявили, що основною причиною виникнення рецидиву захворювання були необоротні зміни у шкірі, підшкірній основі, кістках і суглобах у зоні ураження нижніх кінцівок, недотримання раціонального режиму і працевлаштування після оперативного лікування.

При аналізі віддалених результатів хірургічного лікування хворих з ВАД рецидив трофічної виразки або прогресування трофічних розладів не спостерігали. В усіх хворих відзначений стійкий післяопераційний ефект, проте, у 8 пацієнтів через 3 – 4 роки після операції виявлене рецидивування варикозних змін вен як по медіальній, так і латеральній поверхні гомілки, внаслідок виникнення нових неспроможних пронизних вен. У цих хворих з успіхом застосовано компресійну склеротерапію. Всім хворим з ВАД призначена постійна компресійна терапія з використанням еластичних бинтів або панчох ІІІ класу компресії. Найкращі результати, отримані в цій групі хворих, можна також пов’язати з тим, що пацієнти були молодого віку, їх батьки уважно контролювали виконання лікарських рекомендацій з консервативного лікування.

Як показав аналіз результатів консервативного лікування 29 хворих з венозними трофічними виразками, загоєння трофічної виразки, навіть малих розмірів, триває у середньому 1,5 міс, або, за наявності гігантських виразок, не відбувається взагалі. Після застосування тактики хірургічного лікування хворих з венозними трофічними виразками тривалість їх перебування в стаціонарі після операції становила у середньому (8 ± 1,4) дня – за наявності малих виразок, (17 ± 1,5) дня – середніх і великих виразок (з огляду на виконання двоетапної ало–аутодермопластики) і (28,5 ± 1,5) дня – гігантських трофічних виразок, при цьому тривалість періоду після останнього оперативного втручання з приводу гігантської трофічної виразки до повного приживлення аутодермотрансплантату становила у середньому (10 ± 1,1) дня. Таким чином, порівняльна оцінка можливостей консервативного й оперативного лікування свідчить про переваги хірургічного лікування, ефективність якого практично втричі вища у пацієнтів з малими і середніми трофічними виразками.

За даними динамічного моніторингу, проведеного у хворих, яких лікували консервативно, рецидив трофічних виразок виник у 87,5% пацієнтів з ВХ у строки 12 – 16 міс, у подальшому їм виконане оперативне втручання, одержаний стабільний результат. Під час спостереження за аналогічними хворими, яким проведене оперативне лікування, відзначено стабільність досягнутого результату.

З 159 хворих з трофічними розладами, але без активних трофічних виразок, ускладнення загоєння операційної рани, що не впливали на тривалість лікування у стаціонарі, виникли у 23 (14,5%). Тривалість лікування в стаціонарі 159 хворих після операції становила у середньому (9 ± 1,4) доби. За даними ретроспективного аналізу у 26 (55,3%) хворих, оперованих з використанням операції Лінтона, виникли ускладнення загоєння операційної рани різної тяжкості, що безпосередньо вплинули на якість і ефективність лікування, зокрема, трівалість лікування у стаціонарі, яка становила у середньому (22 ± 1,6) дня, що вдвічі більше, ніж після хірургічного лікування.

Проведені дослідження і результати лікування хворих з тяжкими формами ХВН свідчать про ефективність застосування диференційованої патогенетично обгрунтованої хірургічної тактики у 96,5% пацієнтів з ВХ, у 78,1% – з ПТХ і в усіх хворих з ВАД. Її використання у комплексі лікування в найкоротші строки забезпечує стабільне загоєння трофічної виразки і регрес трофічних розладів.

**ВИСНОВКИ**

Дисертаційна робота містить новий підхід до вирішення наукової проблеми, яка передбачає поліпшення результатів лікування хворих з тяжкими формами хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок на підставі визначення провідних патогенетичних механізмів трофічних розладів, диференційованого вибору методів хірургічного лікування і виконання поєднаних операцій, що включають корекцію вено– і лімфодинаміки, а також резекційно–пластичних операцій.

