

## ОЁҚЛАРНИНГ СУРУНКАЛИ ВЕНОЗ ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТРОФИК ЯРАЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Курбаниязов Зафар Бабажанович<sup>2</sup>, Жураев Олим Усмон ўғли<sup>1</sup>, Сайинаев Фаррух Кароматович<sup>2</sup>, Хурсанов Ёкуб Эркин ўғли<sup>2</sup>

1 – Миллий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Курбаниязов Зафар Бабажанович<sup>2</sup>, Жураев Олим Усмон угли<sup>1</sup>, Сайинаев Фаррух Кароматович<sup>2</sup>, Хурсанов Ёкуб Эркин угли<sup>2</sup>

1 – Национальный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### CHARACTERISTICS OF TROPHIC WOUNDS IN PATIENTS WITH CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER LIMB

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich<sup>2</sup>, Juraev Olim Usmon ugli<sup>1</sup>, Sayinaev Farrukh Karomatovich<sup>2</sup>, Khursanov Yokub Erkin ugli<sup>2</sup>

1 – National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [info@sammi.uz](mailto:info@sammi.uz)

**Резюме.** Сурункали веноз гипертензия патологик реакциялар каскадини келтириб чиқаради, уларнинг якуний натижаси оёқларнинг юмшоқ тўқималарининг трофикасидаги купол узгаришлардир. Юзаки веноз тизимда гипертензияга ва кейинчалик оёқларда трофик узгаришларга олиб келадиган асосий гемодинамик омил бу чуқур томирлардан қон кетиши бўлиб, у катта ва кичик тери ости (вертикал рефлюкс) веналарининг кириш қисми клапанларининг етишмовчилиги, шунингдек, қобилиятсиз перфораторлар (горизонтал рефлюкс) билан боғлиқ. Бундан ташқари, иккинчисининг 90% оёқ соҳасида локализатсия қилинган, уларнинг 87% I-III Сокетт зонаси томирларига тегишли.

**Калит сўзлар:** Сурункали веноз етишмовчилик, трофик яралар.

**Abstract:** Chronic venous hypertension causes a cascade of pathological reactions, the end result of which is a sharp change in the trophism of the soft tissues of the legs. The main hemodynamic factor leading to hypertension in the superficial venous system and subsequent trophic changes in the legs is bleeding from the deep veins, which is associated with insufficiency of the inlet valves of the large and small saphenous veins (vertical reflux), as well as incompetent perforators (horizontal reflux). Moreover, 90% of the latter are localized in the lower leg area, of which 87% belong to the vesels of the I-III zone of Coquette.

**Key words:** Chronic venous insufficiency, trophic ulcers

Сурункали веноз етишмовчилик (СВЕ) умумий тиббий муаммо деб ҳисобланиши мумкин, чунки турли мутахассисликдаги шифокорлар ҳар куни унга дуч келишади. СВЕ муҳим ижтимоий ва иқтисодий оқибатларга олиб келадиган прогрессив ва купинча мураккаб кечиш билан тавсифланади. Бу патологиянинг кенг тарқалганлиги, диагностика ва даволашнинг юқори нархи, шунингдек, беморларнинг узок

муддат ногиронлиги билан боғлиқ. Купгина эпидемиологик тадқиқотлар шуни курсатадики, айрим аҳоли гуруҳларида СВЕ билан касалланиш кузатилганларнинг камида 60-75% ни ташкил қилади [6,7]. Халқаро тадқиқот маълумотларига асосланиб, В.С.Савелев ва А.Н.Кириенколар СВЕни ҳақли равишда “сивилизатсия касаллиги” деб аташади [2,4].

Муаммонинг яна бир муҳим жиҳати шундаки, мавжуд СВЕ фониди пастки ковак вена (ПКВ) чуқур веноз тизимининг уткир тромбози хавфи кескин ошади, бу эса юқори улим кўрсаткичи билан тавсифланган упка эмболияси каби даҳшатли асоратларни келтириб чиқаради.

