

УДК 616.147.3-007.64-005.6-07-08-089

ТРОМБОТИЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ТЯЖКИХ ФОРМ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ: СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ Й ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ЗА СПАДКОВОЇ ТРОМБОФІЛІЇ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ СТІНКИ СУДИН

Л. М. Чернуха, С. П. Щукін, Т. М. Арчакова

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ,
Вузлова лікарня № 1, ст. Дарниця, м. Київ,
Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України, м. Київ

THROMBOTIC COMPLICATIONS OF SEVERE FORMS OF VARICOSE DISEASE: MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HEREDITARY THROMBOPHILIA AND IMMUNOHISTOCHEMICAL PECULIARITIES OF VASCULAR WALL

L. M. Chernukha, S. P. Shchukin, T. M. Archakova

Тромботичні ускладнення ВХНК є одними з найтяжчих захворювань судин з несприятливим прогнозом. Вони спричиняють такі тяжкі ускладнення, як тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), післятромботична хвороба з трофічними розладами. У 30 – 60% пацієнтів при ВХНК виявляють тромбофлебіт, що поширюється на глибокі вени у 9 – 12% з них [1] і є реальною ембологенною небезпекою у 31,5% [2]. У подальшому виникає післятромботична хвороба, що супроводжується тяжкими гемодинамічними розладами в НК, спричиняє трофічні зміни, в тому числі виразки, що довго не загоюються. Більшість таких хворих втрачають працездатність. Причина незадовільних результатів – пізні звертання по медичну допомогу і не завжди коректна тактика лікування. Рання діагностика тромбофлебіту і ТГВ сприяє вирішенню питань щодо тактики лікування пацієнтів з приводу ускладнених форм хронічної венозної недостатності (ХВН) [3, 4].

У значній кількості пацієнтів перебіг тромботичного ураження вен з нечітко вираженими симптомами [5].

Частота виникнення тромбофлебіту поверхневих вен (ТПВ) або

Реферат

Проаналізований досвід лікування 176 пацієнтів з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм варикозної хвороби (ВХ) нижніх кінцівок (НК). Вивчені морфологічні та імуногістохімічні зміни в стінці вен та навколишніх тканинах при варикотромбофлебіті (ВТФ) у 20 пацієнтів за тяжких форм ВХНК. Обстежені 28 хворих, у яких виникли тромботичні ускладнення тяжких форм ВХНК, з використанням діагностичного комплексу "ПЛР генетика тромбофілія". Основним критерієм відбору таких пацієнтів був рецидивуючий перебіг тромботичних ускладнень та поєднання ВТФ і тромбозу глибоких вен (ТГВ). Виділені групи пацієнтів з тяжкими формами ВХНК залежно від локалізації тромботичного процесу, запропоновано диференційовану тактику їх хірургічного лікування.

Ключові слова: варикозна хвороба нижніх кінцівок; дуплексне сканування; тромбофлебіт; варикотромбофлебіт; гострий тромбоз вен; тромбофілія.

Abstract

Experience of treatment of 176 patients, suffering thrombotic complications of severe forms of the lower extremities varicose disease (VDLE), was analyzed. In 20 patients, suffering varicothrombophlebitis (VTHPH) in severe forms of VDLE, morphological and immunohistochemical changes in the venous wall and surrounding tissues were studied. There were examined 28 patients, in whom thrombotic complications of the VDLE have had occurred, using diagnostic complex "PLR genetics thrombophilia". Recurrent course of thrombotic complications and coexistence of VTHPH and thrombosis of deep veins have had constitute the main criterion of such patients selection. The groups of patients, suffering severe forms of VDLE, were delineated, depending on thrombotic process localization, differentiated tactics of their surgical treatment was proposed.

Key words: varicose disease of the lower extremities; duplex scanning; thrombophlebitis; varicothrombophlebitis; acute venous thrombosis; thrombophilia.

ВТФ становить: у США – 1 на 1950 мешканців, щороку – 125 000, у Франції – 1 на 220 мешканців, щороку – 25 000.

