

DOI: 10.21802/artm.2020.4.16.91.
УДК 616.147.3/.38 – 005.5 – 005.6

КОЛАТЕРАЛЬНИЙ КРОВОПЛИН ПРИ ТРОМБОЗАХ У СТЕГНОВОМУ ВЕНОЗНОМУ КОЛЕКТОРІ

Я.М. Попович, В.В. Русин, О.М. Кочмарь, А.І. Шітев

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб,
м. Ужгород, Україна,
ORCID ID: 0000-0002-8908-8541,
ORCID ID: 0000-0002-0794-6777,
ORCID ID: 0000-0003-4040-7561,
ORCID ID: 0000-0002-1034-2405,
e-mail: shitev2010@meta.ua*

Резюме. Анатомічні особливості колатерального кровообігу стегна впливають на важкість клінічної картини при глибоких тромбозах та відіграють роль у попередженні ускладнень. Цим і обумовлена потреба оцінки колатерального кровоплину.

Мета. Оцінити компенсаторні можливості колатерального кровоплину в стегновому венозному колекторі при гострих венозних тромбозах.

Методи. У роботі проведено аналіз результатів обстеження та лікування 790 пацієнтів з тромбозами глибоких вен. Для обстеження хворих застосували лабораторні методи дослідження, а також інструментальні: УЗ доплерографію, УЗ дуплексне сканування, рентгеноконтрастну флебографію, МСКТ з в/в контрастуванням, радіоізотопну флєбосцинтиграфію та ЕхоКС.

Результати дослідження. Тромбози глибоких вен у підколінно-стегновому сегменті спостерігали у 322 з 790 пацієнтів. При оклюзії підколінно-стегнового венозного сегменту колатеральний кровоплин забезпечують такі судини: поверхневі (ВПВ, МПВ, задня шкірна вена стегна) і глибокі (ГСВ, вени-сателіти магістральних артерій, підколінно-стегново-сідничний шлях, v. Articularisgenusuprema, vv. comitans n. ischiadici і аномальніколатералі стегна), які швидко нівелюють порушення.

При поширенні тромбозу на ЗСВ клінічна картина захворювання стає більш вираженою, внаслідок виключення з кровоплину ГСВ та більшості поверхневих венозних колатералей.

Висновки. Венозні колатералі при тромбозах глибоких вен у підколінно-стегновому сегменті, які у 98,4% випадків виникають вторинно, швидко нівелюють порушення гемодинаміки, але при прогресуванні тромбозу та виключенні з колатерального кровоплину ГСВ та ВПВ у підколінно-стегновому сегменті швидко настає декомпенсація кровоплину.

Ключові слова: тромбоз глибоких вен, колатеральний кровоплин, венозний колектор, магістраль.

Вступ. Венозні тромбоемболічні ускладнення (ВТЕУ) є значною медико-соціальною проблемою, зокрема 47,3–86,7 % випадків тромбозів глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок припадає на пацієнтів працездатного віку [1, 3]. Окрім того, через 5–10 років після перенесеного ТГВ у системі нижньої порожнистої вени (НПВ) ознаки хронічної венозної недостатності (ХВН) спостерігають у 49–100 % пацієнтів з посттромбофлебітичним синдромом, що призводить до стійких ознак інвалідності [2, 5]. Так, у структурі первинної інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок, наслідки перенесених ВТЕУ складають 77,4 % випадків [10]. Життєдіяльність цих хворих обмежена внаслідок суттєвого порушення здатності до пересування і трудової діяльності [4, 8, 9].

У той же час, у 33,3–84,0 % хворих з ТГВ нижніх кінцівок, особливо з ураженням дистальних венозних сегментів, немає клінічних проявів тромботичного ураження або вони слабо виражені [6, 7]. У таких хворих для діагностики вказаної патології найбільш інформативними апаратними способами є ульт-

развукові методи обстеження, комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія, радіоізотопна флєбосцинтиграфія.

Обґрунтування дослідження. Лікуванню ТГВ системи НПВ присвячено велику кількість робіт, що торкаються причин виникнення, механізмів розвитку, клінічних проявів, методів діагностики, показів та протипоказів до різноманітних видів терапії. Але результати лікування залишаються незадовільними. ТЕЛА, як і раніше, рахують однією з головних причин летальності в хірургічних стаціонарах, а кількість хворих з важкими формами ХВН неухильно зростає. У більшості випадків причиною незадовільних результатів є відсутність оцінки змін гемодинаміки при тромбозах глибоких вен.

Таким чином, оцінка магістрального та колатерального венозного кровоплину відіграє важливу роль у обґрунтуванні показів до хірургічного лікування тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени.

Мета дослідження. Оцінити компенсаторні можливості колатерального кровоплину в стегновому

венозному колекторі при гострих венозних тромбозах.

