

Міністерство освіти і науки України  
Сумський державний університет  
Медичний інститут

Мелеховець Ю. В., Мішура В. В., Мелеховець О. К.

***ВАРИКОЗНА ХВОРОБА  
НИЖНІХ КІНЦІВОК:  
КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ***

Навчальний посібник

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми  
Сумський державний університет  
2021

УДК 617.58:616.14-007.64]-07-085-089(075.8)

М 18

Рецензенти:

*І. Д. Дужий* – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії, травматології, ортопедії та фтизіатрії Медичного інституту Сумського державного університету;

*І. О. Калниченко* – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медико-біологічних основ фізичної культури Навчально-наукового інституту фізичної культури Сумського державного педагогічного університету імені А. С. Макаренка

*Рекомендовано до видання  
вченою радою Сумського державного університету  
як навчальний посібник  
(протокол № 16 від 24 червня 2021 року)*

**Мелеховець Ю. В.**

М 18 Варикозна хвороба нижніх кінцівок: клініка, діагностика, лікування : навчальний посібник / Ю. В. Мелеховець, В. В. Мішура, О. К. Мелеховець. – Суми : Сумський державний університет, 2021. – 114 с.

ISBN 978-966-657-876-4

У навчальному посібнику висвітлені особливості клінічного перебігу варикозної хвороби нижніх кінцівок, наведені сучасна класифікація, діагностика та методи лікування. Запропоновані алгоритми встановлення та обґрунтування клінічного діагнозу дають можливість відпрацювання клінічного аналізу одержаних даних під час фізикального обстеження. Запропоновані принципи лікування хворих спрямовані на запобігання прогресуванню захворювання, виникненню ускладнень і рецидиву.

Рекомендований для магістрів спеціальності 222 «Медицина», лікарів-інтернів, аспірантів, клінічних ординаторів, слухачів курсів підвищення кваліфікації.

**УДК 617.58:616.14-007.64]-07-085-089(075.8)**

© Мелеховець Ю. В., Мішура В. В.,

Мелеховець О. К., 2021

ISBN 978-966-657-876-4

© Сумський державний університет, 2021

## ЗМІСТ

	С.
Перелік умовних скорочень.....	4
Вступ.....	5
1. Епідеміологія, етіологія та патогенез варикозної хвороби нижніх кінцівок.....	7
2. Класифікація варикозної хвороби нижніх кінцівок .....	8
3. Клінічне обстеження.....	17
3.1. Скарги.....	17
3.2. Анамнез.....	18
3.3. Об'єктивне обстеження.....	19
4. Діагностика варикозної хвороби нижніх кінцівок.....	23
4.1. Інструментальні методи дослідження .....	23
4.2. Лабораторні методи дослідження.....	25
4.3. Функціональні проби .....	26
5. Лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок.....	29
5.1. Режим і лікувальна гімнастика.....	32
5.2. Компресійна терапія.....	34
5.3. Фармакологічне лікування.....	44
5.4. Склеротерапія.....	50
5.5. Транскутанна лазерна коагуляція.....	61
5.6. Хірургічне лікування.....	65
5.6.1. Відкриті оперативні втручання .....	66
5.6.2. Ендовенозна лазерна облітерація.....	74
5.6.3. Ендовенозна радіочастотна абляція .....	84
5.6.4. Нетермічні нетумесцентні методи .....	90
5.7. Лікування венозних трофічних виразок.....	94
Список літератури.....	106

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВПВ – велика підшкірна вена;
- ВТЕУ – венозні тромбоемболічні ускладнення;
- ВХНК – варикозна хвороба нижніх кінцівок;
- ГЕР – гідроксіетилрутозиди;
- ДБК – добезилат кальцію;
- ЕВЛО – ендовенозна лазерна облітерація;
- МПВ – мала підшкірна вена;
- МОФФ – мікронізована очищена флавоноїдна фракція;
- НТНТ – нетермічна нетумесцентна;
- НМГ – низькомолекулярні гепарини;
- ПГ – простагландини;
- РКД – рандомізовані контрольовані дослідження;
- РЧА – радіочастотна абляція;
- СМП – склерозивна мікропіна;
- СПС – сафено-поплітеальне співустя;
- СФС – сафено-фemorальне співустя;
- ТАЕ – телеангіектазія;
- ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії;
- ТГВ – тромбоз глибоких вен;
- ТЛК – транскутанна лазерна коагуляція;
- УЗД НК – ультразвукова діагностика нижніх кінцівок;
- ФЛП – флеботропні лікарські препарати;
- ХВН – хронічна венозна недостатність;
- ХЗВ – хронічні захворювання вен;
- СЕАР – міжнародна класифікація хронічних захворювань вен нижніх кінцівок (Clinical, Ethiological, Anatomical, Patophysiological) International Consensus (1994);
- GRADE – Grading of Recommendations assessment Development and Evaluation;
- Nd:YAG – Neodymium – yttrium aluminium garnet.

## ВСТУП

Варикозна хвороба нижніх кінцівок (ВХНК) є однією з найбільш актуальних медичних проблем сьогодення та завдає великих соціально-економічних збитків, значно погіршуючи якість життя пацієнтів [1–3]. ВХНК може протікати безсимптомно, викликати суб'єктивні симптоми або призвести до об'єктивних змін, таких як набряки, шкірні зміни та венозні виразки ніг. Це в кінцевому підсумку призводить до хронічної венозної недостатності (ХВН). Приблизно половина дорослого населення має ту чи іншу форму венозної хвороби, що має значний соціально-економічний вплив, особливо через витрати, пов'язані з лікуванням. В Україні від варикозної хвороби страждає до 20,0 % населення загалом, а рівень інвалідності у 2015 р. становив 1,42 на 10 тисяч населення [4]. У США від хронічних захворювань вен (ХЗВ) страждають понад 25 мільйонів дорослих. Там щороку у 150 000 нових пацієнтів діагностують ХЗВ і майже 500 мільйонів доларів використовують для догляду за цими пацієнтами [5, 6]. Захворювання характеризується виникненням серйозних ускладнень, зокрема ампутацією, гострою та хронічною венозною тромбоемболією, хронічною тромбоемболічною легеневою гіпертензією та високою смертністю [7]. Наявність варикозної хвороби нижніх кінцівок є чинником ризику венозної тромбоемболії та корелює з підвищенням ризику смертності хворих [8], особливо під час епідемії SARS-CoV-2 [9]. У Європейських країнах виникає понад 300 000 смертей на рік від ускладнень ВХНК [10]. Частота госпіталізованих із венозною тромбоемболією зростає під час епідемії SARS-CoV-2 з 1 090 до 1 590 на 100 000 [11]. Тромбоз глибоких вен (ТГВ) та тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) виявляються у 1/3 пацієнтів із SARS-CoV-2 [12].

В основі лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок лежить усунення патологічного венозного рефлюксу в магістральних

підшкірних венах. Традиційним методом лікування протягом багатьох років була класична флєбектомія. Протягом останніх 20–30 років були впроваджені нові методики ендovasкулярної термооблітерації, які дозволяють виконувати оперативні втручання малоінвазивно під місцевою анестезією. Це суттєво впливає на перебіг післяопераційного періоду. Результатом є швидка реабілітація та високий естетичний результат. Основними видами таких втручань є ендовенозна лазерна та радіочастотна облітерація [13].

Висока поширеність варикозної хвороби підкреслює важливість точної і своєчасної діагностики цієї патології, необхідність технологій лікування, які можуть бути використані максимально широко не тільки лікарями серцево-судинного профілю, флєбологами, а й загальними хірургами та навіть лікарями інших спеціальностей. За відсутності кваліфікованого, своєчасного і комплексного лікування цієї категорії хворих, можливий розвиток не тільки серйозних ускладнень, але і формування у пацієнтів різних комплексів, що заважають їхній нормальній життєдіяльності.

Посібник «Варикозна хвороба нижніх кінцівок: клініка, діагностика, лікування» призначений для магістрів спеціальності 222 «Медицина», лікарів-інтернів, клінічних ординаторів, аспірантів, слухачів курсів підвищення кваліфікації.

У посібнику висвітлені особливості клінічного перебігу варикозної хвороби нижніх кінцівок, наведена сучасна класифікація, діагностика та методи лікування. Запропоновані принципи лікування хворих, спрямовані на запобігання прогресуванню захворювання, виникненню ускладнень і рецидиву. Описані методи оперативного та консервативного лікування. Наведені в посібнику принципи ведення хворих ґрунтуються на даних останніх наукових досліджень.

## **1. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

Поширеність ХЗВ у світі досягає 83,6 %: 63,9 % – хворі С1–С6 клінічних класів за СЕАР, а 19,7 % – особи С0s-клінічного класу. Близько половини жінок віком менше ніж 20 років (49,5 %) та від 66,4 % до 76,1 % жінок старшого віку в усьому світі мають змінені вени на нижніх кінцівках клінічного класу С1, що призводить до візуального косметичного дефекту та проявляється ХВН С2–С5 клінічних класів за СЕАР [14].

В Україні на варикозну хворобу страждає від 9,3 % до 20,0 % населення загалом, з них 25 % працездатного населення. Рівень інвалідності за цієї патології серед дорослого населення України у 2015 р. становив 1,42 на 10 тисяч, зокрема, працездатного – 1,02 [4].

За етіологією ВХНК класифікують як первинну, так і вторинну щодо тромбозу глибоких вен (ТГВ).

Первинна ВХНК характеризується клінічними симптомами без компрометуючої події і обумовлена вродженими дефектами або змінами в біохімії венозної стінки. Загалом у 70 % пацієнтів виявляють первинну ВХНК, а у 30 % – вторинну. Дослідження венозної стінки в пацієнтів із первинною хронічною венозною недостатністю вказує на знижений вміст еластину, запальний інфільтрат, активне ремоделювання позаклітинного матриксу, поєднання яких сприяє варикозному розширенню вен і неспроможності їхніх клапанів.

Вторинна хронічна венозна недостатність виникає у відповідь на ТГВ, який викликає запальну реакцію з подальшим травмуванням стінки вени. Незалежно від конкретної етіології, ВХНК викликає венозну гіпертензію. Найбільш поширеними немодифікованими чинниками ризику є жіноча стать і нетромботична обструкція клубової вени (синдром Мея – Турнера). У багатьох дослідженнях описують генетичний компонент, що сприяє слабкості стінок вен.

Чинники ризику, що піддаються модифікації, містять паління, ожиріння, вагітність, тривале стояння, ТГВ та травмування вен [15, 16].

Патофізіологія ВХНК зумовлена або рефлюксом (зворотним потоком), або перешкоджанням венозному кровотоку. ВХНК може розвинутися внаслідок затяжної неспроможності поверхневих вен, глибоких вен або перфорантних вен, що їх з'єднують. У всіх випадках результатом є венозна гіпертензія.

Поверхнева неспроможність, зазвичай, зумовлена ослабленими клапанами, аномальною формою або дилатацією вени, що перешкоджає нормальній конгруентності клапана. Неспроможний клапан здебільшого розташований близько 1 см нижче за сафено-фemorальне співустя. Хоча в деяких випадках дисфункція клапана може бути вродженою, вона також може бути наслідком травми, тривалого вертикального положення, гормональних змін або тромбозу.

Дисфункція глибоких вен, зазвичай, пов'язана з попереднім ТГВ, що призводить до запалення, рубців, спайок клапанів і звуження просвіту. Перфоративна клапанна неспроможність вен зумовлює розповсюдження підвищеного тиску на поверхневу венозну систему. Подальше розширення перешкоджає правильному закриттю клапанів у поверхневих венах.

Більшість пацієнтів також має коморбідність із захворюваннями поверхневих вен.

Основною патофізіологічною причиною клінічного прояву ВХНК є венозна гіпертензія, спричинена неспроможністю венозних клапанів, обструкцією венозного просвіту або тим і іншим [17]. Венозний тиск у спокої є сумациєю обструкції відтоку, капілярного припливу, функції клапана та функції м'язового насоса. Венозний тиск у венах стопи в положенні нерухомості без скорочення скелетних м'язів досягає 80–90 мм рт. ст. У суб'єкта із спроможними



вензными клапанами цей тиск знижується до менш ніж 30 мм рт. ст. під час скорочення вензної помпи гомілки [18]. Однак у пацієнта з ВХНК зниження вензного тиску під час рухів ніг послаблюється. Якщо клапани в перфораторних венах неспроможні, то високий тиск, що створюється у глибоких венах унаслідок скорочення литкових м'язів, може передаватися поверхневій вензній системі та системі гемомікроциркуляції в шкірі. Посттромботичний синдром після ТГВ також викликає вензну гіпертензію внаслідок залишкової обструкції вензного потоку та рефлюксу, причиною якого є пошкодження клапанів [19].

Незалежно від причини, постійно підвищений вензний гідростатичний тиск може призвести до болю в нижніх кінцівках, набряків і вензної мікроангіопатії. У деяких пацієнтів виникає гіперпігментація шкіри внаслідок відкладення гемосидерину, коли еритроцити екстравуються в навколишні тканини. У багатьох із цих пацієнтів також спостерігається ліподерматосклероз, який є потовщенням шкіри внаслідок фіброзу підшкірної жирової клітковини. У міру прогресування захворювання, порушення мікроциркуляції та анатомо-функціональних характеристик шкіри призводить до утворення виразки [20].

До чинників ризику ВХНК належать: похилий вік, тромбоз глибоких вен в анамнезі, малорухливий спосіб життя, використання оральних контрацептивів, травма ноги [21].

### ***Питання для самоконтролю***

1. Яка поширеність ХЗВ у світі та Україні?
2. Як за етіологією класифікують ВХНК?
3. Які основні патофізіологічні механізми розвитку ВХНК?
4. Що належить до чинників ризику ВХНК?

## 2. КЛАСИФІКАЦІЯ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК

*Класифікація ВХНК* створена для кодування в діагнозі необхідної інформації щодо клінічних, етіологічних, анатомічних і патофізіологічних чинників.

### *Класифікація СЕАР*

*(клініко-етіолого-анатомо-патофізіологічна класифікація)*

Відповідно до назви класифікація СЕАР складається з 4 пунктів:

С: Клінічний.

Е: Етіологічний.

А: Анатомічний.

Р: Патофізіологічний.

**С (клінічний):** часто використовують окремо від інших.

С0: відсутність симптомів хвороби під час огляду і пальпації;

С1: телеангіектазії (вени менше ніж 1 мм), ретикулярні вени (діаметра 1–3 мм) (рис. 1);

С2: варикозно розширені вени (> 3 мм) (рис. 2);

С3: набряк (рис. 3);

С4: вторинні зміни шкіри (рис. 4);

С4а: пігментація, екзема або і те, і інше;

Пігментація – коричнево-сірувате забарвлення шкіри внаслідок відкладення гемосидерину за допомогою екстравазації еритроцитів. Зазвичай це відбувається в ділянці стопи, але може вражати й інші частини ноги.

Екзема – еритематозний і десквамативний дерматит, який може проявлятися везикулами і ексудатом.

С4b: ліподерматосклероз, біла атрофія або і те, і інше;

Ліподерматосклероз є наслідком набряку і хронічного запалення з подальшим потовщенням і фіброзом шкіри та підшкірної клітковини.

Біла атрофія (*Atrophie blanche*) являє собою кругову або зіркоподібну ділянку, подібну до рубця, з перламутровим забарвленням, оточену розширеними капілярами і гіперпігментацією.

C5: загоєна виразка (рис. 5);

C6: відкрита виразка (часто в ділянці щиколотки) (рис. 6).

Класифікація С завершується наявністю або відсутністю симптомів (біль, свербіж, тяжкість, судоми, інші):

A: безсимптомний;

B: симптоматичний.



Рисунок 1 – Клінічна стадія варикозної хвороби C1

Рисунок 2 – Клінічна стадія варикозної хвороби C2



Рисунок 3 – Клінічна стадія варикозної хвороби С3



Рисунок 4 – Клінічна стадія варикозної хвороби С4



Рисунок 5 – Клінічна стадія варикозної хвороби С5



Рисунок 6 – Клінічна стадія варикозної хвороби С6

## **Е (етіологічний)**

Ер: первинна (розвивається незалежно від інших захворювань);

Ес: вроджена (за народження або розвивається в дитинстві);

Ес: вторинна, виникає як наслідок іншого захворювання, такого як травма або тромбоз (посттромботичний синдром);

Еп: відсутність ідентифікованої венозної етіології.

**А (Анатомічна):** венозна система складається з поверхневої венозної системи і глибокої. Вени, що з'єднують судини в межах однієї системи, називаються сполучними венами, а ті, що з'єднують поверхневі із глибокими, називаються перфоративними венами. Для того, щоб визначити точне місце розташування венозної аномалії, венозна система була розділена на 18 анатомічних сегментів у межах загальної класифікації поверхневих (As), глибоких (AD) і перфоративних (AP) вен. Іноді пошкоджений сегмент (An) не може бути визначений.

As1-5: поверхнева венозна система;

As1: телеангіектазії або ретикулярні вени;

As2: велика підшкірна вена вище, ніж коліно;

As3: велика підшкірна вена нижче, ніж коліно;

As4: мала підшкірна вена;

As5: непідшкірна вена;

AD6-16: глибока венозна система (D = Deep);

Ad6: нижня порожниста вена;

Ad7: загальна клубова вена;

Ad8: внутрішня клубова вена;

Ad9: зовнішня клубова вена;

Ad10: тазові;

Ad11: загальна стегнова вена;

Ad12: глибока стегнова вена;

Ad13: стегнова вена;

Ad14: підколінна вена;

Ad15: передні великогомілкові, задні великогомілкові вени, малогомілкові вени;

Ad16: м'язові (гомілкові і стопи);

Ap17-18: перфоративні вени;

Ap17: стегна;

Ap18: гомілки;

Ap: невизначене анатомічне розташування.

**P (Патофізіологія):** вказує на наявність венозного рефлюксу або обструкції.

Венозний кровотік визначається дренаванням від поверхневої до глибокої системи завдяки м'язовому скороченню, що долає гравітацію і запобігає його рефлюксу за допомогою закриття венозних клапанів.

### **Pr: Рефлюкс**

Клапанні зміни, вроджені або вторинні (травма, тромбоз), можуть призводити до різного ступеня ретроградного потоку (аномальний, якщо він триває більше ніж 0,5 секунд у поверхневій венозній системі та виявляється дуплексним ультразвуком). Глибокий рефлюкс зазвичай пов'язаний із більш тяжкими клінічними симптомами. Однак можливе виникнення виразки з ізольованим поверхневим венозним рефлюксом.

### **Ro: Обструкція**

Поверхневий і глибокий венозний тромбоз викликають обструкцію, що перешкоджає венозному потоку. Отже, поверхневі вени стають звивистими і розвиваються альтернативні способи дренавання. Хоча тромб може бути частково або повністю

реабсорбованим, пошкодження сегмента стінки і клапанів є постійним.

**Pr, o: рефлюкс / обструкція**

**Rn: неідентифікована венозна патофізіологія**

*Базовий і розширений варіанти класифікації*

Під час опису флебологічного статусу пацієнта можна використовувати базовий (basic) варіант класифікації, у якому вказують клінічний клас за максимально вираженим клінічним проявом, а в патофізіологічному розділі зазначають тільки наявність рефлюксу, оклюзії або їхню відсутність. Для детальної характеристики використовують розширений (advanced) варіант класифікації, який відрізняється від базового позначенням клінічного класу з перерахуванням всіх наявних об'єктивних симптомів і зазначенням сегментів венозної системи, у яких виявлені патологічні зміни (рефлюкс або оклюзія).

*Приклад формулювання діагнозу згідно з класифікацією CEAP.*

Пацієнтка звернулася до флеболога 10.03.2021. Скаржить на наявність варикозно-змінених вен лівої нижньої кінцівки, набряки дистальних відділів гомілки, біль і тяжкість у литкових м'язах у другій половині дня. Виконане ультразвукове ангіосканування: глибокі вени – без патології, клапанна неспроможність великої підшкірної вени на стегні, неспроможність перфорантної вени в середній третині стегна.

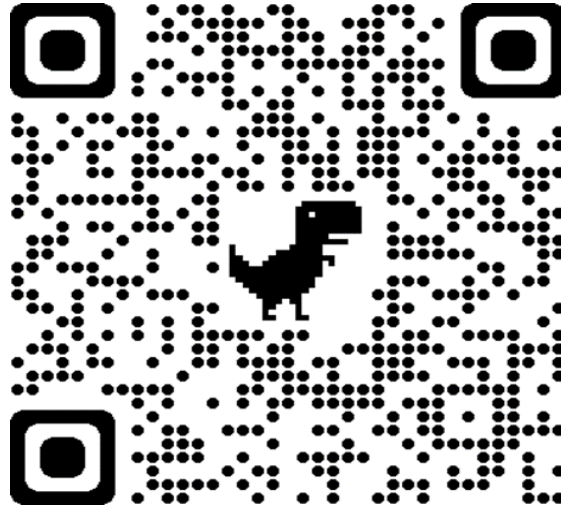
*Формулювання діагнозу згідно з класифікацією CEAP*

Базовий варіант: C3S, Ep, As, p, Pr; 10.03.2021; LI.

Повний варіант: C2, 3S, Ep, As, p, Pr 2,17; 10.03.2021; LI.

Коментар. Статус пацієнта, описаний за допомогою CEAP, не є незмінним. Динаміка може бути як позитивною (успішне лікування), так і негативною (прогресування захворювання) [22–24].

Для полегшення кодування діагнозу існують спеціальні програми (потрібно перейти за посиланням QR-коду, щоб активувати роботу онлайн-калькулятора).



