

УДК: 616.147.3-002.1-007.64:616.14-008.1]-03

Русин В.І., Болдіжар П.О., Краснопольська О.С., Лопіт В.М., Сірчак. С.С.

РОЛЬ ВЕНОЗНОГО РЕФЛЮКСА У РОЗВИТКУ ТА ПРОГНОЗУВАННІ ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Особливістю висхідного гострого варикотромбофлебіту поверхневих вен є можливість несподіваної зміни його перебігу. Це пов'язане з переходом тромбу на глибокі вени. В основі розвитку патогенезу хронічної венозної недостатності, викликаній порушенням прохідності і розширенням вен, лежить рефлюкс. У даній роботі вивчали роль венозного рефлюкса у розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебіту. Рефлюкс у поверхневих венах нижніх кінцівок оцінювали на основі його поширення в дистальному напрямку по зміні діаметру одного з фрагментів стовбура великої підшкірної вени на 1-2 см проксимальніше верхівки тромбу в лежачому та стоячому положеннях з пробою Вальсальви. Доведена роль венозного рефлюкса у розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебіту: найбільш швидке прогресування наростання тромбофлебітичного процесу спостерігалось у хворих на гострий варикотромбофлебіт при розповсюдженому венозному рефлюксі, який доходить до верхівки тромбу; при локалізації тромботичного процесу в нижній третині стегна та верхній третині гомілки розширені колатералі та неспроможні перфоранти вище верхньої межі тромбофлебіту зменшують величину венозного рефлюкса, за рахунок чого швидкість наростання проксимальної межі тромбозу зменшується; при локальному рефлюксі незначне зростання проксимальної межі тромбозу у великій підшкірній вені діагностовано тільки у трьох пацієнтів.

Ключові слова: венозний рефлюкс, велика підшкірна вена, гострий варикотромбофлебіт, флотуючі тромби.

Вступ

Особливістю перебігу висхідного гострого варикотромбофлебіту (ГВТФ) поверхневих вен є можливість переходу тромбу на глибокі вени. Швидкість наростання тромбозу прогнозувати дуже складно. Інформація традиційної коагулограми та показників тромбоеластограми малозмістовна та хибна у прогнозуванні та діагностиці. На сьогодні існуюча коагулограма – це історія гемостазіології [3]. Визначення Д-дімера в чутливим і найбільш корисним тестом тільки для виключення діагнозу венозного тромбоемболізму, коагуляційні тести не несуть інформацію про вірогідність існування тромбозу та активність процесу тромбоутворення [4]. Рівень екстазії та ступінь клапанної неспроможності глибоких вен також не відображається на показниках тромбоутворення [5].

У зв'язку з цим, надзвичайно важливим є пошук нових критеріїв, що стимулюють і провокують тромбоутворення, на базі яких можна прогнозувати процес розвитку патології. При венозному тромболізмі у крові хворих виявляється високий вміст маркерів активації системи гемостазу (фрагменти протромбіну 1+2, фібрин-мономери, Д-димер, внутрішньосудинна агрегація тромбоцитів, фактора Віллібранта), зниження антикоагулянтної та фібринолітичної активності крові, значне підвищення PAI – 1 і т.д, які є факторами ризику виникнення нових тромбів і росту утвореного тромбозу [3, 7]. У той же час, це є системні фактори, але їхня оцінка не дозволяє визначити рівень тромбофлебіту та прогнозувати вірогідність тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) [4].

Між тим в основі розвитку патогенезу хронічної венозної недостатності (ХВН),

викликаній як порушенням прохідності так і розширенням вен, лежить рефлюкс. Логічно представити, що пік місцевих порушень гемодинаміки в патологічно змінених венах знаходиться в зоні зіткнення венозного рефлюкса з верхівкою тромба.

Рефлюкс в підшкірній венозній системі завжди направлений від вен більшого калібру у вени меншого калібру. Розвиток флотуючих тромбів навпаки йде у протилежному напрямку. Розповсюдження ГВТФ частіше йде назустріч рефлюксу (проти плину крові), у глибоких венах – по плину крові. Проте вплив венозного рефлюксу на розвиток ГВТФ практично не вивчено. Про динаміку тромбоутворень та флебогемодинаміку при ГВТФ на основі ультразвукового ангіосканування з кольоровим дуплекс-кодуванням (КДС) є дуже мало даних. А про взаємовідносини рефлюкса із тромбоутвореннями в поверхневих венах – інформації практично немає [6]. Тому ми поставили перед собою наступну мету дослідження

Мета дослідження

Вивчити роль венозного рефлюкса у розвитку та прогнозуванні гострого варикотромбофлебіту.

