

616.13

В 65

Н. К. Войтенко

**ВАРИКОЗНОЕ
РАСШИРЕНИЕ
ВЕН
НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ
•
ОСЛОЖНЕНИЯ
И
ЛЕЧЕНИЕ**

Н. К. Войтенюк

**ВАРИКОЗНОЕ
РАСШИРЕНИЕ
ВЕН
НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ
•
ОСЛОЖНЕНИЯ
И
ЛЕЧЕНИЕ**

Минск «Беларусь» 1984

616.15
В 65

170751

ББК 54.102
В65

УДК 616.147.3-007.64

Рецензент *И. Н. ГРИШИН*, профессор

БИБЛИОТЕКА
ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
г. Ашмунько

4112010000—309
В М301(05)—84 100-84

Издательство
«Беларусь», 1984
АХВ.-RESURS MAHAZI
21611
INV №

ПРЕДИСЛОВИЕ

Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей (варикозная болезнь, варикозный симптомокомплекс, первичный варикоз и др.) — весьма распространенная и разнообразная по своим клиническим проявлениям и осложнениям болезнь. Наиболее часто она встречается у людей 20—60 лет. Женщины страдают варикозным расширением подкожных вен и его осложнениями в 3—4 раза чаще, чем мужчины.

В 1973 году, по данным М. И. Кузина, в нашей стране было 36 млн. больных варикозным расширением подкожных вен, а теперь их количество, в связи с естественным приростом населения, достигает 40 млн. Большая распространенность варикозной болезни и ее осложнений преимущественно среди трудоспособных людей, большие материальные и трудовые потери, связанные с их лечением, частой инвалидизацией больных, свидетельствуют о социальной значимости проблемы профилактики и лечения этой болезни, особенно ее осложнений. Вместе с тем исследованию венозной системы вообще, и варикозного расширения вен в частности, уже давно уделяли много внимания различные ученые.

Большой вклад в развитие флебологии внесли отечественные и советские ученые (В. А. Вальдман, К. А. Григорович, М. М. Дитерикс, В. В. Правдолюбов, И. М. Тальман, П. С. Тенчинский, А. А. Троянов и др.).

В настоящее время уделяется большое внимание выяснению сущности патогенеза варикозной болезни и ее осложнений и ведутся поиски адекватных методов его лечения ведущими учеными и клиниками нашей страны (Р. П. Аскерханов, П. П. Алексеев, С. А. Боровков, Л. И. Клионер, М. И. Кузин, В. С. Савельев, А. А. Шалимов и др.).

Результаты изучения патогенеза варикозного расширения подкожных вен и его осложнений открывают перспективы для совершенствования существующих методов консервативного и хирургического лечения. Путем широкого внедрения в клиническую практику современных

методов обследования людей, страдающих варикозной болезнью и ее осложнениями, создаются реальные условия для детального изучения состояния венозного коллектора нижней полой вены, количественной оценки распределения крови в организме, чтобы выяснить механизм возникающих гемодинамических нарушений. На основании этих данных можно своевременно определить показания к оперативному лечению варикозного расширения вен до появления осложнений.

Лечение осложнений варикозной болезни (трофические язвы, острый тромбоз подкожных и глубоких вен, посттромбофлебитический синдром, хроническая венозная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии и др.) очень трудная, далеко не решенная проблема. На своем опыте мы убедились в том, что при своевременном хирургическом лечении неосложненного варикозного расширения вен и острых тромбозов в абсолютном большинстве случаев можно исключить такие осложнения, как варикозный дерматит, экзему, трофические язвы, тромбозы подкожных и глубоких вен.

В предлагаемой читателю работе мы изложили материалы, в которых обобщен наш тридцатилетний опыт по диагностике, лечению и профилактике варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей и таких осложнений, как трофические язвы, острые тромбозы, посттромбофлебитический синдром и др.

Мы не претендуем на исчерпывающее изложение многочисленных мнений о сущности этой болезни и ее осложнений, а также предложенных методов лечения. Мы будем вполне удовлетворены и тем, что наш труд поможет коллегам улучшить качество лечения варикозной болезни и ее осложнений.

Автор

Часть I

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



Глава I

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ СИСТЕМЫ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Вены нижних конечностей — это часть единой сердечно-сосудистой системы, обеспечивающей жизнедеятельность всего организма. Емкость венозного русла в 10—12 раз, а площадь поперечного сечения — в 2—3 раза больше артериального.

Г. Р. Хундадзе (1936) пришел к выводу, что вены, сопровождающие артерии, в большинстве своем сдвоены и чрезвычайно изменчивы, даже на парных конечностях. Для вен нижних конечностей характерно их различное строение на правой и левой ноге. Так, если для правой конечности более типичны изолированные основные, как поверхностные, так и глубокие вены, тесное соединение адвентиции стволов с фасциями, малое количество анастомозов с венами таза, то для левой конечности — сетевидное строение бедренной вены с двойными стволами, ее рыхлым соединением с фасциями, многочисленными анастомозами с венами таза.

В нарушении кровотока по венам нижних конечностей существенное значение имеют особенности строения их стенок. В. Н. Шевкуненко (1935) установил, что венозная система не является чем-то однородным по своему строению и функциям. По строению стенок большинство вен можно разделить на три группы.

В венах первой группы стенка состоит из двух продольных мышечных слоев — внутреннего и наружного, между которыми находится третий, круговой, мышечный слой (такое строение специфично для вен нижних конечностей). Вены второй группы (вены верхних конечностей, внутренних органов и полые вены) имеют один сильный круговой мышечный слой. Для вен третьей группы (почечных, селезеночных и порталных) характерен хорошо развитый продольный мышечный слой.

Как видно из изложенного выше, строение венозных стенок нижних конечностей, в которых давление весьма переменчиво и зависит от многих причин, приближается к строению артерий.

Вены большого круга кровообращения делятся на поверхностные и глубокие. Первые собирают кровь из кожи и подкожной клетчатки, они локализованы под кожей между слоями поверхностной фасции и образуют два-три слоя. Рядом с ними нередко лежат кожные нервы. Подкожные вены сообщаются с глубокими через многочисленные анастомозы, которые нередко называют «коммуникантными» или «перфорантными» венами. Подкожные вены нижних конечностей, как правило, не сопровождают артерий, в то время как глубокие вены следуют вместе с артериями (на голени они парные) и находятся с ними в общем соединительнотканном влагалище.

Несмотря на то, что у страдающих варикозной болезнью в патологический процесс вовлекается вся венозная система нижних конечностей, клинический интерес представляют только три сети.

1. Поверхностная, надфасциальная, венозная сеть, доступная клиническим исследованиям, находится в подкожной жировой клетчатке над собственной фасцией голени и бедра.

2. Подфасциальная, межуточная, венозная сеть лежит под фасцией бедра и голени и занимает как бы промежуточное положение между поверхностной и глубокой венозными сетями, связанная с ними сетью коммуникантных вен.

3. Глубокая венозная сеть (глубокие магистральные вены, их связи с подкожными венами и между собой, надкостные и внутрикостные вены), труднодоступная обычным исследованиям, но имеет первостепенное значение для гемодинамики нижних конечностей.

Все указанные выше венозные сети образуют единую как анатомическую, так и функциональную систему. Их деление условное, но необходимое для понимания сущности регионарной гемодинамики и механизма венозного кровотока как в норме, так и при патологических состояниях.

Венозная система нижних конечностей представляет развитую сеть сосудов разного калибра. Условия гемодинамики в них совершенно иные, чем в артериях, так как гравитационное давление в них прямо противоположно.

Если в венах нижних конечностей, а также в капиллярах оно затрудняет центростремительное движение, то в артериях повышает внутрисосудистое давление на высоту столба крови от дуги аорты до точки измерения. Вследствие большого различия давления в венах нижних конечностей и в артериях, а также большой емкости венозного бассейна замедляется скорость кровотока. В положении больного стоя кровоток обеспечивается давлением все новых и новых порций крови, поступающей в венозную систему из капиллярного русла, а также давлением в результате тонического сокращения венозных стенок, то есть венозным тонусом и функцией мышечно-венозного насоса. Венозный кровоток отличается от артериального еще и тем, что он направлен против силы тяжести столба крови до правого предсердия.

СТРОЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Подкожные вены. Формирование подкожных и глубоких вен нижних конечностей начинается со стопы, где две тыльные и две подошвенные вены каждого пальца сливаются в короткие общие пальцевые вены. Эти вены, соединившись между собой, образуют тыльную и подошвенные дуги, которые сообщаются через многочисленные анастомозы. Часть таких анастомозов через межкостные промежутки соединяют дуги с глубокими венами стопы. Тыльная венозная дуга на медиальном крае стопы переходит в медиальную краевую, а на латеральном крае — в латеральную краевую вену. Обе вены направляются вверх по боковым поверхностям стопы. Первая продолжается в большую подкожную вену, вторая под наружной лодыжкой и позади нее образует венозное сплетение, из которого берет начало малая подкожная вена.

Большая подкожная вена (*v. saphena magna*) — самая длинная вена человеческого организма (рис. 1, а). Начавшись на медиальном крае тыла стопы из слияния медиальной краевой вены с венами медиальной и подошвенной поверхностей стопы, она поднимается вверх впереди внутренней лодыжки, между нею и сухожилием передней большеберцовой мышцы, и дальше — по внутренней поверхности голени позади медиального края большеберцовой кости. В этой области подкожная вена заложена во втором листке поверхностной фасции и фиксирована плотными соединительнотканными пучками, об-

разующими как бы влагалище для вены. Эти пучки фиксируют вену к собственной фасции голени. Достигнув коленного сустава, большая подкожная вена огибает медиальный мыщелок бедра сзади и появляется на переднемедиальной поверхности бедра. В нижних двух третях голени и в верхних двух третях бедра она лежит на глубокой фасции и прочно связана с ней, а в области коленного сустава в половине случаев лежит поверхностно или под самой кожей. У овального отверстия большая подкожная вена перебрасывается через край серповидного отростка и впадает в бедренную вену.

Нередко большую подкожную вену сопровождает добавочная вена, самостоятельно впадающая в бедренную. Такую анатомическую особенность не следует забывать во время перевязки и иссечения добавочной вены, так как нередко случаются оставления при этом основной магистрали. В результате наступает рецидив варикозной болезни.

По пути следования большой подкожной вены в нее впадают коллатеральные подкожные вены. На голени в нее изливаются кровь несколько поверхностных вен и анастомозы с малой подкожной веной. Большая подкожная вена имеет многочисленные связи с глубокими венами через прямые и не прямые коммуникантные вены.

Из подкожных вен бедра, впадающих в большую подкожную вену, наиболее постоянные следующие: передняя, или латеральная, впадающая в большую подкожную вену в верхней трети бедра и собирающая кровь с латеральной его поверхности; медиальная, которая впадает в большую подкожную вену в верхней трети бедра и собирает кровь с его медиальной поверхности; и три верхних притока: 1-й — поверхностная наружная половая вена (*v. pudenda externa sup.*); 2-й — поверхностная надчревная вена (*v. epigastrica sup.*) и 3-й — поверхностная вена, огибающая подвздошную кость (*v. circumflexa ilei sup.*).

Первый из трех верхних притоков собирает кровь с тыла полового члена и мошонки или больших половых губ и клитора и впадает в большую подкожную вену с медиальной стороны, анастомозирует с ветвями медиальной вены бедра и ягодичными венами. Второй приток, поверхностная надчревная вена, собирает кровь из кожи и подкожной клетчатки нижнего отдела передней стенки живота и впадает в большую подкожную вену спереди. Третий приток, поверхностная, огибающая подвздошную кость вена, собирает кровь из кожи и подкожной клет-

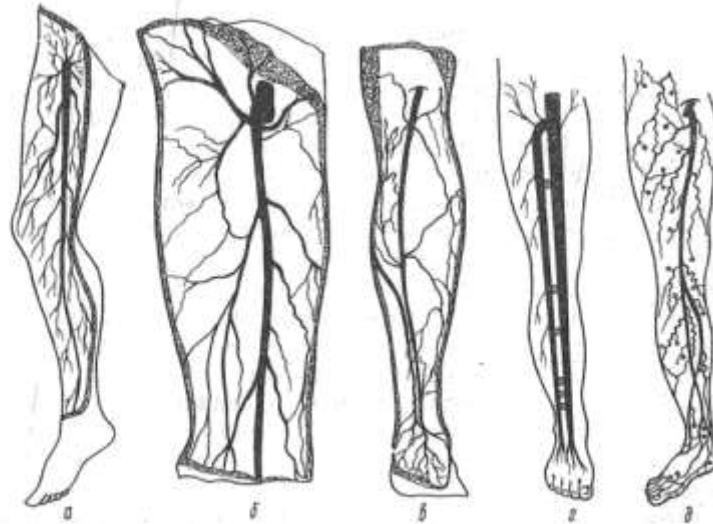


Рис. 1. Вены нижней конечности:

а — большая подкожная вена, *б* — наиболее постоянные венозные притоки верхнего отдела большой подкожной вены бедра, *в* — малая подкожная вена, *г* — прямые коммуникационные вены, *д* — не прямые коммуникационные вены (обозначены кружочками)

чатки нижней и латеральной поверхности передней стенки живота, передней и наружной поверхности верхнего отдела бедра и впадает в передненаружную стенку большой подкожной вены. Она широко анастомозирует с ветвями латеральной вены бедра, которая, как и медиальная, анастомозирует с подкожными венами голени (рис. 1, *б*).