### *Питання для самоконтролю*

1. З яких елементів складається класифікація СЕАР?
2. Які є елементи С класифікації СЕАР?
3. Які є елементи Е класифікації СЕАР?
4. Які є елементи А класифікації СЕАР?
5. Які є елементи Р класифікації СЕАР?
6. Що таке пігментація за варикозної хвороби?
7. Що таке екзема за варикозної хвороби?
8. Що таке ліподерматосклероз за варикозної хвороби?
9. Що таке біла атрофія за варикозної хвороби?
10. У чому різниця базового і розширеного варіанта класифікації?
11. Наведіть приклад формулювання діагнозу згідно з класифікацією СЕАР.



### 3. КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

#### 3.1. Скарги

**1. Біль.** Виникає після тривалого стояння і полегшується будь-якими заходами, що знижують венозний тиск (підняття ноги, компресійні панчохи або ходьба). Обумовлений кисневим голодуванням тканин через застій крові; набряком, що здавлює нерви.

Різновиди болю за варикозу:

- гарячий пульсівний біль;
- біль під час ходіння;
- біль вздовж венозних стовбурів;
- загальний біль і ломота в ногах.

**2. Нічні судоми ніг.** Застій крові => зростання венозного тиску => вихід рідини в інтерстицій => вихід електролітів (K, Na, Ca), що потрібні для нормального скорочення м'язів => спонтанне скорочення м'язів литок.

Уповільнення кровотоку у венах, особливо вночі => м'язи скорочуються імпульсами, щоб «проштовхнути» кров по судинах.

Застій крові => зменшується вироблення АТФ, який розслаблює м'язи.

**3. Свербіж шкіри гомілок.** Тривалий застій крові викликає набряк шкіри, на що тканини реагують появою свербіжжю.

**4. Набряки нижніх кінцівок** виникають через підвищення венозного тиску та накопичення рідини в інтерстиції; починаються в перималеолярній ділянці (біля кісточок) і піднімаються по нижній кінцівці, залежать від часу доби та ортостазу.

**5. Відчуття розпирання і важкості в ногах** виникають внаслідок порушення кровотоку і переповнення кров'ю венозних синусів.

**6. Зміни шкіри:** сухість, пігментація (шкіра ніг темніє, покривається коричневими «плямами»); пізніше – дерматити, екземи і так звані трофічні розлади у вигляді виразок.

Зміни шкіри обумовлені зростанням тиску у венах => вихід рідини в інтерстицій => полімеризація фібрину => порушення трофіки тканин. Повторні дрібні крововиливи в шкіру (діapedез еритроцитів) => => руйнування еритроцитів => вивільнення гемосидерину => => просочування ним шкіри => зміна кольору шкіри та щільності.

**7. Варикозно розширені вени** – деконфігурація шкіри, зумовлена виступанням над поверхнею мішкоподібних або циліндрично розширених вен.

**8. Судинні зірочки (телеангіоектазії)** – розширення ретикулярних вен через підвищення венозного тиску.

**9. Зменшення чутливості шкіри** – через набряк і трофічні зміни шкіри.

### **3.2. Анамнез**

Має на меті встановлення причини захворювання, особливості її перебігу та оцінювання чинників ризику. Anamnesis vitae містить уточнення рівня фізичної активності, соціальний статус, наявність професійних та індивідуальних шкідливостей, зокрема паління, сімейний анамнез. Anamnesis morbi уточнює термін та особливості початку захворювання, темпи прогресування, коморбідність з іншими станами, що мають вплив на патогенез ВХНК, зокрема ТГВ, тромбофілії, COVID, прийом контрацептивів, вагітності [24].

### 3.3. Об'єктивне обстеження

Правила проведення фізикального огляду:

- у добре освітленому приміщенні;
- нижні кінцівки пацієнта повністю звільнені від одягу;
- пацієнт перебуває у вертикальному положенні;
- обов'язковий огляд передньої черевної стінки;
- дослідження артеріальної пульсації на стопі.

Візуально визначають наявність розширених підшкірних вен.

Під час пальпації визначають наявність болісності та ущільнення за ходом вен, а також локального підвищення температури шкіри, що дасть змогу підтвердити або виключити тромботичне ураження вен. Під час огляду необхідно оцінити стан артеріального русла кінцівок (визначити пульс на магістральних артеріях) і функцію великих суглобів. набряки нижніх кінцівок, зміна кольору і структури шкіри, зокрема виразкові ураження, можуть бути викликані різними причинами, тому їхня наявність вимагає проведення ретельної диференційної діагностики.

Метою обстеження є не лише виявлення скарг, симптомів і типу захворювання вен (первинного, вторинного, вродженого), але й виключення іншої етіології – захворювань периферичних артеріальних судин, алергій, пухлин, інфекцій [24].

**Визначення ступеня тяжкості варикозної хвороби.** Клінічно можна виділити легкий, середній і тяжкий ступені. Для цього визначають наявність і ступінь вираженості 10 основних характеристик захворювання за Шкалою клінічної тяжкості венозної патології (VCSS – venous clinical severity score). Відсутність симптому (характеристики) позначається як 0 балів, максимальна вираженість – як 3 бали.

### **1. Біль:**

- 0 балів – відсутність болю;
- 1 бал – епізодичний біль, не обмежує активність, прийом медичних знеболювальних засобів не потрібен;
- 2 бали – біль виникає щоденно, знижує фізичну активність, потрібно епізодично приймати анальгетики;
- 3 бали – щоденний біль, що значно обмежує фізичну активність і потребує регулярного прийому знеболювальних.

### **2. набряк:**

- 0 балів – відсутній;
- 1 бал – вечірній набряк кісточок;
- 2 бали – денний набряк вище, ніж кісточки;
- 3 бали – ранковий, вище, ніж кісточки, потребує активних рухів і підйому хворої кінцівки.

### **3. Варикозні вени:**

- 0 балів – не відмічаються;
- 1 бал – одиничні, окремо розташовані варикозні притоки;
- 2 бали – множинні варикозні притоки, розширення стовбура ВПВ чи МПВ на стегні чи гомілці;
- 3 бали – виражений варикоз на стегні та гомілці, розширення стовбурів великої та малої підшкірних вен.

### **4. Пігментація шкіри:**

- 0 балів – відсутність пігментації;
- 1 бал – обмежена, за давності ділянка;
- 2 бали – недавня, відмічається на нижній третині гомілки;
- 3 бали – недавня, більше ніж третина гомілки.

### **5. Запальний процес:**

- 0 балів – відсутній;
- 1 бал – на обмеженій ділянці;
- 2 бали – у межах гомілковостопного суглоба;
- 3 бали – поширений запальний процес.

### **6. Индурація:**

- 0 балів – відсутня;
- 1 бал – локальна (менше ніж 5 см);
- 2 бали – менше ніж третина гомілки;
- 3 бали – більше ніж третина гомілки.

### **7. Кількість відкритих виразок:**

- 0 балів – виразки відсутні;
- 1 бал – одна;
- 2 бали – дві,
- 3 бали – більше ніж дві.

### **8. Тривалість відкритих виразок:**

- 0 балів – виразки відсутні;
- 1 бал – менше ніж 3 місяці;
- 2 бали – від 3 місяців до 1 року;
- 3 бали – не заживають більше ніж 1 рік.

### **9. Розміри відкритих виразок:**

- 0 балів – виразки відсутні;
- 1 бал – до 2 см у діаметрі;
- 2 бали – від 2 см до 6 см;
- 3 бали – більше ніж 6 см у діаметрі.

## **10. Компресійна терапія:**

- 0 балів – не застосовують;
- 1 бал – застосовують час від часу;
- 2 бал – застосовують протягом дня;
- 3 бали – застосовують цілодобово з підйомом кінцівки [22].

### ***Питання для самоконтролю***

1. Які скарги у хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок?
2. Чим зумовлені зміни шкіри за ВХНК?
3. Охарактеризувати біль за ВХНК.
4. Які причини виникнення нічних судом за ВХНК?
5. Чому виникає свербіж шкіри за ВХНК?
6. Охарактеризувати набряки за ВХНК.
7. Що потрібно з'ясувати, збираючи анамнез у хворих на ВХНК?
8. Які є правила проведення фізикального огляду?
9. Що можна визначити під час проведення об'єктивного обстеження?
10. Яка мета об'єктивного обстеження?
11. Як визначити ступінь клінічної тяжкості ВХНК?

## 4. ДІАГНОСТИКА ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК

### 4.1. Інструментальні методи дослідження

Ультразвукове дослідження нижніх кінцівок (УЗД НК) є «золотим стандартом» діагностики ВХНК. Це безпечний, неінвазивний, ощадливий та інформативний метод. Під час проведення УЗД НК оцінюють анатомію венозної системи, наявність і тривалість рефлюксу та проводять функціональну компресію для визначення прохідності вен. Основними режимами УЗ-дослідження є [24]:

- сірошкальний В-режим режим для оцінювання структури та розмірів;
- кольорова доплерографія для візуалізації кровотоку та визначення його напрямку;
- імпульсно-хвильовий доплер для визначення напрямку, фазності та розрахунку швидкісних параметрів кровотоку.

Метод УЗД НК в обов'язковому порядку передбачає дослідження поверхневих і глибоких вен обох нижніх кінцівок. Дослідження функції клапанів (оцінювання спроможності) поверхневих, глибоких і перфорантних вен проводять у положенні «стоячи» або «сидячи». Рефлюкс, виявлений у поверхневих венах у положенні «стоячи», у положенні «лежачи», може бути відсутнім.

Функціональні проби для діагностики ВХНК (Вальсальви, дистальна та проксимальна компресійні проби) виконують у режимі кольорового доплерівського картування та імпульсно-хвильовому режимі.

Під час планування хірургічного лікування ВХНК, зокрема її рецидиву, в пацієнта потрібно визначити та зазначити у висновку

УЗД НК: діаметр неспроможної ВПВ / МПВ; протяжність рефлюксу по ВПВ / МПВ (від \_ і до \_); наявність, локалізацію і діаметр неспроможних перфорантних вен стегна й гомілки, що мають зв'язок із варикозно зміненими підшкірними венами [22].

*Плетизмографія* – це неінвазивний венозний тест, який вимірює кожен потенційний компонент патофізіологічних механізмів ВЧНК, зокрема рефлюкс, обструкцію та дисфункцію м'язової помпи. За допомогою плетизмографії визначають венозний об'єм, тривалість венозного наповнення, максимальний венозний відтік, сегментарну ємність вени та фракцію викиду [25, 26].

Існує чотири основних типи плетизмографії: імпедансна, стрингова, фотоплетизмографія та повітряна плетизмографія. Через складність використання ця методика обмежується академічними або лікарняними установами, коли УЗД НК не надає остаточної інформації про патофізіологію ХВН.

*Комп'ютерна томографія (КТ)* та *магнітно-резонансна томографія (МРТ)* дозволили краще оцінити сегмент клубової вени за ВХНК [27–29]. Ці методи отримання зображення на основі часу наповнення вен необхідні для отримання оптимальних зображень та уникнення артефактів у певній венозній системі та найбільш корисні для оцінювання вогнищевих або складних уражень, розташованих у проксимальних венах і структурах, що їх оточують, а також для оцінювання внутрішньої чи зовнішньої обструкції. Ці методи використовують в осіб із ВХНК у разі підозри на обструкцію чи стеноз клубової вени, для діагностики неспроможності гонадних вен і за синдрому тазового венозного повнокров'я.

*Рентгеноконтрастну флебографію* (пряме контрастування венозної системи та її дослідження під рентгенівським променем



одночасно з виконанням функціональних проб) тривалий час вважали основним методом інструментальної діагностики варикозної хвороби. Її дані дозволяють оцінювати стан глибокої венозної системи, стовбурів підшкірних вен, а також точно локалізувати неспроможні перфорантні вени. Сьогодні використання цього методу рентгенофлебографії обмежене, оскільки аналогічну інформацію можна отримати за допомогою УЗД НК без ризику виникнення будь-яких ускладнень.

*Внутрішньосудинне ультразвукове дослідження* використовують для визначення ступеня компресії або обструкції клубової вени та для моніторингу хворих після стентування вен [22].

#### **4.2. Лабораторні методи дослідження**

Перед оперативним лікуванням ВХНК пацієнту потрібно визначити загальний соматичний статус (клінічний аналіз крові, загальний аналіз сечі), метаболічний статус (аналіз крові на глюкозу), реологічну характеристику (коагулограма і визначення рівня D-димеру), імунний статус (HBsAg, RPR, anti-HCV, вірус імунодефіциту людини, SARS-CoV-2). За наявності в пацієнта алергічного анамнезу призначають лабораторне визначення чутливості імунної системи до найбільш поширених анестетиків – новокаїну (прокаїн, амінокаїн, неокаїн) і лідокаїну (ксилокаїн, астракаїн, октокаїн, ксилотон, солкаїн).

Обстеження на вроджену тромбофілію. Пошук тромбофілій необхідний у пацієнтів молодого віку із посттромботичним ураженням глибоких вен. Інформація про наявність тромбофілії допомагає визначити тривалість антикоагулянтної терапії, установити деякі обмеження в способі життя, розробити заходи профілактики

в тромбонебезпечних ситуаціях (зокрема за планових хірургічних операцій або іммобілізації). Комплект рекомендованих досліджень для діагностики: активність протеїну С та рівень вільного протеїну S, активність ф. VIII, вовчаковий антикоагулянт та антикардіоліпінові антитіла і антитіла до  $\beta$ 2-глікопротеїну I (IgG; IgM); можливе додаткове визначення рівня гомоцистеїну в плазмі [24].

### **4.3. Функціональні проби**

Застосування функціональних проб на сьогодні є обмеженим, вони мають, насамперед, історичний інтерес та наведені в цьому розділі для кращого тлумачення здобувачами вищої освіти патогенезу та клініки венозної недостатності.

*Мета проведення:*

- виявлення клапанної недостатності поверхневих вен;
- виявлення прохідності глибоких вен;
- виявлення та локалізація неспроможних перфорантних вен.

*Функціональні проби:*

Для визначення стану клапанів поверхневих вен:

1) Броді – Троянова – Тренделенбурга – пацієнт набуває горизонтального положення, а ногу піднімає для спорожнення вен. Далі накладають джгут або виконують мануальне стиснення поверхневих вен і спостерігають за венами після того, як пацієнта попросять встати. Наповнення варикозного розширення вен >20 секунд вказує на те, що варикозне розширення вен спричинене поверхневою венозною недостатністю. На відміну від цього, варикозне розширення вен буде швидко розширюватися за наявності глибокої (або комбінованої) венозної недостатності;

2) Гаккенбруха – Сікара – лікар стискує в ділянці овальної ямки підшкірну вену і просить хворого покашляти – за неспроможності остіального клапана відчувається кашльовий поштовх – симптом позитивний.

Для визначення стану клапанів перфорантних вен:

1) Шейніса (триджгутова) – хворий лежить на кушетці, піднімають ногу на  $45^\circ$  для спорожнення поверхневих вен. Накладають три джгути так, щоби вони перетиснули тільки поверхневі вени: на верхній третині стегна (поблизу пахвинної складки), на середині стегна і на гомілку нижче, ніж колінний суглоб. Хворий встає на ноги: швидке наповнення вен на будь-якій ділянці між джгутами свідчить про неспроможність клапанів комунікантних вен. Джгут переміщують до низу по гомілці (повторюють пробу) і чітко визначають локалізацію патологічних вен;

2) Тальмана – хворий лежить на кушетці, піднімають ногу на  $45^\circ$  для спорожнення поверхневих вен. Один довгий гумовий джгут (2–3 м) накладають на ногу по спіралі знизу вгору із відстанню між витками джгута 5–6 см. Швидке наповнення вен між витками джгута свідчить, що в цій ділянці клапани комунікантних вен неспроможні.

Для визначення стану клапанів глибоких вен:

1) Мейо – Пратта – вимірюють окружність гомілки хворого. Він лягає на спину і піднімає ногу, на яку тісно накладають еластичний бинт. Хворий встає і ходить 10 хв – поява болю в литкових м'язах свідчить про непрохідність глибоких вен;

2) Дельбе – Пертеса (маршова проба) – хворому в положенні «стоячи» (коли максимально заповнені підшкірні вени) нижче, ніж колінний суглоб, накладають джгут (ніби тільки перетиснути поверхневі вени) і пропонують походити 5–10 хв: поверхневі вени

спадаються – глибокі вени прохідні, не спадаються – або ж вони непрохідні, або ж неправильно проведена проба (стиснені глибокі вени). Тому пробу повторюють [30].

### ***Питання для самоконтролю***

1. Які методи діагностики варикозної хвороби?
2. Яка мета проведення функціональних проб?
3. Як можна класифікувати функціональні проби?
4. Як проводять пробу Броді – Троянова – Тренделенбурга?
5. Як проводять пробу Гаккенбруха – Сікара?
6. Як проводять пробу Шейніса?
7. Як проводять пробу Гальмана?
8. Як проводять пробу Мейо – Пратта?
9. Як проводять пробу Дельбе – Пертеса?
10. Які застосовують лабораторні методи дослідження для діагностики варикозної хвороби нижніх кінцівок?
11. Як визначити наявність тромбофілії?
12. Які інструментальні методи діагностики варикозної хвороби?
13. Що таке плетизмографія?
14. Чи застосовують КТ та МРТ для діагностики ХВН?
15. Який метод діагностики варикозної хвороби є «золотим стандартом»?

## 5. ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок має бути комбінованим. На всіх 6 стадіях захворювання воно містить:

1. Рекомендації щодо режиму, рухової активності, лікувальної фізкультури тощо.
2. Застосування еластичної компресії (еластичні бинти або компресійний трикотаж залежно від ступеня та обсягу ураження).
3. Медикаментозну терапію (прийом препаратів-флеботоніків).
4. Безпосередній вплив на варикозно змінені вени (транскутанна лазерна коагуляція (ТЛК), склеротерапія, відкриті оперативні втручання, ендовенозна лазерна коагуляція, радіочастотна абляція, ціанокрилатна та механохімічна облітерації) [24].

Консервативні заходи можуть застосовувати як самостійне лікування та як доповнення до оперативного. Компресійний трикотаж, еластичне бинтування, венотоніки, лікувальна гімнастика – це заходи, що тимчасово покращують стан гемодинаміки в кінцівці й деякою мірою сповільнюють подальший розвиток патологічного процесу. Усім пацієнтам рекомендують модифікувати чинники ризику, такі як зниження ваги в пацієнтів із ожирінням, регулярні вправи на ходіння та відмова від паління [31].

На стадіях СЕАР 1–2 рекомендують застосування таких методів, як склеротерапія та транскутанна лазерна коагуляція (ТЛК). СЕАР 2–6 є показом до оперативного втручання. «Золотими стандартами» оперативних втручань вважають ендовенозну лазерну облітерацію (ЕВЛО) та радіочастотну абляцію (РЧА). Крім того, стадія СЕАР 5–6 потребує місцевого лікування трофічних виразок.

Рівень обґрунтованості наведених у цій публікації рекомендацій визначають за шкалою GRADE, описаною Guyatt і співавторами (табл. 1), та позначають літерами А, В, С [24].

Таблиця 1 – Шкала GRADE [24]

<b>Рівень</b>	<b>Опис рекомендації</b>	<b>Відношення користі до ризику й навантаження на хворого</b>	<b>Якість даних, що обґрунтовують</b>	<b>Область застосування</b>
1	2	3	4	5
1A	Сильна рекомендація з високим рівнем якості обґрунтування	Користь або значно переважає ризик і навантаження на хворого, або навпаки	Рандомізовані контрольовані дослідження (РКД), результати яких не вимагають для винесення остаточного висновку проведення обсерваційних досліджень	Може бути використана для основної кількості хворих у більшості ситуацій без будь-яких застережень
1B	Сильна рекомендація із сучасним рівнем якості обґрунтування	Користь або значно переважає ризик і навантаження на хворого, або навпаки	РКД, результати яких мають істотні обмеження (суперечливі результати, методологічні дефекти, неточні методи)	Може бути використана для основної кількості хворих у більшості ситуацій без будь-яких застережень

Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5
			потребують вагомого обґрунтування даних обсерваційних досліджень	
1С	Сильна рекомендація з низьким або дуже низьким рівнем якості обґрунтування	Користь або значно переважає ризик і навантаження на хворого, або навпаки	Обсерваційні дослідження або група з окремих випадків	Рекомендація може бути змінена в разі появи обґрунтувань більш високої якості
2А	Слабка рекомендація з високим рівнем якості обґрунтування	Користь практично врівноважується ризиком і навантаженням на хворого	РКД, результати яких не вимагають для винесення остаточного висновку проведення обсерваційних досліджень	Ефективність залежить від умов, стану хворого або соціальних чинників
2В	Слабка рекомендація із сучасним рівнем якості обґрунтування	Користь практично врівноважується ризиком і навантаженням на хворого	РКД, результати яких мають істотні обмеження (суперечливі результати,	Ефективність залежить від умов, стану хворого або соціальних чинників

## Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5
			методологічні дефекти, неточні методи) потребують вагомого обґрунтування даних обсерваційних досліджень	
2С	Слабка рекомендація з низьким або дуже низьким рівнем якості обґрунтування	Неточність визначення рівня користі, ризику та навантаження на хворого; ймовірно, користь практично врівноважується ризиком і навантаженням на хворого	Обсерваційні дослідження або група з окремих випадків	Дуже слабка рекомендація, інші варіанти можуть бути також прийнятними

### 5.1. Режим і лікувальна гімнастика

З метою профілактики варикозу і підтримання венозного тонузу застосовують лікувальну гімнастику (GRADE 2B). За умови правильного виконання вправ лікувальна гімнастика допомагає зняти тяжкість у ногах, поліпшити венозний відтік і частково усунути венозний застій [24]. Особливо гімнастика корисна тим, у кого



малорухлива робота (або сидячий спосіб життя) – програмістам, письменникам, лікарям-стоматологам, водіям, перукарям, офісним працівникам, продавцям тощо.