Особливості перебігу ТПВ НК:

– у 95% хворих виникає як ВТФ;

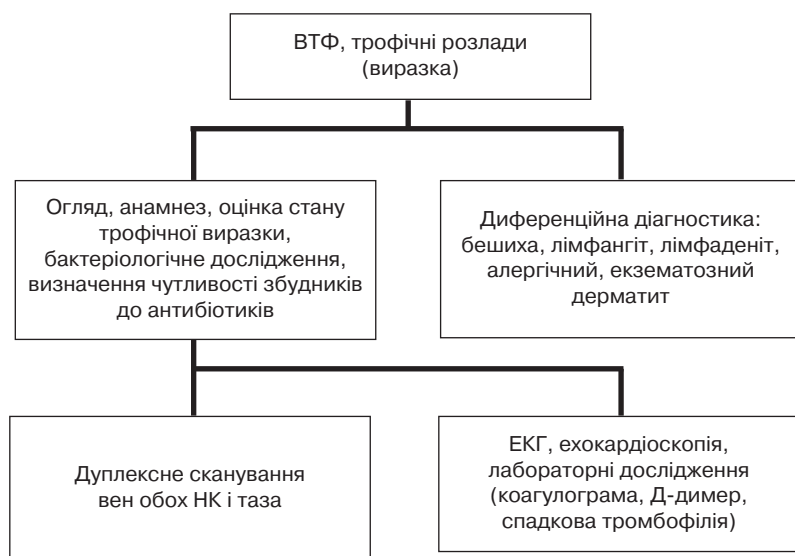
– у 80% хворих виявляють ураження великої підшкірної вени (ВПВ), у 20% – малої підшкірної вени (МПВ);

– у 5 – 20% хворих тромботичний процес з поверхневої венозної системи поширюється на глибоку;

– у 5 – 44% хворих ТПВ поєднується з ТГВ;

– у 33 – 49% хворих висхідний тромбоз ВПВ поєднується з ТЕЛА [3].

В останні роки увага дослідників спрямована на вивчення окремих компонентів "тріади Вірхова" (по-



Алгоритм обстеження пацієнтів за наявності тромботичних ускладнень при тяжких формах ВХНК.

шкодження ендотелію, зміни гемодинаміки — стаз крові, порушення зсідання крові — гіперкоагуляція), їх ролі у патогенезі венозного тромбозу [6]. Рідкий стан крові, фізіологічний гемостаз напруму залежать від лабільної динамічної рівноваги зсідальної та протизсідальної систем крові, стану стінки судин. Важливим для сучасної гемостазіології стало введення поняття "гематогенної тромбофілії" — порушення гемостазу з підвищеною схильністю до тромбозу кровоносних судин, причиною якого є набуті та генетично

зумовлені порушення в різних ланках гемостазу та гемореології [7].

У 1958 р. Т. Astrup вперше висловив припущення, що основною причиною виникнення тромбозу є порушення гемостазу, і це пізніше підтверджене О. Egeberg (у 1965 р.). Автор описав спадково зумовлений дефіцит найважливішого фізіологічного антикоагулянта — антитромбіну=III (АТ=III) [8, 9]. В теперішній час кількість видів спадково зумовленої тромбофілії постійно збільшується. Дані численних досліджень щодо впливу різноманіт-

них генетичних чинників на виникнення венозного тромбозу, його перебіг та появу ускладнень, суперечливі. Діагностика тромбофілії надзвичайно важлива в клінічній практиці, оскільки загальноприйняті способи лікування та профілактики тромбозу можуть бути неефективними. Сьогодні в Україні діагностика тромбофілічних станів можлива, проте, висока вартість досліджень є певною проблемою [10].

Мета роботи: покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів з приводу тромботичних ускладнень за тяжких форм ВХНК шляхом розробки диференційованої тактики і методів на підставі аналізу коагуляційних властивостей крові та виявлення тромбофілічних станів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Узагальнений досвід лікування пацієнтів з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм ВХНК у відділенні хірургії Вузлової лікарні № 1 ст. Дарниця.