Несмотря на то, что упомянутые коллатерали устья большой подкожной вены небольшой длины и малого диаметра (1—3 мм), их нельзя оставлять во время флебэктомии по поводу варикозной болезни: в связи с обширными анастомозами этих коллатералей часто возникают рецидивы болезни.

Через систему большой подкожной вены кровь оттекает от двух третей поверхности нижней конечности.

Кроме пяти описанных ветвей большой подкожной вены нередко встречается подкожная вена, поднимающаяся вверх по задней поверхности бедра и анастомозирующая с ягодичными венами и венами системы большой и малой подкожных вен.

Практическим хирургам необходимо знать топографию подкожного нерва, который на голени непосредственно

прилегает к задней стенке большой подкожной вены. После пересечения этого нерва наступает длительная потеря чувствительности голени и нарушается трофика тканей в зоне его иннервации.

Малая подкожная вена (*v. saphena parva*), начавшись от наружной части подкожной дорзальной венозной сети стопы, огибает сзади лодыжку малоберцовой кости и направляется вверх. Появившись на задней поверхности голени, она сначала следует вдоль бокового края ахиллова сухожилия, а затем — по среднезадней поверхности голени в борозде между обоими брюшками икроножной мышцы. На середине задней поверхности голени малая подкожная вена ложится между листками фасции голени рядом с медиальным кожным нервом. Достигнув подколенной ямки, вена проникает через фасцию в глубь ямки и впадает в подколенную вену. Нередко ее верхний изогнутый конец соединен с большой подкожной медиальной и ягодичной венами (рис. 1, в). На голени имеются 3—4 анастомоза между большой и малой подкожными венами.

Система малой подкожной вены обеспечивает отток венозной крови от наружной и подошвенной поверхности стопы, задней наружной поверхности голени. Малая подкожная вена анастомозирует с системой глубоких вен голени через прямые и не прямые коммуниканты.

Глубокие вены нижних конечностей берут начало на подошвенной поверхности стоп из слияния сообщающихся тыльных вен с подошвенными каждого пальца, впадают в метатарзальные вены, которые затем образуют глубокую подошвенную дугу. Из этой дуги кровь оттекает по боковым подошвенным венам, сопровождающим одноименные артерии. Боковые подошвенные вены соединяются с медиальными и формируют задние большеберцовые вены, которые сопровождают заднюю большеберцовую артерию. Задние большеберцовые вены парные. Они направляются проксимально и на своем пути принимают кровь из вен костей и мышц, задней поверхности голени и малоберцовых вен.

Передние большеберцовые вены возникают в результате слияния дорсальных плюсневых вен стопы, которые анастомозируют с глубокими подошвенными венами и, в частности, с подошвенной венозной дугой. Появившись на голени, передние большеберцовые вены направляются вверх вдоль одноименной артерии по межкостной мембране. Вверху они перебрасываются через край межкост-

ной мембраны непосредственно под головкой малоберцовой кости, соединяются со стволом задней большеберцовой вены и у нижнего края подколенной мышцы образуют подколенную вену.

Подколенная вена, после того как окажется в подколенной ямке, ложится латерально и кзади от подколенной артерии, поверхностнее и латеральнее которой находится большеберцовый нерв. Следуя вдоль подколенной и бедренной артерий, подколенная вена пересекает подколенную ямку и вступает в приводящий (гунтеров) канал, где получает название «бедренная вена». Бедренная вена нередко имеет два параллельных ствола, преимущественно на левой нижней конечности. Она широко анастомозирует с венами таза, задней поверхности бедра, запирательными венами. В верхней трети бедра, на 5—7 см ниже паховой связки, в нее впадает глубокая вена бедра, которая образуется в результате слияния преимущественно мышечных вен.

Прямым продолжением бедренной вены является наружная подвздошная, которая, начавшись от нижнего края паховой связки, проходит по краю малого таза и по передней поверхности крестцово-подвздошного сочленения направляется к подчревной вене и, соединившись с нею, образует общую подвздошную вену. Правая и левая общие подвздошные вены сливаются под острым углом на верхнем крае V поясничного позвонка справа от средней линии. В результате возникает нижняя полая вена, которая, продолжаясь вверх, принимает кровь из почечных и печеночных вен и впадает в правое предсердие.

Нужно отметить большую переменчивость строения как подкожных, так и глубоких вен, имеющую определенное прикладное значение, например в прогнозировании течения болезни. Так, у больных тромбофлебитом глубоких вен при сетевидном типе их строения более полная компенсация оттока венозной крови. Между тем варикозная болезнь у людей с магистральным типом строения подкожных вен протекает более благоприятно, чем у людей с сетевидным типом, и значительно реже рецидивирует.

Коммуникантные вены. Коммуникантные, перфорантные вены, «коммуникаторы», «перфораторы», венозные анастомозы — термины, которыми обозначают одни и те же венозные структуры. Поэтому как с научной, так и с практической точки зрения первый термин достаточен

для определения и понимания основных механизмов венозных нарушений.

В зависимости от варианта анатомического строения вен нижних конечностей число коммуникантных вен бывает весьма различным.

Впервые в мировой литературе на сущность и значение коммуникантных вен указал профессор анатомии Московского университета Ю. Х. Лодер в 1803 году. Он разделил коммуникантные вены на прямые и не прямые.

Прямые коммуникантные вены соединяют подкожные вены с глубокими более или менее прямо. Они немногочисленны, небольшой протяженности и значительного диаметра (0,5—4 мм). Прямые коммуникантные вены, по данным К. А. Григоровича (1939), в значительном большинстве случаев обнаруживаются по линии, параллельной медиальной грани большеберцовой кости, а в нижней трети голени — впереди от медиального края ахиллова сухожилия. Наиболее постоянно они локализируются в нижней трети голени. По медиальной поверхности голени их насчитывается от 1 до 5, в средней и верхней трети — от 1 до 2, а на бедре — от 1 до 3. Общее же количество коммуникантных вен варьирует от 53 до 112.

Непрямых коммуникантных вен много, у них небольшой диаметр. Эти вены ответвляются от вторичных ветвей подкожных вен и имеют значительную протяженность (рис. 1, *з* и *д*). Прорывая фасцию бедра или голени, они направляются в разные стороны по межмышечным пространствам, анастомозируют с мышечными венами. Эти вены снабжены большим количеством клапанов, которые обеспечивают движение крови из подкожных вен в глубокие.

Р. П. Аскерханов (1973) установил, что кроме коммуникантных вен, соединяющих подкожные вены с глубокими, есть еще межстволовые — между двойными стволами одной и той же вены, а также межвенные, которые анастомозируют с различными венами подкожной или глубокой сети. Стенки коммуникантных полноценных вен тонкие. Если же их клапаны недостаточные, вены толстостенные, нередко диаметром 0,5—0,7 см.

Клапаны вен. В обеспечении направления как артериального, так и венозного кровотока решающую роль играют клапаны сердца, легочной артерии, аорты, а также венозной системы. Очень много клапанов в лимфатических сосудах.

Клапаны вен нижних конечностей — необходимый защитный элемент от отрицательного действия высокого гидростатического давления крови. И. А. Костромов (1953), Н. Dodd, F. Cocket (1956) и другие исследователи все клапаны вен разделили на большие и обычные. Большие клапаны находятся в конце венозного ствола. Они представляют прочные, белесоватого цвета пластинки, плотно прикрепленные к венозной стенке, с четко различимыми карманами над ними. При заполнении вены жидкостью сверху створки клапанов расправляются и удерживают жидкость, не пропуская ее вниз. В. А. Вальдман (1960) установил, что полноценные большие клапаны полностью преграждают обратный ток крови и способны противостоять давлению до 1500—1800 мм рт. ст. У здоровых людей и даже у страдающих варикозной болезнью оно не превышает 30 мм рт. ст.

Обычные клапаны — нежные образования. На месте их прикрепления к венозной стенке последняя не изменена. Нормальные створки клапанов вен тонкие, прозрачные, эластичные. На препарате натянута створка или створка клапана свободно ложится в складки, но при заполнении вены жидкостью против тока крови она расправляется и преграждает путь последней. Воспаленный клапан утолщается, мутнеет, становится белесоватым. В полноценных клапанах стенки синусов обычно тонкие, полупрозрачные. Их внутренняя поверхность несколько темнее поверхности венозной стенки. Клапаны обнаруживаются в любом сегменте вены, но почти постоянно — ниже венозного притока, который всегда у устья имеет свой клапан. На месте клапана поперечное сечение вены по форме напоминает эллипс, к длинной оси которого и прикрепляются створки клапана. Между створками клапана и веной возникает расширение — синус клапана. Часть венозной стенки, соответствующая синусу и являющаяся его наружной стенкой, тоньше остальной. Обе створки в местах прикрепления к венозной стенке в проксимальных частях непосредственно прилежат одна к другой. Промежуток между ними называется комиссурой.

Створки полноценных клапанов выступают в просвет вены, они натянута от одной комиссуры к другой без изгибов. Клапаны состоят из коллагеновых, эластических и гладких мышечных волокон и с обеих сторон покрыты эндотелием. Коллагеновых волокон больше в основании створки, где выявляются и мышечные элементы, которые

продолжаются в продольные мышечные пучки венозной стенки. Эластические волокна под эндотелием контактных частей створок образуют сплошной циркулярный слой.

И. А. Костромов (1953) обнаружил клапаны не только в крупных, но и в тончайших венах, диаметр которых не превышает 0,01—0,02 мм. Причем в них клапанов значительно больше, чем в крупных венах, и они находятся на расстоянии от 1 до 10 мм один от другого.

Клапаны специфичны для вен нижних конечностей. Их нет в системе воротной вены, в венах легких, головного мозга, шеи. Нет клапанов и в полых венах, общей подвздошной вене. Их мало или вовсе нет в наружной подвздошной вене.

Особенностью вен нижних конечностей является то, что в их ветвях в месте впадения в более крупную вену или месте слияния равноценных вен имеется клапан, а там, где вена впадает в более крупную, в последней всегда обнаруживается клапан ниже впадения коллатерали. В венозных коллатеральных клапанов значительно больше, чем в магистральных венах. Особенно много клапанов в мышечных венах.

В прямых коммуникантных венах в нижней трети голени клапаны обнаруживаются у места ответвления от большой подкожной вены и в месте впадения в глубокую вену голени. Эти клапаны обеспечивают отток крови из первой вены во вторую. Так же расположены и клапаны коммуникантных вен на голени и бедре, в том числе и в области сафено-бедренного и сафено-подколенного анастомозов.

По результатам исследований И. А. Костромова (1953), в большой подкожной вене — от 3 до 25 (в среднем — 14 клапанов), а в малой подкожной вене — от 4 до 18 (в среднем — 11).

Такой защитный механизм против отрицательного действия гидростатического, гравитационного давления в венах нижних конечностей образовался в процессе онто- и филогенеза человека, в результате его вертикального положения.

ФУНКЦИИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Нижняя полая вена собирает кровь из нижних конечностей, органов и стенок таза, дистальных отделов туловища. Истоки венозного кровообращения заложены на

уровне внутриорганной микроциркуляции. Вены, сливаясь одна с другой, образуют внутриорганный сеть, из которой формируется макроциркуляторная часть венозного русла. Последняя делится на два отдела — глубокий и поверхностный. В функциональном отношении они едины, так как связаны между собой коммуникантными венами, особенно многочисленными на стопе. Поэтому повышение давления в глубоких венах этого сегмента конечностей быстро компенсируется оттоком крови по поверхностным венам, и наоборот. В области голени число коммуникантных вен значительно меньше, чем на стопе, и клапанный аппарат в них развит слабо. Кровь по ним направляется из поверхностных вен в глубокие. В области бедра коммуникантных вен мало. Основную массу крови из нижних конечностей отводят глубокие вены, по подкожным же венам оттекает кровь из надфасциальных тканей конечностей. Эффективность венозного кровообращения прямо зависит от колебаний венозного давления, которое определяется взаимодействием гемодинамического и гидростатического компонентов. Гемодинамическое давление складывается из капиллярного давления, венозного тонуса, присасывающей функции сердца и грудной клетки, мышечных сокращений и действия других факторов. Направлено оно к центру, а его величина зависит от степени действия указанных факторов, высоты и направления гидростатического компонента. Величина гидростатического давления зависит от высоты и диаметра гравитационного столба крови, а его направление — от положения человека: давление максимальное, когда человек находится в вертикальном, и минимальное — когда в горизонтальном положении.

Основным фактором, препятствующим распространению гидростатического давления в дистальном направлении, является деятельность венозных клапанов, которые при возникновении ретроградного кровотока смыкаются.

Клапаны вен регулируют поддержание и направление регионарного кровотока в системе нижней полой вены. Они обеспечивают движение крови в строго определенном направлении. Клапаны в магистральных подкожных венах обеспечивают движение крови только в направлении к центру. Между тем движение крови по коммуникантным венам возможно только в сторону глубоких вен.