Матеріали та методи дослідження. У роботі проведено аналіз результатів обстеження та лікування 790 пацієнтів з ТГВ системи НПВ, що знаходилися на лікуванні у Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака та Закарпатському обласному клінічному онкологічному диспансері з 2006 по 2016 роки. Вік хворих коливався у широких межах від 17 до 83 років, середній вік – $46 \pm 2,3$ роки. Серед них чоловіків було 334 (42,3 %), а жінок – 456 (57,7 %). Переважна кількість пролікованих пацієнтів були працездатного віку – 735 (93,0 %) осіб. При цьому, половину всіх обстежених та пролікованих хворих склали особи молодого та середнього віку (до 40 років) – 395 (50 %).

Для обстеження хворих застосували лабораторні методи дослідження, а також інструментальні: ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне сканування («ULTIMAPRO-30, z.oneUltra», ZONARE MedicalSystemsInc., США); рентгеноконтрастну флебографію (DSA, Integris-2000, Philips), мультиспіральну комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням (SomatomCRX «Siemens», Німеччина, 1994) та ехокардіоскопію. Також проводили радіоізотопну флебосцинтиграфію на емісійному комп'ютерному томографі «Тамара» (ГКС-301Т) виробництва ГПФ СКТБ «Оризон» Україна, НІО ЩГК НТК «Інститут монокристалів» НАН України, СП «Амкрис-Ейч». Під час радіоізотопної флебосцинтиграфії у пацієнтів оцінювали функцію м'язево-венозної помпи гомілки в спокої і з навантаженням (два введення), визначаючи середній час транспорту (СЧТ), лінійну швидкість кровоплину (ЛШК) й індекс навантаження (ІН).

Результати досліджень та їх обговорення.

Для практичної мети ми розділили венозну систему нижніх кінцівок на 4 сегменти: гомілково-підколінний (м'язево-венозна помпа гомілки), підколінно-стегновий, стегново-клубовий і клубово-кавальний венозні сегменти. Під терміном «венозний сегмент» розуміємо сукупність усіх судин, що здійснюють доцентровий кровоплин. При цьому

функціональна активність сегмента – це сумарна пропускна спроможність всіх його складових. Компетентність венозного сегмента визначається можливістю забезпечення фізіологічно необхідного відтоку з дистальних відділів кінцівки.

Уявлення про будову венозного сегмента виглядає наступним чином. У формуванні кожного з них беруть участь: «приносні магістралі» (глибокі вени гомілки, проксимальний відділ підколінної вени (ПВ), поверхнева стегнова (ПСВ) та зовнішня клубова (ЗоКВ) вени, НПВ), венозні колектори (їх є чотири: підколінний, стегновий, клубовий і кавальний) і їх шунти (мала (МПВ) і велика підшкірні (ВПВ) вени, глибока стегнова вена (ГСВ), статева, внутрішні клубові, хребетні, висхідна поперекова вени), а також «виносні магістралі» (ПСВ, ЗоКВ, НПВ). Одна і та ж магістраль може бути приносячою для одного і виносною для іншого сегмента.

Тромбози глибоких вен у підколінно-стегновому сегменті спостерігали у 322 (40,8 %) з 790 пацієнтів. Тромбоз підколінно-стегнового сегменту, як правило, вторинний, він виникає внаслідок проксимального поширення тромботичного ураження з гомілкових або підколінної вен. Стегнові вени були джерелом тромбоутворення у 1,6 % спостережень. При тромбозі ПСВ (рис. 1, 2) помітного набряку стегна, як правило, не спостерігають. Це пов'язано з хорошим розвитком колатерального кровоплину (рис. 3) і можливістю відтоку венозної крові по ГСВ.

Основною поверхневою колатераллю при ТГВ підколінно-стегнового сегменту є ВПВ (рис. 4), яка широко анастомозує з глибокими венами гомілки, особливо в ділянці медіальної кісточки (рис. 5). МПВ, як колатераль, має менше практичне значення, так як вона впадає в ПВ або в дистальний відділ ПСВ. МПВ також анастомозує з ГСВ і дистальним відділом підколінно-стегново-сідничного колатерального шляху. Третьою поверхневою колатераллю є задня шкірна вена стегна, так звана Джакоміні (стегново-підколінна вена), яка утворює підшкірний шлях між венами сідничних м'язів (черезшкірні гілки сідничної вени) і ПВ (рис. 6).