*Профілактичні рекомендації за варикозу вдома і на роботі):*

- гуляти пішки не менше ніж 45 хвилин на день, носити зручне взуття на низькому або середньому підборі (до 5 см);
- уникати занадто тісного одягу (штанів, ременів тощо);
- не залишатися довго в положенні «сидячи» чи «стоячи»;
- регулярно згинати стопи;
- намагатися тримати ноги в піднесеному стані за першої-ліпшої можливості (під час перегляду телевізора, читання книг тощо);
- спати зі злегка піднятими ногами (5–8 см).

*Приклад гімнастичних вправ для хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок:*

– «ножиці»: в горизонтальному положенні витягнути руки вздовж тулуба, дихання – рівне. Потім потрібно піднімати прямі ноги під кутом 20–30° і схрещувати їх поперемінно. Ритм і швидкість вправи підбирається самостійно;

– вправа для стоп. У цьому разі потрібно просто потренувати стопи, крутити ними проти або за годинниковою стрілкою і здійснювати інші невеликі фізичні рухи;

– «напівпрес», такий вид вправи аналогічний звичайному пресу. Необхідно лягти на підлогу, зігнути ноги в колінах. Під час підйому тулуба обов'язково робити глибокий вдих, це дозволить регулювати дихання. Положення рук має бути уздовж тіла, у такий спосіб допомагаючи м'язам адаптуватися. У вихідне положення повертатися з видихом. Повторювати вправи бажано від чотирьох до восьми разів.

## 5.2. Компресійна терапія

У консервативному лікуванні варикозної хвороби ключову роль має компресійна терапія, яку використовують як первинний метод лікування (GRADE 1B). Вона може використовуватися самостійно або на додаток до хірургічного втручання і/або склеротерапії, забезпечуючи основні ефекти на рівні макро- й мікроциркуляторного русла [22]. Метою компресійної терапії є компенсація періодичної венозної гіпертензії, механізм дії якої описаний у таблиці 2.

Таблиця 2 – Механізм дії компресії

<b>За відсутності венозного рефлюксу</b>	<b>За наявності венозного рефлюксу</b>
Зниження проникності стоншеної стінки судин	Усунення чи значне зменшення ретроградного кровотоку
Зменшення інтерстиціального набряку	Усунення патологічної венозної ємності
Зменшення внутрішньолімфатичного й інтерстиціального тиску	Зменшення набряку
Посилення капілярного кровотоку	Лікування трофічних порушень за ХВН, їхня профілактика
Зменшення вираженості венозної симптоматики	—

Сьогодні незаперечним фактом є те, що без компресії не може бути успішно реалізований жоден із відомих методів лікування захворювань вен нижніх кінцівок. Крім того, компресійне лікування є єдиним патогенетично обґрунтованим, безпечним методом і практично не має протипоказань [32].

Виділяють обмежений і тривалий термін використання компресійного лікування. Показаннями до застосування еластичної компресії на обмежений проміжок часу вважають: хірургічне або ін'єкційне лікування варикозної хвороби, профілактика хронічної венозної недостатності під час вагітності, профілактика гострого венозного тромбозу після абдомінальних, ортопедичних та інших видів хірургічних операцій. Компресійне лікування на тривалий термін призначають за посттромботичної хвороби, вроджених аномалій венозної системи, хронічної лімфовенозної недостатності.

З огляду на хронічний характер перебігу захворювань вен нижніх кінцівок здебільшого еластична компресія повинна призначатися позитивно. Змінюватися можуть засоби компресійного лікування і ступінь компресії, однак повне припинення використання компресійного виробу не є патогенетично обґрунтованим. Еластична компресія на обмежений проміжок часу повинна застосовуватися для профілактики розвитку венозної недостатності під час вагітності і з метою попередження тромбоемболічних ускладнень.

Компресійна терапія може здійснюватися як еластичними, так і нееластичними виробами.

### *Еластичне бинтування*

Використовують бинти короткої (подовження бинта не більше ніж 70 %), середньої (збільшення початкової довжини в разі розтягнення на 70–140 %) і довгої розтяжності (більше ніж 140 %). Ця градація має практичне значення, розтяжність визначає ступінь можливої лікувальної компресії. Для будь-якого компресійного виробу важливі два показники: тиск спокою і робочий тиск. Тиск спокою – це тиск, який виріб справляє на тканини під час розслаблення м'язів. Робочий – це тиск вже під час скорочення м'язів. Чим вища розтяжність, тим менша різниця між цими двома показниками. Найвищий робочий тиск досягається під час застосування бинтів короткої розтяжності. На підставі цього визначають показання до використання класу бинтів. На ранніх стадіях захворювання (клінічні класи за СЕАР: С2–С3) використовують вироби середньої розтяжності. Для пацієнтів із вираженими трофічними змінами необхідний більший робочий тиск, тому для накладення бандажа потрібно використовувати бинти короткої розтяжності. Бинти довгої розтяжності мають переважно профілактичне значення. Їх застосовують для запобігання тромбозів глибоких вен, використовують у ранньому післяопераційному періоді (до 2–3 діб). Пацієнти відчують себе більш комфортно, ніж у пов'язках, накладених із використанням бинтів короткої або середньої розтяжності [33].

За умови правильного накладання компресійного бандажа створюється достатньо високий тиск під час ходіння, що забезпечує переривисту компресію вен із комфортним тиском спокою. Підтримування номінального тиску за умови накладання протягом декількох днів і ночей є ключовою умовою носіння бандажа. Однією

з його переваг є можливість використання повторно після прання. Вищезазначеним вимогам краще відповідають багатошарові пов'язки, ніж одношарові. Валики або прокладки з різних матеріалів використовують для збільшення локального тиску на сегмент кінцівки (трофічна венозна виразка, склерозована вена, особливо в проєкції медіальної кісточки). Дані про переваги того чи іншого способу бинтування (спіральне, у вигляді вісімки, циркулярне тощо) відсутні.

Ефективність компресійного бандажа визначається не тільки правильним підбором бинтів, а й неодмінним дотриманням техніки формування пов'язки.

Алгоритм формування компресійної пов'язки за допомогою еластичного бинта (рис. 7):

1. Хворого укладають так, щоб нижні кінцівки перебували в підвищеному положенні. Компресійний бандаж потрібно накладати вранці до підйому з ліжка, а знімати ввечері перед сном.

2. Пов'язку накладають за тильного згинання стопи, яке попереджає утворення складок бинта в ділянці щиколоток, що можуть пошкодити шкіру під час руху.

3. Бинтування починають із боку основи великого пальця через підйом до основи мізинця і далі до склепіння стопи, знову повертаючись до основи великого пальця. Обертають стопу 2–3 рази, кожний наступний виток повинен перекривати попередній на  $2/3$ . Пальці повинні залишатися відкритими. Наступним туром захоплюють п'яту у вигляді «гамачка».

4. Захопивши п'яту, закріплюють цей виток переходом на підйом, а потім під склепіння стопи і знову повертаються до підйому для повторного захоплення п'яти.

5. Повертають виток на склепіння стопи, далі до підйому, захоплюють ахіллове сухожилля й обертають бинтом гомілковостопний суглоб.

6. Продовжують бинтувати вгору. Бинтування закінчують зазвичай в області підколінної ямки, якщо уражений басейн МПВ, або в області пахової складки, якщо уражений басейн ВПВ, де кінець бинта закріплюють за допомогою пластиру або спеціальних фіксаторів.

7. Рулон бинта необхідно розкручувати назовні в безпосередній близькості від шкірних покривів.

8. Бинт повинен відповідати формі кінцівки для чого тури бинта повинні йти у висхідному і низхідному напрямках поперемінно. Це забезпечить його міцну фіксацію.

9. Кожний тур бинта повинен перекривати попередній на 2/3 (50–70 %).

10. Необхідно моделювати циліндричний профіль кінцівки за допомогою латексних або поролонових подушечок.

11. Ознакою правильно накладеного бандажа є легке посиніння кінчиків пальців, що зникає на початку руху; неправильного формування бандажа – виражений набряк у дистальних відділах кінцівки після зняття пов'язки.

12. Після формування компресійної пов'язки за допомогою еластичного бинта хворий повинен ходити 20–30 хвилин. Відчуття пульсації під пов'язкою, оніміння пальців і виникнення болю свідчать про те, що ступінь компресії еластичного бандажа підібрана неправильно і пов'язку потрібно відкоригувати.

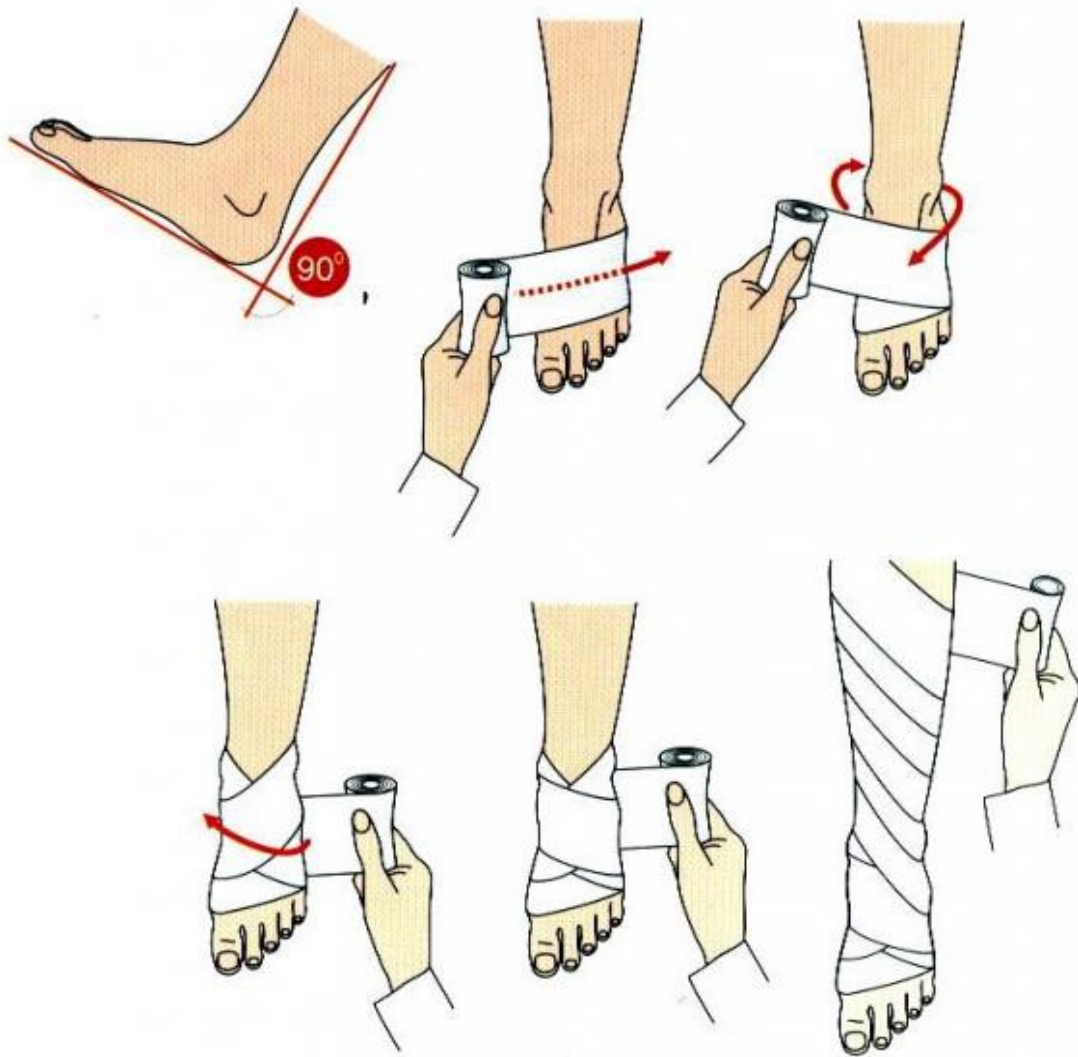


Рисунок 7 – Формування компресійної пов'язки за допомогою еластичного бинта [34]

Застосування еластичних бинтів для компресійного лікування не позбавлене низки недоліків: необхідність навчання пацієнтів правильному накладенню биндажа, що далеко не завжди вдається з тих чи інших причин, труднощі досягнення адекватної компресії на стегні, порушення температурного і водного балансу шкіри, низькі естетичні властивості бинтових пов'язок і необхідність носіння широкого взуття.

*Нееластичні биндажі* (наприклад, система CircAid® (рис. 8), цинк-желатинові пов'язки – чобіток Унна) не мають властивостей розтягнення. Регульований нерозтяжний компресійний биндаж

(система CircAid®) є новим сучасним виробом, розробленим спочатку в США і поданим тепер на міжнародному ринку компанією Medi (Німеччина). Основним показанням до його застосування служить тяжка ХВН (клінічні класи за СЕАР: С4–С6) і лімфедема.



Рисунок 8 – Регульований нерозтяжний компресійний бандаж (система CircAid®) [35]

Висока медична ефективність системи CircAid® обумовлена наявністю вбудованої системи контролю тиску, яка дозволяє точно (з точністю до 5 мм рт. ст.) установити і контролювати рівень компресії, а також інноваційним матеріалом Breathe-O-Prene, завдяки малій розтяжності якого створюється високий робочий тиск за низького, що



наближається до нуля, тиску спокою. Причому залежно від натягу застібок-липучок робочий тиск можна регулювати в діапазоні від 20 мм рт. ст. до 50 мм рт. ст. і більше. Водночас пацієнт самостійно може регулювати, не знімаючи виріб повністю, підтримувати актуальний тиск незалежно від зменшення обсягу кінцівки. Оптимальної відповідності формі кінцівки досягають завдяки системі фіксації бандажа у вигляді стрічок, що послідовно накладаються. Низький тиск спокою дозволяє використовувати такий бандаж цілодобово без характерного для традиційних бандажів дискомфорту, що відчувається пацієнтами під час сну [35].

### *Компресійний трикотаж*

Основною вимогою до призначення компресійного трикотажу є регулярність його носіння. Одягати його потрібно зранку, не встаючи з ліжка. Під час його виготовлення використовують спеціальну безшовну в'язку з переплетенням петель з еластичних текстильних ниток зі стрижневою ниткою, що забезпечує тиск. Ефект фізіологічного розподілу тиску забезпечує спеціальна техніка в'язання, за якої проміжок між стрижневими нитками збільшується завдяки укрупненню петель. Готові вироби проходять контроль довжини, зовнішнього вигляду, тест на розподіл тиску. Термін придатності компресійного трикотажу становить 4–6 місяців щоденного використання. Після цього його потрібно замінити новою парою виробів. Виділяють п'ять основних класів компресії, один з них (А) є профілактичним (табл. 3).

Профілактичний трикотаж (А) застосовують у групах ризику розвитку варикозної хвороби – у вагітних, за умови сімейного анамнезу захворювання, у осіб, робота яких пов'язана з тривалим

перебуванням в положенні «стоячи», а також із метою профілактики тромбоемболічних ускладнень після хірургічних втручань.

Носіння трикотажу 1-го компресійного класу (15–21 мм рт. ст.) рекомендують у разі ретикулярного варикозу і ТАЕ, функціональних порушеннях венозного відтоку (синдром «важких» ніг, флебопатія вагітних). Показаннями до використання виробів 2-го компресійного класу (23–32 мм рт. ст.) є, насамперед, варикозна хвороба, зокрема у вагітних, і за трофічних виразок на стадії епітелізації. Крім цього, трикотаж 2-го класу можна використовувати після оперативного втручання на венах нижніх кінцівок або склеротерапії.

У разі посттромбофлебітичної хвороби, флебодисплазій, гострих тромбозів поверхневих і глибоких вен, за лімфедими застосовують медичний трикотаж 3-го компресійного класу (34–46 мм рт. ст.). Показання до призначення 4-го класу компресії (49 і більше мм рт. ст.) – слоновість, тяжкі форми флебодисплазій [34].

Таблиця 3 – Класи компресійних виробів (за новим стандартом RAL-GZ 387)

Клас компресії	Рівень тиску на рівні кісточки		Стадії застосування	Рівень доказовості (GRADE)
	мм рт. ст.	ГПа*		
A	10–14	13–19	–	–
I	15–21	24–28	C0S, C1	1B
II	23–32	31–43	C1, C2, C3, C4, C5	1B
III	34–46	45–61	C5, C6	1B
IV	>49	>65	–	–

\* 1 мм рт. ст. = 1,333 ГПа (гектопаскаль).

Розмір і довжина виробів медичного трикотажу підбирають за індивідуальними анатомічними мірками пацієнта і за допомогою відповідних таблиць для підбору розмірів стандартних виробів. Різні виробники компресійного трикотажу пропонують різну кількість стандартних розмірів. Більший діапазон стандартних розмірів забезпечує більш індивідуальний підхід до компресійного лікування [24].

Сучасний і якісний медичний компресійний трикотаж повинен мати декілька важливих властивостей. Насамперед це відповідність виробів заявленому на упаковці класу компресії, що визначає рівень тиску, створюваного в надкісточковій ділянці. Цей тиск повинен спадати в проксимальному напрямку в певній послідовності: 100 % – у надкісточковій ділянці, 70 % – на рівні верхньої третини гомілки, 40 % – на рівні верхньої третини стегна. Такий регресний градієнт тиску сприяє кращій реалізації механізмів компресійного впливу і гарній стерпності трикотажу пацієнтом [34].

Компресію, що проводять за допомогою МЕКВ, є ефективною у всіх позиціях, зокрема вертикальне положення хворого. Сьогодні існує велике різноманіття виробів (гольфи, панчохи, колготки) і під час їхнього призначення достатньо вибрати лише клас компресії і, відповідно, теоретично створюваний тиск на кінцівку.

*Протипоказання:*

- тяжка периферична нейропатія;
- захворювання периферичних артерій на пізніх стадіях (зниження кісточково-плечового індексу нижче за 0,7);
- стан після шунтувальних операцій на артеріях нижніх кінцівок;

- алергії до компонентів компресійного виробу;
- дерматит;
- стоншена шкіра над кістковими деформаціями;
- суб- і декомпенсація кровообігу є відносним протипоказанням (небезпека розвитку гострої серцевої недостатності).

У разі зниження тиску на кісточці нижче за 100 мм рт. ст. (але вище ніж 60 мм рт. ст.) можуть бути використані вироби I класу компресії [22].

### **5.3. Фармакологічне лікування**

Фармакотерапія є невід’ємним компонентом сучасного лікування ХЗВ. Застосовують системні та місцеві лікарські препарати. Серед них ключове місце посідають флеботропні лікарські препарати.

#### *Флеботропні лікарські препарати*

Флеботропні лікарські препарати (ФЛП, синоніми: веноактивні препарати, флебопротектори) являють собою численну гетерогенну групу фармакологічних препаратів, які отримують за допомогою перероблення рослинної сировини чи хімічного синтезу. Їх застосовують для лікування симптомів варикозної хвороби, для зменшення вираженості хронічного венозного й лімфатичного набряку, а також для прискорення загоєння виразок.

#### **Класифікація основних ФЛП**

##### **1. Бензопірони:**

###### **а) альфа-бензопірони й гамма-бензопірони (в поєднанні):**

- кумарин, дикумарол;

б) гамма-бензопірони (флавоноїди):

- рутин, гідроксиетилрутозиди;
- мікронізована комбінація флавоноїдів.

2. Сапоніни:

- а) екстракт іглиці;
- б) есцин, екстракт кінського каштану.

3. Інші рослинні екстракти:

- а) екстракт Гінкго дводольного;
- б) проантоціанідоли: екстракт кісточок винограду;
- в) антоціанозиди: екстракт чорниці.

4. Синтетичні речовини:

- а) добезилат кальцію;
- б) синтетичний діосмін [32].

### *Механізм дії флеботропних лікарських препаратів*

Дія ФЛП реалізується завдяки впливу на два основні патофізіологічні механізми, які можна визначити як макроциркуляторний (табл. 4) і мікроциркуляторний (табл. 5). Макроциркуляторні порушення виникають унаслідок зниження пружно-еластичних властивостей венозної стінки та ушкодження клапанів, що призводить до рефлюксу крові й венозної гіпертензії. Венозною гіпертензією зумовлені мікроциркуляторні реакції, які в підсумку призводять до розвитку мікроангіопатії [32].

Таблиця 4 – Макроциркуляторні ефекти ФЛП

Речовина	Ступінь доказовості	Венотонізуючий механізм	Вплив на венозну стінку й клапани
МОФФ	GRADE 1B	Збільшує венозний тонус, пролонгуючи час дії пристінкового норадреналіну	Захищає від гіпоксії венозний ендотелій. Запобігає появі рефлюксу, пригнічуючи адгезію лейкоцитів до венозного ендотелію стінки й клапана (перешкоджає патологічному ремоделюванню венозної стінки)
Діосмін (синтетичний, немікронізований)	GRADE 2C	— *	— *
Рутин і ГЕР	GRADE 2B	Блокують інактивацію норадреналіну	— *
Екстракт кінського каштану	GRADE 2B	Підвищує тонус венозної стінки	Захищає від гіпоксії венозний ендотелій
Екстракт іглиці	GRADE 2C	Агоніст $\alpha$ 1-адренергічних рецепторів	Захищає від гіпоксії венозний ендотелій
Екстракт виноградних кісточок	GRADE 2C	—*	—*
Гінкго дводольне	GRADE 2C	—*	—*
ДБК	GRADE 2B	Підвищує венозний тонус	—*

\* Немає даних.

