Український Журнал
ХІРУРГІЇ

УДК 616.147.33-002.1-007.64:612.134/.15)-07

*РУСИН В.І., КОРСАК В.В., БОЛДІЖАР П.О.,
КРАСНОПОЛЬСЬКА О.С., СІРЧАК С.С., ЛОПІТ В.М.*
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

ВЕНОЗНА ГЕМОДИНАМІКА В УМОВАХ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ ВЕЛИКОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ

Резюме. *Гострий варикотромбофлебіт — найбільш поширене ускладнення варикозної хвороби вен нижніх кінцівок. Специфіка висхідного тромбофлебіту поверхневих вен полягає в неможливості прогнозу його перебігу. У роботі наведені результати дослідження взаємозв´язку венозного рефлюксу та локальної флебогемодинаміки при гострому варикотромбофлебіті великої підшкірної вени. Рефлюкс у поверхневих венах нижніх кінцівок оцінювали на основі його поширення в дистальному напрямку, а також за змінами діаметра одного з фрагментів стовбура великої підшкірної вени на 1–2 см проксимальніше верхівки тромбу в положеннях лежачи та стоячи з пробою Вальсальви.*
Аналіз результатів дослідження дозволив зробити такі висновки: чим ближче верхівка тромбу до початку рефлюксу, тим він є більш емболонебезпечним; при комбінації рефлюксу через співустя й перфоранти тромбоутворення відбувається назустріч більш вираженому рефлюксу; порочне коло циркуляції венозної крові на стегні у великій підшкірній вені через неспроможнє сафено-підколінне співустя, через перфоранти на стегні з реверсом венозної крові у стегнову вену викликає флебогіпертензію в цій ділянці, що сприяє розвитку відносної клапанної неспроможності глибоких вен; включення в патологічне коло венозної циркуляції вени Джіакоміні також сприяє флебогіпертензії через сафено-підколінне співустя з розвитком клапанної неспроможності глибоких вен.
Ключові слова: *гострий варикотромбофлебіт, венозний рефлюкс, велика підшкірна вена.*

Вступ

Гострий варикотромбофлебіт (ГВТФ) у багатьох державах світу є найбільш поширеним ускладненням варикозної хвороби вен нижніх кінцівок [1, 4].

Висхідні форми ГВТФ загрожують поширенням тромбу на глибокі вени та розвитком тромбоемболії легеневої артерії.

Поширеність тромбозу глибоких вен на фоні тромбофлебіту поверхневих за вимірами кольорового дуплексного сканування (КДС) становить від 10 до 30 % [3, 4]. За повідомленням M. Perrin, J.L. Gillet, у 57,6 % випадків ураження глибоких вен зумовлене поширенням тромбів через перфорантні вени гомілки та/або сафено-феморальне або сафено-поплітеальне співустя [7].

За останні роки частота висхідних тромбофлебітів нижніх кінцівок зросла більше ніж у 2 рази і діагностується у 52,9–98 % серед усіх хворих на ГВТФ [5, 6].

Специфіка висхідного тромбофлебіту поверхневих вен полягає у неможливості прогнозу його перебігу. Це пов'язано з тим, що у 30 % хворих справжня поширеність тромбозу на 15–20 см перевищує клінічні ознаки тромбофлебіту. Швидкість наростання тромбу залежить від багатьох факторів. У деяких випадках вона може сягати 20 см за добу [1, 4, 5]. Перехід гострого варикотромбофлебіту на глибокі вени здебільшого відбувається приховано і не завжди клінічно проявляється. Труднощі діагностики ранніх форм розвитку тромбофлебіту відображаються і на проблемі, пов'язаній із виникненням флотуючих тромбів. Необхідність вивчення процесів тромбоутворення з позиції виникнення емболзагрозливих тромбів, вплив венозного рефлюксу на розвиток тромбоутворення, локальні зміни флебогемодинаміки є надзвичайно актуальною як у теоретичному, так і в практичному аспекті.

Мета дослідження — вивчити взаємозв'язок венозного рефлюксу та локальної флебодинаміки при ГВТФ великої підшкірної вени.

Матеріал та методи

Рефлюкс у поверхневих венах нижніх кінцівок оцінювали на основі його поширення в дистальному напрямку за змінами діаметра одного з фрагментів

© Русин В.І., Корсак В.В., Болдіжар П.О.,
Краснопольська О.С., Сірчак С.С., Лопіт В.М., 2014
© «Український журнал хірургії», 2014
© Заславський О.Ю., 2014

Таблиця 1. Аналіз УСГ-обстеження хворих із ГВТФ ВПВ

Види рефлюксів		Тромбофлебіт у нижній третині стегна (I гр.)	Тромбофлебіт у верхній третині гомілки (II гр.)
Рефлюкс у ВПВ	Локальний	14	12
	Поширений	33	24
Рефлюкс у стегновій вені	Локальний	0	1
	Поширений	3*	3*

Примітка: * — поширений рефлюкс у стегновій вені — клапанна неспроможність III ступеня.

стовбура великої підшкірної вени (ВПВ) на 1–2 см проксимальніше верхівки тромбу в лежачому та стоячому положеннях з пробою Вальсальви. Дослідження проводили під час надходження хворих і через 24 години.

