

DOI: 10.21802/artm.2022.4.24.121

УДК 616.14-008.331.1:616.14-005.6-008.64“713”:616.147.3-007.64-02:616.5-002.44]-089

## ВИЗНАЧЕННЯ ФОРМИ ВЕНОЗНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ДЕКОМПЕНСОВАНУ ХРОНІЧНУ ВЕНОЗНУ НЕДОСТАТНІСТЬ ПРИ ВАРИКОЗНІЙ ХВОРОБІ ТА ПОСТТРОМБОТИЧНОМУ СИНДРОМУ

Ф.М. Павук<sup>1</sup>, В.І. Русин<sup>2</sup>, В.Я. Федусяк<sup>2</sup>*Ужгородський національний університет, м. Ужгород, Україна:**<sup>1</sup>кафедра онкології,**ORCID ID: 0000-0001-6721-9806, e-mail: fedjapavuk111@gmail.com;**<sup>2</sup>кафедра хірургічних хвороб,**ORCID ID: 0000-0001-5688-9951,**ORCID ID: 0000-0002-1733-5152,**e-mail: kaf-surgery@uzhnu.edu.ua*

**Резюме. Мета.** Покращити результати лікування хворих з декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності за допомогою визначення основних форм венозної гіпертензії, притаманних варикозній хворобі та посттромботичному синдрому.

**Матеріали і методи.** У хірургічній клініці КНП «ЗПЦ» ЗОР з 2018 по 2022 роки знаходились на лікуванні 147 хворих на хронічну венозну недостатність (ХВН) С6 за СЕАР віком від 38 до 69 років (в середньому 55±5,3 роки). Згідно з етіопатогенезом декомпенсованої ХВН у 76 (51,7 %) діагностовано варикозну хворобу (ВХ) нижніх кінцівок, у 71 (48,3 %) хворого – посттромботичний синдром (ПТФС). Проводили визначення вертикального рефлюксу в системі великої підшкірної вени, системі малої підшкірної вени, потім – наявності вертикального рефлюксу в системі глибоких вен нижніх кінцівок і горизонтального рефлюксу на стегні та гомілях.

**Результати.** На основі комплексного ультрасонографічного дослідження (УСГ) та етіопатогенезу ХВН – 76 (51,7 %) пацієнтів при ВХ мали поверхневу венозну гіпертензію. При декомпенсованих формах ПТФС у 68 (95,8 %) хворих спостерігалась глибока венозна гіпертензія (ВГ), а в 3 – (4,2%) змішана форма венозної гіпертензії.

**Висновки.** При декомпенсованих формах ВХ практично у всіх хворих спостерігається поверхнева ВГ. При ПТФС у стадії декомпенсації у 95,8 % хворих спостерігається глибока форма ВГ, а в 4,2 % пацієнтів – змішана форма гіпертензії. У 68 (95,8 %) хворих другої групи рефлюкси крові у глибоких, пронизних та поверхневих венах були взаємопов'язані один з одним, де їхня патологічна дія взаємопосилювалася. У 61 (81,5 %) хворого з поверхневою формою ВГ кожний з рефлюксів мав самостійний характер і гемодинамічно не був пов'язаний один з одним.

**Ключові слова:** венозна гіпертензія, варикозна хвороба, посттромботичний синдром, трофічна виразка.

**Вступ.** Причинами виникнення трофічних виразок є порушення венозного кровообігу, що виникає при варикозній хворобі та посттромботичному синдромі. У результаті клапанної недостатності підшкірних, пронизних і глибоких вен порушується відтік крові з кінцівок, формується хронічна венозна гіпертензія, яка ініціює в наступному ланцюг патологічних реакцій, що приводить до трофічних змін і виразки [1-3].

Пусковим механізмом розвитку варикозного розширення вен є клапанна недостатність. Слабкість мускулатури венозної стінки і збільшення просвіту вени можуть призвести до відносної недостатності клапана. Стулки клапана можуть бути зруйновані попереднім запальним процесом [2].

Неспроможність клапанів призводить до появи рефлюксів відповідно до місця їх виникнення: у великих гірлях поверхневих вен або в пронизних венах. Однією з найбільш частих причин розвитку клапанної недостатності вен нижніх кінцівок є посттромботичний синдром [3-5].

**Обґрунтування дослідження.** За даними деяких авторів застосування удосконаленого

комплексного методу лікування хворих з трофічними виразками, який включає корекцію патологічного венозного рефлюксу та одномоментну місцеву пластику виразки аутовенозним клаптом сприяє пришвидшенню загоєння дефекту м'яких тканин [4]. Після хірургічної корекції патологічних рефлюксів у місці розташування виразки покращуються процеси репарації, але не завжди вдається досягти бажаних результатів у пацієнтів з декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності на фоні посттромботичного синдрому.