Матеріали та методи дослідження

Рефлюкс у поверхневих венах нижніх кінцівок оцінювали на основі його поширення у дистальному напрямку по зміні діаметру одного з фрагментів стовбура великої підшкірної вени (ВПВ) на 1–2 см проксимальніше верхівки тромбу в лежачому та стоячому положеннях з пробою Вальсальви. Дослідження проводили при поступленні хворих і через 24 години.

На основі КДС виділені дві групи хворих: I – з проксимальною межею тромбозу у ВПВ у нижній третині стегна (47 хворих); II – у верхній третині гомілки (36 пацієнтів). Кожна з груп пацієнтів була ще поділена на дві підгрупи в залежності від розповсюдженості венозного рефлюкса у ВПВ – локальний рефлюкс та розповсюджений рефлюкс (таб. 1). У залежності від поширеності

рефлюксу у стегновій вені окремо виділені групи пацієнтів з локальним рефлюксом і нормальними клапанами в стегновій вені і/або клапанною неспроможністю I-II ступеня, і група хворих з розповсюдженим рефлюксом по стегновій вені з клапанною неспроможністю III ступеня.

Таблиця 1
Аналіз ультрасонографічного обстеження хворих із ГВТФ ВПВ

Види рефлюксів		Тромбофлебіт у н/3 стегна (I гр.)	Тромбофлебіт у в/3 гомілки (II гр.)
Рефлюкс у ВПВ	Локальний	14	12
	Розповсюджений	33	24
Рефлюкс у стегновій вені	Локальний	0	1
	Розповсюджений	3*	3*

* – розповсюджений рефлюкс у стегновій вені – клапанна неспроможність III ступеня.

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

У другій групі хворих з проксимальною межею тромбозу у в/3 гомілки розповсюджений венозний рефлюкс у ВПВ виявлено у 24 (66,7%) хворих. Таким чином, серед усіх комплексно обстежених хворих двох груп у 68,7 % пацієнтів виявлено розповсюджений рефлюкс у ВПВ, а у 7 (8,4%) виявлено розповсюджений рефлюкс у стегновій вені. У трьох хворих з ГВТФ діагностовано поєднаний характер рефлюксів, коли поверхневий рефлюкс розповсюджувався не тільки до верхівки тромбу, але і до місця формування перфорантного горизонтального, а глибокий передавався за неспроможними перфорантами у поверхневу вену. Розповсюджений венозний рефлюкс виявлений усього у 77,1% хворих.

Однак необхідно мати на увазі, що ця група у зв'язку з різною потужністю рефлюксу неоднорідна. Потужність рефлюксу залежить від його розповсюдженості на стегні, а у групу входять пацієнти з локальним і розповсюдженим рефлюксом. Урівнює їх проксимальна межа тромботичного процесу у н/3 стегна або в/3 гомілки, через що ми не можемо з'ясувати протяжність рефлюксу. Але ця обставина може пояснити різну швидкість росту тромбу в цій групі хворих.

Усім хворим проводили:

1. оцінку важкості ХВН згідно класифікації СЕАР (1997), а виду ГВТФ визначали за класифікацією Verrel F., Stollman F. (1997), доповненою нами і схваленою на III з'їзді судинних хірургів України у 2009 році [8];

2. ультразвуковий динамічний контроль за проксимальною межею тромбозу в стовбурі ВПВ і ступінню обструкції вени за допомогою кольорового дуплексного сканування (КДС);

3. вивчення складу венозної стінки стовбура

ВПВ перед верхівкою тромбу – збільшення діаметру вени в ортостазі з пробою Вальсальви (протягом 10 секунд);

4. дослідження флєбогемодинаміки при ГВТФ шляхом діагностики протяжності венозного рефлюкса як поверхневого у ВПВ, так і глибокого – у стегновій вені, і його вплив на розвиток та прогнозування ГВТФ;

5. визначення впливу колатерального кровообігу і перфорантного скиду на швидкість тромбоутворення.

Результати та їх обговорення

В I групі (47 хворих) за міжнародною класифікацією СЕАР у 4 пацієнтів встановлена С2 стадія, у 13 – стадія С3, у 28 – С4, у двох – С5. За класифікацією Verrel F., Stollmann F. усі пацієнти мали I тип ГВТФ. У пацієнтів в 1 підгрупі тромб повністю obtурував просвіт вени. Хворі із флотуючими тромбами були виключені із дослідження. У 2 пацієнтів виявлен пристінковий тромбоз. При ультразвуковому моніторингу через 1 добу оклюзійна форма тромбофлебіту залишалася без змін.