1. Відкриті трофічні виразки спостерігають у 37,40% хворих з тяжкими формами хронічної венозної недостатності, тривалість існування яких становить від 1 міс до 17 років, вік пацієнтів у середньому 43,5 року. Найбільш тяжкий прогресуючий перебіг захворювання з швидким збільшенням площі трофічних розладів і утворенням гігантських трофічних виразок спостерігають у 22,05% хворих з хронічною венозною недостатністю, ускладненою порушеннями лімфовідтоку.

2. Провідними макрогемодинамічними чинниками виникнення трофічних розладів у пацієнтів з варикозною хворобою є вертикальний рефлюкс крові – неспроможність клапанів великої підшкірної вени ноги і/або малої підшкірної вени ноги, а також горизонтальний рефлюкс – поєднання або самостійно існуюча неспроможність клапанів пронизних вен. У пацієнтів з посттромботичною хворобою, а також венозною ангіодисплазією, поєднана з патологією глибокої венозної системи, ураження глибокої венозної системи зумовлює ураження пронизних вен і неспроможність клапанів підшкірних вен, що сприяє виникненню венозної гіпертензії та потенціюванню трофічних розладів.

3. Провідну роль у прогресуванні трофічних розладів при хронічній венозній недостатності відіграють зміни мікроциркуляторного русла, що проявляються порушенням його реактивності, про що свідчить вірогідне (Р < 0,05) зниження показників температурної проби – до (8,96 ± 1,27)%, у нормі – (145,09 ± 32,84)%, і проби з реактивною гіперемією – до (43,28 ± 16,51)%, у нормі – (235,12 ± 53,31)%, а також порушеннями показників тканинного кровотоку, про що свідчить збільшення періоду напіввиведення радіонукліду (131INa) – від (23,5 ± 2,9) хв (Р < 0,001) – при хронічній венозній недостатності, варикозній хворобі, до (35,7 ± 2,4) хв – при хронічній лімфовенозній недостатності (Р < 0,001), у нормі – (9,7 ± 1,1) хв.

4. Консервативне лікування трофічних виразок при хронічній венозній недостатності малоефективне у зв”язку з морфологічними змінами тканин у зоні трофічної виразки, які характеризуються негармонійним перебігом репаративної реакції, неповноцінним заповненням тканинного дефекту, нерівномірною неоваскуляризацією, набряком, запальною інфільтрацією. Застосування активної хірургічної тактики з висіченням трофічної виразки забезпечує ріст нормальної грануляційної тканини, можливість оптимального приживлення аутодермотрансплантату.

5. До операції у 45% хворих з активними трофічними виразками відзначається морфофункціональна недостатність системи нейтрофільних гранулоцитів крові III ступеня, що свідчить про зниження репаративної функції організму і безперспективність тривалого консервативного лікування; висічення трофічної виразки забезпечує відновлення системи нейтрофільних гранулоцитів крові (на 21–шу добу після операції морфофункціональну недостатність III ступеня спостерігається в 11% хворих), що свідчить про позитивний ефект операції.

6. У хворих з відкритими трофічними виразками за даними бактеріологічного дослідження виявляються умовно патогенні збудники, переважно кокова мікрофлора (у 47,3%), насамперед, стафілококи (у 36,5%), а також патогенні (переважно при хронічній венозні недостатності, поєднаній з порушеннями лімфовідтоку) грамнегативні палички - синьогнійну, кишкову, протей. При механічному видаленні некротизованих тканин з висіченням трофічної виразки та її етапним закриттям, призначенням адекватної антибактеріальної терапії загроза виникнення гнійно–септичних ускладнень зводиться до мінімуму, забезпечується можливість одномоментного виконання оперативних втручань на венозній системі і трофічній виразці.

7. Хірургічне лікування хворих з тяжкими формами хронічної венозної недостатності повинне бути диференційованим, спрямованим на корекцію основної патогенетичної ланки, що зумовлює виникнення трофічних порушень і/або підтримує існування трофічної виразки. У пацієнтів з варикозною хворобою, венозною ангіодисплазією (без патології глибокої венозної системи) хірургічне лікування спрямоване на усунення вертикального і/або горизонтального рефлюксу шляхом виконання коригувальних операцій на поверхневій венозній системі. У більшості пацієнтів з посттромботичною хворобою у стадії трофічних порушень вже сформовані колатеральні шляхи венозного відтоку з залученням глибокої і поверхневої венозних систем. Метою хірургічної корекції є усунення венозної гіпертензії шляхом ліквідації поперечної флотації крові і вертикального рефлюксу по поверхневій венозній системі (за прохідності глибокої) і по глибоких венах (за їх повної реканалізації).