За даними деяких авторів, хорошого догляду за раною і застосування компресійної терапії достатньо, щобвилікувати більшість нетривало існуючих та дрібних венозних виразок [5-7], однак аналізуючи дослідження різних дослідників, робимо висновок, що не все так однозначно й потрібно оцінити зміни венозної гемодинаміки, перфузії тканин та зміни мікроциркуляції, які супроводжуються трофічними розладами в кожному конкретному випадку [8, 9].

**Мета дослідження.** Покращити результати лікування хворих з декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності за допомогою

визначення основних форм венозної гіпертензії, притаманних варикозній хворобі та посттромботичному синдрому.

**Матеріали і методи.** У хірургічній клініці КНП «ЗОКЛ» ЗОР з 2018 по 2022 роки знаходились на лікуванні 147 хворих на хронічну венозну недостатність (ХВН) С6 за СЕАР віком від 38 до 69 років (у середньому  $55 \pm 5,3$  роки). Чоловіків було 39 (26,5 %), жінок 108 (73,5 %). Локалізація трофічної виразки (ТВ) зліва спостерігалась у 3,1 раза частіше, ніж справа як у чоловіків, так і у жінок. Згідно з етіопатогенезом декомпенсованої ХВН у 76 (51,7 %) діагностовано варикозну хворобу нижніх кінцівок (І група), у 71 (48,3 %) хворих посттромботичний синдром (ПТФС) – II група хворих.

Ультразвукове дослідження вен проводили на апаратах: Toshiba Xario SSA-660 (Японія) з набором конвексних (1,9–6,0 МГц) та лінійних (5,0–12,0 МГц) датчиків; Aloka Aloka Alpha 6 (Японія) з набором конвексних (1,8–6,0 МГц) та лінійних (5,0–13,0 МГц) датчиків та Esaote MyLab 50 (Італія) з набором конвексних (2,5–5,0 МГц) та лінійних (5,0–12,0 МГц) датчиків.

Обстеження пацієнтів проводили за стандартною методикою компресійної ультрасонографії, яка складалась з дослідження глибоких вен стегна та гомілки (включаючи синуси), огляду магістральних поверхневих вен стегна та гомілки та діагностики клубових вен.

Стан венозного сегмента оцінювали за наявністю спонтанного або стимульованого внаслідок дистальної компресії венозного току крові та спадіння просвіту вени під час компресії датчиком.

Дослідження венозної гемодинаміки проводились у певній послідовності. Спочатку досліджували наявність вертикального рефлюксу в системі великої підшкірної вени (ВПВ), потім – у системі малої підшкірної вени (МПВ), потім – наявність вертикального рефлюксу в системі глибоких вен нижніх кінцівок і горизонтального рефлюксу на стегні та гомілці. При цьому виділяли ізольовану та поєднану форми горизонтального та вертикального рефлюксів.

Якщо проксимальна точка рефлюксу розташована дистальніше остіального клапана, підшкірний варикоз класифікується як неповний.

Вертикальний рефлюкс у ВПВ класифікували таким чином. Локальний – при наявності рефлюксу в паховій ділянці від гирла до рівня впадіння медіальної додаткової вени ВПВ. Розповсюджений – від остіального клапана до щілини колінного суглоба, нижче впадіння малої підшкірної вени у підколінну. При розповсюдженості вертикального рефлюкса від остіального клапана до внутрішньої кісточки – тотальний.

Рефлюкс у МПВ у підколінній ямці, від гирла до колінної щілини, вважали локальним. При цьому слід враховувати, що у МПВ об'єм рефлюкса дуже малий через велику кількість клапанів у підколінній вені, внаслідок чого варикоз МПВ виявляється значно рідше. Наявність рефлюкса від гирла впадіння МПВ до середньої третини гомілки трактували як розповсюджений. Вертикальний рефлюкс у системі МПВ від гирла впадіння до зовнішньої кісточки вважали тотальним.

Вертикальний рефлюкс у стегновій, підколінній та задніх великогомілкових венах протягом однієї третини відповідного сегмента кінцівки (стегно, гомілка) розцінювали як перший ступінь клапанної недостатності відповідних глибоких вен нижньої кінцівки. Рефлюкс у підколінній вені вважався від гирла впадіння МПВ до задньо-великогомілкових вен. Вертикальний рефлюкс протягом двох третин сегмента – як другий ступінь, протягом усього сегмента – як третій ступінь клапанної недостатності глибоких вен.

Наступним етапом визначали горизонтальний рефлюкс на стегні та гомілці, при цьому наявність до двох недостатніх пронизних вен розцінювали як поодинокий рефлюкс. Від трьох та більше недостатніх пронизних вен у межах одного сегмента – як множинний, при множинному ураженні пронизних вен стегна та гомілки – тотальний.

Статистичний аналіз проводили за допомогою програми Jamovi. Для оцінки показників між групами застосовувався частотний аналіз для незалежних змінних (критерій  $\chi^2$ ). Критерієм достовірності були значення  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження.** На основі комплексного ультрасонографічного дослідження та етіопатогенезу ХВН – 76 (51,7 %) пацієнтів при варикозній хворобі (ВХ) мали поверхневу венозну гіпертензію. При декомпенсованих формах ПТФС у 68 (95,8 %) хворих спостерігалась глибока венозна гіпертензія, а в 3 (4,2 %) – змішана форма венозної гіпертензії.