В системе глубоких вен нижних конечностей при полноценных клапанах кровь течет только к центру.

Несмотря на наличие клапанов в системе нижней полой вены, движение крови по ней во многом зависит от положения человека. В положении лежа кровоток осуществляется при венозном давлении, равном давлению в венах верхних конечностей. В положении стоя 85—90 % крови из подкожных вен через коммуникаторы попадает в глубокие вены, где условия для гемодинамики значительно лучше, чем в поверхностных венах.

Таким образом, если строение клапанов нормальное, горизонтальный сброс венозной крови из системы подкожных вен направлен только в сторону глубоких вен.

Вследствие длительного высокого гидростатического давления постепенно растягивается венозная стенка выше клапана, растягиваются комиссуры и образуется относительная, а затем и абсолютная клапанная недостаточность.

Во время ходьбы условия гемодинамики резко улучшаются в результате активной функции мышечно-фасциальных насосов стопы и голени.

Глава 2

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Больных варикозной болезнью среди взрослого населения, по разным литературным данным, насчитывается от 5 до 50 %. Такое большое несоответствие в данных можно объяснить различными подходами к оценке самой болезни.

Несмотря на многовековую историю изучения и лечения варикозной болезни и ее осложнений, многие вопросы этиопатогенеза варикозного расширения вен достоверно не выяснены. В значительной степени это обусловлено тем, что ни одно животное не страдает такой болезнью. В связи с этим причины варикозного расширения вен необходимо искать в особенностях строения организма человека и в условиях его обитания во внешней среде. Эти особенности заключаются в том, что человек в процессе своего исторического развития принял вертикальное положение, вследствие чего магистральные сосуды

ниже уровня сердца получили одноосевое, вертикальное направление. Оно и послужило причиной и следствием резкого повышения в сосудах гидростатического давления и формирования в венах системы нижней полой вены защитных механизмов — клапанов, рассекающих столб крови на отдельные фрагменты. В результате уменьшается отрицательное действие гидростатического давления на венозную стенку.

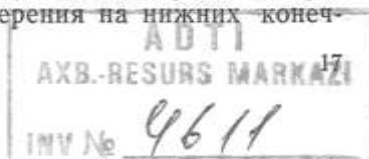
Для объяснения этиопатогенеза варикозного расширения вен нижних конечностей предложено много теорий, но ни одна из них не в состоянии объяснить с большей или меньшей степенью достоверности сущность этой болезни.

На X съезде российских хирургов в 1910 году Н. И. Напалков сказал: «Лечение варикозного расширения вен нижних конечностей, их осложнений и последствий представляет собой трудную задачу для хирурга. Трудность обуславливается, главным образом, невыясненностью патогенеза и сущности страдания». Эти слова полностью сохранили свое значение. Хотя в послесъездовский период было проведено большое количество фундаментальных работ, приблизивших нас к объективному пониманию данной патологии и выбору наиболее рационального лечения.

Предложены различные теории этиопатогенеза варикозной болезни: механическая; врожденной или приобретенной клапанной недостаточности и слабости мышечных и эластических волокон соединительной ткани; инфекционно-аллергическая; нейроэндокринная и многие другие.

Механическая теория основывается на отрицательном действии гидростатического давления на стенку вены в положении больного стоя и при действии всех факторов, ведущих к повышению внутрибрюшного давления, затрудняющих венозный отток из бассейна нижней полой вены (беременность, опухоли малого таза и брюшной полости, тяжелая физическая работа, длительная работа стоя, хронические колиты, сопровождающиеся запорами, и др.).

Как было изложено выше, у человека в положении стоя в покое даже при полноценной структуре клапанов и венозной стенки гидростатическое давление в венах нижних конечностей равно высоте столба крови от правого предсердия до точки измерения на нижних конеч-



ностях. Полноценные клапаны, рассекая этот столб на отдельные фрагменты, снижают отрицательное действие на них толчкообразных нагрузок. Движение крови к сердцу обеспечивается остаточным систолическим давлением сердца, тоническими сокращениями венозной стенки и присасывающей силой грудной клетки. В сумме это давление должно быть выше гидростатического. Между тем при работе мышечно-фасциального насоса нижних конечностей кровотоки в них в основном осуществляется систолическим сокращением мышц. Вследствие длительного действия высокого гидростатического давления на венозную стенку расширяются комиссуры, расходятся морфологически полноценные створки клапанов и наступает относительная клапанная недостаточность. Этот процесс проходит значительно быстрее при врожденной или приобретенной слабости мышечных и эластических структур венозной стенки и самого клапана, а также при врожденном их недоразвитии. Ввиду того что высокое гидростатическое давление у человека постоянно, после возникновения относительной клапанной недостаточности развивается абсолютная в результате атрофии створки клапана как нефункционирующего образования.

В подтверждение этой теории приводятся данные о более частом заболевании варикозной болезнью лиц, труд которых связан с длительным пребыванием на ногах и с высокой психологической нагрузкой (хирургов, стоматологов, наборщиков типографий), с подъемами больших тяжестей (грузчиков, землекопов, шахтеров и др.), а также беременных, больных с опухолями органов брюшной полости, особенно гениталий, и других, на которых влияют различные факторы, способствующие длительному и часто повторяющемуся повышению внутрибрюшного давления, затруднению оттока крови из вен нижних конечностей.

О несомненном влиянии беременности на развитие варикозного расширения подкожных вен свидетельствуют данные И. В. Червякова (1958). Из осмотренных им женщин варикозное расширение подкожных вен было выявлено у 23,2 % рожавших и у 7,5 % нерожавших.

Результаты проведенного нами обследования жителей сельской местности показали, что варикозная болезнь встречалась у 20,2 и 10,1 % осмотренных женщин и мужчин, а среди обследованных старше 51 года — соответственно у 32,6 и 16,8 %.

При всей достоверности и объективности этой теории этиопатогенеза, по ней нельзя объяснить, почему в большинстве случаев поражаются вены одной ноги, хотя этиологический фактор действует одинаково на обе нижние конечности, почему вены расширяются не у всех людей, работающих в абсолютно идентичных условиях.

Достоверно установлено, что количество клапанов вен различно не только у разных людей, но и у одного и того же человека на разных конечностях. Чем меньше клапанов в венах, тем быстрее и чаще развивается варикозное расширение подкожных вен при прочих равных условиях. Большое значение для расширения вен имеет и врожденная слабость эластических и мышечных волокон венозной стенки, а также общее физическое развитие, от которого зависит эффективность работы мышечно-венозного насоса нижних конечностей.

Несмотря на такие недостатки и на возражения против этой теории некоторых флебологов, мы считаем ее наиболее достоверной, так как полученные данные подтверждают ее реальное значение для правильного объяснения поражений вен нижних конечностей.

В. А. Вальдман (1960) установил, что в покое венозное давление выше внутренней лодыжки у здоровых людей в положении лежа достигает 44—200 мм вод. ст., в положении стоя оно увеличивается в 5—9 раз, а у страдающих варикозной болезнью — в 10—12 раз по сравнению с венозным давлением в положении лежа.

Наиболее основательно подтверждают достоверность механической теории этиопатогенеза варикозной болезни показатели венозного давления как в нормальных, так и измененных венах нижних конечностей.

Определенное нами венозное давление в подкожных венах нижних конечностей у 20 практически здоровых людей 25—50 лет в положении лежа было 78 ± 4 , при кашле в течение 15—20 с оно толчкообразно повышалось до 94 ± 3 , а при пробе Вальсальвы достигало 120 ± 11 мм вод. ст. В положении стоя венозное давление у них соответствовало: 12 ± 2 , 28 ± 3 и 126 ± 14 мм вод. ст. Венозное давление у больных с декомпенсированным расширением подкожных вен в положении лежа было таким: 106 ± 8 , 230 ± 12 , 320 ± 24 мм вод. ст. и в положении стоя — соответственно: 7 ± 2 , 130 ± 6 и 310 ± 14 мм вод. ст. Во всех случаях нулевая отметка аппарата Вальдмана устанавливалась на уровне правого предсердия,

Таблица 1. Венозное давление (в мм вод. ст.) у практически здоровых людей по данным различных исследователей

Исследователи	Положение человека		
	лежа	сидя	стоя
Локтионов С. Д. /1940/	85—210	385—695	710—1190
Аденский А. Д. /1958/	44—212	—	840—1100
Хархута А. Ф. /1966/	160—300	680—800	1100—1300

Из приведенных выше данных видно, что гидростатическое давление является постоянным компонентом, действующим на венозную стенку как у здоровых (табл. 1), так и у больных варикозной болезнью. Оно резко повышается в положении стоя, во время пробы Вальсальвы, а следовательно — при любом повышении внутрибрюшного давления (беременности, тяжелой физической работе стоя, ожирении, запорах и др.).

Предрасполагают к варикозному расширению подкожных вен изменения в нервно-сосудистом аппарате. Эти изменения, первоначально функциональные, в последующем становятся морфологическими вследствие различных инфекций, интоксикаций экзогенного и эндогенного происхождения.

В 1926 году В. А. Вальдман выдвинул следующее положение: «Если артериальный тонус необходим для направления артериальной волны, венозный тонус необходим для возвращения ее». Венозный тонус имеет большое значение в регуляции гемодинамики. Он зависит от многих причин как внешней (тепло, холод, травмы), так и внутренней (нарушение функции желез внутренней секреции, интоксикации и др.) среды. В результате снижения тонуса сосудов расширяется просвет вен, увеличивается объем венозного русла, снижается скорость кровотока, повышается внутрисосудистое давление и развивается относительная клапанная недостаточность, постепенно превращающаяся в абсолютную.

Определенный интерес представляют данные D. Burkitt (1976) о географии варикозной болезни, которые свидетельствуют, что варикозное расширение подкожных вен особенно распространено в странах Запада. Заболеваемость варикозным расширением вен в Англии находится в пределах 10—17%, женщин Центральной Европы — 32%; в странах Средиземного моря — 18%,

а женщины старше 55 лет — 64 %. В США, в штате Мичиган, варикозное расширение подкожных вен среди мужчин разного возраста встречается до 30 лет — в 19 %, 40 лет — в 23 % и 50 лет — в 42 % случаев, а среди женщин — соответственно: в 44, 54 и 64,2 % случаев. В Европе соотношение заболеваемости варикозной болезнью женщин и мужчин равно 2 : 1. В развивающихся странах варикозное расширение вен нижних конечностей встречается значительно реже, чем в экономически развитых странах.

Из 142 госпиталей 19 стран Африки в 94 за год лечилось менее 5 больных варикозным расширением подкожных вен и только в 10 госпиталях — более 20 больных. В Южной Америке только в 10 госпиталях из 20 наблюдали и лечили свыше 20 больных в год, а в Азии только в 11 из 63 госпиталей занимались лечением варикозной болезни.

В одних странах женщины болеют варикозным расширением вен в 2 раза чаще мужчин, в других же странах — наоборот, чаще болеют мужчины. В Индии заболеваемость варикозной болезнью выявляется в 9,7 %, в африканских странах — в 3,2 %, в арабских странах — в 11,5 % случаев.

D. Burkitt установил взаимосвязь между заболеваемостью варикозной болезнью и экономическим развитием страны и в меньшей степени — между заболеваемостью и этническими, расовыми различиями. Например, нет разницы в частоте заболеваемости между белыми и черными американцами. Определена довольно контрастная зависимость частоты возникновения варикозной болезни от степени контакта этнически однородного населения Полинезии с западной цивилизацией. У коренного населения островов Тихого океана Токелау и Пука-Пука заболеваемость варикозным расширением вен мужчин и женщин соответственно равна 2,9 и 0,8 % — на первом острове и 2,1 и 4 % — на втором. Между тем на острове Раротонга, население которого больше, чем упомянутых островов, приобщилось к западной культуре и образу жизни, эти показатели повышаются до 14,9 % — у женщин и 15,6 % — у мужчин, а в Новой Зеландии — соответственно до 33,4 и 43,7 %. В городах Южной Африки и Индии варикозная болезнь чаще встречается среди обеспеченных жителей.

На основании проведенных исследований D. Burkitt

пришел к выводу, что наиболее важным этиологическим фактором варикозной болезни является внутрибрюшное давление. Он установил, что при напряжении живота давление в венах нижних конечностей достигает 200 и более мм рт. ст., то есть подтвердил влияние внутрибрюшного давления на гидростатическое давление в венах нижних конечностей. Исследователь считает, что повышение внутрибрюшного давления связано с эвакуацией очень плотных кишечных масс. Последнее зависит от специфики питания населения, в частности от использования продуктов, бедных растительной клетчаткой. Этим автор объяснил и возрастное удлинение пассажа кишечных масс по кишечнику с увеличением возраста человека и географическое распространение варикозного расширения вен.

Трудно согласиться с такими утверждениями D. Burkitt. Однако и отрицать достоверность приведенных им фактических данных нельзя. Естественно, эвакуация кишечных масс с возрастом замедляется, но вряд ли можно считать этот факт главной причиной болезни. Большая распространенность варикозной болезни в экономически развитых странах связана не только с преобладанием рафинированных продуктов в питании населения, но и с тем, что темп жизни в этих странах несравненно выше, чем в экономически отсталых.

