

УДК 616.14-002.2-005.6-007.63-036.11]-073.48

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБІТУ**Русин В.І., Болдіжар П.О., Горленко Ф.В., Борсенко М.І.***Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, м. Ужгород*

РЕЗЮМЕ: результати роботи вказують, що достовірне ультразвукове заключення про наявність флотуючого тромбу та його емболозагрозливість може бути зроблено тільки на основі поліпроекційного кольорового дуплексного сканування протягом усієї флотуючої частини тромбу в поздовжній та, обов'язково, поперечній площинах. Вивчення поширеності венозного рефлюксу на основі кольорового дуплексного сканування у поверхневих та глибоких венах нижніх кінцівок дозволяє прогнозувати подальше протікання тромботичного процесу.

Ключові слова: гострий варикотромбофлебіт, кольорове дуплексне сканування

Вступ. Висхідний тромбофлебіт – захворювання, що відноситься до розділу невідкладної ургентної ангіохірургії. Частота розвитку цього ускладнення варикозної хвороби сягає 30%. Особливістю лікування гострого варикотромбофлебіту (ГВТФ) є схильність його до рецидивів, які розвиваються більше, ніж у половині випадків [1, 3, 5].

Висхідні форми ГВТФ загрожують поширенням тромбозу на глибокі вени та розвитком тромбоемболії легеневих артерій. Поширеність тромбозу глибоких вен на фоні тромбофлебіту поверхневих за даними кольорового дуплексного сканування складає від 10% до 30% [2, 4, 6, 7].

Специфіка висхідного тромбофлебіту поверхневих вен полягає у неможливості прогнозу його протікання. Це пов'язано з тим, що у 30% хворих справжня поширеність тромбозу на 15-20 см перевищує клінічні ознаки тромбофлебіту [5]. Швидкість наростання тромбу залежить від багатьох факторів. У деяких випадках вона може сягати 20 см за добу. Момент переходу ГВТФ на глибокі вени протікає приховано і далеко не завжди може виявлятися клінічно. Для визначення справжнього проксимального рівня тромбозу необхідно застосування інструментальних методів діагностики – ультразвукового сканування вен [4, 5, 7].

Невідкладній та якісній топічній діагностиці венозного тромбозу, що базується на ультразвуковому скануванні вен із кольоровим кодуванням кровоплину, відводиться провідна роль у визначенні тактики ведення пацієнтів із ГВТФ. Однак, не зважаючи на високу чутливість та специфічність (63-88%), ультразвукова діагностика не є досконалою.

На сьогодні відсутні достовірні ультразвукові критерії ембологенних та не ембологенних венозних тромбозів, а також ультразвукові критерії трансформації тромботичних мас у динаміці, недостатньо інформації стосовно ультразвукової діагностики флотуючих тромбів. Відсутні критерії,

що дозволяють чітко визначити ступінь активності тромбоутворення при флеботромбозах і, відповідно, за їх допомогою визначити емболоносний стан, тактику та лікування. Оцінити характер протікання ГВТФ за ультразвуковими даними достатньо складно. „Свіжі” тромби на стадії формування частіше усього не візуалізуються у просвіті вен при дуплексному скануванні. Відсутні дослідження, що вивчали би стан проксимальної границі ГВТФ шляхом ультразвукового моніторингу. Рання діагностика ГВТФ за допомогою ультразвукових методів особливої злободенна, оскільки емболозагрозливі тромби частіше утворюються при відсутності адекватного лікування у ранні строки захворювання [8].

Мета дослідження – покращити результати лікування хворих із гострим варикотромбофлебітом шляхом підвищення якості ультразвукової діагностики з урахуванням впливу факторів флебогемодинаміки на тромбоутворення.

