

Павук Федір Миколайович,

*кандидат медичних наук, асистент кафедри онкології,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»*

fedjaravuk111@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-6721-9806>

м. Ужгород, Україна

Борсенко Мар'яна Іванівна,

кандидат медичних наук, лікар ультразвукової діагностики,

КНП «Закарпатська обласна клінічна лікарня імені Андрія Новака» ЗОР,

marjanabor@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-1607-5906>

м. Ужгород, Україна

Машура Валерій Володимирович,

кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургічних хвороб,

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

dr.mashura@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9066-7228>

м. Ужгород, Україна

Діагностика та лікування варикотромбофлебіту у хворих із відкритими трофічними виразками

Вступ. Виникнення такого ускладнення, як гострий варикотромбофлебіт у пацієнтів з трофічними порушеннями та відкритими трофічними виразками внаслідок варикозної хвороби і/або післятромбофлебітичного синдрому суттєво погіршує прогноз захворювання. Покращення результатів лікування цієї групи пацієнтів є досить актуальним і до кінця не вивченим в літературі.

Мета. Для покращення результатів лікування хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю ускладненою гострим варикотромбофлебітом розпрацювати та впровадити в клінічну практику діагностично-лікувальний алгоритм.

Матеріали та методи. На лікуванні в хірургічній клініці ЗОКЛ ім. Андрія Новака м. Ужгород за період із 2011 по 2016 роки знаходилось на лікуванні 80 хворих із декомпенсованою хронічною венозною недостатністю ускладненою гострим варикотромбофлебітом (ГВТФ) великої та малої підшкірної вени. З них 41 хворий мав відкриті трофічні виразки з приводу варикозної хвороби, 39 – внаслідок перенесеного посттромботичного синдрому (ПТС). ГВТФ в першій групі пацієнтів у великій підшкірній вені (ВПВ) зустрічався у 37, мала підшкірна вена (МПВ) у двох, в другій групі відповідно у 35 та у двох. За даними комп'ютерної планіметрії трофічні виразки до 10 см² спостерігались у 10 та 9 хворих першої та другої групи відповідно, до 20 см² – у 18 та 15, понад 20 см² у 13 та 15 пацієнтів. **Результати досліджень та їх обговорення.** В першій групі спостерігали наступні види ГВТФ: у 8 пацієнтів спостерігався тотальний варикотромбофлебіт з флотацією верхівки тромбу у стегновій вені. У 18 пацієнтів – процес не доходив до сафено-фemorального співгирла на 8–10 см, у 13 – до нижньої третини стегна. У двох пацієнтів із ГВТФ МПВ спостерігався перехід тромботичного процесу на камбалоподібні синуси. У пацієнтів другої групи флотуючий тромб у стегновій вені не спостерігався, у 15 – тромб локалізувався на відстані 12 см від сафено-фemorального співгирла, у 7 – на рівні нижньої третини стегна. У двох пацієнтів з ГВТФ МПВ спостерігався перехід процесу на литкові синуси. У двох пацієнтів із поєднанням ураженими ВПВ та МПВ тромб доходив до середньої третини стегна у системі МПВ і переходив на суральні синуси на голі. В зв'язку з загрозою тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) у 26 (32,5%) хворих першої групи виконана термінова флебектомія, яка включала в себе: кросектомію (КЕ), при потребі тромбектомію, короткий стріпінг та дистальну катетерну склерооблітерацію. У 8 чоловік тромбектомія, КЕ, короткий стріпінг, дистальна катетерна склерооблітерація. У 15 хворих із 18 КЕ, короткий стріпінг з дистальною катетерною склерооблітерацією. Трьом хворим цієї групи виконали радіочастотну абляцію (РЧА) ВПВ через тромбовану ділянку ВПВ. У I групі хворих при наявності горизонтального рефлюксу в зоні трофічної виразки у 51 (64%) хворого виконано ехосклерооблітерацію пронизних вен. **Висновки.** Лікування пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації з трофічними виразками ускладненою гострим варикотромбофлебітом направлена на ліквідацію тромботичного процесу при ембологенних формах тромбофлебіту, корекцію порушень венозної гемодинаміки та ліквідацію гнійно-трофічного дефекту. Використання вакуум-терапії сприяє ранньому очищенню ран від нашарувань фібрину та ділянок некрозу, зменшенню площі та глибини рани, росту грануляцій, прискоренню крайової епітелізації.