За даними УСГ досліджень, діаметр ВПВ у хворих I групи в середньому склав  $10,3 \pm 0,2$  мм, МПВ –  $5,3 \pm 0,1$  мм. Стінка підшкірної вени, за винятком варикозних вузлів, зберігала свою будову, еластичність та скоротливу здатність. У ділянці варикозного вузла стінка її була витончена внаслідок перерозтягнення вени, втрати м'язової оболонки із зниженням скоротливої здатності. Високий рефлюкс через сафено-фemorальне співгірло зареєстровано у 76 (100 %), а через сафено-поплітеальне співгірло – тільки у 8 (10,5 %) пацієнтів при варикозній хворобі.

У 38 (50 %) пацієнтів мало місце сегментарне розширення стовбура ВПВ у межах нижньої третини стегна та верхньої третини гомілки. У хворих другої групи діаметр ВПВ склав  $11,1 \pm 0,5$  мм, МПВ –  $6,5 \pm 0,2$  мм. Стінка вен була витонченою, знижена скоротлива здатність. Патологічні рефлюкси через сафено-фemorальне співгірло спостерігалось тільки у 4,2 % пацієнтів, а через поплітеальне співгірло зареєстровано у всіх хворих. Протяжність рефлюкса крові в підшкірних венах у залежності від форми венозної гіпертензії показана в таблиці 1.

Встановлено статистично достовірну різницю показників протяжності рефлюсу крові серед пацієнтів I та II групи у системі великої підшкірної вени ( $p=0.0004$ ,  $\chi^2=15,6$ ). Аналогічний результат отримано при аналізі протяжності рефлюсу крові в системі малої підшкірної вени ( $p=0.000017$ ,  $\chi^2=21,9$ ).

Неспроможність пронизних вен у першій групі виявлена в 14 (18,4%), і тільки у 12 (15,8 %) випадках горизонтальний рефлюкс був поодинокий. Середній діаметр пронизних вен склав  $5,1 \pm 0,5$  мм. Стінка вен була витончена, клапанний апарат визначався не у всіх пацієнтів.

Таблиця 1

## Протяжність рефлюксу крові в підшкірних венах у залежності від етіології ХВН

| Система підшкірних вен | Протяжність рефлюксу крові | ВХ I група<br>n=76 | ПТФС II група<br>n=71 |
|------------------------|----------------------------|--------------------|-----------------------|
| Велика                 | Локальний                  | 6 (7,9 %)          | 3 (4,2 %)             |
|                        | Розповсюджений             | 40 (52,6 %)        | 25 (35,2 %)           |
|                        | Тотальний                  | 30 (39,5 %)        | -                     |
| Мала                   | Локальний                  | 2 (2,6 %)          | 52 (73,2 %)           |
|                        | Розповсюджений             | 4 (5,3 %)          | 13 (18,3 %)           |
|                        | Тотальний                  | 2 (2,6 %)          | -                     |

У другій групі хворих горизонтальний рефлюкс у пронизних венах виявлений у всіх хворих, причому у 56 (78,9 %) з них він був множинний. При цьому середній діаметр пронизних вен складав  $5,8 \pm 0,9$  мм.

Стінка була витончена, скоротлива здатність різко знижена або відсутня. Залежність частоти ураження різних груп пронизних вен від виду венозної гіпертензії представлена в таблиці 2.

Таблиця 2

## Частота уражених пронизних вен нижніх кінцівок у залежності від етіології ХВН в стадії декомпенсації та венозної гіпертензії

| Група пронизних вен               | Поверхнева гіпертензія<br>(n=76) | Глибока гіпертензія<br>(n=68) | Змішана гіпертензія<br>(n=3) |
|-----------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|------------------------------|
| <b>Пронизні вени стегна</b>       |                                  |                               |                              |
| Додда                             | 8 (10,5 %)                       | 4 (5,8 %)                     | -                            |
| Гунтера                           | 4 (5,3 %)                        | 2 (2,9 %)                     | -                            |
| <b>Пронизні вени гомілки</b>      |                                  |                               |                              |
| Група Коккета                     | 12 (15,8 %)                      | 68 (100 %)                    | 3 (100 %)                    |
| Група Бойда                       | -                                | 11 (16,2 %)                   | -                            |
| Група Шермана                     | -                                | 11 (16,2 %)                   | 2 (66,7 %)                   |
| Малогомілкова група               | -                                | 3 (4,4 %)                     | -                            |
| Задньої поверхні (басейн МПВ)     | -                                | 18 (26,4 %)                   | -                            |
| May et Kuster (позадукісточковий) | -                                | 10 (14,7 %)                   | -                            |

Із даних, наведених у таблиці, чітко прослідковується безпосередній зв'язок між ураженням пронизних вен і м'язево-венозною помпою гомілки, який більш виражений у другій групі хворих ( $p=0.00192$ ,  $X^2=19,0$ ). При аналізі змін на рівні стегна статистично значимої різниці не виявлено.

