

© Коллектив авторов, 2013
УДК 616.147.3-007.64-06:616.147.3-002-089

Б. С. Суковатых, А. В. Середицкий, М. Б. Суковатых

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И СКЛЕРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПОВЕРХНОСТНОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. Б. С. Суковатых), Курский государственный медицинский университет

Ключевые слова: варикотромбофлебит, рефлюксы крови, флелосклерозанты, миниинвазивная хирургия

Введение. В Российской Федерации хронической венозной недостаточностью (ХВН) нижних конечностей страдают около 30 млн человек. У каждого 5–6-го пациента (5–6 млн) на фоне варикозного расширения поверхностных вен развивается варикотромбофлебит, который резко снижает качество жизни больных и требует эффективного консервативного и хирургического лечения [1, 5].

Первым предметом дискуссии являются механизмы развития варикотромбофлебита. Большинство авторов в патогенезе варикотромбофлебита отводят ведущую роль замедлению кровотока в варикозных венах, гиперкоагуляции и изменению сосудистой стенки вены вследствие флелосклероза, которая теряет свой z-потенциал [5, 8, 9].

Однако до настоящего времени остается не вполне ясной роль вертикального рефлюкса крови по подкожным и горизонтального рефлюкса крови по перфорантным венам в генезе варикотромбофлебита. Хорошо известно, что рост тромба происходит в проксимальном направлении к сафенобедренному и(или) сафеноподколенному соустьям и лишь в редких случаях в дистальном направлении. При этом наиболее быстро тромб растет по магистральным большой и(или) малой подкожной венам. Получить количественную характеристику гемодинамических расстройств при этой патологии возможно лишь

при дуплексном сканировании тромбированных и нетромбированных вен.

Вторым предметом дискуссии являются подходы к хирургическому лечению: проводить лечение в один или два этапа. Сторонники проведения лечения в один этап мотивируют это сокращением срока пребывания больного в стационаре, быстрым реабилитационным периодом, снижением экономических затрат [2, 3]. Вместе с тем, во всех областях хирургии имеется отчетливая тенденция не выполнять радикальное оперативное вмешательство на высоте воспаления из-за увеличения количества осложнений. Доминирующим способом лечения варикозной болезни вен нижних конечностей должны быть миниинвазивные операции [4, 6].

Третий малоизученный вопрос — возможность склерохирургического лечения острого поверхностного варикотромбофлебита. Прежде всего, существует опасность, что склерозанты могут негативно влиять на течение заболевания, вызывая повышение активности свертывающей системы крови. В последние годы появились единичные сообщения о возможности тромбэктомии из большой подкожной вены бедра в первые 5 сут от начала тромбоза с последующим введением в ее просвет склерозирующих препаратов [6]. На практике подавляющее большинство больных поступают в поздние сроки от начала заболевания с наличием плотного фиксированного тромба и паравазальной воспалительной реакцией, не позволяющей выполнить тромбэктомию.

Сведения об авторах:

Суковатых Борис Семенович (e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net), Середицкий Алексей Викторович (e-mail: obhirurgiya@gmail.com), Суковатых Михаил Борисович (e-mail: mish2004@mail.ru), кафедра общей хирургии, Курский государственный медицинский университет, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса 3

Четвертым вопросом дискуссии является технология лечения больных, имеющих соматические противопоказания для венэктомии. У большинства этих больных выполняют лишь высокую перевязку большой подкожной вены в паховой области (операция Троянова—Тренделенбурга), которая лишь позволяет прервать распространение процесса на глубокие вены [10].

Цель исследования — уточнить механизмы развития и улучшить результаты лечения больных с острым поверхностным варикотромбофлебитом путем применения склерохирургической технологии лечения.

Материал и методы. Нами проведен анализ лабораторного, ультразвукового обследования и последующего хирургического лечения 120 больных с острым поверхностным варикотромбофлебитом, развившимся на фоне варикозной болезни. Мужчин было 41, женщин — 79. Возраст больных колебался от 19 до 82 лет. Средний срок с момента развития тромбофлебита до поступления в стационар составил $(6,75 \pm 1,32)$ дня. Больные были разделены на две статистически однородные группы по полу, возрасту, длительности заболевания и распространенности тромбофлебита по 60 человек в каждой.