Сунгги пайтларда СВЕ билан оғриган беморларнинг сони асосан ушбу касалликни жарроҳлик йули билан тузатишнинг косметик натижаларига жуда талабчан ёшлар орасида кескин ушибни бошлади [11,14]. Кейинги жиҳат трофик веноз яраларни даволашда дуч келадиган кийинчиликлар туфайли катта ёшдаги беморлар билан боғлиқ булиб, улар асосан узок вақт анамнезида СВЕ булган одамларда ривожланади [6, 7, 8]. Бундан ташқари, геронтологик беморларнинг 50-60 фоизида оғир патологияси ва ошқозон яраси юзасининг кенгайиши туфайли бундай ҳолларда ан'анавий Линтон операцияси узининг травматик табиати ва йирингли асоратларнинг юқори частотаси туфайли жуда куп муаммоли булиб чиқади. Шу билан бирга, жарроҳлик аралашувдан бош тортиш ва веноз яраларни даволаш учун фақат консерватив чораларгина чекланиш касалликнинг ута узок давом этиши билан боғлиқ булиб, беморларнинг доимий ногиронлигига ва охир-оқибатда даволанишнинг жуда паст курсаткичларига олиб келади [3].

Жарроҳлик ҳали ҳам СВЕ нинг куплаб курунишларини даволашнинг энг самарали ва "радикал" тури деб ҳисобланишига асосланиб, ВК билан оғриган беморларнинг 80% дан ортиғи умумий жарроҳлик шифохоналарида операция қилинади. Шу билан бирга, маълумки, бундай операцияларнинг натижалари ихтисослаштирилган булимлар ва марказларниқидан сезиларли даражада пастдир [10]. Ан'анавий жарроҳлик даволашда стандарт ҳажмдаги операциялар устунлик қилади, улар купинча баъзи ҳолларда етарли булмайд, бошқаларида эса ортиқча. Шу билан бирга, эстетик талаблар нуқтаи назаридан қониқарсиз булиб қолмоқда ва операциядан кейинги реабилитациянинг узок муддати билан бирга келади, ҳамда жуда травматикдир. Афсуски, жарроҳлик даволашнинг мавжуд турлари билан қайталанишлар частотаси анча юқори ва уларнинг пайдо булиш хавфи операциядан кейинги ҳар 5 йил учун 50% деб баҳоланади ва кузатув даврига қараб 20 дан 80% гача ташкил этади [9,11].

Жарроҳлик даволашнинг самарасизлиги купинча беморларнинг шифокорга кеч мурожат қилиши билан боғлиқ булиб, жарроҳлик даволаш СВЕ нинг барча белгиларини бартараф этишга қодир эмас. Бу амбулатория булими ишидаги камчиликлар ва кечиктирилган ташхис ва биринчи навбатда, ҳозирги вақтда

флебодинамик касалликларни аниқлашнинг асосий усули ҳисобланадиган ултратовуш ангиосканирлаш натижаларининг йуқлиги ва етарли даражада эътибор қаратмаслик билан боғлиқ.

Гипертензияга олиб келадиган асосий гемодинамик омил юзаки веноз система ва кейинчалик оёқларда трофик узғаришлар чуқур томирлардан қоннинг оқиши булиб, бу катта ва кичик тери ости веналари клапанларнинг етишмовчилиги (вертикал рефлюкс) шунингдек, перфораторларнинг зарарланиши (горизонтал рефлюкс) билан боғлиқ. Бундан ташқари, кейинчалик 90% оёқ соҳасида локализатсияланган бўлиб, уларнинг 87% I-III Соскетт зонаси томирларига тегишли.

Кейинчалик, патологик рефлюкс айниқса жисмоний фаолият чекланган беморларда оёқларнинг мушак помпаси дисфункцияси билан кучаяди. Узок муддатли гемодинамик бузилишлар доимо микроциркуляция даражасида бузилишларга олиб келади. Доимий веноз гипертензия гиперпигментация, тери ости ёғ фибрози ва ниҳоят, трофик яра билан тери трофик узғаришларининг ривожланишига олиб келади.

Чуқур веноз тизимнинг клапанларининг етишмовчилиги, қоида тариқасида, чуқур томир тромбозининг натижасидир. Қон томирлари деворларининг тонусининг пастлиги ёки уларнинг клапанларининг заифлиги натижасида бирламчи ва олдинги флебитлар, гормонал терапия пайтида веноз деворнинг чузилиши ёки иккиламчи. трансмиссия чуқур веноз тизим билан боғланган жойларда босимнинг ошиши, купинча - сафено-феморал ва сапено-поплитеал анастомоз булиши мумкин. [12]. Охирги ҳолатда проксимал қисмларда тери ости томирларнинг варикоз кенгайиши юзага келади ва кейинчалик оёқ-кулнинг дистал қисмларига тарқалади.