Матеріали і методи дослідження. В основу роботи покладені клінічні спостереження, кольорове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок і хірургічне лікування 237 хворих із варикозною хворобою нижніх кінцівок, яка ускладнилася гострим ГВТФ. Дослідження проведені в період з 1996 по 2008 рік у хірургічній клініці ЗОКЛ ім. А.Новака на апараті „Zonare” США, за допомогою датчика 10 Мгц. За цей період обстежено і прооперовано 640 пацієнтів із варикозною хворобою вен нижніх кінцівок. Із них ГВТФ діагностовано у 39,5%. Першу групу хворих складало 200 пацієнтів із ГВТФ великої підшкірної вени (ВПВ), із них 189 пацієнтів із розповсюдженим ГВТФ стовбура ВПВ і 11 хворих з атиповими формами (локальний, притоковий). Друга група представлена 37 хворими з ГВТФ малої підшкірної вени (МПВ), 10 з яких були з атиповими формами. З усієї кількості проаналізованих випадків (237) атипові форми ГВТФ діагностовано у 21 хворого (8,9%) (табл.1).

Таблиця 1

Розподіл хворих у залежності від локалізацій тромботичного процесу

Локалізація тромботичного процесу	Кількість хворих
ВПВ на гомілці без переходу на перфорантні вени	67 (28,3%)
ВПВ на гомілці з переходом на перфорантні вени	5 (2,1%)
ВПВ на гомілці з переходом через перфорантні вени на суральні вени	6 (2,5%)
ВПВ на гомілці з переходом через перфорантні вени на задні великогомілкові вени	4 (1,7%)
МПВ	11 (4,6 %)
МПВ із переходом через перфорантні вени на суральні вени	3 (1,3%)
МПВ із переходом на сафено-поплітеальне співустя	2 (0,85%)
МПВ із переходом на підколінну вену	5 (2,1%)
МПВ із переходом на вену Джиакоміні	1 (0,4%)
ВПВ у н/3 стегна	25 (10,5 %)
ВПВ у с/3 стегна	13 (5,5 %)
ВПВ у с/3 стегна з переходом на перфорантні вени	2 (0,8%)
ВПВ у в/3 стегна	11 (4,6 %)
Сафено-фemorальне співустя	38 (16,0%)
ВПВ з переходом на стегову вену	7 (2,9%)
Атипові форми	21 (8,9%)
Локальний гілок ВПВ та МПВ	16 (6,75%)
Усього	237 (100 %)

Найбільша кількість випадків ГВТФ діагностована у віковій групі хворих від 40 до 70 років (65,5%). У 23,1% ГВТФ розвинувся у пацієнтів віком 20-40 років, найбільш часто у жінок під час вагітності та у післяродовому періоді. Співвідношення кількості жінок та чоловіків із ГВТФ складо

2,5:1. Ліва кінцівка була уражена у 179 (67%), права – у 85 (32,2%).

При оцінці важкості венозної патології, згідно з Міжнародною класифікацією захворювань вен нижніх кінцівок СЕАР (1994), хворі з ГВТФ були розподілені наступним чином (табл.2).

Таблиця 2

Оцінка важкості венозної дисфункції у хворих із варикозною хворобою поверхневих вен нижніх кінцівок, ускладненою ГВТФ згідно з Міжнародною класифікацією СЕАР

ГВТФ			
Стадії СЕАР	Стовбур ВПВ	Стовбур МПВ	Атипові форми (ВПВ та МПВ)
С2	11(5,8%)	13(48%)	6(28,6%)
С3	65(34,4%)	10(37%)	11(52,4%)
С4	91(48,1%)	4(14,8%)	4(19%)
С5	22(11,6%)	-	-
Усього n=237	189(100%)	27(100%)	21(100%)

Особливостями аналізу хворих із ГВТФ, згідно з класифікацією СЕАР, були: 1) при оцінці клінічних проявів захворювання (С) усі хворі мали симптоми (В); 2) особливістю кількісної оцінки симптомів ХВН при ГВТФ є відсутність безбольових форм, усі хворі з ГВТФ мали больовий симптом різного ступеня вираженості; 3) у клінічній шкалі (VSSC) оцінювалася вираженість 7 симптомів хронічних захворювань вен, а не 10, оскільки не

було хворих із відкритими трофічними виразками (YI клас); 4) недостатні перфорантні вени не завжди мають рефлюкс, оскільки перекриті тромботичним процесом у поверхневій вені.

У роботі застосовували також класифікацію висхідного варикотромбофлебиту, яку запропонували F.Verrel, F.Stollman (1997) у модифікації клініки. Контингент хворих, згідно з цією класифікацією, представлений у таблиці 3.