Ключові слова: трофічна виразка, варикозна хвороба, посттромботичний синдром, хронічна венозна недостатність, варикотромбофлебіт, кросектомія, ехосклерооблітерація.

Pavuk Fedir Mykolayovych, PhD, Assistant at the Department of Oncology, SU “Uzhgorod National University”, fedjapavuk111@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-6721-9806>, Uzhhorod, Ukraine

Borsenko Maryana Ivanivna, PhD, Doctor of Ultrasound Diagnostics, Transcarpathian Regional Clinical Hospital named after Andriy Novak, marjanabor@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0006-1607-5906>, Uzhhorod, Ukraine

Mashura Valery Volodymyrovych, PhD, Assistant at the Department of Surgical Diseases, SU “Uzhgorod National University”, dr.mashura@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-9066-7228>, Uzhhorod, Ukraine

Diagnosis and treatment of varic thrombophlebitis in patients with open trophic ulcers

Introduction. The occurrence of such a complication as acute varic thrombophlebitis in patients with trophic disorders and open trophic ulcers due to varicose veins and/or postthrombotic syndrome significantly worsens the prognosis of the disease. Improving the results of treatment of this group of patients is quite relevant and not fully studied in the literature. **Aim.** To improve the results of treatment of patients with decompensated chronic venous insufficiency complicated by acute varic thrombophlebitis, develop and implement a diagnostic and treatment algorithm in clinical practice. **Materials and methods.** On treatment in the surgical clinic named after Andriy Novak, Uzhhorod, during the period from 2011 to 2016, treated 80 patients with decompensated chronic venous insufficiency complicated by acute varic thrombophlebitis (VTP) of the large and small saphenous vein. Of these, 41 patients had open trophic ulcers due to varicose veins, 39 due to post-thrombotic syndrome (PTS). VTP in the first group of patients occurred in the large saphenous vein (LSV) in 37, in the small saphenous vein (SSV) in two, in the second group, respectively, in 35 and in two. According to computer planimetry, trophic ulcers up to 10 cm² were observed in 10 and 9 patients of the first and second groups, respectively, up to 20 cm² – in 18 and 15, over 20 cm² in 13 and 15 patients. **Research results and their discussion.** The following types of VTP were observed in the first group: total varic thrombophlebitis with flotation of the top of the thrombus in the femoral vein was observed in 8 patients. In 18 patients, the process did not reach the sapheno-femoral confluence by 8–10 cm, in 13 – to the lower third of the thigh. In two patients with VTP SSV, the transition of the thrombotic process to the flounder sinuses was observed. In patients of the second group, a floating thrombus in the femoral vein was not observed, in 15 the thrombus was localized at a distance of 12 cm from the sapheno-femoral junction, in 7 – at the level of the lower third of the thigh. In two patients with VTP SSV, the transition of the process to the calf sinuses was observed. In two patients with a combination of affected LSV and SSV, the thrombus reached the middle third of the thigh in the MPV system and passed to the sural sinuses on the lower leg. Due to the threat of pulmonary embolism (PE), 26 (32.5%) patients of the first group underwent urgent phlebectomy, which included: crosssection (CE), if necessary, thrombectomy, short stripping and distal catheter scleroobliteration. Almost 8 people underwent thrombectomy, CE, short stripping, distal catheter scleroobliteration. In 15 patients with 18 CE, short stripping with distal catheter scleroobliteration. Three patients of this group underwent radiofrequency ablation (RFA) of the LSV due to the thrombosed area of the LSV. In the 1st group of patients, in the presence of horizontal reflux in the area of the trophic ulcer, 51 (64%) patients underwent echosclero obliteration of penetrating veins.

Conclusions. Treatment of patients with CVI in the decompensation stage with trophic ulcers complicated by acute varic thrombophlebitis is aimed at eliminating the thrombotic process in embolic forms of thrombophlebitis, correcting violations of venous hemodynamics, and eliminating purulent-trophic defects. The use of vacuum therapy contributes to the early cleaning of wounds from layers of fibrin and areas of necrosis, the reduction of the area and depth of the wound, the growth of granulations, and the acceleration of marginal epithelization.

Key words: trophic ulcer, varicose disease, postthrombotic syndrome, chronic venous insufficiency, varic thrombophlebitis, crosssection, echoscleroobliteration.