При УСГ-контролі глибокої венозної системи діаметр загальної стегнової вени у хворих першої групи складав  $12,4 \pm 0,5$  мм, поверхневої стегнової –  $8,1 \pm 0,1$  мм, підколінної –  $7,4 \pm 0,2$  мм, задніх великогомілкових –  $2,6 \pm 0,1$  мм. Стінка глибоких вен була практично не змінена, клапанний апарат чітко візуалізувався, клапани замикались. Враховуючи, що час закриття клапану в нормі в межах 1,5 с, а в I групі ця величина не була перевищена, ми дійшли висновку, що гемодинамічно значимого рефлюксу у хворих першої групи немає.

У хворих другої групи діаметр загальної стегнової вени складав  $13 \pm 0,5$  мм, поверхневої вени стегна –  $9,5 \pm 0,4$  мм, підколінної –  $9,1 \pm 0,3$  мм, задніх великогомілкових –  $3,7 \pm 0,1$  мм. Стінка глибоких вен була потовщена, її еластичність (компресійна проба) знижена, клапани потовщені, їхня рухомість знижена, вони повністю не змикаються. Середня тривалість рефлюксу у поверхневій стегнової вени складала  $4,4 \pm 1,1$  с, у підколінній вени –  $3,1 \pm 1,2$  с, у задніх великогомілкових венах –  $1,9 \pm 0,5$  с. Гемодинамічно значущий рефлюкс у поверхневій стегнової вени виявлений у 68 (95,8 %), у

підколінній – 66 (93 %), задній тібальній – у 55 (77,5 %) хворих.

Взаємозв'язок протяжності рефлюксу та клапанної недостатності з урахуванням етіології ХВН в стадії декомпенсації представлено в таблиці 3.

Згідно з даними таблиці, клапанний апарат глибоких вен у хворих з поверхневою формою венозної гіпертензії практично інтактний. Статистичний аналіз у зоні поверхневої стегнової вени залежно від етіології ХВН у стадії декомпенсації та венозної гіпертензії показав достовірну різницю серед отриманих показників різних груп ( $p=0.00000$ ,  $X^2 = 38,9$ ). У ділянці підколінної вени та задніх великогомілкових венах статистично значимої різниці показників не встановлено.

Клапанна недостатність I ступеня виявлена в окремих випадках. Натомість у хворих з глибокою формою венозної гіпертензії клапанний апарат глибоких вен у більшості випадків був функціонально неспроможний. При вивченні взаємовідносин рефлюксів крові у поверхневих, пронизних та глибоких венах встановлено, що у 61 (81,5 %) хворого з поверхневою формою венозної гіпертензії кожний з рефлюксів мав самостійний характер і гемодинамічно не був пов'язаний один з одним. І тільки у 14 (18,4 %) пацієнтів мала місце сумарна дія вертикального і горизонтального рефлюксів. Причому вертикальний рефлюкс виявлено у два рази частіше, ніж горизонтальний (рис. 1-2).

Таблиця 3

## Протяжність рефлюксу крові в глибоких венах залежно від етіології ХВН в стадії декомпенсації та венозної гіпертензії

| Глибокі вени               | Стан клапанів         | Поверхнева гіпертензія (n=76) | Глибока гіпертензія (n=68) | Змішана гіпертензія (n=3) |
|----------------------------|-----------------------|-------------------------------|----------------------------|---------------------------|
| Поверхнева стегнова вена   | Клапани повноцінні    | 62 (81,6 %)                   | 3 (4,4 %)                  | –                         |
|                            | I ст. недостатності   | 14 (18,4 %)                   | 13 (19,1 %)                | –                         |
|                            | II ст. недостатності  | –                             | 20 (29,1 %)                | –                         |
| Підколінна вена            | Клапани повноцінні    | 74 (97,4 %)                   | 1 (1,4 %)                  | –                         |
|                            | I ст. недостатності   | 2 (2,6 %)                     | 37 (54,4 %)                | –                         |
|                            | II ст. недостатності  | –                             | 16 (23,5 %)                | –                         |
| Задні великогомілкові вени | Клапани повноцінні    | 74 (97,4 %)                   | 1 (1,4 %)                  | 3 (100 %)                 |
|                            | I ст. недостатності   | 2 (2,6%)                      | 29 (42,6 %)                | –                         |
|                            | II ст. недостатності  | –                             | 19 (27,9 %)                | –                         |
|                            | III ст. недостатності | –                             | 22 (32,3 %)                | –                         |



Рис. 1. Схематичне зображення поверхневої венозної гіпертензії у хворих із ВХ.

