

静脈瘤が明らかでない1次性静脈弁不全の病態と外科治療

上山 武史 明元 克司 手取屋岳夫
大蔵 俊彦 永峯 洋 今井 哲也

要 旨: 深部静脈不全症のうちの1次性深部静脈弁不全による venous reflux syndrome は慢性疾患であり表在静脈に静脈瘤を伴う疾患と理解されてきた。

われわれは比較的急速に発症し静脈瘤を伴わない深部静脈逆流が原因の3症例を経験し、慢性例と種々の点で相違があるため、急性深部静脈不全症と理解すべきと考えるに至った。

本症は下肢への荷重を繰り返している例で突然主として下腿に緊満痛を伴う腫脹が出現し、同様の仕事の継続により急速に悪化し静脈性間歇性跛行、疼痛のため立位不能を呈する。この際、膝窩部に急速に大きくなる色素沈着を認めた例もある。しかし、深部静脈血栓はなく、また明瞭な静脈瘤の形成もみられない。下行性静脈造影で拡張した深部静脈と下腿までの造影剤の逆流がみられた。われわれの例はすべて深部静脈弁の形成により逆流を消失させることで治癒した。

この病態、症状と治療についての考え方を検討し、慢性静脈不全症に含ませるよりは急性型病態と理解すべきと考えている。(日血外会誌 3: 619-626, 1994)

索引用語: 急性深部静脈弁不全、静脈性腫脹肢、静脈性間歇性跛行、非開放性静脈弁形成術

はじめに

下肢静脈疾患を治療する機会が増加するにつれ、従来漠然としていた病態をより明らかにし、これに対応した最も適切な治療法の施行が必要となってきた。

従来、慢性静脈不全症と一括されていた疾患にも多くの異なった病態がある。このうちの1次性深部静脈弁不全を伴う患者にわれわれの考案した弁形成術を施行し好結果を得ている。このような静脈性腫脹肢患者のうち1次性深部静脈弁不全が原因で激しい症状をきたすが静脈瘤を伴っておらず、一見急性深部静脈血栓

症のような病態を呈する症例を経験しているのでこれらを報告し、新しい病態として検討し本症を理解し治療に役立てればと考えている。

対象症例

平成3年4月当科開設以来の下肢静脈疾患患者数は420例である。われわれはこれら症例のうち慢性静脈不全を疑わせる例に対し、積極的に下行性静脈造影を行い深部静脈開存の有無、深部および大伏在静脈起始部における逆流の有無、穿通枝部位の確認を行ってきた。これら症例の多くで種々の程度に深部静脈弁不全を認めたが、われわれはこれらに対する弁形成を Kistner 3・4度を呈し、症状の強い症例に対してのみ施行してきた。このような治療を行っているうちに、従来慢性と考えられていた本症の中に比較的急性に発症し、



図1 症例1の下行性静脈造影
左：術前，右：術後。

従来の記述と異なり静脈瘤を伴わず，急性静脈うっ血の症状が表面に出てくる症例が存在することに気づいた。これらの症状が比較的明瞭な3例を急性深部静脈不全症として考察の対象とした。

症例1 68歳，女性。

主 訴：両下肢痛とくに左側が強い。左下肢熱感。

職 業：剣道師範として長年足に力を入れる運動を繰り返している。

既往歴：輸血歴はないがC型肝炎疑といわれている。

現病歴：10年ほど前から右下肢内側に静脈瘤を認めていたが症状はあまりなかった。2週間前から左下肢に鈍痛が現れ，正座ができなくなった。しかし，職業柄無理に剣道を教えていたら立位になるのみで痛みが強く，腫脹し，この数日は歩行すると痛みがひどく歩行不能となり来院した。

現 症：左下肢に静脈瘤はみられず下腿腓腹部に疼痛を訴え，腫脹していたがHoman's signは認めない。左下腿全体に網状の細静脈怒張があり，全体に赤紫色を呈していた。脛骨前面は浮腫状で圧跡(pitting hole)を残す。