Відомо, що діаметр вени у нормі може змінюватися, не є стандартним показником з одного боку, а з іншого боку тромб збільшує діаметр вени у 2-3 рази. Ми досліджували стан – розтягнення, еластичність стінки вени над верхівкою тромбу і навколо неї у ранній період тромбоутворення (до 24 годин). При цьому, діаметр стовбура ВПВ при локальному аксіальному рефлюксі над верхівкою тромбу у нижній третині стегна становив лежачи $7,9 \pm 0,35$ мм, а стоячи з пробою Вальсальви – $10,1 \pm 0,36$ мм, у верхній третині гомілки – $8,2 \pm 0,27$ і $10,5 \pm 0,42$ мм відповідно (таб. 2). Індекс еластичності ВПВ у даної групи становив 1,28. Наші дослідження показали, що при тромбофлебіті на ділянці «свіжого», нещодавно сформованого тромбу, зазвичай, відсутні зміни стінок вени.

У пацієнтів із локальним венозним рефлюксом (1-а і б підгрупи) як у I так і у II групах (26 пацієнтів – 31,3%) при поверненні у горизонтальне положення, діаметр вени

вертався до вихідного, що говорить про збереження будови, «еластичності», тонусу і

здатності венозної стінки до скорочення.

Таблиця 2

Тоніко-еластичні властивості венозної стінки у верхівки тромбу у залежності від протяжності венозного рефлюксу по ВПВ

Протяжність венозного рефлюксу у ВПВ	Локалізація верхівки тромбу		Діаметр стовбуру ВПВ (мм) лежачи/стоячи з пробою	
	н/3 стегна	н/3 гомілки	Вальсальви на 1-2 см вище верхівки тромбу	
	Кількість хворих		н/3 стегна (I група)	н/3 гомілки (II група)
Локальний (1-а, б підгрупи)	14	12	7,8±0,33/ 10,2±0,3*	8,1±0,28 / 10,5±0,41
Розповсюджений (2-а підгрупа)	30	21	9,42±0,19/ 13,2±0,26	9,6±0,23/ 13,2±0,30

* $M \pm t$

Зміни діаметра вени при проведенні гемодинамічної проби Вальсальви були у межах 2,2–2,3 мм, що є одним з показників еластичності структурно незміненої венозної стінки. Індекс еластичності в перших підгрупах склав 1,28.

Таким чином, наші дослідження показали, що локальні рефлюкси приводять лише до часткового ураження м'язової оболонки вен, викликаючи помірне розширення їх просвіту.

За нашими даними, при локальному венозному рефлюксі такі тоніко-еластичні властивості венозної стінки, як: скоротливість, здатність до спазму перед верхівкою тромбу зберігалися. Венозний тонус надає опір росту тромбу.

Взаємовідносини двох протидіючих процесів, що діють назустріч один одному, розширення тромбу і спазм вени, сприяють формуванню оклюзійного тромбозу і зменшують швидкість росту тромбу.

Досліджуючи у I і II групах хворих з локальним рефлюксом у поверхневих і глибоких венах стан перфорантних вен у н/3 стегна (1-а підгрупа), їх тромбозу та недостатності не виявлено. Це говорить про відсутність можливості переходу тромбозу на перфоранти і далі на глибокі вени у цієї категорії хворих.

Ультразвуковий моніторинг проксимальної межі тромбозу протягом доби при локальному венозному рефлюксі у ВПВ показав, що за відсутності впливу венозного рефлюксу, зростання меж тромбозу було діагностовано лише у 3 хворих (12,5 %) із 26 хворих у 2 – 3 тромбозом у нижній третині стегна і 1-го – у верхній третині гомілки, у середньому на 13,0±2 мм ($M \pm t$) і 12,0 мм відповідно, тобто без варикозної трансформації вени, впливу венозного рефлюксу на верхівку тромбу висхідний характер ГВТФ у даної групи хворих відмічено тільки у 11,5% випадків, а швидкість тромбоутворення була невеликою (таб. 3).

Таблиця 3.

Частота висхідного варикотромбофлебиту великої підшкірної вени у залежності від протяжності венозного рефлюксу

Поверхневий венозний рефлюкс у ВПВ	Проксимальна межа тромбу у ВПВ		Ріст тромбу	
	Кількість хворих			
	н/3 стегна (I група)	н/3 гомілки (II група)	н/3 стегна	н/3 гомілки
Локальний (1-а, б підгрупи)	14	12	2 (14,3%)	1 (8,3%)
Розповсюджений, до верхівки тромбу (2-а підгрупа)	30	21	25 (83,3%)	16 (76,2%)

Колатеральний кровоплин у пацієнтів I підгрупи зареєстрований у 5 хворих у в/3 стегна. Наявність його не впливала на швидкість тромбоутворення.

