

## ФУНКЦИОНАЛЬНИЙ СТАН КЛУБОВОГО КОЛЕКТОРУ ПРИ ГОСТРИХ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНИХ ВЕНОЗНИХ ТРОМБОЗАХ

В. І. Русин, В. В. Корсак, Я. М. Попович, П. О. Болдіжар, С. О. Бойко, Ю. С. Небиліцин  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Ужгород

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДВЗДОШНОГО КОЛЛЕКТОРА ПРИ ОСТРЫХ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗАХ

В. И. Русин, В. В. Корсак, Я. М. Попович, П. А. Болдизхар, С. О. Бойко, Ю. С. Небылицин  
ГВУЗ «Ужгородский национальный университет», Ужгород

## THE FUNCTIONAL STATE OF ILIAC COLLECTOR IN ACUTE ILEOFEMORAL THROMBOSIS

V. I. Rusyn, V. V. Korsak, Ya. M. Popovych, P. O. Boldizhar, S. O. Boiko, Yu. S. Nebylitsyn  
Uzhhorod National University, Uzhgorod

**Резюме:** У роботі наведено аналіз результатів обстеження 57 хворих з глибокими венозними тромбозами з локалізацією процесу в стегново-клубовому сегменті. Включення в комплекс клініко - інструментального обстеження пацієнтів, радіоізотопної флебосцинтиграфії дало можливість оцінити порушення параметрів магістрального та колатерального венозного кровоплину при глибоких венозних тромбозах у клубовому колекторі.

**Ключові слова:** *глибокий венозний тромбоз, клубовий колектор, радіоізотопна флебосцинтиграфія, радіофармпрепарат.*

**Резюме:** В работе приведен анализ результатов обследования 57 больных с глубокими венозными тромбозами с локализацией процесса в бедренно-подвздошном сегменте. Включение в комплекс клиничко - инструментального обследования пациентов, радиоизотопной флебосцинтиграфии позволило оценить нарушения параметров магистрального и коллатерального венозного кровотока при глубоких венозных тромбозах в подвздошном коллекторе.

**Ключевые слова:** *глибокий венозний тромбоз, подвздошний колектор, радіоізотопна флебосцинтиграфія, радіофармпрепарат.*

**Summary:** The paper presents the diagnostic results analysis of 57 patients with deep venous thrombosis of the femoroiliac segment. Inclusion of the radionuclide scintigraphy in the clinical and instrumental examination complex, made it possible to evaluate the magistral and collateral venous flow parameters in case of the deep venous thrombosis in the iliac collector.

**Key words:** *deep venous thrombosis, iliac collector, radionuclide scintigraphy, radionuclide.*

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** У загальній популяції на 100 тис. населення щороку реєструють 160 та 50 випадків тромбозу глибоких вен (ТГВ) та тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) відповідно. У загальній структурі причин раптових смертей масивна ТЕЛА займає третє місце [2]. Щорічно у США на ТГВ хворіють 2 млн. осіб, з них майже у третини – 600 тис. пацієнтів – спостерігають ТЕЛА, яка є фатальною у кожного десятого пацієнта [5]. В Україні частота ТГВ становить 160 випадків на 100 тис. населення, при цьому ТЕЛА ускладнює 0,1 – 0,3% хірургічних втручань і є причиною 20 – 40% летальних наслідків [2].

Найчастіше ТГВ виникає у венах литкових та камбалоподібних м'язів гомілки, характеризуються малосимптомним перебігом і є випадковою знахідкою під час ультразвукового обстеження вен нижніх кінцівок [1].

Тромбоз може поширюватися в проксимальному напрямку на підколінну вену і вище і чим вище локалізується верхня межа тромботичної оклюзії, тим вище ризик виникнення ТЕЛА з летальним наслідком [2]. При цьому ТЕЛА виникає у кожного 6 – 10 пацієнта з ТГВ, досягаючи 25% при відсутності профілактики ТГВ [4]. Навіть при призначенні консервативного лікування одразу ж після підозри на ТГВ результати лікування маловтішні [3].

Прихильники операційного лікування обґрунтовують доцільність тромбектомії суттєвим покращенням відтоку, навіть при локальному ретромбозі, завдяки включенню нових колатералей. До цього часу не досліджено параметри кровоплину при ТГВ під час та після його лікування, функціональний стан колатерального кровоплину при ТГВ нижніх кінцівок.

**Мета** дослідження. Визначити компенсаторні можливості венозного кровоплину при тромбозах глибоких вен нижніх кінцівок з локалізацією процесу в стегново-клубовому сегменті.

### Матеріали та методи

В роботі проаналізовано результати обстеження та ліку-

вання 57 хворого з тромбозами глибоких вен з локалізацією процесу в стегново-клубовому сегменті, яких проліковано у відділенні хірургії магістральних судин Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака протягом 2009–2013 років. Вік хворих становив від 34 до 72 років, середній вік – 45±2,3 роки.