右下腿は大伏在静脈に沿う静脈瘤を認め下腿内側に淡い色素沈着をきたしていた。両下肢とも大腿静脈のドップラー静脈音は呼吸性移動あり，大腿静脈，膝窩静脈に沿う圧痛はない。

検査成績：血液凝固機能に異常はなかった。肝機能でGOT, GPT値の軽度上昇を認めたが腎機能，コレステロール値，血糖などに異常を認めなかった。血清免疫検査でRF test (rheumatoid factor)－，CRP (C-reactive protein) 0.3以下，ASO (anti-spreolysin O) 50以下であったが入院時抗核抗体がD+20出ていた。これは5ヵ月後(－)となった。HCV抗体は+9.5と陽性であった。

入院後経過：入院後両下肢とくに左側に熱感が強く腫脹していたため，安静，下肢挙上，bandingを行った。1週間後静脈造影を行い，左下肢にKistner 4度の逆流を認めた。以後波動マッサージを1日2回行った。熱感，腫脹が軽快した1月12日，入院4週後に手術を行った。

静脈造影所見：大腿静脈穿刺，60°立位で造影剤を注入すると造影剤は太い大腿静脈をすみやかに抵抗なく下降し，膝上部で淡く造影された。大腿深静脈には逆流しない造影剤がみられた。この逆流した造影剤は腓腹部で停滞し，その先端は足関節部にまで達していた(図1左)。術後造影では細くなった大腿静脈と逆流が消失しているのがみられる。大腿深静脈からの逆流が膝上まで達している(図1右)。

手術所見：左鼠径部切開により大伏在静脈分岐部より大腿静脈を露出した。大腿深静脈分岐より3cm末梢の弁洞部が菲薄化し膨隆しているのがみられた。

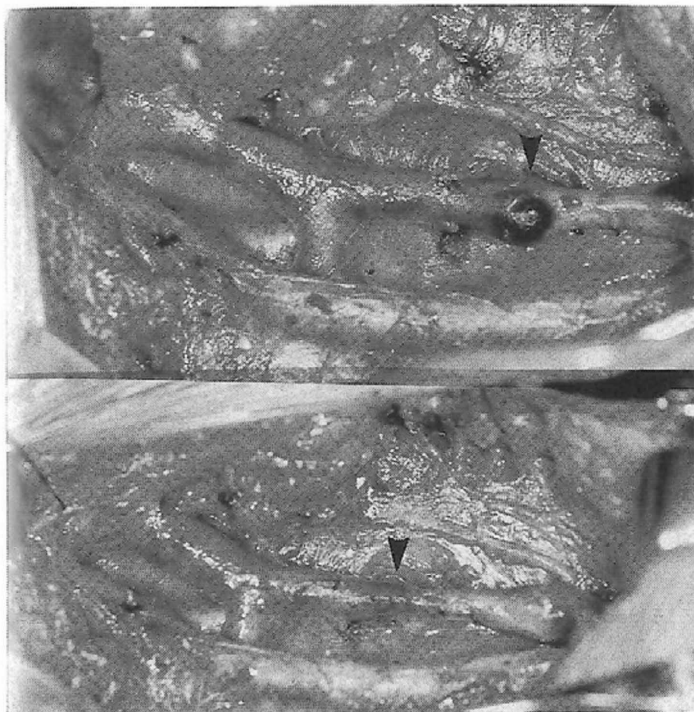


図 2 症例 1 の弁形成術

上：術前 黒印が不全部位，
下：術後 洞部縫縮後。

表 1 症例 1 の下肢周径差の推移

		初診時	手術前	1 カ月後	3 カ月後	6 カ月後
右	下腿	38.0	36.0	35.5	37.5	37.6
	足首	23.1	22.0	21.5	23.0	22.5
左	下腿	38.8	37.0	35.5	38.0	37.7
	足首	22.4	23.0	22.0	23.4	23.0