Горизонтал рефлюксда мушак насосининг ҳаракати босим остида қонни нотўғри перфоратор клапанлар орқали қайта тери ости томирларга қайтаради. Олинган веноз гипертензия туфайли веноз деворнинг кенгайиши ва натижада туғридан-туғри вена клапанларининг иккиламчи қобилятсизлиги кузатилади [18].

Чуқур томирларнинг обструкцияси оёқ-кулларидан қон оқимини сезиларли даражада чеклаб қуйиши мумкин, бу эса оёқ мушакларининг қисқариши ва мушак насосининг иккиламчи дисфункцияси пайтида веноз босимнинг кескин ошишига олиб келади. Чуқур томирлар орқали қоннинг чиқишига механик тусиқ фақат "веноз" сабабларга кура юзага келиши мумкин, масалан, тромбофлебитдан кейинги синдром етарли реканализацияси ёки томирлар стенози ёки ташқи омиллар, масалан, Май -Турнер синдроми (лумбо-сакрал соҳа ва ўнг

умумий ёнбош артерия орасидан ўтувчи чап умумий ёнбош венанинг қисилиши) [12]. Баъзи тадқиқотчилар оёқларда қон айланишигк механик тусиқлар СВЕ патогенезида илгари уйланганидан кура муҳимроқ рол уйнайди, деб ишонишади [8].

Оёқ-қулларининг мушак помпаси функциясининг бузилиши унинг дистал қисмларини бушатиш самарадорлигини пасайишига олиб келади. Вена чиқишининг мушаклар дисфункцияси камдан-кам ҳолларда асосан нерв-мушак касалликлари ёки мушаклар атрофияси натижасида ривожланади. Одатда, мушакларнинг насос функцияси кучли перфоратсия етишмовчилиги ёки чуқур томир обструктсияси туфайли самарасиз булади. Шу билан бирга, чуқур веноз тизимдан юзаки тизимга утказиладиган гидродинамик босим фаол ҳаракатлар шароитида ҳам, узоқ муддатли дам олишдан кейин юзага келадиган ҳар қандай ҳаракатлар пайтида ҳам юқори булиб қолади. Бугунги кунда мушак помпаси дисфункцияси, шу жумладан, трофик яралар тери ости томирларнинг иккиламчи варикоз кенгайиши ривожланишининг асосий механизмларидан ва унинг асоратларидан бири ҳисобланади

Маълумки, гемодинамик ва трофик бузилишларнинг оғирлиги анастомоз турига қараб эмас, балки унинг жойлашиш соҳаси билан белгиланади. Шубҳасиз, перфорант вена қанча дистал жойлашган бўлса, қон ҳайдаш босими шунчалик юқори булади. Бундай ҳолда, юзаки веноз тизимнинг проксимал қисмларидан ретроград қон оқимидан келиб чиққан юқори босим чуқур тизимдан янада юқори босим билан қушилади, ҳамда қобилятсиз перфораторлар орқали узатилади.

Веноз қон айланишига доимий дистал тусиқ булиб, тортишиш СВЕ патогенезининг барча жиҳатларида мавжуд ва веноз патологиянинг ривожланишининг барча маълум талқинларида доминантлик қилади. Оёқнинг дистал қисмларида сезиларли булган веноз босимнинг сурункали кутарилиши артериоляр-венуляр градиентнинг текисланишига, секинлашишига ва илғор ҳолатларда кейинги гипоксия ва туқималарнинг шишиши билан микротомирларнинг турғунлигига ва ниҳоят, трофик бузилишларнинг ривожланиши олиб келади [2, 4].

Катта веналарнинг гемодинамикасидаги клиник аҳамиятли бузилишлар муқаррар равишда оёқ микроциркулятсияси даражасига утади ва охир-оқибат веноз микроангиопатиянинг ривожланишига олиб келади [2]. Морфологик жиҳатдан микроангиопатия капилляр тармоқларнинг чузилиши, кенгайиши ва бурилишлари, коллаген ва эластик толалар миқдори ортиши билан базал мембрананинг қалинлашиши, интерэндотелиал бушлиқларнинг

кенгайиши билан эндотелийнинг шикастланиши, перикапилляр шишининг кучайиши билан намоён булади. Патологик узгарган капиллярларнинг утказувчанлиги ва юқори веноз босими ортиқча суюқлик, макромолекулалар тупланишига ва қизил қон ҳужайраларининг туқималарнинг интертситсиал моддасига экстравазатсиясига олиб келади. Микроваскуляр оқим ва бириктирувчи туқималарнинг патоморфозига қушимча равишда, тез орада лимфа тармоғи ва асаб тизимидаги узгаришлар қушилади. Микролимфа томирларининг парчаланиши ва йуқ қилиниши оёқ-қулларининг дренаж тизимини янада оғирлаштиради ва иннерватсиянинг бузилиши микроциркулятсия тўлқинини тулик йукотади.

