

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 гемостазиології [3]. Визначення Д-дімера є чутливим і найбільш корисним тестом тільки для виключення діагнозу венозного тромбоемболізму, коагуляційні тести не несуть інформацію про вірогідність існування тромбозу та активності процесу тромбоутворення [4]. Рівень ектазії 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-мономер, 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 флєбогемодинаміку 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 бу-

наше поділення на дві підгрупи в залежності від розповсюдженості венозного рефлюксу у ВПВ – локальний рефлюкс та розповсюджений рефлюкс (таб. 1). У залежності від поширеності рефлюксу у стенозій вені окремо виділені групи

пациєнтів з локальним рефлюксом і нормальними клапанами в стенозій вені/або клапанною неспроможністю І-II ступеня, і група хворих з розповсюдженим рефлюксом по стенозій вені з клапанною неспроможністю III ступеня.

Таблиця 1  
Аналіз ультраасонографічного обстеження хворих із ВПВ ВПВ

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

\* – розповсюджений рефлюкс у стенозій вені – клапанна неспроможність III ступеня.

(протягом 10 секунд).

4. дослідження флєбодемодинаміки при ВПВ шляхом діагностики протяжності венозного рефлюкса як поверхневого у ВПВ, так і глибокого – у стенозій вені, і його вплив на розвиток та пронозівання ВПВ.

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

### Результати та їх обговорення

В I групі (47 хворих) за міжнародною класифікацією СЕАР у 4 пацієнтів встановлена С2 стація, у 13 – стадія С3, у 28 – С4, у двох – С5. За класифікацією Verel F., Stollman F. усі пацієнти мали І тип ВПВ. У пацієнтів в I підгрупі тромбозівності обтурував просвіт вені. Хворі із флєбодемодинаміки були виключені із дослідження. У 2 пацієнтів виявлен присідковий тромбоз. При ультраасонографічному моніторингу через 1 добу оклюзійна форма тромбофлебіту залишалася без змін.

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

У пацієнтів із локальним венозним рефлюксом (I-а і б підгрупи) як у I так і у II групах (26 пацієнтів – 31,3%) при поверненні у горизонтальне положення, діаметр вені вертвся до вихідного, що говорить про збереженість бугров, «еластичності», тонусу і здатності венозної стігні до скорочення.

Хворим поводили:

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

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

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

3. вивчення складу венозної стінки стовбура ВПВ перед верхівкою тромбу – збільшення діаметру вені в ортостазі з пробою Вальсальви

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 Вальсальви на 1-2 см вище верхівки тромбу	
	н/3 стегна	н/3 гомілки	н/3 стегна (I група)	н/3 гомілки (II група)
	Кількість хворих			
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 ± m

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 локаль-

ним 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 – з тромбозом у нижній третині стегна і 1-го – у верхній третині гомілки, у середньому на 13,0±2 мм (M±m) і 12,0 мм відповідно, тобто без варикозної трансформації вени, впливу венозного рефлюксу на верхівку тромбу висхідний характер ГВТФ у даній групі 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 тону, 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 кровоплин 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 розповсюдженні рефлюксу виважені зростання тромбу у 25 (83,3%) хворих, тобто у 5,8 разів частіше, ніж при локальному рефлюксі. Проресування тромбофлебітичного процесу у стовбурі ВІВ у даній групі пацієнтів становило 33,1±3,0 мм/добу (t=0,00003). Порівнюючи з результатами дослідження у інших групах, слід відмітити, що при розповсюдженні рефлюксу у ВІВ, який сягає верхівки тромбу, спостерігалась найбільша швидкість тромботворення (таб. 4).

У 11 пацієнтів даної групи у верхній та серед-

ній третині стіни виступає різня проксимальної межі тромбозу діагностували варикозно-розширені притоки ВІВ. Ультразвукове ангіосканування з кольоровим кодуванням кровоплини виявило в них інтенсивний ретроградний кровоплин. Дослідження динаміки проксимальної межі тромбозу у цій групі хворих показало, що за добу вона збільшилась на 23,4±3,6 мм/добу (t=0,0027).