(図 2 上)。この部を外部よりわれわれの弁形成術に従い 7-0 prolene 糸 7 針で縫縮した (図 2 下)。大伏在静脈起始部は結紮切離した。右側も同様な所見が大腿静脈弁にみられたので縫縮，形成した後，大伏在静脈起始部結紮切離と大伏在静脈の stripping，小伏在静脈起始部結紮を行った。

術後経過：術後 1 週間よりマッサージ開始し術後造影を行い，弁形成部に逆流のないことを確認した。以後，内科で C 型肝炎の精査と加療を行った。

現在，術後 6 ヶ月で外来通院中であるがストッキングを着用し剣道の指導を行うと滑るため使用しておらず，就寝時の拳上と日中のストッキング着用は行っている。腫脹はリンパ浮腫状に残っており，重く感ずるといっている。しかし，歩行に障害なく，剣道師範は通常のように行うことができるようになった。周径差の推移は表 1 のごとくあまり顕著ではない。



図 3 症例 2 の膝窩部色素沈着と細静脈怒張

症例 2 56 歳，女性。

主 訴：右下肢静脈瘤，左側下肢鈍痛と左膝窩部の色素沈着。

職 業：織工と主婦のため 1 日 16 時間近く立っている。

既往歴：44 歳，乳癌で乳房切除。

現病歴：右下肢静脈瘤は第 2 児出産後より認めていたが，1 年前より左下肢に立位での緊満痛が生じた。6 ヶ月前から膝窩部内側に斑点状色素沈着が出現しだんだん大きくなってきた。

現 症：右下肢には大伏在静脈に沿う静脈瘤を認めた。左側は Dott's 点に穿通枝不全を認め静脈怒張があったが明瞭な静脈瘤はなかった。皮静脈の怒張が強く蜘蛛の巣状を呈していた。また立位により腓腹部の緊満痛を訴え右側に比し充血し鮮紅色を呈した (図 3)。

静脈造影：右側は大腿静脈に 2 度の逆流と大伏在静脈への逆流を認めた。左側は足関節部までの造影剤の逆流を認め 4 度と判定した (図 4 左)。

手術所見：症例 1 と同様に大腿深部静脈直後の弁洞部膨隆と菲薄化がありこれに対し 7-0 prolene 糸 6 針で弁形成を行い，大伏在静脈起始部結紮切離と小伏在静脈起始部結紮切離を行った。

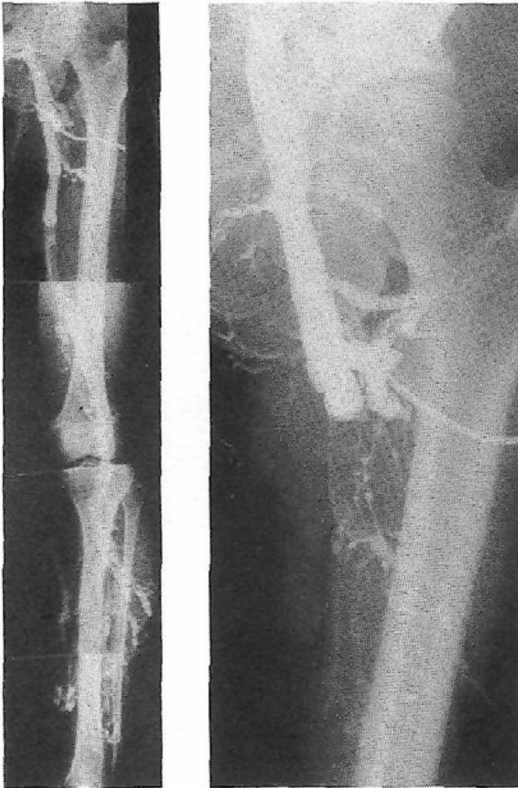


図4 症例2の下行性静脈造影
左：術前，右：術後。

表2 症例2の下肢周径差の推移

		初診時	1カ月後	3カ月後
右	下腿	37.5	34.0	34.8
	足首	20.1	20.0	19.3
左	下腿	36.8	33.5	34.9
	足首	19.5	19.3	19.5