На основі КДС виділені дві групи хворих: I — із проксимальною межею тромбозу у ВПВ у нижній третині стегна (47 хворих); II — у верхній третині гомілки (36 пацієнтів). Кожна з цих груп пацієнтів була поділена на дві підгрупи залежно від поширеності венозного рефлюксу у ВПВ — локальний рефлюкс та поширений рефлюкс (табл. 1). Залежно від поширеності рефлюксу у стегновій вені окремо виділені групи пацієнтів із локальним рефлюксом і нормальними клапанами в стегновій вені і/або клапанною неспроможністю I–II ступеня, і група хворих із поширеним рефлюксом у стегновій вені з клапанною неспроможністю III ступеня.

При аналізі встановлено, що тільки в 14 (24,8 %) пацієнтів виявлено локальний венозний рефлюкс проти 33 (70,2 %) хворих із поширеним рефлюксом. Таким чином, встановлено, що у 70,2 % пацієнтів із локалізацією тромбозу в нижній третині стегна поширений венозний рефлюкс на ВПВ доходив до верхівки тромбу.

У другій групі хворих з проксимальною межею тромбозу у верхній третині гомілки поширений венозний рефлюкс у ВПВ виявлено у 24 (66,7 %) хворих.

Таким чином, серед усіх комплексно обстежених хворих обох груп у 68,7 % пацієнтів виявлено поширений рефлюкс у ВПВ, а у 8,4 % (7 осіб) — виявлено поширений рефлюкс у стегновій вені. У 3 хворих із ГВТФ діагностовано поєднаний характер рефлюксів, коли поверхневий рефлюкс поширювався не тільки до верхівки тромбу, але й до місця формування перфорантного горизонтального, а глибокий передавався по неспроможних перфорантах у поверхневі вени. Таким чином, поширений венозний рефлюкс виявлений усього в 77,1 % хворих.

Результати та обговорення

Потужність рефлюксу залежить від його поширеності у ВПВ. У групу обстежених пацієнтів входили хворі і з локальним і поширеним рефлюксом. Об'єднує їх проксимальна межа тромботичного процесу у нижній третині стегна і/або верхній третині гомілки, через що ми не завжди можемо об'єктивно з'ясувати протяжність рефлюксу.

У пацієнтів I групи, у яких тромб повністю перекривав просвіт ВПВ (хворі з флотуючими тромбами були виключені з дослідження), ультразвуковий моніторинг проводили протягом 24 годин. Ми досліджували стан венозної стінки над верхівкою тромбу на основі оцінки ступеня дилатації стегнової вени при переході з вертикального у горизонтальне положення. Ступінь зміни просвіту ВПВ, що вимірюється співвідношенням її діаметрів у перерахованих позиціях, становить індекс еластичності за П.Г. Швальбом (2005), який побічно характеризує стан венозного тонусу. Індекс еластичності для загальної стегнової вени у здорових осіб становить 1,37. Було з'ясовано, що при коефіцієнті 1,3–1,4 збережені всі еластичні властивості венозної стінки й замикальні властивості клапанів. Коефіцієнт ≥ 1,4 є предиктором розвитку варикозної хвороби.

Аналіз результатів показав, що ортостатична дилатація кількісно відрізняється при проведенні проб Вальсальви у вертикальній і горизонтальній позиціях,

Таблиця 2. Тоніко-еластичні властивості венозної стінки у верхівці тромбу залежно від поширеності венозного рефлюксу у ВПВ

Поширеність венозного рефлюксу у ВПВ	Локалізація верхівки тромбу		Діаметр стовбура ВПВ (мм) лежачи/стоячи з пробою Вальсальви на 1–2 см вище верхівки тромбу	
	Нижня третина стегна	Верхня третина гомілки		
	Кількість хворих		Нижня третина стегна	Верхня третина гомілки
Локальний	8	22	7,80 ± 0,34/ 10,20 ± 0,35	8,10 ± 0,26/ 10,60 ± 0,42
Поширений	17	45	9,43 ± 0,19/ 13,40 ± 0,26	9,55 ± 0,22/ 13,40 ± 0,29

тому для об'єктивної оцінки необхідні обидві проби. Виявлено, що калібр стегнової вени у нормі збільшується не більше ніж на 1/3; значне збільшення є характерним для неспроможності вищерозташованого сегмента. Часовий інтервал у 10 секунд при пробі Вальсальви є найбільш об'єктивним для вивчення будь-якої неспроможності клапанного апарату вен нижніх кінцівок.

Діаметр стовбура ВПВ при локальному рефлюксі над верхівкою тромбу в нижній третині стегна становив лежачи 7,80 ± 0,34 мм, а стоячи з пробою Вальсальви — 10,20 ± 0,35 мм, у верхній третині гомілки — 8,10 ± 0,26 і 10,1 ± 0,42 відповідно (табл. 2).

У пацієнтів із локальним венозним рефлюксом при поверненні в горизонтальне положення діаметр вени відповідав вихідному, що свідчить про збереження еластичності, тонусу та здатності венозної стінки до скорочення.