8. При хронічній венозній недостатності, ускладненій порушеннями лімфовідтоку, першим етапом лікування здійснюють корекцію розладів венозної гемодинаміки з подальшим призначенням комплексної консервативної терапії; за їх неефективності – показане виконання реконструктивних операцій на лімфатичних шляхах нижньої кінцівки. У хворих з первинними формами лімфедеми в поєднанні з порушенням венозного відтоку, а також з лімфедемой, що виникла внаслідок травматичного пошкодження лімфатичних колекторів при хронічній венозній недостатності, показане виконання одночасної корекції розладів венозного й лімфатичного відтоку.

9. У пацієнтів з тяжкими формами хронічної венозної недостатності, що виникли внаслідок венозної ангіодисплазії, виконання коригувальних операцій на венозній системі повинне бути патогенетично обгрунтованим, забезпечувати достатній венозний відток; при гіпо– або аплазії глибокої венозної системи ураженої кінцівки показане виконання венозної реконструкції, спрямованої на збереження поверхневих венозних магістралей, з метою заміщення відсутньої глибокої венозної системи.

10. У 12,2% хворих з тяжкими формами хронічної венозної недостатності циркулярні зміни тканин гомілки зумовлюють виникнення компресійних синдромів, за яких фіброзно–склеротичне переродження м’якотканинного шкірно–підшкірно–фасціального футляра гомілки (у 3,9% хворих супроводжується підвищенням внутрішньотканинного тиску) є основним патогенетичним механізмов утворення “інкурабельних” виразок гомілки, що довго не загоюються. Обов'язковим компонентом хірургічного лікування таких хворих є усунення м’якотканинного агента, що стискає, шляхом виконання фасціотомії (фасціектомії).

11. Лікування гігантських трофічних виразок, зумовлених хронічною венозною недостатністю, передбачає проведення одномоментной корекції розладів венозної гемодинаміки з обов'язковим висіченням трофічної виразки (встановленням дренажів на гомілці для забезпечення відтоку міжтканинної рідини – при хронічній лімфовенозній недостатності) з подальшим етапним закриттям ранової поверхні синтетичним тканинним покриттям і шляхом аутодермопластики. За відсутності умов для проведення корекції розладів вено– та лімфодинаміки загоєння трофічної виразки можливо досягти шляхом її висічення й поетапного закриття дефекту тканин.

12. Застосування розробленої тактики комплексного лікування хворих з тяжкими формами хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок дозволило підвищити ефективність лікування, досягти хороших і задовільних результатів у 96,5% пацієнтів з тяжкими формами варикозної хвороби, у 78,1% – посттромботичної хвороби, задовільних результатів – в усіх хворих з венозною ангіодисплазією. Частота післяопераційних ускладнень загоєння операційної рани знизилася до 18,5%, тривалість лікування хворих після операціії зменшилася до (8,0 ± 1,4) доби – при малих трофічних виразках, (17,0 ± 1,5) доби – при виразках середніх і великих розмірів, (28,5 ± 1,5) доби – при гігантських трофічних виразках.

**СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Чернуха Л.М. Хирургическое лечение трофических язв голени у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей // Наук. вісн. Ужгород. держ. ун–ту. Сер.“Медицина”. – 1999. – Вип. 8. – С. 168–169.

2. Чернуха Л.М. Реконструктивная хирургия в комплексном лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей в стадии трофических нарушений // Щорічник наук. праць Асоціації серцево–судинних хірургів України. – 1999. – Вип. 7. – С. 307–311.

3. Чернуха Л.М. Синдром хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей. Современный взгляд на проблему // Клін. хірургія. – 2002. – № 4. – С. 15–23.

4. Чернуха Л.М. Новые подходы в хирургическом лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Клін. хірургія. – 2002. – № 4. – С. 57–59.