За період з 2004 по 2013 р. проведено обстеження й лікування 176 пацієнтів, у яких виявлені тромботичні ускладнення тяжких форм ВХНК. Чоловіків було 80 (45%), жінок — 96 (55%).

Вік пацієнтів від 30 до 77 років, найбільш часто захворювання виникало у віці від 46 до 55 років — у 87 (49,4%) пацієнтів, тобто, у працездатної частини населення. Пацієнтів молодого віку було 27 (15,3%). ВТФ частіше спостерігали на лівій нижній кінцівці — у 92 (52,3%) пацієнтів.

Тривалість існування ВХНК від 3 до 38 років. В усіх хворих діагностували тяжкі форми ХВН (С 4 — С 6 за класифікацією СЕАР): стадія 4 — зміни шкіри, спричинені захворюванням вен (пігментація, венозна екзема, ліподерматосклероз) — у 98 (55,7%) пацієнтів; стадія 5 — зміни шкіри та виразка, що загоїлася — у 62 (35,2%); стадія 6 — зміни шкіри та активна трофічна виразка — у 16 (9,1%).

Застосований такий діагностичний алгоритм (схема).

Таблиця 1. Розподіл хворих залежно від локалізації тромботичного процесу

| Локалізація тромботичного процесу | Кількість хворих | |
|--|------------------|------|
| | абс. | % |
| ВТФ ВПВ | 68 | 38,6 |
| ВТФ ВПВ з переходом на сафенофеморальне співустя (СФС) | 27 | 15,3 |
| ВТФ ВПВ, СФС з флотацією в загальну стегнову вену (ЗСВ) | 11 | 6,3 |
| ВТФ з поширенням на пронизні вени | 8 | 4,5 |
| ВТФ МПВ | 3 | 1,7 |
| ВТФ МПВ та ВПВ | 2 | 1,1 |
| Тромбоз литкової вени з флотацією в підколінну вену (ПВ) | 4 | 2,3 |
| ВТФ приток ВПВ та МПВ | 35 | 19,9 |
| Флотуючий тромб (ФТ) ЗСВ | 7 | 4 |
| ФТ зовнішньої клубової вени | 5 | 2,8 |
| ФТ ПВ | 2 | 1,1 |
| ФТ поверхневої стегнової вени (ПСВ) | 4 | 2,3 |
| Разом ... | 176 | 100 |

Ультразвукове дуплексне сканування проведене в усіх хворих. Хворі розподілені залежно від локалізації тромботичного процесу (табл. 1).

З метою визначення обсягу оперативного втручання з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм ВХНК досліджували коагуляційну систему гемостазу (аналізи на тромбофілію).

В лабораторії "Синево Україна" обстежені 28 хворих з використанням діагностичного комплексу "ПЛР генетика тромбофілія".

Основним критерієм при направленні цих пацієнтів була наявність рецидивуючих тромботичних ускладнень, а також поєднання ВТФ і ТГВ. Перелік генетичних досліджень наведений у табл. 2. Чоловіків було

Таблиця 2. Генетичні зміни системи гемостазу у хворих при тромботичних ускладненнях тяжких форм ВХНК

| Ген | Частота виявлення змін | |
|--|------------------------|------|
| | абс. | % |
| F протромбін (фактор II зсідання крові) | 0 | 0 |
| F 5 (фактор V зсідання крові) | 4 | 7 |
| F 7 (фактор VII зсідання крові) | 2 | 3,5 |
| F 13A1 (фактор XIII зсідання крові) | 11 | 19,3 |
| FGB–фібриноген (фактор I зсідання крові) | 9 | 15,8 |
| Серпін 1 (PAI–1) антагоніст тканинного активатора плазміногену | 15 | 26,3 |
| ITGA2–альфа 2 інтегрин (тромбоцитарний рецептор до колагену) | 11 | 19,3 |
| ITGB3–бета інтегрин (тромбоцитарний рецептор фібриногену) | 5 | 8,8 |
| Разом ... | 57 | 100 |