Зміни діаметра вени при проведенні гідродинамічної проби Вальсальви були в межах 2,2–2,3 мм, що свідчить про часткове ураження м'язової оболонки з помірним розширенням просвіту вени.

Отримані дані є свідченням того, що при локальному рефлюксі еластичні властивості венозної стінки і схильність до спазму перед верхівкою тромбу зберігається. Венозний тонус не дає можливості подальшого росту тромбу. Взаємодія протидіючих векторів, які діють назустріч один одному, розширення тромбу і спазм вени сприяють формуванню оклюзійного тромбозу, зменшуючи зростання тромбу аж до його «зупинки».

При дослідженні перфорантних вен у хворих з локальним рефлюксом на рівні нижньої третини стегна тромбозу і неспроможності їх не виявлено. Це є свідченням неможливості переходу тромбозу на перфоранти і відповідно у глибокі вени у цієї категорії хворих.

Ультразвуковий моніторинг проксимальної межі тромбозу протягом 24 годин при локальному венозному рефлюксі у ВПВ показав, що при відсутності впливу венозного рефлюксу на верхівку тромбу наростання межі тромбозу відмічено лише у 3 (3,3 %) хворих із 30 — у 2 пацієнтів із ГВТФ у нижній третині стегна та в одного — з ГВТФ у верхній третині гомілки в середньому на 13,00 ± 1,76 мм і 12,0 ± 1,8 мм відповідно. Колатеральний кровотік у пацієнтів I підгрупи зареєстрований у 7 хворих у верхній третині стегна. Наявність останнього не впливала на швидкість зростання тромбу. Аналіз результатів дослідження групи хворих з поширеним рефлюксом показав, що у 17 пацієнтів з ГВТФ у нижній третині стегна діаметр стовбура ВПВ перед верхівкою тромбу лежачи становив 9,43 ± 0,19 мм, а стоячи з пробою Вальсальви — 13,40 ± 0,26 мм. Індекс еластичності був 1,41. При прийманні горизонтального положення діаметр ВПВ дуже повільно повертався до первинного. Отримані результати вказують на зниження еластичності, виражене пошкодження м'язової оболонки вени, зниження її тонусу, що відзначається на її скоротливій здатності. Тонус вени практично не чинить опору розвитку тромбу. При цьому тромбована вена досягає більшого діаметра, особливо в зоні вариксів, стінка яких найбільш структурно зруйнована. У двох хворих із поширеним рефлюксом у ВПВ виявлено тромбовані перфоранти на стегні.

При ультразвуковому дослідженні проксимальної межі тромбу у нижній третині стегна через 24 години при поширеному рефлюксі виявлено зростання тромбу у 14 (82,4 %) хворих, що у 24 рази частіше, ніж при локальному венозному рефлюксі. Ріст тромбу у стовбурі ВПВ у даної групи пацієнтів становив 33,1 ± 3,0 мм/добу (t = 0,00003).

При цьому в 7 пацієнтів цієї групи у верхній і середній третині стегна вище рівня проксимальної межі тромбозу діагностовані варикозно розширені притоки ВПВ, у яких визначався інтенсивний ретроградний кровотік. Дослідження динаміки росту проксимальної межі тромбозу за 24 години показало зростання на 23,4 ± 3,6 мм за добу (t = 0,0027). У 19 пацієнтів без варикозно змінених припливів ВПВ швидкість тромбоутворення становила 38,00 ± 4,05 мм/день (t = 0,00002). Із наведених результатів дослідження випливає, що колатеральний кровотік зменшує потужність венозного рефлюксу, тим самим зменшує його вплив на швидкість тромбоутворення.

Серед 47 пацієнтів із ГВТФ у верхній третині гомілки і поширеним рефлюксом у ВПВ діаметр стовбура перед верхівкою тромбу у верхній третині гомілки становив лежачи 9,55 ± 0,22 мм, а стоячи з пробою Вальсальви — 13,40 ± 0,29 мм. Індекс еластичності становив 1,39, тобто стінка вени втрачала еластичність, тонус і здатність до спазму.

Ріст проксимальної межі тромбу у 19 хворих без варикозно розширених приток становив 26,70 ± 6,15 мм/добу (t = 0,00001), а у 26 пацієнтів з колатеральним скидуванням — 16,1 ± 3,4 (t = 0,00001) мм/добу. Меншу швидкість тромбоутворення у порівнянні з попередньою групою можна пояснити скидуванням венозної крові через неспроможні перфоранти Додда, Гюнтера й варикозно розширені притоки і, як наслідок, зменшення потужності рефлюксу та його вплив на верхівку тромбу.

В 11 хворих цієї групи виявлено неспроможні перфорантні вени в нижній третині стегна діаметром 6,5 ± 1,1 мм. При цьому рефлюкс через неспроможні перфоранти в нижній третині стегна переходив на стегнову вену.

Зі стегнової вени через неспроможний остіальний клапан кров знову скидається у ВПВ. Подібна патологічна циркуляція венозної крові викликала флебогіпертензію в цій ділянці і за рахунок надлишкового об'єму венозної крові сприяла розвитку відносної клапанної неспроможності у стегновій вені.