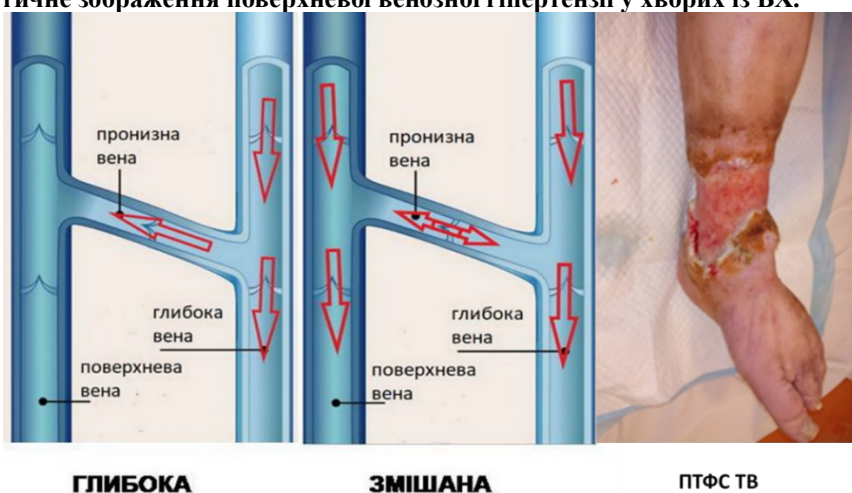


Рис. 2. Схематичне зображення глибокої та змішаної венозної гіпертензії у хворих із ПТФС.

Очевидно, що основна роль у розвитку поверхневої венозної гіпертензії належить вертикальному рефлюксу, а горизонтальний має відношення тільки доТВ. У 68 (95,8 %) хворих другої групи рефлюкси крові у глибоких, пронизних та поверхневих венах

були взаємопов'язані один з одним, де їхня патологічна дія взаємопосилювалася. Тільки у 14 (10,1 %) хворих рефлюкси були гемодинамічно не пов'язані, хоча первинна клапанна недостатність глибоких вен в усіх



випадках була визначальною щодо поверхневого вертикального та горизонтального рефлюксів.

Гемодинамічно більш значущий вертикальний рефлюкс крові в судинах глибокої венозної

системи спостерігався у хворих з ПТФС, де рефлюкс по стегновій вені спостерігався у 83,1 %, проти 15,8 % при варикозній хворобі, у підколінній вені – у 93,1 % проти 2,6 %, відповідно (табл. 4).

Таблиця 4

#### Патологічні рефлюкси крові в глибоких венах та співгірлах нижніх кінцівок I та II груп

| Глибокі вени та їх співгірла   | Поверхнева гіпертензія (n=76) |      | Глибока гіпертензія (n=68) |      | Змішана гіпертензія (n=3) |     |
|--------------------------------|-------------------------------|------|----------------------------|------|---------------------------|-----|
|                                | абс.                          | %    | абс.                       | %    | абс.                      | %   |
| Підшкірно-стегнове співгірло   | 76                            | 100  | 3                          | 4,4  | -                         | -   |
| Загальна стегнова вена         | 3                             | 3,9  | 18                         | 26,5 | -                         | 100 |
| Поверхнева стегнова вена       | 12                            | 15,8 | 59                         | 86,8 | -                         | -   |
| Глибока стегнова вена          | -                             | -    | 2                          | 2,9  | -                         | -   |
| Підшкірно-підколінне співгірло | 8                             | 10,5 | 65                         | 95,6 | -                         | -   |
| Підколінна вена                | 2                             | 26   | 66                         | 97,1 | 3                         | 100 |
| Передні великогомілкові вени   | -                             | -    | 23                         | 33,8 | -                         | -   |
| Задні великогомілкові вени     | 3                             | 3,9  | 41                         | 60,3 | -                         | 100 |

При цьому у 14 (18,6 %) хворих I групи виявлено розвиток вадового кола венозної циркуляції у ВПВ через підшкірно-стегнове співгірло з депонуванням венозної крові в стегновій вені через неспроможні пронизні вени Додда і Гюнтера. У двох хворих цієї ж групи виявлено два вадові кола венозної циркуляції: окрім першого вище описаного, скидання крові також відбувалося через розширену пронизну вену Джакоміні з поверненням крові у підколінну вену через

підшкірно-підколінне співгірло, що й приводило до відносної клапанної недостатності (вертикальний рефлюкс) глибоких вен (рис. 4. а, б). Розмір трофічних виразок був більшим у другій групі хворих (табл. 5). При цьому в групі хворих з проявами глибокої венозної гіпертензії у більшій частині випадків діаметр трофічної виразки перевищував 10 см при третьому ступені глибини ураження.