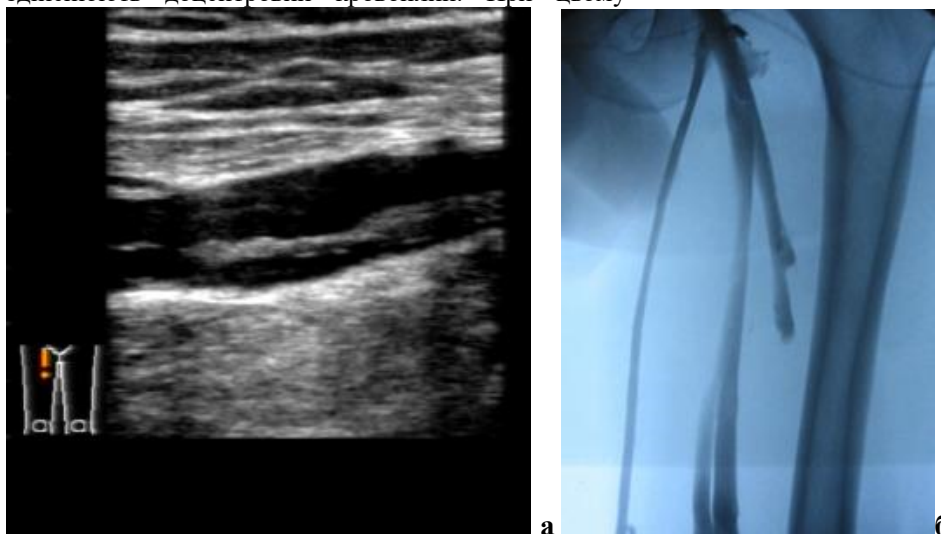


Рис. 1. Тромботична оклюзія поверхневої стегнової вени: ультразвукове (а) та флебографічне (б) обстеження.

Вени-сателіти, які супроводжують магістральні артерії, завдяки своєму лінійному напрямку займають друге місце після ГСВ у компенсації гемодинаміки. Вони представлені парними судинами, які поєднані між собою множинними поперечними комунікантами. Вена-сателіт підколінної артерії починається зі

сплетення на рівні двочеревцевого м'язу і нерідко має зв'язок з венами-сателітами задньої великогомілкової артерії та, у більшості випадків, анастомозує з веною-сателітом стегнової артерії або впадає у ГСВ. Вена-сателіт поверхневої стегнової артерії впадає у ПСВ у середній або верхній третині стегна.

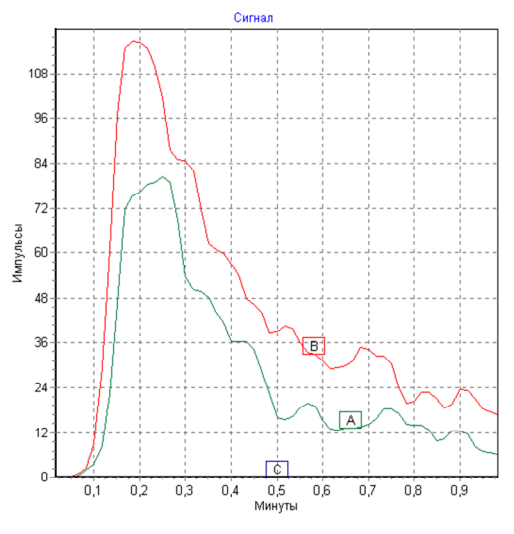
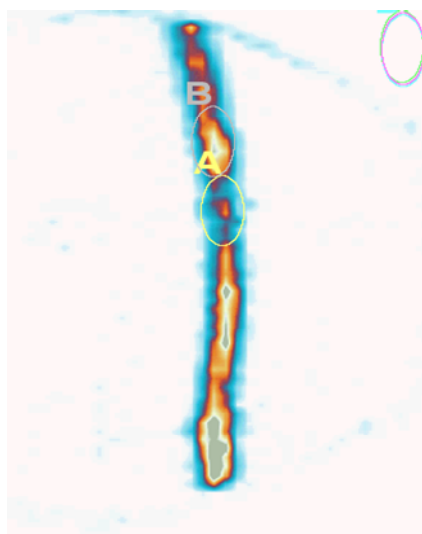


Рис. 2. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: повільна евакуація РФП при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

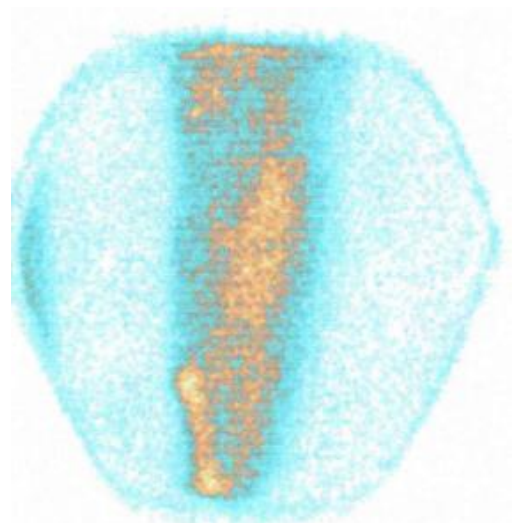
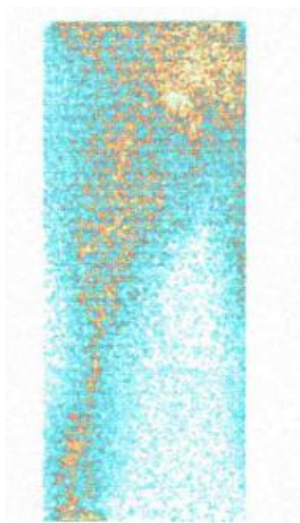