Типи ГВТФ, згідно з класифікацією F.Verrel, F.Stollman, у модифікації клініки

ГВТФ			
Тип	стовбур ВПВ	стовбур МПВ	Атипові форми
I	133(70,4%)	16(59,3%)	10(47,6%)
II	32(16,9%)	3(11,1%)	-
III	13(6,9%)	5(18,5%)	-
IV	11(5,8%)	3(11,1%)	11(52,4%)
Усього(n=237)	189(%)	27(100%)	21(100%)

Ми виділяємо атипові форми ГВТФ, які зустрічалися при різних класах венозної недостатності. Основний принцип їх розподілу – відсутність висхідного поширеного тромбофлебіту стовбура ВПВ та МПВ. При дослідженні атипових форм ГВТФ за допомогою

кольорового дуплексного сканування (КДС) виявлено, що у ряді випадків рефлюксу в стовбурі ВПВ не спостерігалось, або він був локальним і не доходив до притоки. При цьому мав місце ГВТФ приток ВПВ або колатералей (табл. 4).

Таблиця 4

Види рефлюксу та кровоплину венозної системи нижніх кінцівок у залежності від типу ГВТФ

Тип ГВТФ	К-ть хворих	Рефлюкс у ВПВ		Рефлюкс у стегновій вені		Наявність колатерального кровоплину
		поширений	локальний	поширений	локальний	
I	161	104 (65,5%)	57(35,4%)	17(10,6%)	–	8(5%)
II	32	14(43,8%)	18(56,3%)	3(9,4%)	2(6,3%)	3(9,4%)
III	13	–	7(53,8%)	5(38,5%)	7(53,8%)	8(61,5%)
IV	11	10(90,9%)	1(9,1%)	–	11(100%)	11(100%)

До атипових форм ГВТФ були віднесені пацієнти: 1) з локальним тромбозом стовбура ВПВ (рис. 1) та МПВ; 2) ізольованим тромбозом варикозно змінених приток ВПВ та МПВ та колатералей із МПВ (без патології магістральних стовбурів); 3) поєднанням ізольованого тромбо-

зу приток ВПВ та колатералей з МПВ з локальним тромбофлебітом магістрального стовбура; 4) локальним тромбозом поверхневої вени+локальним тромбозом глибокої вени („грибоподібна” форма ГВТФ (рис. 2), тромбоз у вигляді „запонки”(рис. 3)).