Для обстеження хворих застосували лабораторні методи дослідження, а також інструментальні: ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне сканування та мультиспіральну комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням. Радіофлебографія проводилася на емісійному комп'ютерному томографі „Гамара” (ГКС-301Т).

### Результати досліджень та їх обговорення

Золотим стандартом діагностики пацієнтів з ТГВ системи нижньої порожнистої вени (НПВ) залишається ультразвукова діагностика. Проведення чіткої ультразвукової діагностики ТГВ у ілеофemorальній позиції досить часто утруднюються вираженим метеоризмом (непідготовленість пацієнта до обстеження), підвищеною вгорованістю, конгломератами збільшених лімфовузлів, запальними та злоскісними новоутворами малого тазу. Крім того, певні труднощі викликає ультразвукова візуалізація верхівки тромботичної оклюзії у клубових та нижній порожнистій венах, характер тромботичних мас та наявність їх флотації.

У 21 (36,8%) пацієнтів з вказаною метою використовували мультиспіральну комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням. В якості контрасту використовували ультравіст в кількості 100 – 200 мл на одне обстеження. У 14 (24,6%) пацієнтів при неможливості її виконання проводили рентгеноконтрастну флебографію.

Для радіонуклідних методів дослідження характерна достатньо висока інформативність, низька травматичність, низьке променеове навантаження на пацієнта, що дозволяє проводити дослідження в динаміці, отримувати додаткову діагностичну інформацію про об'ємне навантаження на хвору кінцівку. Перевагою радіонуклідного методу є можли-

«Архів клінічної медицини»

вість комбінації флебосцинтиграфії з перфузійним легеним скануванням при підозрі на ТЕЛА.

Для виконання радіоізотопної флебосцинтиграфії використовували радіофармпрепарат (РФП) Tc-99m-пертехнетат активністю 370 МБк в об'ємі 1 мл. Вказаний препарат вводили болосно у вену тилу стопи після накладання венозного джгута одразу нижче кісточок. Пункцію вени виконували тонкою голкою 0,6 x 25 мм.

Кроволин досліджували, головним чином, у вертикальному положенні, оскільки саме ці умови найбільш повно відтворюють фізіологію кровообігу у людини. Виключення складають пацієнти, у яких за даними УЗ-ангіосканування був достовірно діагностований флотуючий характер тромбу. Внаслідок високого ризику тромбоемболії дослідження виконували в горизонтальному положенні пацієнта.

Оцінювали гемодинаміку як в стані спокою, так і з фізичним навантаженням (згинання-розгинання стопи при фіксованій голіці та стегні).

Основними візуальними ознаками ураження глибоких вен нижньої кінцівки є недостатнє і неоднорідне їх контрастування, а також візуалізація колатеральних, переважно м'язових, і підшкірних вен, по яких може здійснюватися основний відтік крові з кінцівки.

Оцінюючи шляхи евакуації радіофармпрепарату під час радіоізотопної флебосцинтиграфії при локалізації ТГВ у клубовому колекторі слід відмітити більш низьку спроможність колатеральних шляхів компенсувати венозний кровоплин у стегново-клубовій позиції. В той же час при локалізації тромботичної оклюзії в підколінно-стегновому сегменті велика підшкірна вена, як природний шунт поверхневої стегнової вени, здатна компенсувати до 85% венозного відтоку від нижньої кінцівки.

Таким чином, ґрунтуючись на даних, які були отримані у формуванні стегново-клубового сегменту приймають участь наступні анатомічні структури (рис. 1):