表3 下肢静脈疾患の分類

急性疾患

急性静脈血栓症

慢性疾患

閉塞性疾患

静脈血栓後遺症

非閉塞性疾患

一次性弁不全

表在静脈

深部静脈

二次性弁不全

再開通静脈血栓後遺症

静脈瘤

非閉塞性（一次性及び二次性）

閉塞性（静脈血栓後遺症）

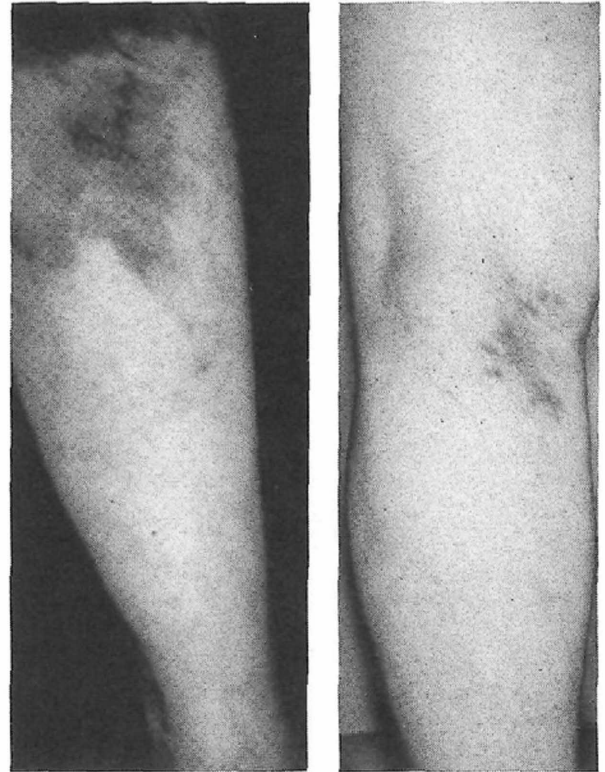


図5 症例3の色素沈着
左：術前，右：術後3ヵ月。

術後経過：5日目よりマッサージを開始した。術後24日目に退院し術後3ヵ月の現在も弾性ストッキングを着用している。肢周径差の経過は表2に示す。術後静脈造影で逆流は消失している（図4右）。

症例3 54歳，女性。

主 訴 左膝窩部色素沈着，緊満痛。

現病歴：6ヵ月前から緊満痛を認めていたがその頃から小さな淡い茶色の斑点が左膝窩部に出現し，急速に拡大するとともに中心部が黒褐色と濃くなってきた（図5左）。前二者と同様，深部静脈弁形成を行い緊満痛は消失し，3ヵ月後に色素沈着もほとんど消失した（図5右）。

病 態

静脈性腫脹肢に対し従来 chronic venous insufficiency という概念で多くの病態を一括してきたが，あまりにも多くの病状を呈するため postphlebotic syndrome, chronic venous stasis あるいは venous reflux syndrome などとしてこれを細分化するようになってきた¹⁾。この際静脈疾患の急性期病変，すなわち acute と名づけられた疾患は acute venous thrombosis のみとなり，他はすべて慢性疾患の範疇に入れられた²⁾。著者

表4 各種疾患の症状の相違点

	急性弁不全	慢性弁不全	急性血栓症
前駆症状	過労	非定型静脈瘤	就床、脱水
肢腫脹	立位で明瞭	軽度	臥位でも明瞭
浮腫	リンパ浮腫状	表皮肥厚・硬結	炎症性浮腫
細静脈怒張	有り（とくに立位）	無し	臥・立位とも有り
熱感	認める	認めない	著明
炎症所見	無し	合併症による	著明
緊満痛	立位で強い	無し	臥・立位とも有り
Homans' 徴候	無し	無し	有り
色素沈着	時に有り	慢性期に出現	無し
部位	膝窩	下腿内側	(一)
色調	赤褐色	黒紫色	(一)