Рис. 3. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: значне сповільнення поширення РФП при тромботичній оклюзії гирла поверхневої стегнової вени та загальної стегнової вени, скид венозної крові у поверхневі вени стегна.

Рис. 4. Радіоізотопна флебосцинтиграфія: компенсація венозного кровоплину по великій підшкірній вені при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

Велика колатеральна система нижньої кінцівки представлена підколінно-стегново-сідничним шляхом (стегново-підколінна вена), вона включає наступні анастомози:

- нижні пронизні вени стегна з ПВ внизу;
- анастомози з витоками обох вен, які оточують стегно;

- анастомози з системою нижньої сідничної вени вверху.

Недоліком цієї колатеральної системи є не-постійність анастомозів з ПВ.

Менше значення у колатеральній циркуляції має v. articularisgenusuprema, яка дрениє колінний суглоб і проходить паралельно ПСВ, впадаючи у

термінальний відділ ПСВ або ГСВ. Аналогічну роль у компенсації порушеного венозного кровоплину відіграють vv. comitans n. ischiadici й аномальні стегнові колатералі, так звана подвоєна стегнова вена, яка зустрічається рідко.

При оклюзії підколінно-стегнового венозного сегменту в колатеральному кровоплині беруть участь

судини: поверхневі (ВПВ, МПВ, задня шкірна вена стегна) і глибокі (ГСВ, вени-сателіти магістральних артерій, підколінно-стегново-сідничний шлях, v. articularisgenusuprema, vv. comitans n. ischiadici й аномальні стегнові колатералі), які швидко нівелюють порушення гемодинаміки в підколінно-стеновому сегменті.

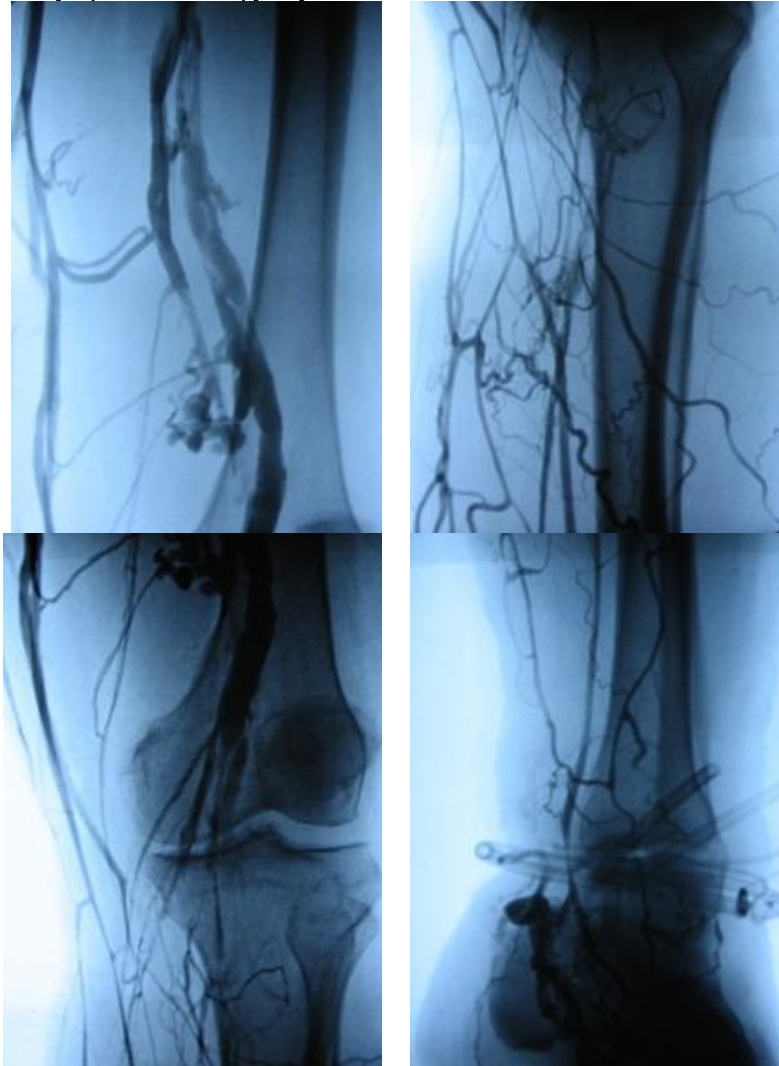


Рис. 5. Рентгенконтрастна флебографія: контрастування поверхневої венозної системи гомілки та стегна (велика і мала підшкірні вени та їх притоки) при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