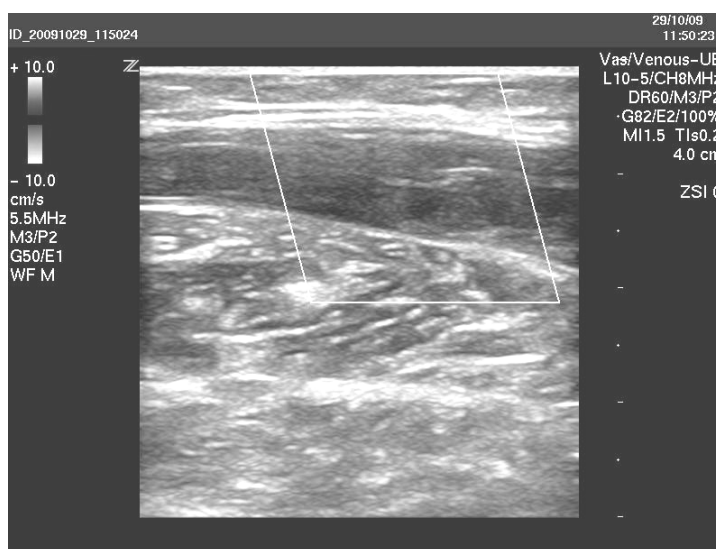


Рис. 1. Тромбоз стовбура ВПВ

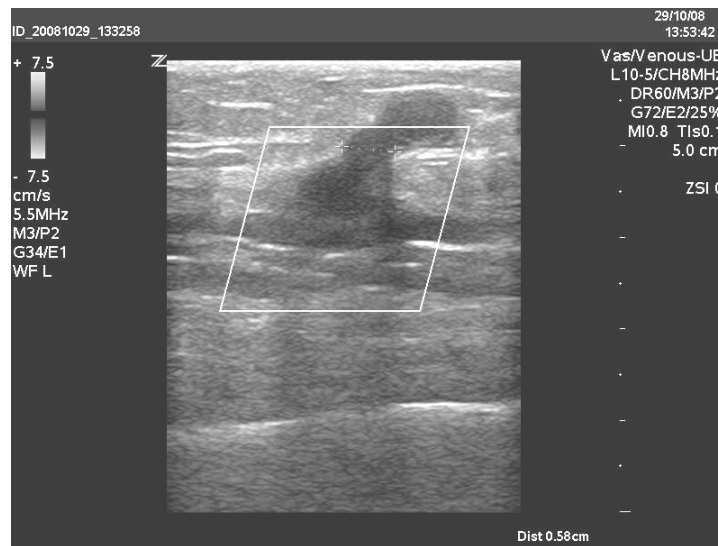


Рис. 2. Флотуючий тромб у задню великогомілкову вену через перфорант Коккета



Рис. 3. Ультразвукові ознаки тромбозу у вигляді „запонки”

Результати дослідження та їх обговорення. До сьогодні діагностика ГВТФ при КДС була направлена на: 1) виявлення флотуючих тромбів; 2) визначення рівня його проксимальної границі. Безумовно, це два найбільш важливі питання діагностики, проте вони відображають тільки статичність процесу. Третьою та головною метою КДС, на нашу думку, є пошук симптомів, які могли би визначити динаміку та активність тромбоутворення.

Результати роботи вказують, що достовірне ультразвукове заключення про наявність флотуючого тромбу та його емболозагрозливості може бути зроблено тільки на основі поліпроекційного КДС протягом усієї флотуючої частини тромбу у поздовжній та, обов'язково, поперечній площинах. Наше дослідження розширило кількість ознак ембологенного тромбозу та деталізувало деякі з них. Отримані нові дані про те, що група хворих з ембологенним тромбозом неоднорідна. У ній виділе-

ні групи симптомів, що відображають розвиток тромбофлебіту, ступінь активності тромбоутворення, що визначило новий вектор розвитку діагностики ГВТФ, значно вплинуло на стратегію та тактику його лікування, підвищило обґрунтованість та ефективність ургентного хірургічного втручання. Чутливість КДС при ГВТФ за нашими даними склала 96,8%, специфічність – 100%.

Серед 161 комплексно обстеженого хворого з ГВТФ (I тип за класифікацією F.Verrel, F.Stollman) поширений венозний рефлюкс у ВПВ виявлений у 104 (65,5%) хворих, локальний – у 57 (35,4%); у 17 виявлений поширений рефлюкс у стегновій вені (10,6%). У 3 хворих із ГВТФ в/3 гомілки (3,6%) мав місце поєднаний характер рефлюксу, всього поширений венозний рефлюкс виявлений у 72,7% хворих.

У першій групі хворих (47) тромб повністю обтуривав просвіт вени, у решти хворих виявлений

пристінковий тромбоз. При ультразвуковому моніторингу через добу оклюзійна форма тромбофлебіту залишалася без змін.

У пацієнтів із локальним венозним рефлюксом (Ia та б підгрупа) як і I, так і у II групах (26 хворих; 31,3%) при поверненні у горизонтальне положення діаметр вени повернувся до вихідного, що свідчить про збереження будови, „еластичності”, тонууса та здатності венозної стінки до скорочення. Зміна діаметра вени при проведенні гідродинамічної проби Вальсальви була у межах 2,2-2,3 мм. Індекс еластичності у перших підгрупах склав 1,28.

Наші дослідження показали, що локальні рефлюкси приводять лише до часткового ураження м'язової оболонки вен, що викликає помірне розширення їх просвіту. Такі тонікоеластичні властивості венозної стінки, як скорочення, здатність до спазму перед верхівкою тромбу, були збережені. Венозний тонус стискає верхівку тромбу, що сприяє формуванню оклюзійного тромбозу.