При цьому формувалося порочне коло циркуляції венозної крові на стегні, викликаючи гіпертензію у стегновій вені з виникненням недостатності клапанів стегнової вени I–II ступенів. Поверхневий рефлюкс з ВПВ через перфоранти у нижній третині стегна пере-

ходив на стегнову вену, напрямок плину крові по яких був нормальним. Зі стегнової вени через недостатній остіальний клапан кров знову скидається у ВПВ. Подібна патологічна циркуляція венозної крові викликала флебогіпертензію в цій ділянці венозної системи і за рахунок надлишкового об'єму венозної крові сприяла розвитку відносної клапанної недостатності глибоких вен (рис. 1).

За даними літератури, у стадії декомпенсації варикозної хвороби за рахунок вираженої дилатації ВПВ і неспроможності клапанного апарату спостерігається значне збільшення об'ємного кровотоку, що є доказом збільшеного патологічного об'єму і перешкодою для «швидкого» рефлюксу, а відповідно сприяє зменшенню швидкості і показника прискорення ретроградного току крові [3, 7].

Аналіз результатів нашого дослідження вказує, що при поширеному венозному рефлюксі, що сягає верхівки тромбу, кількість пацієнтів з висхідною формою варикотромбофлебіту у 5,8 раза перевищує кількість хворих із локальним рефлюксом у ВПВ при локалізації тромбофлебіту в нижній третині стегна і в 6,3 раза при локалізації у верхній третині гомілки, швидкість тромбоутворення — у 3,0 і 2,7 відповідно.

Можливим є розвиток порочного кола венозної циркуляції при локальному рефлюксі у ВПВ через сафено-феморальне співустя, якщо цей рефлюкс пов'язаний із варикозно-розширеною веною Джіакоміні, що з'єднує стовбур ВПВ із сафено-феморальним співустям. В одного хворого нами виявлена патологічна венозна циркуляція на стегні при протяжному рефлюксі у ВПВ із варикозно-розширеною веною Джіакоміні і ГВТФ на гомілці. При КДС виявлені поширений венозний рефлюкс у ВПВ, недостатні перфоранти Додда й Гантера, а також скидання крові через вену Джіакоміні з поверненням крові через сафено-підколінне співустя (рис. 2).

Таким чином, виявлені два кола патологічної венозної циркуляції на стегні, що обіймають два співустя: сафено-феморальне і сафено-підколінне. Напрямок течії крові по стегновій вені був звичайним. Динаміки зростання проксимальної межі тромбофлебіту не відмічено (рис. 3).

При виявленні проксимальної межі тромбофлебіту у верхній третині гомілки у 2 пацієнтів поза зоною патологічного кола циркуляції зростання тромбозу було невеликим — 18 і 19,5 мм/добу, недостатні перфоранти у нижній третині стегна були діаметром до 4–5 мм, що давало можливість почекати з операцією. Проте при наступному контрольному кольоровому дуплексскануванні виявлено збільшення швидкості. В одного хворого рівень тромбозу збільшився на 4,5 см, ще в одного — на 6 см, при цьому рівень проксимальної межі виявився вищим за місце впадіння перфорантів, що залишилися нетромбованими.

З огляду на отримані результати встановлено, що при усуненні патологічного кола венозної циркуляції, перекритті перфорантного скидання тромботичними масами в нижній третині стегна, а також колатералей ВПВ на стегні збільшується потужність поширеного венозного рефлюксу у ВПВ, і його дія на верхівку тромбу, що призводить до збільшення швидкості тромбоутворення (рис. 4).

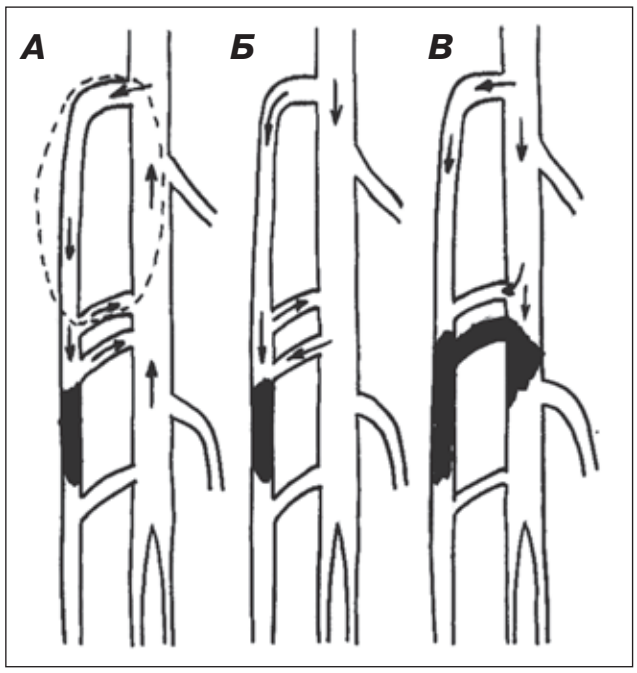

Рисунок 1. Венозний рефлюкс і гострий варикотромбофлебіт великої підшкірної вени: А — порочне коло венозної циркуляції на стегні при варикозно розширених венах нижніх кінцівок; Б — поширений венозний рефлюкс у ВПВ до верхівки тромбу; В — поширений венозний рефлюкс у стегновій вені