5. Чернуха Л.М. Новий погляд на хірургічне лікування ускладнених форм хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок // Галиц. лік. вісн. – 2002. – Т. 9, № 3. – С. 279–280.

6. Чернуха Л.М. Лечение тяжелых форм хронической венозной недостаточности: хирургическое решение проблемы венозных трофических язв // Клін. хірургія. – 2002. – № 11. – С. 75–76.

7. Чернуха Л.М. Тяжелые формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Патоморфологическое обоснование “активной” хирургической тактики // Вісн. морфології. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 325–327.

8. Чернуха Л.М. Некоторые аспекты патогенеза тяжелых форм клинической венозной недостаточности нижних конечностей // Хірургія України. – 2004. – № 2 (10). – С. 140–147.

9. Чернуха Л.М. Современные позиции и новые аспекты хирургического лечения синдрома хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей // Клін. хірургія. – 2003. – № 5–6. – С. 105.

10. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф., Гуч А.А., Бульба Н.К. Хирургическое лечение тромботических осложнений у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей // Клін. хірургія. – 1999. – № 9. – С. 51–52.

11. Чернуха Л.М., Гуч А.А. Варикозная болезнь. Простая нозологическая единица или сложная проблема? // Хірургія України. – 2002. – № 1. – С. 37–42.

12. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф. Реконструктивно–пластические и корригирующие операции в комплексном лечении тяжелых форм хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Вестн. неотлож. и восстановит. медицины. – 2002. – Т. 3, № 3. – (Приложение). – С. 117–119.

13. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф., Гомоляко И.В., Тумасова Е.П. Венозные трофические язвы. Некоторые аспекты патогенетического обоснования хирургической тактики // Хірургія України. – 2003. – № 3 (7). – С. 21–22.

14. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф. Тактика лечения тяжелых форм хронической венозной недостаточности нижних конечностей и рожистого воспаления // Клін. хірургія. – 2003. – № 11. – С. 62.

15. Гуч А.А., Чернуха Л.М. Применение цветного дуплексного сканирования в диагностике патологии венозной системы нижних конечностей // Клін. хірургія. – 1997. – № 3. – С. 37–42.

16. Дрюк М.Ф., Чернуха Л.М., Фурманенко О.Д. Компрессионные синдромы при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Український бальнеологічний журнал – 2002. – № 2. – С. 63–71.

17. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Фурманенко Е.Д. Компрессионные синдромы при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Клін. хірургія. – 2002. – № 9. – С. 9–13.

18. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Никишин Н.Ф. и др. Современные возможности диагностики и хирургического лечения острого тромбофлебита и тяжелых форм варикозной болезни // Клін. хірургія. – 2003. – № 2. – С. 35–39.

19. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Дабижа А.Ю. Комплексне лікування циркулярних трофічних виразок гомілки. Деякі аспекти використання простагландинів Е1 // Шпитал. хірургія. – 2003. – № 1. – С. 148–150.

20. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. К вопросу о номенклатуре и классификации хронических заболеваний вен нижних конечностей // Серце і судини. – 2003. – № 3. – С. 9–13.

21. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. Компрессионные синдромы в патогенезе и лечении тяжелых форм хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Клін. хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 46.

22. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Гомоляко И.В., Тумасова Е.П. Патогенетическое обоснование иссечения трофической язвы в лечении больных с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Клін. хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 47.

23. Бульба Н. К. Чернуха Л. М. Изменения лимфатической системы при посттромбофлебитическом синдроме нижних конечностей // Клін. хірургія. – 2002. – № 5–6. – С. 73.

24. Дрюк М.Ф., Альтман І.В., Чернуха Л.М., Дабіжа О.Ю. Комбіноване лікування артерійних форм ангіодисплазії // Львів. мед. часопис, Acta med. Leopoliensia. – 2004. – Vol. 10, № 2. – Р. 40–42.

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

26. Гуч А.А., Чернуха Л.М. Критерии оценки “ультразвуковой морфологии” подкожной основы нижних конечностей // Там же. – № 4 – 5. – С. 79–80.