Дослідження у хворих I і II групи із локальним рефлюксом у поверхневих та глибоких венах стану перфорантних вен у н/3 стегна показало тільки 2 випадки тромбозу перфоранта Гунтера у II групі, що свідчить про маловірогідну можливість переходу тромбозу на перфоранти та далі на глибокі вени у цієї категорії хворих.

Ультразвуковий моніторинг проксимальної границі тромбозу протягом доби при локальному венозному рефлюксі у ВПВ показав, що при відсутності впливу венозного рефлюксу ріст меж тромбозу спостерігався лише у 3 хворих із 27, 2 – із тромбозом у н/3 стегна та 1 – у в/3 гомілки, у середньому на 13,0±2 мм та 12,0 мм відповідно, тобто без дії венозного рефлюксу на верхівку тромбу висхідний характер ГВТФ у даній групі хворих зустрічається лише у 11,5% випадків, а швидкість тромбоутворення була невеликою.

Колатеральний кровоплин у пацієнтів I групи зареєстровано у 8 хворих у в/3 стегна. Наявність його не впливало на швидкість тромбоутворення.

Аналіз результатів дослідження II та III груп (45 хворих), коли мав місце поширений рефлюкс у ВПВ, що досягає верхівки тромбу, показав, що при проксимальній межі тромбозу у н/3 стегна серед 30 хворих індекс еластичності склав – 1,41. Отримані результати свідчать про зниження еластичності, виражене пошкодження м'язової оболонки вен, зниження її тонууса, що відображається на її скоротливій здатності. При цьому тромбована вена сягає великого діаметра, особливо у ділянці варикосів, стінка яких найбільш структурно зруйнована. Діаметр ВПВ корелює з величиною рефлюксу: чим більш виражений рефлюкс, тим більший діаметр вени. При дослідженні перфорантів н/3 стегна перфорантного рефлюксу не виявлено, оскільки кровоплин у ВПВ н/3 стегна був перекритий тром-

ботичними масами. Діаметр перфорантів більше 4 мм виявлений у 3 хворих.

При контрольному ультразвуковому дослідженні проксимальної межі тромбу н/3 стегна через добу при поширеному рефлюксі виявлений ріст тромбу в 14 (43,8%) хворих. Прогресування тромбофлебітичного процесу в стовбурі у даної групи пацієнтів склало 33,1±3,0мм/добу ($t < 0.001$). При поширеному рефлюксі у ВПВ, що досягає верхівки тромбу, у порівнянні з результатами в інших групах спостерігалася найбільша швидкість тромбоутворення.

У 11 хворих даної групи у в-с/3 стегна вище рівня проксимальної границі тромбозу були варикозно розширені притоки ВПВ. При КДС виявлений інтенсивний ретроградний кровоплин у них. Дослідження динаміки проксимальної межі тромбозу у цієї групи хворих показало, що за добу вона збільшилася на 22,3±3,6 мм ($t < 0.0027$). У 19 хворих без варикозно змінених приток ВПВ швидкість тромбоутворення склала 37,5±4,05 мм ($t < 0.00002$).

Порівнюючи цей показник росту тромбу з результатами дослідження його у других хворих цієї же групи без колатерального кровоплину, ми дійшли висновку про вплив колатерального кровоплину на швидкість тромбоутворення, а саме – колатеральний кровоплин вище проксимальної границі тромбозу зменшує швидкість його розвитку.

Результати нашого дослідження показують, що відділяючи стінку вени від тромбу, венозний рефлюкс попереджає їх злипання і цим самим сприяє розвитку ембологенного тромбозу. Таким чином, стає очевидним факт впливу поширеного венозного рефлюксу на верхівку тромбу. Він бере участь у механізмах формування флотуючих тромбів.

На основі результатів обстежень можна стверджувати, що існує особливий, окремий механізм формування флотуючих тромбів протягом усього стовбуру ВПВ та її притоках. Важливою характерною відмінністю є ріст тромбоутворення назустріч венозному рефлюксу, що досягає верхівки тромбу. Виявлений нами механізм – локальний, специфічний, що діє у варикозно розширених венах, обумовлений гемодинамічним ударом по верхівці тромбу, джерелом якого є поширений венозний рефлюкс.