При поширенні тромбозу на ЗСВ клінічна картина захворювання стає більш вираженою, внаслідок виключення з кровоплину ГСВ та більшості поверхневих венозних колатералей (задня шкірна вена стегна і ВПВ), що призводить до різкої декомпенсації венозного відтоку від кінцівки і відображається на клінічній симптоматиці. Виникає раптовий набряк кінцівки аж до пахової зв'язки, розпираючий біль та ціаноз шкіри. Інтенсивність набряку зростає у дистальних відділах і значно підвищується при вертикальному положенні пацієнта. Незважаючи на зв'язки

ГСВ через нижньосідничні і затульну вени з ВнКВ, вона включається з достатньою ефективністю в колатеральний кровоплин дуже рідко, внаслідок великої кількості клапанів у ГСВ, які перешкоджають ретроградному кровоплину. Окрім того, цей колатеральний шлях досить довгий, що також зменшує його значення. Значення надфасціальних колатералей (ВПВ – зовнішня соромітна вена, пригирлові притоки ВПВ – вени задньої поверхні стегна і сідничної області), як і весь підшкірний колатеральний шлях, малоефективні у компенсації венозного кровоплину.

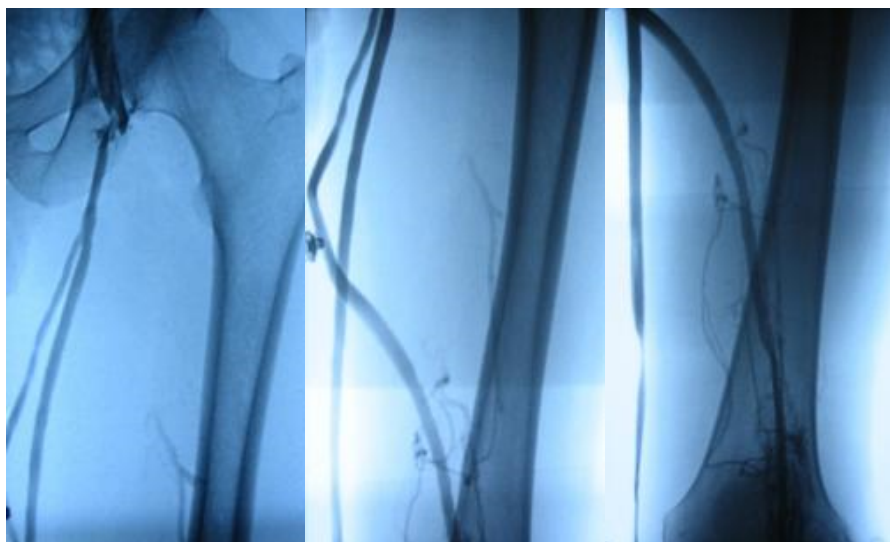


Рис. 6. Рентгенконтрастнафлебографія: контрастування малої підшкірної вени та вени Джіакоміні при тромботичній оклюзії поверхневої стегнової вени.

Поверхневі епігастральна вена і вена, що оточує клубову кістку, які анастомозують з навколупупковими венами, які, у свою чергу, за допомогою грудно-надчеревної вени (*v. thoracoepigastrica*) з'єднуються з грудно-спинною (*v. thoracodorsalis*) і боковою грудною (*v. thoracalis lateralis*) венами. Крім того, від навколупупкових вен вгору йде середина вена мечевидного відростку, яка анастомозує краніально з внутрішніми грудними венами. Вказані кавальні шляхи відтоку відрізняються невеликим калібром і великою протяжністю, у зв'язку з чим їх компенсаторні можливості досить обмежені.

Набагато більше значення в колатеральному кровопротоці має система зовнішньої статеві вени, що утворює анастомози з однойменною веною протилежної сторони, які представлені потужним венозним сплетенням у підшкірній клітковині в ділянці лона. Крім того, зовнішня статеві вена утворює анастомози з глибокими венами з системи ВнКВ. Система зовнішньої статеві вени складається з поверхневої і глибокої венозних дуг; остання може впадати в ЗСВ або пригірловий відділ ВПВ.

Глибока дуга зовнішньої статеві вени анастомозує з внутрішньою соромітною і затульною венами. Таким чином, ця судина активно приймає участь в колатеральному кровопротоці.

Поверхнева дуга зовнішньої статеві вени у чоловіків анастомозує з дорсальною веною статевого члена, яка, в свою чергу, впадає в міхурово-простатичне венозне сплетення. Крім того, є анастомози з гронаподібним сплетенням, продовженням якого є гонадні вени.

