

**Л.М. Чернуха, А.А. Гуч, М.О. Артеменко, Г.Г. Влайков, І.В. Гомоляко,
Т.Д. Задорожня, О.І. Парницькая, А.В. Тодосьєв**

Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины, Киев

Особенности диагностики и хирургического лечения венозных форм врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей

ОРИГІНАЛЬНІ
ДОСЛІДЖЕННЯ

Из всех врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей наиболее часто встречаются венозные формы – до 79 %, что обуславливает актуальность проблемы. Цель работы – улучшить результаты диагностики и лечения пациентов путем применения дифференцированного патогенетически обоснованного подхода к лечению, с использованием хирургических, лазерных и эхосклерозирующих методик. Обследовано и прооперировано 106 пациентов: большую часть (62,26 %) составляли женщины, более половины больных были в возрасте 15–25 лет. Обследование включало цветное дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей, ультразвуковое исследование окружающих мягких тканей; рентгеноконтрастную флебографию и компьютерную томографию проводили по показаниям; определяли маркеры пролиферации: признаки дисморфоза на морфологическом уровне и уровень экспрессии рецептора к сосудистому эндотелиальному фактору роста (VEGF) – Flk-1/KDR (VEGFR 2); выполняли патоморфологическое и иммуногистохимическое исследования. Всех больных разделили на 4 группы: со стволовыми формами с поражением поверхностной венозной системы 65 (61,32 %) пациентов; со стволовыми формами с поражением глубокой венозной системы (29; 27,35 %); с экстрастволовыми формами (7; 6,60 %); с сочетанными формами поражения (5; 4,72 %). Доказана пролиферативная активность мальформаций, и согласно разделению больных на группы дифференцировано применяли хирургическое лечение, включая эндовазальную лазерную коагуляцию и эхосклеротерапию. Удалось достигнуть удовлетворительных отдаленных результатов лечения у 74,53 % пациентов с венозными формами врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей, в том числе с поражением глубокой венозной системы и сочетанными поражениями.

Ключевые слова: врожденная сосудистая мальформация, сосудистый эндотелиальный фактор роста, эндовазальная лазерная коагуляция вен, венозная форма, эхосклеротерапия.

Врожденные сосудистые мальформации (или ангиодисплазии) – это врожденные аномалии развития сосудистой системы, обусловленные нарушением эмбрионального морфогенеза и проявляющиеся в виде гипер-, гипо- или аплазии сосудов, развитием патологических соустьев, что приводит к различным формам нарушения регионарного кровотока [2, 7]. Согласно современным данным литературы [7], термин «ангиодисплазия» является устаревшим, поэтому в данной работе будет использоваться термин «врожденная сосудистая мальформация». Указанная пато-

логия относительно редкая, ее распространенность достигает 1,2 % в популяции [6] и в среднем 2,6 % среди пациентов, госпитализированных в специализированные сосудистые отделения [1]. Наиболее часто встречаются венозные формы врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей (48,5–79 %) [7], которые, особенно с поражением глубокой венозной системы, приводят к развитию тяжелых форм хронической венозной недостаточности [2], инвалидизации пациентов в молодом возрасте, что обуславливает актуальность исследуемой проблемы.

Таблиця 1
Распределение пациентов по полу и возрасту

Пол	Возраст, годы					
	2–6	7–14	15–18	19–25	26–40	41–50
Мужчины (n = 40; 37,74 %)	1	8	12	14	4	1
Женщины (n = 66; 62,26 %)	4	10	15	20	15	2
Всего (n = 106; 100 %)	5 (4,72 %)	18 (16,98 %)	27 (25,47 %)	34 (32,08 %)	19 (17,92 %)	3 (2,83 %)

Цель работы – улучшить результаты диагностики и лечения пациентов с венозными формами врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей путем применения дифференцированного патогенетически обоснованного подхода к лечению, с использованием хирургических, лазерных и эхосклерозирующих методик.

Материалы и методы

За период с 2006 по 2012 г. обследовано и прооперировано 106 больных с венозными формами врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей. Большую часть пациентов составляли женщины – 66 (62,26 %); возраст больных – от 6 до 43 лет, в среднем (19,7±4,6) года. Более половины пациентов были в возрасте 15–25 лет (табл. 1). Основными клиническими проявлениями заболевания были изменение внешнего вида конечности: увеличение объема (87 больных; 82,08 %), длины конечности до 1,5 см (16; 15,09 %), деформация конечности (5; 4,72 %), наличие пигментных пятен (106; 100 %); варикозно расширенные вены (77; 72,64 %); тяжесть, утомляемость конечности, боль в конечности при нагрузке (70; 66,03 %); изменения трофики тканей (7; 6,60 %).