Таблиця 5 – Мікроциркуляторні ефекти ФЛП

Ефект	Речовина				
	МОФФ	ДБК	Гінкго дводольне	Рутин і ГЕР	Екстракт кінського каштану
Збільшення резистентності капілярів і зниження їхньої патологічної проникності	+	+	+	+	+
Пригнічення адгезії лейкоцитів до ендотелію капілярів	+	–	–	+	+
Покращання відтоку лімфи і збільшення кількості лімфатичних капілярів, що функціонують	+	–	–	–	–
Покращання реологічних властивостей крові (зниження в'язкості крові і підвищення швидкості руху еритроцитів)	+	+	+	–	–

*Показання до застосування пероральних ФЛП*

1. Наявність суб'єктивних симптомів ХЗВ (C0S–C6S за CEAP).
2. Хронічний венозний набряк.
3. Прискорення загоювання венозних виразок (лише для МОФФ).
4. Потенціювання інших методів лікування, таких як склеротерапія, хірургія та компресія.

### *Безпека пероральних ФЛП*

Небажані побічні явища (близько 5 % хворих у разі тривалого вживання препаратів) характеризуються ураженням шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, диспепсія, біль у животі, діарея), вегетативними порушеннями (головний біль, запаморочення, безсоння, швидка втомлюваність) та шкірними висипами. Але частота їх відрізняється для різних препаратів. Крім того, ГЕР властива гепатотоксичність, а в разі використання ДБК може підвищуватися температура. Деякі ФЛП (МОФФ, діосмін, ГЕР, гінкго дводольне) дозволені до застосування у другому й третьому триместрах вагітності. Оскільки дані про потрапляння ФЛП у грудне молоко відсутні, то їх рекомендують з обережністю призначати жінкам, що годують груддю [22].

### *Режим прийому і дозування ФЛП*

ФЛП доцільно призначати у вигляді монотерапії або фіксованих комбінацій, оскільки одночасний прийом двох і більше лікарських препаратів, що належать до споріднених хімічних класів, не посилює терапевтичного ефекту, але збільшує ймовірність розвитку небажаних побічних реакцій.

ФЛП призначають курсами, тривалість яких підбирають емпірично на підставі динаміки симптомів і синдромів, тривалості ремісії, а також виникнення небажаних побічних реакцій. Для пацієнтів із класами C0S–C2S тривалість стандартного курсу коливається від 1,5 міс. до 3 міс. За хронічного венозного набряку (C3), трофічних змін шкіри і особливо відкритих виразок (C4–C6) флеботропні препарати можна призначати на 3–6 місяців і більше не рідше ніж двічі на рік [23].



### *Місцеве фармакологічне лікування*

Терапевтичний ефект місцевих лікарських препаратів пов'язаний зі здатністю активних речовин проникати через шкіру, яка є основним бар'єром для засобів топічної терапії. Уявний швидкий терапевтичний ефект місцевих препаратів, що виникає внаслідок випаровування летких компонентів (локальна гіпотермія) та масажу під час нанесення і втирання препарату, швидко проходить і вимагає повторного застосування. Необхідно розуміти, що місцеві лікарські форми варто використовувати в поєднанні з компресійною терапією та препаратами системної дії.

Місцеві лікарські форми у вигляді мазей, гелів і спреїв, що містять у своєму складі гепарин, НПЗП і флебопротектори, доцільно використовувати для швидкого купірування веноспецифічних симптомів (біль, відчуття тяжкості, локальний набряк та ін.). Їхнє застосування не рекомендовано за безсимптомних форм ХЗВ.

Ефективність місцевих лікарських препаратів значною мірою залежить від концентрації активної речовини. Гепарин у концентрації не менше ніж 500 МЕ в 1 грамі має протизапальну й анальгезуючу дію завдяки інактивації гістаміну й гіалуронідази, а також потенціює антитромботичний ефект. Гелі, що містять 1 000 МЕ гепарину в 1 г, демонструють більш виражений терапевтичний ефект щодо різних симптомів ХЗВ.

Протипоказаннями до застосування місцевих лікарських форм (за винятком кортикостероїдів) служать пошкодження шкірних покривів (ерозії, екскоріації), дерматити та екземи, а також відкриті трофічні виразки [23].

### *Інші лікарські засоби*

Сулодексид складається на 80 % із гепариноподібної фракції, яка має високу спорідненість з антитромбіном ІІІ, і на 20 % із дерматансульфату з високою спорідненістю до кофакторів ІІ гепарину.

Дія його виражається в антитромботичному, профібринолітичному, ангіопротекторному ефектах, модулюванні ендотеліальної функції. Призначення сулодексиду в поєднанні з компресійним і топічним лікуванням сприяє скороченню термінів загоєння виразок порівняно з такими без призначення сулодексиду (GRADE 2B).

Пентоксифілін є вазоактивною сполукою, що покращує реологічні властивості крові, пригнічує адгезію лейкоцитів і має легку фібринолітичну дію. У комбінації з компресійною терапією він збільшує частоту загоювання венозних виразок. Пентоксифілін 1 200–2 400 мг/добу доцільно призначати за наявності відповідної супутньої патології (цукровий діабет, облітеруючий атеросклероз та ін.) (GRADE 2C).

Простагландини (ПГ) використовують для лікування критичної ішемії нижніх кінцівок і трофічних виразок, пов'язаних із порушенням артеріального кровообігу. Механізм дії ПГ забезпечує розширення артерій малого калібру, посилення кровотоку в капілярах, пригнічення агрегації й адгезії тромбоцитів і лейкоцитів. Однак мала кількість рандомізованих клінічних досліджень не дозволяє рекомендувати їх до широкого застосування (GRADE 2C) [22].

#### **5.4. Склеротерапія**

Мета склеротерапії полягає в провокуванні асептичного запалення стінки вени та її рубцевого переродження внаслідок введення в просвіт судини спеціальних склерозивних засобів. По досягненні ефекту вена облітерується, перетворюється в тонкий тяж і в більшості хворих розсмоктується. Відбувається свого роду «безкровна флебектомія», яка дозволяє досягти радикальності лікування, притаманного оперативному втручанню [36].

З огляду на дані літератури склеротерапія має високу ефективність, хороший профіль безпеки і може бути рекомендована

для усунення ретикулярних вен і ТАЕ. Завдяки амбулаторному застосування, низькій собівартості, відносній технічній простоті, мінімальній інвазивності, поєднанню гарного функціонального результату з високим косметичним ефектом склеротерапія є найбільш поширеним способом лікування ретикулярних вен і ТАЕ і розглядається як «золотий стандарт» для цих цілей. Водночас наявність традиційних ускладнень і побічних ефектів склеротерапії підштовхує професійне співтовариство до пошуку нових методів, а також до комбінації вже наявних методик.

Стратегія лікування містить у собі визначення точок для ін'єкції, правильний вибір склерозивного препарату в певній концентрації і дозі, а також технічні аспекти введення препарату [37].

#### *Показання*

Протоколи лікування рекомендують склеротерапію для всіх типів вен, зокрема:

- некомпетентні підшкірні вени (GRADE 1 A);
- варикозно змінені притоки підшкірних вен (GRADE 1B);
- некомпетентні перфоративні вени (GRADE 1B);
- ретикулярний варикоз (GRADE 1 A);
- телеангіектазії («павучкові жили») (GRADE 1 A);
- залишковий і рецидивний варикоз після попереднього втручання (GRADE 1B);
- варикозне розширення вен тазового походження (GRADE 1B);
- варикозне розширення вен (зворотні вени) в безпосередній близькості від виразки на нозі (GRADE 1B);
- венозні мальформації (GRADE 1B).

Рідинну склеротерапію вважають способом вибору для лікування C1 (класифікація CEAP) варикозного розширення вен (ретикулярна варикозна хвороба, телеангіектазії).

Пінна склеротерапія – варіант додаткового лікування варикозного розширення вен С1 [37].

#### *Протипоказання*

Протоколи лікування рекомендують враховувати такі абсолютні та відносні протипоказання (GRADE 1 C).

#### *Абсолютні протипоказання:*

- відома алергія на склерозант;
- гострий тромбоз глибоких вен (ТГВ) та/або емболія легеневої артерії;
- місцева інфекція в області склеротерапії або тяжка генералізована інфекція;
- тривала нерухомість та іммобілізація;
- додатково для пінної склеротерапії: відомий симптоматичний шунт справа наліво (наприклад, відкрите foramen ovale).

#### *Відносні протипоказання (індивідуальне оцінювання користі та ризику):*

- вагітність;
- грудне вигодовування (перервати грудне вигодовування на 2–3 дні);
- тяжка оклюзійна хвороба периферичних артерій;
- поганий загальний стан здоров'я;
- сильна схильність до алергії;
- високий тромбоемболічний ризик (наприклад, тромбоемболічні події в анамнезі, відома тяжка тромбофілія, гіперкоагуляційний стан, активний рак);
- гострий тромбоз поверхневих вен;
- тяжкі психічні розлади;
- додатково для пінної склеротерапії: неврологічні порушення, зокрема мігрень, після попередньої пінної склеротерапії.

Антикоагуляційне лікування само собою не є протипоказанням до склеротерапії за умови, що стан пацієнта стабільний, а захворювання, через яке призначені антикоагулянти, саме собою не є протипоказанням до лікування.

Крім того, потрібно звернути увагу на короткий опис характеристик препарату, вкладиш упаковки або інформацію про призначення препаратів та додаткові протипоказання, що використовують у кожній країні [22, 37].

#### *Підготовка до склеротерапії*

Перед проведенням склеротерапії рекомендують провести збір анамнезу, фізикальне обстеження і УЗДНК. Немає переконливих даних про необхідність проведення УЗД перед склеротерапією ретикулярних вен і ТАЕ. Перед проведенням склеротерапії рекомендують інформувати пацієнта про альтернативні методи лікування, методику виконання, очікувані результати, можливі побічні реакції й ускладнення [23].

#### *Основні аспекти сучасної техніки склерозивного лікування*

Наявність у світовій практиці цілої низки флебологічних шкіл сприяло появі різноманітних технічних особливостей у проведенні склерооблітерації, але техніка будь-якої склеротерапевтичної школи складається з декількох принципово важливих моментів. Перший із яких стосується способів уведення склерозивних препаратів у просвіт вени, другий – обумовлений положенням тіла пацієнта під час проведення процедури, і третій – пов'язаний із фізичною формою склерозивної речовини.

Існує два основні способи введення склерозивних препаратів – за допомогою ін'єкції шприцом і з використанням катетера. Відповідно до цього техніка склерооблітерації може бути пункційною або катетерною [36].

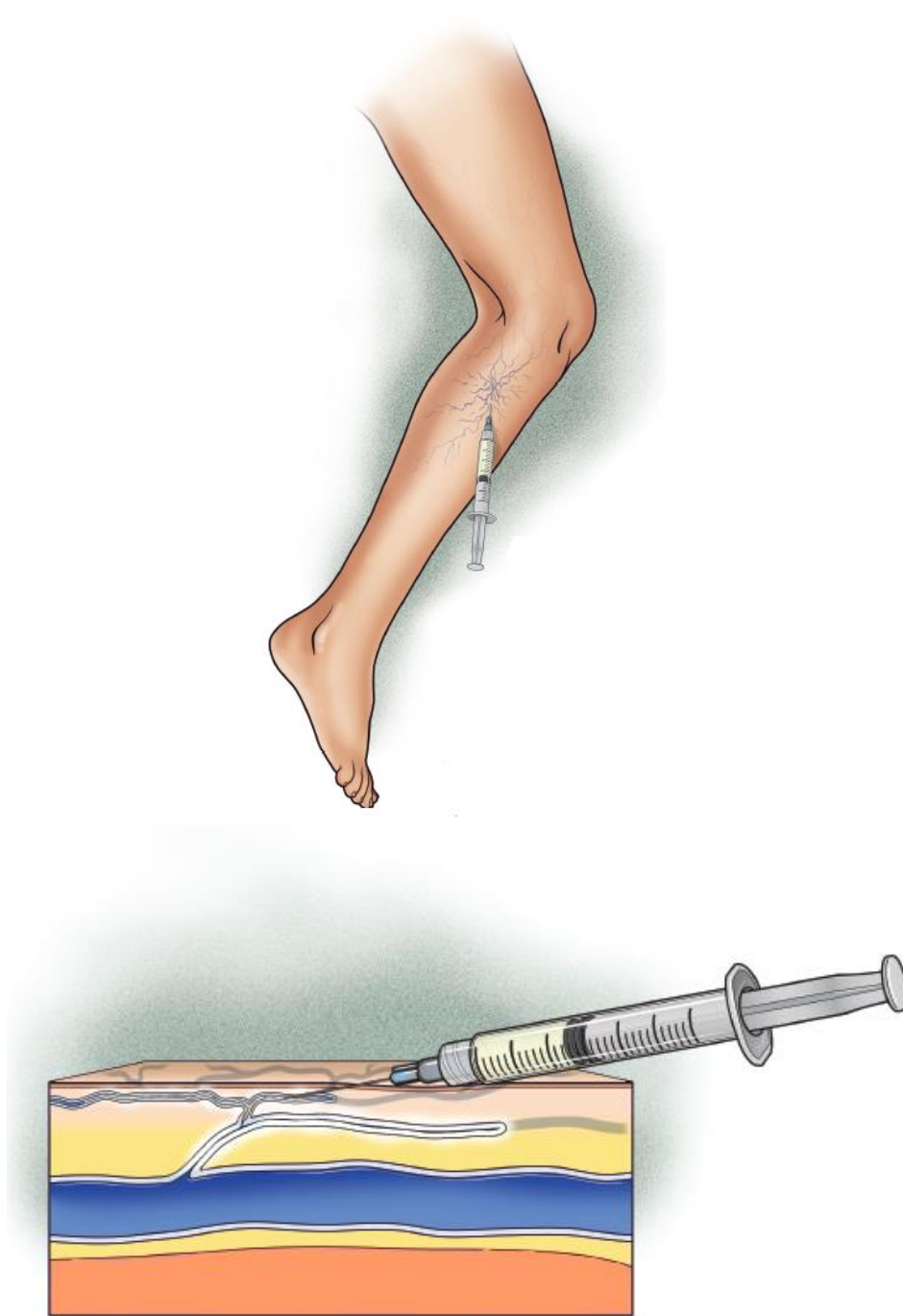


Рисунок 9 – Введення склерозанту в ретикулярну вену [38]

Виділяють 3 техніки проведення склеротерапії:

1. «Французька», або «низхідна». Ін'єкцію препарату виконують максимально близько до «джерела» варикозної вени, тобто до гирла підшкірної вени або неспроможної перфорантної вени. Тобто склеротерапія починає діяти в проксимальних відділах

кінцівки. Недоліком цієї техніки є те, що за такої послідовності після облітерації проксимального відділу більш дистальні судини спадаються, залишаючись прохідними. Через деякий час вони знову перетворюються на варикозні і демонструють незадовільний результат проведеного лікування.

2. «Швейцарська», або «висхідна». Відмінною рисою від попередньої техніки стало те, що ін'єкції виконували спочатку на гомілці, а потім на стегні. Також за цієї техніки з метою забезпечення щільного контакту склерозивної речовини з інтимою судини виконують «airblock» (повітряний блок) – вводять попередньо в судину через пункційну голку невелику кількість повітря для того, щоб звільнити варикозну вену від крові.

3. «Ірландська», або «техніка порожньої вени». В основі спорожнення від крові венозного сегмента, що підлягає облітерації, тривала еластична компресія і висока фізична активність пацієнтів після виконання процедури.

Залежно від положення тіла пацієнта під час проведення процедури виділяють 3 основні позиційні ситуації: пункція вени і введення препарату в положенні «лежачи»; пункція вени і введення препарату в положенні «стоячи»; пункція вени в положенні «стоячи» і введення препарату після зміни позиції пацієнта в положення «лежачи». Недоліком останніх двох позицій є вазовагальні реакції, які проявляються запамороченням і непритомністю. Також у другому варіанті введення склерозанту здійснюють у вену, переповнену кров'ю, що сприяє розбавленню і зниженню сили склерозивної дії препарату, а високий тиск у середині вени призводить до його екстравазації. Результатом цього часто є неефективне лікування, розвиток тромбофлебіту і нерідко некроз периваскулярних тканин.

У третьому ж варіанті існує можливість зміщення голки за зміни положення хворого [36]. Відповідно до рекомендацій Міжнародного консенсусу із склеротерапії загальноприйнятим є проведення лікування в горизонтальному положенні пацієнта, хоча багато що залежить від переваги та особистого досвіду хірурга (рис. 10).

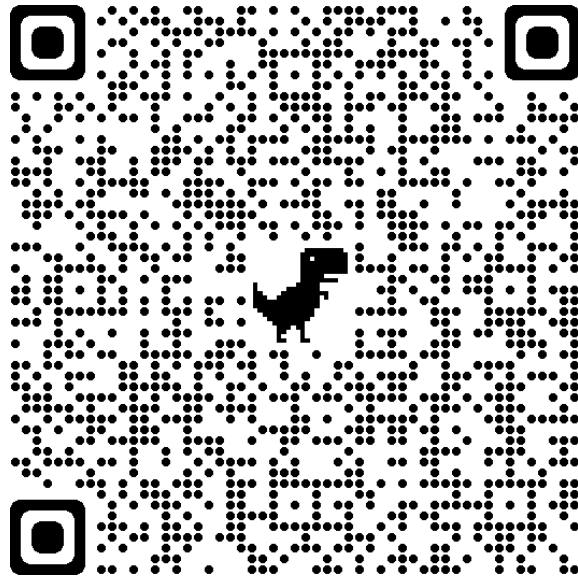


Рисунок 10 – Відео склеротерапії ретикулярної вени в ділянці підколінної ямки

Катетерне введення склерозанту проводять у стовбури ВПВ / МПВ з метою усунення вертикального рефлюксу. Катетеризація ВПВ і МПВ під час операції кросектомії з подальшим уведенням у їх просвіт через катетери склерозивної речовини має назву катетерної інтраопераційної склеротерапії.

Серед способів склеротерапії виділяють:

- мікросклеротерапію;
- традиційний метод і методику з використанням піноподібної форми (foam-form);
- ехо-контрольовану склеротерапію.



Ці методики широко використовують як самостійно, так і як додаткові хірургічні втручання (після оперативного лікування).

Мікросклеротерапію використовують під час лікування ретикулярного варикозу і телеангіоектазій.

Компресійну склеротерапію виконують пацієнтам з ізольованим варикозом приток магістральних підшкірних вен, а також у післяопераційному періоді для склерозування залишених під час втручання варикозних вен.

Фоам-форм-склеротерапія базується на використанні флебосклерозивного препарату у вигляді дрібнодисперсної піни. Це дозволяє зменшити ефективну концентрацію, скоротити кількість необхідного склерозанту.

Ехо-склеротерапія передбачає ультразвуковий контроль за пункцією вени, введенням і поширенням препарату. Основним показанням до ехо-склеротерапії є глибоке розміщення варикозно змінених приток у підшкірній клітковині. Одним із показань може служити наявність великих перфорантів (у ділянці трофічних виразок) із метою отримання тимчасового ефекту – загоєння виразки і підготовки хворого до оперативного втручання [39].

#### *Фізичні форми склерозивних препаратів*

Флебосклерозивні препарати можуть бути у двох фізичних формах – у вигляді рідини і у вигляді мікропіни.

Детергенти у вигляді дрібнодисперсної піни були отримані під час пропускання через них вуглекислого газу. Надалі для отримання склерозивної мікропіни (СМП) був запропонований триходовий запірний кран, яким сьогодні успішно користуються всі флебологи. Метод флебосклерозивного лікування з використанням препаратів у вигляді СМП одержав назву foam form. Використання СМП знаменує переломний момент у флебології. Застосування мікропінної форми

дозволяє значно зменшити кількість препарату, знизити концентрацію і збільшити його експозицію у вені. За даними одних авторів, максимально допустимим обсягом для цієї процедури на одній кінцівці вважають 10 мл СМП за один сеанс. Інші автори вважають, що для якісної облітерації магістральної судини такої кількості СМП може бути недостатньо і повідомляють про застосування 16 мл СМП за сеанс. Пінна форма склерозивних речовин виключає розбавлення склерозивного препарату кров'ю, що забезпечує щільний його контакт з ендотелієм судини. Застосування СМП значною мірою підвищує ефективність і безпеку лікування порівняно з рідинною склеротерапією. Високий склерозивний ефект мікропінної форми склерозанту порівняно з рідиною дозволив її використовувати для стовбурової ехо-склерооблітерації без попередньої кросектомії. Використання методики ехо-foam-склерооблітерації у 39 хворих для усунення сафено-стегнового рефлюксу сприяло її ефективності в 90 % випадків. Метод заслужив визнання серед флебологів різних країн світу [36].

#### *Флебосклерозивні препарати (склерозанти)*

Механізм дії полягає в деструкції ендотелію, виділенні колагенових волокон і формуванні фіброзної обструкції вени. Вираженість ушкодження ендотелію зростає зі збільшенням концентрації склерозанту та зі зменшенням розміру самої вени. В Україні сьогодні затверджений препарат полідоканолу. У світі застосовують такі препарати.

*Детергенти* руйнують ендотелій за допомогою денатурації білків, розташованих на клітинній мембрані. Тетрадецилсульфат натрію (Сотрадекол, Тромбоджект, Фібро-Вейн) являє собою дволанцюговий спирт жирного ряду. Потрібно досягти критичної міцелярної концентрації для ушкодження ендотелію, тому бажано

проводити кілька процедур. Введення розчину є безпечним і безболісним. Під час введення препарату у високій концентрації екстравазація, що одночасно виникає, може призвести до некрозу тканин. Можливе виникнення гіперпігментації шкіри та алергічних реакцій. Детергенти легко спінюються, що дає можливість проведення foam-form-склеротерапії.

*Полідоканол* є найбільш популярним у світі завдяки безпеці та безболісності його ін'єкцій, незначному ризику виникнення некрозу в разі застосування низьких концентрацій, рідким виникненням алергічних реакцій і частоти гіперпігментацій.