Определенное значение имеет факт, что жители экономически развитых стран, особенно жители городов, ведут оседлый, малоподвижный образ жизни, поэтому их физическое развитие, несомненно, уступает физическому состоянию «людей природы». Наряду с увеличением факторов, вредно действующих на регионарный кровоток, у них снижается сила мышц нижних конечностей. В результате ослабляется мышечно-венозный насос, который в основном продвигает кровь бассейна нижней полой вены к правому сердцу.

Из изложенного выше видно, что основной причиной варикозного расширения подкожных вен является действие высокого гидростатического давления. Другие же факторы, не будучи этиотропными, могут ускорять и усугублять возникновение и течение таких нарушений.

Гемодинамика в венах нижних конечностей значительно отличается от кровотока в венах других областей и систем целостного организма. Особенности строения венозной системы бассейна нижней полой вены свиде-

тельствуют об их решающей роли в обеспечении движения крови в венах нижних конечностей в должном направлении.

Нельзя согласиться с мнением В. А. Вальдмана (1960), В. С. Савельева и др. (1972) в том, что в замкнутой системе, когда нет ритмической перистальтики венозных стенок, клапанный механизм продвижения крови не нужен.

В дальнейших высказываниях В. А. Вальдмана проявляется взаимоисключающая противоречивость. «Действительно,— пишет он,— раз ток крови идет непрерывной струей, то запирающая роль клапанов в значительной мере становится излишней. И все же нельзя рассматривать венозные клапаны как образования чисто рудиментарные, утратившие всякое значение для динамики кровообращения. Часть клапанов исчезает, а остающиеся полностью сохраняют свою функциональную способность».

Общеизвестно, что всякий орган, не выполняющий своей функции, в том числе имплантированный, атрофируется. Вследствие этого, если бы венозные клапаны были рудиментарными, ненужными образованиями, естественно, они бы очень скоро исчезли. В венах других органов и систем человека и животных, у которых условия гемодинамики совершенно иные, не обнаружены клапаны и в последних нет никакой необходимости. Единственным исключением является жираф, у которого, благодаря клапанам в артериях шеи, рассекается столб крови на отдельные фрагменты и обеспечивается доставка крови на значительную высоту к головному мозгу. Этому же способствуют мышечно-артериальный насос шеи, совершающий ритмические движения, которые напоминают движения мышц ног человека, а также тонус артерий.

При полноценных клапанах венозной системы бассейна нижней полой вены движение крови к центру в положении человека лежа обеспечивается остаточным систолическим давлением сердца и тонусом сосудов. Благодаря постоянству давления в них создается более или менее равномерный поток венозной крови как в глубоких, так и подкожных венах при равном давлении в сосудах и верхних, и нижних конечностей (рис. 2, а).

У здорового человека в положении стоя движение венозной крови направлено против гидростатического дав-

ления, равного высоте столба крови от правого предсердия до точки измерения. Скорость кровотока снижена, клапаны подкожных и глубоких вен закрыты, давление в них одинаково, а центростремительный кровоток обеспечивается остаточной силой сердечных сокращений, сосудистым тонусом и присасывающей силой грудной клетки.

В связи с венозным застоем повышается давление в венах и венулах. Если же застой длительный, появляются признаки гипоксии тканей, иногда — незначительные отеки. Вследствие этого многие люди (хирурги, стоматологи, станочники и др.) ощущают тяжесть в ногах и чувство распирания ног, ограничение движений в суставах, быстро исчезающие после активных движений. При хождении условия гемодинамики улучшаются, несмотря на продолжающееся отрицательное действие гидростатического давления благодаря активной функции мышечно-венозного насоса (рис. 2, б). Кровь, в основном, эвакуируется через глубокие вены в результате нормально-го горизонтального сброса из системы подкожных вен в глубокие через прямые и не прямые коммуниканты.

В. С. Савельев и Г. Д. Константинова (1980) установили, что у здоровых людей до ходьбы давление в венах было $77,4 \pm 2,7$, а после ходьбы — $28,6 \pm 2,6$ мм вод. ст. Венозное давление при действии факторов, повышающих гидростатическое давление, повышается и снижается по-сегментарно, то есть снизу вверх, в течение систолы мышечно-венозного насоса, под защитой рассекающей функции клапанов. В диастолу вследствие открытия клапанов коммуникантных вен подкожный венозный коллектор по-сегментарно опорожняется.

При недостаточности клапанов подкожных вен и полной компенсации коммуникантных и глубоких в положении больного стоя и лежа в покое венозный кровоток осуществляется теми же механизмами, что и у людей с полноценными клапанами (рис. 2, в). Однако давление в подкожных венах прогрессивно нарастает к голени, потому что клапаны перестают выполнять свою рассекающую функцию. Во время хождения гемодинамика резко нарушается, и прежде всего, в результате образования порочного круга венозного кровотока — сброса крови из бедренной вены в подкожные через сафено-бедренный анастомоз (вертикальный венозный сброс). При этом переполняется подкожный венозный коллектор и еще боль-

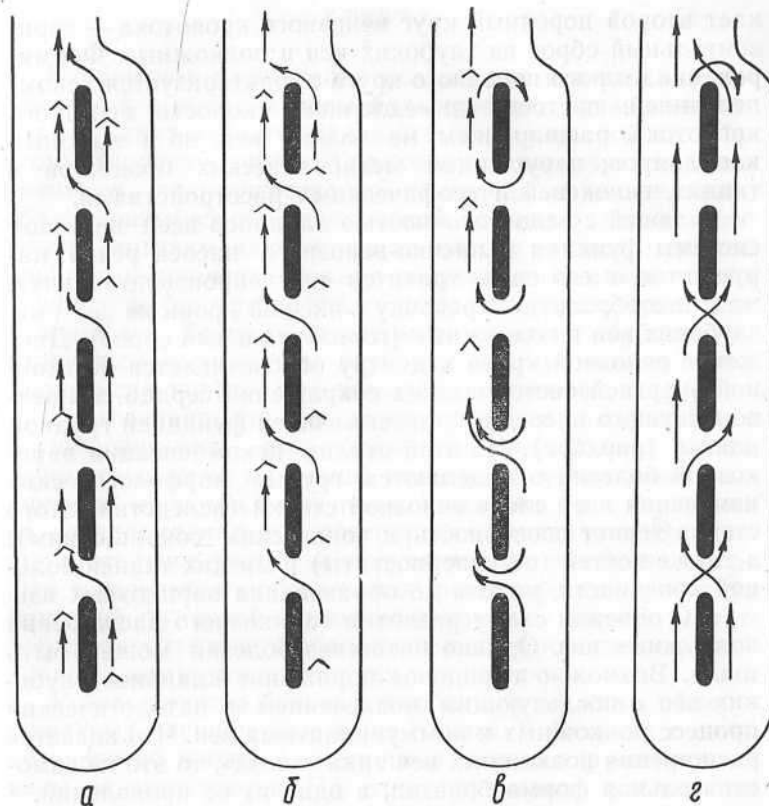


Рис. 2. Схема венозной гемодинамики в положении лежа (а) и при хождении (б—г):

а — все клапаны полноценные; б — полноценные клапаны подкожных вен; в — клапанная недостаточность подкожных вен; г — тотальная клапанная недостаточность

ше снижается скорость кровотока. Полного опорожнения подкожного бассейна не происходит. Обнаруживаются признаки перегрузки глубоких вен венозной кровью. В эту стадию болезни на ногах нередко отмечаются отеки после длительного стояния и хождения. Возможно развитие тромбофлебитов подкожных вен, так как выявляются морфологические изменения венозной стенки.

В дальнейшем, в результате продолжающегося действия высокого гидростатического давления и неблагоприятных условий внутренней и внешней среды, развивается тотальная клапанная недостаточность. Так возни-

кает второй порочный круг венозного кровотока — горизонтальный сброс из глубоких вен в подкожные. Формирование второго порочного круга характеризуется декомпенсацией: застоем, замедлением скорости венозного кровотока; расширением не только вен, но и венозных капилляров; нарушением метаболических процессов в тканях, гипоксией и трофическими расстройствами.

У людей с недостаточностью клапанов всей венозной системы функция мышечно-венозного насоса резко нарушается, и его сила тратится на непроизводительную маятниковообразную перекачку венозной крови из системы глубоких вен в подкожные (горизонтальный сброс). Движение венозной крови к центру обеспечивается остаточной энергией систолических сокращений сердца, мышечно-венозного насоса и присасывающей функцией грудной клетки (рис. 2, 2). На этой стадии декомпенсации варикозной болезни определяются грубые морфологические изменения всех слоев венозной стенки (вследствие этого стенка теряет способность к тоническим сокращениям), а также костей (остеопериоститы) и мягких тканей больной конечности, вплоть до образования варикозных язв.

Мы описали схему развития варикозного расширения подкожных вен. Однако патогенез болезни может быть иным. Возможно первичное поражение клапанов глубоких вен с последующим вовлечением в патологический процесс подкожных и коммуникантных вен. Что касается расширения подкожных вен типа «звезд», то это не самостоятельная форма болезни, а одно из ее проявлений.

Глава 3

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей характеризуется большим полиморфизмом клинического течения. Больные варикозным расширением вен нижних конечностей подлежат всестороннему клиническому обследованию по общепринятым правилам. Для точного определения морфологических и гемодинамических изменений в пораженной варикозной болезнью конечности необходимо детальное изучение венозной системы.

КЛИНИКА

Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей в подавляющем большинстве случаев не вызывает каких-либо гемодинамических расстройств. Поэтому хирургам нередко приходится встречаться с пациентами, преимущественно с молодыми женщинами, обращающимися за медицинской помощью по косметическим мотивам или иногда по поводу ортостатической круралгии, цианоза, отека в области лодыжек и других нарушений без признаков варикозного расширения подкожных вен. Такие ранние симптомы часто обусловлены первичным поражением глубоких вен, возможно сочетающимся с поражением коммуникантных вен.

Установлено, что начальное проявление варикозного расширения вен — это образование варикозных узлов, чаще всего ниже или выше коленного сустава, или расширение магистральных подкожных вен и их притоков на переднемедиальной поверхности конечности. Эти вены длительное время не причиняют беспокойства больным в результате обеспечения регионарного кровотока активной функцией мышечно-венозного насоса. Обратного горизонтального сброса венозной крови нет, так как клапаны коммуникантных вен полноценны.

У большинства больных, особенно у мужчин, обнаруживаются расширенные вены голени. У больных с сильно развитой жировой клетчаткой нередко расширенные вены не выявляются. На стопе варикозное расширение вен бывает редко, вследствие того, что подкожные вены надежно защищены клапанами от глубоких, а функция плантарного мышечно-фасциального насоса вполне достаточна для создания оттока венозной крови из поверхностных вен через многочисленные коммуникантные в глубокие.

В стадии компенсации варикозного расширения подкожных вен жалобы больных весьма незначительны — на чувство тяжести в ногах после длительной ходьбы, тяжелой работы стоя, иногда — на небольшие отеки под вечер, которые после непродолжительного отдыха в постели полностью исчезают. Как правило, в эту стадию болезни больные за медицинской помощью не обращаются.

Для этой болезни в стадии декомпенсации характерны синдром венозного застоя и трофические расстройства, обусловленные клапанной недостаточностью не

только подкожных, глубоких, но и коммуникантных вен. Вследствие этого мышечно-венозный насос частично работает на обратный горизонтальный сброс крови в систему подкожных вен.

Жалобы больных, у которых нет трофических нарушений, неопределенны, полиморфны. Обычно такие, как при различных местных и общих заболеваниях. Большинство больных жалуются на тупые, ноющие боли в ногах, особенно в области варикозных конгломератов, а также в икроножных мышцах, которые напоминают боли при тромбооблитерирующих поражениях артерий,— усиливаются во время длительного хождения или тяжелой работы. Все больные декомпенсированным варикозным расширением подкожных вен жалуются на быструю утомляемость, тупые боли в области коленного, голеностопного суставов, ноющие боли костей голени, особенно после хождения или работы стоя, чувство жжения на подошвенной поверхности стопы и появление отеков, которые после длительного пребывания в постели не всегда исчезают. Чувство тяжести в ногах нередко вынуждает больных отдыхать днем с приподнятыми нижними конечностями. Часто возникают судороги икроножных мышц, они иногда беспокоят больного ночью. Во время длительного хождения больные ощущают тянущие боли вдоль большой подкожной вены, нередко стреляющие, или локальное повышение температуры ноги.

Описанные симптомы по мере прогрессирования болезни усиливаются, а иногда становятся тягостными и мучительными, предвещая о развитии осложнений. Иногда больные отмечают значительные боли в области икроножных мышц, из-за которых трудно ходить. У таких больных определяется плотная болезненная икроножная мышца, в некоторых случаях служащая предвестником или ранним признаком тромбофлебита глубоких вен. С возникновением отеков в нижней трети голени больные начинают ощущать распирающие боли, быструю утомляемость, у них появляются экзема и трофические язвы, кожа гиперпигментируется.