До глибоких колатералей відносять вже описаний вище підколінно-стегново-сідничний шлях, головним чином верхній його відділ (тобто у обхідному кровообігу беруть участь обидві оточуючі стегно вени, які анастомозують з притоками ВнКВ).

Медіальна вена, що оточує стегно, утворює потужні анастомози із затульною і нижньою сідничною венами. Менше значення по об'єму циркулюючої крові мають анастомози латеральної вени, яка

оточує стегно, з глибокою веною, що оточує клубову кістку.

Таким чином, у колатеральному кровопротоці при тромбозах ЗСВ беруть участь наступні судини: поверхневі – ВПВ і її притоки (зовнішня статеві, поверхнева епігастральна вени і поверхнева вена, що оточує клубову кістку), задня шкірна вена стегна; глибокі – медіальне стегново-клубове коло, латеральне стегново-клубове коло.

Колатеральний кровопроток при оклюзіях ЗСВ звичайно не є адекватним, що пояснюється наступними причинами:

- велику питому вагу серед колатералей мають поверхневі вени;
- всі судини (як глибокі, так і поверхневі) не є істинними колатералями, а являють собою функціонально неповноцінні колатеральні системи.

У зв'язку з цим оклюзія ЗСВ завжди проявляється вираженими різкими порушеннями венозної гемодинаміки у кінцівці. При цьому відіграють важливу роль не лише анатомічні особливості обхідного кровообігу, а й джерело тромбозу. Так, при поступовому поширенні тромбозу з периферії колатералі встигають розвинути краще, ніж при поширенні тромботичного процесу з ВПВ на ЗСВ або при первинному її тромбозі. В останньому випадку настає гостра блокада кровопротоку в ЗСВ, що не залишає часу для формування колатерального кровопротоку.

Таким чином, незважаючи на зв'язки ГСВ з ВнКВ через нижні сідничні вени та затульну вену, компенсаторні можливості при цьому досить низькі. А надфасціальний шлях компенсації венозного кровопротоку – притоки ВПВ, вени задньої поверхні стегна та сідничні вени – також мало ефективний. Тому сегмент стегнової вени на рівні гирла ГСВ слід вважати критичним рівнем для тромбозу. При цьому необхідно намагатися відновити венозний кровопроток по ЗСВ або хоча б включити в кровопроток ГСВ.

Грунтуючись на даних, які отримані в результаті використання УЗД, РФГ та динамічної РФСГ, у

формуванні стегнового венозного сегменту беруть участь наступні анатомічні структури (рис. 7):

1. «приносна магістраль»: ПСВ;
2. колатералі («природний шунт»): ВПВ та її гілки (соромітні, поверхневі надчеревні вени, задньо-медіальні, передньо-латеральні вени; вени, що оточують клубову кістку), ГСВ та її гілки, гілки

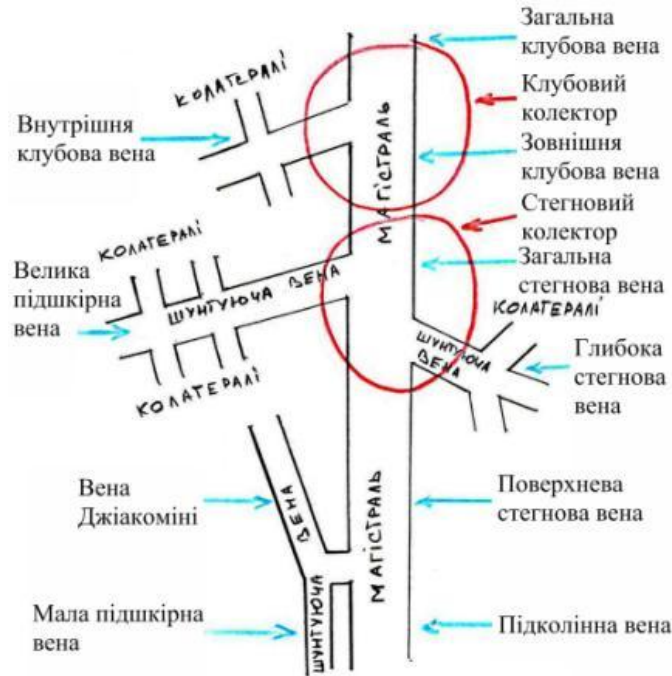


Рис. 7. Схема будови стегнового венозного колектору.

При локалізації тромботичної оклюзії у ПСВ компенсація венозного кровоплину відбувається через природні шунти – ВПВ та ГСВ. При поширенні тромботичної оклюзії в проксимальному напрямку на ЗСВ у компенсації венозного кровоплину беруть участь колатералі – гілки, що впадають у гирло ВПВ та система ГСВ.