Найбільший інтерес представляє аналіз результатів дослідження 2-а підгрупи I і II груп (51 пацієнт – 61,4 %) як найбільш чисельної і часто зустрічаємої, де мав місце поширений рефлюкс у ВПВ, що досягав верхівки тромбу. При проксимальній межі тромбозу в нижній третині стегна (2-а підгрупа I групи) серед 30 пацієнтів за міжнародною класифікацією CEAP у 6 пацієнтів встановлена С3 стадія, у 22 – стадія С4, у 2 – С5. Діаметр стовбуру ВПВ перед верхівкою тромбу у нижній третині стегна становив лежачи 9,45±0,36 мм, а стоячи з пробою Вальсальви – 13,3±0,35 мм. Критерій розтяжності становив – 1,4. При поверненні у горизонтальне положення діаметр ВПВ дуже

повільно вертався до початкового.

Отримані результати показують зниження еластичності, виражене пошкодження м'язової оболонки, зниження її тонусу, що відображається на її скорочувальній здатності. Тонус вени практично не чинить опір розвитку тромбу. При цьому тромбована вена досягає більшого діаметру, особливо в ділянці вариксів, стінка яких найбільш структурно зруйнована. За результатами дослідження, діаметр ВПВ корелює з величиною рефлюксу – чим більш виражений рефлюкс, тим більший діаметр вени. При дослідженні перфорантів н/3 стегна у 2-а підгрупі I групи (30) перфорантного рефлюксу не виявлено, оскільки кровплин у ВПВ у н/3 стегна був перекритий тромботичними масами. Діаметр перфорантів більше 4 мм виявлений у 3 хворих, що дозволяє нам говорити про 10% перфорантну недостатність у хворих із

розповсюдженим венозним рефлюксом у ВПВ, що досягає верхівки тромбу у н/3 стегна. При цьому у 2 (6,7%) пацієнтів виявлений тромбоз перфорантів н/3 стегна.

При контрольному ультразвуковому дослідженні проксимальної межі тромбу у н/3 стегна через добу при розповсюдженому рефлюксі виявлено зростання тромбу у 25 (83,3%) хворих, тобто у 5,8 разів частіше, ніж при локальному рефлюксі. Прогресування тромбофлебітичного процесу у стовбурі ВПВ у даної групи пацієнтів становило $33,1 \pm 3,0$ мм/добу ($t=0,00003$). Порівнюючи з результатами дослідження в інших групах, слід відмітити, що при розповсюдженому рефлюксі у ВПВ, який сягає верхівки тромбу, спостерігалась

найбільша швидкість тромбоутворення (таб. 4).

У 11 пацієнтів даної групи у верхній та середній третині стегна вище рівня проксимальної межі тромбозу діагностували варикозно-розширені притоки ВПВ. Ультразвукове ангіосканування з кольоровим кодуванням кровоплину виявило в них інтенсивний ретроградний кровоплин. Дослідження динаміки проксимальної межі тромбозу у цій групі хворих показало, що за добу вона збільшилась на $23,4 \pm 3,6$ мм/добу ($t=0,0027$).

У 19 пацієнтів без варикозно-змінених приток ВПВ швидкість тромбоутворення складала $38,0 \pm 4,05$ ($t=0,00002$).

Таблиця 4.
Швидкість тромбоутворення у великій підшкірній вені у залежності від протяжності венозного рефлюксу і колатерального кровоплину у хворих з висхідним ГВТФ

Поверхневий венозний рефлюкс у ВПВ	Проксимальна межа тромбу (к-сть х-х*)		Швидкість тромбоутворення у мм/добу (M±m; t)	
	н/3 стегна	н/3 гомілки	н/3 стегна	н/3 гомілки
Локальний (1-а, б підгрупи)	14 (2)	12 (1)	$1,9 \pm 1,2$	$1,0 \pm 1,0$
Розповсюджений до верхівки тромбу (2-а підгрупа): - без колатерального кровоплину; - при колатеральному кровоплині.	30 (25)	21 (16)	$33,1 \pm 3,1$ ($t=0,00003$)	$17,1 \pm 2,30$ ($t=0,00006$)
	19 (16)	8 (6)	$38,0 \pm 4,05$ ($t=0,00002$)	$26,7 \pm 6,17$ ($t=0,00001$)
	11 (9)	13 (10)	$23,3 \pm 3,5$ ($t=0,0027$)	$16,1 \pm 3,4$ ($t=0,00001$)

* – () кількість хворих з ростом тромбу; t – критерій Стюдента для незалежних вибірок.