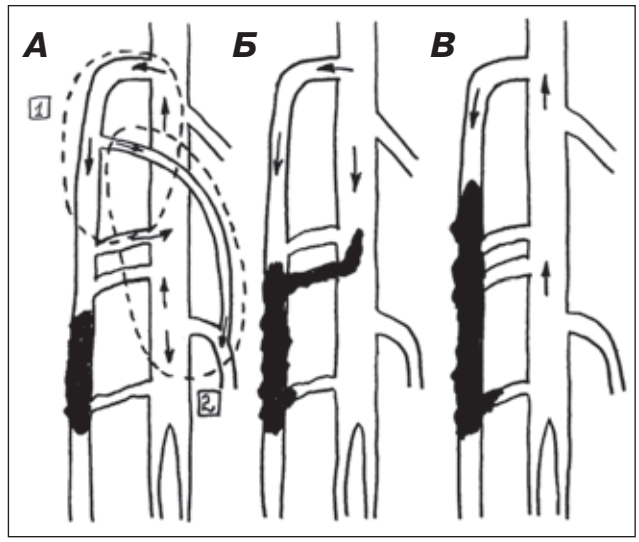

Рисунок 2. Тромбоутворення і флебогемодинаміка на стегні: А — два кола патологічної венозної циркуляції на стегні; Б — рух тромбоутворення при глибокому венозному рефлюксі; В — рух тромбоутворення при венозному рефлюксі у ВПВ

Слід зазначити, що тромбоутворення відбувалося у стовбурі ВПВ, а не в бік неспроможних перфорантів, у яких ще зберігався нормальний кровотік, вени зберігали здатність до спазму (незруйновані клапани) і були відносно невеликого діаметра.

Аналіз власних даних і даних літератури показує, що помилки при сприятливій клінічній картині, нормальному стані сафено-феморального співустя і діаметрі ВПВ на стегні, але висхідному характері ГВТФ на гомілці, можуть виникнути за наявності наступних складних у діагностичному плані варіантів, про які необхідно знати:

1. Венозний рефлюкс із глибоких вен через неспроможні перфоранти Додда і Гюнтера в нижній третині стегна переходить на стовбур ВПВ і доходить до верхівки тромбу у верхній третині гомілки. На можливість формування стовбурового варикозу в системі ВПВ за даними ультрасонографії при рефлюксі через перфорантну вену гунтерова каналу і нормальному сафено-феморальному співусті вказують Е.П. Бурлева та співавт. [2].

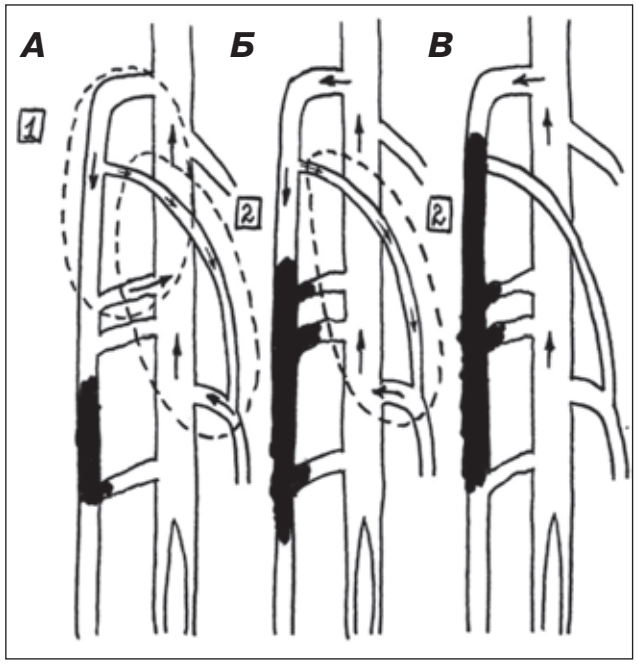

Рисунок 3. Гемодинамічні фактори, що впливають на швидкість тромбоутворення при гострому варикотромбофлебіті ВПВ:
А — 1) поширений венозний рефлюкс не доходить до верхівки тромбу; на стегні два патологічних кола венозної циркуляції; мінімальна швидкість тромбоутворення; 2) при більш потужному рефлюксі і зв'язку рефлюксу з верхівкою тромбу швидкість значно вища; Б — розрив у нижній третині стегна кола патологічної венозної циркуляції через перфоранти. Швидкість тромбоутворення збільшена;
В — немає кола патологічної венозної циркуляції, немає колатерального та припливного скидування. Максимальна швидкість тромбоутворення

2. При недостатності медіальної суральної вени рефлюкс через перфорант Бойда переходить на стовбур ВПВ.

3. При недостатності малої підшкірної вени (МПВ) рефлюкс через колатераль у верхній третині гомілки переходить на стовбур ВПВ.