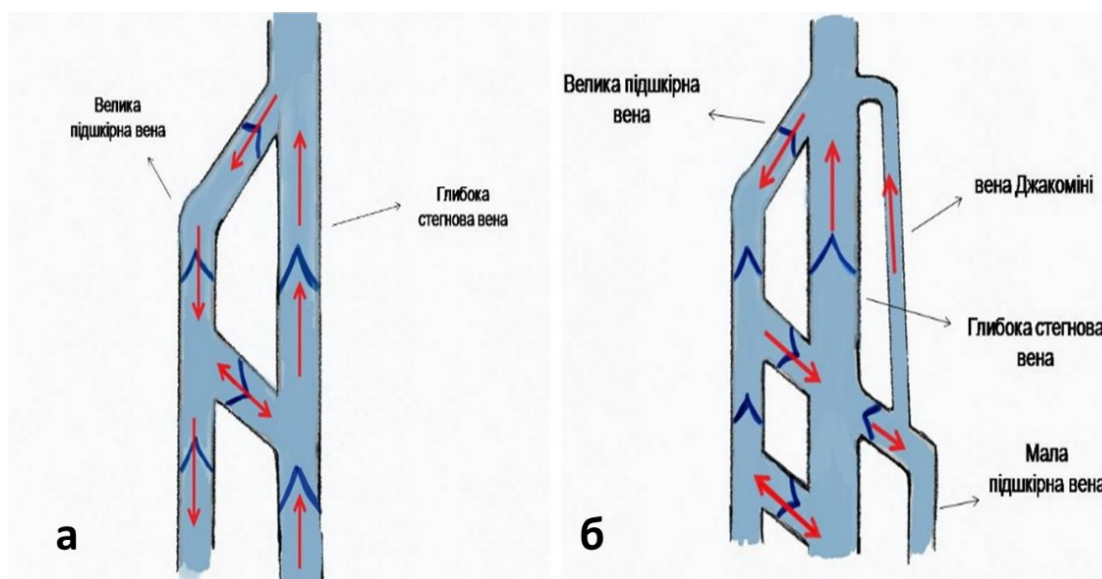


Рис. 4. Схематичне зображення вадового кола кровообігу: а) хибне коло кровообігу; б) подвійне хибне коло кровообігу.

Таблиця 5

#### Планіметрія ТВ у залежності від етіопатогенезу ХВН та венозної гіпертензії

| Діаметр трофічної виразки (см) | Поверхнева гіпертензія (n=76) | Глибина трофічної виразки | Глибока гіпертензія (n=68) | Глибина трофічної виразки | Змішана гіпертензія (n=3) |
|--------------------------------|-------------------------------|---------------------------|----------------------------|---------------------------|---------------------------|
| >2 <5 (10см <sup>2</sup> )     | 26 (34,2%)                    | II ст.                    | 4 (5,8%)                   | II ст.                    | -                         |
| >5 <10 (50см <sup>2</sup> )    | 32 (42,1%)                    | II ст.                    | 29(42,6%)                  | II ст.                    | -                         |
| >10 (100см <sup>2</sup> )      | 18 (23,7%)                    | III ст.                   | 35 (51,4%)                 | III ст.                   | -                         |
|                                | -                             | IV ст.                    | -                          | IV ст.                    | 3 (100%)                  |

При діаметрі ТВ до 10 см у хворих з поверхневою гіпертензією 42,1 % мали глибину ураження II

ст., а при глибокій венозній гіпертензії глибина ураження III ст. спостерігалася у 51,4 % випадків. І якщо

34,2 % хворих з поверхневою гіпертензією мали трофічні виразки діаметром до 5 см та глибиною ураження II ст., то хворі з глибокою венозною гіпертензією мали тільки у 5,8 % випадків ТВ до 5 см в діаметрі з глибиною ураження II ст. IV ступінь глибини ураження ми спостерігали тільки у трьох хворих зі змішаною формою венозної гіпертензії.

**Обговорення результатів.** За даними групи авторів, важкі форми захворювання реєструються у 27 % обстежених, з них у 12,9 % діагностовано активні або загострені трофічні виразки [10, 11]. Однак, у науковій літературі залишаються недостатньо вивченими питання розробки та удосконалення малотравматичних відкритих оперативних втручань з усунення патологічних венозних рефлюксів, що буде сприяти зниженню рівня виникнення рецидивів захворювання і покращенню якості життя пацієнтів [12]. Корекція патологічних веновенозних рефлюксів є основним методом усунення венозної гіпертензії, яка лежить в основі прогресування ХВН і розвитку трофічних розладів, у тому числі і виразок [13]. Деякі автори пропонують виконувати операцію одномоментно або у два етапи: спочатку усувається вертикальний веновенозний рефлюкс, а потім – горизонтальний [10-13]. Ліквідація патологічних рефлюксів у 80 % випадків призводить до загоєння трофічних виразок і запобігає їх рецидивам впродовж багатьох років [14].

Отже, у передопераційному періоді обстеження хворих з хронічною венозною недостатністю обов'язково необхідно визначити форму венозної гіпертензії. Об'єм хірургічного втручання при поверхневій формі венозної гіпертензії потребує комплексного оперативного лікування, направлено на ліквідацію рефлюксів крові у поверхневих венах, тоді як при глибокій венозній гіпертензії можна обмежитися ліквідацією горизонтального рефлюксу крові як на голіці, так і на стегні та вертикального рефлюксу у підшкірних венах.

При змішаній формі венозної гіпертензії необхідна функціонально клапанно спроможна глибока венозна магістраль (операція типу «May-Husni»), здатна корегувати глибоку венозну гіпертензію.