Порівнюючи цей показник росту тромбу з результатами дослідження його у інших пацієнтів цієї ж групи без колатерального кровоплину, ми робимо заключення про вплив колатерального кровоплину на швидкість тромбоутворення, а саме – колатеральний кровоплин вище проксимальної межі тромбозу зменшує швидкість його розвитку.

З вищевказаних результатів дослідження також впливає, що колатеральний кровоплин зменшує потужність венозного рефлюксу, тим самим знижуючи його вплив на швидкість тромбоутворення.

Серед 21 пацієнта з тромбофлебітом у в/3 гомілки і поширеним рефлюксом у ВПВ (2-а підгрупа II групи) за міжнародною класифікацією CEAP у 2 пацієнтів встановлена C3 стадія, у 17 – стадія C4, у 2 – C5. За класифікацією Verrel F., Stollman F. усі пацієнти були з I типом варикотромбофлебіту. За даними ультразвукового дослідження діаметр стовбура ВПВ перед верхівкою тромбу у в/3 гомілки становив лежачи $9,57 \pm 0,37$ мм, а стоячи з пробою Вальсальви – $13,3 \pm 0,42$ мм. Індекс еластичності складав – 1,39, тобто стінка втрачала еластичність, тонус і здатність до спазму. Швидкість тромбоутворення у 2-а підгрупі другої групи склала $17,1 \pm 2,35$ мм/добу ($t=0,0006$). Кількість пацієнтів з висхідною формою тромбофлебіту у цій підгрупі склала 16 (76,2%). Зростання проксимальної межі тромбозу у 9 хворих без варикозно-розширених

приток становило $26,8 \pm 6,18$ мм/добу ($t=0,00001$), а у 13 з колатеральним рефлюксом – $16,2 \pm 3,5$ ($t=0,0001$) мм/добу. Меншу швидкість тромбоутворення у порівнянні з попередньою групою (2-а підгрупа першої групи) ми пояснюємо скидуванням венозної крові через перфоранти Додда, Гунтера і притоки і, таким чином, зменшенням потужності рефлюксу і його впливу на верхівку тромбу. Флотації верхівки тромбу в стовбурі ВПВ на рівні в/3 гомілки не відмічали. Варикозно-розширені притоки на стегні діагностовано у 8 пацієнтів. Симптом «намету» виявлено у двох пацієнтів. У хворих з протяжним поверхневим венозним рефлюксом на стегні при проксимальній межі тромбу у в/3 гомілки (2-а підгрупа I групи) у 9 із 21 пацієнта (42,9 %) виявлена недостатність перфорантів у н/3 стегна. Діаметр їх був $6,5 \pm 1,2$ мм.

З метою вивчення взаємозв'язку венозного рефлюксу зі швидкістю тромбоутворення нами проведено кореляційний аналіз. Використаний параметричний метод кореляційного аналізу за Пірсоном з прийняттям гіпотези про нормальність розподілу для кожної ознаки (за критерієм нормальності Шапіро–Уїлка). При дослідженні встановлено наявність негативного прямого статистичного зв'язку між протяжністю рефлюксу і швидкістю тромбоутворення. Із групи хворих з протяжним рефлюксом у ВПВ, що досягає верхівки тромбу у н/3 стегна, і колатеральним скидуванням виявлена сильна зворотна кореляція: $r = -0,93$; $p=0,0003$, що

наочно представлено на графіку розсіювання (рис. 1).

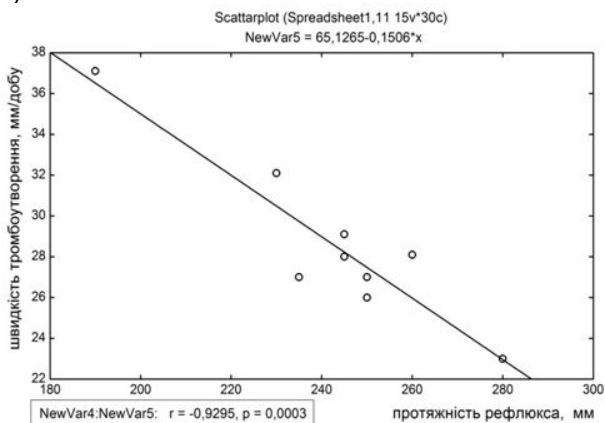


Рисунок 1. Графік розсіювання при аналізі кореляційного зв'язку між протяжним венозним рефлюксом і швидкістю тромбоемболізації в стовбурі ВПВ на рівні н/3 стегна із колатеральним скидуванням (параметричний метод аналізу кореляції за Пірсоном).