В 1-й контрольной группе хирургическое лечение выполняли в один этап. Оно заключалось в радикальной венэктомии с удалением тромбированных и нетромбированных подкожных вен вместе с окружающей воспаленной подкожной жировой клетчаткой и предварительной над- или субфасциальной перевязке недостаточных перфорантных вен.

Во 2-й основной группе лечение проводилось в два этапа. На 1-м этапе при варикотромбофлебите в системе большой подкожной вены разрезом в паховой области обнажали, пересекали и перевязывали большую подкожную вену тотчас у места впадения в бедренную. Резецировали вену в дистальном направлении на протяжении 10 см с перевязкой впадающих коллатералей. В просвет вены в дистальном направлении проводили полиэтиленовый катетер диаметром 2–3 мм до места тромбоза. При подтягивании катетера наружу через его просвет вводили склерозирующее вещество (2–3% тромбовар, фибровейн, этоксисклерол) из расчета 1 мл склерозанта на 10 см вены. Катетер удаляли, вену перевязывали, рану ушивали. По ходу склерозированной вены укладывали марлевый валик и производили эластическое бинтование конечности. На 2–3-й день производили перевязку со сменой компрессионного валика. Швы снимали на 7–8-й день. Больного выписывали из стационара. Сходные принципы выполнения I этапа лечения соблюдали и при тромбофлебите в бассейне малой подкожной вены.

На 2-м этапе через 1–1,5 мес производили удаление только тромбированных варикозных вен методом «туннелирования». Участки вен, подвергшихся облитерации, не удаляли, несостоятельные перфорантные вены перевязывали.

Для лечения 15 больных пожилого и старческого возраста, имевших соматические противопоказания для венэктомии, применена оригинальная мининвазивная

технология¹. Вначале выполняли кроссэктомию, затем в дистальном направлении в просвет вены проводили полиэтиленовый катетер диаметром 2–3 мм. При подтягивании его наружу вводили склерозант (2–3% тромбовар, фибровейн) из расчета 1 мл на 10 см вены. Вену перевязывали. Под местной анестезией раствором лидокаина проводили флебоцентез над тромбированными сегментами вены глазным скальпелем с интервалом 4–5 см в тех местах, где определялось размягчение тромба. Без излишнего давления щадящими движениями по ходу вены освобождали ее от тромботических масс через инцизии. Через каждый выполненный прокол инъекционным способом вводили 0,3–0,4 мл склерозанта. Осуществляли адекватную эластическую компрессию. На 3–5-е сутки после операции под ультразвуковым контролем отмечали точки для флебоцентеза, где в ходе первой манипуляции тромботические массы не были удалены. Вновь осуществляли флебоцентез и склеротерапию в этих точках. Больного выписывали из стационара. На 10–14-й день после выписки вновь проводили контрольное ультразвуковое исследование и, если выявляли участки тромбоза, повторяли лечение по описанной технологии.

Для изучения влияния флебосклерозантов на течение острого варикотромбофлебита у 20 больных было проведено комплексное лабораторное исследование гемостаза, при котором оценивались показатели свертывающей, антисвертывающей и фибринолитической систем крови до и после склерохирургического лечения.

Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование с цветным картированием кровотока выполняли на аппарате «Ultramark-9» (США). Использовали секторальные двуправленные датчики непрерывной звуковой волны с рабочей частотой от 5 до 10 МГц. Исследования проводили в положении больного на спине. В начале обследовали пораженную конечность, затем контралатеральную. Последовательно оценивали состояние поверхностной, глубокой и перфорантной венозных систем.

При сканировании сафенобедренного соустья определяли диаметр вены (d), среднюю линейную скорость антеградного кровотока (V лин. антегр. см/с), пиковую скорость антеградного кровотока (V пик. антегр., см/с), среднюю линейную скорость ретроградного кровотока (V лин. ретрогр., см/с), пиковую скорость ретроградного кровотока (V пик. ретрогр., см/с), время ретроградного кровотока (t ретрогр. кровот., с).

