

Гемодинамические взаимоотношения в системе большой подкожной вены при варикозной болезни нижних конечностей

Е. П. Бурлева, Р. Е. Денисов

Резюме

Авторами проведено обобщение про — и ретроспективного ультразвукового исследования (УЗИ) венозного русла нижних конечностей у 49 пациентов варикозной болезнью нижних конечностей (ВБНК) 2–6 классов хронической венозной недостаточности (ХВН) (СЕАР, 1994). Больные были поделены на три группы: 1 гр. — пациенты без трофических расстройств С_{2,3} классов ХВН (n = 20), 2 гр. — с наличием трофических расстройств кожи без открытой язвы С_{4,5} классов (n = 20) и 3 гр. — с наличием открытой трофической язвы С₆ (n = 9). Все больные имели варикозную трансформацию вен только в системе большой подкожной вены (БПВ). Группа сравнения — 10 добровольцев без патологии вен нижних конечностей.

Изучены некоторые ультразвуковые параметры венозного кровообращения нижних конечностей. Выделено 5 вариантов изменений гемодинамических взаимоотношений в системе БПВ. Показано, что суммарный диаметр перфорантных вен при ВБНК косвенно указывает на объем горизонтального рефлюкса, который увеличивается прямо пропорционально клинической стадии заболевания. Кроме того, выявлена прямо пропорциональная зависимость между диаметром БПВ на бедре и суммой диаметров перфорантных вен. Авторы предполагают, что соотношение указанных диаметров может явиться одним из классификационных признаков клинической стадии ВБНК.

Ключевые слова: варикозная болезнь нижних конечностей, большая подкожная вена, гемодинамика.

Введение

К настоящему времени достаточно четко сформулированы основные положения патофизиологической концепции развития и прогрессирования ХВН нижних конечностей [1, 2, 3, 4]. Однако, подчеркивается, что наиболее ясными являются изменения венозной гемодинамики при посттромботической болезни. В то же время гемодинамические взаимоотношения в системах глубоких, поверхностных и перфорантных вен при ВБНК по мере ее прогрессирования остается недостаточно изученным аспектом данной проблемы [1, 5, 6]. Особое место занимает вопрос о роли перфорантных вен или горизонтального рефлюкса в прогрессировании ХВН при ВБНК [5]. Согласно данным *Stuart W. P.*

et al., 1998 [7] число и диаметр несостоятельных перфорантных вен нарастает по мере прогрессирования ХВН. *Korten E. et al.*, 2000 [8] не смогли подтвердить эти находки.

Взаимоотношения вертикальных рефлюксов в системах подкожных вен и горизонтальных рефлюксов по перфорантным венам также требуют дополнительного изучения. Есть некоторые доказательства, что хирургия, уносящая рефлюкс в одной части венозной системы ликвидирует рефлюксы и в другой ее части [7, 9, 10]. В частности, операции в поверхностной системе могут ликвидировать рефлюкс в перфорантах [7, 11, 12, 13], а также изменяют характер рефлюкса в глубокой системе и уменьшают диаметр глубоких вен [14].

Внедрение миниинвазивных оперативных технологий и особое отношение пациентов ВБНК к качеству собственной жизни в процессе и после лечения повышают требования к диагностике изменений анатомии и расстройств флебодинамики конечности. Только адек-

Бурлева Елена Павловна — д. м. н., главный хирург
Управления здравоохранения администрации
г. Екатеринбург.

Денисов Ростислав Евгеньевич — к. м. н., зав. диагностическим отделением ГКБ № 41, доцент кафедры рентгенологии Уральской государственной медицинской академии.

ватность такой оценки позволяет выстроить правильную очередность оперативных вмешательств и хирургических процедур для достижения наилучшего результата при различных степенях ХВН.

Настоящее исследование предпринято с целью изучения гемодинамических взаимоотношений в системе большой подкожной вены при различных степенях хронической венозной недостаточности, связанной варикозной болезнью нижних конечностей.

В процессе работы предприняты попытки решения ряда вопросов: оценить вклад горизонтального рефлюкса (по перфорантным венам) в развитие ВБНК, найти взаимоотношение изменений ствола БПВ и перфорантных вен, выработать ряд количественных критериев при УЗИ и увязать их со степенями ХВН.