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

28. Дабижа А.Ю., Дрюк Н.Ф., Альтман И.В., Чернуха Л.М. Лечение больных с артериовенозными мальформациями терминальных отделов конечностей // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 31–32.

29. Альтман І.В., Дрюк М.Ф., Чернуха Л. М. Можливості методу рентгеноендоваскулярної оклюзії в лікуванні ангіодисплазій різної локалізації // Практ. медицина. – Львів, 2003. – С. 99–101.

30. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Гуч А.А., Бульба Н.К. Хирургическое лечение синдрома ХЛВН // Грудная и сердеч.–сосуд. хирургия. – 1996. – № 6. – С. 33.

31. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. Новые возможности хирургического лечения тяжелых форм лимфэдемы и лимфовенозной недостаточности конечностей // Материалы ХI съезда белорус. хирургов. – Гродно, 1995. – Т. 2. – С. 252.

32. Галич С. П., Чернуха Л. М.. Бульба Н. К. и др. Коррекция лимфооттока у больных с хронической венозной недостаточностью в стадии декомпенсации венозной гемодинамики // Материалы конф. белорус. хирургов. – Гродно, 1995. – Т. 2. – С. 285.

33. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф., Тумасова Е.П. Новые возможности хирургического лечения синдрома хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей // Тез. докл. конф., присвяч. 25–річчю Клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 1996. – С. 91–92.

34. Гуч А.А., Чернуха Л.М. Ультразвуковая диагностика патологии глубоких вен нижних конечностей // Нові технології в хірургії. – Ужгород, 1997. – С. 138–139.

35. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Бульба Н.К. и др. Микрохирургия лимфатических сосудов. Новые подходы в лечении лимфэдемы и синдрома хронической лимфовенозной недостаточности конечностей // Проблеми клінічної хірургії: Зб. наук. робіт, присвяч. 25–річчю ІКЕХ АМНУ. – К.: Клін. хірургія, 1997. – С. 192.

36. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. Тактика хирургического лечения трофических нарушений у больных с хронической венозной и лимфовенозной недостаточностью нижних конечностей // Зб. наук. робіт ІІ конгр. хірургів України. – Донецьк, 1998. – С. 323–324.

37. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Гуч А.А., Крощук В. В. Хирургическое лечение синдрома лимфовенозной недостаточности нижних конечностей // Второй конгр. Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова: Тез. докл. – СПб, 1998. – С. 151.

38. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Фадеев С.Г. и др. Тактика хирургического лечения трофических изменений тканей и инкурабельных язв голени при венозной и лимфатической недостаточности нижних конечностей // Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії: Зб. наук. конф., присвяч. 80–річчю з дня народження акад. О.О.Шалімова. – К.: Клін. хірургія, 1998. – С. 232–235.

39. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. Лимфатические осложнения у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей: определение тактики лечения // Тез. Докл. V Всерос. съезда сердеч.–сосуд. хирургов. – М., 1999. – С. 124.

40. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф. Некоторые аспекты хирургического лечения синдрома хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей // Сб. материалов конгр. лимфологов России. – М., 2000. – С. 82.

41. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Гуч А.А. та ін. Хірургія хронічного лімфатичного набряку. Сучасні уявлення та перспективи лікування тяжких форм лімфедеми кінцівок і синдрому хронічної лімфовенозної недостатності нижніх кінцівок // Матеріали конф. “Актуальні питання ангіології”, присвяч. 30–річчю Клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 2000. – С. 64–67.

42. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. Некоторые аспекты хирургического лечения варикозной болезни нижних конечностей // Зб. наук. статей: Матеріали ХІХ з’їзду хірургів України. – Х., 2000. – С. 194–195.

43. Chernukha L.M., Dryuk N.F., Soroka A.A. Surgical treatment of severe forms of chronic venous insufficiency // Streszczenia / Abstracts. – Warszawa, 12 – 15. IX. – 2001. – P. 275.

44. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Гуч А.А. и др. Новые подходы в лечении тяжелых форм хронической венозной и лимфовенозной недостаточности нижних конечностей // Материалы конгр. Ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова. Выставка “Новое в хирургии”. – М., 2001. – С. 169.

45. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф., Гуч А.А. и др. Хирургическое лечение тяжелых форм венозной и лимфовенозной недостаточности нижних конечностей у больных с ожирением // Материалы конф. “Хірургічне лікування ожиріння”. – К., 2001. – С. 46–47.

46. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф. Тактика хирургического лечения венозных трофических язв // Тез. докл. III конф. Ассоциации флебологов России. – Ростов н/Д, 2001. – С. 139–140.

47. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. Хирургическое лечение варикозной болезни // Тез. докл. ІІІ конф. Ассоциации флебологов России. – Ростов н/Д, 2001. – С. 49–50.

48. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Альтман И.В., Тодосьев А.В. Комплексное лечение венозных и лимфатических форм ангиодисплазий нижних конечностей: 7–й Всерос. съезд сердеч.–сосуд. хирургов // Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН Сердечно–сосудистые заболевания. – 2001. – Т. 2, № 6. – С. 87.

49. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Альтман И.В., Тодосьев А.В. Некоторые аспекты лечения венозных и лимфатических форм ангиодисплазий нижних конечностей: Тез. Всеукр. конф. з міжнар. участю “Актуальні проблеми відновлювальної хірургії”. – Запоріжжя, 2001. – С. 25–26.

50. Альтман И.В., Дрюк Н.Ф., Чернуха Л. М. Рентгеноваскулярные методы лечения больных с ангиодисплазиями различной локализации // Материалы конф. “Современные методы лечения в сосудистой хирургии и флебологии”. – Ярославль, 2002. – С. 7–8.

51. Chernukha L.M., Dryuk N.F. Complex treatment of severe forms of chronic venous insufficiency // Congr. of Angiology and Vascular Surgery. – Paphos (Cyprus), 2002. – P.40.

52. Dryuk N.F., Chernukha L.M., Soroka A.A. Surgical treatment of lymphoedema of limbs // Streszczenia–Abstracts. – Warszawa, 2002. – P. 276.

53. Dryuk N.F., Chernukha L.M. Integrated treatment of venous and lymphatic forms of lower limbs angiodysplasia // XII Mediterranean Congr. of Angiology and Vascular Surgery. – Paphos (Cyprus), 2002. – P. 44.

54. Чернуха Л.М., Дрюк Н.Ф. Тяжелые формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей и нарушения лимфатического оттока. Возможности хирургического лечения // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно–сосудистые заболевания. – 2003. – Т. 4, № 5. – С. 54.

55. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. Венозные трофические язвы. Хирургическое решение проблемы? // Актуальные проблемы современной хирургии: Междунар. конгр. хирургов. – М., 2003. – С. 42.

56. Патент 10743 А Україна. МПК А 61 В 17/00. Спосіб лікування хронічної лімфовенозної недостатоності нижніх кінцівок / М.Ф. Дрюк, Л.М. Чернуха, Ю.О. Фурманов (Україна). – Заявлено 25.04.95; Опубл. 25.12.96 // Бюл. № 4.

57. Патент 41706 А Україна. МПК А 61 В 17/00. Спосіб лікування хронічної лімфовенозної недостатності нижньої кінцівки / Л.М. Чернуха, М.Ф. Дрюк (Україна). – Заявлено 01.02.01; Опубл. 17.09.01 // Бюл. № 8.

58. 149. Патент 44015 А Україна. МПК А 61 В 17/00. Спосіб лікування трофічних виразок / Л.М. Чернуха, М.Ф. Дрюк (Україна). – Заявлено 22.01.01; Опубл. 15.01.02 // Бюл. № 1.

59. Патент 59999 А Україна. МПК А 61 В 17/00. Спосіб хірургічного лікування ангіодисплазії нижніх кінцівок / М.Ф. Дрюк, Л.М. Чернуха, І.В. Альтман (Україна). – Заявлено 04.01.03; Опубл. 15.09.03 // Бюл. № 9.

60. Патент 62173 А Україна. МПК А 61 В 17/00. Спосіб лікування венозної трофічної виразки / Л.М. Чернуха, М.Ф. Дрюк (Україна). – Заявлено 04.01.03; Опубл. 15.12.03 // Бюл. № 12.