13 (46,4%), жінок — 15 (53,6%) віком в середньому 55,5 року. У 14 пацієнтів цієї групи досліджували вміст АТ= III, відхилення не виявлені; у 12 — берихрому протеїну С, відхилення не виявлені; у 14 — D–димеру, у 8

Таблиця 3. Тактика лікування хворих з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм ВХНК залежно від поширення тромботичного процесу

| Локалізація тромботичного процесу | Вид лікування | Кількість хворих | |
|--|---|------------------|------|
| | | абс. | % |
| ВТФ ВПВ (МПВ) – стегно (гомілка) | Первинно – хірургічне втручання, вторинно – консервативна терапія | 72 | 40,9 |
| ВТФ ВПВ (МПВ) з поширенням на устя ВПВ (МПВ) | Первинно – хірургічне втручання, вторинно – консервативна терапія | 28 | 15,9 |
| ВТФ ВПВ (МПВ) з «флотацією» тромба в ЗСВ (ПВ) | Первинно – хірургічне втручання, вторинно – консервативна терапія | 11 | 6,3 |
| ВТФ системи ВПВ (МПВ) з поширенням на систему глибоких вен гомілки | Первинно – консервативна терапія, вторинно – хірургічне втручання | 47 | 27,7 |
| Тромбоз ПВ та/або ПСВ, та/або ЗСВ з емболонебезпечним тромбом | Первинно – хірургічне втручання, вторинно – консервативна терапія | 18 | 10,2 |
| Разом ... | | 176 | 100 |

Таблиця 4. Основні морфологічні та імуногістохімічні зміни вен у пацієнтів, оперованих з приводу ВТФ

| Морфологічна ознака | Кількість спостережень в групах | | | |
|--|---------------------------------|-----|--------|-----|
| | першій | | другій | |
| | абс. | % | абс. | % |
| Чергування ділянок потовщення стінки вен внаслідок гіперплазії гладеньком'язових клітин в середній оболонці та ділянок стоншення її з вираженим зменшенням кількості гладеньком'язових волокон | 3 | 30 | 10 | 100 |
| Ушкодження внутрішньої оболонки, ділянки розростання колагенових волокон у середній та зовнішній оболонках | 5 | 50 | 10 | 100 |
| Збільшення кількості глікозаміногліканів у гладеньком'язових волокнах | 7 | 70 | 7 | 70 |
| Ділянки гіалінозу в субендотеліальній зоні, середній оболонці | 1 | 10 | 8 | 80 |
| Експресія трансмембранного білка CD–31 в ендотелію вени та судинах судин | 9 | 90 | 1 | 10 |
| Інфільтрація стінки судини лімфоцитами, еозинофільними, нейтрофільними гранулоцитами, плазмочитами | 10 | 100 | 1 | 10 |
| Виражене зменшення кількості гладеньком'язових волокон з розростанням сполучної тканини | 2 | 20 | 9 | 90 |
| Невиражена експресія віментину в гладеньком'язових волокнах | 1 | 10 | 8 | 80 |
| Невиражена експресія CD–31 у гладеньком'язових волокнах | 2 | 20 | 9 | 90 |

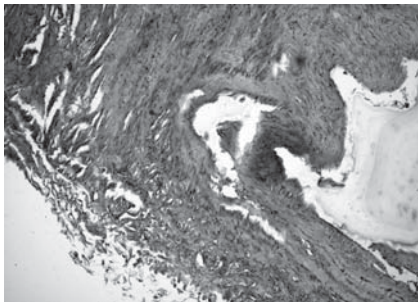


Рис. 1.
Мікрофото.
Гіперплазія гладеньком'язових клітин у середній оболонці з ділянками її стоншення.
Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36. × 200.