4. Сегментарний тромбофлебіт ВПВ на гомілці переходить через задньомедіальну перфорантну групу на медіальний синус литкового м'яза з тромбозом останнього.

При проведенні ультразвукового ангіосканування верхівки тромбу у верхній третині гомілки ми не виявили її флотацію в жодному випадку. Симптом «палатки» діагностовано в 6 пацієнтів. У частини хворих розмір «заповнення кольором» просвіту вени був менший перед повною оклюзією, що розцінювалося як пристінковий тромбоз. У даної групи хворих, коли рефлюкс доходив до верхівки тромбу, у 5 випадках відмічений симптом «хуртовиці», який говорить, згідно з відомостями ряду авторів, про агрегацію еритроцитів у вені при гемоконцентрації (рис. 5).

Таким чином, потужність венозного рефлюксу, перфорантний і колатеральний скид через веновенозні шунти, як в одному венозному басейні, так і між двома басейнами підшкірних вен (ВПВ і МПВ), а також між поверхневою і глибокою венозною системами, кожен окремо або разом впливають на швидкість тромбоутворення, збільшуючи або зменшуючи її.

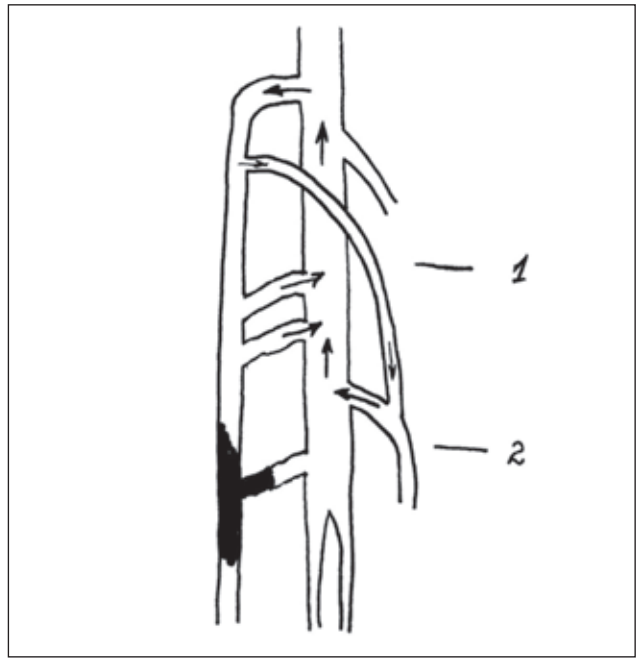

Рисунок 4. Два кола патологічної венозної циркуляції на стегні: 1 — через недостатнє сафено-феморальне співустя і недостатні перфоранти у нижній третині стегна (при поширеному венозному рефлюксі у ВПВ); 2 — через недостатнє сафено-феморальне співустя, варикозно розширену вену Джіакоміні і сафено-підколінне співустя (а також при локальному венозному рефлюксі у ВПВ)

Подібне взаємовідношення спостерігається і в глибоких венах. Периферійний тромбоз при поширенні у проксимальному напрямку зустрічає на своєму шляху великі магістральні припливи, що виконують при дистальних тромбозах роль великих колатералей, інтенсивний скид крові з яких здатний перервати висхідний тромбоз [3]. При висхідному ж тромбозі великі припливи, що функціонують у цих умовах як колатералі, шунтують значні об'єми венозного тромбозу в проксимальному напрямку (рис. 5).

Таким чином, гемодинамічні механізми розвитку тромбозу в проксимальному напрямку як у поверхневих венах, так і в глибоких мають багато спільного і призводять до однакових результатів.

У нашому дослідженні висхідний характер тромбоутворення мав місце тільки там, де виявлений зв'язок верхівки тромбозу з рефлюксом (59 хворих — 71,1 %). Отже, прослідковується прямий зв'язок — венозний рефлюкс впливає на зростання тромбу, прискорюючи його. За відсутності рефлюксу через сафено-феморальне співустя і за наявності висхідного процесу тромбоутворення необхідно шукати інше джерело рефлюксу.

Весь попередній клінічний досвід та практика ультразвукового дослідження, а також наші дані вказують на те, що тромб у ВПВ зростає назустріч рефлюксу, тобто рефлюкс визначає напрямок тромбоутворення. На потужність венозного рефлюксу вказує не тільки його поширеність, що пов'язано з руйнуванням клапанів, але і діаметр вени. Можна говорити про те, що він створює шлях для пересування тромбу, розширюючи і звільнюючи його від перешкод.