Кроме этого, для детальной характеристики венозной гемодинамики мы предлагаем определять антеградный градиент (АГ) между средней линейной скоростью антеградного и ретроградного кровотока и ретроградный градиент (РГ) между пиковой скоростью ретроградного и антеградного кровотоков следующим образом:

$$AG = \frac{V \text{ лин. антегр.} - V \text{ лин. ретрогр.}}{V \text{ лин. антегр.}} \times 100\%;$$

$$PG = \frac{V \text{ пик. ретрогр.} - V \text{ пик. антегр.}}{V \text{ пик. ретрогр.}} \times 100\%.$$

Результаты лечения оценивали путем объективного обследования больных, дуплексного сканирования венозной системы и изучения качества жизни пациентов на основе самооценки. С этой целью использовался опросник по

¹ Патент РФ № 2210992: МПК 7А61В17/00, А61Р9/14 Способ склерохирургического лечения острого поверхностного варикотромбофлебита нижних конечностей / Б. С. Суковатых. Оpubл. в БИ 2003. № 24. С. 2.

ХВН — первая шкала оценки «качества жизни» оперированных больных [1].

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены показатели свертывающей, анти-свертывающей и фибринолитической систем крови у больных с варикотромбофлебитом до и после склерохирургического лечения.

При статистической обработке полученных данных не было установлено достоверных различий в динамике показателей. Следовательно, флебосклерозанты не оказывают негативного влияния на основные показатели гемостаза, а флебосклерозирующее лечение можно применять при этой сосудистой патологии.

Количественная характеристика кровотока на уровне сафенобедерного соустья представлена в табл. 2.

Из таблицы видно, что линейная скорость антеградного кровотока превышала линейную скорость ретроградного. Наоборот, пиковая скорость ретроградного кровотока во всех случаях превышала пиковую скорость антеградного кровотока. Ретроградный градиент в 5,5 раза преобладал над антеградным, что свидетельствует об интенсивном рефлюксе крови по варикозно-измененным поверхностным венам до уровня тромбоза.

При ультразвуковых исследованиях у 9,7% пациентов отмечено распространение тромбоза как в проксимальном, так и в дистальном направлениях. При этом у всех отмечали поражение перфорантных вен групп Коккета, расположенных над медиальной лодыжкой. Диаметр пораженных перфорантных вен колебался в пределах $(5,8 \pm 1,1)$ мм, что свидетельствует о резко выраженном горизонтальном перфорантном рефлюксе крови.

У больных в обследуемой группе после первого этапа лечения каких-либо осложнений не было. После венэктомии в холодном периоде после стихания воспаления у 2 (3,3%) больных зарегистрированы краевые некрозы и нагноение операционных ран. В отдаленном послеоперационном периоде у 1 (1,7%) больного развился стойкий отек конечности в результате развития лимфостаза. При изучении качества жизни 98,3% больных считают его полностью восстановленным.

Особый интерес представляет изучение результатов лечения больных, имевших соматические противопоказания к венэктомии. Эти больные излечены не только от варикотромбофлебита, но у всех отмечен регресс клинических проявления ХВН: отсутствуют тяжесть, боли и отек конечности. Варикозное расширение поверхностных

Таблица 1

Динамика показателей гемостаза у больных (n=20) с острым поверхностным варикотромбофлебитом после проведения склерохирургического лечения ($M \pm m$)