Морруат натрію використовують рідко через більш часту кількість випадків некрозів шкіри за екстравазації та алергічних реакцій.

*Препарати з осмотичними властивостями.* Гіпертонічний розчин хлористого натрію здатний викликати дегідратацію ендотеліоцитів за допомогою осмосу, що призводить до загибелі цих клітин. Зазвичай використовують 23,4 % розчин гліцерину в ізотонічному розчині хлористого натрію – Склеродекс. Під час введення часто виникає пекучий біль, некрози шкіри за екстравазації [24].

#### *Ускладнення склеротерапії*

1. Запаморочення, головний біль, серцебиття, підвищена пітливість, тахікардія, ортостатичний колапс та ін. Ці прояви не пов'язані із самою процедурою, а виникають як відбиття психоемоційного стану пацієнта. Тому хворого необхідно відповідно підготувати.

2. Незначний біль.

3. Почервоніння шкіри в зоні введення склерозивного препарату.

4. Свербіж шкіри (відносно рідко).

5.5–8 % пацієнтів відмічає потемніння шкіри по ходу склерозованої вени. Виникнення пігментації шкіри після склеротерапії пов'язане з особливостями шкіри пацієнта та розподіленням у ній меланіну.

6. Луцнення шкіри.

7. Алергічні реакції на препарати для склеротерапії (бронхоспазм, набряк Квінке, анафілактичний шок) – 0,1 %.

8. Дуже рідко через 2–4 тижні після склеротерапії по ходу склерозованої вени може з'явитися тонка червона судинна сітка, яка самостійно проходить через 4–5 місяців.

9. Набряк гомілки спостерігається в разі неправильного бинтування кінцівки або носіння вузького взуття чи взуття на високому підборі.

10. Флебїт, або тромбофлебїт – рідкісне ускладнення склеротерапії (виникає в 1 випадку на 1 000 пацієнтів за недостатньої компресії кінцівки).

11. Некроз шкіри. Виникає як наслідок порушень техніки виконання склеротерапії.

12. Введення склерозанту всередину артерії. Це грізне ускладнення, яке може поставити під загрозу навіть життя пацієнта. Якщо під час виконання склеротерапії склерозант попав у артерію, пацієнту надають допомогу на місці і терміново госпіталізують у відділення судинної хірургії.

13. Пошкодження периферійних нервів – практично не трапляється. Водночас після склеротерапії пацієнт відчуває оніміння, яке через деякий час зникає [22, 23].

## **5.5. Транскутанна лазерна коагуляція**

Транскутанну лазерну коагуляцію (ТЛК) застосовують у лікуванні телеангіектазій (стадія СЕАР 1) нижніх кінцівок (рис. 11) з певними критеріями, які обмежують використання склеротерапії: телеангіектазії в областях, які перенесли недавнє хірургічне втручання, резистентність судин до склеротерапії, неможливість катетеризації, голкофобію. Крім того, він має ще й такі переваги:

- промінь лазера діє лише на патологічно розширені дрібні судини і капіляри, не травмуючи водночас оточуючі тканини;
- можна змінювати енергію впливу лазера на судини залежно від їх локалізації й діаметра, підбираючи оптимальну дозу;
- лазерний промінь діє миттєво, пацієнти вже під час процедури бачать позитивний результат;
- швидкість процедури;
- короткий відновний період;
- відсутність необхідності в ліжковому режиму;
- не викликає алергічних реакцій.

Мінімальні вимоги до лазера для лікування телеангіектазій:

1) довжина хвилі, яка краще поглинається гемоглобіном порівняно з тими хромофорами, що оточують судину; 2) здатність до глибокого проникнення до судинної мішені; 3) здатність передавати достатню кількість енергії, щоб можна було знищити ціль, але без пошкодження сусідніх тканин.



Рисунок 11 – Виконання транскутанної лазерної коагуляції ТАЕ

Для поверхні шкіри були розроблені різні типи охолоджувальних пристроїв, які забезпечують більш високе передавання енергії для панендотеліального руйнування за одночасного зниження негативного впливу на шкіру. З іншого боку, ступінь охолодження шкіри залежить від фототипу шкіри, світліші (Fitzpatrick I і II), що вимагають більшого часу охолодження порівняно з більш темною шкірою (Fitzpatrick V і VI). Крім того, системи охолодження зменшують біль, оскільки лазерне лікування є болісним.

Довжина хвилі Nd:YAG-лазера – 1 064 нм, з одного боку, відповідає за адекватне поглинання на рівні кровоносних судин (де гемоглобін є основним хромофором) а, з іншого боку, за більш глибоке проникнення через шкіру порівняно з більш короткими хвилями і, у такий спосіб, здатність проникати в дермальні й підшкірні судини (рис. 12). Крім того, він має переваги від низької абсорбції меланіну і, отже, підходить для лікування великої кількості фототипів шкіри (зокрема темніші) зі зменшенням ризику

депігментації на обробленій ділянці. Завдяки всім своїм характеристикам Nd:YAG-лазер являє собою кращий вибір для лікування телеангіектазій нижніх кінцівок.

Потрібно розрізняти дрібні червоні телеангіектазії, які є поверхневими і містять більшу кількість насиченого киснем гемоглобіну, із синіми – з меншою кількістю оксигемоглобіну. Якщо для перших потрібні високі щільності (350–600 Дж/см<sup>2</sup>), коротка тривалість імпульсу (15–30 мс) і невеликий розмір плями (<2 мм), то для інших – більший розмір плями (2–6 мм), більш низька щільність (100–350 Дж/см<sup>2</sup>) і більша тривалість, якщо імпульс становить 30–50 мсек [39].

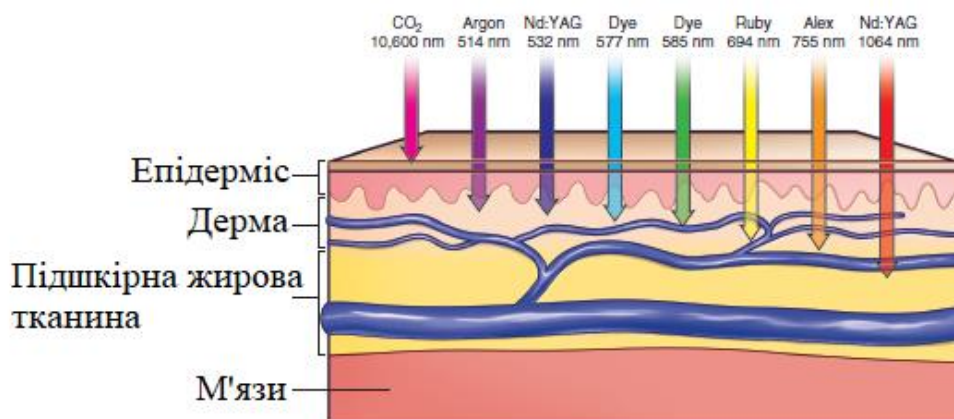


Рисунок 12 – Глибина проникнення лазерного випромінювання залежно від довжини хвилі лазера [38]

ТЛК (Nd:YAG-лазер) використовують у лікуванні ТАЕ. В одному невеликому дослідженні з 14 пацієнтів не була виявлена статистично значуща різниця в результатах, порівнюючи лазер Nd:YAG 1 064 нм із склеротерапією, під час лікування ТАЕ на ногах.

Після Nd:YAG-лазера може виникнути біль у вигляді короткочасного опіку. Зазвичай анальгетики не потрібні. Безпосередні естетичні результати вражають, дрібні судини (особливо зубчасті) повністю зникають, що видно і під час сеансу лікування. Великі сині судини можуть стати темнішими за кольором, але вони зникнуть наступними тижнями. Іноді необхідно провести ще один лазерний сеанс на цих судинах.

Після лазерного лікування набряк зазвичай мінімальний і триває кілька днів. Крім того, еритема може бути наявною протягом 2–3 тижнів залежно від швидкості пробігу лазера і чутливості області нижніх кінцівок. Хоча роль компресійного трикотажу після склеротерапії визначена, після Nd:YAG-лазера його здебільшого не рекомендують. Зазвичай рекомендують наносити зволожувальні креми і холодні компреси в перші дні після процедури.

Гіперпігментація після Nd:YAG-лазера трапляється рідко. Теоретично гіпопігментація може відбуватися через поглинання випромінювання меланіном, але зазвичай це явище поступово зникає, тому ризик депігментації також низький.

Телеангіектазії і ретикулярні вени нижніх кінцівок можна успішно лікувати за допомогою Nd:YAG-лазера або склеротерапії полідоканолом. Лазер Nd:YAG рекомендують для лікування невеликих телеангіектазій діаметром менше ніж 1 мм, тоді як склеротерапія полідоканолом ефективніша за розміру судин більше ніж 1 мм [37] (рис. 13).



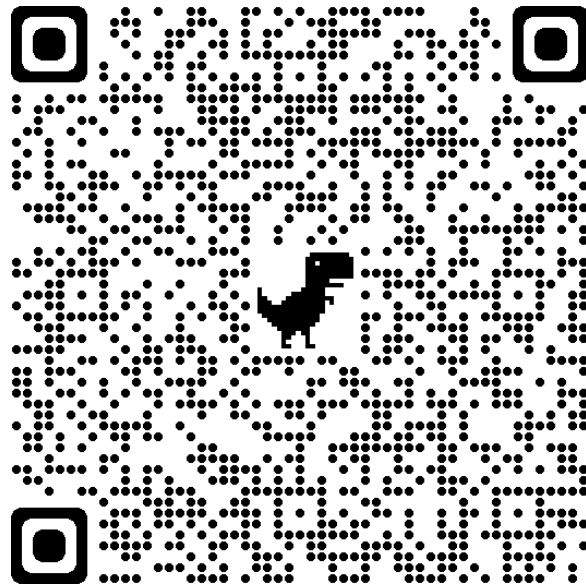


Рисунок 13 – Відео лікування телеангіектазій Nd:YAG-лазером

### **5.6. Хірургічне лікування**

Основним методом лікування варикозної хвороби залишається хірургічне втручання. Метою операції в пацієнтів із варикозною хворобою класу С2 є зниження ризику розвитку тромботичних ускладнень, запобігання прогресуванню варикозної трансформації підшкірних вен, кровотечі з варикозно-розширених вен, усунення симптомів захворювання, косметичного дефекту, викликаного захворюванням, і підвищення якості життя пацієнта. Крім цього, за наявності ХВН (С3–С6) метою втручання служить запобігання прогресуванню і/або регресу набряку, трофічних розладів, зниженню частоти рецидивування трофічних виразок.

Завдання хірургічного лікування:

- усунення патологічного вертикального і/або горизонтального рефлюксу;
- усунення варикозно змінених підшкірних вен.

Хірургічне втручання здебільшого поєднує кілька методів, які виконують одночасно або поетапно. Використання різних комбінацій

методів повинно бути обґрунтоване особливостями і виразністю патологічних змін у венозній системі.

#### *Показання до хірургічного лікування варикозної хвороби*

Показанням до операції є наявність рефлюксу крові в поверхневих і/або перфорантних венах у хворих із класами С2–С6. Хірургічне лікування продемонструвало кращі результати щодо регресу суб'єктивної симптоматики ХЗВ, косметичного ефекту, якості життя пацієнтів порівняно з консервативним лікуванням.

Наявність рефлюксу крові по стовбурах ВПВ, МПВ, ПДПВ, підколінної вени (ПВ) за відсутності варикозної трансформації підшкірних вен не може бути розцінене як показання до хірургічного лікування. У цій ситуації необхідне динамічне спостереження за пацієнтом. У рідкісних випадках рефлюкс у вказаних венах може визнаватися клінічно значущим і бути підставою для хірургічного втручання за відсутності варикозних змін приток (наприклад, поява в басейні неспроможною вени інших ознак ХВН: ТАЕ і/або ретикулярних вен) [24, 32].

#### ***5.6.1. Відкриті оперативні втручання***

Хірургічне лікування передбачає три групи методів:

1. Ліквідація скиду крові з глибокої венозної системи в поверхневу.

##### *1.1. Операція Троянова (1888) – Тренделенбурга (1890).*

Мета – запобігти патологічному рефлюксу крові зі стегнової вени у ВПВ через СФС або у МПВ через СПС.

Суть: перев'язування великої підшкірної вени в місці її впадання в стегнову вену з одночасним пересіченням усіх поверхневих гілок, що впадають у цій ділянці у велику підшкірну вену (рис. 14).

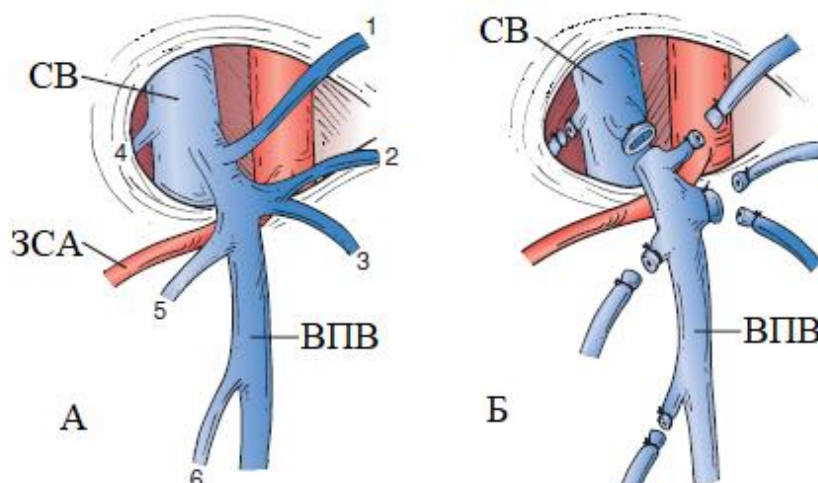


Рисунок 14 – Лігування ВПВ та її приток під час виконання операції Троянова – Тренделенбурга: А – анатомія СФС; Б – ВПВ та її притоки після накладання лігатур на дистальні кінці вен [40]

Примітка: СВ – стегнова вена; ВПВ – велика підшкірна вена; ЗСА – зовнішня соромітна артерія. 1 – поверхнева надчеревна вена; 2 – поверхнева вена, що огинає клубову кістку; 3 – передня додаткова велика підшкірна вена; 4 – глибока зовнішня соромітна вена; 5 – поверхнева зовнішня соромітна вена; 6 – задня додаткова велика підшкірна вена

*1.2. Надапоневротичне перев'язування перфорантів за Коккетом (1956).*

Мета – запобігати патологічному рефлюксу крові з глибоких вен у поверхневі вени через неспроможні клапани перфорантних вен Коккета.

Суть: перев'язування безпосередньо над апоневрозом роблять так, щоб після відсічення лігатури кукса перфорантної вени

занурилася всередину. Після цього дефект в апоневрозі потрібно зашити.

*1.3. Підапоневротична перев'язка перфорантів за Лінтоном (1938).*

Показання: виражені трофічні зміни шкіри і жирової підшкірної клітковини.

Мета: запобігти патологічному рефлюксу крові з глибоких вен у поверхневі через неспроможні клапани перфорантних вен гомілки.

Доступ: упродовж усієї гомілки (медіальна поверхня) нижня його третина зміщується назад і проходить на 1 см спереду від ахіллового сухожилка.

Суть: відшаровують шкірно-апоневротичний клапоть від прилеглих м'язів, видаляють перфорантні вени і перев'язують їх, операцію закінчують зашиванням апоневрозу вузловими шовковими швами.

*2. Видалення варикозно розширених поверхневих вен.*

*2.1. Операція Маделунга (1884).* Повне видалення великої підшкірної вени з її притоками через великий розріз – від пахової складки до медіальної кісточки. Цю операцію у своєму первісному варіанті на сьогодні не застосовують, оскільки вона дуже травматична і залишає грубі великі рубці. Сучасний варіант операції Маделунга полягає у висіченні варикозно розширених вен гомілки з одного великого розрізу, проведеного по ходу великої підшкірної вени від колінного суглоба до медіальної кісточки. Цей доступ дає можливість одночасно перев'язати неспроможні перфорантні вени.

*2.2. Операція Нарата (1906).* Видалення розширених вен через декілька невеликих (від 3 см до 10 см) розрізів.

2.3. *Операція Беккока (1907)*. Принцип методу полягає в тому, що вену видаляють на ділянці значної протяжності за допомогою введеного в просвіт вени спеціального екстрактора. Екстрактор – довгий гнучкий стержень або тросик із булавоподібною «головкою» та циліндром на кінці (рис. 15). До проксимального кінця екстрактора приєднаний провідник, який дозволяє завести гемостатичну губку в рану за потреби [40].

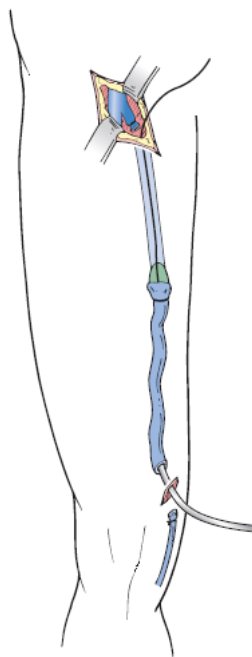


Рисунок 15 – Момент екстракції ВПВ: екстрактор виходить із дистального розрізу та виводить вену за собою

3. *Виключення із кровообігу й облітерація варикозно розширених поверхневих вен (як допоміжний метод у комплексі із двома попередніми)*. Облітерації поверхневих вен можна досягнути за допомогою таких методів:

### 3.1. *Лігатурний метод:*

а) спосіб Шеде – Кохера. По ходу вени накладають багато лігатур із щільного шовного матеріалу. Вузли туго затягують на

марлевих кульках і гумових трубочках. Здавлення вени викликає її склерозування та облітерацію;

б) спосіб Клаппа – Соколова. Варикозні вузли прошивають підшкірно без розтину шкірних покривів. Застосовують за розсипного типу будови *v. saphena magna* на гомілці, коли поодинокі варикозні вузли розкидані в різних ділянках і немає показань для повного видалення вени.

### *3.2. Методи розсічення варикозно розширених вен.*

а) операція Ріндфлейша;

б) метод Іванова;

в) метод Хрустальова;

г) операція Броді – Клапа.

Методи розсічення варикозно розширених вен (як і лігатурні методи) на сьогодні не застосовують.

### *3.3. «Біопластичний» метод Топровера.*

Ґрунтується на принципі використання коагуляційної дії кетгуту, який вводять у просвіт вени – він викликає асептичний тромбоз із подальшою облітерацією. На сьогодні цей метод не застосовують [41].

Техніка виконання відкритих хірургічних втручань останніми роками істотно змінилася.

*Висока перев'язка, видалення та стріпінг ВПВ / МПВ.* Класичним варіантом розв'язання завдань хірургічного лікування є комбінована флебектомія, що містить у собі кілька етапів: кросектомія (операція Троянова –Тренделенбурга) та сафенектомія.

Сафенектомія (стріпінг) – видалення стовбура ВПВ / МПВ з неспроможними клапанами. Здебільшого видаляють не весь стовбур ВПВ, а лише його сегмент на стегні, оскільки на гомілці він, зазвичай, у процес трансформації не залучається, що має назву короткого стріпінгу. Є кілька способів розв'язання цього завдання.

Найбільш примітивним способом видалити стовбур підшкірної вени є стріпінг зондом Бебкокка, за якого буквально «вигризають» вену, що пов'язано з великою кількістю неприємних наслідків. Альтернативою є інвагінаційний стріпінг за допомогою спеціального зонда, що вивертає вену навиворіт тупо, це відокремлює її від навколишніх тканин.

*Кріостріпінг ВПВ.* Виконують із метою зменшення кровотечі з ложа підшкірної вени та уникнення виконання розрізу в підколінній ямці. Є альтернативою інвагінаційному стріпінгу. Метод є новим і на сьогодні його застосовують у США. Для цього методу використовують кріохірургічну установку (Erbokryo SA, ERBE Elektromidizin GMB, Тюбінген, Німеччина), що працює на рідкому азоті. Після завершення високої перев'язки в підшкірну вену вводять зонд. Після досягнення кінчиком потрібного сегмента ВПВ починають цикл заморожування, що триває декілька секунд. Далі роблять стріпінг вени, витягуючи зонд уверх до пахової складки. Цей метод дозволяє домогтися мінімального травмування тканин і максимального косметичного ефекту.

*Перев'язка перфорантних вен.* За відсутності тяжких трофічних порушень проводять епіфасціальну перев'язку перфорантних вен за Коккетом – з невеликих розрізів довжиною до 1 см у заздалегідь позначених за УЗДНК зонах. У разі виражених трофічних порушень, мультиперфорантного скидання рефлюксу застосовують субфасціальну перев'язку, яку можна реалізувати в операції за Фельдером у модифікації Савельєва – Константинова (широкий розріз по задній поверхні гомілки з відділенням власної фасції від м'язів) або в менш травматичному варіанті – ендоскопічній дисекції перфорантів (спеціальним оптичним приладом через невеликий розріз у верхній третині гомілки).

Видалення варикозно змінених приток також можливе кількома способами. Через невеликі розрізи (1–2 см) по ходу вен виконують їхнє видалення за відсутності вимог до косметичного результату (*операція Нарата*). За необхідності досягнення гарного косметичного результату застосовують методику *мініфлебектомії* – видалення вен через проколи шкіри довжиною в кілька міліметрів (рис. 16). Менш травматичний варіант видалення варикозних вен, особливо великих варикозних конгломератів – *трансілюмінаційна апаратна флебектомія* (Trivex, Inavein, Lexington, Mass). Через розріз вводять резектор і під візуальним контролем розміщують його безпосередньо над варикозно зміненим вузлом, проводять його висічення, мобілізацію і відсмоктування назовні [24].