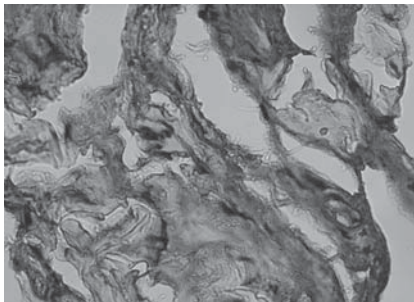


Рис. 2.
Мікрофото.
Експресія віментину в гладеньком'язових волокнах стінки судин. 36. × 200.

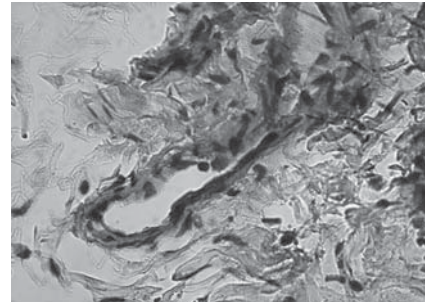


Рис. 3.
Мікрофото.
Виразена експресія білка CD-31 в ендотелію судини судин. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод визначення експресії білка CD-31 (імуногістохімічне дослідження). 36. × 200.

(57,1%) з них відзначене його збільшення.

Тактика лікування хворих з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм ВХНК передбачала вирішення таких основних завдань:

- попередження поширення тромботичного процесу на глибокі вени з метою запобігання тромбоемболічним ускладненням,
- корекція порушень венозної гемодинаміки та усунення трофічної виразки.

Залежно від локалізації тромботичного процесу застосовували відповідну тактику лікування (табл. 3).

Хворі з ВТФ розподілені на дві групи для вивчення переваг запропонованої тактики лікування, порівнювали результати лікування пацієнтів до і після 2010 р.

В групу А (порівняння) включені 128 хворих, оперованих в період з 2004 по 2010 р.; в групу Б (основну) — 48 хворих, оперованих з 2010 по 2013 р.

Хворим групи А операції виконували за класичною методикою: кросектомія, стріпінг під загальним знеболенням. У пацієнтів при тромбозі СФС або сафенопоплітеального спів'єстя (СПС) тромби з глибокої венозної системи видаляли шляхом тромбектомії. В усіх пацієнтів оперативне втручання виконане у повному обсязі.

У пацієнтів групи Б застосовували мініінвазивні втручання під місцевою анестезією. У хворих з

приводу ВТФ ВПВ (МПВ) виконували кросектомію, склерохірургію вільної від тромбів ділянки ВПВ (МПВ). Використовували методику foam—form. Тромботичні маси видаляли з варикозно—змінених вен (флебоцетез) та виконували мініфлебектомію через окремі проколи діаметром 3 — 5 мм, що не потребувало накладання швів на шкіру.

Консервативна терапія з використанням флеботоніків проведена всім хворим. При поєднанні ВТФ і ТТВ призначали низькомолекулярні гепарини в лікувальних дозах з переходом на непрямі антикоагулянти або таблетовані форми прямих антикоагулянтів. При ВТФ ВПВ (МПВ) та їх приток застосовували нестероїдні протизапальні препарати. Антибактеріальну терапію, згідно з даними антибіограми, призначали пацієнтам за наявності трофічних виразок.

Всім хворим рекомендували компресійний трикотаж 2 — 3 класу. У хворих за наявності відкритих великих трофічних виразок застосовували систему "ulcer kit" або бандажування.

Нами у співпраці з науковцями лабораторії патоморфології ІПАГ НАМН України (завідувачка проф. Т. Д. Задорожна) проведені морфологічні, гістохімічні та імуногістохімічні дослідження варикозно—змінених вен, видалених під час операцій з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм ВХНК.

В дослідження включені 20 хворих з ВТФ в системі ВПВ, в тому числі 8 (40%) чоловіків і 12 (60%) жінок віком у середньому ($48,2 \pm 5,3$) року.

У 10 хворих (перша група) тривалість ВТФ до 1 міс, у 10 (друга група) — від 1 до 3 міс.

В стінці вен при ВХНК спостерігали такі морфологічні зміни (табл. 4).