61. Патент 62597 А Україна. МПК А 61 В 17/00. Спосіб хірургічного лікування артеріальної або артеріовенозної ангіодисплазії кінцівки / М.Ф. Дрюк, Л.М. Чернуха, І.В. Альтман, О.Ю. Дабіжа (Україна). – Заявлено 14.04.03; Опубл. 15.02.03 // Бюл. № 12.

62. Патент 63571 А Україна. МПК А 61 В 17/00. Спосіб хірургічного лікування флеболімфедеми нижньої кінцівки / Л.М. Чернуха, М.Ф. Дрюк (Україна) – Заявлено 06.05.03; Опубл. 15.01.04 // Бюл. № 1.

63. Патент 63714 А Україна. МПК А 61 В 17/00. Спосіб прогнозування гнійних ускладнень при хірургічних втручаннях / Е.П. Тумасова, І.В. Гомоляко, Л.М. Чернуха (Україна). – Заявлено 03.06.03; Опубл. 15.01.04 // Бюл. № 8.

64. Чернуха Л.М. Трофічні виразки при захворюваннях вен нижніх кінцівок. Патогенез, діагностика і лікування: Метод. рекомендації. – К., 2001. – 16 с.

**АНОТАЦІЯ**

Чернуха Л.М. Комплексне лікування хворих з тяжкими формами хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук зі спеціальності 14.01.03. – хірургія. Інститут хірургії та трансплантології АМН України, Київ, 2004.

Дисертація присвячена вирішенню однієї з актуальних проблем флебології – лікуванню тяжких форм хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок з пріоритетним застосуванням методів хірургічного лікування. На підставі результатів дослідження макрогемодинаміки та мікроциркуляторного русла, а також тканинних змін в зоні трофічних розладів та змін функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів, зумовлених цими порушеннями, детально вивчені патогенетичні аспекти їх виникнення, перебігу та прогресування. Вперше доведено, що трофічні розлади, зумовлені змінами макрогемодинаміки в поверхневій та/або глибокій венозній системі нижніх кінцівок, спричиняють виражені мікроциркуляторні зміни, які за тривалого існування трофічної виразки виступають на перший план, незалежно від нозологічної форми (варикозної хвороби, посттромботичної хвороби, венозної форми ангіодисплазії), і потребують обов’язкової корекції. Розроблено раціональну тактику хірургічного лікування хворих, що включає диференційовану корекцію порушень вено– і лімфодинаміки та обов’язкове одномоментне втручання на трофічній виразці у вигляді її висічення та етапного закриття з використанням штучного тканинного покриття та шкірного аутотрансплантату. Вперше показано, що досягти загоєння трофічної виразки можливо навіть за відсутності умов для хірургічної корекції розладів гемо– і лімфодинаміки, доведені переваги активної хірургічної тактики у порівнянні з консервативним лікуванням. Впровадження розробленої тактики сприяло підвищенню ефективності лікування, що дозволило досягти хороших та задовільних результатів у 87,3% пацієнтів з тяжкими формами варикозної та посттромботичної хвороби вен нижніх кінцівок, задовільних – в усіх хворих з венозними формами ангіодисплазії. При цьому частота ускладнень загоєння операційної рани зменшилася до 18,5%, тривалість післяопераційного періоду скоротилася до (8 ± 1,4) доби – при виразках малих розмірів, (17,0 1,5) доби – середніх та великих розмірів, (28,5 ± 1,5) доби – гігантських виразках.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, трофічна виразка, варикозна хвороба, посттромботична хвороба, венозна форма ангіодисплазії, патогенез, хірургічне лікування, реабілітація.

**АННОТАЦИЯ**

Чернуха Л.М. Комплексное лечение больных с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. Институт хирургии и трансплантологии АМН Украины, Киев, 2004.