が今回述べている1次性深部静脈弁不全は慢性非閉塞性静脈不全の中に含まれることになる(表3)。従来の概念ではこの疾患の多くは表在静脈との接合部や穿通枝に弁不全があり、静脈瘤を形成しており、下腿内側に汚い色素沈着や難治性潰瘍が生ずると理解されてきた。

今回、述べる急性深部静脈弁不全症は今まで健常であった下肢深部静脈弁が何らかの原因で急に弁不全を引きおこし腓腹筋内にうっ血をきたし、未だ表在静脈との交通も未発達のため静脈瘤が形成されていない病態と考えている。記述した3例とも急速に発症し下腿の緊満痛を認めていたが立仕事を続け悪化させている。通常、この際穿通枝不全などを生じ静脈血の逃げ路ができ、静脈圧が低下し緊満痛は軽減すると思われるが、呈示した3例とも明瞭な穿通枝不全を認めず静脈瘤もなかった。この代償として大腿下部より網状皮静脈の怒張が出現し、第2・3例では同じように膝窩に急速に拡大する色素沈着を認めた。

その他、静脈閉塞がないため腓腹筋腫脹があるがHoman's signはなく、腓腹部圧迫によっても筋肉内静脈圧は上昇しない。また下腿筋内部に熱感があり、立位になると反対肢に比し紅潮する。さらに急激な静脈血うっ滞がリンパ流の急激な代償を生じさせるため下腿皮膚は肥厚し、pitting holeを造る浮腫を呈する例もあり、venous-lymph stasisの状態にあると思われる³⁾。これら急性期症状と思われる症状を各種静脈疾患と対比して示す(表4)。

治 療

本症患者は下肢に症状を認めていたにもかかわらず、

同様の負荷を患肢に与え続け病状が悪化している。このことより多くの人々はこの段階で安静にしたり、患肢への荷重を減少させると回復しうるのでないかと考えられる。発症早期の安静や患肢挙上による静脈圧の軽減は不全弁とくに洞部拡張を縮小させ弁適合を回復しうると思われる。これと同時に静脈圧上昇を防ぐため立位や歩行時の弾性ストッキングの着用も有効で