#### **Висновки:**

1. При декомпенсованих формах варикозної хвороби практично у всіх хворих спостерігається поверхнева венозна гіпертензія.

2. При ПТФС у стадії декомпенсації у 95,8 % хворих спостерігається глибока форма венозної гіпертензії, а в 4,2 % пацієнтів – змішана форма гіпертензії.

3. У 68 (95,8 %) хворих другої групи рефлюкси крові у глибоких, пронизних та поверхневих венах були взаємопов'язані один з одним, де їхня патологічна дія взаємопосилувалася. Тільки в 14 (10,1 %) хворих рефлюкси були гемодинамічно не пов'язані, хоча первинна клапанна недостатність глибоких вен у всіх випадках була визначальною щодо поверхневого вертикального та горизонтального рефлюксів.

4. У 61 (81,5 %) хворого з поверхневою формою венозної гіпертензії кожний з рефлюксів мав самостійний характер і гемодинамічно не був пов'язаний один з одним. І тільки в 14 (18,4 %) пацієнтів мала місце сумарна дія вертикального і горизонтального рефлюксів. Причому вертикальний рефлюкс виявлено у два рази частіше, ніж горизонтальний.

#### **References:**

1. Sigvardt E, Rasmussen SM, Eiberg JP, Sørensen HB, Meyhoff CS, Aasvang EK. Transcutaneous blood gas monitoring and tissue perfusion during common femoral thromboendarterectomy. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation* [Internet]. 2022 Jun 29; 82(4):334-40. Available from: <https://doi.org/10.1080/00365513.2022.2092900>
2. Jindal R, Chaudhary P, Gupta B, Kaur T, Dhillon S. Venous Ulcers. *Indian Journal of Surgery*. 2021 Sep; 10:1-2. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12262-021-03064-x>
3. Bernatchez SF, Eysaman-Walker J, Weir D. Venous leg ulcers: a review of published assessment and treatment algorithms. *Advances in Wound Care*. 2022 Jan 1; 11(1):28-41. Available from: <https://doi.org/10.1089/wound.2020.1381>
4. Kutovyi O, Sokolov O. Optyimizatsiia khirurhichnoho likuvannia dekompensovanykh form varykoznoi khvoroby ven nyzhnikh kintsivok. *Art of medicine*. 2018; 4:109-13. Available from: <https://repo.dma.dp.ua/6324/>
5. Roszinski S. Bioengineering of the skin [Internet]. Boca Raton: CRC Press; 2020. Transcutaneous pO2 and pCO2 Measurements. 2020. P.95-103. Available from: <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/9781003068969-10/transcutaneous-po2-pco2-measurements-stefan-rozinski>
6. Lowry D, Saeed M, Narendran P, Tiwari A. A review of distribution of atherosclerosis in the lower limb arteries of patients with diabetes mellitus and peripheral vascular disease. *Vascular and Endovascular Surgery*. 2018 Oct; 52(7):535-42. Available from: <https://doi.org/10.1177/1538574418791622>
7. Barros BS, Kakkos SK, De Maeseneer M, Nicolaides AN. Chronic venous disease: from symptoms to microcirculation. *Int Angiol*. 2019 Jun; 38(3):211-8. Available from: <https://doi.org/10.23736/s0392-9590.19.04116-6>
8. Silva H, Ferreira HA, da Silva HP, Monteiro Rodrigues L. The venoarteriolar reflex significantly reduces contralateral perfusion as part of the lower limb circulatory homeostasis in vivo. *Frontiers in physiology* [Internet]. 2018 Aug 17. P.9. Available from: <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01123>
9. Raffetto JD, Khalil RA. Mechanisms of lower extremity vein dysfunction in chronic venous disease and implications in management of varicose veins. *Vessel plus* [Internet]. 2021 May 29; 5:36. Available from: <https://doi.org/10.20517/2574-1209.2021.16>
10. Pykaliuk VS, Hryvenko SH, Izosimov VV, Umerov EE. Diahnostyka ta prohnozuvannia perebihu ranovoho protsesu u trofichnykh vyrakhakh pry khronichnii vnoznoi nedostatnosti nyzhnikh kintsivok [Diagnosis and prognosis of the healing process of trophic ulcers in chronic venous insufficiency of the lower limbs]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*. 2019; 1(1(148)):291-5. (Ukrainian). DOI: <http://dx.doi.org/10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-291-295>.
11. Miao M, Power E, O'Halloran R. Factors affecting speech pathologists' implementation of stroke

- management guidelines: a thematic analysis. *Disabil Rehabil.* 2015; 37(8):674-85.  
DOI: <https://doi.org/10.3109/09638288.2014.932444>
12. Liakhovskiy VI, Riabushko RM, Sydorenko AV. Surgical treatment of complicated forms of chronic venous insufficiency in lower limbs. *Aktualni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrayinskoyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi.* 2020 Dec 30; 20(4):209-15. DOI: 10.31718/2077-1096.20.4. 209
13. Finlayson K, Wu ML, Edwards HE. Identifying risk factors and protective factors for venous leg ulcer recurrence using a theoretical approach: a longitudinal study. *Int J Nurs Stud.* 2015 Jun; 52(6):1042-51. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2015.02.016>
14. Carradice D, Samuel N, Wallace T, Mazari FAK, Hatfield J, Chetter I. Comparing the treatment response of great saphenous and small saphenous vein incompetence following surgery and endovenous laser ablation: a retrospective cohort study. *Phlebology.* 2012 Aug 03; 27(3):128-34. DOI: <https://doi.org/10.1258%2Fphleb.2011.011014>.