Таким чином, прослідковується прямий зв'язок – поширений венозний рефлюкс пришвидшує ріст тромбу. Венозний рефлюкс грає одну із найважливіших ролей у розвитку варикозної хвороби нижніх кінцівок, але і у формування ГВТФ. Весь попередній клінічний досвід та практика ультразвукового обстеження, а також наші дані вказують на те, що тромб у ВПВ росте назустріч рефлюксу, тобто рефлюкс визначає напрямок тромбоутворення. Про потужність венозного рефлюксу свідчать не тільки його поширеність, що пов'язано з руйнуванням клапанів, але й діаметр вени. Можна говорити про те, що венозний рефлюкс формує

шлях для просування тромбу, розширюючи вену та звільнюючи її від перешкод. Якщо тромб виник поза зоною дії рефлюксу, він розвивається повільно. Як тільки верхівка тромбу досягає рівня та ділянки рефлюксу, розвиток його стає більш швидким, тобто від величини рефлюксу залежить швидкість тромбоутворення. Більше того, чим потужніший рефлюкс, тим більша швидкість тромбоутворення, тим швидше потрібна невідкладна хірургічна допомога. При рефлюксі плин крові, ударяється у верхівку тромбу та розширює діаметр вени перед нею та навколо неї, чим перешкоджає фіксації його до стінки, що сприяє формуванню флокуючого тромбу. Таким чином, рефлюкс визначає у певній мірі ембологенність тромбу, бере участь у його розвитку. Варикозно змінені притоки ВПВ та

скид крові по перфорантних венах зменшують рефлюкс через сафено-фemorальне співгирло, тим самим зменшує швидкість тромбоутворення у магистральному стовбурі. Чим ближче верхівка тромбу до початку рефлюксу, де його потужність є найбільшою, тим він більше емболозагрозливий, частіше флотує верхівка тромбу, більша швидкість тромбоутворення. Це обумовлює ургентність операції при локалізації тромбозу у сафенофemorальному та сафенопідколінному співгирлах, а також варикозно трансформованих перфорантних вен.

Висновки. Вивчення поширеності венозного рефлюксу на основі кольорового дуплексного сканування у поверхневих та глибоких венах нижніх кінцівок дозволяє прогнозувати подальше протікання тромботичного процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богачев В.Ю. Обзор материалов международного флебологического конгресса (Сан-Диего, США, 27-31августа, 2003 год) /В.Ю. Богачев //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, №2. – С.54-59.
2. Оптимизация хирургического лечения острого поверхностного варикотромбофлебита. / Б.С. Суковатых, Л.Н. Беликов, А.Н. Щербаков [и др.] // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 162, № 4. – С. 87-90.
3. Радикальное хирургическое лечение острого варикотромбофлебита /А.И. Кириенко, А.А.Матюшенко, В.В. Андрияшкин [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 2. – С. 43-46.
4. 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.
5. Флебология: руководство для врачей / [Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – С. 257-278.
6. Хірургічні аспекти класифікації гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок. / В.І.Русин, В.В.Корсак, Ю.А.Левчак та [інш.] // Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2008. – Т.144, част. 1. – С. 198-200.
7. Allan Paul L., Dubbins Paul A., Pozniak Myron A., McDicken W.Norman. Clinical Doppler Ultrasound. – London: Churchill Livingstone, 2000. – P.105.
8. Stollmann F., Steckmeier B., Parzhuber A., Rauh G. et al. Восходящий варикофлебит: классификация и лечение // Флебология (Спец. выпуск). – 2001. – С. 69-71.

SUMMARY

VARICOTHROMBOPHLEBITIS ULTRASOUND DIAGNOSTICS

Rusyn V.I., Boldizhar P.O., Horlenko F.V., Borsenko M.I.

On the base of our study we had done a conclusion – the presence of floating thrombus and it's embolism danger can be determined only by the result of polyprojection colour ultrasound scanning along the floating thrombus part in longitudinal and transversal planes. The venous reflux spread detection by the results of colour ultrasound scanning in superficial and deep veins of low extremities enables to prognosticate the thrombotic process course.

Key words: varicothrombophlebitis, colour ultrasound scanning