За даними морфологічних, гістохімічних та імуногістохімічних досліджень виявлене чергування ділянок потовщення стінки вен внаслідок гіперплазії гладеньком'язових клітин в середній оболонці, стоншення її з вираженим зменшенням кількості гладеньком'язових волокон; пошкодження внутрішньої оболонки, розростання колагенових волокон у середній та зовнішній оболонках (рис. 1).

За результатами імуногістохімічних досліджень виявлене зменшення експресії білка CD—31 в ендотеліальних клітинах внутрішньої оболонки стінки вен, експресія віментину в окремих гладеньком'язових клітинах (рис. 2).

Під час проведення імуногістохімічної реакції для визначення трансмембранного білка CD—31 виявлена його помірна експресія тільки в ендотелію судини судин (рис. 3).

У пацієнтів другої групи виявлені більш виражені необоротні зміни стінки вен, зокрема, пошкодження

Таблиця 5. Оцінка ефективності хірургічного лікування хворих з приводу ВТФ

| СЕАР | Величина показника, балів в групах ($\bar{x} \pm m$) | | | | | | | |
|---|--|-------------|-------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | до операції | | у строки після операції | | | | | |
| | А | Б | 6 міс | | 1 рік | | 2 роки | |
| | | А | Б | А | Б | А | Б | |
| Анатомічний критерій оклюзії або рефлюксу (А) | 3,5 ± 0,04 | 3,2 ± 0,05 | 0,13 ± 0,03* | 0,12 ± 0,04* | 0,13 ± 0,01* | 0,12 ± 0,03* | 0,13 ± 0,02* | 0,12 ± 0,02* |
| Загальний клінічний критерій (С) | 11,2 ± 0,13 | 12,1 ± 0,2 | 1,7 ± 0,8* | 1,6 ± 0,07* | 1,65 ± 0,08* | 1,5 ± 0,11* | 1,6 ± 0,12* | 1,5 ± 0,11* |
| Критерій фізичної активності (D) | 2,2 ± 0,05 | 2,3 ± 0,1 | 0,57 ± 0,06* | 0,48 ± 0,6* | 0,57 ± 0,04* | 0,48 ± 0,4* | 0,56 ± 0,05* | 0,48 ± 0,04* |
| Тяжкість захворювання CAD score (C + A + D) | 16,9 ± 0,19 | 17,6 ± 0,18 | 2,3 ± 0,16* | 1,2 ± 0,5* | 2,25 ± 0,14* | 2,1 ± 0,14* | 2,19 ± 0,17* | 2,1 ± 0,14* |

Примітка. * – різниця показників достовірна у порівнянні з такими до операції ($p < 0,001$).

Таблиця 6. Оцінка віддалених результатів лікування хворих з приводу тромботичних ускладнень тяжких форм ВХНК

| Результат | Кількість спостережень в групах у строки | | | | | | | | | | | | | |
|-------------|--|----|-------|------|------|------|-------|----|------|------|--------|------|----|------|
| | ХВН | ТП | 6 міс | | | | 1 рік | | | | 2 роки | | | |
| | | | А | | Б | | А | | Б | | А | | Б | |
| | | | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | | |
| Хороший | – | – | 82 | 89,1 | 37 | 90,2 | 80 | 87 | 35 | 85,4 | 82 | 89,1 | 38 | 92,7 |
| Задовільний | ± | ± | 10 | 10,9 | 4 | 9,8 | 12 | 13 | 6 | 14,6 | 10 | 10,9 | 3 | 7,3 |

ендотелію, склероз та гіаліноз середньої та зовнішньої оболонки.

Віментин — білок проміжних філаментів сполучної тканини та інших тканин мезодермального походження. Проміжні філаменти поряд з мікротрубочками та актином беруть участь у будівництві цитоскелету. Цей білок використовують як маркер мезодермальних тканин. Віментин відіграє значну роль у закріпленні органел, підтримці їх положення в цитоплазмі, забезпечує міцність тканин та їх стійкість до механічного впливу. Вважають, що віментин — компонент цитоскелету, що відповідає за підтримку цілісності клітини [11]. Білок CD—31 вважають маркером ендотелію. Його виражена експресія свідчить про активний неогенез. У пацієнтів другої групи відзначали суттєве зменшення експресії білка CD—31 у гладеньком'язових волокнах, ендотелію вени та судинах судин.