Переконливо виглядають результати кореляційного аналізу і у пацієнтів з протяжним венозним рефлюксом, що досягає верхівки тромбу у стовбурі ВПВ без колатерального кровоплину. Доведено наявність сильної, від'ємної, прямої кореляції ($r = -0,95$; $p < 0,0001$) між цими двома ознаками (рис. 2). Однак швидкість тромбоемболізації більша. Чим менший рефлюкс на стегні і чим вищий рівень тромбофлебіту, тим більша швидкість тромбоемболізації.

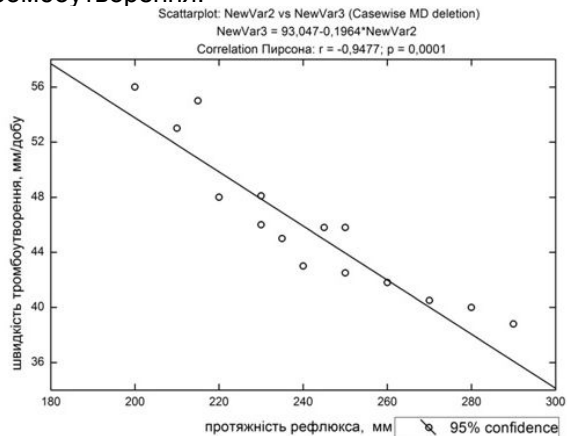


Рисунок 2. Графік розсіювання при аналізі кореляційного зв'язку протяжного венозного рефлюксу і стовбурі ВПВ зі швидкістю тромбоемболізації без колатерального скидування.

ГВТФ на рівні н/3 стегна (параметричний метод кореляції Пірсона).

Аналіз кореляції між протяжним рефлюксом у ВПВ до в/3 гомілки з локалізацією ГВТФ і його прогресуванням у цій ділянці також вказує на існування сильного негативного статистичного зв'язку – $r = -0,95$; $p = 0,0026$ (рис. 3). Така зворотна кореляція отримана тільки при досягненні протяжним венозним рефлюксом верхівки тромбу.

При ангіоскануванні у всіх хворих критерієм

виключення з дослідження була відсутність емболонебезпеки верхівки тромбу і тромбованих перфорантів. Флотація верхівки у верхній с/3 стегна виявлена у 6 пацієнтів крім досліджуваної групи, коли рефлюкс доходив до верхівки тромбу. Протяжність флотуючої частини тромбу становила від 0,5 до 4,0 см. Саме при цих взаємовідносинах венозного рефлюксу з верхівкою тромбу можлива міграція його у будь-які терміни від початку захворювання. У зв'язку із загрозою тромбоемболії вони були терміново оперовані.

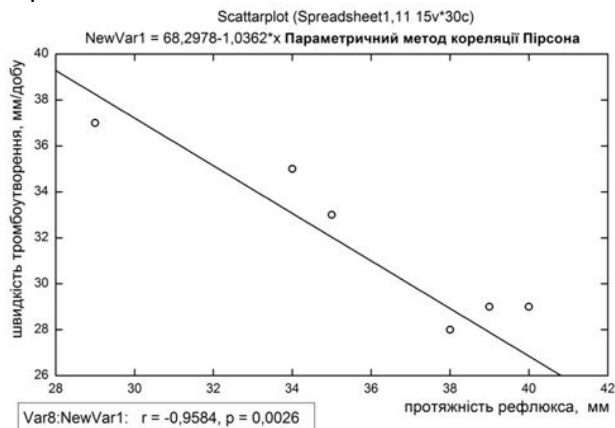


Рисунок 3. Графік розсіювання при аналізі кореляційного зв'язку між протяжним венозним рефлюксом та швидкістю тромбоемболізації у стовбурі ВПВ. ГВТФ на рівні в/3 гомілки (параметричний метод кореляції Пірсона).

У хворих 1-а, б підгруп обох груп, тобто у хворих з локальним венозним рефлюксом у ВПВ симптомів «намету» і «розетки» не відмічали. Вони виявлені тільки у хворих із розповсюдженим рефлюксом, що сягає верхівки тромбу та вказує на участь венозного рефлюксу у її формуванні. Симптом «намету» виявлено у 9 пацієнтів із поширеним рефлюксом у ВПВ без колатерального кровоплину та з висхідною формою варикотромбофлебіту.