В большинстве случаев отмечали сочетание клинических признаков заболевания. Всем 106 (100 %) пациентам выполняли цветное дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей с целью определения анатомических особенностей глубокой и поверхностной венозных систем – диаметра вен, наличия участков гипо- и аплазии, проходимости всех сегментов и функции клапанного аппарата. В 32 (30,19 %) случаях было проведено ультразвуковое исследование мягких тканей с целью изучения строения подкожной жировой клетчатки и мышечной ткани в зонах патологических изменений сосудов. При выявлении гипо- или аплазии глубоких вен исследовали пути шунтирования крови, обращая внимание на

расширение, клапанную недостаточность коллатералей, а также на локализацию и функционирование эмбриональных сосудов; отмечали топографию гипоплазированных сегментов. При подозрении на экстрастволовую форму мальформации тщательно исследовали локализацию, размеры мальформаций, их связи с глубокой венозной системой. Во всех случаях определяли состояние клапанного аппарата подкожных вен, проводили маркировку перфорантных вен. В предоперационный период под ультразвуковым контролем выполняли маркировку измененных вен в положениях стоя и лежа; контролировали интраоперационно качество облитерации вены в результате применения эндоваскулярной лазерной коагуляции; в послеоперационный период оценивали проходимость созданных путей оттока.

Рентгеноконтрастная флебография проведена 84 (79,25 %) пациентам с целью уточнения анатомических изменений магистральных вен вследствие патологического процесса для дальнейшего определения способа планируемой реконструктивной операции. С целью прогнозирования результатов лечения определяли степень пролиферации мальформаций, для этого использовали патоморфологическое и иммуногистохимическое исследования мальформированных сосудов и окружающих тканей. Определяли морфологические и молекулярные маркеры пролиферации: признаки дисморфоза на морфологическом уровне и уровень экспрессии рецептора к сосудистому эндотелиальному фактору роста (VEGF) – Flk-1/KDR (VEGFR2) в цитоплазме клеток мальформаций и окружающих тканей. Патоморфологическое исследование выполняли по следующей схеме: ткань фиксировали в нейтральном формалине; материал обрабатывали в парафиновой заливке, срезы окрашивали гематоксилином – эозином и пикрофуксином по Ван Гизону. Иммуногистохимическое исследование проводили непрямым стрептавидин-пероксидазным методом выявления уровня экспрес-

сии рецепторов к сосудистому эндотелиальному фактору роста (VEGF) Ms X Flk-1/KDR (производства Chemicon International). Патоморфологические исследования проводили у 89 (83,96 %) пациентов, иммуногистохимические – у 25 (23,58 %). С целью дифференциации лечебной тактики была использована модифицированная классификация врожденных сосудистых мальформаций, принятая в 1988 г. в Гамбурге [3].

Результаты и обсуждение

Данные ультразвуковых исследований свидетельствовали о грубых изменениях в ангиоархитектонике конечности, наиболее характерные ультразвуковые проявления мальформаций приведены в *табл. 2*.

Патоморфологическое исследование свидетельствовало о бедности эластического каркаса, хаотическом расположении, очагово-диффузной лимфоидной инфильтрации, артериализации стенок венозных сосудов, при иммуногистохимических исследованиях была выявлена выраженная экспрессия рецепторов к VEGFR (Flk-1/KDR) в цитоплазме клеток мальформаций (*рис. 1, 2*). В соответствии с данными литературы подобные изменения можно считать свидетельством пролиферативных процессов в мальформации [11]. Проллиферативная активность в тканях мальформаций была выявлена: по данным патоморфологического исследования в 18 (16,98 %) случаях, иммуногистохимического исследования – в 27 (25,47 %), всего в 45 (42,45 %) случаях.

При флебографическом исследовании у 30 (28,30 %) пациентов выявлена гипо- и дисплазия сегментов глубоких и поверхностных вен; атипичное расположение поверхностных или глубоких вен с наличием врожденных путей коллатерального оттока – у 50 (47,17 %) больных и агенезия клапанов глубоких вен – у 5 (4,72 %).