Материал и методы

В течение 2006 года проведено про — и ретроспективное обобщение результатов УЗИ венозного русла нижних конечностей у 49 пациентов ВБНК 2–6 классов ХВН (СЕАР, 1994). Принципиально больные были поделены на три группы: 1 гр. — пациенты без трофических расстройств С₂₋₃ классов ХВН (n = 20), 2 гр. — с наличием трофических расстройств кожи без открытой язвы С₄₋₅ классов (n = 20) и 3 гр. — с наличием открытой трофической язвы С₆ (n = 9). Все больные имели варикозную трансформацию вен только в системе большой подкожной вены (БПВ). Группа сравнения — 10 добровольцев без патологии вен нижних конечностей. После клинического осмотра проводилось ультразвуковое ангиосканирование на аппаратах «Acuson CV-70» и «Acuson Sequoia» по стандартному протоколу в положении больного стоя и лежа с использованием дуплексного и триплексного режимов [15].

В процессе ультразвукового изучения венозного русла решали следующие задачи: определение характера и протяженности структурных изменений БПВ, степени и уровня клапанной недостаточности; локализация коммуникантных вен, наличие структурных изменений и характер рефлюкса в коммуникантных венах, сопоставление структурно — функциональных изменений в БПВ и коммуникантных венах со степенью ХВН конечности.

Определяли линейные и объемные параметры кровотока. Однако, основное внимание уделяли оценке диаметров венозных стволов, поддерживая мнение, что калибр сосуда отражает тотальную совокупность гемодинамических сил, воздействующих на стенку [16].

В процессе изучения больных оценивались диаметры (D) стволов БПВ на бедре, а также

суммарный диаметр всех выявленных перфорантных вен (ПВ) (Σ Д ПВ). Диаметр ствола БПВ на бедре измеряли на уровне 8 см от сафено-фemorального соустья в гунтеровом канале.

Выявленный вертикальный рефлюкс по стволу БПВ считали патологическим при его продолжительности > 2 сек. По протяженности вертикальный рефлюкс делили на локальный (при его распространении по БПВ только в верхней треть бедра), распространенный (от паховой связки до уровня коленного сустава), субтотальный (протяженностью до средней трети голени) и тотальный (до лодыжки). Все параметры регистрировали в положении пациента стоя.

Выявленный горизонтальный рефлюкс считали патологическим. Максимальный диаметр перфорантной вены измеряли на уровне пенетрации ею глубокой фасции.

При последующей обработке материала проводилось сопоставление взаимосвязи вертикальных и горизонтальных рефлюксов с использованием стандартных методов статистической обработки материала. Достоверными считали полученные данные при $p < 0,05$.

Результаты

Все изученные пациенты (основные и контрольная группа) имели функционально полноценный клапанный аппарат глубоких вен нижних конечностей. Патологии со стороны системы малой подкожной вены (МПВ) при УЗИ также выявлено не было.

У 10 здоровых добровольцев без имеющихся жалоб и клинических признаков ХВН определено следующее состояние венозной системы. У всех испытуемых отсутствовал рефлюкс в системе БПВ, не определялась несостоятельность коммуникантных вен, диаметр БПВ на бедре колебался в пределах 3–4 мм.

У больных основных групп были выявлены типичные изменения со стороны ствола и притоков БПВ в виде расширения диаметра ствола на бедре и голени, варикозной трансформации притоков, явления флебосклероза с деформацией клапанного аппарата различных степеней выраженности. У всех больных наблюдали несостоятельность остиального клапана в проекции сафено — феморального соустья.

При сравнении линейных и объемных параметров венозного кровотока выявлены определенные закономерности, но в данной работе они не проанализированы, т. к. при обработке данных не найдено возможности адекватного сопоставления параметров гемодинамики ствола БПВ и коммуникантных вен.

Коммуникантные вены локализовались у больных 1-ой группы в нижней трети голени по

медиальной поверхности, 2-ой группы — по внутренней и наружной поверхностям голени, 3-ей группы — на голени и бедре. Их количество вариировало от 3-х до 10-ти. При сопоставлении нами количества коммуникантных вен и степени ХВН выявлена зависимость, отраженная в таблице.

Основные структурные изменения коммуникантных вен выражались в увеличении их диаметра и количества. При сравнении трех групп обращали внимание на нарастание диаметров и структурной перестройки перфорантных вен голени и бедра по мере усугубления венозной недостаточности. Проводили сопоставление с диаметрами стволов БПВ на бедре.