Крім виявлення флотуючих тромбів дослідження цих ультразвукових симптомів, на нашу думку, має активізувати хірургічну тактику, так як у таких випадках верхівка тромбу швидше скорочується, звільнюючи у судинне русло сироватку, багату тромбіном, що сприяє прогресуванню процесу тромбоемболізації і збільшенню розмірів тромбу [1].

Результати нашого дослідження вказують, що відокремлюючи стінку вени від тромбу, венозний рефлюкс попереджує їх злипання і, тим самим, сприяє розвитку ембологенного тромбозу (рис. 4).

Таким чином, стає очевидним факт впливу розповсюдженого венозного рефлюксу на верхівку тромбу. Він бере участь у механізмах формування флотуючих тромбів. Це початкова його стадія.

На підставі результатів нашого дослідження можна стверджувати, що є два механізми

формування флотуючих тромбів: 1) відомий, коли тромб виходить з вени дрібного калібру, у вену з великим діаметром і починає флотувати і рости в інтенсивному плині крові, що перешкоджає його фіксації до судинної стінки; 2) розкритий нами локальний механізм, що пояснює формування їх протягом усього стовбуру ВПВ і її притоках.

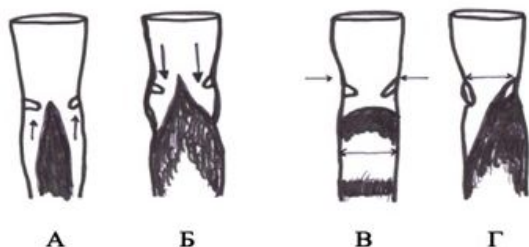


Рис. 4. Ембологенність венозного тромбу.

А, Б – ембологенні тромби:

А – тромб «обтічний», виходить з вени меншого калібру, у вену більшого діаметру і починає флотувати та швидко наростає у інтенсивному плині крові;

Б – вертикальний венозний рефлюкс відділяє стінку вени від тромбу, що перешкоджає фіксації тромбу до стінки вени і формує «камеру тромбоутворення» із розширенням вени перед верхівкою тромбу.

В, Г – неембологенні тромби:

В – округла верхівка тромбу, діаметр якого більший за діаметр вени проксимальніше тромбу за рахунок спазмування останньої. Вертикальний рефлюкс відсутній;

Г – конусовидна форма неембологенного тромбу при відсутності вертикального рефлюксу з неповною фіксацією верхівки конусу тромбу до стулки венозного клапану.

При цьому необхідно звернути увагу на принципів відмінності між ними: у першому випадку (А) зростання йде за ходом плини венозної крові, у другому (Б) – назустріч рефлюксу. У першому випадку йде зміна причини розвитку тромбу, і подальше прогресування його пов'язане, найімовірніше, вже з системними факторами. Верхівка тромбу у глибоких венах частіше конусоподібна, у ВПВ округла або конусоподібно скошена.

Виявлений нами механізм – локальний, специфічний, який діє у варикозно розширених венах, обумовлений гемодинамічним ударом по верхівці тромбу, джерелом якого є протяжний венозний рефлюкс.

Флотуючі тромби в глибоких венах також розрізняються за причинами їх виникнення. У ряді випадків вони обумовлені тромбозом глибоких вен, у інших – з переходом тромбоутворення із поверхневих вен на глибокі. Флотація верхівки тромбу більшою мірою виражена у вені крупного калібру, тобто в глибокій вені, ніж у ВПВ. Відомо, що відрив

тромботичних мас і розвиток ТЕЛА залежить від ступеню рухливості флотуючого тромбу, яку можна об'єктивно оцінити, застосовуючи форсоване дихання і компресію датчиком. Термін фіксації таких флотуючих тромбів до стінки більш тривалий, ніж у ВПВ. Діаметр основи їх приблизно дорівнює діаметру ВПВ, проте сили, що впливають на нього, різні.

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

У нашому дослідженні висхідний характер тромбоутворення мав місце практично тільки там, де прослідковувався прямий зв'язок верхівки тромбу з рефлюксом.

Висновки

1. Найбільш швидке прогресування наростання тромбофлебітичного процесу $33,1 \pm 3,0$ мм/добу ($t=0,00003$) при локалізації в нижній третині стегна та верхній третині гомілки відмічаються у хворих на ГВТФ при розповсюдженому венозному рефлюксі, який доходить до верхівки тромбу.

2. При локалізації тромботичного процесу в н/3 стегна та в/3 гомілки розширені колатералі та неспроможні перфоранти вище верхньої межі тромбофлебіту зменшують величину венозного рефлюкса, за рахунок чого швидкість наростання проксимальної межі тромбозу складає тільки $23,4 \pm 3,6$ мм/добу ($t=0,0027$).