Описанные выше жалобы строго индивидуальны. Нередко бывает так, что люди с обширными варикозными расширениями вен не предъявляют существенных жалоб.

Предвестником трофических расстройств в тканях является кожный зуд, который нередко бывает весьма интенсивным. Этот зуд приходится активно лечить, так

как вслед за ним может развиваться варикозный дерматит или, как его часто называют, мокнущая экзема.

Поставить правильный и точный диагноз можно только после всестороннего обследования больного. Нередко встречаются совершенно здоровые мужчины, реже — женщины, у которых визуально на ногах определяются «расширенные вены». Но в результате исследования последних оказывается, что венозная система нижних конечностей соответствует норме. Поэтому всегда нужно обследовать не только коллектор нижней полой вены, но и вены всего организма больного.

После госпитализации больных варикозным расширением подкожных вен мы проводим полное обследование всего больного, которое включает определение показателей гомеостаза, функций сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной и других систем. Особенно тщательно изучаем параметры регионарного кровотока.

В большинстве случаев результатов этих исследований бывает достаточно, чтобы получить представления о нарушениях в венозной системе. Однако иногда необходимо кроме них применить и более сложные, но информативные методы, в частности флеботонометрию, флебографию, плетизмографию по П. П. Алексееву — В. С. Багдасарьяну, и другие. Только после полного общего обследования больного, выявления особенностей местных нарушений и оценки степени риска оперативного лечения для каждого конкретного больного выбираем оптимальный вариант операции.

ДИАГНОСТИКА

Для более или менее достоверного суждения о причине варикозного расширения подкожных вен, а также для профилактики его осложнения необходимо знать условия труда больного, профессиональные вредности, особенности питания, болел ли тромбофлебитами глубоких вен, получал ли травмы и повреждения. Следует поинтересоваться и количеством родов и течением послеродового периода, гинекологических болезней. Акушерско-гинекологический анамнез нужен потому, что варикозное расширение подкожных вен и его осложнения чаще встречаются у многорожавших женщин. Кроме того, некоторые гинекологические воспалительные заболевания усугуб-

ляются острыми тромбофлебитами тазовых вен, хронической венозной недостаточностью и другими характерными для варикозного расширения вен осложнениями, и наоборот.

Осмотр больного должен проводиться в хорошо освещенном помещении с кушеткой (для определения некоторых симптомов болезни). Желательно, чтобы больной стоял на подставке или низком стуле, освободив от одежды тело в зоне осмотра.

Нужно убедиться в том, что у больного нет или развились сопутствующие болезни: облитерирующий эндартериит, артериосклероз, болезни костей и суставов, поражения периферической нервной системы и другие. Следует обратить внимание на места с измененным цветом кожных покровов, их интенсивность и локализацию. Язвы, их размеры, локализация, свойства гнойного отделяемого, некроза и грануляций свидетельствуют о декомпенсированном расширении подкожных вен.

Необходимо определить особенности варикозного расширения подкожных вен и степень вовлечения в процесс подкожных коллатералей, а также консистенцию и напряженность наполненных вен, обнаружить тромбы и установить их протяженность, выявить дефекты в апоневрозе бедра и голени, которые нередко бывают в местах локализации прямых перфорантных вен.

Основное значение для постановки диагноза имеют результаты изучения состояния подкожных, коммуникантных и глубоких вен и, прежде всего, их клапанов, так как от их функций зависит развитие варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей.

Больные нередко связывают с варикозным расширением подкожных вен болезни костей и суставов, нервов.

Варикозное расширение подкожных вен, особенно не осложненное (тромбофлебитами, трофическими расстройствами и др.), протекает без каких-либо нарушений функции коленного, голеностопного суставов и суставов стопы. Только резкие остеоперноститы нередко вызывают тупые, ноющие боли голени и голеностопного сустава.

Кроме того, необходимо провести термометрию кожи вдоль большой и малой подкожных вен для выявления точек повышенной температуры. По этим точкам определяют локализацию коммуникантных вен с недостаточными клапанами.

В большинстве случаев путем осмотра можно получить основные данные об изменениях в венах нижних конечностей.

Большие трудности в постановке правильного диагноза возникают у больных с повышенным питанием, потому что варикозные вены на бедре, нередко и на голени, совсем не видны, и данные о них, тем более точные данные об их расположении, степени расширения, напряжения, извилистости, наличии варикозных узлов, можно получить путем пальпации или флебографического исследования. Трудности в определении состояния подкожных вен у тучных больных обусловлены еще и тем, что большая подкожная вена в верхних двух третях бедра и нижних двух третях голени лежит на глубокой фасции и связана с ней. Поэтому, когда на глубокой фасции лежит толстый слой жира, большая подкожная вена не видна, даже значительно расширенная и с недостаточными клапанами. Ясно, что для определения функций варикозно расширенных подкожных вен необходимо тщательно обследовать больного.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Чтобы получить достоверные сведения о состоянии вен нижних конечностей не только подкожных, но и глубоких и коммуникантных, предложено множество проб и специальных методов исследования. Несмотря на это, основными являются только две пробы: Броди — Троянова — Тренделенбурга и Дельбе — Пертеса (P. Delbet — G. Perthes), все же другие пробы построены на принципе этих двух.

Проба Броди — Троянова — Тренделенбурга — самая информативная. Поэтому она используется в обязательном порядке для выявления нарушений венозной системы нижних конечностей.

С. П. Тенчинский в 1903 году в «Русском враче» писал: «За границей об этих наблюдениях первым сообщил проф. Тренделенбург в 1890 году. А. А. Троянов в Обуховской больнице в Петербурге производил такие же наблюдения задолго до появления работы проф. Тренделенбурга; уже в 1888 году он изучал причины происхождения четко видимого расширения вен и применил свой оперативный способ, дававший хорошие результаты. Разницы в наблюдениях А. А. Троянова и проф. Тренделенбурга не было, толкование наблюдений было одно и то же, оперативные приемы те же, а поэтому будет совершенно согласно с истиной называть при-

меняемый для лечения расширенных вен нижних конечностей способ двойным именем А. А. Троянова — Тренделенбурга».

Позже было установлено, что В. Brodie в 1846 году первый описал сущность этой пробы, но это описание не дошло до всеобщего сведения.

Методика выполнения данной пробы и интерпретация полученных результатов заключаются в следующем.

Больной ложится на спину и поднимает ногу, пораженную варикозным расширением вен. Варикозные узлы и сама большая подкожная вена поглаживанием от стопы к паховой области опорожняются от крови. После этого саму вену зажимают в ее проксимальном участке посредством надавливания пальцем или, еще лучше, жгутом, чтобы прекратить в ней кровоток (рис. 3, а). После этого больного заставляют встать и 10—15 с наблюдают за реакцией варикозно расширенных вен и узлов.

Быстрое и массивное наполнение варикозно расширенной большой подкожной вены сверху вниз после принятия больным вертикального положения и одновременного удаления жгута или сдавливающего пальца свидетельствует об общей недостаточности клапанов этой вены либо о недостаточности клапана у ее устья. Проба считается положительной (рис. 3, б).

Если большая подкожная вена в течение 10—15 с не наполняется, значит — функции всего клапанного аппарата обследуемой конечности нормальные. В таких случаях проба отрицательная (рис. 3, в).

Быстрое наполнение варикозно расширенной большой подкожной вены после принятия больным вертикального положения, когда ее сдавливание жгутом или пальцем продолжается, отражает недостаточность клапанов перфорантных вен или непроходимость глубоких вен и компенсаторное расширение подкожных (рис. 3, г). Если же при этом большая подкожная вена не наполняется или наполняется очень медленно, значит — перфорантные вены полноценны (рис. 3, д). Если подкожные вены быстро заполняются до снятия сдавливающего жгута или пальца, а после его снятия напряжение стенок варикозных узлов сразу резко возрастает, следует полагать, что у таких больных развилась недостаточность клапанов большой подкожной и коммуникантных вен на бедре и голени. Тогда проба Броди — Троянова — Тренделенбурга имеет двоякое значение.

Важно установить, имеется ли недостаточность кла-

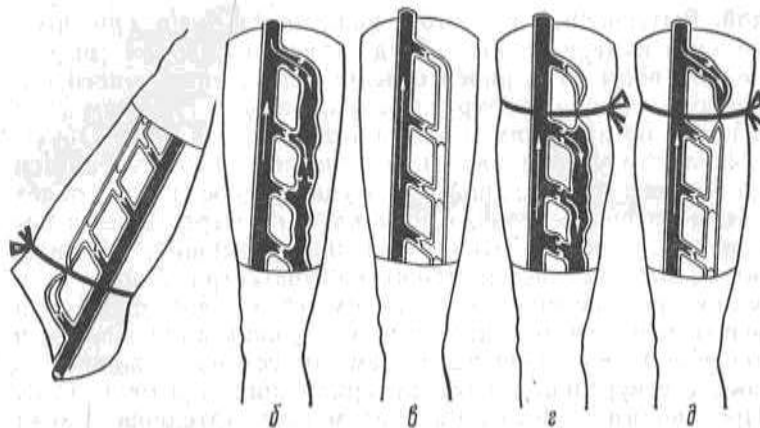


Рис. 3. Проба Броди — Троянова — Тренделенбурга (а и б) и ее результаты (в, г и д):
 а — первый прием; б — второй прием (результат положительный); в — отрицательный; г — положительный; д — отрицательный

панов только системы большой подкожной вены или одновременно большой и малой вен. Для определения состояния клапанов малой подкожной вены проводится проба Броди — Троянова — Тренделенбурга в следующей модификации. Сначала проба выполняется, как при исследовании состояния клапанов большой подкожной вены. Если после снятия жгута в положении стоя у больного сразу наполняются вены на задней поверхности голени, жгут накладывают снова в положении больного лежа после опорожнения подкожных вен и пальцем зажимают в подколенной ямке малую подкожную вену. Больной становится на ноги. Если система малой подкожной вены не заполняется кровью, а после снятия пальца или жгута сразу заполняется, значит клапаны этой вены недостаточны.

Для определения степени венозной недостаточности используется проба П. П. Алексеева — В. С. Багдасарьяна.

В специальный сосуд, имеющий форму сапога со сливным краном, наливается вода $+30$ — $+34^{\circ}$. Больной укладывается на кушетку, как при пробе Броди — Троянова — Тренделенбурга. Опорожняются подкожные вены исследуемой ноги и накладывается жгут в верхней трети бедра для прекращения артериального и венозного кровотока. После этого конечность опускается в сосуд с во-

дой. Вытесненная при этом вода стекает по сливному крану в измерительный сосуд (рис. 4). Объем вытесненной воды (V_0) равен объему погруженной части конечности до средней трети бедра. Затем жгут снимается и кровь по артериям и венам устремляется вниз. Объем конечности увеличивается, и в течение 15 с измеряется количество вытесненной из сосуда жидкости. Это будет объем артериовенозного притока (V_1). Через 20 мин исследование повторяется, с той лишь разницей, что ниже жгута накладывается манжетка тонометра. Давление в манжетке повышается до 70 мм рт. ст. для сдавления вен, конечность опускается в сосуд, снимается жгут, и в течение 15 с измеряется объем вытесненной жидкости, соответствующей объему артериального притока (V_2). Производится расчет. Разница между артериовенозным и артериальным притоком ($V_1 - V_2 = V_3$) отражает объем обратного венозного притока за 15 с (V_3). Затем по формуле $V_0 - V_2 = V_3 : 15$ мл/с рассчитывается объемная скорость обратного венозного притока за 15 с (V_3), а объем этого притока на 1000 см³ ткани определяется по формуле: $V_{1000} = V_3 \times 1000 : V_0$.

Установлено, что при венозной недостаточности первой степени объем обратного кровотока за 15 с колеблется от 11 до 30 мл, при недостаточности второй степени — 31—90 мл и при третьей степени бывает свыше 90 мл.

Объемная скорость соответствует 0,7—2, 2—6 и свыше 6 мл/с, а объем обратного кровотока на 1000 см³ ткани — 2—6, 7—12 и свыше 12 мл. При артериальной форме варикозного расширения вен объемная скорость приближается к скорости у здоровых людей, а при смешанной форме становится такой же, как при венозной недостаточности различной степени.

Пальпаторно-перкуSSIONная проба Шварца заключается в следующем. В положении больного стоя или лежа варикозно расширенная вена пальпируется кончиками пальцев одной руки и похлопывается кончиками пальцев второй (рис. 5). При недостаточности клапанов большой подкожной вены ощущается сотрясение. Подобным образом можно исследовать вену на всем протяжении.

Компрессионная проба Майерса выполняется так: большую подкожную вену одна рука ритмично придавливает к внутреннему мыщелку бедра, а другая воспринимает эти толчки на бедре или на голени.