Д ствола БПВ на бедре в среднем составлял у всех больных ВБНК $8,9 \pm 3,2$ мм, у здоровых — $3,7 \pm 2,1$ мм ($p < 0,05$). Σd ПВ был также статистически достоверно большим ($4,2 \pm 3,1$ мм) в отличие от контрольной группы ($2,2 \pm 1,05$ мм) ($p < 0,05$).

После обработки материала получены закономерности, позволившие выделить пять вариантов структурно-функциональных изменений в системе БПВ.

1. При D ствола БПВ в пределах 3–4 мм и отсутствии вертикального рефлюкса горизонтальный рефлюкс по перфорантным венам не определялся. Этот тип взаимоотношений определяли в контрольной группе.

2. При D ствола БПВ в пределах 4–5 мм и отсутствии вертикального рефлюкса Σd ПВ составлял $3,2 \pm 1,4$ мм. Такие изменения зарегистрированы у пациентов 1 группы.

3. D ствола БПВ 6–7 мм сопровождался вертикальным локальным рефлюксом в 72% и распространенным в 28% случаев. Σd ПВ при локальном рефлюксе оказался равным $5,9 \pm 3,1$ мм. При распространенном рефлюксе Σd ПВ колебался от 5,0 до 10 мм, составляя в среднем $7,7 \pm 2,1$ мм. Данные ультразвуковые находки наблюдали у больных 1 группы с выраженными клиническими проявлениями венозной недостаточности.

4. Параметры D ствола от 7 до 9 мм характеризовались в основном субтотальным рефлюксом (67% больных) и тотальным (18%) рефлюксами. Только в 15% случаев выявлен распространенный рефлюкс. При этом, Σd ПВ при распространенном рефлюксе составил в среднем $8,7 \pm 2,0$ мм, при субтотальном рефлюксе $12,0 \pm 3,6$ мм, при тотальном — $14,0 \pm 5,4$ мм. Такой тип изменений был характерен для 2-ой группы больных.

5. При D ствола от 9 до 15 мм наблюдались только субтотальный (13%) и тотальный (87%) рефлюксы. Σd ПВ соответственно составлял в среднем $16,7 \pm 6,9$ мм и $18,9 \pm 7,1$ мм. У части

Таблица Соотношение количества коммуникантных вен конечности и степени ХВН при ВБНК

Группы больных	Среднее количество коммуникантных вен голени и бедра	p
1 - ая группа (n = 20)	$3,7 \pm 0,15$	* $< 0,05$
2 - ая группа (n = 20)	$6,8 \pm 0,2$	** $< 0,05$
3-я группа (n = 9)	$6,6 \pm 0,18$	*** $> 0,05$

Примечание. * — различия между 1-ой и 2-ой группами,
 ** — различия между 1-ой и 3-ей группами,
 *** — различия 2-ой и 3-ей группами.

больных этой группы имелись открытые трофические язвы нижних конечностей с D ствола БПВ $11,8 \pm 4,2$ мм и Σd ПВ более 20 мм ($22,4 \pm 2,3$). Описанные изменения имели больные с открытыми трофическими язвами голени.

Обсуждение полученных результатов

Таким образом, в результате исследования было выявлено, что D ствола БПВ на бедре имеет прямую корреляционную зависимость с протяженностью вертикального рефлюкса и Σd ПВ. При локальном рефлюксе Σd ПВ был \leq D ствола БПВ. При распространенном, субтотальном и тотальном рефлюксах Σd ПВ всегда превышал D ствола БПВ на бедре. При ВБНК, осложненной трофической язвой, Σd ПВ достигал максимума, при этом, соотношение Σd ПВ : D ствола БПВ приближалось к 2:1.

Данные изменения соотносились с клиническими проявлениями ХВН следующим образом — увеличение диаметра ствола БПВ и протяженности рефлюкса нарастало по мере прогрессирования степени ХВН. Появление и прогрессирование трофических изменений кожи было следствием увеличения Σd ПВ с превышением значений D ствола БПВ. Значимое преобладание горизонтальных рефлюксов над вертикальными вели к стойкому существованию открытой трофической язвы.

Полученные результаты отчасти совпадают со сведениями, приведенными в литературе.