При облітерації вен внаслідок ВТФ, можливо, зникає необхідність у виконанні венектомії. В обстежених хворих не виявлено повну

облітерацію ВПВ, що свідчить про необхідність застосування активної хірургічної тактики.

При виникненні тромботичних ускладнень ВХНК з реактивною запальною реакцією поглиблюються структурні порушення в усіх оболонках, формуються необоротні зміни, характерні для ВХНК у стадії декомпенсації. Так, типові для цієї стадії зміни, зокрема, чергування ділянок потовщення стінки вен внаслідок гіперплазії гладеньком'язових клітин в середній оболонці, ушкодження внутрішньої оболонки, ділянки розростання колагенових волокон у середній та зовнішній оболонках, зменшення кількості гладеньком'язових волокон з розростанням сполучної тканини, виявлені у більшості спостережень через 3 міс захворювання.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати лікування хворих оцінювали за критеріями, запропонованими Американським Венозним Форумом (AVF) у 1993 р. Оціню-

вали такі параметри: перебіг захворювання за шкалою СЕАР, наявність тромбоемболічних ускладнень, якість життя пацієнтів.

Для оцінки інтенсивності болювого синдрому використовували візуально—аналогову шкалу (ВАШ) болю, де 0 — відсутність болю, 10 см — його максимальна інтенсивність.

Класифікація СЕАР є необхідним інструментом наукових досліджень, дозволяє порівнювати ефективність різних методів лікування. За сучасними рекомендаціями з оцінки стану хворих вона доповнена клінічною шкалою VCSS та шкалою працездатності VDS. В клінічній шкалі VCSS оцінюють 10 симптомів хронічних захворювань вен НК. Відсутність симптому позначають як 0 балів, максимальну вираженість — як 3 бали.

За шкалою зниження працездатності VDS виділяють 4 ступеня втрати працездатності: безсимптомний перебіг — 0 ступінь, неможливість виконувати повсякденну працю навіть при застосуванні компресійного трикотажу або еластичних

Таблиця 7. Порівняльна характеристика результатів лікування

| Критерій | Величина при застосуванні ($\bar{x} \pm m$) | |
|--|---|----------------|
| | стандартної флектомії | склерохірургії |
| Тривалість операції, хв | 110,8 ± 15 | 50,2 ± 15* |
| Больовий синдром, см (за ВАШ) | 6,8 ± 2,2 | 2,8 ± 1,5* |
| Косметичний результат, см (за ВАШ) | 3,1 ± 1,5 | 8,2 ± 1,2* |
| Тривалість лікування хворого у стаціонарі у середньому, днів | 8,3 | 2,4* |

Примітка. – різниця показників достовірна у порівнянні з такими при виконанні стандартної флектомії ($p < 0,05$).

бинтів — як 3 ступінь. За шкалою сегментарності VSДС визначають наявність рефлюксу в крупних венозних сегментах.

Віддалені результати проаналізовані у 133 (75,6%) пацієнтів, оглянутих в клініці з виконанням УЗДС через 6 міс, 1 і 2 роки після операції.

В усіх пацієнтів ретельно вивчали тромбоемболічні ускладнення (аналіз даних анамнезу, медичної документації, результатів УЗДС НК). ТЕЛА не спостерігали. В 1 (3%) хворого групи Б через 6 міс після операції з приводу висхідного ВТФ і флотуючого тромбу у ЗСВ виник ТГВ на тлі іммобілізації після перелому оперованої НК. У хворого виявлена спадкова тромбофілія. У решти хворих тромбоемболічних ускладнень не було.

Результати лікування оцінювали окремо в групах хворих, оперова-

них з приводу ВТФ (табл. 5), в тому числі в групі А (порівняння) — у 92 (72%) хворих, в групі Б (основній) — у 41 (85,4%).