При определении показаний к хирургическому лечению выделяли абсолютные и относительные. Абсолютным показанием к операции считали наличие трофических изменений конечностей, грубой дисфункции конечности, кровотечения, вызванного врожденной сосудистой мальформацией, тромбофлебит мальформации. Относительным – варикозную деформацию вен с косметическим дефектом, боль в конечности при физической нагрузке, увеличение конечности в объеме. Сочетание двух и более относительных показаний считали абсолютным показанием. Стратегия хирургического лечения предполагала:

- нормализацию венозного кровотока путем устранения вено-венозных сбросов и гипертензии в поверхностной венозной системе, форми-

Таблица 2
Ультразвуковые проявления венозных форм врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей

Показатель	Частота выявления, %
Наличие не прямых резко эктазированных перфорантных вен между расширенными глубокими и поверхностными венами	75,01
Отсутствие спонтанного кровотока или его резкое снижение, самопроизвольное контрастирование потока крови	56,12
Внесистемное варикозное расширение подкожных вен	93,06
Уменьшение диаметра / отсутствие сигнала от сегментов глубоких вен при использовании всех режимов сканирования	16,33
Появление вихревых потоков крови в пораженных венах при сокращении мышц или компрессии конечности	7,14
Наличие хаотически расположенных субфасциальных и мышечных мальформаций диаметром до 4 см, а также уменьшение толщины, нарушение структуры окружающих мышц	7,14

рование новых путей оттока путем проведения реконструктивных операций на венозном русле;

- централизацию кровотока по глубокой венозной системе путем устранения патологических путей сброса крови между глубокой и поверхностной венозными системами;
- устранение мальформаций с применением хирургических, лазерных методик или медикаментозного склерозирования.

Учитывая клиническую картину, характер, локализацию поражения венозных систем нижней конечности и исходя из результатов исследования, на основе Гамбургской классификации [3] все больные были разделены на 4 группы:

I – 65 (61,32 %) пациентов со стволовыми формами с поражением поверхностной венозной системы;

II – 29 (27,35 %) пациентов со стволовыми формами с поражением глубокой венозной системы;

III – 7 (6,60 %) пациентов с экстрастволовыми формами;

IV – 5 (4,72 %) пациентов с сочетанными формами.

Наибольшей по численности была I группа (n=65). По клинко-анатомическим формам поражений венозной системы нижних конеч-

ностей больные данной группы распределились следующим образом:

- эктазия эмбриональной латеральной подкожной вены – 38 (58,46 %) пациентов;
- эктазия эмбриональной дополнительной подкожной вены – 14 (21,54 %) пациентов;
- гипоплазия сегментов поверхностных вен – 7 (10,77 %) пациентов;
- аплазия сегментов поверхностных вен – 6 (9,23 %) пациентов.

Термин «эмбриональная» вена употреблен для обозначения венозного ствола, не отходящего от устья большой подкожной вены, а берущего начало от вен тазовой области (ягодичных вен). Основной хирургической методикой была перевязка устья мальформированной вены (без вмешательства на интактном устье большой подкожной вены) с ее последующим хирургическим удалением, или, при диаметре до 8 мм (в положении стоя), эндовазальной лазерной коагуляцией. Эндовазальная лазерная коагуляция вен выполнена у 12 (18,46 %) пациентов под местной анестезией. Лазерной коагуляции подвергались стволы мальформированных вен, а отдельные венозные ветки, притоки, коагуляция которых по техническим причинам была затруднена, удаляли через минидоступы; атипичные перфорантные вены лигировали субфасциально. Поскольку диаметр всех выявленных атипичных перфорантных вен (8 (12,3 %) случаев) превышал 4 мм (в среднем $5,2 \pm 1,2$ мм), склерозирование их не выполняли. При гипо- и аплазии поверхностных вен определяли отсутствие или недоразвитие поверхностных вен (в бассейне большой подкожной вены – 9 (13,85 %) случаев) с «шунтированием» крови по варикозно расши-

ренным ветвям, по которым реализовался сброс крови, соответственно, гипо- или аплазированные сегменты не подлежали вмешательству, удалялись лишь варикозно расширенные ветви, по которым происходило «шунтирование» крови. Указанные ветви удаляли хирургически (у 9 (13,85 %) пациентов) или склерозировали интраоперационно 5 % полидоканолом-600 (у 4 (6,15 %) больных).