Фазы гемостаза	Показатели	До лечения	После лечения
Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз	Время кровотечения, с	58,60±1,43	57,10±2,07
	Индекс тромбоцитарной активности	21,90±1,49	21,70±1,48
I фаза — протромбиназообразование	Время свертывания по Ли—Уайту, мин	11,60±0,32	11,30±0,26
	Каолиновое время, с	49,90±1,30	49,70±2,34
	Время рекальцификации, с	61,60±1,71	64,70±2,23
	Активированное частичное тромбиновое время, с	41,20±1,26	40,30±1,71
	Аутоагоулограмма, с:		
	на 6-й минуте	9,30±0,40	9,70±0,62
	на 8-й минуте	8,70±0,43	9,80±0,49
	на 10-й минуте	8,50±0,33	9,20±0,27
II фаза — тромбинообразование	Протромбиновый индекс, %	89,30±2,97	93,70±1,52
III фаза — фибринообразование	Фибриноген А, г/л	4,50±0,17	4,60±0,16
Антикоагулянтная система	Тромбиновое время, с	16,70±0,33	17,40±0,23
	Толерантность плазмы к гепарину, мин	12,60±0,35	13,20±0,32
Посткоагуляционная фаза	Спонтанный фибринолиз, мин	21,60±0,90	22,50±0,91
	Ретракция, %	78,50±1,05	79,90±1,21
	Гематокрит, %	41,10±0,88	42,10±0,96
	Фибринолизис, мин	239,50±5,81	239,90±6,34

Таблица 2

Количественная характеристика кровотока на уровне сафенобедренного соустья у больных с варикотромбофлебитом ($M \pm m$)

Исследуемые показатели	Больные с варикотромбофлебитом (n=72)
d вены, мм	10,6 $\pm$ 0,52
V лин. антегр., см/с	8,1 $\pm$ 0,62
V пик. антегр., см/с	11,8 $\pm$ 0,48
V лин. ретрогр., см/с	7,4 $\pm$ 0,35
V пик. ретрогр., см/с	22,4 $\pm$ 2,5
t ретрогр. кровот., с	4,5 $\pm$ 1,2
АГ, %	8,6 $\pm$ 1,79
РГ, %	47,3 $\pm$ 13,13

вен, не вовлеченных в тромботический процесс, не прогрессирует. При самооценке результатов лечения все пациенты удовлетворены качеством жизни.

Значительно худшие результаты были зафиксированы у пациентов контрольной группы. В раннем послеоперационном периоде у 11 (18,3%) больных отмечены краевые некрозы и нагноения ран, а в отдаленном — стойкий отек оперированной конечности и различные неврологические расстройства чувствительности вследствие повреждения лимфатических сосудов и подкожных нервов зарегистрированы у 9 (15%) больных. Качество жизни считают восстановленным 85% пациентов, улучшенным — 15%. Следовательно, применение двухэтапного подхода и выбор технологии склерохирургического лечения в зависимости от протяженности варикотромбофлебита позволяет снизить осложнения в ближайшем послеоперационном периоде на 5%, в отдаленном — на 13,3%, улучшить на 13,3% качество жизни пациентов.

Таким образом, проведенные исследования гемостаза у больных с варикотромбофлебитом не выявили коагулофилии ни у одного больного. При ультразвуковых исследованиях не отмечено замедление кровотока в подкожных венах праксимальнее уровня тромбозов. В то же время, по этим венам у всех больных имел место резко интенсивный вертикальный рефлюкс крови. Следовательно, можно предположить, что суммирование скоростей антеградной и ретроградной волны крови на стенку варикозно трансформированной вены является predisposing фактором в генезе тромбоза. Чем выраженнее рефлюкс крови, тем больше нагрузка на венозную стенку, тем чаще скомпроментированная интима подвергается расслоению, тем ранее развивается варикотромбофлебит у больных с варикозной

болезнью. Распространение тромботического процесса у 9,7% больных в дистальном направлении было обусловлено интенсивным горизонтальным рефлюксом крови по недостаточным перфорантным венам. Следует подчеркнуть, что во всех случаях рост тромба происходил навстречу рефлюксам крови, что еще раз подтверждает их значение в развитии варикотромбофлебита.

Сопоставление качества жизни пациентов в исследуемой и контрольной группах показало, что применение двухэтапного лечения позволяет значительно улучшить все стороны их последующей жизни. С нашей точки зрения, никакое снижение экономических затрат на лечение не может оправдать снижение качества жизни пациентов. Особую опасность радикальное хирургическое лечение на высоте воспалительного процесса представляет для больных, когда производится в условиях общехирургического отделения. Удаление тромбированных подкожных вен зондами Бебкокка без предварительного лигирования связанных с ними перфорантных вен чревато попаданием тромбов в глубокую венозную систему с развитием фатальной тромбоэмболии легочной артерии.