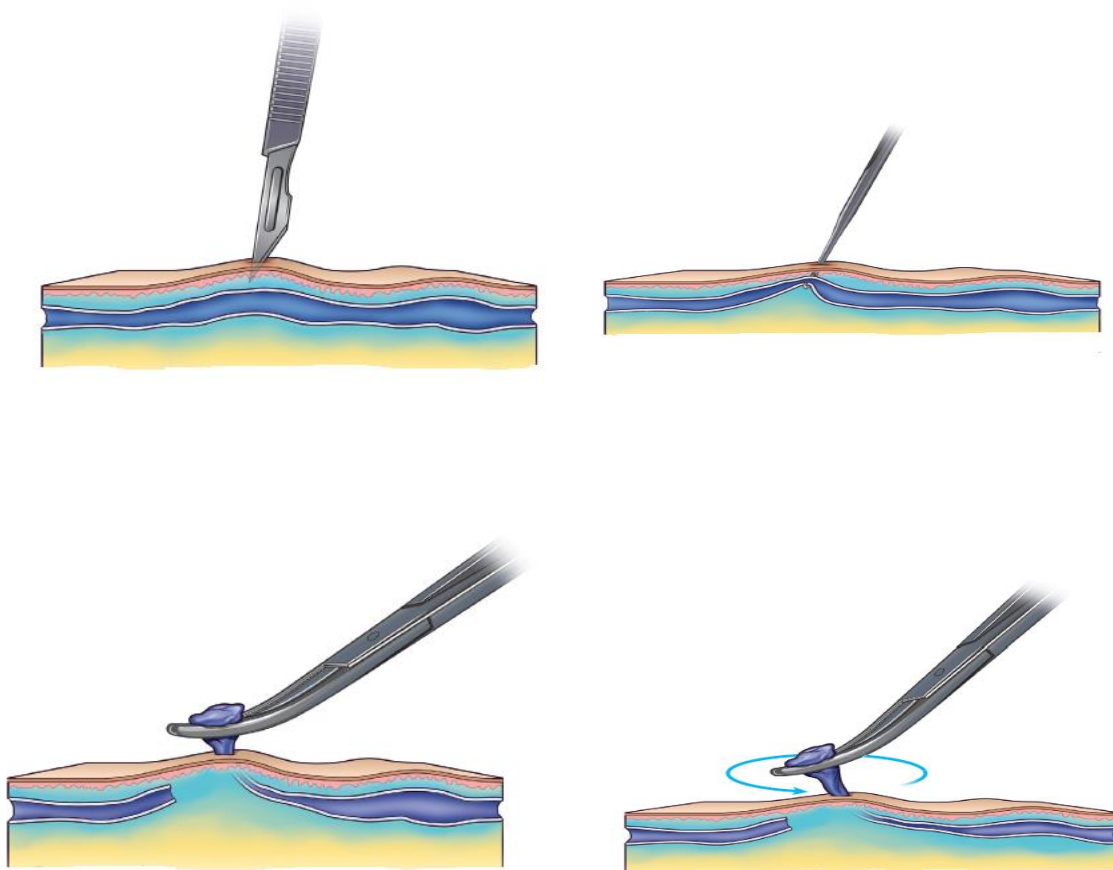


Рисунок 16 – Етапи виконання мініфлебектомії: прокол шкіри => виведення вени назовні за допомогою гачка => перехоплення вени судинним затискачем => тракція вени в поєднанні з ротацією [38]



*Альтернативні (венозбережні) малоінвазивні методики.* До цієї групи входить 2 методи: *метод амбулаторного консервативного гемодинамічного лікування* (Cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire – CHIVA) та *метод амбулаторної селективної абляції під місцевою анестезією* (Ambulatory Selective Varices Ablation under Local anesthesia – ASVAL).

CHIVA має на меті «фрагментацію рефлюксу» по ВПВ, для чого її неспроможний стовбур лігується у співусті (або в тому місці, де починає формуватися рефлюкс по стовбуру, наприклад у перфорантній вені на стегні) і нижче за один із перфорантів, розташованих дистальніше неспроможного сегмента ВПВ. Варикозно-розширені притоки ВПВ лігуються в місцях впадання у стовбур, водночас вони можуть бути видалені, а можуть бути збережені в розрахунку на редукцію їхнього просвіту. У такий спосіб забезпечують дренаж збереженого стовбура ВПВ в дистальному напрямку, тобто рефлюкс по стовбуру зберігається, але весь обсяг крові зі стовбура дренується через перфорантні вени [24, 42]. Успіх методу CHIVA залежить від розуміння фахівцем анатомії і поширення патологічного рефлюксу в поверхневій венозній системі.

ASVAL передбачає усунення варикозно змінених приток ВПВ за умови збереження неспроможного стовбура. Водночас у значній кількості пацієнтів відзначають зникнення патологічного рефлюксу і суттєве зменшення діаметра ВПВ [43]. У проспективному дослідженні за участю 67 пацієнтів через 1 рік після ізольованого усунення варикозно змінених приток у 66 % випадків було зареєстроване повне зникнення рефлюксу у ВПВ. Значне зменшення

діаметра підшкірної вени спостерігалось у 100 % випадків. Рецидив протягом 1 року розвинувся у 13,5 % пацієнтів [44].

Хоча в окремих дослідженнях методи CHIVA і ASVAL демонструють непогані результати, на сьогодні недостатньо даних для виділення категорії пацієнтів, для яких такі втручання були б методом вибору. Тому ці методи не можуть бути рекомендовані до широкого використання і потрібні подальші дослідження для вироблення критеріїв їхнього успішного застосування [23].

### ***5.6.2. Ендовенозна лазерна облітерація***

У 1999 р. була опублікована робота С. Воне, у якій поданий перший досвід використання діодного лазера з довжиною хвилі 810 нм у флебології. Цей метод в англійській літературі одержав назву Endovenous Laser Treatment (EVLТ), українською мовою – ендовенозна лазерна облітерація, або коагуляція (ЕВЛО / ЕВЛК). Використання довжини хвилі лазерного випромінювання 810 нм часто супроводжувалося вираженим больовим синдромом, обумовленим високою проникаючою здатністю парамікронних довжин хвиль випромінювання, з розвитком перифлебиту. Сьогодні для проведення ендовенозної лазерної облітерації найбільшого поширення набули апарати з довжиною хвилі 1 470 нм і більше.

Крім великого вибору апаратів, існує кілька типів лазерних світловодів: з торцевим типом емісії, з радіальним типом емісії та радіальним двокільцевим. Упроваджені у 2008 році в клінічну практику світловоди з радіальним типом емісії випромінювання збільшують коефіцієнт поглинання лазерного випромінювання венозної стінкою, що призводить до поліпшення найближчих

і віддалених результатів операції. Автоматичну тракцію світловода здійснюють зі швидкістю 0,5–0,7 мм/с.

Показання і протипоказання. Для технології ЕВЛО і РЧА деякі показання та протипоказання до цього часу і далі залишаються предметом дискусії. Проте вже визначені основні групи пацієнтів, для яких можливість успішного використання методів термооблітерації є незаперечною. *Показання для проведення ЕВЛО / РЧА:*

1. Приустьове розширення ВПВ / МПВ не більше ніж 10 мм для випромінювання з «гемоглобінпоглинальною» довжиною хвилі і 15 мм – для випромінювання з «водопоглинальною» довжиною хвилі. За великого приустьового розширення ВПВ або МПВ після термооблітерації підвищується ризик розвитку термоіндукованих тромбозів, реканалізації і розвитку рецидиву захворювання. Також за великого діаметра вени в післяопераційному періоді може розвиватися термічно індукований тромбофлебіт із вираженим больовим синдромом, що призводить до незадоволеності результатом лікування як пацієнта, так і лікаря.

2. Незначна кількість варикозних розширених приток. Цей критерій суб'єктивний і цифровому підрахунку не підлягає. За вираженої варикозної трансформації великої кількості приток доцільніше виконати стріппінг ВПВ / МПВ із мініфлебектомією в умовах регіонарної (спинномозкової) анестезії, оскільки різниця за травматичністю стає вже несуттєвою.

3. Рівний хід стовбура ВПВ / МПВ. У низці випадків магістральний стовбур підшкірної вени робить вигини, які

неможливо пройти ні провідником, ні катетером. У цій ситуації можливо ввести два світловоди – нижче і вище за вигин.

4. Трофічні розлади гомілки. Ендовенозна термооблітерація перфорантних вен у зоні трофічних порушень (ліподерматосклероз, загоєна або відкрита виразка) має переваги перед відкритою перев'язкою й ендоскопічною дисекцією, вигідно відрізняючись від них малою травматичністю і можливістю багаторазового повторення.

*Абсолютним протипоказанням* до проведення термооблітерації є гострий тромбоз глибоких вен кінцівки, на яку планують проведення оперативного втручання і полівалентна алергія на анестетики.

Протипоказання до проведення термооблітерації можна умовно розділити на 2 групи: загального і місцевого характеру.

*1. Протипоказання загального характеру:*

1. Установлена тромбофілія. Оскільки методи термооблітерації ініціюють утворення тромбу в безпосередній близькості від просвіту стегнової або підколінної вени з одномоментною активацією згортальної системи крові, у таких пацієнтів існує реальна загроза виникнення тромботичного процесу в глибоких венах із подальшою тромбоемболією легневих артерій (ТЕЛА). Виконання втручання можливе тільки з проведенням антикоагулянтної терапії (тривалість її ще не визначена). Сьогодні можна вважати наявність у пацієнта тромбофілії відносним протипоказанням.

2. Хронічна ішемія нижніх кінцівок. Одним із важливих етапів лікування після термооблітерації є обов'язкова компресія в післяопераційному періоді, у пацієнтів із хронічною ішемією нижніх

кінцівок вона може посилити наявну ішемію. Однак у деяких випадках можна обійтися зовсім без компресії в післяопераційному періоді, зокрема під час виконання лише стовбурової абляції радіальними світловодами.

3. Супутня патологія, яка потребує першочергового лікування. Не викликає сумнівів, що наявність у пацієнта супутнього декомпенсованого захворювання, яке вимагає негайного лікування, дозволяє відкласти планове втручання із приводу варикозної хвороби.

4. Неможливість створення адекватної компресії після втручання в пацієнтів, які страждають від ожиріння, є відносним протипоказанням для проведення термооблітерації. Наявність значних жирових відкладень на стегнах, які надають їм конусоподібну форму, робить неможливим ні носіння компресійного трикотажу, ні еластичних бинтів так, щоб підтримувати необхідний рівень тиску на стегні. Сюди ж потрібно віднести відмову пацієнта (явну чи ні) від носіння компресійного трикотажу.

5. Неможливість активізації хворого після втручання. Кращий спосіб профілактики післяопераційних тромбоемболічних ускладнень – рання активізація хворого. В ідеалі технології термооблітерації вимагають, щоб хворий сам вставав із операційного столу і ходив протягом 40–60 хвилин після втручання. Пацієнтів, яких із різних причин неможливо активізувати в ранні терміни, безпечніше направляти на кросектомію, стріпінг і мініфлебектомію приток. Однак порівняльних досліджень частоти розвитку тромбозів після комбінованої флебектомії і методів термооблітерації не проводили.

6. Небажання хворого дати письмову згоду на проведення операції з огляду на те, що хірургічні втручання за варикозної хвороби виконують не за життєвими показаннями. Для запобігання можливих правових ексцесів варто пам'ятати про цей пункт.

В інших випадках показання і протипоказання можуть установлювати індивідуально.

## *II. Протипоказання місцевого характеру:*

1. Значне розширення стовбура ВПВ. На практиці частіше відмовляються від виконання термооблітерації в разі розширення стовбура вени більше ніж на 15 мм. Іноді за умови діаметра вени від 12 мм до 14 мм питання вирішують індивідуально, часто на користь відмови від термооблітерації. Проте в літературі можна знайти вказівки на виконання радіочастотної абляції за діаметра вени до 3 см включно.

2. Наявність вогнищ запалення в зоні втручання. Вогнища запальних захворювань шкіри і підшкірної жирової клітковини можуть спровокувати розвиток інфекції.

3. Попередня стовбурова склеротерапія. Здебільшого під час реканалізації вени після стовбурової склеротерапії всередині просвіту вени залишається певна кількість спайок, стриктур, шварт тощо. Водночас проведення світловода або електрода всередину судини іноді супроводжується виникненням технічних перешкод, перфорацій вени, що не дозволяє повноцінно виконати термооблітерацію. Необхідне адекватне оцінювання оператором власних технічних навичок, а також готовність закінчити втручання проведенням кросектомії або комбінованої флєбектомії.

### *Підготовка хворого до проведення термооблітерації*

Зазвичай спеціальної підготовки пацієнта ці методики не вимагають. Перед втручанням необхідно поголити кінцівку.

Розмітку на шкірі хворого проводять під ультразвуковим контролем безпосередньо перед втручанням. Спочатку визначають нижню межу рефлюксу за ВПВ (МПВ). Зазвичай вона розташована в місці впадання великого притоку, у який дренується рефлюкс. У цьому місці ставлять відмітку. Далі маркують усі варикозно розширені притоки, неспроможні перфорантні вени (зазвичай діаметром не менше ніж 4 мм) незалежно від способу, яким планують їх видаляти.

### *Техніка проведення ендовенозної лазерної облітерації*

*1. Пункція магістральної підшкірної вени і проведення світловода.* Пункцію ВПВ (МПВ) проводять на рівні або дистальніше від нижньої межі рефлюксу внутрішньовенним катетером розміром 14G, 16G або 18G під ультразвуковим наведенням. Голку виймають, і в просвіті вени залишається катетер. Через нього вводять світловод, який під ультразвуковим контролем і за пілотним променем встановлюють у зоні СФС (СПС).

*2. Позиціонування робочої частини (кінця) світловода.* Пілотний промінь світловода (точка, яка підсвічується) під ультразвуковим контролем позиціонується на відстані 1,0 см від СФС (СПС).

*3. Створення тумесцентної анестезії.* Під ультразвуковим контролем навколо стовбура ВПВ (МПВ) вводять охолоджений розчин Кляйна (розрахункова доза – 0,1 % розчин лідокаїну з натрієм бікарбонатом дозою 5–10 мл на 1 см довжини вени), що забезпечує

знеболення, зовнішню компресію вени та поглинає теплову енергію лазерного випромінювання, попереджуючи в такий спосіб пошкодження навколишніх тканин.

### *Проведення ендовенозної лазерної облітерації*

Для проведення цього етапу важливо правильно вибрати параметри випромінювання лазера. У сукупності з використанням різних довжин хвиль і типів світловодів існує значний розкид рекомендованої щільності потоку енергії – від 16 Дж/см до понад 200 Дж/см [34]. Оптимальне використання лінійної щільності потоку енергії лазерного випромінювання (Linear Endovenous Energy Densit – LEED) 1 470 нм не менше ніж 80 Дж/см. Використовують потужність випромінювання 10 Вт за безперервного режиму випромінювання. Швидкість автоматичної тракції світловода становить 0,5–0,7 мм/с.

Під час проведення ЕВЛО завжди використовують ультразвуковий контроль за рухом світловода. На екрані монітора ультразвукового сканера одночасно добре видно виділення газу перед кінцем світловода.

Після закінчення процедури ЕВЛО припиняють подачу лазерного випромінювання на відстані 1,5–2 см від місця проколу шкіри, щоб не викликати її опіку. Потім світловод витягують із вени (рис. 17). Проводять контроль виконаної процедури. Ультразвуковий датчик знову встановлюють у проєкції СФС (СПС). Перевіряють стан магістральної глибокої вени та повноту оброблення вени. Під час процесу облітерації рекомендовано мануально черезшкірно



притискати робочу частину світловода для покращання контакту «світловод – стінка вени» (рис. 18).

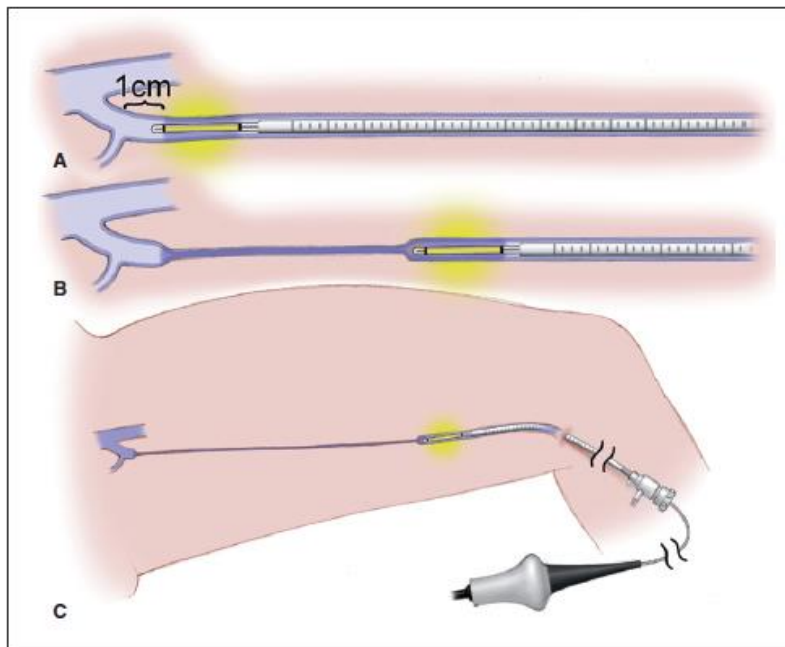


Рисунок 17 – Етапи проведення лазерної абляції великої підшкірної вени: А – позиціонування робочої частини світловода за 1 см до впадіння поверхневої епігастральної вени; В – екстракція робочого світловода з абляцією проксимальної частини вени; С – повна абляція вени з екстракцією світловода та попередньою екстракцією інтрод'юсера [45]

### *Еластична компресія*

Накладання компресійного биндажа здійснюють для досягнення таких цілей: зменшення діаметра, створення своєрідної іммобілізації коагульованої вени і гемостазу в області виконання мініфлебектомії та місця пункції вени. Водночас створюють умови максимального «спокою» і закриття просвіту вени відбувається без виражених явищ флебіту. Компресійний биндаж складається з двох частин: пелота, що накладають уздовж коагульованої вени, і компресійного трикотажу.

Як пелот використовують стерильні серветки, укладені в проєкції коагульованої вени. Зверху наклеюють смугу липкого бинта. Поверх пелота одягають компресійний трикотаж 23–32 мм рт. ст. або еластичний бинт.

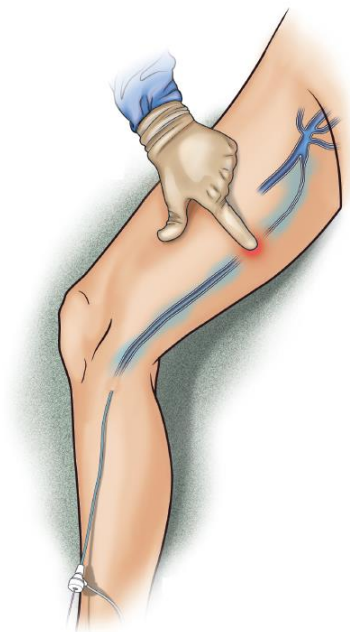


Рисунок 18 – Мануальне черезшкірне притискання робочої частини світловода під час проведення абляції [38]

#### *Ведення пацієнтів у післяопераційному періоді*

Відразу після надягання компресійного трикотажу пацієнтові рекомендують ходити близько 30–40 хвилин. Безперервна (цілодобова) компресія становить добу. Загальна тривалість носіння компресійного трикотажу 2-го класу становить 2 тижні за відсутності ознак ХВН (С3–С6), далі рекомендують носити компресійний трикотаж 1-го класу за умови тривалих статичних навантажень і занять спортом. У перші 2 тижні після операції пацієнт повинен намагатися менше перебувати в положенні «сидячи», «стоячи» і, по

можливості, відмовитися від діяльності, пов'язаної з тривалою нерухомістю: переліт літаком, переїзд на автомобілі тощо. Такі прості рекомендації дозволяють мінімізувати ймовірність розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень (ВТЕУ). У 2010 р. був зібраний Міжнародний консенсус, згідно з рекомендаціями якого з метою профілактики ВТЕУ потрібно одночасно з ЕВЛО виконувати мініфлебектомію варикозних розширених приток, а в післяопераційному періоді – використовувати тільки компресійний трикотаж і ранню активізацію пацієнтів. У практиці також відмовляються від рутинного застосування НМГ для профілактики ВТЕУ. Виняток становлять пацієнти з перенесеним раніше тромбозом глибоких вен або іншими захворюваннями, що компрометують систему гемостазу, тобто група високого ризику. Цій групі пацієнтів призначають ривароксабан протягом 7 днів або низькомолекулярні гепарини профілактичною дозою.

Перший огляд пацієнта після термооблітерації проводять на 1-шу добу; видаляють пелоти, виконують ультразвукове дуплексне ангіосканування для оцінювання стану СФС і глибокої венозної системи. Оглядають облітерований стовбур підшкірної вени: кровотоку у вені бути не повинно, за наявності кровотоку процедуру ЕВЛО повторюють або виконують мікропінну склерооблітерацію. Пацієнтам після комбінації ЕВЛО/РЧА з великим обсягом мініфлебектомії рекомендують прийом нестероїдних протизапальних препаратів (Моваліс, Найз, Диклофенак, Кеторол тощо).