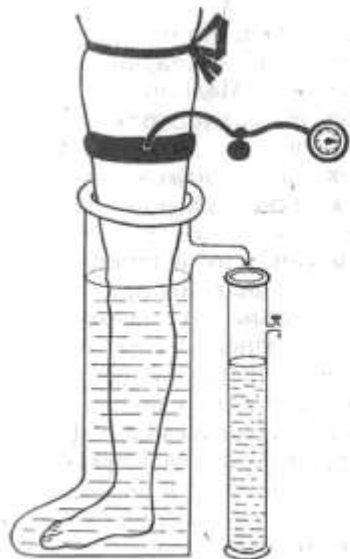


Рис. 4. Проба П. П. Алексеева — В. С. Багдасарьяна

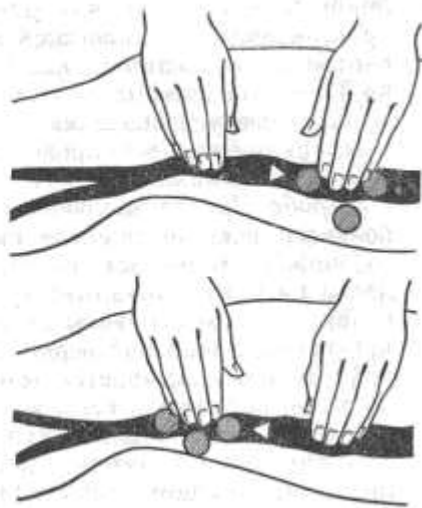


Рис. 5. Пальпаторно-перкуссионная проба Шварца (кружочками обозначены воспринимаемые колебательные движения)

Обе эти пробы малоинформативны, а передача толчков возможна и по нормальным венам.

Для определения состояния клапанов подкожных вен проводится *проба Гаккенбруха*. В положении больного стоя пальцы «слушающей» руки кладутся на кожу в области внутреннего мыщелка бедра на проекции большой подкожной вены и слегка придавливают ее. Во время кашля отчетливо выявляется толчок крови и ощущается шум, напоминающий шум текущего ручейка, или крепитация.

Клапанную недостаточность большой подкожной вены мы определяем таким методом: больной в положении лежа с приподнятой на 30—45° исследуемой ногой выполняет пробу Вальсальвы. Подкожная вена при клапанной недостаточности медленно, в течение 5—10 с, заполняется кровью от паховой области к стопе. Такой же эффект получаем во время 10—15-секундного кашля. После прекращения этих проб вены спадаются.

Предложено еще много других способов исследова-

ния состояния клапанов подкожных вен. Но они принципиально не отличаются от описанных и не получили распространения в клинической практике. Между тем необходимо знать состояние клапанов не только подкожных, но и коммуникантных и глубоких вен.

С целью установления состояния клапанов прямых коммуникантных вен проводится несколько проб, которые описаны ниже.

Проба Пратта заключается в том, что в положении больного лежа после спадения подкожных вен приподнятой нижней конечности от пальцев стопы до паховой области витками накладывается эластичный бинт, чтобы сдавить подкожные вены до полного прекращения в них кровотока. Затем над верхним витком бинта под овальной ямкой накладывается резиновый жгут для сдавления большой подкожной вены и прекращения в ней кровотока. После этого больной становится на ноги и исследующий хирург начинает медленно снимать сверху эластичный бинт по одному витку. Он натягивает бинт с таким усилием, чтобы бинт нижележащего витка продолжал сдавливать вены. Как только между бинтом и жгутом открывается промежуток шириной в ладонь, непосредственно под жгутом накладывается второй эластичный бинт, который постепенно обвивает конечность по мере того, как виток за витком снимается первый бинт. Но между витками бинтов должен оставаться промежуток шириной 5—6 см. Открывающийся после снятия витка первого бинта наполненный и напряженный варикозный узел или же расширенный сегмент вены сразу помечается на коже 2 % раствором бриллиантовой зелени или каким-либо другим красителем. Это место локализации коммуникантной вены с недостаточным клапаном, потому что никаким другим путем венозная кровь сюда попасть не может (рис. 6). Так исследуются магистральные вены сверху донизу.

Проба Купера. W. Cooper (1934) предложил выполнять свою пробу несколькими резиновыми жгутами, которые накладываются на исследуемую конечность с опорожненными подкожными венами в положении больного лежа. После этого больной ставится на ноги и участки расширенных подкожных вен и варикозных узлов между отдельными жгутами отмечаются и соответствующим образом маркируются. Для определения их локализации нужно сместить жгуты в зоне расширенных подкожных

вен и уточнить локализацию перфоранта с недостаточными клапанами.

В. Н. Шейнис (1954) для этой пробы использовал три жгута, которые, в положении больного лежа с приподнятой нижней конечностью и опорожненными венами, накладывались: на бедре под овальной ямкой, над коленом и непосредственно под ним. Затем больной становился на ноги. Если варикозные узлы или вены на каком-то участке конечности быстро набухали, то предполагалось, что здесь имеются коммуникантные вены с недостаточными клапанами, и уточнить их локализацию можно путем перемещения жгутов. Вследствие того, что для выполнения обеих этих проб, несмотря на всю информативность их результатов, тратится много времени, наиболее рационально и успешно проводится проба И. М. Тальмана.

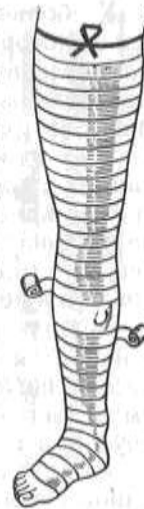


Рис. 6. Про-
ба Пратта

Для ее выполнения необходим один резиновый жгут длиной 2—3 м. Больной находится в горизонтальном положении с поднятой ногой. После опорожнения подкожных вен от стопы до паховой области вся нога спиралевидно обвивается снизу вверх жгутом, чтобы прекратить кровоток в подкожных венах. Жгут завязывается под сафено-бедренным соединением. После этого больной ставится на ноги. Между витками жгута выявляются и маркируются наполненные и напряженные варикозные узлы. Жгут следует несколько раз переложить, так как во время первого обвития перфоратор иногда прикрывается жгутом.

Существенную информацию о локализации коммуникантных вен можно получить по результатам электротермометра (температура кожи в проекции коммуникантных вен на 1—3° выше окружающих тканей), а также пальпации и флебографии.

Первостепенное значение для эффективности хирургического лечения имеют данные состояния глубоких вен: если иссечены подкожные вены при нарушенной проходимости глубоких, развиваются тяжелые и нередко необратимые осложнения.

Для определения состояния клапанов глубоких вен выполняют следующие пробы.

У больных с недостаточностью клапанов глубоких вен некоторое диагностическое значение имеет *проба Вальсальвы*: при натуживании больного в положении стоя подкожные вены голени быстро заполняются кровью снизу вверх в результате резкого повышения давления в венах нижних конечностей и потока крови из бесклапанных глубоких вен через перфорантные с недостаточностью клапанов в подкожные. Проба малоинформативна у больных с недостаточностью клапанов подкожных вен, так как одновременно повышается давление в глубоких и в подкожных венах.

Мы изменили эту пробу. В положении больного лежа с поднятой вертикально ногой и опорожненными (путем легких поглаживаний) подкожными венами накладываем резиновый жгут ниже овальной ямки. После этого опускаем конечность до угла в 30° и просим больного резко натужиться. Если у больного недостаточность клапанов глубоких вен, быстро и туго заполняются кровью подкожные вены от стопы вверх, если же существует клапанная недостаточность коммуникантных вен, подкожные вены заполняются медленно.

Проба Мейо — Пратта заключается в том, что больному в положении лежа на верхнюю треть бедра приподнятой конечности накладывается жгут для сдавления поверхностных вен. После этого конечность плотно бинтуется эластичным бинтом от пальцев стопы до паховой складки и больному предлагается походить 30—40 мин. Если у него появляются боли, чувство сдавления и полноты конечности, следует думать, что глубокие вены непроходимы.

О проходимости глубоких вен свидетельствует такой факт: больной повседневно носит эластичные чулки, потому что они эффективны.

Проба И. И. Стрельникова выполняется следующим образом. В положении больного стоя на бедро или голень накладывается манжетка тонометра. Создается компрессия в 40—50 мм рт. ст. Вены набухают. Затем больной ложится на кушетку. При проходимости глубоких вен подкожные вены спадаются.

Проба Дельбе — Пертеса (маршевая проба) является наиболее информативной и легко выполнимой. В положении больного стоя выше коленного сустава накладывается резиновый жгут, чтобы прекратить кровоток в подкожных венах. После этого больной энергично ходит

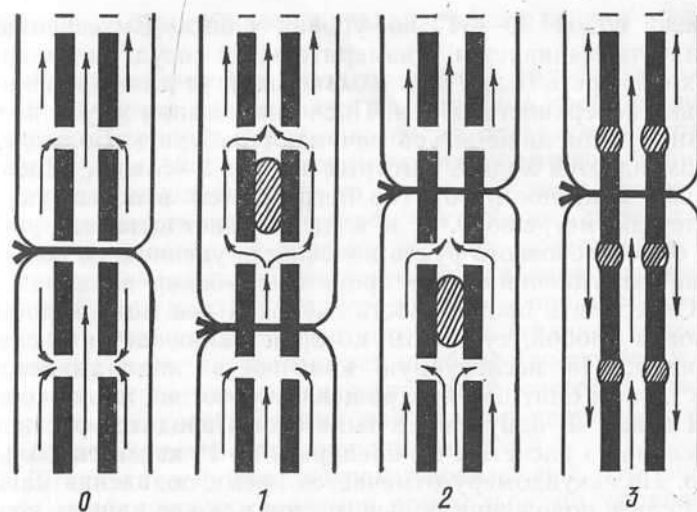


Рис. 7. Проба Дельбе — Пертеса положительная (0) и ее ошибки (объяснение в тексте)

3—5 мин. Если подкожные вены при ходьбе спадаются, значит, глубокие вены проходимы.

Во время выполнения этой пробы возможны следующие три ошибки.

1. Если жгут наложен ниже проекции обтурации глубокой вены на расстоянии двух-трех функционирующих коммуникаторов, то, несмотря на ее непроходимость, поверхностные вены ниже жгута спадаются после 3—5 мин ходьбы, так как кровь оттекает из подкожных через коммуникантные, минуя непроходимый сегмент глубокой вены.

2. Жгут находится на 2—3 коммуникатора с полноценными клапанами выше обтурации глубокой вены.

3. В случаях тромбоза коммуникантных вен, когда подкожные вены ниже жгута не спадаются из-за затрудненного оттока крови через коммуникантные вены при проходности глубоких, возникает кажущаяся непроходимость глубоких вен (рис. 7).

М. М. Синявский (1973) с целью получения более точных результатов пробы Пертеса проводил функциональную плетизмографию. Исследуемая конечность до верхней трети бедра погружается в плетизмометр конструкции П. П. Алексева — В. С. Багдасарьяна, запол-

ненный водой 30—34° до уровня слива. Вытесненная жидкость выливается в измерительный сосуд. Затем на верхнюю треть бедра накладывается жгут для сдавления только поверхностных вен. После наложения жгута подкожные вены ниже жгута начинают набухать. Больному рекомендуется ходить быстрым шагом 3—5 мин. После ходьбы конечность обратно погружается в оставшуюся в плетизмометре воду. Если вода начинает вытекать, значит объем венозного русла конечности увеличился вследствие затруднения оттока крови по глубоким венам.

Определять проходимость глубоких вен можно лобелиновой пробой, сущность которой заключается в следующем. На исследуемую конечность накладывается эластичный бинт для прекращения кровотока по подкожным венам. В одну из вен тыла стопы вводится раствор лобелина из расчета 1 мг препарата на 10 кг массы больного. По секундомеру отмечается время появления кашля. Если в положении больного стоя в покое кашель возникает через 45 с, глубокие вены проходимы. Если же кашля нет, то больному предлагается сделать несколько шагов на месте и выждать еще 45 с. Если и после этого нет кашля, то больной укладывается на кушетку, а нога поднимается вертикально. Если кашель появляется только в положении лежа с приподнятой ногой, это свидетельствует о затруднении оттока крови по глубоким венам. Результаты данной пробы недостаточно информативны, поэтому практические хирурги эту пробу проводят редко.

В связи с тем, что результаты многих исследований бассейна нижней полой вены не всегда удовлетворительные, в последние годы все шире и шире в клиническую практику внедряются более точные методы исследования.

Е. Г. Мачулин (1974) разработал методику топической диагностики клапанной недостаточности глубоких вен.

По этой методике в положении больного стоя последовательно на голень и бедро накладывается манжетка чернильнопишущего осциллографа, а ниже и выше манжетки подкожные вены сдавливаются жгутом до прекращения в них кровотока. В манжетке создается давление в 80—100 мм рт. ст. и выполняется проба Вальсальвы в течение 10 с. При недостаточности клапанов коммуникантных вен возникает рефлюкс крови из глубоких вен в подкожные, который фиксируется на осциллограмме.

Величина сброса крови определяется по высоте кривой венлеска.

На основании результатов оценки флеботонограмм Е. Г. Мачулин доказал, что продвижение крови от периферии к сердцу в покое и во время нагрузки возможно только у людей с полноценными клапанами вен. Если же клапаны неполноценны, то при нагрузке изменяется направленность венозного кровотока и кровь перераспределяется в венозной системе нижних конечностей. Он установил, что изменения венозного давления во время ходьбы, угла наклона флеботонограммы при пробе Вальсальвы, а также данные регистрации клапанной недостаточности коммуникантных вен наиболее полно отражают анатомические изменения в венозной системе и могут служить диагностическими признаками нарушения тока крови по варикозно расширенным венам.