У пациентов II группы (n = 29) регистрировали следующие клинично-анатомические формы поражений венозной системы нижних конечностей:

- венозные аневризмы поверхностной бедренной вены и подколенной вены – у 5 (17,24 %) больных;
- венозные аневризмы подколенной вены – у 2 (6,9 %) больных;
- сегментарные гипоплазии глубокой венозной системы – у 14 (48,28 %) больных;
- сегментарные аплазии глубокой венозной системы – у 3 (10,34 %) больных;
- агенезия клапанов глубокой венозной системы – у 5 (17,24 %) больных.

В большинстве случаев аневризматического расширения вен – у 5 (17,24 %) пациентов выявляли сочетанное поражение подколенной и поверхностной бедренной вен. У 2 (6,9 %) больных была изменена только подколенная вена: длина аневризм составляла ($3,9 \pm 0,8$) см, диаметр – ($2,9 \pm 0,4$) см. Основным методом лечения было хирургическое иссечение аневризмы с заменой ее сегментом аутовены с состоятельными клапанами. Также при гипо-, аплазиях, агенезии клапанов глубокой венозной системы выполняли протезирование аплазированного или гипоплазированного сегментов аутовеной

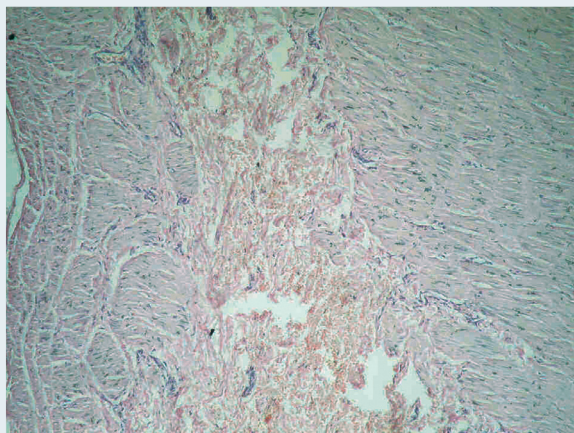


Рис. 1. Мальформация вен среднего и крупного диаметра. Стенка вены артериального типа, широкий слой рыхлой соединительной ткани. Фрагментированный внешний слой стенки вены. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография. Ок. 10, об. 40

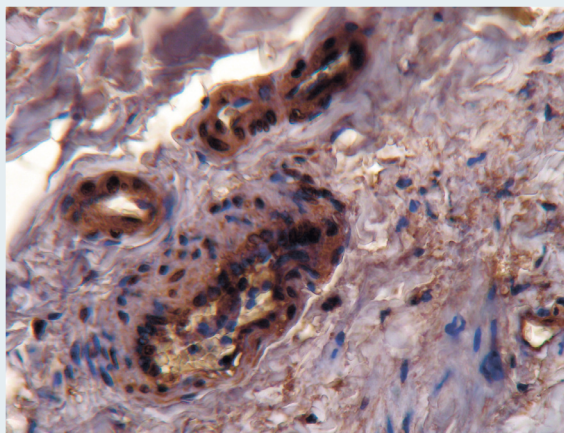


Рис. 2. Выраженная экспрессия рецепторов к VEGFR (Flk-1/KDR) в цитоплазме эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток. Непрямой стрептавидин-пероксидазный метод выявления экспрессии рецепторов к VEGFR (Flk-1/KDR) (иммуногистохимическое исследование). Микрофотография. Ок. 10, об. 40

с рабочими клапанами; при агенезии клапанов восстанавливали клапанный аппарат путем протезирования подколенно-берцового венозного сегмента как наиболее важного в гемодинамическом отношении, аутовеной с рабочими клапанами. В 7 (24,14 %) случаях в качестве аутовены использовали сегмент большой подкожной вены со здоровой конечности, в 20 (68,97 %) случаях – сегмент вены с верхней конечности.

У пациентов III группы (n=7) характерным признаком поражения венозных систем нижней конечности (с экстрастволовыми формами) было отсутствие изменений магистральных вен. Мальформации, представлявшие собой каверны с тонкими плотными стенками, питались за счет мелких немагистральных ветвей, связанных с глубокой и поверхностной венозными системами соответственно в 3 (42,86 %) и 2 (28,57 %) случаях. У 5 (71,43 %) больных выявлено поражение мышц: мышечная ткань истончена, без характерной исчерченности, резко уплотнена и часто замещена венозными кавернами, содержащими флеболиты. Размеры мальформаций составляли $(5,3 \pm 1,9)$ см³, количество на одной конечности – 5 ± 2 . Хирургическая тактика зависела от наличия связи с глубокой венозной системой и поражения мышц. При отсутствии поражения мышц или связи с глубокой венозной системой в 2 (28,57 %) случаях выполняли склерозирование 5 % раствором полидоканола-600. У остальных 5 (71,43 %) больных выполняли флеболлиз глубоких вен с целью устранения мелких немагистральных ветвей, соединяющих мальформацию с глубокими венами, резекцию мальформаций и пораженных мышц с последующим прошиванием зоны мальформации.