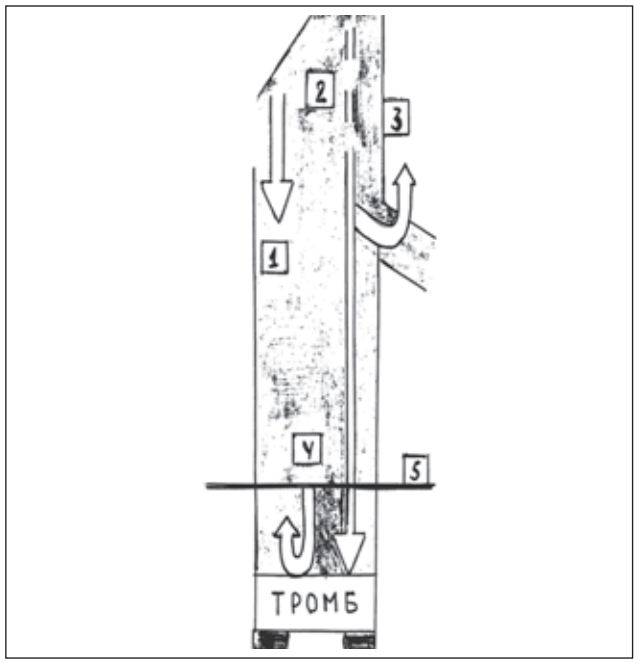

Рисунок 5. Роль венозного рефлюксу у процесі тромбоутворення: 1 — венозний рефлюкс до верхньої та середньої третини стегна; 2 — венозний рефлюкс до нижньої третини стегна та верхньої третини гомілки; 3 — венозний рефлюкс у колатеральну гілку; 4 — зворотний рефлюкс у верхівці тромбу — турбуленція кровотоку

Якщо тромб виник поза зоною дії рефлюксу, він розвивається повільно. Як тільки верхівка тромбу сягає рівня і ділянки рефлюксу, розвиток його прискорюється, тобто від розміру рефлюксу залежить швидкість тромбоутворення. Більше того, чим потужніший рефлюкс, тим більша швидкість тромбоутворення, тим швидше потрібна невідкладна допомога.

При рефлюксі кровотік, що сягає верхівки тромбу і розширює діаметр вени перед нею і навколо неї, перешкоджає фіксації його до стінки, сприяючи формуванню флотуючого тромбу. Відповідно, рефлюкс в тому чи іншому ступені визначає ембологенність тромбу, бере участь у його розвитку.

Варикозно змінені припливи ВПВ і скид крові по перфорантних венах зменшують потужність рефлюксу через сафено-феморальне співустя, тим самим знижують швидкість тромбоутворення у магістральному стовбурі.

Висновки

1. Чим ближче верхівка тромбу до початку рефлюксу, тим більша його потужність і тим більш емболонебезпечним є тромбоз, частіше флотує верхівка тромбу, більша швидкість тромбоутворення. Це зумовлює ургентність операції при локалізації тромбозу в сафено-феморальному й сафено-підколінному співустях, а також варикозно трансформованих перфорантних венах.

2. Якщо є два рефлюкси (через устя і перфоранти), то тромбоутворення відбувається назустріч до більш вираженого рефлюксу, тобто в бік більш гемодинамічно й енергетично значимого.

3. Порочне коло циркуляції венозної крові на стегні (поверхневий рефлюкс) у ВПВ через неспроможне сафено-феморальне співустя, через перфоранти на стегні з реверсом венозної крові у стегнову вену викликає флебогіпертензію у цій ділянці, що сприяє розвитку відносної клапанної неспроможності глибоких вен.

4. Включення у порочне коло венозної циркуляції вени Джіакоміні сприяє також виникненню флебогіпертензії через сафено-підколінне співустя з розвитком клапанної неспроможності глибоких вен.

Список літератури

1. *Роль рефлюкса в развитии и прогнозировании острого тромбофлебита варикозно расширенных вен нижних конечностей / А.Г. Бебуришвили, А.В. Шаталов, А.А. Шаталов [и др.] // Хирургия. — 2005. — № 12. — С. 8-12.*
2. *Бурлева Е.П. Гемодинамические взаимоотношения в системе большой подкожной вены при варикозной болезни нижних конечностей / Е.П. Бурлева, Р.Е. Денисов // Уральский медицинский журнал. — 2006. — № 9 (28) — С. 3-7.*
3. *Основы клинической флебологии / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, М.И. Пыткина [и др.]. — М.: Медицина, 2005. — 312 с.*

4. *Систематизація ультрасонографічної діагностики основних форм венозної гіпертензії у хворих із варикозною хворобою нижніх кінцівок / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ф.В. Горленко [та ін.] // Сучасні медичні технології. — 2010. — № 1 (5). — С. 53-58.*
5. *Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs — UIP Consensus Document / A. Cavezzi, N. Labropoulos, H. Partsch [et al.] // Phlebology. — 2006. — Vol. 4. — P. 168-179.*
6. *Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part I. Basic principles / P. Coleridg-Smith, N. Labropoulos, H. Partsch [et al.] // European J. Vascr. Endovasc. Surgery. — 2006. — Vol. 31. — P. 83-92.*
7. *Gillet J.L. Thromboembolic recurrence after superficial thrombophlebitis of the lower limbs / J.L. Gillet, M. Perrin, R. Cayman // J.P. — 2002. — Vol. 2. — P. 103-118.*
8. *Tessari L. The study of the saphenofemoral junction to understand the distirbution of refluxes in chronic venous disease / L. Tessari, M. Capella // Medicographia. — 2008. — Vol. 30. — P. 112-115.*

Отримано 15.05.14

Русин В.И., Корсак В.В., Болдижар П.А., Краснопольская О.С., Сирчак С.С., Лопит В.М.
ГВУЗ «Ужгородский национальный университет», г. Ужгород, Украина