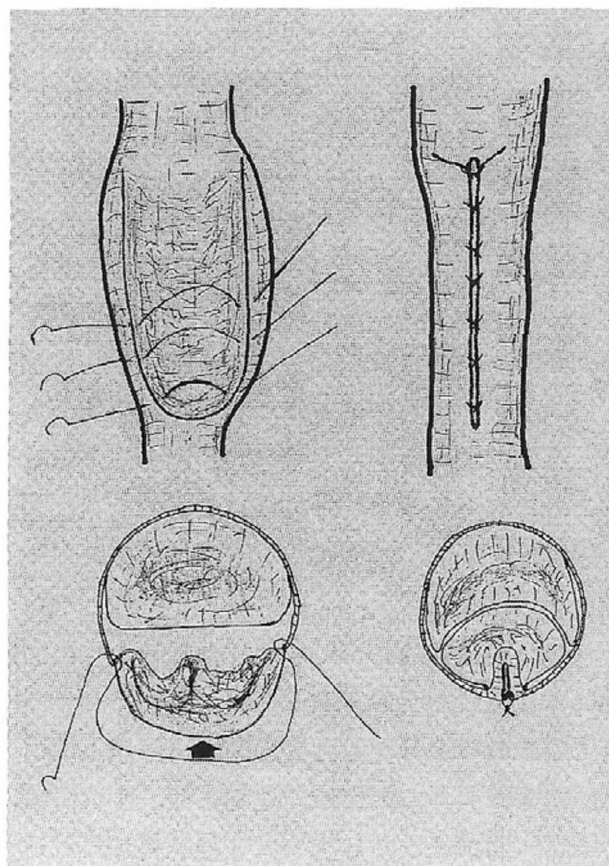


図6 われわれの弁形成術

外側より拡張した洞部を縫縮する(図2に術中写真を呈示)。下は横断面。

あろう。

これら保存治療がどの程度までの弁不全の回復に有効かは未だ不明である。このためわれわれは他に明瞭な静脈不全を持たない症例に対しては深部静脈弁不全が Kistner 4 度を示し、症状の強いもののみに弁形成を行っている⁴⁾。われわれの弁形成はすでに発表しているごとく拡張している前方の弁付着部静脈洞を縫縮する非開放性形成法である (図 6)⁵⁾。

考 察

下肢静脈疾患は生命に対する直接的危険が少なく、下肢に壊死や機能不全をきたすこともあまりないので、従来その病態の研究や治療に関し動脈疾患に比し、なおざりになっていた。しかし、最近では腫脹肢や静脈瘤による仕事や日常生活の制限、下腿潰瘍に対する長期にわたる治療の必要などが問題となり静脈疾患への関心は高まっている⁶⁾。

今回、われわれは静脈瘤が明らかでなく、比較的急速に発症し、激しい下腿症状を呈する 1 次性静脈弁不全と思われる症例を経験したので、従来の慢性静脈不全症候群の中の venous reflux syndrome との違いを主として検討し、これら病態を急性深部静脈弁不全症として考えてみた。

深部静脈弁不全は先天性と後天性因子があるが主として後天性病変と考えられている。しかし弁不全が生ずる原因として先天性異常の有無に対しては明確ではない。また、過去に炎症をきたし、このため生じた弁不全を伴う post phlebotic syndrome は 1 次性弁不全には含ませない。慢性静脈弁不全の症例として従来記載されているものは静脈瘤を伴う表在静脈系不全によるものと深部静脈弁不全によるものが同等に扱われている。このため下腿浮腫、静脈瘤、皮膚の色素沈着、皮下の線維化、潰瘍、湿疹形成など症状は多岐にわたり記載されている²⁾。

われわれが今回述べている疾患は純粋な深部静脈弁不全により生じた疾患であるため、立位における下肢静脈圧の急激な上昇が原因で筋肉内静脈圧上昇による腓腹部の緊満痛、このための運動不能、歩行障害、この静脈うっ血が逃げ路を求め表在静脈系に流れ込むため皮静脈血流が増加をきたし、皮膚は紅潮し皮膚温が上昇し、皮静脈が怒張する。さらにこの静脈うっ滞はリンパ系にも流れ込むため下腿から足関節部に圧跡を

残すリンパ浮腫をきたす。われわれの第 2, 第 3 例にみられるごとく膝窩部に急速に拡大する色素沈着が少し時期が遅れ出現する。これらは下肢静脈圧上昇の減圧路として Dott's 点あるいは大腿下部の穿通枝に弁不全が生じたためと考えている。慢性静脈不全における下腿の色素沈着、潰瘍が小伏在静脈弁不全によることが多いのと対照的である⁷⁾。第 2 例では Dott's 点で逆流音が聞かれ大伏在静脈膨隆がみられたが静脈瘤は形成していなかった。