Вступ. Висока частота незадовільних результатів лікування хворих з хронічною венозною недостатністю (ХВН) нижніх кінцівок із венозними трофічними виразками пояснюється тим, що при цій патології відбуваються зміни мікроциркуляторного русла, подовжуються фази запалення і регенерації, гальмується проліферація фібробластів і знижується синтез ДНК, РНК, глюкопротеїдів і колагену, що у свою чергу затримує формування грануляційної тканини і епітелізацію виразок [1–3]. Зміни у венозній системі викликають різні по важкості і розповсюдженості вторинні зміни в лімфатичній системі [2, 7].

Виникнення такого ускладнення, як гострий варикотромбофлебіт (ГВТФ) у пацієнтів з трофічними порушеннями та відкритими трофічними виразками внаслідок варикозної хвороби і/або після-тромбофлебітичного синдрому суттєво погіршує прогноз захворювання [4–5, 8].

Ситуація ускладнюється тим, що внаслідок виникнення гострого тромбофлебіту у хворих в стадії декомпенсації ХВН нерідко виникає ураження глибокої венозної системи кінцівки, яке практично не діагностується у зв'язку з відсутністю чітко виражених клініч-

них симптомів та супутніх змін шкіри в зоні трофічної виразки [6, 9]. На відміну від ГВТФ, де запалення є асептичним, а запалення навколишніх тканин не викликане інфекційним агентом, при відкритих трофічних виразках, як правило, приєднується бешихове запалення і ситуація різко змінюється: присутній фактор інфекції, аутоімунної агресії, алергії, що в кінцевому варіанті заставляє лікаря помилятися з діагнозом і пропустити таке грізне ускладнення як ГВТФ [5, 7, 10]. Зважаючи на актуальність питання нами встановлено наступну мету, а саме, для покращення результатів лікування хворих з декомпенсованою ХВН ускладненою гострим варикотромбофлебітом розпрацювати та впровадити в клінічну практику діагностично-лікувальний алгоритм.

Методологія та методи дослідження. На лікуванні в хірургічній клініці ЗОКЛ ім. Андрія Новака м. Ужгород за період із 2011 по 2016 роки знаходилося на лікуванні 80 хворих із декомпенсованою ХВН ускладненою ГВТФ великої та малої підшкірної вени. З них 41 хворий мав відкриті трофічні виразки з приводу варикозної хвороби, 39 – внаслідок перенесеного пост-тромботичного синдрому (ПТС). ГВТФ в першій групі

Частота клінічних проявів у хворих на ГВТФ ВПВ при ХВН в стадії декомпенсації

Клінічна симптоматика	Кількість хворих у %	
	Варикозна хвороба	ПТС
Біль при ходьбі	100%	100%
Гіперемія шкіри по ходу вени	50%	81%
Шнуроподібний тяж	75,6%	59,5%
Варикозне розширення вен	100%	100%
Болючість по ходу вени при пальпації	75,6%	59,5%
Запальний інфільтрат на гомілці	100%	100%
Набряк ураженої кінцівки	73%	100%
Гіпертермія(загальна)	17%	46,2%
С-м Хоманса (+)	4,8%	5,1%
С-м Мозеса	9,71%	10,8%

пацієнтів у великій підшкірній вені (ВПВ) зустрічався у 37, мала підшкірна вена (МПВ) у двох, в другій групі відповідно у 35 та у двох. Окрім того, ще двоє пацієнтів у кожній з груп мали ГВТФ одночасно у ВПВ та МПВ. Посттромботичний синдром (ілео-феморальний сегмент) реєстрували у вигляді оклюзивної форми.

Співвідношення жінок до чоловіків було приблизно однакове 34 та 7 у першій групі і 34 та 5 у другій групі.

За даними комп'ютерної планіметрії трофічні виразки до 10 см² спостерігались у 10 та 9 хворих першої та другої групи відповідно, до 20 см² – у 18 та 15, понад 20 см² у 13 та 15 пацієнтів (рис. 1).

Усі хворі мали III ступінь глибини ураження при площі виразки понад 10 см².