У 19 пацієнтів без варикозно-змінених приток ВІВ швидкість тромботворення складала 38,0±4,05 (t=0,00002).

Таблиця 4.  
Швидкість тромботворення у вені підтримі вені у залежності від протяжності венозного рефлюксу і колатерального кровоплину у хворих з висхідним ВІВ

Поверхневий венозний рефлюкс у ВІВ	Проксимальна межа тромбу (к-сть х-х*)		Швидкість тромботворення у мм/добу (M±m; t)	
	Н/З	Н/З	Н/З	Н/З
Локальний (1-а, б підгрупи)	14 (2)	12 (1)	17,1±2,30 (t=0,0006)	16,1±3,4 (t=0,0001)
Розповсюджений до верхівки тромбу (2-а підгрупа): - без колатерального кровоплину; - при колатеральному кровоплині;	19 (16)	8 (6)	33,1±3,1 (t=0,00003)	26,7±6,17 (t=0,0001)
	11 (9)	13 (10)	23,3±3,5 (t=0,0027)	16,1±3,4 (t=0,0001)

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

З виважених результатів дослідження та кож впливає, що колатеральний кровоплин зменшує потужність венозного рефлюксу, тим самим знижуючи його вплив на швидкість тромботворення.

Серед 21 пацієнта з тромбофлебитом у в/3 голміжки і поширеним рефлюксом у ВІВ (2-а підгрупа II групи) за міжнародною класифікацією СЕАР у 2 пацієнтів встановлена С3 стадія, у 17 – стадія С4, у 2 – С5. За класифікацією Verel F., Stollman F. усі пацієнти були з I типом варикотромбофлебіту. За даними ультразвукового дослідження діаметр стовбура ВІВ перед верхівкою тромбу у в/3 голміжки становив легкаві – 9,57±0,37 мм, а стовця з пробого Вальсальви – 13,3±0,42 мм. Індекс еластичності складає – 1,39, тобто стінка втрачала еластичність, тобто здатність до спазму. Швидкість тромботворення у 2-а підгрупи другої групи складала 17,1±2,35 мм/добу (t=0,0006). Кількість пацієнтів з висхідною формою тромбофлебіту у цій підгрупі складала 16 (76,2%). Зростання проксимальної межі тромбозу у 9 хворих без варикозно-розширених приток становило 26,8±6,18 мм/добу (t=0,00001), а у 13 з колатеральним рефлюксом – 16,2±3,5

Меншу швидкість тромботворення у порівнянні з попередньою групою (2-а підгрупа першої групи) ми пояснюємо скиданням венозної крові через перфоранти Дюда, Гунтера і притоки і, таким чином, зменшенням потужності рефлюксу і його впливу на верхівку тромбу. Флотації верхівки тромбу в стовбурі ВІВ на рівні в/3 голміжки не відмічались. Варикозно-розширені притоки на стіні діагностовано у 8 пацієнтів. Симптом «намету» виявлено у двох пацієнтів. У хворих з протяжним поверхневим венозним рефлюксом на стіні при проксимальній межі тромбу у в/3 голміжки (2-а підгрупа I групи) у 9 із 21 пацієнта (42,9%) виявлена недостатність перфоратів у н/3 стіни. Діаметр їх був 6,5±1,2 мм.

З метою вивчення взаємозв'язку венозного рефлюксу зі швидкістю тромботворення 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 тромботворення. Із групи хворих з протяжним рефлюксом у ВІВ, що досягає верхівки тромбу у н/3 стіни, і колатеральним скиданням виявлена сильна зворотна кореляція: r = -0,93; p=0,0003, що наочно представлено на графіку розсіювання (рис. 1).