Адабиётда веноз микроангиопатиянинг пайдо булиши ва ривожланишини аниқлайдиган бир қанча механизмлар ишлаб чиқилган булиб, улар, хусусан, фибрин манжетининг шаклланиши назариясини, усиш омилларини рағбатлантиришни ва оқ қон ҳужайраларининг тупланишини уз ичига олади. Фибрин манжети назариясига кура, перикапилляр бушлиқда ортиқча фибринга бой туқима суюқлиги тупланади. Бу жуда заиф фибринолиз манжети диффузия тусиғининг қалинлашишига ёрдам беради, тикланиш жараёнларини блоклайди ва яллиғланиш реактсиясини ривожлантиради. Фибрин қалинлиги ошиши ва бошқа макромолекулалар тупланиши билан даво жараёнлари имконсиз булади. Ушбу назария билан чамбарчас боғлиқ булган яна бир механизм булиб, унга кура шиш ва ишемия худудида аста-секин тупланадиган фибрин усиш омилни рағбатлантиради ва бу соҳага макромолекулаларни жалб қилади, бу эса даволаниш механизмларини тулик бошлашга имкон бермайди. Фаол капиллярлар сонининг камайиши ва қон томир тонусининг бузилиши микротомирларнинг реактивлиги ва функционал захиранинг пасайишига олиб келади. [24,25,27]

Бундан ташқари, капиллярларда ва пост-капилляр венулаларда оқ қон ҳужайраларининг тупланиши, уларнинг ёпишиши ва фаоллашиши давом этади, бу яллиғланиш воситачилари ва протеолитик ферментларнинг эндотелийга зарар этказиши билан бирга келади, бу эса уз навбатида қон томирларининг утказувчанлигини ва қоннинг турғунлигини оширади.

Туқималарнинг гипоксияси эндотелиал ҳужайраларни фаоллаштиради, улар ҳам яллиғланиш воситачилари ва митогенетик молекулаларни ишлаб чиқаради. Яллиғланиш воситачилари патологик занжирни яқунлаб, лейкоцитларнинг ёпишиши ва агрегатсиясини келтириб чиқаради ва билвосита силлиқ мушак ҳужайраларининг қупайишига олиб келади.

Капилляр утказувчанликнинг ошиши, шишнинг ривожланиши, кислородли эркин радикаллар билан эндотелийнинг шикастланиши, нейтрофиллар ва тромбоцитларнинг агрегатсияси ва ёпишиши, тромбоцитлар лахтастарнинг шаклланиши билан коагулятсион омилларнинг чиқиши яллиғланишнинг натижасидир. Бундан ташқари, қоннинг реологик хусусиятлари аниқ гиперкоагулятсия ва тромб ҳосил булиш тенденциясига қараб узгаради [16,17].

Протеолитик ферментлар ва чиқарилган эркин радикаллар коллаген каби куплаб бошқа биологик тузилмаларга ҳам зарар етказиши мумкин. Купайиб бораётган силлиқ мушак хужайралари фенотипини узгартиради ва соғлом веноз девордан фарқли улароқ, физиологик қисқариш қобилиятини йўқотади. Туқималарнинг гипоксияси ва лейкоцитларнинг тажовузкорлиги туқималарнинг шикастланишига олиб келади, шиш пайдо булади, липодерматосклероз ва унинг дистал қисмида оёқ-қулларининг трофик яралари пайдо булади.

Шундай қилиб, сурункали веноз гипертензия патологик реаксияларнинг бутун каскадини келтириб чиқаради, уларнинг якуний натижаси оёқлар юмшоқ туқималарининг трофика тизимида купол узгаришлардир [5, 14, 24, 30].

Бугунги кунда СВЕ диагностикаси жуда қийин эмас ва биринчи навбатда клиник ва анамнестик маълумотларга асосланади. Беморни текширишнинг асосий мақсади пастки вена қава (ПКВ) тизимининг анатомик ва функционал ҳолатини баҳолашдир. Бирламчи томирлар варикоз касаллиги ташхисини қуйишда уни посттромбофлебит синдроми билан юзага келадиган варикозли веналардан, шунингдек туғма тери ости веналари варикоз кенгайишидаги куплаб тармоққа ухшаш Клиппел-Тренон ва Паркс-Вебера касалликларидаги артерио-веноз анастомозлардан фарқлаш керак.