Виклад основного матеріалу дослідження. У хворих з відкритими трофічними виразками, які самі по собі різко болочі, а навколишні тканини ущільнені та набрякли внаслідок ліподерматосклерозу, клінічне визначення локалізації та наявності тромботичного процесу поверхневих і особливо глибоких вен проблематично. У встановленні діагнозу окрім клінічного огляду допомагав скрупульозний аналіз даних анамнезу з вказівкою на характер посилення болю, приєднання підвищеної щільності тканин та їх напруження, збільшення набряку, відчуття розпирання в кінцівці, а також результати кольорового дуплексного ангіосканування.

При аналізі даних анамнезу та скарг пацієнтів відмічено, що практично у всіх основною скаргою була наявність трофічних виразок з якими і пов'язувались симптоми тромбофлебіту, що починався.

У більшості хворих тромбофлебіт виникав без усяких передвісників, за виключенням пацієнтів у яких провокуючим фактором було бешихове запалення, яке спостерігалось у 7 та 18 пацієнтів відповідно першої та другої груп. При відносно задовільному стані пацієнти скаржились на появу ущільнення за ходом варикозно змінених вен. Підвищення температури тіла до 37,8°C відмічало 7 хворих першої групи та 18 пацієнтів другої групи, та у 7 пацієнтів з еритематозною формою бешихового запалення на гомілці відмічалось підвищення температури тіла до 39°C з лихоманкою (табл. 1).

Як видно згідно результатів із таблиці 1 такі симптоми як біль при ходьбі, варикозне розширення вен та набряк кінцівки і наявність запального інфільтрату зустрічаються практично у 100% випадків в обох групах хворих, що являє собою не достатньо об'єктивним критерієм для постановки діагнозу.

Гіперемія шкіри по ходу вени частіше спостерігається у хворих із ГВТФ ПТС етіології ніж при ВХ, аналогічно можна провести паралель і при вимірюванні показнику загальної гіпертермії, що у при ВХ становив 17%, а при ПТС 46,2%.

Тромбофлебіт системи МПВ, як самостійно, так і у поєднанні з тромбофлебітом ВПВ клінічно проявлявся тільки болючістю при пальпації литки та позитивним симптомом Мозеса, що у хворих із ВХ становило 9,7% а при ПТС ГВТФ 10,8% хворих.

При виникненні вираженого набряку ступні та гомілки, або його різке збільшення, які супроводжувались болями при пальпації м'язів гомілки та болючістю під час ходьби, позитивним симптомом Хоманса можна було передбачити перехід патологічного процесу на глибоку венозну систему.

На основі аналізу даних клінічного обстеження та дуплексного ангіосканування нами встановлені наступні локалізації процесу. В першій групі спостерігали наступні види ГВТФ : у 8 пацієнтів спостерігався тотальний варикотромбофлебіт з флотацією верхівки тромбу у стегновій вені (рис. 2). У 18 пацієнтів – процес не доходив до сафено-феморального співгирла на 8–10 см, у 13 – до нижньої третини стегна. У двох пацієнтів із ГВТФ МПВ спостерігався перехід тромботичного процесу на камбалоподібні синуси.



А

В

Рис. 1. Трофічні виразки гомілки: А – трофічна виразка при ВХ, В – ПТС трофічна виразка