IV группа (n=7) была наиболее сложной с клинической точки зрения. Несмотря на ее малочисленность, впервые были выделены сочетанные формы венозных форм врожденных сосудистых мальформаций с поражением глубокой и поверхностной венозных систем, наличием экстрастволовых и стволовых мальформаций. При лечении данного контингента больных отмечено сочетанное применение всех перечисленных выше методик. Тактику лечения каждого больно-

Таблица 3
Виды хирургического лечения пациентов IV группы (n=5)

Лечение	Количество пациентов
Удаление экстрастволовых мальформаций и протезирование гипоплазированного сегмента бедренной вены	1 (20 %)
Удаление экстрастволовых мальформаций, измененных мышц и удаление латеральной вены	1 (20 %)
Удаление латеральной вены с протезированием аплазированной сегмента подколенной вены и удалением экстрастволовых мальформаций	1 (20 %)
Удаление экстрастволовых мальформаций в сочетании с удалением латеральной вены и лигированием атипичных перфорантных вен	2 (40 %)

го определяли индивидуально после учета всех особенностей патологии (табл. 3).

Послеоперационные осложнения возникли в 9 (8,49 %) случаях: гематомы в области послеоперационных ран – у 7 (6,6 %) больных и поверхностные кожные некрозы – у 2 (1,89 %).

Результаты лечения оценивали по 2-балльной шкале (на основании D.A. Loose, B.V. Lee [1, 7, 8]): удовлетворительный результат – симптомы и функциональные расстройства после операции с позитивной динамикой, позитивная динамика при цветном дуплексном сканировании (функционалирование созданных путей кровотока, улучшение местной и общей гемодинамики); неудовлетворительный результат – прогрессирование клинической симптоматики, ухудшение регионарной гемодинамики при цветном дуплексном сканировании, ухудшение локального статуса в области поражения. У 79 (74,53 %) пациентов удалось достичь удовлетворительных отдаленных результатов; неудовлетворительные результаты получены у 27 (25,47 %) больных (табл. 4).

Относительно низкая частота послеоперационных осложнений связана с тем, что план лече-

Таблица 4
Результаты лечения больных в исследуемых группах

Результаты лечения	Частота выявления, абс. (%), в группах				
	I	II	III	IV	Всего
Удовлетворительные	54 (83,07 %)	18 (62,07 %)	4 (57,14 %)	3 (60 %)	79 (74,53 %)
Неудовлетворительные	11 (16,92 %)	11 (37,93 %)	3 (42,86 %)	2 (40 %)	27 (25,47 %)

ния каждого пациента разрабатывали индивидуально, с учетом анатомии и гемодинамики поражения. Наличие кожных некрозов было обусловлено поражением кожи расположенными поверхностно экстрасистолическими мальформациями и травмированием кожи при их удалении. Неудовлетворительные отдаленные результаты, полученные у 25,47 % больных, объясняются как распространенностью процесса, так и пролиферативной активностью мальформации, которая подтверждается данными патоморфологического и иммуногистохимического исследований: среди больных с удовлетворительными результатами пролиферация была выявлена у 21 (26,58 %), среди пациентов с неудовлетворительными результатами – у 24 (88,89 %). Сравнение результатов лечения больных II–IV групп (60,98 % удовлетворительных результатов) с данными других авторов оказалось невозможным, поскольку только двое из них (M. Servelle, D.A. Loose) сообщают об оперативном лечении подобных больных, другие (B.B. Lee, J.B. Mulliken, V. Triponis) считают таких пациентов неоперабельными и не включают их в свои исследования. M. Servelle выполнял только флеболит глубоких вен, не приводя конкретных результатов [9]. D.A. Loose сообщил о результатах многоцентрового лечения 1378 больных, которым было проведено 118 реконструктивных операций, 955 резекций мальформаций, 51 паллиативная операция по пластике стенки мальформации: хороших результатов – 15 %, удовлетворительных – 42 % [8]. В качестве реконструктивной операции во всех случаях выполняли протезирование венозной аневризмы аутовеной без упоминания о восстановлении клапанного аппарата. У 11 (37,93 %) пациентов II группы через 12 месяцев после вмешательства, по данным ультразвукового обследования, отмечено функционирование клапанов пересаженного сегмента вены. Результаты лечения больных I группы (83,07 % удовлетворительных) сопоставимы с данными других авторов, сообщающих о 72,7–96,2 % удовлетворительных результатов после операций при той же патологии [4, 5, 7, 10].