Результаты флеботонограмм показывают, что снижение систолического давления при ходьбе, по сравнению с давлением, определяемым в начале ходьбы, свидетельствует о нормальном кровотоке в глубоких венах, то есть о полноценности их клапанов. Уменьшение систоло-диастолического градиента и увеличение размаха осциллограмм являются признаками нарушения кровотока через коммуникантные вены. Если не отмечается снижения систоло-диастолического градиента во время ходьбы, повышается угол наклона флеботонограмм при пробе Вальсальвы со жгутом и значительно увеличивается размах осциллограмм, следует предположить нарушение и извращение кровотока по поверхностным и коммуникантным венам. У людей с недостаточностью клапанов глубоких вен во время ходьбы увеличивается систолическое давление, угол наклона флеботонограммы при пробе Вальсальвы со жгутом не изменяется. Между величиной угла наклона кривой при пробе Вальсальвы и величиной обратного кровотока по глубоким венам существует обратная зависимость: чем больше угол наклона, тем меньше обратный кровоток, и наоборот — чем он меньше, тем больше обратный кровоток по глубоким венам. В случаях недостаточности клапанов подкожных, коммуникантных и глубоких вен размах осциллограмм бывает значительно больший, чем при других изменениях клапанов.

О состоянии клапанного аппарата вен нижних конечностей можно судить и по показателям венозного давления.

Установлено, что у больных с недостаточностью клапанов подкожных вен венозное давление быстро передается на манометр во время кашля и пробы Вальсальвы, так же как и у больных с нарушенной функцией клапанов глубоких и коммуникантных вен, у которых наложена манжетка или жгут на бедро для предотвращения венозного кровотока в большой подкожной вене при клапанной недостаточности.

Флебография в диагностике нарушений в бассейне нижней полой вены имеет определяющее значение. Выполнять ее необходимо во всех сомнительных и сложных случаях, особенно при хронической венозной недостаточности.

Впервые флебографию в нашей стране провел С. А. Рейнберг в 1924 году. В дальнейшем этот объективный и достаточно информативный метод исследования венозной системы получил широкое распространение не только в специализированных клиниках, но и в общих хирургических отделениях районных больниц.

Существует два метода флебографии: прямой — введение контрастного раствора непосредственно в одну из вен нижней конечности и непрямой, чрезкостный — введение контрастного вещества в эпифиз одной из костей нижней конечности, в пяточную кость и другие кости.

На практике хирурги широко используют прямую флебографию в различных вариантах, а внутрикостная флебография выполняется только в тех случаях, когда по тем или иным причинам невозможно провести прямую.

Детально разработаны и широко проводятся селективная, сегментарная, ретроградная и дистальная флебографии.

Селективная флебография — наиболее распространенный метод исследования венозной системы нижних конечностей, заключающийся в том, что контрастное вещество вводится изолированно в большую, малую подкожные вены или в подкожные вены тыла стопы под жгутом и без него.

Сегментарная флебография чаще выполняется больным тромбозами глубоких вен под двумя жгутами для установления степени реканализации, протяженности и определения путей коллатерального кровотока, компенсирующего магистральный кровоток.

Ретроградная флебография предназначена для определения состояния клапанов, степени реканализации

тромбов во время пробы Вальсальвы и для топической диагностики коммуникантных вен с недостаточными клапанами. Контрастное вещество вводится в глубокую вену бедра ретроградно, реже — в вены голени.

Дистальная флебография заключается во введении контрастного вещества в одну из подкожных вен тыла стопы против тока крови.

Контрастное вещество, введенное в систему большой или малой подкожных вен в положении больного стоя или лежа без наложения жгута, как правило, через прямые коммуникантные вены эвакуируется в глубокие и частично размывается по подкожным венам. Судить по результатам исследования о состоянии клапанов глубоких и коммуникантных вен невозможно.

Наиболее информативна селективная флебограмма, полученная после введения контрастного вещества в одну из вен тыла стопы. Предварительно в нижней трети голени накладывается жгут для прекращения кровотока в подкожных венах исследуемой конечности по Мессель — Этингеру.

Это исследование заключается в том, что в положении больного лежа или стоя в одну из подкожных вен тыла стопы в течение 5—10 с вводится 40—60 мл контрастного вещества (кардиотраста, верографина, гипака и др.) и делается серия флебограмм по мере продвижения контрастного вещества. Для получения функциональных флебограмм больной может имитировать хождение. На флебограммах видна глубокая венозная сеть исследуемой конечности. На флебограммах людей с полноценными клапанами коммуникантных вен выброса контрастного вещества в подкожные вены не отмечается, контрастное вещество заполняет магистральные глубокие вены и попадает в подвздошные. Во время пробы Вальсальвы отчетливо контрастируются синусы полноценных клапанов глубоких вен. Если же клапаны неполноценны, глубокие вены выглядят равномерно контрастированными трубками.

При недостаточности коммуникантных вен на флебограмме образуется «елочка» вследствие заполнения последних контрастным веществом и его попадания в подкожные вены (рис. 8).

У больных посттромбофлебитическим синдромом и реканализированным тромбом клапаны глубоких вен не выявляются. Обнаруживаются выраженный рефлюкс

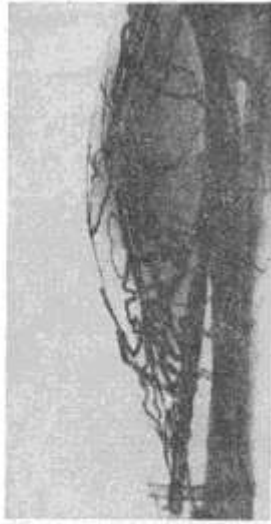


Рис. 8. Флебограмма голени. Рефлюкс контраста в подкожные вены. Недостаточность клапанов перфорантных вен

контрастного вещества в подкожные вены и суженные в месте реканализированного тромба, а у больных тромбофлебитом без реканализации тромба контрастное вещество заполняет свободный от тромба сегмент вены и через коммуникаторы попадает в подкожные вены. Если же есть прямые коммуникантные или коллатеральные вены, контрастное вещество, минуя тромб, заполняет сегмент глубокой вены над ним.

Сегментарную флебографию мы выполняем больным тромбофлебитами глубоких вен для определения протяженности тромба, степени его реканализации и состояния коллатерального сброса венозной крови. Если частично облитерированы подколенная и глубокие вены бедра, флебографию проводим под жгутами, наложенными выше и ниже предпо-

лагаемого тромба, для исключения кровотока в подкожных венах. В одну из подкожных вен голени или стопы вводим контрастное вещество, которое заполняет глубокие вены до тромба или сужения и через функционирующие коллатерали и перфорантные вены поступает в подкожные вены или по коллатералиям обтекает и вливается в глубокую вену выше тромба.

Ретроградная флебография в основном показана для определения функций глубоких вен. Контрастное вещество вводится до или во время операции после пункции бедренной вены или ее катетеризации при условии тугого заполнения глубоких вен во время пробы Вальсальвы или пережатия глубокой вены выше введения контраста. Если клапаны глубоких вен полноценны, контрастное вещество не поступает в нижние сегменты этих вен, а удерживается на определенном уровне, четко контрастируя синусы клапана. В случаях клапанной недостаточности глубоких вен контрастное вещество в зависимости от силы компрессии поступает в дистальные отделы и

заполняет подкожные вены через коммуникаторы с недостаточными клапанами.

Дистальная флебография позволяет исключить технические ошибки, связанные с излишним или слишком слабым натяжением жгута. У больных с варикозным расширением вен она выполняется следующим образом. Выше голеностопного сустава накладывается резиновый жгут, пунктируется одна из вен тыла стопы, при этом кончик иглы направляется дистально. После того как игла попала в вену, снимается жгут и в течение 20—25 с вводится 50 мл контрастного вещества. После этого проводится рентгенография голени, бедра и малого таза в соответствующих проекциях в положении больного стоя или лежа. На полученных флебограммах отчетливо видны глубокие и подкожные вены.

Внутрикостная флебография в практической хирургии не нашла широкого применения, так как она более сложная, чем предыдущие исследования, и после нее возможно развитие асептических некрозов костей или остеомиелита.

После введения контрастного вещества в дистальный эпифиз большеберцовой кости на флебограммах становятся видны передние большеберцовые, малоберцовые и фрагменты большой подкожной вены, а после введения контраста в дистальный эпифиз малоберцовой кости — малоберцовые и малая подкожная вены. Если контрастное вещество введено в проксимальный эпифиз большеберцовой кости, выявляются общие стволы большеберцовых вен, подколенная вена и фрагменты подкожных вен, а если в проксимальный эпифиз малоберцовой кости, контрастируются те же вены за исключением подкожных. После введения контрастного вещества в пяточную кость обнаруживаются стволы всех подкожных и глубоких вен голени и бедра.

Флебографические данные больных варикозным расширением вен, их информативность и клиническая ценность зависят не только от методики выполнения флебограмм, но и от проекции конечностей во время исследования.

По мнению Р. П. Аскерханова (1960), для получения полной информации о состоянии глубоких вен флебография должна проводиться в верхней, средней и нижней трети голени.

В верхней трети переднезадней проекции голени после введения контрастного вещества в пяточную кость или в вену тыла стопы без жгута большая подкожная вена вы-

является сразу медиальнее большеберцовой кости. Соответственно межкостному промежутку последовательно определяются задние большеберцовые, малая подкожная, малоберцовые и передние большеберцовые вены. На флебограмме изображения этих вен наслаиваются одно на другое, скучены, их границы смазаны, тени некоторых вен скрыты за костями.

В боковой проекции голени впереди других располагаются передние большеберцовые вены, позади костей — задние большеберцовые и малоберцовые вены. Большая подкожная вена скрыта большеберцовой костью, а малая вена обнаруживается вдали от глубоких вен по задней поверхности голени.

На флебограммах ноги, повернутой кнаружи или кнутри, глубокие вены голени изолированы одна от другой.

В средней трети переднезадней проекции голени передние большеберцовые, малоберцовые и малая подкожная вены выявляются вместе с малоберцовой костью. Они больше скучены, чем в верхней трети голени. Задние большеберцовые вены следуют позади одноименной кости, а большая подкожная вена оказывается медиальнее ее. На рентгенограммах голени в боковой проекции и повернутой кнаружи все эти вены в той или иной степени скрыты костями. Если же конечность повернута кнутри на 45° , вены определяются вне тени костей, хотя большая подкожная и малоберцовые вены бывают частично скрыты за краем большеберцовой и малоберцовой костей.

Для изучения вен в нижней трети голени выгоднее всего делать флебограммы в боковой проекции голени и повернутой кнутри на 45° . На таких флебограммах каждая вена голени определяется изолированно, правда, некоторые из них наслаиваются на кости. На рентгенограммах подколенной области обнаруживаются слияния передних большеберцовых, малоберцовых и задних большеберцовых вен. В переднезадней проекции конечности они локализируются в межмышечковой ямке эпифиза бедра. В эту ямку впадают малоберцовые вены, подкожные вены подколенной области и анастомозы большой подкожной вены. Большая подкожная вена находится медиальнее внутреннего мыщелка бедра.

На рентгенограмме бедра отчетливо видны стволы бедренной и подкожной вен, а также их анастомозы. Большая подкожная вена бедра определяется в виде ли-

бо одиночного ствола, либо сетевидного образования. Глубокая вена бедра бывает удвоенной, или окружена мелкой венозной сетью, или имеет несколько сопутствующих вен.

Чтобы с большей или меньшей достоверностью судить о состоянии клапанов глубоких вен, если установлена недостаточность клапанов подкожных и коммуникантных вен, флебографию следует проводить после наложения выше лодыжек эластичного бинта и тугого бинтования конечности от стопы до паховой области для исключения попадания крови из системы глубоких вен в подкожные. Затем в одну из вен тыла стопы вводится 50—60 мл контрастного вещества и делается серия флебограмм голени, бедра и таза. Глубокие вены как бы расщепляются в зоне полноценных клапанов контрастным веществом на сегменты в результате большего скопления контраста в их синусах. Если же возникла клапанная недостаточность, отмечается неравномерное расширение глубоких вен и не обнаруживаются четкообразные изменения внутреннего контура последних.

Независимо от методики выполнения флебограмм, введению контрастного вещества предшествует внутривенное вливание 100—150 мл 0,25 % раствора новокаина — для снятия спазма и 2500—5000 ед. гепарина — для профилактики флеботромбозов.

Несмотря на значительную информативность данных флебографического исследования, их получение не всегда обязательно, так как в большинстве случаев результаты объективного обследования больных достаточны, чтобы поставить правильный диагноз.

Дифференциальная диагностика

Варикозное расширение вен нижних конечностей нужно прежде всего дифференцировать от вторичного, или ложного, расширения подкожных вен, которое нередко возникает при: тромбфлебите глубоких вен, посттромбофлебитическом синдроме, сдавлении подвздошных вен опухолями, травмах и сдавлении глубоких вен рубцами.

Для компенсаторного, вторичного, расширения подкожных вен характерно отсутствие симптомов, специфичных для первичной варикозной болезни.