*Подальші контрольні огляди проводять у такі строки:*

– через 2 тижні: стандартний термін носіння компресійного трикотажу за неускладнених форм варикозної хвороби. Оцінюють стан СФС, облітерованої вени і великих приток, що впадають у неї. Якщо в цей термін в облітерованій вені або великих її притоках визначають кровотік, потрібно виконати їхню склерооблітерацію під контролем ультразвуку. У разі, якщо термооблітерація поєднувалася зі склеротерапією приток, необхідно видалити «коагулят» або «коагуляти» з цих приток. Якщо цього не зробити, над притоками може з'явитися гіперпігментація шкіри;

– через 2 місяці. Оцінюють стан СФС – визначають довжину кукси і наявність приток, що функціонують. Якщо їх більше ніж одна (v. epigastrica superficialis), то бажано виконати їхню склерооблітерацію;

– через 6 місяців: у цей термін облітерована вена за ультразвукового ангіосканування визначатися не повинна. Якщо вона все ж визначається, то, незважаючи на відсутність у ній кровотоку, існує ймовірність розвитку реканалізації. Зазвичай це відбувається в місцях впадання великих приток. Реканалізовані ділянки потрібно склерозувати разом із притоками під ультразвуковим контролем.

Надалі пацієнтам рекомендують проходити щорічні профілактичні огляди [34].

### ***5.6.3. Ендовенозна радіочастотна абляція***

Ендовенозна радіочастотна абляція (РЧА) являє собою альтернативу стріппінгу для усунення рефлюксу у ВПВ і МПВ.

Основою методу служить використання енергії радіочастотного випромінювання, що подається через катетер, розташований у просвіті вени, що дозволяє викликати її оклюзію внаслідок термічного руйнування колагенового каркаса венозної стінки. Показання та протипоказання до РЧА схожі з ЕВЛО.

Виконують процедуру на апараті VNUS (США), Covidien AG. Радіочастотний генератор RFG2 має рідкокристалічний екран, на якому в режимі реального часу відображаються всі основні технічні параметри: температура нагрівального елемента, потужність, зворотний відлік часу, можливі неполадки. Сьогодні використовують радіочастотні катетери ClosureFAST (Venefit) (рис. 19), що прийшли у 2006 р. на зміну першій модифікації катетерів ClosurePLUS, що поставляють у стерильній упаковці, призначені для одноразового використання в одного пацієнта. Його діаметр – 7F, є модифікації з робочою частиною 7 см і 3 см, довжиною 60 см і з робочою частиною 7 см завдовжки 100 см. У всіх типах катетерів використовують механізм зворотного зв'язку за допомогою термопари поблизу електродів або нагрівального елемента. За температури 120 °С відбувається термічне пошкодження венозного ендотелію, середнього шару і паравазальної тканини в радіусі 1–2 мм.

Також деякі хірурги використовують систему Celon RFITT біполярної радіочастотної абляції вен (Olympus Medical Systems). Під час виконання радіочастотної абляції вен із використанням Celon RFITT-системи температура в просвіті вени досягає 60–85 °С, а тракція електрода проводиться зі швидкістю 1–1,4 см/с. Однак ця методика менш популярна, ніж Venefit.



Рисунок 19 – Радіочастотний абляційний катетер ClosureFast (перейменований у Venefit) демонструє градації вздовж катетера, що сприяє відведенню його під час проведення РЧА, а також 7-сантиметровий нагрівальний елемент на кінчику [38]

Виконання операції можна поділити на 4 основні етапи, як і під час виконання лазерної коагуляції, тому загальні положення повторюватися не будуть, а будуть відзначені особливості, характерні лише для радіочастотної абляції.

1. *Пункція магістральної підшкірної вени і проведення електрода.* Для пункції вени і проведення електрода-катетера використовують ангиографічні набори (інтродьюсер 6Fr–7Fr, провідник, голка). Пунктують ВПВ (МПВ) під контролем ультразвуку, щоб вена на екрані монітора була візуалізована в поздовжньому зрізі. Для полегшення катетеризації вени можливо

використовувати пробу Вальсальви і опущення каудального кінця столу, водночас збільшується діаметр вени. Далі в просвіт вени вводять гнучкий металевий провідник, по якому проводять інтрод'юсер.

У всіх моделях катетерів є наскрізний канал, який промивають 3–5 мл фізіологічного розчину і закривають заглушкою (це можна зробити також після введення електрода-катетера в просвіт вени). За необхідності в канал можна ввести провідник для додання катетеру додаткової жорсткості. Провідник використовують лише як стилет і його не можна залишати в катетері під час проведення абляції. Через інтрод'юсер у просвіт вени вводять електрод-катетер, який під ультразвуковим контролем установлюють у зоні сафено-феморального (сафено-поплітеального) співустя.

*2. Позиціонування електрода.* Після підведення електрода до зони СФС (СПС), використовуючи попеременно поперечне і поздовжнє (щодо осі вени) положення датчика ультразвукового сканера, домагаються розташування електрода в місця впадання *v. epigastrica superficialis*. Потрібно намагатися позиціонувати кінець електрода якомога ближче до сполучення, так, щоб кукса не перевищувала 0,5–1 см.

На катетері є мобільна гумова мітка, яку потрібно зафіксувати в канюлі інтрод'юсера, щоб уникнути сильного зсуву катетера в дистальний або проксимальний бік від СФС (СПС) під час створення тумесцентної анестезії.

*3. Створення тумесцентної анестезії навколо вени.* Наступним кроком створюють тумесцентну анестезію (водну подушку) навколо

стовбура ВПВ (МПВ). Цей відповідальний етап обов'язково потрібно проводити під ультразвуковим контролем, він нічим не відрізняється, як за ЕВЛО. Оптимальним є використання спеціальної помпи для інфільтраційної анестезії, що знижує кількість уколів, які спричинюють пацієнтам додатковий дискомфорт, і час проведення цього етапу операції. Не потрібно попередньо охолоджувати розчин, це впливає на тривалість операції, оскільки датчик температури, встановлений в електроді-катетері, не дозволить почати абляцію за низької температури в просвіті вени і паравазального тканинах. У середньому для створення тумесцентної анестезії потрібно *10 мл розчину на 1 см* довжини цільової вени.

Після того як хірург переконався в адекватності виконаної інфільтрації, потрібно ще раз упевнитися в правильному позиціонуванні електрода.

4. *Проведення РЧА.* Після фінального контролю розташування робочої частини катетера виконують перший цикл оброблення. На рукоятці катетера розташована кнопка, яка дозволяє запускати процедуру безпосередньо в стерильному полі. Це також можна зробити і за допомогою кнопки на генераторі. Робоча температура задана налаштуваннями приладу і становить 120 °С впродовж усього циклу. Потужність, необхідну для підтримання заданої температури, апарат розраховує сам. Цикл нагріву ділянки довжиною 70 мм (або 30 мм, залежно від моделі) триває 20 секунд, після чого подання енергії припиняється автоматично. На екрані монітора ультразвукового сканера водночас видно бульбашки газу,



що йдуть від електрода, хоча вони менш помітні, ніж під час лазерної облітерації.

Приустьовий сегмент вени обробляють двічі, усі наступні сегменти по 1 разу (циклу). Після закінчення циклу (циклів) на ділянці вени катетер просувають вниз на наступні 7 (або 3) см. Для зручності на катетері на відстані 6,5 (2,5) см один від одного розташовані білі мітки. Так, крок за кроком обробляють стовбур упродовж усього рефлюксу. Останню ділянку обробляють, попередньо забравши інтрод'юсер. Про це нагадає спеціальне штрихування на катетері. За діаметра вени більше ніж 1,5 см деякі автори наводять досвід виконання 3 і більше циклів радіочастотного впливу на кожну ділянку вени для досягнення її абляції. Також існують експериментальні роботи, які демонструють, що одного циклу радіочастотного впливу не досить для пошкодження всіх шарів стінки вени, що може бути причиною реканалізації в ранньому або віддаленому післяопераційному періоді.

Потім електрод витягують із вени. Після цього також проводять контроль виконаної процедури.

Ендовенозну радіочастотну облітерацію неспроможних перфорантних вен можна виконати за допомогою спеціального катетера ClosureRFS. Під ультразвуковим контролем спеціальним стилетом пунктують перфорантні вени, вводять електрод і під тумесцентною анестезією виконують його абляцію до субфасціального рівня. За допомогою спеціальних катетерів ClosureRFS і ClosureRFSflex можна також проводити облітерацію приток великого калібру і додаткових підшкірних вен [34].

#### ***5.6.4. Нетермічні нетумесцентні методи***

Під НТНТ-облітерацією (НТНТ, non-tumescent non-thermal, NTNT) йдеться про використання ціанокрилатного клею і модифіковану склерооблітерацію з механічним пошкодженням венозної стінки.

Головною перевагою НТНТ-облітерації вважають низький рівень болю під час процедури і в ранньому післяопераційному періоді. НТНТ-облітерація дозволяє уникнути негативних ефектів тумесцентної анестезії та температурного впливу на тканини зі збереженням високої ефективності в короткостроковому періоді.

##### *Механохімічна облітерація*

Це один із найсучасніших і малотравматичних методів ендovasкулярного лікування варикозу, заснований на механічному впливі на внутрішню стінку вени з одномоментним введенням склерозивного препарату.

У світі використовують дві технології механохімічної облітерації: пошкодження венозної стінки обертовим катетером із введенням рідкої форми склерозанту ClariVein (Vascular Insights, США) (рис. 20, 21) і пошкодження венозної стінки різальними елементами катетера з введенням склерозанту у вигляді піни Flebogrif (Balton, Польща) (рис. 22).

Технічно процедуру механохімічної облітерації проводять приблизно так само, як і інші ендовенозні (внутрішньосудинні) маніпуляції. Під контролем ультразвуку хірург проводить пункцію цільової (варикозно зміненої) вени і встановлює спеціальний катетер. По катетеру всередину вени проводять спеціальний пристрій для виконання механохімічної облітерації. Після позиціонування кінчика пристрою проводять тракцію (витягування) розкритого механізму й одномоментне введення висококонцентрованого розчину склерозанту. Кінчик будь-якого пристрою для механохімічної облітерації має на кінці один або кілька гострих мікрогачків, що забезпечують

механічне пошкодження внутрішнього шару клітин стінки вени (ендотелію), для більш ефективного впливу вводять склерозант.

Після видалення пристрою в зоні пункції накладають стерильні серветки і одягають медичний компресійний трикотаж. Час маніпуляції не перевищує 20–30 хвилин [38].



Рисунок 20 – Пристрій для механохімічної облітерації (ClariVein) [38]

Виробниками пристроїв не обмежені максимальні діаметри вен, які підлягають облітерації. У разі якщо діаметр вени перевищує 12 мм, виробник рекомендує проведення додаткового циклу механічної облітерації [22, 23]. Водночас клінічні дослідження застосування катетера з різальними елементами проводили за діаметра вен не більше ніж 22 мм [23, 46]. Дані про порівняльну ефективність термічної і механохімічної облітерації щодо досягнення стійкої облітерації вен поки не подані, сьогодні проводять відповідні дослідження. Рівень болю після механохімічної облітерації істотно нижче, ніж після РЧА [47]. Крім того, терміни відновлення працездатності після механохімічної облітерації менші [48].

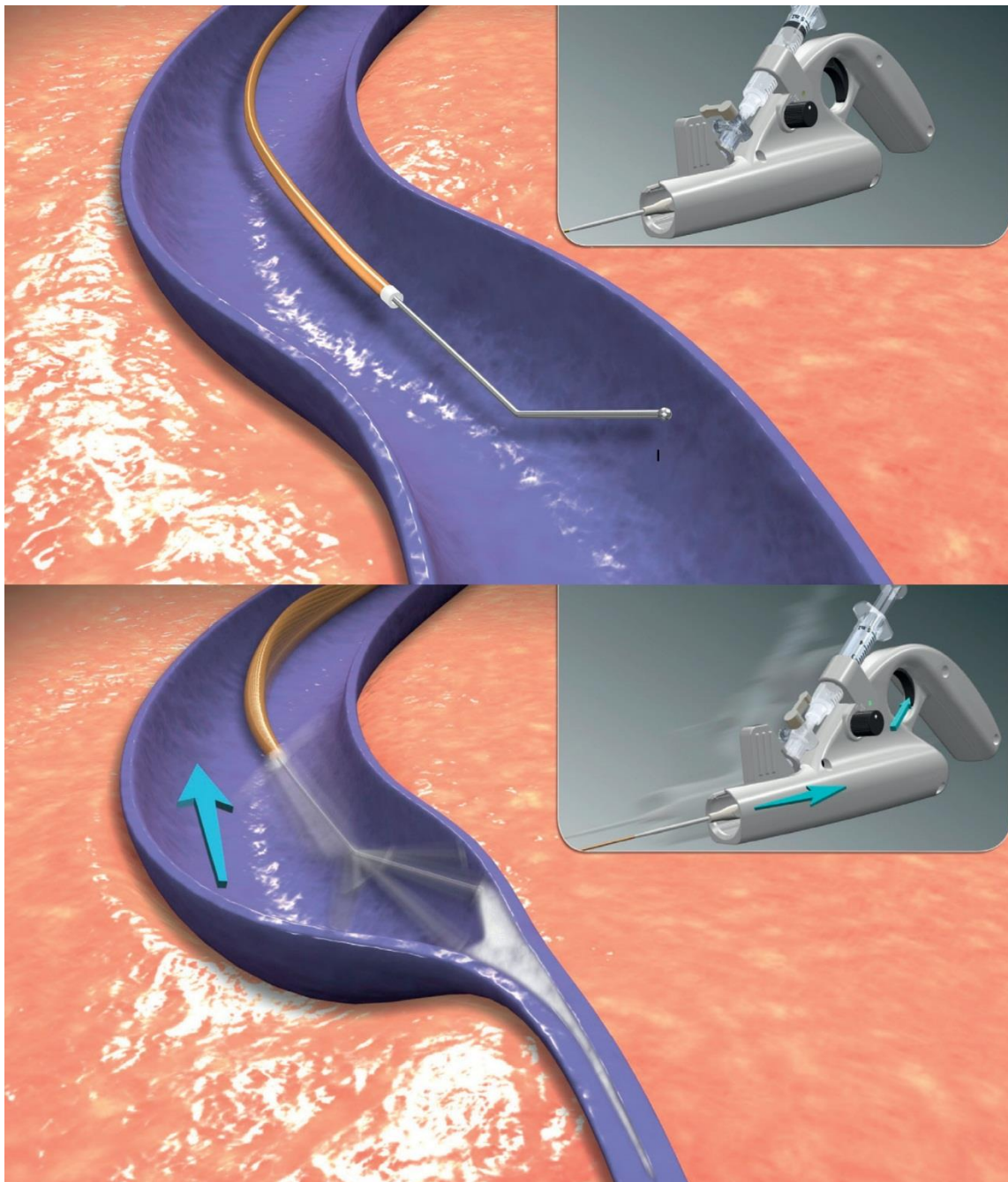


Рисунок 21 – Проведення основного етапу механохімічної облітерації ClariVein (Vascular Insights, США) – пошкодження венозної стінки обертовим катетером з уведенням рідкої форми склерозанту [38]

Сьогодні ефективність процедури загалом трохи нижча, ніж ефективність ЕВЛО або РЧА, які є «золотими стандартами» флебологічних операцій [23].

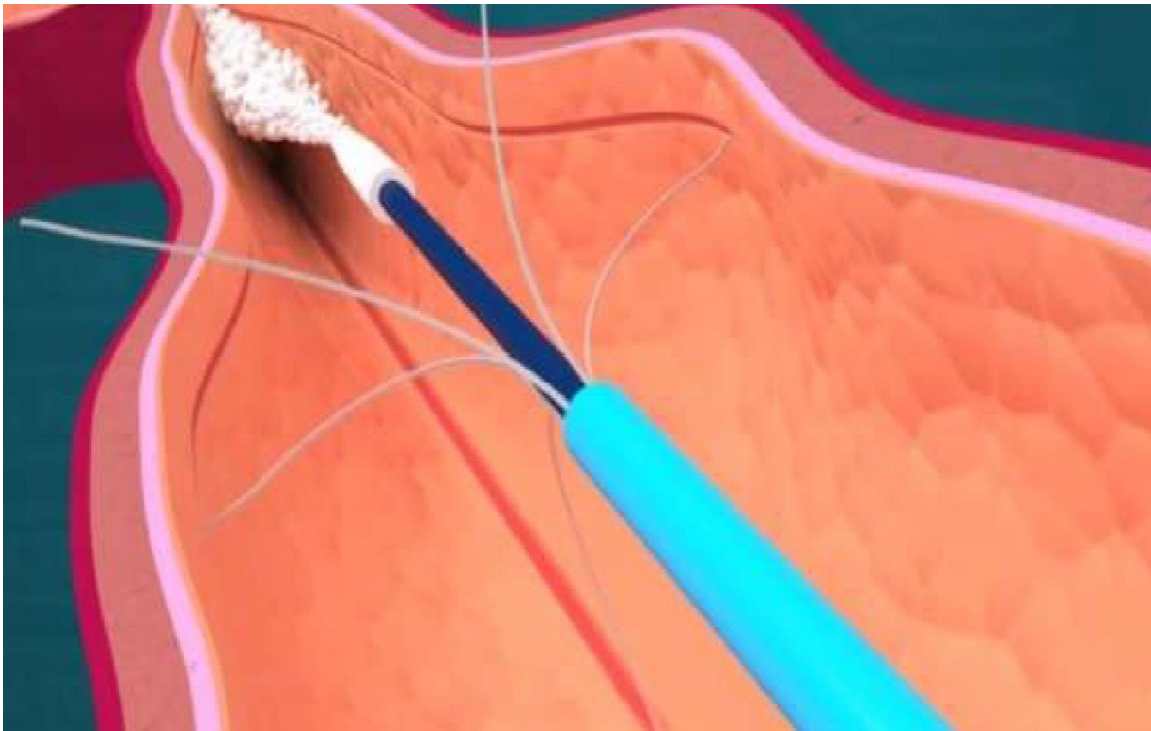


Рисунок 22 – Проведення основного етапу механохімічної облітерації Flebogrif (Balton, Польща) – пошкодження венозної стінки різальними елементами катетера із введенням склерозанту у вигляді піни [38]

*Ціанокрилатна облітерація / емболізація (cyanoacrylate vein ablation (CAVA))*

Процедура полягає в заклеюванні ВПВ або МПВ за допомогою невеликої кількості (від 2 мл до 3 мл) біоклею, що призводить до закриття цієї вени і ліквідації патологічного венозного рефлюксу. Процедуру проводять під місцевою анестезією тільки в місці пункції вени. Контроль якості процедури відбувається під ультразвуковою навігацією. Для облітерації вен використовують ціанокрилатний клей (N-бутил-2-ціанокрилат). Один із виробників системи для ціанокрилатної облітерації (рис. 23) не обмежує максимального

діаметра облітеруючих вен, водночас в інструкції посилаються на результати облітерації вен діаметром 3–12 мм [49].



Рисунок 23 – Ціанокрилатна система облітерації  
(Venaseal) [38]

Незаперечною перевагою ціанокрилатної облітерації порівняно з іншими методиками, такими як РЧА і ЕВЛО, є безболісність і відсутність необхідності в анестезії, після операції немає необхідності носити компресійний трикотаж [23].

### **5.7. Лікування венозних трофічних виразок**

Лікування венозних трофічних виразок передбачає їхнє закриття за допомогою консервативних заходів. Показанням до операції за активної трофічної виразки є неефективність адекватного консервативного лікування. Виражений клінічний ефект упродовж 6 тижнів від раціонального консервативного лікування дозволяє

рекомендувати його продовження аж до повного закриття виразкового дефекту.

*Закриття трофічної виразки за допомогою консервативних заходів (рис. 24)*



Рисунок 24 – Місцеве лікування трофічної виразки:

А – активна трофічна виразка; Б – загоєна трофічна виразка

### 1. Корекція способу життя

1.1. Дієта. Обмеження їжі, що сприяє затриманню рідини в організмі (солоного, гострого, прянощів тощо). Додати в раціон рибу, м'ясо птиці для забезпечення надходження в організм легко засвоюваних білків. Збільшити в раціоні частку овочів і фруктів із високим вмістом вітаміну С і біофлавоноїдів. Профілакувати закрепи, які можуть збільшувати венозну гіпертензію нижніх кінцівок.

1.2. Режим. Потрібно уникати довгого стояння або сидіння. Підняте положення нижніх кінцівок під час сну (вище за рівень тулуба на 15–20 см).

## 2. Фармакотерапія

ФЛП. МОФФ (1 000 мг на добу) у поєднанні з компресійною терапією прискорює загоювання венозних трофічних виразок площиною до 10 см<sup>2</sup> у терміни до 6 місяців (GRADE 1B). Для інших ФЛП достовірних даних щодо їхньої ефективності за венозних виразок немає [22].

Антибактеріальні препарати. Показанням до проведення антибактеріальної терапії є ознаки гострого інфекційного запалення м'яких тканин, що оточують трофічну виразку. Необхідний посів із ідентифікацією мікробної флори й визначенням її чутливості до конкретного антибіотику. Можливе емпіричне призначення препаратів із урахуванням найбільш імовірних штамів мікроорганізмів, що вегетують у венозних трофічних виразках. Препаратами першої лінії є захищені пеніциліни (ампіокс, амоксиклав). За підозри щодо високої активності синьогнійної палички застосовують карбеніцилін, азлоцилін або піперацилін.

Виділення полірезистентних штамів визначає необхідність парентерального використання антибіотиків групи резерву (ванкоміцин, цефалоспорини 3–4-го покоління, карбапенеми) протягом 7–10 діб. Наявність у трофічній виразці грибової флори є показанням до призначення флуконазолу дозою 50–100 мг на добу.

## 3. Місцеве лікування венозних трофічних виразок

Є ключовим етапом лікування. Вибір конкретних лікувальних засобів залежить від особливостей ранового процесу, стану тканин, що оточують трофічну виразку.



*Туалет трофічної виразки.* Під час санації трофічної виразки оптимальним можна вважати струминне промивання її поверхні стерильним, підігрітим до 37 °С фізіологічним розчином або розчином «Хлоргекседину». Хірургічне оброблення проводять за наявності великої кількості некротичних тканин і фібрину.