Диссертационная работа посвящена вопросам патогенеза, диагностики и лечения больных с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей. Полученные результаты клинического и инструментального обследования 254 больных с тяжелыми формами ХВН показали, что возникновение и прогрессирование трофических изменений тканей и виразка обусловлено выраженными макрогемодинамическими нарушениями венозного оттока. У 22,05% больных с ХВН нарушения лимфооттока обусловливают быстрое увеличение площади трофических нарушений и образование трофических язв. При длительном существовании трофических нарушений и язв превалирует фиброзное перерождение фасций, мягких тканей голени, что обусловливает возникновение компрессионного синдрома на голени и “инкурабельных” трофических язв. Доказано, что ведущее значение в прогрессировании трофических расстройств имеют изменения микроциркуляторного русла, характеризующиеся нарушением его реактивности, а также показателей тканевого кровотока, о чем свидетельствует удлинение периода полувыведения радиофармпрепарата. Изучены местные (тканевые) и общие (клеточные – нейтрофильные гранулоциты) реакции у больных с тяжелыми формами ХВН. Установлено, что изменения тканей в зоне трофической язвы, характеризующиеся негармоничным течением репаративной реакции, не могут обеспечить ее стойкого заживления, а морфофункциональная недостаточность системы нейтрофильных гранулоцитов усугубляется пропорционально тяжести трофических нарушений и достигает максимума у пациентов с открытыми трофическими язвами. При этом у 45% больных с активными трофическими язвами отмечают морфофункциональные нарушения в системе нейтрофильных гранулоцитов крови ІІІ степени, что свидетельствует об угнетении репаративных способностей организма и бесперспективности длительного консервативного лечения трофической язве.

На основании анализа результатов проведенных исследований разработаны диагностический и лечебно–тактический алгоритмы, позволяющие оптимизировать тактику лечения больных с тяжелыми формами ХВН. Доказано, что механическое удаление некротизированных тканей с иссечением трофической язвы и ее этапным закрытием, назначение адекватной антибактериальной терапии сводит до минимума частоту возникновения гнойно–септических осложнений и обеспечивает возможность одномоментного выполнения оперативных вмешательств на венозной системе и трофической язве. Доказано, что достижение поставленной цели возможно при применении активной хирургической тактики, включающей дифференцированную коррекцию нарушений вено– и лимфодинамики и одновременное вмешательство на трофической язве с обязательным ее иссечением, этапным закрытием с использованием искусственного тканевого покрытия и проведением отсроченной аутодермопластики. Корригирующие операции на венах выполнены у 182 (71,7%), венозная реконструкция – у 22 (8,7%) пациентов с посттромботической болезнью, венозной формой ангиодисплазии у 40 (15,7%) больных с хронической лимфовенозной недостаточностью – осуществлена также коррекция нарушенного лимфатического оттока: операции “лимфодренирования” – у 19 (7,5%) больных, “туннелирования” – у 6 (2,4%), формирование лимфовенозных анастомозов – у 15 (5,9%) больных.. Показано, что при отсутствии условий для коррекции нарушений вено– и лимфодинамики достичь заживления трофической язвы возможно путем ее иссечения и этапного закрытия. По данным морфологических исследований раневой поверхности, произведенных после иссечения трофической язвы, показано развитие грануляционной ткани, что позволяет обеспечить оптимальные условия для приживления аутодермотрансплантата. Применение активной хирургической тактики способствовало восстановлению качественных и количественных характеристик нейтрофильных гранулоцитов крови, нормализации естественной резистентности организма. Доказано, что хирургическая коррекция нарушений гемо– и лимфодинамики также улучшает состояние микроциркуляции с тенденцией к нормализации тканевого кровотока. Применение разработанной тактики комплексного лечения больных с тяжелыми формами ХВН нижних конечностей позволило повысить эффективность лечения, достичь хороших и удовлетворительных результатов у 96,5% пациентов с тяжелыми формами варикозной болезни, 78,1% – посттромботической болезни, удовлетворительных – у всех больных с венозными формами ангиодисплазии. Частота осложнений заживления операционной раны снизилась до 18,5%, продолжительность послеоперационного периода сократилась до (8,0 ± 1,4) сут – при малых трофических язвах, (17,0 ± 1,5) сут – средних и больших, (28,5 ± 1,5) сут – гигантских трофических язвах.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, трофическая язва, варикозная болезнь, посттромботическая болезнь, венозная ангиодисплазия, патогенез, хирургическое лечение, реабилитация.

**SUMMARY**