ВЕНОЗНАЯ ГЕМОДИНАМИКА В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ

Резюме. Острый варикотромбофлебит — самое распространенное осложнение варикозной болезни вен нижних конечностей. Специфика восходящего тромбофлебита поверхностных вен состоит в невозможности прогнозирования его течения. В работе представлена взаимосвязь венозного рефлюкса и локальной флебодинамики при остром варикотромбофлебите большой подкожной вены. Рефлюкс в поверхностных венах нижних конечностей оценивали на основании его распространения в дистальном направлении, а также по изменению диаметра одного из фрагментов ствола большой подкожной вены на 1–2 см проксимальнее верхушки тромба в положении лежа и стоя с пробой Вальсальвы.

Анализ результатов исследования позволил сделать следующие выводы: чем ближе верхушка тромба к началу рефлюкса, тем он более эмболоопасен; при комбинации рефлюкса через соустье и перфоранты тромбообразование происходит навстречу более выраженному рефлюксу; порочный круг циркуляции венозной крови на бедре по большой подкожной вене через несостоятельное сафено-подколенное соустье, через перфоранты на бедре с реверсом венозной крови в бедренную вену вызывает флебогипертензию в этой области, которая способствует развитию относительной клапанной недостаточности глубоких вен; включение в патологический круг венозной циркуляции вены Джиакомини способствует также флебогипертензии через сафено-подколенное соустье с развитием клапанной недостаточности глубоких вен.

Ключевые слова: острый варикотромбофлебит, венозный рефлюкс, большая подкожная вена.

Rusyn V.I., Korsak V.V., Boldizhar P.O., Krasnopolska O.S., Sirchak S.S., Lopit V.M.
State Higher Educational Institution «Uzhgorod National University», Uzhgorod, Ukraine

VENOUS HEMODYNAMICS IN ACUTE VARICOTHROMBOPHLEBITIS OF GREAT SAPHENOUS VEIN

Summary. Acute varicothrombophlebitis in many countries of the world is the most frequent complication of varicose veins of the lower extremities. Ascending forms of acute varicothrombophlebitis threaten to spread to the deep veins and lead to the pulmonary embolism. The deep vein thrombosis in the background of thrombophlebitis ranges from 10 to 30 % according to the results of color duplex scanning The specificity of the ascending thrombophlebitis of superficial veins is the inability to forecast its course. This is due to the fact that in 30 % of patients the real level of the thrombosis is on 15–20 cm higher than the clinical signs of thrombophlebitis.

The aim of the study. To study the relationship of the venous reflux and local phlebohemodynamics in case of the acute great saphenous vein varicothrombophlebitis.

Materials and Methods. Reflux in the superficial veins of the lower limbs was evaluated based on its spreading in the distal direction according to the diameter changes of the great saphenous vein trunk at the level 1–2 cm proximal to the thrombus top in the lying and standing positions with Valsalva maneuver. Based on the results of the color duplex scanning we divided two groups of patients: I — proximal limit level of the thrombosis in great saphenous vein in lower third of the thigh (47 patients), II — in the upper third of the tibia (36 patients). Each of these groups of patients was divided into two subgroups depending on the prevalence of venous reflux in the great saphenous vein — a local and distributed reflux.

Results and Discussion. Analysis of the own and the literature data shows that errors in case of satisfactory clinical picture, normal condition of sapheno-femoral junction and great saphenous vein diameter in the thigh, but the ascending character of the acute varicothrombophlebitis on tibia may occur in the following complicated variants: 1. Venous reflux from the deep veins via insufficient Dodd's and Hunter's perforator veins in the lower third of the thigh goes to the great saphenous vein and reaches the top of the thrombus in upper third of the tibia. 2. In case of insufficient medial sural vein reflux passes to the large saphenous vein through Boyd's perforator vein. 3. In case of insufficient small saphenous vein reflux moves to the large saphenous vein trunk through collaterals in upper third of the tibia. 4. Segmental thrombophlebitis of the great saphenous vein at the tibia moves through medial posteror perforating group in to the medial gastrocnemius muscle sinus with its thrombosis in the subsequent.

Conclusions. 1. The closer thrombus top to the reflux the greater is its power and the more embolothreating thrombosis is, more frequently we observe the thrombus top floating, more increases the clot formation speed. These cause the surgery urgency in case of sapheno-femoral and sapheno-popliteal junctions and varicose transformed perforator veins thrombosis localization. 2. If there are two refluxes (through the junction and perforator veins), the thrombus formation is towards a more powerful reflux, in the direction of a hemodynamically significant and energetically reflux. 3. Pathological venous blood circulation on the thigh in the great saphenous vein through the insufficient sapheno-femoral junction, through perforator veins on the thigh with venous blood reverse into the femoral vein leads to phlebohypertension in this area and development of the deep vein valve insufficiency. 4. Inclusion into the pathological venous blood circulation the Giacomini vein also causes phlebohypertension with deep vein valve insufficiency.

Key words: acute varicothrombophlebitis, venous reflux, great saphenous vein.