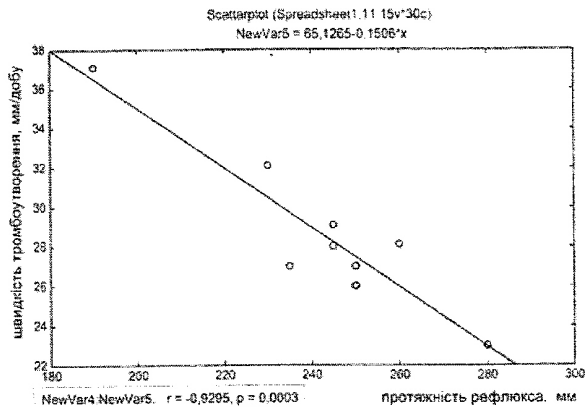


Рисунок 1. Графік розсіювання при аналізі кореляційного зв'язку між протяжним венозним рефлюксом і швидкістю тромбоеутворення в стовбурі ВПВ на рівні н/3 стегна із колатеральним скидуванням (параметричний метод аналізу кореляції за Пірсоном).

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 тромбоеутворення більша. Чим менший рефлюкс на стегні і чим вищий рівень тромбофлебіту, тим більша швидкість тромбоеутворення.

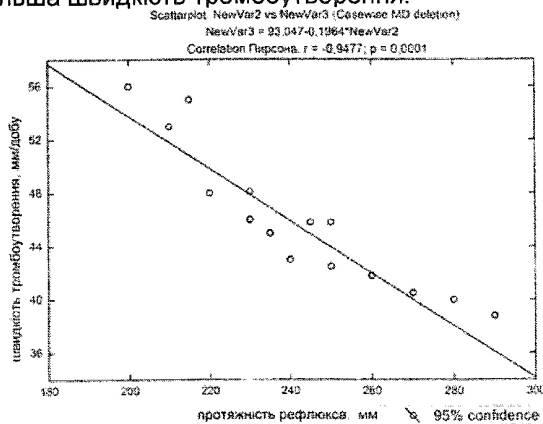


Рисунок 2. Графік розсіювання при аналізі кореляційного зв'язку протяжного венозного рефлюксу і стовбурі ВПВ зі швидкістю тромбоеутворення без колатерального скидування.

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. Флотаж верхівки у верхній с/3

стегна виявлена у 6 пацієнтів крім досліджуваної групи, коли рефлюкс доходив до верхівки тромбу. Протяжність флотноючої 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.

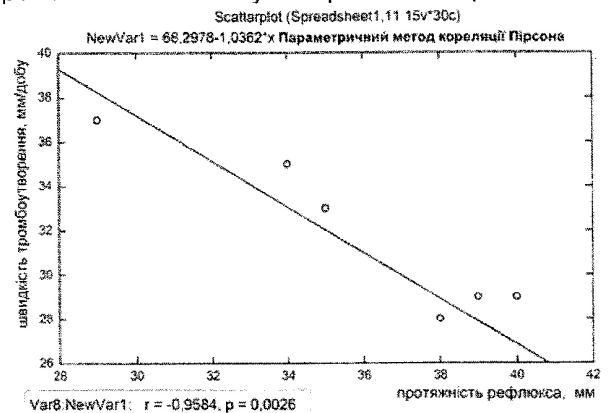


Рисунок 3. Графік розсіювання при аналізі кореляційного зв'язку між протяжним венозним рефлюксом та швидкістю тромбоеутворення у стовбурі ВПВ. ГВТФ на рівні в/3 гомілки (параметричний метод кореляції Пірсона).

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 флотноючих тромбів дослідження цих ультразвукових симптомів, на нашу думку, має активізувати хірургічну тактику, так як у таких випадках верхівка тромбу швидше скорочується, звивільнюючи у судинне русло сироватку, багату тромбіном, що сприяє прогресуванню процесу тромбоеутворення 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 флотноючих тромбів. Це початкова його стадія.

На підставі результатів нашого дослідження можна стверджувати, що є два механізми формування флотноючих тромбів: 1) відомий, коли тромб виходить з вени дрібного калібру у вену з великим діаметром і починає флотувати і рости в інтенсивному плінні крові, що перешкоджає йо-



ширением 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 вершины 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 вершины 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., Krasnopol'ska 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.