これら症例が急性深部静脈血栓症と異なる点は深部静脈に閉塞がないため臥位で大腿静脈血流音に呼吸性移動があり、深部静脈に沿う圧痛、硬結がなく、腸骨—大腿—膝窩静脈閉塞を認めない。立位では腓腹部が腫脹し硬いがこの部を強く握ってもほとんど痛みがなく、この際膝窩静脈の Doppler 音は too and fro を呈する。この所見が本症の存在に気づいた最初の徴候で激しく痛がると思い軽く圧迫したが痛みを認めず、さらに強く圧迫しても全く痛みの訴えなく、静脈血栓症とは異なる病態だと考えさせられた。その他血栓症に伴う発熱、白血球増加、フィブリノーゲン高値なども伴っていない。慢性深部静脈弁不全症との差異の第 1 は静脈瘤を認めないことであり、深部静脈—大伏在静脈結合部弁不全やその他の穿通枝不全もない。色素沈着も慢性例では下腿内側で汚く黒褐色を呈すがわれわれの 2 例は膝窩であり、慢性例に比し赤茶色を呈した。皮下組織は慢性例では線維化のため固く肥厚しているが、本症ではリンパ浮腫状で柔らかく腫脹している。

診断として上記の症状が大切であるが、下腿のみならず大腿部の腫脹、温度上昇、大腿下部の皮静脈怒張も注意してみると存在する。診断確定には下行性静脈造影が重要である^{8,9)}。われわれは 60 度の半立位で大腿静脈注入による逆流検査を行っているが、深部静脈の拡張と弁不全が明瞭にみられ、逆流造影剤は容易に下腿まで達する。慢性例にみられるような表在静脈との接合部や穿通枝より静脈瘤への造影剤の漏出はほとんどなく深部主幹静脈を逆流する像を呈する。以上の病態よりわれわれは本症を急性深部静脈弁不全症と称すべきと考えた。

治療に関しては今までこのような病態があまり注目されなかった点やこれら 3 例がともに腓腹筋の緊満痛を認めていたが、安静を保たずさらに同じ負荷を下肢に加え悪化させている点からみて、立位での仕事を中

止し下肢を安静にし、静脈圧を正常化することにより弁不全が改善、軽快しうるのではないかと考えている。もう1つの症状軽快の因子は早期に表在静脈への逃げ路ができて静脈圧が減圧される際、この2つが本症が現在まで気づかれずにきた理由ではないかと思われる。このため本症の治療に当たっては初期における肢の安静、保護や挙上による静脈圧上昇の防止あるいは立位時での弾性ストッキングの着用による静脈圧の正常化と拡張深部静脈を元の状態に戻すのが有効であると思われる。今後このような症例を発見したら験したいと考えている。

われわれの3例にはいずれも深部静脈弁に極度の逆流を認め、他に異常を認めなかったのでわれわれが施行している非開放性静脈弁洞部縫縮術を施行した。この方法は従来静脈瘤を伴う深部弁不全例や弁不全による再発静脈瘤症例に行い安全で確実な弁形成術と考えている。現在まで23例27肢に対し施行し最長7年8ヵ月経過をみているが1例も再発していない¹⁰⁾。開放式手術では抗凝固療法¹¹⁾、このため同時に静脈瘤手術を行えないなどの欠点がある¹²⁾。非開放手術でも静脈全周剥離を要する方法は静脈周囲に存在するリンパ系を損傷する危険が大きく、リンパ流が増加している静脈不全症候群においては不適切である。われわれも初期には静脈血流遮断による内視鏡検査などのため全周剥離や遮断を行ったが、最近は前方半周剥離で行う方が術後のリンパ浮腫形成が少ないと考えている。慢性例では種々の程度の静脈瘤とこれに基づく皮膚病変があるため合併手術が必要であるが、急性の本症では前述のごとく原因は深部静脈弁不全のみであるためこの弁形成のみで完治しうる。われわれの3例もこのみで治癒、軽快している。

結 語

比較的急速に症状が進行する静脈性腫脹肢症例で深部静脈閉塞がなく、静脈瘤も伴っていない例を経験した。原因は1次性深部静脈弁不全によるものであることが下行性静脈造影により確認され、弁形成で治癒せしめえた。本症を急性深部静脈弁不全として理解する必要がある。

文 献

1) Juergens J. L. and Lofgren, K. A.: Chronic

venous insufficiency. In: *Peripheral Vascular Diseases*, V Ed., Philadelphia, 1980, Saunders Co., pp. 809-821.