Выводы

1. Основными характерными признаками венозных форм врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей являются: варикозное расширение вен с детского (до 9 лет) возраста, незначительное увеличение длины конечности (до 1,5 см), увеличение поражен-

ной конечности в объеме, наличие пигментных пятен синего, синюшно-красного, красного цветов на коже конечности, нарушение трофики тканей.

2. Анализ демографических показателей свидетельствовал о проявлении патологии преимущественно в молодом возрасте (15–25 лет), в большинстве случаев у лиц женского пола, что указывает на клиническую манифестацию заболевания в периоды роста и гормональных изменений.

3. Ультразвуковое исследование анатомических и гемодинамических проявлений венозных форм врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей позволяет получить оптимальную информацию для планирования оперативного лечения; выполнение флебографии ограничивается диагностикой характера поражения глубоких вен.

4. Результаты патоморфологического и иммуногистохимического исследований указывают на пролиферативную активность мальформаций, помогая прогнозировать результат лечения и являясь основой для дальнейшего изучения с целью разработки новых способов консервативного лечения данной патологии.

5. Эндовазальная лазерная коагуляция вен – эффективный метод, применяемый в комплексном лечении стволовых форм с поражением поверхностной венозной системы при венозных формах врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей (с диаметром вены не более 8 мм в положении стоя), который по сравнению с хирургическим удалением мальформированной вены имеет лучший косметический эффект. В то же время, притоки и мелкие мальформированные ветви подлежат хирургическому удалению.

6. Применение реконструктивного хирургического лечения у пациентов со стволовыми формами мальформаций с поражением глубокой венозной системы позволяет достичь 60,98 % удовлетворительных результатов. Неудовлетворительные результаты можно объяснить пролиферативной активностью и прогрессированием патологии.

7. В результате применения дифференцированного патогенетически обоснованного подхода к лечению пациентов с венозными формами врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей, в том числе с поражением глубокой венозной системы и сочетанными поражениями, используя хирургические, лазерные и эхосклерозирующие методики, удалось достичь 74,53 % удовлетворительных послеоперационных результатов.

Литература

1. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов). – М.: Вердана, 2008. – 200 с.
2. Чернуха Л.М., Гуч А.О., Артеменко М.О. та ін. Венозні форми вроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок. Діагностика та хірургічне лікування // Клін. хірургія. – 2011. – № 2. – С. 52–56.
3. Belov S. Classification, terminology, and nosology of congenital vascular defects // *Vascular Malformations* / Eds. S. Belov, D.A. Loose, J. Weber. – Reinbek, Germany: Einhorn-Press. – 1989. – P. 25–30.
4. Cabrera J., Garcia-Olmedo M.A., Redondo P. Treatment of venous malformations with sclerosant in microfoam form // *Arch. Dermatology*. – 2003. – Vol. 139 (11). – P. 1409–1416.
5. Lee B.B. Current concept of venous malformation // *Phlebology*. – 2003. – N 43. – P. 197–203.
6. Lee B.B., Laredo J., Lee S.J. et al. Congenital vascular malformations: general diagnostic principles // *Phlebology*. – 2007. – Vol. 22 (6). – P. 253–257.
7. Lee B.B., Laredo J., Lee T.S. et al. Terminology and classification of congenital vascular malformations // *Phlebology*. – 2007. – Vol. 22 (6). – P. 249–252.
8. Loose D.A. Surgical management of venous malformations // *Phlebology*. – 2007. – Vol. 22 (6). – P. 276–282.
9. Servelle M. Klippel and treaunay's syndrome // *Ann. Surg.* – 1985. – Vol. 201, N 3. – P. 365–373.
10. Triponis V., Vaidnyte B. Surgery of venous malformations in the extremities // *Lithuanian Surgery*. – 2006. – Vol. 4 (1). – P. 74–79.
11. Vikkula M., Boon L.M., Mulliken J.B., Olsen B.R. Molecular basis of vascular anomalies // *Trends Cardiovasc. Med.* – 1998. – Vol. 8 (7). – P. 281–292.