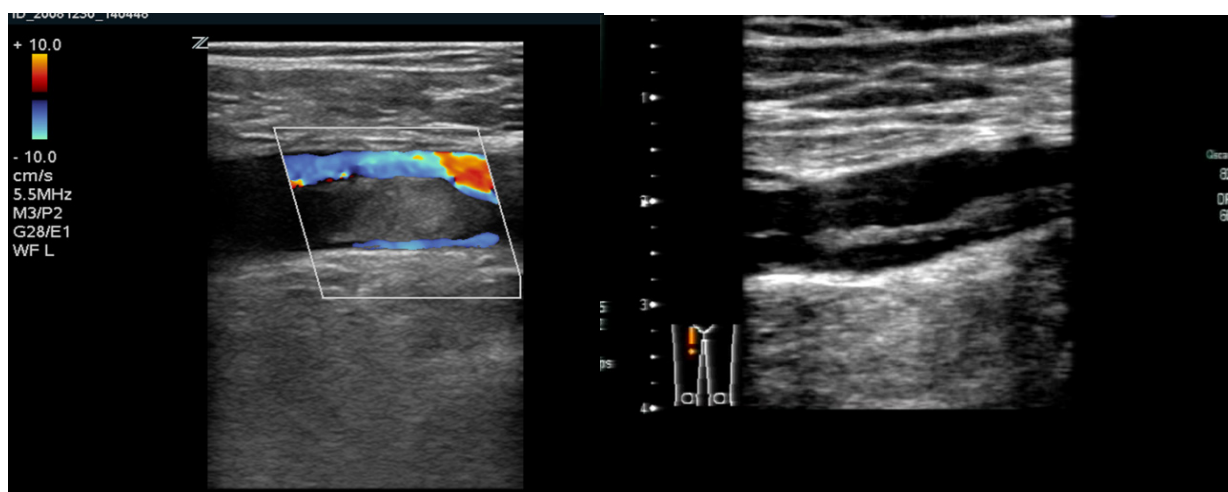


Рис. 2. Пацієнт В. Ультразвукове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок пацієнта: А – оклюзія тромботична стегнової вени; В – флотуючий тромбоз поверхневих вен стегна

У пацієнтів другої групи флотуючий тромб у стегновій вені не спостерігався, у 15 – тромб локалізувався на відстані 12см від сафено-фemorального співгирла, у 7 – на рівні нижньої третини стегна (рис. 3). У двох пацієнтів з ГВТФ МПВ спостерігався перехід процесу на литкові синуси. У двох пацієнтів із поєднанням ураженими ВПВ та МПВ тромб доходив до середньої третини стегна у системі МПВ і переходив на суральні синуси на гомілці.

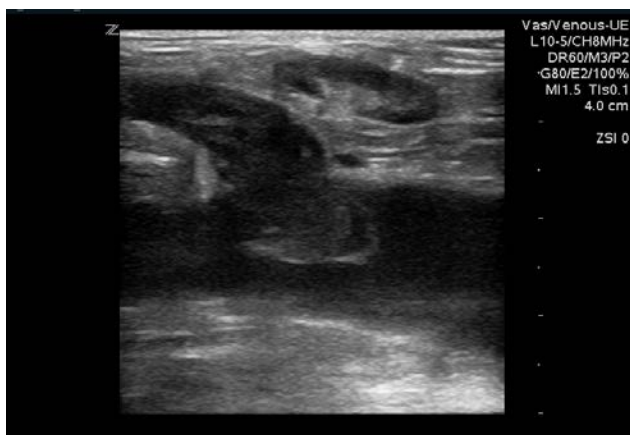


Рис. 3. Ультразвукове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок пацієнта С. Тромбоз підколінної вени

Якщо поширений вертикальний рефлюкс по ВПВ у першій групі хворих спостерігався у 44% випадків, а в другій групі його не було, то горизонтальний рефлюкс в першій групі хворих спостерігався тільки у 29,3%, а у другій групі хворих у 100% випадків.

На відміну від описаних симптомів основними ультразвуковими ознаками були відсутність спадання вени при компресії, ехопозитивні включення в просвіті, відсутність кровотоку.

Тактикою лікування ГВТФ при важких формах декомпенсованої венозної недостатності з трофічними виразками передбачено: профілактика ТЕЛА; ради-

кальне хірургічне лікування ГВТФ з корекцією порушень венозної гемодинаміки в поєднанні з санацією гнійно-трофічного дефекту за допомогою вакуум-терапії; закриття трофічних дефектів – аутодерматоластика;

В зв'язку з загрозою тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) у 26 (32,5%) хворих першої групи виконана термінова флебектомія, яка включала в себе: кросектомію (КЕ), при потребі тромбектомію, короткий стріпінг та дистальну катетерну склерооблітерацію.

У 8 чоловік тромбектомія, КЕ, короткий стріпінг, дистальна катетерна склерооблітерація. У 15 хворих із 18 КЕ, короткий стріпінг з дистальною катетерною склерооблітерацією. Трьом хворим цієї групи виконали радіочастотну абляцію (РЧА) ВПВ через тромбовану ділянку ВПВ. У I групі хворих при наявності горизонтального рефлюксу в зоні трофічної виразки у 51 (64%) хворого виконано ехосклерооблітерацію пронизних вен.

При локалізації тромбофлебиту в підшкірних венах гомілки і стегна у 26 (32,5%) хворих, при відсутності прямої загрози переходу процесу на глибоку венозну систему перевагу віддавали консервативному лікуванню (низькомолекулярні гепарини, флеботоніки, антибіотики – у випадках бешихи), вакуумуванню трофічної виразки.