- 2) Porter, J. M., Rutheford, R. B. et al.: Reporting standards in venous disease. *J. Vasc. Surg.*, **8**: 172-181, 1988.
- 3) Hammond, S. L., Gomez, E. R., Coffey J. A. et al.: Involvement of the lymphatic system in chronic venous insufficiency. In: *Venous Disorders*, Philadelphia, 1991, Saunders Co. pp. 333-343.
- 4) Welch, H. J., Faliakou, E. C., McLanghlin, R. L. et al.: Comparison of descending phlebography with quantitative photoplethysmography, air plethysmography, and duplex quantitative valve closure time in assessing deep venous reflux. *J. Vasc. Surg.*, **16**: 913-920, 1992.
- 5) 明元克司, 横川雅康, 上山武史他: Lower limb stasis syndrome を呈した深部静脈不全症に対する弁形成術. *静脈学*, **2**: 63-69, 1991.
- 6) Hume, M.: A venous renaissance. *J. Vasc. Surg.*, **15**: 947-951, 1992.
- 7) Payne, S. P., London, N. J., Newland, C. J. et al.: Investigation and significance of short saphenous vein incompetence. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, **75**: 354-357, 1993.
- 8) Kistner, R. L., Ferris, E. B., Randhawa, B. et al.: A method of performing descending venography. *J. Vasc. Surg.*, **4**: 464-468, 1986.
- 9) Nicolaides, A. N. and Christopoulos, D. C.: Methods of quantitation of chronic venous insufficiency. *Venous Disorders*, Philadelphia, 1991, Saunders Co., pp. 77-90.
- 10) Akemoto, K. and Ueyama, T.: A new valvuloplasty for primary deep venous insufficiency. *Modern Vascular Surgery*, Vol 6., New York, 1994, Springer-Verlag, pp. 507-514.
- 11) Kistner, R. L.: Valve repair and segment transposition in primary valvular insufficiency. *Venous Disorders*, Philadelphia, 1991, Saunders Co., pp. 261-272.
- 12) Cheatle, T. R. and Perrin, M.: Venous valve repair: early results in fifty-two cases. *J. Vasc. Surg.*, **19**: 404-413, 1994.

Abstract

**Primary Deep Vein Valvular Incompetency
without Varicosis**

Takeshi Ueyama, Katsushi Akemoto, Takeo Tedoriya,
Toshihiko Okura, Hiroshi Nagamine and Tetsuya Imai

Cardiovascular Division, Kanazawa National Hospital

Key words : Acute deep vein valvular incompetency, Venous swollen leg, Venous claudication, Indirect venous valvoplasty

Venous reflux syndrome developed through primary deep vein valvular incompetency and is included chronic venous insufficiency. The patients always have the following symptoms : swelling, bursts of pain, varicosis, pigmentation and stasis ulcer on the legs.

We have found another type of primary deep vein incompetency in three cases which venous reflux syndrome appeared rather rapidly, but did not develop varicosis. After repeated heavy use of the leg, the patients suddenly felt severe bursts of pain and swelling. When the leg was overloaded in spite of the persistence of the symptom, the disease progressed to venous claudication, inability to walk and unbearable bursts of pain even in the standing position. In two patients, we recognized rapid spread of skin pigmentation on the popliteal fossa. We could not find any varicosis nor deep vein thrombosis anywhere on the legs. Descending phlebography revealed dilatation of the deep vein and regurgitation of contrast medium to the ankle.

In our three cases, indirect valvoplasty was performed using our method. Their symptoms along with the venous regurgitation disappeared completely.

We report the pathological findings, symptoms and treatment of acute deep vein valvular incompetency. (Jpn. J. Vasc. Surg., 3 : 619-626, 1994)