Артериал гипертензияга асосланган Марторелл синдромида варикоз томирларида трофик ярани оёқ ишемик ярасидан фарқлаш бир хил даражада муҳимдир. Марторелл синдроми билан ишемик яралар купинча кекса аёлларда учрайди. Касаллик оёқнинг дистал қисмларида доимий уткир оғриқлар билан тавсифланади, бу соҳада доғлар пайдо булади, сунгра терининг пигментацияси, маҳаллий веноз ва артериал кон айланишининг бузилиши билан яралар пайдо булади. [15]

Жарроҳлик йўли орқали даволашни талаб қилмайдиган веноз тизим касалликларининг шубҳасиз аниқ ташхиси билан биз узимизни фақат клиник текширув билан чеклашимиз мумкин. Клиник амалиётда қулланиладиган ёрдамчи диагностика усулларида плетизмография,

компютер спирал томография, магнит-резонанс томография, флеботонометрия, остилография, интраваскуляр ултратовуш киради.

Рентген контрастли венография чуқур ва юзаки томирларни куришга, клапан аппарати ҳолати, унинг компетентлиги ёки етишмовчилиги ва веноз тизимдаги бошқа морфологик узгаришлар ҳақида маълумот олиш имконини беради. Бироқ, бу усулнинг кенг қулланилиши бир қатор камчиликлар: инвазивлик, бемор ва ходимларга радиация таъсири, асоратлар хавфи, тез-тез такрорлашнинг мумкин эмаслиги, шунингдек, юқори нарх билан боғлиқ. Шунинг учун бугунги кунда у мураккаб диагностик вазиятларда, шунингдек, беморларни реконструктив ёки эндоскопик аралашувларга тайёрлашда қулланилади [13,14,19].

Сунги йилларда ултратовуш усулларининг такомиллаштирилиши туфайли ан'анавий функционал тестлар ва рентгено-контраст венографияга талаб сезиларли даражада камайди [7,13,15].

Ултратовуш ёрдамида асосий томирлар орқали кон оқимининг мавжудлиги ёки йўқлигини текширишга имкон берадиган овозли маълумотлар олинади ва функционал тестлар билан биргаликда чуқур веноз тизимдан юзаки кон оқимини аниқлашга ёрдам беради. Ушбу текшириш усули бемор учун хавфсиз, арзонроқ ва кенг тарқалган. Бироқ, бу усул рангли дуплекс ултратовушли сканерлаш билан солиштирганда паст сезувчанлик ва узига хосликка эга [14].

Бугунги кунда ПКВ тизими ҳолатини баҳолашнинг асосий усули бу рангли Допплер тасвирлаш билан дуплекс сканерлаш булиб, у ПКВ тизимининг анатомик ва функционал ҳолатини баҳолашда қизиқтирган деярли барча саволларга: 1) сафено-феморал ва сафено - поплитеал анастомоз қобилиятсизлиги мавжудлиги; 2) тери ости веналарда рефлюкснинг тарқалиши ва уларнинг диаметри; 3) тешилган веналарнинг локализатсияси, диаметри ва функционал ҳолати ; 4) чуқур веноз тизимнинг ҳолати, шу жумладан клапан аппарати консистенцияси, олдинги веноз тромбоз белгилари, шунингдек, уларнинг флотатсиясининг мавжудлигига жавоб бериши мумкин [5, 17, 27, 28, 31].

Рангли дуплекс сканерлаш (РДС) кенг қулланилишининг бошланиши билан даволашнинг куплаб тафсилотлари учун муаллифларнинг устуворликлари тубдан узгарди. Рисси С. ва бошқалар сузларига кура (27) С4-С6 клиник синфидаги беморларда РДСни утказишда 26,7% ҳолларда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли перфорант веналар аниқланмади. Аксинча, лимфостаз ва шиш билан оғриган беморларда куплаб кичик ярқисиз ПВлар



аникланиши мумкин [13]. Аммо шу билан бирга, улар жарроҳлик тузатишни талаб қилмайди, чунки улар склеротик туқималар шароитида компенсацион рол уйнайди.