Известно, что в основе развития ХВН нижних конечностей лежит не только проблема клапанов (изменение их числа, структуры и функции) [1], но и проблема венозной стенки (флебопатия) [17]. Дилатация венозных сегментов обусловлена развитием «сифонного эффекта» в связи с обратным потоком крови в выше лежащих участках изменяющейся венозной системы. Патологическое взаимоотношение клапанной некомпетентности и венозной дилатации ведет к прогрессированию страдания нижних конечностей. При этом, у пациентов с

поверхностной формой ВБНК при ее прогрессировании и нарастании процессов застоя крови в нижележащих отделах дилатированной БПВ происходит падение объемного кровотока и прогрессирование венозной гипертензии. Вследствие гипертензии и снижения совокупного венозного оттока по магистральным венам значительно повышается отток по мышечным венам и подкожным коллатералям, обуславливая их сначала компенсаторную, а затем и патологическую дилатацию [18].

Особое значение в прогрессировании синдрома ХВН имеет развитие горизонтального рефлюкса по коммуникантным венам [13].

Э. П. Думле и соавт. [19] отмечали, что при ВБНК частота периферических расстройств кожи мало зависит от длительности заболевания, но напрямую связана с наличием горизонтального рефлюкса и патологии глубоких вен. При варикозе поверхностных вен с вертикальным сбросом любой интенсивности частота трофических расстройств равна 13%, а трофических язв — 6%. При недостаточности коммуникантных вен эта цифра возрастает соответственно до 62 и 22,4%, а при недостаточности глубоких и коммуникантных вен — до 74 и 40%.

Следовательно, вне зависимости от многообразия исходных точек формирования вертикального рефлюкса в подкожных венах [2] или наличия первичной некомпетентности перфорантных вен [5] развитие ХВН при поражении в системе БПВ может развиваться по следующему сценарию.

Обеднение венозной функции в бассейне БПВ, связанная с болезнью стенки (флебопатия) и/или «остиальной» недостаточностью ведет к повышению венозного объема и расширению диаметров венозных стволов.

По мере прогрессирования заболевания роль пускового механизма ХВН (первичный вертикальный рефлюкс или первичный горизонтальный рефлюкс) все более утрачивается и на первый план выступает процесс взаимоотношения расстройств венозной гемодинамики. Развиваются нелинейные патологические взаимоотношения между вертикальным и горизонтальным звеньями. При этом, количество задействованных в процессе венозных ветвей и коммуникантных вен не имеет принципиального значения. Но диаметры венозных стволов, отражающие совокупное воздействие гемодинамических сил, начинают прямо пропорционально изменяться. Выявляется корреляционная зависимость между D ствола БПВ на бедре, протяженностью вертикального рефлюкса и Σd ПВ.

В связи с этим, можно предполагать, что возможен выбор различных методов снижения венозного объема конечности при патологичес-

ких изменениях гемодинамики в бассейне БПВ. Это может быть стриппинг или абляция варикозных вен, что может привести к восстановлению компетентности перфорантных вен. Возможен и второй тактический вариант — первичная перевязка или абляция перфорантных вен, что может привести к ликвидации локальной венозной гипертензии, положительно влияя на кожный покров.

С нашей точки зрения гидом тактического выбора может стать соотношение между диаметром БПВ на бедре и суммой диаметров перфорантных вен, которое может явиться классификационным признаком клинической стадии ВБНК. Так, превышение диаметра БПВ на бедре суммой диаметров перфорантных вен характеризует компенсированные стадии ВБНК и может стать поводом к первичной ликвидации вертикального рефлюкса. Превышение суммы диаметров перфорантных вен диаметра БПВ на бедре соответствует декомпенсированным стадиям ВБНК, указывает на превалирование горизонтального рефлюкса над вертикальным и может служить основанием для первичной ликвидации горизонтального рефлюкса.

Таким образом, опираясь на данные УЗИ, можно начинать целенаправленное этапное лечение пациента, что может быть реализовано в амбулаторных условиях, а также у больных, отягощенных выраженной соматической патологией или при наличии серьезных трофических расстройств кожного покрова конечности.

Выводы

1. Гемодинамические взаимоотношения в системе большой подкожной вены при ВБНК на фоне отсутствия патологии глубоких вен конечностей имеют следующие характеристики:

- между диаметром БПВ на бедре и суммой диаметров перфорантных вен имеется прямо пропорциональная зависимость;
- превышение диаметра БПВ на бедре суммой диаметров перфорантных вен характеризует компенсированные стадии ВБНК;
- превышение суммы диаметров перфорантных вен диаметра БПВ на бедре соответствует декомпенсированным стадиям ВБНК и указывает на превалирование горизонтального рефлюкса над вертикальным;
- суммарный диаметр перфорантных вен при ВБНК, косвенно указывающий на объем горизонтального рефлюкса, увеличивается прямо пропорционально клинической стадии ХВН.