Выводы. 1. Основными факторами в генезе острого поверхностного варикотромбофлебита являются резко интенсивные вертикальный рефлюкс крови по варикозно измененным подкожным венам и горизонтальный рефлюкс по недостаточным перфорантным венам.

2. Официальные флебосклерозанты не оказывают существенного влияния на гемостаз у больных с острым поверхностным варикотромбофлебитом, что создает возможность применять при этой патологии склерохирургические технологии лечения.

3. Лечение поверхностного варикотромбофлебита целесообразно выполнять в два этапа: на первом — путем применения склерохирургических технологий предупредить распространение тромботического процесса, на втором — произвести радикальную венэктомию.

4. Кроссэктомия и поэтапный флебоцентез в сочетании со стволовой и инъекционной склеротерапией являются эффективным методом лечения острого поверхностного варикотромбофлебита у больных с тяжелой сопутствующей патологией.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Балас П. Новый подход к болезням вен: контроль за качеством жизни пациентов // Флебология. 1997. № 5. С. 1–3.
2. Кириенко А. И., Матюшенко А. А., Андриашкин В. В., Сон Д. А. Радикальное хирургическое лечение острого варикотромбофлебита // Грудная и сердечно-сосуд. хир. 2003. № 2. С. 43–46.

3. Намашко М. В. Лечение острого тромбофлебита варикозно-расширенных подкожных вен нижних конечностей // Хирургия. 1998. № 8. С. 34–35.
4. Прозоровский С. Т., Париков М. А., Цой В. Г., Шнейдер Ю. А. Миниинвазивные операции при варикозной болезни вен нижних конечностей // Вестн. хир. 2012. № 2. С. 85–88.
5. Савельев В. С. Флебология. М.: Медицина, 2001. 664 с.
6. Суковатых Б. С., Суковатых М. Б., Беликов Л. Н., Родионов О. А. Выбор способа миниинвазивного лечения высокого вено-венозного рефлюкса крови по большой подкожной вене у больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей // Вестн. хир. 2012. № 2. С. 29–33.
7. Шулутко А. М., Наговицин Е. С., Крылов А. Ю. и др. Способ лечения острого тромбофлебита большой подкожной вены бедра // Хирургия. 2002. № 1. С. 8–9.
8. Яблоков Е. Г., Кириенко А. И., Богачев В. Ю. Хроническая венозная недостаточность. М.: Берер, 1999. 126 с.
9. Hanson J. H., Ascher E., De Pippo Petal. Saphenous vein thrombophlebitis (SVT) a deceptively bethigh disease // J. Vasc. Surg. 1998. Vol. 27, № 4. P. 677–680.
10. Krause U., Koch H. J., Kroger K. et. al. Prevention of deep venous thrombosis associated with superficial thrombophlebitis of the leg by early saphenous vein ligation // Vasa. 1998. Vol. 27, № 1. P. 34–38.

Поступила в редакцию 15.02.2013 г.

B. S. Sukovatykh, A. V. Sereditsky, M. B. Sukovatykh

MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND SCLEROSURGICAL TREATMENT METHODS OF ACUTE SURFACE VARICOTHROMBOPHLEBITIS

State Medical University, Kursk

An analysis of complex laboratory, ultrasonic investigations and following treatment of 120 patients with acute surface varicthrombophlebitis was made. The patients were divided into two groups, each being 60 people. In the first control group the treatment was conducted in one step: standard venectomy was performed at high point of inflammatory process. In the main group, the development of thrombotic process was prevented by sclerosurgical technology at the first stage. Radical treatment was carried out at the second stage after 4–6 weeks. The number of complications in near-term postoperative period decreased in 5% and in long-term in 13.3%, the quality of life increased in 13.3% in second group patients.

Key words: *varicthrombophlebitis, phlebosclosants, miniinvasive surgery*