*Ранові покриття* (табл. 6). Основними їхніми завданням є:

- підтримувати виразкову поверхню у вологому стані, попереджуючи її висихання і формування сухого струпу;
- сприяти підвищенню репаративних процесів місцевих тканин;
- мати низьку адгезію до ранової поверхні, здатність підтримувати сталість газового складу й рівня рН тканин;
- зберігати мікроциркуляцію й оксигенацію країв виразкового дефекту;
- захищати шкіру навколо від мацерації, алергії та дерматиту;
- необоротно видаляти детрит, мікробні частки і надлишковий ексудат;
- захищати від механічних впливів, хімічного подразнення та вторинного інфікування;
- видалятися без болю та атравматично;
- бути простими в застосуванні та зручними для використання.

Таблиця 6 – Сучасні ранові покриття, що застосовують для лікування венозних трофічних виразок

Групи пов'язок	Фаза ранового процесу	Ступень ексудації	Функціональні властивості
1	2	3	4
Суперпоглиначі	1–2	Рани із середньою чи вираженою ексудацією	Абсорбують рідину, сприяють швидкому очищенню рани, стимулюють процеси проліферації, мають низьку адгезію. Захищають від вторинного інфікування. Добре поєднуються з еластичною компресією
Губчасті пов'язки			Паропроникні. Активно абсорбують рідину, підтримуючи збалансоване вологе середовище. Стимулюють грануляції, захищають шкіру від мацерації. Добре поєднуються з еластичною компресією
Альгінатні пов'язки			Необоротно зв'язують рідину, підтримуючи збалансоване вологе середовище та сприяючи очищенню рани, дренажу й гемостазу. Стимулюють ріст і розвиток грануляційної тканини

Продовження таблиці 6

1	2	3	4
			Не порушують мікроциркуляції та оксигенації країв виразки. Вимагають додаткового застосування вторинної пов'язки та засобів фіксації
Гідрогелі	2–3	Рани з мінімальною ексудацією	Створюють і тривало підтримують вологе середовище, прозорі. Помірно поглинають і очищують, зменшують біль, неадгезивні
Гідроколоїди	2	Рани з малою чи середньою ексудацією	Паропроникні. Частково проникні для повітря. Абсорбують рідину, стимулюють грануляції та епітелізацію, захищають від вторинного інфікування
Атравматичні сітчасті пов'язки	Усі фази		Добре проникні, легко моделюються на ранах складної конфігурації. Не прилипають до рани, захищають грануляції, але вимагають додаткового застосування вторинної пов'язки та засобів фіксації

Вибір правильного ранового покриття вимагає обов'язкового врахування фази перебігу ранового процесу й ступеня ексудації. Так, пов'язки, застосування яких раціональне у фазу запалення, завдяки

структурі свого матеріалу здатні інактивувати рановий ексудат, сприяють необоротній елімінації мікроорганізмів, токсинів і тканинного детриту, стимулюючи одночасно процес відторгнення некротизованих тканин. Зі свого боку, покриття, які застосовують під час лікування «чистих» виразок, що загоюються, підтримують необхідну вологість і аерацію, надійно захищають від механічних пошкоджень і вторинної контамінації, стимулюють репаративні процеси.

*Додаткові методи місцевого лікування венозних трофічних виразок.* Сюди відносять лазерне опромінення, вакуумне оброблення рани, її біологічну санацію й лікування в керованому абактеріальному середовищі.

*Лазерне опромінення.* Застосовують у першій фазі ранового процесу. Під час лазерного оброблення інфікованої рани відбувається випарювання її поверхневих шарів з утворенням тонкостінного стерильного струпу. Це супроводжується значним зниженням ступеня мікробної контамінації виразки.

*Вакуумне оброблення трофічних виразок.* Є одним із методів санації виразок, основними патогенетичними аспектами якого є видалення слабо фіксованих нежиттєздатних тканин, значне зниження ступеня бактеріальної контамінації тканин і стимуляція репаративних процесів. Удосконалення стаціонарних і мобільних апаратів, що забезпечують пролонгований вакуумний вплив, дозволяє розв'язати проблему лікування трофічних виразок на зовсім новому рівні.

*Біологічна санація трофічних виразок.* Сьогодні відроджується інтерес до методу очищення гнійно-некротичних виразок із використанням личинок зелених мух (Larval therapy). Спеціально вирощені личинки в разі вміщення в рану сприяють до її очищенню завдяки виділенню потужних протеаз. Під їхнім впливом девіталізовані тканини зазнають некролізу, стають аморфними й поглинаються личинками. Основна проблема біологічної санації трофічних виразок полягає в неоднозначному етичному й естетичному сприйнятті методу лікарями та пацієнтами.

*Лікування трофічних виразок у керованому абактеріальному середовищі.* Ділянку виразкових дефектів ізолюють від зовнішнього середовища в прозорій пластиковій камері й постійно подають у неї потік стерильного повітря, створюючи оптимальне для загоювання рани середовище. Недоліком методу є його можливість проведення тільки в стаціонарних умовах, а також значне зниження якості життя пацієнта, що вимушені тривалий час дотримуватися суворого постільного режиму.

*Компресійна терапія* є необхідним компонентом лікування венозних трофічних виразок і запобігання їхнього рецидиву. Використання МЕКВ 1, 2 і 3-го класів сприяє зниженню частоти рецидивів трофічної виразки з тенденцією до більшої ефективності високого компресійного класу (GRADE 1B) [22].

#### *Хірургічне лікування*

У разі активної трофічної виразки показанням до операції є неефективність адекватного консервативного лікування протягом 6 тижнів.

Усі види хірургічного втручання, що виконують пацієнтам із трофічними виразками, можна поділити на дві групи. У першому випадку завдання оперативної допомоги полягає в усуненні патологічного венозного рефлюксу, у другому – у пластичному закритті трофічної виразки.

*Шкірна пластика.* Використовують аутодермопластику розщепленим шкірним клаптом як самостійний метод, так і в поєднанні із втручанням на підшкірних і перфорантних венах.

Як донорську зону використовують передньолатеральну поверхню стегна. Забір шкірного клаптя товщиною 0,5–0,8 мм здійснюють механічним, рідше – ручним дерматомом. Після аплікації донорської шкіри по всій площині трофічної виразки ранову поверхню вкривають неадгезивною пов'язкою й накладають компресійний бандаж терміном на 3–5 діб. Із метою закриття донорської зони найбільш раціональним є використання атравматичних сітчастих пов'язок [32].

### ***Питання для самоконтролю***

1. У чому полягає принцип комбінованої терапії під час лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок? Які відмінності він має на різних стадіях захворювання?
2. Призначення режиму і лікувальної гімнастики.
3. Яка роль компресійної терапії в лікуванні ВХНК?
4. Завдяки чому реалізується механізм дії компресії?
5. Що являє собою еластичне бинтування? Які його особливості?

6. Який алгоритм формування компресійної пов'язки за допомогою еластичного бинта?
7. Які є нееластичні бандажі? У чому полягає їх особливість?
8. Які є класи компресійних виробів? На яких стадіях варикозної хвороби їх застосовують?
9. Чи є протипоказання для постійної компресії?
10. Яка класифікація основних ФЛП?
11. Який механізм дії ФЛП?
12. Які є показання до застосування пероральних ФЛП?
13. Які побічні ефекти притаманні ФЛП?
14. Який курс лікування ФЛП залежно від стадії варикозної хвороби?
15. Чи ефективне місцеве фармакологічне лікування?
16. Які ще лікарські засоби, крім ФЛП, можна застосовувати для лікування варикозної хвороби?
17. Що являє собою склеротерапія?
18. Які є показання до проведення склеротерапії?
19. Які є протипоказання до проведення склеротерапії?
20. Чи потрібна підготовка перед проведенням склеротерапії?
21. Які є методики введення склерозивних препаратів?
22. Які є фізичні форми склерозивних препаратів?
23. Які флебосклерозивні препарати застосовують для проведення склеротерапії?
24. Які ускладнення склеротерапії?
25. У лікуванні яких судин використовують ТЛК?
26. Які переваги має ТЛК?

27. Які мінімальні вимоги до лазера для лікування телеангіектазій?
28. Що відомо про застосування Nd:YAG-лазера з довжиною хвилі 1 064 нм для лікування ТАЕ?
29. Які ускладнення можна спостерігати після проведення ТЛК?
30. Яка мета операції в пацієнтів із варикозною хворобою?
31. Які є покази до оперативного лікування варикозної хвороби?
32. Які є методи хірургічного лікування варикозної хвороби?
33. Яка мета і суть операції Троянова – Тренделенбурга?
34. Яка мета і суть операції Коккета?
35. Яка мета і суть операції Лінтона?
36. Який принцип операції Маделунга?
37. Який принцип операції Бебкока?
38. Які є методи виключення з кровообігу та облітерації варикозно розширених поверхневих вен?
39. Які є мініінвазивні оперативні втручання?
40. Які довжини хвилі лазерного випромінювання для ЕВЛО є пріоритетними у використанні на сьогодні?
41. Які є типи світловодів для проведення ЕВЛО?
42. Які показання до проведення ЕВЛО?
43. Які протипоказання до проведення ЕВЛО?
44. У чому полягає підготовка хворого до проведення термооблітерації?
45. З яких етапів складається техніка проведення ендовенозної лазерної облітерації?



46. Що являє собою тумесцентна анестезія?
47. Які особливості ведення пацієнтів у післяопераційному періоді ЕВЛО?
48. Що таке РЧА?
49. З яких етапів складається техніка проведення РЧА?
50. Як виконується СНІВА?
51. Що передбачає техніка ASVAL?
52. Які є нетермічні нетумесцентні методи лікування варикозної хвороби?
53. Як виконують механохімічну облітерацію?
54. Як виконують ціанокрилатну облітерацію?
55. Які є методи лікування венозних трофічних виразок?
56. Які терапевтичні ефекти ранових покриттів?
57. Які є сучасні ранові покриття, що застосовують для лікування венозних трофічних виразок?
58. Які є додаткові методи місцевого лікування венозних трофічних виразок? У чому полягає їх суть?
59. Як проводять шкірну пластику?

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Davies A. H. The seriousness of chronic venous disease: a review of real-world evidence. *Adv Ther* 2019;36:5–12. 10.1007/s12325-019-0881-7.
2. Onida S., Davies A. H. Predicted burden of venous disease. *Phlebology*. 2016;31:74–79. <https://doi.org/10.1177/0268355516628359>.
3. Rabe E., Pannier F. Chronic venous disease in CEAP C4, C5, C6 disease. *Phlebology*. 2010; 25:64–67. <https://doi.org/10.1258/phleb.2010.010s09>.
4. Косинський О. В. Інвалідність внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні за 2015 рік / О. В. Косинський // Клінічна флебологія. – 2016. – № 9 (1) – С. 75–77.
5. Chamanga E. T. Understanding venous leg ulcers. *Br J Community Nurs*. 2018 Sep 01;23(Sup9):S6-S15.
6. Garcia R., Labropoulos N., Gasparis A. P, Elias S. Present and future options for treatment of infrainguinal deep vein disease. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018 Sep;6(5):664-671.
7. Kearon C., Akl E. A., Comerota A. J., et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e419S-94S. doi: 10.1378/chest.112301. PMID: 22315268.
8. Wu N. C., Chen Z. C., Feng I. J., Ho C. H., Chiang C. Y., Wang J. J., Chang W. T. Severe varicose veins and the risk of mortality: a nationwide population-based cohort study. *BMJ Open*. 2020 Jun 21;10(6):e034245. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034245.

9. Akhter M. S., Hamali H. A., Mobarki A. A., Rashid H., Oldenburg J., Biswas A. SARS-CoV-2 Infection: Modulator of Pulmonary Embolism Paradigm. *J Clin Med*. 2021 Mar 4;10(5):1064. doi: 10.3390/jcm10051064.

10. Cohen A. T., Agnelli G., Anderson F. A., Arcelus J. I., Bergqvist D... Spannagl M.; VTE Impact Assessment Group in Europe (VITAE). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007 Oct;98(4):756-64. PMID: 17938798.

11. Aktaa S., Wu J., Nadarajah R., Rashid M., de Belder M. Incidence and mortality due to thromboembolic events during the COVID-19 pandemic: Multi-sourced population-based health records cohort study. *Thromb Res*. 2021 Mar 8;202:17-23. doi: 10.1016/j.thromres.2021.03.006.

12. Sharma M., Surani S. Revisiting One of the Dreaded Outcomes of the Current Pandemic: Pulmonary Embolism in COVID-19. *Medicina (Kaunas)*. 2020 Dec 3;56(12):670. doi: 10.3390/medicina56120670.

13. Kelleher D. Socio-economic impact of endovenous thermal ablation techniques / D. Kelleher, T. R. Lane, I. J Franklin // *Lasers Med. Sci.* – 2014. – 29. – № 2. – P. 493–499.

14. Davies A. H. The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence. *Adv Ther*. 2019 Mar;36(Suppl 1):5-12. doi: 10.1007/s12325-019-0881-7. Epub 2019 Feb 13. PMID: 30758738.

15. Sutzko D. C, Obi A. T., Kimball A. S., Smith M. E., Wakefield T. W., Osborne N. H. Clinical outcomes after varicose vein procedures in octogenarians within the Vascular Quality Initiative

Varicose Vein Registry. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018 Jul;6(4):464-470.

16. Kavousi Y., Al Adas Z., Karamanos E., Kennedy N., Kabbani L. S., Lin J. C. Men present with higher clinical class of chronic venous disease before endovenous catheter ablation. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018 Nov;6(6):702-706.

17. Eberhardt R. T., Raffetto J. D. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014;130:333–346.

18. Bergan J. J., Schmid-Schonbein G. W., Smith P. D., Nicolaides A. N., Boisseau M. R., Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med*. 2006;355:488–498.

19. Kahn S. R., Comerota A. J., Cushman M., et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;130:1636–1661.

20. Mutlak O., Aslam M., Standfield N. J. Chronic venous insufficiency: a new concept to understand pathophysiology at the microvascular level – a pilot study. *Perfusion*. 2019 Jan;34(1):84-89.

21. Patel S. K., Surowiec S. M. Venous Insufficiency. [Updated 2020 Nov 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430975/>.

22. Wittens C., Davies A. H., Bækgaard N., Broholm R., Cavezzi A., et al. Editor's Choice – Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS).

Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015 Jun;49(6):678-737. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.02.007. PMID: 25920631.

23. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен [Электронный ресурс] // Флебология. – 2018. – № 12 (3). С. 146–240. – Режим доступа : <https://doi.org/10.17116/flebo20187031146>.

24. Клініко-практичні рекомендації «Хронічні захворювання вен нижніх кінцівок і таза: діагностика, терапія, лікарсько-трудова експертиза, профілактика» // Клінічна флебологія. – 2014. – № 7 (1). – С. 6–61.

25. Christopoulos D., Nicolaides A. N., Szendro G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. Br J Surg. 1988;75:352–356.

26. Criado E., Farber M. A., Marston W. A., Daniel P. F., Burnham C. B., Keagy B. A. The role of air plethysmography in the diagnosis of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg. 1998;27:660–670.

27. Cai L., Bear J. E. Peering deeply inside the branch. J Cell Biol. 2008;180: 853–855.

28. Cho E. S., Kim J. H., Kim S., et al. Computed tomographic venography for varicose veins of the lower extremities: prospective comparison of 80-kVp and conventional 120-kVp protocols. J Comput Assist Tomogr. 2012;36:583–590.

29. Uhl J. F. Three-dimensional modelling of the venous system by direct multislice helical computed tomography venography: technique, indications and results. Phlebology. 2012;27:270–288.

30. Ткачишин В. С. Варикозна хвороба як професійне захворювання [Електронний ресурс] / В. С. Ткачишин // Практична ангіологія. – 2008. – № 4 (15). – Режим доступу : <https://angiology.com.ua/ua-issue-article-154>.

31. Youn Y. J., Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. Korean J Intern Med. 2019 Mar;34(2):269–283. doi: 10.3904/kjim.2018.230. Epub 2018 Oct 26. PMID: 30360023; PMCID: PMC6406103.

32. Хірургія магістральних та периферійних вен. Захворювання вен. Синдром верхньої порожнистої вени. Синдром нижньої порожнистої вени. Причини, діагностика, диференційна діагностика, лікувальна тактика : методичні вказівки. – Вінниця, 2016. С. 6–45.

33. Сушков С. А. Компрессионная терапия при хронической венозной недостаточности [Электронный ресурс] / С. А. Сушков // Новости хирургии. –2012. – № 20 (2). – С. 105–117. – Режим доступу : <https://cyberleninka.ru/article/n/kompressionnaya-terapiya-pri-hronicheskoy-venoznoy-nedostatocchnosti>.

34. Шевченко Ю. Л. Клиническая флебология // Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко. – Москва : ДПК Пресс, 2016. – 256 с., ил. – ISBN 978-5-91976-090-0.

35. Практический опыт применения регулируемых неэластичных компрессионных биндажей у пациентов с незаживающими трофическими язвами [Электронный ресурс] / С. П. Зотов, Н. Б. Шишменцев, В. В. Владимирский, В. Ю. Богачев // Амбулаторная хирургия. – 2020. – № 3–4. – С. 52–58. – Режим доступу : [10.21518/1995-1477-2020-3-4-52-58](https://doi.org/10.21518/1995-1477-2020-3-4-52-58).

36. Ходос В. А. Склерозувальне лікування варикозної хвороби [Електронний ресурс] // Науковий вісник Ужгородського університету / В. А. Ходос. – 2013. – № 1(46). – С. 208–213. – Режим доступу : <https://dspace.uzhnu.edu.ua/jspui/handle/lib/1597>.

37. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению С1-клинического класса хронических заболеваний вен (ретикулярный варикоз и телеангиэктазии) [Электронный ресурс] / В. Ю. Богачев, Д. А. Росуховский, Д. А. Борсук и др. // Амбулаторная хирургия. – 2020. – № 3–4. – С. 140–206. – Режим доступа : 10.21518/1995-1477-2020-3-4-140-206.

38. Jose I. Almeida. Atlas of endovascular venous surgery, second edition. 2019. P. 746 DOI: <https://doi.org/10.1016/C2016-0-01174-9>.

39. Ianosi G., Ianosi S., Calbureanu-Popescu M. X., Tutunaru C., Calina D., Neagoe D. Comparative study in leg telangiectasias treatment with Nd:YAG laser and sclerotherapy // ExpTherMed. 2019 Feb;17(2):1106-1112. DOI: 10.3892/etm.2018.6985.

40. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, 2-Volume Set, 9th ed., Anton N. Sidawy and Bruce A. Perler. P. 3289 DOI:<https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.08.001>.

41. Методичні вказівки до практичних занять з хірургії (модуль 8) : навчальний посібник / Б. Г. Безродний, І. В. Колосович, В. М. Короткий та ін. ; за ред. Б. Г.Безродного: – Київ : Експрес, 2017. – 614 с.

42. Criado E., Luján S., Izquierdo L., Puras E., Gutierrez M., Fontcuberta J. Conservative hemodynamic surgery for varicose veins.

Semin Vasc Surg. 2002;15(1):27-33. [https://doi.org/10.1016/s0895-7967\(02\)70013-6](https://doi.org/10.1016/s0895-7967(02)70013-6).

43. Biemans A., van den Bos R., Hollestein L., Maessen-Visch M. B., Vergouwe Y., Neumann H. M., de Maeseneer M. G. R., Nijsten T. The effect of single phlebectomies of a large varicose tributary on great saphenous vein reflux. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2014;2(2):179-187. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2013.11.003>.

44. Zolotukhin I., Seliverstov E., Zakharova E., Kirienko A. Short-term results of isolated phlebectomy with preservation of incompetent great saphenous vein (ASVAL procedure) in primary varicose veins disease. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2017;32(9):601-607. <https://doi.org/10.1177/0268355516674415>.

45. Haimovici's vascular surgery. – 6th ed. / editor-in-chief, Enrico Ascher; co-editors, Frank J. Veith, Peter Gloviczki ; associate editors, Keith D. Calligaro [et al.]. ISBN 978-1-4443-3071-7 P. 1317.

46. Ciostek P., Kowalski M., Woźniak W., Miłek T., Myrcha P., Migda B. Phlebogriffe – a new device for mechanochemical ablation of incompetent saphenous veins: a pilot study. *Phlebological Review*. 2015;23(3):72-77. <https://doi.org/10.5114/pr.2015.57466>.

47. Bootun R., Lane T., Dharmarajah B., Lim C., Najem M., Renton S., Sritharan K., Davies A. intra-procedural pain score in a randomised controlled trial comparing mechanochemical ablation to radiofrequency ablation: the multicentre venefit versus ClariVein for varicose veins trial. *Phlebology: The Journal of Venous Disease*. 2014;31(1):61-65. <https://doi.org/10.1177/0268355514551085>.



48. Boersma D., Konijn V., de Vries J., Reijnen M. Postoperative pain and early quality of life after radiofrequency ablation and mechanochemical endovenous ablation of incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg.* 2013;57(2):445-450. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2012.07.049>.

49. Morrison N., Gibson K., Vasquez M., Weiss R., Cher D., Madsen M., Jones A. VeClose trial 12-month outcomes of cyanoacrylate closure versus radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2017;5(3):321-330. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2016.12.00>

Навчальне видання

**Мелеховець Юрій Володимирович,  
Мішура Вікторія Вячеславівна,  
Мелеховець Оксана Костянтинівна**

***ВАРИКОЗНА ХВОРОБА  
НИЖНІХ КІНЦІВОК:  
КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ***

Навчальний посібник

Художнє оформлення обкладинки В. В. Мішури  
Редактор І. О. Кругляк  
Комп'ютерне верстання В. В. Мішури

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 6,74. Обл.-вид. арк. 5,49. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач  
Сумський державний університет,  
вул. Римського-Корсакова, 2, Суми, 40007  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.