Таким чином, найменший вплив на венозний кровоплин у підколінно-стегновому сегменті спостерігають при локальному тромбозі приносячої магістралі (ПСВ) і прохідному стегновому колекторі – наявні шунти ВПВ і ГСВ здатні повністю компенсувати її непрохідність. При поширенні тромботичної оклюзії з приносячої магістралі на стегновий колектор, коли в процес, крім ЗСВ, залучені кінцеві відділи ПСВ та ГСВ, а також ВПВ, можливості для компенсації венозного кровоплину різко обмежені. Клінічні прояви ТГВ у таких пацієнтів різко виражені. А при поширенні тромботичної оклюзії на виносну магістраль венозний колатеральний кровоплин декомпенсований, можливості для його компенсації відсутні, можливе формування флегмазії.

Висновки:

1. Тромбози глибоких вен у підколінно-стегновому сегменті виникають вторинно, внаслідок поширення тромботичних мас із гомілкових вен. Стегнові вени є джерелом тромбоутворення у лише 1,6 % пацієнтів.

Вн КВ (клубово-попереківі, верхні та нижні сідничні, загульні, внутрішні соромітні, міхурові, маткові та середні прямокишкові вени);

3. «виносна магістраль»: ЗСВ;
4. стегновий колектор, який формується в місці злиття стегнових вен у ЗСВ та ділянкою впадіння ВПВ у ЗСВ.

2. При оклюзії підколінно-стегнового венозного сегменту у колатеральному кровоплині беруть участь наступні судини: поверхневі (ВПВ, МПВ, задня шкірна вена стегна) і глибокі (ГСВ, вени-сателіти магістральних артерій, підколінно-стегново-сідничний шлях, v. articularisgenusuprema, vv. comitans n. ischiadici і аномальні стегнові колатералі), які швидко нівелюють порушення гемодинаміки у підколінно-стегновому сегменті.
3. Найбільш виражену клінічну симптоматику при тромбозі глибоких вен у підколінно-стегновому сегменті спостерігають при виключенні з колатерального кровоплину глибокої стегнової та великої підшкірних вен.

References:

1. Boiko VN, Bereznickiy YS, Venger IK. Venoznyy tromboembolizm: diagnostika, likuvannya, profilaktika. Kiev.2013. P.63.
2. Denisiyk VI. Tromboembliia legenevoi arterii: standarty diagnoctiki, likuvannya ta profilaktiki zhidno z rekomendatciyami dokazovii medicine. Prakychna angiologiya. 2010; 2(31):64-70.
3. Parchominko OM, Amosova KM, Dzyak GV. Diagnostica ta likuvannya hostroi tromboembolii legenevoi arterii. Klinichna flebologiya. 2017; 10(1):5-41.
4. Kyzik PV. Kliniko-patomorfologichna charakteristika fatalnoi tromboembolii legenevoi arterii u pacientiv

- chirurgichnogo profilyi. *Chirurgia Ukrainy*. 2008; 4(28):30-37.
5. Kirienko AI, Cheryavskiy AM, Andriyaskina VV. Tromboembolia legochnich arteri. Kaklechit i predotvraschat. Medicinskoie informacionnoie agenstvo. Moskva. 2015. P.280.
 6. Konstantinides S, Torbicki F, Agnelli G.[et all.]. ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) . *European heart journal*. 2014; 35(43):3033-3069.
 7. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (Guidelines according to scientific evidence). *International angiology: a journal of the International Union of Angiology*. 2013; April, 32(2):111-260.

УДК 616.147.3/.38 – 005.5 – 005.6

КОЛЛАТЕРАЛЬНЫЙ КРОВОТОК ПРИ ТРОМБОЗАХ В БЕДРЕННОМ ВЕНОЗНОМ КОЛЛЕКТОРЕ

Я.М. Попович, В.В. Русин, О.М. Кочмарь, А.И. Шитев

*Ужгородский национальный университет, медицинский факультет, кафедра хирургических болезней, г. Ужгород, Украина,
ORCID ID: 0000-0002-8908-8541,
ORCID ID: 0000-0002-0794-6777,
ORCID ID: 0000-0003-4040-7561,
ORCID ID: 0000-0002-1034-2405,
e-mail: shitev2010@meta.ua*

Резюме. Анатомические особенности коллатерального кровообращения бедра влияют на тяжесть клинической картины при глубоких тромбозах и предупреждают осложнения. Этим и обусловлена необходимость оценки коллатерального кровотока.

Цели. Оценить компенсаторные возможности коллатерального кровотока в бедренном венозном коллекторе при острых венозных тромбозах.

Методы. В работе проведен анализ результатов обследования и лечения 790 пациентов с тромбозами глубоких вен. Для обследования больных применили лабораторные методы исследования, а также инструментальные УЗ доплерография, УЗ дуплексное сканирование, рентгеноконтрастную флебографию, МСКТ с в/в контрастированием, радиоизотопную флебосцинтиграфию и ЭхоКС.