UDC 616.14-008.331.1:616.14-005.6-008.64“713”:616.147.3-007.64-02:616.5-002.44]-089

#### DETERMINATION OF THE FORM OF VENOUS HYPERTENSION IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY WITH VARICOSE DISEASE AND POSTTHROMBOTIC SYNDROME

F.M. Pavuk<sup>1</sup>, V.I. Rusyn<sup>2</sup>, V.Ya. Fedusyak<sup>2</sup>

*Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine:*

<sup>1</sup>*Department of Oncology,  
ORCID ID: 0000-0001-6721-9806,  
e-mail: fedjapavuk111@gmail.com;*

<sup>2</sup>*Department of Surgical Diseases,  
ORCID ID: 0000-0001-5688-9951,  
ORCID ID: 0000-0002-1733-5152,  
e-mail: kaf-surgery@uzhnu.edu.ua*

**Abstract. Aim.** Improve the results of treatment of patients with decompensated forms of chronic venous insufficiency by determining the main forms of venous hypertension inherent in varicose veins and postthrombotic syndrome.

**Materials and methods.** From 2018 to 2022, 147 patients with chronic venous insufficiency (CVI) C6 according to CEAP, aged from 38 to 69 years (on average, 5±5.3 years), were treated in the surgical clinic of the Communal non-commercial enterprise «Transcarpathian Regional Hospital» of the Transcarpathian Regional Council from 2018 to 2022. According to the etiopathogenesis of decompensated CVI, 76 (51.7%)

patients were diagnosed with varicose veins of the lower extremities, and 71 (48.3%) patients with postthrombotic syndrome (PTS). Research of venous hemodynamics began with the determination of vertical reflux in the system of the large saphenous vein, then in the system of the small saphenous vein, then the presence of vertical reflux in the system of deep veins of the lower extremities and horizontal reflux in the thigh and lower leg. At the same time, isolated and combined forms of horizontal and vertical refluxes were distinguished.

**Research results.** Based on the complex ultrasonographic examination (USG) and the etiopathogenesis of chronic venous insufficiency, 76 (51.7%) patients with varicose veins (VC) had superficial venous hypertension. In decompensated forms of PTPS, 71 (48.3%) in 68 (95.8%) patients had deep venous hypertension, and in 3 (4.2%) a mixed form of venous hypertension. According to USG studies, the diameter of the large saphenous vein (LSV) in patients of the 1st group was on average 10.3±0.2 mm, the small saphenous vein (SSV) was 5.3±0.1 mm. In patients of the second group, the diameter of the LSV was 11.1±0.5 mm, the SSV was 6.5±0.2 mm. Failure of penetrating veins in the first group was found in 14 (18.4%), and only in 12 (15.8%) cases horizontal reflux was single. The average diameter of penetrating veins was 5.1±0.5 mm

In the second group of patients, horizontal reflux in penetrating veins was found in all patients, and in 56 (78.9%) of them, it was multiple. At the same time, the average diameter of penetrating veins was 5.8±0.9 mm.

The size of trophic ulcers was larger in the second group of patients. With a diameter of a trophic ulcer up to 10 cm in patients with superficial hypertension, 42.1% had the IIst depth of the lesion, and with deep venous hypertension, the IIIst depth of the lesion was observed in 51.4% of cases. 34.2% of patients with superficial hypertension had trophic ulcers with a diameter of up to 5 cm and a depth of lesions of the IIst, then patients with deep venous hypertension had trophic ulcers of up to 5 cm in diameter with a depth of lesions of the IIst in only 5.8% of cases. IV st. of lesion depth was observed only in three patients with a mixed form of venous hypertension.

**Conclusions.** In decompensated forms of varicose veins, superficial venous hypertension is observed in almost all patients. With PTS in the stage of decompensation, 95.8% of patients have a deep form of venous hypertension, and 4.2% of patients have a mixed form of hypertension. In 68 (95.8%) patients of the second group, blood refluxes in deep, penetrating and superficial veins were interconnected with each other, where their pathological effect was mutually reinforcing. In 61 (81.5%) patients with a superficial form of venous hypertension, each of the refluxes had an independent character and was hemodynamically unrelated to each other.

**Keywords:** venous hypertension, varicose disease, postthrombotic syndrome, trophic ulcer.

Стаття надійшла в редакцію 25.11.2022 р.  
Стаття прийнята до друку 27.12.2022 р.