Віддалені результати лікування оцінювали за двома критеріями: наявність (+) або відсутність (–) прогресування ХВН та тромботичного процесу (ТП) (табл. 6).

Операції з використанням мініінвазивної техніки пацієнти переносили добре. Больовий синдром був не виражений, у деяких хворих застосовували ненаркотичні анагетика. В усіх пацієнтів основної групи відзначені хороший косметичний ефект операції, незначна вираженість больового синдрому, ранне відновлення працездатності.

Порівняльна характеристика перебігу післяопераційного періоду в групах хворих представлена у табл. 7.

ВИСНОВКИ

1. При вивченні особливостей різних варіантів тромботичних ускладнень тяжких форм ВХНК та анатомо—топографічних відмінностей за даними УЗДС встановлена висока частота поєднання ВТФ з ТГВ — 18,8%.

2. Можливість оперативного лікування хворих з спадковою тромбофілією потребує подальшого вивчення. Наш перший досвід показує, що оперативне лікування таких хворих можливе за умови проведення тривалої адекватної антикоагулянтної терапії.

3. Дані імуногістохімічних досліджень підтверджують, що ВТФ — це динамічний процес, що прогресує, потребує спостереження в динаміці й комбінованого лікування (хірургічного та антикоагулянтної терапії).

4. Впровадження лікувально—діагностичного алгоритму ведення пацієнтів, у яких виникли тромботичні ускладнення тяжких форм ВХНК, дозволило виявити клініко—анатомічні форми перебігу процесу і, відповідно, визначили показання до оперативного втручання у таких хворих, а також розробити патогенетично обґрунтовані й диференційовані методи хірургічного втручання за різних форм ВТФ та венозного тромбозу.

ЛІТЕРАТУРА

- Кириєнко А.И. Острый тромбоз флебит / А. И. Кириєнко, А. А. Матюшенко, В. В. Андрияшкін. — М.: Литерра, 2006. — 15 с.
- Флебология: руководство для врачей / В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириєнко [и др.]; под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001 — 278 с.
- Phlebologie / A. A. Ramelet, M. Perrin, P. Kern, H. Bounameaux. — Paris: Elsevier Masson, 2006. — 5th ed. — 566 p.
- An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh / F. Verlato, P. Zucchetta, P. Prandoni [et al.] // J. Vasc. Surg. — 1999. — N 30. — P. 1113 — 1115.
- Пешков А. В. Хирургическое лечение поверхностных тромбозов нижних конечностей. Особенности тактики при сочетании тромбоза глубоких и поверхностных вен: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.27 / А. В. Пешков. — Екатеринбург, 2009. — 16 с.
- Бебуришвили А.Г. Диагностика тромбированных перфорантных вен голени / А. Г. Бебуришвили, А. В. Шаталов, А. А. Шаталов // 3—я конф. Асоц. флебологов России. — М., 2001. — С. 200 — 201.
- Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы / З. С. Баркаган. — М.: Медицина, 1998. — 528 с.
- Бокарев И. Н. Тромбофилии, венозные тромбозы и их лечение И. Н. Бокарев, М. И. Бокарев // Клини. медицина. — 2002. — № 5. — С. 4 — 8.
- Galli M. Antiphospholipid antibodies and thrombosis: strength of association / M. Galli, T. Barbui // Hematol. J. — 2003. — Vol. 4. — P. 180 — 186.
- Сучасні методи діагностики тромбофілічних станів та комплексне лікування тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок і тромбоемболії легеневої артерії / О. С. Ніконенко, А. О. Ніконенко, Д. О. Івашук [та ін.] // Наук. вісн. Ужгород. ун—ту сер. Медицина. — 2012. — Вип. 3 (45). — С. 68.
- Franke W. W. Different intermediate—sized filaments distinguished by immunofluorescence microscopy / W. W. Franke, M. Osborn, K. Weber // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1978. — Vol. 75. — P. 5034 — 5038.