Результаты исследования. Тромбозы глубоких вен в подколенно-стегновом сегменте наблюдали в 322 из 790 пациентов. При окклюзии подколенно-бедренного венозного сегмента коллатеральный кровоток обеспечивают следующие сосуды: поверхностные (БПВ, МПО, задняя кожная вена бедра) и глубокие (ГБВ, вены-сателлиты магистральных артерий, подколенно-бедренно-седалищный путь, v. Articularisgenusuprema, vv. Comitans n. ischiadici и

аномально коллатерали бедра), которые быстро нивелируют нарушения.

При распространении тромбоза на ЗСВ клиническая картина заболевания становится более выраженной, в результате исключения из кровотока ГБВ и большинства поверхностных венозных коллатералей.

Выводы. Венозные коллатерали при тромбозах глубоких вен в подколенно-бедренном сегменте, которые в 98,4 % случаев возникают вторично, быстро нивелируют нарушения гемодинамики, но при прогрессировании тромбоза и исключении из коллатерального кровотока ГСВ и ВПВ в подколенно-бедренном сегменте быстро наступает декомпенсация кровотока.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, коллатеральный кровоток, венозный коллектор, магистраль.

UDC 616.147.3/.38 – 005.5 – 005.6

COLATERAL BLOOD FLOW AT THROMBOSIS IN THE FEMORAL VENOUS COLLECTOR

Y.M. Popovich, V.V. Rusin, O.M. Kochmarh, A.I. Shitev

*Uzhhorod National University, Faculty of Medicine, Department of Surgical Diseases, Uzhhorod, Ukraine,
ORCID ID: 0000-0002-8908-8541,
ORCID ID: 0000-0002-0794-6777,
ORCID ID: 0000-0003-4040-7561,
ORCID ID: 0000-0002-1034-2405,
e-mail: shitev2010@meta.ua*

Abstract. Anatomical features of collateral circulation of a hip influence on the severity of a clinical picture at deep thromboses and play a role in the prevention of complications. This necessitates the assessment of collateral blood flow.

The aim of research: to evaluate the compensatory possibilities of the collateral blood flow in the femoral venous collector in the acute venous thrombosis.

Methods. The analysis made of results examination and treatment of 790 patients with the acute thrombosis in the vena cava inferior system and being treated at the Transcarpathian Regional Clinical Hospital named after A. Novak and the Transcarpathian Regional Clinical Oncology Center during 2006–2016. The laboratory methods and the instrumental ones (ultrasound duplex scanning, X-ray phlebography, computed tomography, radionuclide flebo scintigraphy and ultrasound scanning of heart) were used for investigation of patients,

Results of research. Deep vein thrombosis in the popliteal-femoral segments was observed in 322 (40.8%) of 790 patients. At the occlusion of the popliteal-femoral segments in the collateral blood flow take part the next vessels: superficial (large subcutaneous vein, small subcutaneous vein, posterior cutaneous femoral vein) and deep (deep femoral vein, vein-satellites of the main arteries, popliteal-femoral-sciatic path, v. articularis

genusprema, vv. comitans n. ischiadici and abnormal femoral collateral), which quickly off set violations.

At the spread of thrombosis to general femoral vein, the clinical picture of the disease becomes more pronounced, due to the exclusion from the blood flow of deep femoral vein and most superficial venous collaterals (posterior cutaneous femoral vein and large subcutaneous vein), which leads to a sharp decompensation of venous outflow.

Conclusions. At the deep vein thrombosis in the popliteal-femoral segment the venous collaterals, which in 98.4% of cases occur secondarily, quickly compensate for hemodynamic disorders, but at progression of thrombosis and exclusion of deep femoral and large subcutaneous veins in popliteal-femoral segments the decompensation of venous blood flow rapidly.

Thrombosis of deep veins in the popliteal-femoral segment occurs secondarily, due to the spread of

thrombotic masses from the tibial veins. The jugular vein share the source of thrombosis in only 1.6% of patients.

At occlusion of a popliteal-femoral venous segment in collateral blood flow the following vessels participate: superficial (LSV, SSV, a back cutaneous vein of a hip) and deep (DFV, veins-satellites of the main arteries, popliteal-femoral-sciatic way, v. Articularis us vv. comitans n. Ischiadici and abnormal femoral collaterals), which quickly eliminate hemodynamic disturbances in the popliteal-wall segment.

The most pronounced clinical symptoms of deep vein thrombosis in the popliteal-femoral segment are observed when excluding from the collateral blood flow of the deep femoral and great saphenous veins.

Keywords: deep vein thrombosis, collector blood flow, venous collector, main magistral.

Стаття надійшла в редакцію 06.11.2020 р.