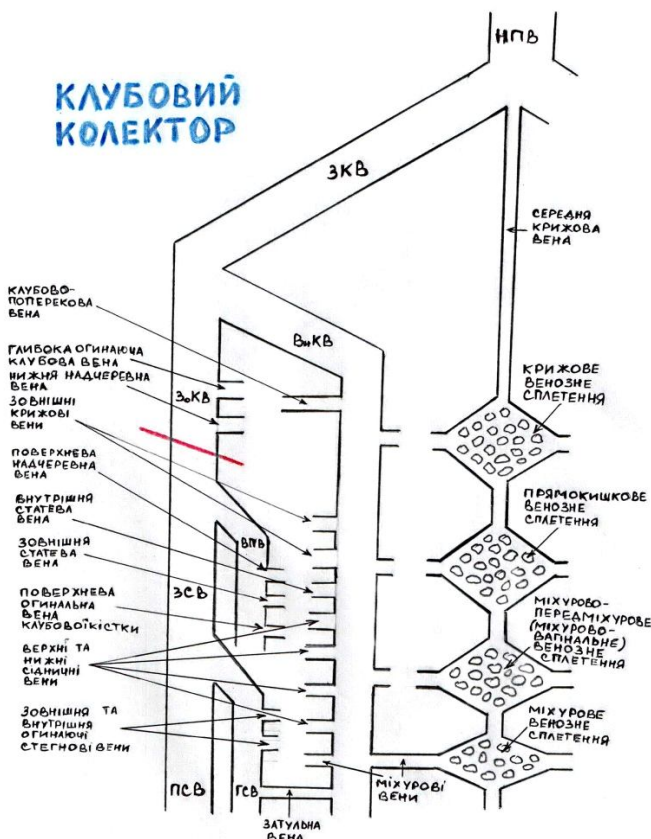


Рис. 1. Схема будови клубового колектору

1. «приносна магістраль»: загальна стегнова вена;
  - колатералі («природний шунт»): гілки гирла великої підшкірної вени, зокрема поверхнева огинальна вена клубової кістки, поверхнева надчеревна та зовнішня соромітна вени,
  - гілки глибокої стегнової вени, зокрема внутрішня та зовнішня огинаючі стегнові вени;
  - гілки внутрішньої клубової вени, зокрема внутрішня статева, нижні та верхні сідничні, зовнішні крижові, міхурові вени;
  - венозні сплетення малого тазу, зокрема прямої кишки, сечового міхура, міхурово-передміхурове (міхурові-вагінальне), крижове венозні сплетення;
  - затульна вена, що сполучає між собою системи глибокої стегнової та внутрішньої клубових вен;
  - нижня надчеревна, глибока огинаюча клубова та клубово-поперекова вени, що сполучають між собою зовнішню та внутрішню клубові вени;
  - середня крижова вена, що сполучає між собою внутрішню клубову вену та початковий відділ нижньої порожнистої вени;
2. «виносні магістралі»: зовнішня та загальна клубові вени;
3. клубовий колектор, який формується в місці злиття зовнішньої та внутрішньої клубових вен в загальну клубову вену.

Основними колатеральними шляхами компенсації венозного кровоплину є басейн глибокої стегнової та внутрішньої клубової вен, при цьому гілки гирла великої підшкірної вени та затульна вена носять лише допоміжний характер. Незважаючи на це, можливості компенсації магістрального та колатерального венозного кровоплину при ТГВ у стегново-клубовій позиції досить обмежені.

Найбільш сприятливий перебіг спостерігають при сегментарній тромботичній оклюзії загальної клубової вени. Компенсація магістрального та колатерального венозного кровоплину відбувається через басейн внутрішньої клубової вени, крижове та поперекове венозні сплетення, непарну та напівнепарну вени.

Менш сприятливим в прогностичному плані є поєднана тромботична оклюзія зовнішньої та загальної клубових вен. Можливості компенсації венозного кровоплину досить обмежені, оскільки в компенсацію венозного кровоплину залучаються колатералі не тільки басейну внутрішньої клубової вени та нижньої порожнистої вени, а й глибокої стегнової вени. Клінічна картина ТГВ нижньої кінцівки при цьому більш виражена і при виборі способу лікування перевагу слід надавати операційному.

При поширеній тромботичній оклюзії загальної стегнової, зовнішньої та загальної клубових вен компенсація венозного кровоплину відбувається по колатеральній системі глибокої стегнової та внутрішньої клубової вен через венозні сплетення малого тазу у внутрішню клубову вену контралатеральної кінцівки. Погіршує стан пацієнта перехід тромботичної оклюзії з поверхневих вен через сафенофеморальне співгирло в загальну стегнову вену. Однак навіть при включенні в колатеральний кровоплин, окрім глибоких вен, поверхневих вен великої підшкірної вени та передньої черевної стінки компенсувати кровоплин не вдається.

Найбільш важкий клінічний перебіг ілеофеморального венозного тромбозу спостерігають при приєднанні до тромботичної оклюзії клубового колектору та магістральних стегнових та клубових вен глибокої стегнової вени, тобто одночасне ураження клубового та стегнового колекторів, аж до формування синьої флегмазії кінцівки, внаслідок відсутності компенсації венозного кровоплину навіть через контралатеральну кінцівку.

В такій ситуації єдиною можливістю відновити магістральний, та значно покращити колатеральний венозний

кровоплин можливо лише операційним шляхом. Застосування ізольованої антикоагулянтної терапії в таких випадках неефективне. При наявності флотації верхівки тромботичних мас у клубовій вені покази до операційного лікування ілеофemorального венозного тромбозу стають абсолютними.

#### Висновки

1. Використання радіоізотопної флебосцинтиграфії в комплексі обстеження пацієнтів з тромбозами глибоких вен нижніх кінцівок при локалізації процесу в стегново-клубовому сегменті дозволяє чітко визначити шляхи та можливості компенсації магістрального та колатерального венозного кровоплину в клубовому колекторі.