Перфорант веналарининг гемодинамик аҳамияти ҳақидаги саволларга етарлича жавоблар топилмаган. Беморларнинг ушбу гуруҳини доимий равишда РДС мониторинги ва даволанишдан кейин гемодинамиканинг узгаришини баҳолашга купроқ аҳамият бериш керак. Юқоридагиларни умумлаштириб, "қуринмасни қуриш сан'ати" ни ( Ж. Свифт ) жорий этишни таъкидлаш керак, мақсадли РДС минимал инвазив даволаш усулларидан фойдаланиш, куплаб патологик жараёнларга олиб келувчи веналар ҳолатини баҳолаш ва тулик маълумот бериш имкониятига эга булди.

Сунги пайтларда веноз дисфунксиянинг оғирлик даражасини анилаш ва баҳолашни ишлаб чиқишда сезиларли ютуқларга эришилди. Шу муносабат билан 1994 йилда Америка веноз форумининг консенсус гуруҳи мутахассислари СЕАП таснифини ишлаб чиқдилар. СЕАП таснифи клиник, этиологик, анатомик ва патофизиологик белгиларни камраб олади, шунинг учун турли мамлакатлар тадқиқотчилари уз ишларида натижаларни стандартлаштириш ва об'ективлаштиришга эришдилар ва турли даволаш усулларининг самарадорлигини таққосладилар [17].

Таснифлашнинг клиник булими беморнинг клиник ҳолатини тавсифлайди. Беморни у ёки бу синфга таснифлашнинг сабаби СВЕнинг энг аниқ об'ектив белгисининг мавжудлигидир. СЕАПнинг клиник булимини белгилашда "синф" атамасини қуллаш туғрироқдир, бу ҳолда "босқич" ва "шакл" атамалари мос келмайди. СВЕ синфлари уртасида изчил муносабатлар йуқ, касаллик дарҳол узини намоеъ қилиши мумкин, масалан, шиш ва ҳатто трофик касалликлар. С0 - СВЕ нинг қуринадиган ёки палпатор сезиладиган белгиларининг йуқлиги, С1 - телеангиоектазия ёки ретикуляр варикоз веналар, С2 – втери ости веналарининг варикоз ўзгаришлари (диаметри 3 мм дан ортик), С3 – шишларнинг мавжудлиги, С4 - тери ва тери ости туқималарида трофик узгаришлар а - гиперпигментация ва веноз экзема, б - липодерматосклероз ёки оқ тери атрофияси, С5 - даволанган яра, С6 - очик веноз яра [14].

#### Адабиётлар:

1. 21st World Congress of the International Union of Angiology, May 22-26, Rome, Italy) // Phlebology. Special issue. - 2014. - №46. - 115 p. (in Eng).
2. Belcaro G., Casarone M.R., Di Renzo A., Drandolini R. et al. Foam sclerotherapy, surgery sclerotherapy, and combined treatment for varicose veins: a 10 year, prospective randomized, controlled,

trial ( VEDICO trial). // Angiology. - 2020. - Vol. 54, №3. - P. 307-315(in Eng).

3. Beresford T. et al. A comparison of health related quality of life of patients with primary and recurrent varicose veins. // Phlebology. - 2019. - Vol. 18, № 1. - P. 35-37. (in Eng).
4. Cabrera Garrido J.R., Cabrera Garcia Olmedo J.R., Garcia Olmedo Dominguez M.A. Elargissement des limites de la sclerotherapie: nouveaux produits sclerosants. // Phlebologie. - 1997. - Vol. 50. - P. 181-188. (in Eng).
5. Danielsson G. What is the role of incompetent perforator veins in chronic venous disease? G. Danielsson, B. Eklof, R L. Kistner. // Phlebology. - 2014. -Vol. 1.-P. 67-71. (in Eng).
6. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. // J Epidemiol Community Health. - 2018. - Vol.53. - P. 149-153. (in Eng).
7. Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognathia // International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020. – Т. 12. – №. 1.
8. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Jordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis //Russian Journal of Dentistry. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.
9. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
10. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Курбаниязов З.Б., Жураев О.У., Сайинаев Ф.К., Хурсанов Ё.Э.

**Резюме.** Хроническая венозная гипертензия вызывает каскад патологических реакций, конечным результатом которых является резкое изменение трофики мягких тканей ног. Основным гемодинамическим фактором, приводящим к гипертензии в системе поверхностных вен и последующим трофическим изменениям ног, является кровотечение из глубоких вен, что связано с недостаточностью входных клапанов больших и малых подкожных вен (вертикальный рефлюкс), а также как некомпетентные перфораторы (горизонтальный рефлюкс). При этом 90% последних локализуется в области голени, из них 87% принадлежит сосудам I-III зоны Коккета.

**Ключевые слова:** Хроническая венозная недостаточность, трофические язвы.