3. При локальному рефлюксі відмічено незначне зростання проксимальної межі тромбозу у ВПВ (відмічено у 12,5% хворих).

Література

1. Венозная гипертензия в системе полых вен / Ю.М. Стойко, М.И. Лыткин, Е.В. Шайдаков. – СПб, 2002. – 276 с.
2. Стойко Ю.М. Рецидивы варикозной болезни вен нижних конечностей: современное состояние проблемы / Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович // Consilium Medicum. – 2005. – Т.7. – №6. – С.500-506.
3. Обливач А.В. Основы патологии: Навчальне видання / А.В. Обливач. – Ужгород: УНУ, 2003. – 612 с.
4. Острый тромбофлебит / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин. – М.: Литтерра, 2006. – 108 с.
5. Chastanet S. Patterns of reflux in the great saphenous vein system / S. Chastanet, P. Pittaluga // Phlebology. – 2013. – V.28, №. – P.39-46.
6. Malgor R.D. Pattern and types of non-saphenous vein reflux / R.D. Malgor // Phlebology. – 2013. – V.28, №1. – P.51-54.
7. Qureshi M.I. Patterns of short saphenous vein incompetence / M.I. Qureshi, T.R. Lane, H.M. Moore [et al.] // Phlebology. – 2013. – V.28, Suppl.1. – P.47-50.
8. Stollmann F. Восходящий варикофлебит: классификация и лечение / F. Stollmann, B. Steckmeier, A. Parzhuber [et al.] // Флебология (Спец. вып.). – 2001. – P.69-71.

Реферат

РОЛЬ ВЕНОЗНОГО РЕФЛЮКСА В РАЗВИТИИ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА

Русин В.И., Болдизхар П.А., Краснопольская О.С., Лопит В.М., Сирчак С.С.

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

Особенностью восходящего острого варикотромбофлебита поверхностных вен является возможность изменения его протекания. Это связано с переходом тромба на глубокие вены. В основе развития патогенеза хронической венозной недостаточности, вызванной нарушением проходимости и расширением вен, лежит рефлюкс. В данной работе была изучена роль венозного рефлюкса в развитии и прогнозировании острого варикотромбофлебита. Рефлюкс в поверхностных венах нижних конечностей оценивали на основании его распространения в дистальном направлении по изменению диаметра одного из фрагментов ствола большой подкожной вены на 1-2 см проксимальнее верхушки тромба в положениях лежа и стоя с пробой Вальсальвы. Доказана роль венозного рефлюкса в развитии и прогнозировании острого варикотромбофлебита: наиболее быстрое прогрессирование нарастания тромбофлебитического процесса отмечено у больных с острым варикотромбофлебитом при распространенном венозном рефлюксе, который доходит до верхушки тромба; при локализации тромботического процесса в нижней трети бедра и верхней трети голени расширенные коллатерали и недостаточные перфоранты выше верхней границы тромбофлебита уменьшают величину венозного рефлюкса, за счет чего скорость нарастания проксимальной границы тромбоза уменьшается; при локальном рефлюксе незначительный рост проксимальной границы тромбоза по большой подкожной вене диагностирован только у троих пациентов.

Summary

ROLE OF VENOUS REFLUX IN THE DEVELOPMENT AND PROGNOSIS OF ACUTE VARICOTROMBOPHLEBITIS

Rusin V.I., Boldizhar P.A., Krasnopolska O.S., Lopit V.M., Sirchak S.S.

Key words: venous reflux, great saphenous vein, acute varicotrombophlebitis, floating clot.

Among the key characteristics of ascending acute varicotrombophlebitis of superficial veins is the ability to alter its course. It may be associated with thrombus passing into deep veins. Venous reflux underlies the development of pathogenesis of chronic venous insufficiency. This research is devoted to study the role of venous reflux in the development and prognosis of acute varicotrombophlebitis. Reflux in superficial veins of lower limbs is evaluated by its extending distally and by diameter changing in one of the segments of great saphenous vein 1- 2 cm proximally of the thrombus in lying position and in the standing position (Valsalva test). Venous reflux plays the role in the development and prognosis of acute varicotrombophlebitis as more rapid progressing of thrombophlebitis was observed in patients with acute varicotrombophlebitis and extended venous reflux which reaches the top of the thrombus. When the thrombotic process is localized in the lower third of the hip and in the upper third of the leg the dilated collaterals and insufficient perforants reduce severity of venous reflux due to which the rate in increasing of proximal thrombosis borders lowers. The local reflux is characterized by the slight growth of proximal borders of thrombosis within great saphenous vein.