2. Оцінка шляхів евакуації радіофармпрепарату при радіоізотопній флебосцинтиграфії дозволяє уточнити локалізацію, межі та поширеність тромботичного процесу в клубовому колекторі.

3. Виявлення компенсаторних можливостей венозного колатерального кровоплину в клубовому колекторі при його тромботичній оклюзії дозволяє диференційовано патогенетично обґрунтувати покази та протипокази до операційного лікування.

4. Залучення в тромботичний процес, крім клубового

колектору, стегнового венозного колектору слід розглядати як показ до операційного лікування тромбозу глибоких вен нижньої кінцівки.

#### Література

1. Клиническая и ультразвуковая диагностика острых венозных тромбозов / Лемен В.Л., Кунгурцев С.В., Гольдина И.М. [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 5. – С. 11 – 16.

2. Профилактика венозных тромбозов и эмболий: моногр. / Саенко В.Ф., Костилев М.Ф., Смержевський В.І. та ін. // Київ: Юмана. – 2001. – 118 с.

3. Русин В.І. Види хірургічних втручань при флотуючих тромбах системи підколінної вени / В.І. Русин, Ю.А. Левчак, П.О. Болдіжар // Харківська хірургічна школа. — 2009. — №2.2 (34). — С.185—187.

4. Incidence and predictors of venous thromboembolism after debulking surgery for epithelial ovarian cancer / Mokri B., Mariani A., Heit J. A. [et al.] // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2013. – № 23 (9). – P. 1684 – 1691.

5. Testroote M.J.G. Prevention of venous thromboembolism in patients undergoing surgical treatment of varicose veins / Testroote M.J.G., Wittens C.H.A. // Phlebology. – 2013. – Volume 28, Supplement 1. – P. 86 – 90.

Надійшла 01.07.2014 року.

УДК: 616.37-002.2:616.366-089.87:616.13/14.018.74-008.6

### ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

В. І. Русин, О. О. Болдіжар, Є. С. Сірчак, Н. Ю. Курчак, О. М. Москаль  
Ужгородський національний університет, медичний факультет

### ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

В. И. Русин, А. А. Болдизхар, Е. С. Сирчак, Н. Ю. Курчак, О. Н. Москаль  
Ужгородский национальный университет, медицинский факультет

### ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AT PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AFTER CHOLECYSTECTOMY

V. I. Rusyn, O. O. Boldizhar, Ye. S. Sirchak, N. Yu. Kurchak, O. M. Moskal  
Uzhgorod National University, Medical Department

**Резюме.** Наведено результати обстеження 96 хворих на хронічний панкреатит після холецистектомії. Доведено наявність ендотеліальної дисфункції (за результатами проби D.Celermajer та зміни показників фактора фон Віллебранда) у хворих після холецистектомії, як одного з компонентів формування хронічного панкреатиту.

**Ключові слова:** холецистектомія, хронічний панкреатит, ендотеліальна дисфункція.

**Резюме.** Представлены результаты обследования 96 больных с хроническим панкреатитом после холецистэктомии. Доказано наличие эндотелиальной дисфункции (по результатам пробы D.Celermajer и изменения показателей фактора фон Виллебранда) у больных после холецистэктомии, как одного из компонентов формирования хронического панкреатита.

**Ключевые слова:** холецистэктомия, хронический панкреатит, эндотелиальная дисфункция.

**Summary.** The results of examination of 96 patients with chronic pancreatitis after cholecystectomy are studied. The endothelial dysfunction (based on a sample of D.Celermajer and changes of von Willebrand factor) in patients after cholecystectomy as a component of forming of chronic pancreatitis are presented.

**Key words:** cholecystectomy, chronic pancreatitis, endothelial dysfunction.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** На даний час дослідники велику увагу приділяють вивченню стану ендотелію (Ет) судин. Багаточисельні дослідження показали, що Ет являється не тільки пасивним бар'єром між кров'ю і тканинами, а активним органом, дисфункція якого являється обов'язковим компонентом патогенезу майже всіх судинних захворювань [6]. Виробляючи різні біологічно активні речовини, Ет бере безпосередню участь в підтримці судинного тону, атромбогенності судинної

стінки, регуляції адгезії і агрегації тромбоцитів, проявляє про- і антикоагулятивну, фібринолітичну активність, бере участь в процесах запалення і ангиогенезу [7].

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) - багатогранний процес, одним з ранніх проявів якого є порушення біодоступності оксиду азоту (NO) під впливом таких факторів, як артеріальна гіпертонія, дисліпідемія, цукровий діабет [1, 2]. Водночас багатьма авторами зміна властивостей Ет розглядається як основний механізм порушення кровопостачання органу,