Л.М. Чернуха, А.А. Гуч, М.О. Артеменко, Г.Г. Влайков, І.В. Гомоляко, Т.Д. Задорожна, О.І. Парницька, А.В. Тодосьєв

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, Київ

Особливості діагностики та хірургічного лікування венозних форм природжених судинних мальформацій нижніх кінцівок

З усіх природжених судинних мальформацій нижніх кінцівок найбільш часто трапляються венозні форми – до 79 %, що обумовлює актуальність проблеми. Мета роботи – поліпшити результати діагностики та лікування пацієнтів шляхом застосування диференційованого патогенетично обґрунтованого підходу до лікування, з використанням хірургічних, лазерних та ехосклерозувальних методик. Обстежено і прооперовано 106 пацієнтів: більшу частку (62,26 %) становили жінки, більше половини хворих були віком 15–25 років. Обстеження передбачало кольорове дуплексне сканування судин нижніх кінцівок, ультразвукове дослідження навколишніх м'яких тканин; рентгеноконтрастну флебографію і комп'ютерну томографію проводили за показаннями; визначали маркери проліферації: ознаки дисморфозу на морфологічному рівні та рівень експресії рецептора до судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) – Flk-1/KDR (VEGFR 2); виконували патоморфологічне й імуногістохімічне дослідження. Усіх хворих розділили на 4 групи: зі стовбуровими формами з ураженням поверхневої венозної системи (65 пацієнтів; 61,32 %); зі стовбуровими формами з ураженням глибокої венозної системи (29; 27,55 %); з екстрастовбуровими формами (7; 6,60 %); з поєднаними формами ураження (5; 4,72 %). Доведено проліферативну активність мальформацій; згідно з розподілом пацієнтів на групи диференційовано застосували хірургічне лікування, зокрема ендовазальну лазерну коагуляцію та ехосклеротерапію. Вдалося досягти 74,53 % задовільних віддалених результатів лікування пацієнтів з венозними формами природжених судинних мальформацій нижніх кінцівок, у тому числі з ураженням глибокої венозної системи та поєднаними ураженнями.

Ключові слова: природжена судинна мальформація, судинний ендотеліальний фактор росту, ендовазальна лазерна коагуляція вен, венозна форма, ехосклеротерапія.

L.M. Chernukha, A.A. Gooch, M.O. Artemenko, G.G. Vlaikov, I.V. Homoliako, T.D. Zadorozhna, O.I. Parnytska, A.V. Todosiev

National Institute of Surgery and Transplantology after O.O. Shalimov of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Peculiarities of diagnosis and surgical treatment of the venous forms of congenital vascular malformations of the lower limbs

Venous forms of congenital vascular malformations of the lower limbs are the most common type (up to 79 %) of congenital vascular malformations (CVM), making this the contemporary problem. Our goal was to achieve better results in surgical treatment of patients with venous forms of CVM of the lower limbs with the help of differentiated pathogenetic treatment approach using surgery, laser methods and sclerotherapy. We reviewed clinical characteristics and treatment results in 98 patients with venous forms of CVM of the lower limbs, mostly female – 67.35 %, more than a half patients were in age from 15 to 25 years. Examination methods included duplex ultrasound imaging, radiopaque phlebography, and computer-aided tomography of the lower limbs on indications. Proliferation activity of malformations' cells and near-lying tissues was studied using pathomorphological and immunohistochemical methods. Patients were divided into four groups: patients with truncular malformations and superficial vein system lesion – 59 (60.20 %); patients with truncular malformations and deep vein system lesion – 27 (27.56 %); patients with extruncular malformations – 7 (7.14 %), and patients with combined malformations – 5 (5.10 %). Proliferation activity was found in 18 (18.37 %) cases using pathomorphological and in 27 (28.57 %) cases using immunohistochemical methods. Combination of surgery, sclerotherapy and laser treatment brought satisfactory results in 73 cases (74.49 %), including forms with deep vein system lesions and combined forms.

Key words: congenital vascular malformation, vascular endothelial growth factor, endovasal laser vein coagulation, venous form, ultrasound controlled sclerotherapy.