2. Соотношение между диаметром БПВ на бедре и суммой диаметров перфорантных вен может явиться одним из классификационных признаков клинической стадии ХВН при ВБНК и гидом в выборе этапного лечения пациентов.

Литература

1. Ramelet A. A., Monti M. *Phlebology*. Paris: Elsevier; 1999: 445.
2. Практикум по лечению варикозной болезни Под ред Г. Д. Константиновой. М.: Профиль; 2006: 188.
3. Швальб П. Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей. *Ангиология и сос. хирургия*. 2002; 8 (3): 30–35.
4. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В. С. Савельева. М.: Медицина; 2001: 664.
5. Danielsson G., Eklof B., Kistner R.L. Association of venous volume and diameter of incompetent perforator veins in the lower limb-implications for perforator vein surgery. *Eur. J. Vasc.Endovasc. Surg.* 2005; 30 (6): 670–3.
6. Суковатых Б. С., Назаренко П. М., Беликов Л. Н., Родионов О. А., Абрамова С. А., Щербakov А. Н. Значение венозной гипертензии в развитии хронической венозной недостаточности у больных варикозной болезнью. *Ангиология и сос. хирургия*. 2000; 6 (4): 58–63.
7. Stuart W. P., Adam D. J., Allan P. L., Ruckley C. V., Bradbury A. W. Saphenous surgery does not correct perforator incompetence in the presence of deep venous reflux. *J. Vasc. Surg.* 1998; 28(5): 834–8.
8. Korten E., Toonder I.M., Wittens C.H.A. Using duplex ultrasound, should diameter be considered when identifying perforating vein incompetence? *Phlebology*. 2000; 30: 27–8.
9. Walsh J. C., Bergan J. J., Beeman S., Comer T. P. Femoral venous reflux abolished by greater saphenous vein stripping. *Ann. Vasc. Surg.* 1994; 8(6): 566–70.
10. Padberg F. T. Jr, Pappas P. J., Araki C. T., Back T. L., Hobson R. W. Hemodynamic and clinical improvement after superficial vein ablation in primary combined venous insufficiency with ulceration. *J. Vasc.Surg.* 1996; 24: 711–8.
11. FitrIDGE R. A., Dunlop C., Raptis S., Thompson M. M., Leppard P., Quigley F. A prospective randomized trial evaluating the haemodynamic role of incompetent calf perforating veins. *Aust N. Z. J. Surg.* 1999; 69(3): 214–6.
12. Bello M., Scriven M., Hartshome T., Bell P. R., Naylor A. R., London N. J. Role of superficial venous surgery in the treatment of venous ulceration. *Br. J. Surg.* 1999; 86 (6): 755–9.
13. Danielsson G., Eklof B., Kistner R. L. What is the role of incompetent perforator veins in chronic venous disease? *Aust N. Z. J. Surg.* 2001; 71 (2): 114–6.
14. Pasowicz M. P. Impact of surgical correction of reflux in superficial system on the diameter and competence of deep veins. *Intern. Angiology* 2005; 24 Suppl. 1 (3): 135.
15. Coleridge-Smith P., Labropoulos N., Partsch H, Myers K., Nicolaidis N., Cavessi A. Duplex Ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs — UTP Consensus Document Part I. Basic principles. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2006; 31 (1): 83–92.
16. Cappeli M., Molino Lova R., Ermini S., Zamboni P. Relationship between the caliber of the great saphenous vein and the competence, or absence/incompetence of the femoral valve in subjects with incompetence of the sapheno-femoral junction. *Intern. Angiology* 2005; 24 Suppl. 1 (3): 137.
17. Цуканов Ю. Т., Цуканов А. Ю. Варикозная болезнь нижних конечностей как следствие дисплазии соединительной ткани. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2004; 10 (2): 84–89.
18. Стойко Ю. М., Лыткин М. Н., Шайдаков Е. В. Венозная гипертензия в системе полых вен. СПб. 2002: 276.
19. Думпе Э. П., Ухов Ю. И., Швальб П. Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. М: Медицина; 1982: 185.