У другій групі хворих у зв'язку з тим, що у них був ПТС ГВТФ оклюзивної форми, а підшкірні вени були єдиним шляхом відтоку крові проводили тільки консервативне лікування з підготовкою та очищенням рани та подальшою аутодерматопластикою.

Радикальна флебектомія з ліквідацією порушень локальної венозної гемодинаміки з аутодермопластикою виконувалися в плановому порядку через 5–7 днів з моменту поступлення.

У разі локалізації верхівки тромбу на рівні сафено-фemorального та сафено-поплітеальних співгирл і в разі переходу процесу у вигляді флотуючих тромбів в глибоку венозну систему і/або тромбозу суральних вен – виконували термінове втручання: кросектомія, тромбектомія, короткий стріпінг на стегні з дистальною

катетерною склерооблітерацією і санацією гнійно-трофічної виразки за допомогою вакуумування.

У I групі хворих при ГВТФ системи МПВ та переходу тромботичного процесу на глибоку венозну систему в положенні хворого на животі, з S-подібного розрізу в підколінній ямці, виконували видалення МПВ з перев'язкою тромбованих литкових синусів. У другій групі хворих з ПТС проводили тільки консервативне лікування з вакуумуванням трофічної виразки навіть при тромбозі литкового або камболовидного синусів. Після чого виконували вакуумування трофічної виразки і з подальшою, у відстрочений періоді (3–4 тижні), аутодерматопластиком розщепленим перфорованим клаптом (рис. 4).



Рис. 4. Аутодерматопластика перфорованим розщепленим лоскутом ПТС виразки С6

Вакуум-терапія покращує протікання всіх стадій раньового процесу, прискорюючи загоєння місця пошкодження, знижує рівень ексудації, впливаючи на підтримання помірно вологого раньового середовища, необхідного для нормального перебігу репаративно-регенеративних процесів. Вказані ефекти сприяють зростанню клітинної проліферації, підсилюють синтез у рані основних речовин сполучної тканини та протеїнів.

Одним із ефектів вакуум-терапії є активна евакуація раньового вмісту разом із наявними клітинними протеазами, тому ця процедура в комплексному лікуванні при ХВН патогенетично обґрунтована.

Повна епітелізація при виразках до 10 см² та II ступеня глибини ураження досягнута у 19 пацієнтів, відповідно по групам 10 та 9 пацієнтів протягом 7 сеансів вакуум-терапії (один сеанс 3–5 днів) (табл. 2).

Таблиця 2

Терміни повного загоєння виразок вторинним натягом та після аутодерматопластики

	Терміни загоєння		
	0–1 міс.	1–2 міс.	2–3 міс.
ХВН – вторинним натягом (n=10)	6	4	0
ХВН – після аутодерматопластики (n=31)	7	14	10
ПТС – вторинним натягом (n=9)	2	5	2
ПТС – після аутодерматопластики (n=30)	5	11	10 (у 4 лізис)

У 61 (76 %) хворого виконано аутодерматопластику у 32 (48%) при виразках площею до 20 см² марочним методом, у 29 (36%) площею більше 20 см² виконували аутодерматопластику вільним розщепленим перфорованим трансплантатом. При використанні вакуум-терапії нами виявлено значне скорочення часу підготовки рани до аутодерматопластики, для декомпенсованої варикозної хвороби він був в середньому 6,7 днів, а для пацієнтів з ПТС – 11,3 днів.

Повне загоєння виразки після аутодерматопластики протягом трьох місяців встановлено у 57 (93,4%). Лізис трансплантата наступив у 4 хворих з ПТС, що потребувало повторної аутодерматопластики. Тромбемболії легеневої артерії ми не спостерігали в жодному випадку.

Вакуумну пов'язку продовжували використовувати після аутодерматопластики клаптів для їх фіксації та утриманню трансплантатів на реципієнтній ділянці. Для запобігання зміщення або відриву клаптів при ранній перев'язці на 3 і 7 день застосовували сіткові атравматичні пов'язки. При дотриманні вищенаведених правил, приживлення шкірних клаптів відбувалося в 93,4% випадків.

Нами розроблено наступний діагностично-лікувальний алгоритм при ускладнених ГВТФ формах хронічної венозної недостатності класу С6 (рис. 5).



Рис. 5. Алгоритм лікування декомпенсованих форм ХВН, ускладнених ГВТФ

Згідно алгоритму при ускладнених ГВТФ формах ХВН класу С6 у хворих із ВХ виконується як хірургічне лікування так і консервативне (VAC терапія та аутодерматопластика), а у пацієнтів з ПТС хронічною венозною недостатністю ускладненою ГВТФ доцільно виконувати тільки консервативну терапію, яка включає застосування антикоагулянтів, флеботоніків, антибіотикотерапія, та еластична компресія II клас) з метою ліквідації процесу ГВТФ та подальшій підготовці трофічної виразки (VAC терапія) до аутодерматопластики.

Використання радикальної флебектомії у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації ускладненою ГВТФ з вакуумуванням гнійно-трофічних дефектів та аутодерматопластиком дозволяє надійно профілакувати ТЕЛА та сприяє заживленню трофічних ран у більшій частині пацієнтів.

У пацієнтів з ПТС оклюзивної форми феморального сегменту на наш погляд не існує небезпеки ТЕЛА так як при ГФТФ повний тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок не має шляху переходу в систему НПВ з наступним розвитком ТЕЛА. У цих хворих консервативна терапія сприяє швидкій реканалізації поверхневих вен, які являються єдиним шляхом по відтоку крові з нижніх кінцівок.

Висновки з дослідження

1. Лікування пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації з трофічними виразками ускладненою гострим вари-

котромбофлебітом направлена на ліквідацію тромботичного процесу при ембологенних формах тромбофлебіту, корекцію порушень венозної гемодинаміки та ліквідацію гнійно-трофічного дефекту.

2. Використання вакуум-терапії сприяє ранньому очищенню ран від нашарувань фібрину та ділянок некрозу, зменшенню площі та глибини рани, росту грануляцій, прискоренню крайової епітелізації.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автори гарантують, що не отримували жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

Павук Ф.М. – ідея, мета, збір матеріалу дослідження;

Борсенко М.І. – аналіз отриманих результатів;

Машура В.В. – підготовка тексту статті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Filip SS, Rusyn VV, Hadzheha II. Tactics of treatment of the inflow varico-thrombophlebitis. The Ukrainian Journal of Clinical Surgery. 2020 Oct 29;87(9-10):44-7.
2. Kushwaha JK, Gupta A, Yadav P, Sonkar AA. A comparative study to evaluate early postoperative complications and short-term quality of life assessment between stripping and endovenous laser therapy in the treatment of chronic venous insufficiency patients: a study from North India. Indian J Public Health Res Dev. 2020 Mar 26;11:134-40.
3. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, Adhikari S, Hertzberg BS, DeJong MR, Streiff MB, Meissner MH. Ultrasound for lower extremity deep venous thrombosis: multidisciplinary recommendations from the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Circulation. 2018 Apr 3;137(14):1505-15.
4. Raetz J, Wilson M, Collins K. Varicose veins: diagnosis and treatment. American family physician. 2019 Jun 1;99(11):682-8.
5. Usenko OY, Artemenko MO, Varga AV, Uninets GM. Profilaktyka trombotychnykh uskladnen pry zastosuvanni endovenoznykh metodyk v likuvanni varykoznoi khvoroby nyzhnykh kintsivok. Klinicheskaia khirurgiia. 2017 Jul 26(7):25-7. [In Ukrainian]
6. Wołkowski K, Wołkowski M, Urbanek T. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Thrombotic Risk Stratification in the Varicose Veins Surgery-Pro prospective Observational Study. J Clin Med. 2020 Dec 7;9(12):3970. doi: 10.3390/jcm9123970. PMID: 33297575; PMCID: PMC7762368.
7. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. The Korean journal of internal medicine. 2019 Mar;34(2):269.
8. Zhadynskyi AM, Zhadynskyi MV, Zhadynskyi SM. Development of local treatment approaches for trophic ulcers. Polski Merkuriusz Lekarski: Organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. 2021 Dec 1;49(294):401-4.
9. Zhuravyev OU, Kurbaniyazov ZB, Sayinaev FK. CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY AND TROPHIC ULCERS OF THE LOWER EXTREMITIES. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2023 Dec 29;5(12):55-62.
10. Zuker-Herman R, Ayalon Dangur I, Berant R, Sitt EC, Baskin L, Shaya Y, Shiber S. Comparison between two-point and three-point compression ultrasound for the diagnosis of deep vein thrombosis. Journal of thrombosis and thrombolysis. 2018 Jan;45:99-105.