В диагностике нужно быть особенно осторожным, когда обнаружено изменение подкожных вен у детей, так

как синдром Клиппеля — Треноне (M. Klippel — P. Trepanau) можно принять за варикозное расширение подкожных вен. Этот синдром врожденного глубокого ангиоматоза выражается в форме варикозного расширения подкожных вен. Чаще поражается одна конечность. Подобные сосудистые аномалии проявляются в раннем детском возрасте характерной макромелией, гипертрофией мягких тканей. По флебограммам определяется застой контрастного вещества в венах на фоне их сужения, сдавления или глубокие вены большой конечности не обнаруживаются вовсе. Нередко такие признаки болезни сочетаются с признаками врожденного черепнолицевого ангиоматоза. Кровь оттекает через компенсаторно расширенные сети подкожных вен нижних конечностей.

Бывают случаи сочетания варикозного расширения подкожных вен с тромбооблитерирующим поражением артерий. Тогда необходимо исследовать артериальную систему нижних конечностей для определения степени нарушения артериального кровотока (путем пальпации, реб-, ангиографии), а также выполнить рентгенографию костей и суставов конечности, чтобы исключить их поражение, так как операция на венах у этих больных будет неэффективной.

ЛЕЧЕНИЕ

Из изложенного выше следует, что расширение подкожных вен должно считаться болезнью со времени появления болей, признаков нарушения трофики тканей и других расстройств. Однако не нужно забывать, что варикозное расширение вен, начавшись медленно, прогрессирует. Поэтому уже на ранних стадиях его развития необходимо систематически проводить профилактику осложнений.

Существует три метода лечения варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей: консервативное, склерозирующее и хирургическое.

Консервативное лечение

Консервативное лечение бывает как основным, так и вспомогательным терапевтическим методом. Показания к нему должны быть ограничены для: больных старческо-

го и преклонного возраста с глубокими нарушениями сердечно-сосудистой деятельности; женщины во второй половине беременности; страдающих сопутствующим тромбооблитерирующим поражением нижних конечностей; категорически отказывающихся от хирургического лечения; больных тяжелыми болезнями внутренних органов; больных с трофическими язвами, готовящихся к радикальной операции; больных с гнойно-септическими процессами.

Больным варикозным расширением подкожных вен, которым противопоказано хирургическое лечение или склеротерапия, необходимо избегать всего, что нарушает отток венозной крови из сосудов нижних конечностей. Это требование должно быть наиболее категоричным для больных с отеками на голени и стопе, с гиперпигментацией, которая свидетельствует о грубых дистрофических изменениях в тканях.

Во время лечения больные должны находиться на диспансерном учете, подвергаться систематическому наблюдению и им следует настойчиво предлагать хирургическое, наиболее радикальное лечение. Дополнительно больным можно рекомендовать отдых в процессе рабочего дня в положении лежа, чтобы способствовать улучшению микроциркуляции крови, восстановлению обменных процессов в тканях конечности, исчезновению гипоксии тканей и других нарушений.

Параллельно с созданием условий для снижения гидростатического давления в подкожных венах необходимо проводить симптоматическое и общеукрепляющее лечение, а также лечение сопутствующих болезней.

Обязательным условием для успешного консервативного лечения является постоянное ношение эластических бинтов или чулок, которые сдавливают подкожные вены, улучшая регионарный кровоток, так как при этом кровь оттекает через систему коммуникантных вен в глубокие, окруженные мощным мышечно-венозным насосом. Если сдавление подкожных вен достаточно, почти полностью исключается горизонтальный систолический сброс крови из системы глубоких вен в подкожные. В результате нормализуются обменные процессы, устраняется гипоксия тканей и замедляются трофические изменения в пораженной конечности.

Эластичный бинт накладывается на ногу в положении больного лежа спиральными турами, на $\frac{2}{3}$ покрывающи-

ми один другой от основания пальцев по всей стопе, голени до коленного сустава. Бинт накладывается достаточно туго, но чтобы не причинять больному неприятных ощущений. Носить эластичные чулки или бинты следует днем при хождении, работе. На время ночного отдыха их нужно снимать. Эти чулки и бинты представляют для больных как эстетические, так и функциональные неудобства.

Склерозирующее лечение

Уже в 1853 году Шассеньяк предложил для лечения варикозного расширения подкожных вен внутривенное введение раствора полуторахлористого железа. В России склерозирующее лечение варикозной болезни впервые провел С. М. Янович-Чайнский. В 1864 году в своей диссертации «Лечение расширения подкожных вен на ногах впрыскиванием раствора полуторахлористого железа», выполненной на результатах лечения 14 больных, он описал свою методику лечения. Сущность методики заключалась во внутривенном введении 5—10 капель 30 % раствора полуторахлористого железа в положении больного стоя. При поражении большой подкожной вены этот раствор вводился в ее ствол на бедре или около коленного сустава выше узлов, а при поражении малой подкожной вены — в ее ствол в подколенной ямке. Кроме клинического изучения эффективности склеротерапии, С. М. Янович-Чайнский провел гистологические исследования на 11 собаках в различные сроки после введения препарата. Он отметил тяжелые реакции на введение раствора полуторахлористого железа, иногда приводившие к летальному исходу. Поэтому исследователь пришел к выводу о необходимости поиска новых, безвредных склерозирующих веществ и дальнейшего изучения эффективности и рациональности применения такого лечения.

130 лет прошло с тех пор, когда был предложен метод лечения варикозной болезни склерозирующими растворами. Полуторахлористое железо сменили растворы йод-танина, фенола, сулемы и другие, которые вскоре также были оставлены, так как вызывали тяжелые осложнения.

С развитием химической промышленности и появлением множества новых препаратов вновь возрос интерес

хирургов к этому методу лечения варикозного расширения вен. Более эффективные, чем прежние, и относительно безвредные средства (20—40 % раствор салицилового натрия, 10—20 % раствор хлористого натрия, 66 % раствор глюкозы, варикоцид, варикозал, тромбовар, этоксисклерол, хромированный глицерин и др.) в значительной степени способствовали широкому применению склеротерапии в клинической практике.

Литературные данные об эффективности этого метода лечения весьма противоречивы. Так, по данным М. С. Полубудкина (1979), Р. Wallois (1978) и других исследователей, хорошие и отличные результаты лечения достигают 36,6—58 %, а по данным М. В. Блинецовой (1973), О. Д. Федоровой (1975) и других — почти 100 %. Между тем А. А. Клемент (1973), Г. Л. Ратнер и И. М. Варшавский (1977) и другие указали, что после склеротерапии рецидивы болезни возникали в 90—100 % случаев.

Попытки объяснить такие большие отклонения в результатах лечения качеством препарата или методикой склеротерапии несостоятельны. После введения склерозирующего раствора хирург не может управлять процессом его распространения. Раствор распространяется не только по подкожным венам, в которые вводится, но и свободно по прямым коммуникантным венам попадает в глубокие и повреждает их эндотелий. Нередки и другие осложнения.

М. С. Полубудкин (1979) установил, что после склеротерапии в 11,5 % случаев возник острый тромбоз подкожных вен, потребовавший активного стационарного лечения, а в 5,8 % был выявлен тромбоз глубоких вен. Аллергические реакции отмечены в 6,4 %, а после повторного лечения — в 21,1 % случаев. В 48,8 % случаев получен неудовлетворительный результат лечения.

По поводу склеротерапии варикозного расширения вен уместно привести слова профессора А. А. Клемента (1973): «Казалось бы, простое ознакомление с подобными результатами должно было насторожить хирургов и в значительной степени снизить интерес к склерозирующей терапии. Однако этого не произошло. В последние годы, наоборот, отмечается увеличение количества врачей, прибегающих к этому методу, и необоснованно расширяются показания к нему, как, например, лечение

посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей».

Нужно отметить, что в 50-е годы было вынесено специальное решение Ученого Совета Министерства здравоохранения СССР о запрещении всех методов склерозирующей терапии. Это решение до сих пор не отменено.

Все склерозирующие вещества, применяемые в клинической практике, можно разделить на: клеточные яды, гипертонические растворы, органические прижигающие растворы, соли жирных кислот.

Основным механизмом их действия является повреждение, разрушение интимы вены, ее некроз и развитие в этих местах асептического продуктивного воспаления с образованием тромба и последующей его организацией. Ввиду того, что стенка вены морфологически значительно изменена, ее реакция, особенно стенки магистральных вен, на введение склерозанта слабо выражена. Вследствие этого не наступает спазм и просвет сосуда не уменьшается. Образовавшиеся тромбы в просветах сосудов небольшого диаметра прорастают уцелевшими фибробластами и клетками эндотелия, и через 2—3 месяца этот процесс заканчивается облитерацией вен в зоне повреждения интимы.

Только небольшая часть крови, заполняющая просвет вены после склеротерапии, состоит из тромба, в основном же она является кровяным сгустком, который в результате фибринолиза расплавляется полностью или реканализируется. Так восстанавливается проходимость вены, то есть возникает рецидив варикозного расширения подкожных вен.

Несмотря на кажущуюся простоту выполнения, такой метод лечения варикозного расширения подкожных вен представляет большую опасность для жизни больного. После введения склерозанта невозможно управлять его распространением по вене. Если он через коммуникантные вены попадает в глубокую магистраль, не исключено, что в ней образуется тромб, который при травме, резких движениях или вследствие пристеночного фибринолиза может сместиться. Став эмболом, он с током крови заносится в легочную артерию и закупоривает ее. В 50—80 % случаев это приводит к летальному исходу. Таких случаев в литературе описано 18.

После рассасывания тромба восстанавливается проходимость вены. Безвозвратно гибнут только клапаны

в этом месте. Так почти во всех случаях возникают рецидивы болезни.

Недостатком склеротерапии является и то, что даже полная облитерация варикозно расширенной вены в области образовавшегося тромба не исключает, а предполагает рецидив болезни. Полностью промыть измененную вену от паховой области до голеностопного сустава практически невозможно. При сегментарной же облитерации не устраняется патологический сброс крови через сафено-бедренный анастомоз, а также через коммуникантные вены с недостаточными клапанами выше и ниже обтурации. В ответ на непроходимость крови в отдельном сегменте вены расширяются коллатеральные вены верхнего сегмента большой подкожной вены, которые широко анастомозируют с подкожными венами голени. Этот процесс усугубляется горизонтальным венозным сбросом из системы глубокой магистральной вены в подкожные.

Таким образом, этот метод лечения анатомически нецелесообразен и вероятность рецидива болезни в дальнейшем чрезвычайно велика.

Несмотря на то, что этот метод малоэффективен, его можно применить: когда расширение подкожных вен ограничено отдельными варикозными узлами, находящимися вдали от магистральных подкожных вен, при отрицательной пробе Броди — Троянова — Тренделенбурга; в послеоперационном периоде после радикального иссечения магистральных подкожных вен для облитерации отдельных оставшихся варикозных узлов или мелких подкожных вен, иссечение которых приведет к косметическому дефекту; когда варикозное расширение подкожных вен вызывает тяжелые поражения кожи голени, не поддающиеся консервативному лечению, а радикальное хирургическое лечение противопоказано по общему состоянию больного.

Предложено большое количество методов склеротерапии, а детали этих методов различны у различных хирургов. Наиболее широко используется следующий метод.

В шприц вместе со склерозантом (1—1,5 мл) набирается 0,5 мл воздуха. Вена пунктируется в положении больного лежа или стоя. При определенном положении больного в вену сначала вводится воздух, а затем препарат. Предполагается, что воздух вытесняет кровь и дей-

ствие препарата на стенку вены усиливается. После введения склерозанта рекомендуется наложить эластичную повязку. Инъекции повторяются через 5—7 дней. Лечение можно проводить в поликлинических условиях.

Ввиду того, что мы не применяем этот метод лечения, мы не можем высказать своего мнения о его эффективности.

Противопоказания к склерозирующему лечению обуславливают: варикозное расширение подкожных вен при положительной пробе Броди — Троянова — Тренделенбурга; выраженный склероз и утолщение стенок магистральных стволов большой и малой подкожных вен, особенно при значительном расширении их верхних отделов; хроническая венозная недостаточность как следствие перенесенного острого тромбофлебита глубоких вен; клапанная недостаточность глубоких и коммуникантных вен; острый тромбофлебит подкожных и глубоких вен, а также сочетание варикозной болезни с тромбооблитерирующими поражениями артерий; синдром Клиппеля — Тренноне; пиодермии, острые гнойные и инфекционные процессы; беременность; длительное пребывание больного в постели; массивное расширение подкожных вен с большими конгломератами варикозных узлов (после склеротерапии в них возникают боли и косметические дефекты, для устранения которых требуется хирургическое лечение); расширение вен стопы (они мало причиняют беспокойств больному, кровь из них течет прямо в глубокие, поэтому химический тромбофлебит может распространиться на всю венозную систему ноги).

Хирургическое лечение

Оно наиболее радикальное, так как направлено на восстановление регионарного венозного кровотока.

Хирургическое лечение показано людям с варикозным расширением вен нижних конечностей при положительной пробе Броди — Троянова — Тренделенбурга; отеках и трофических расстройствах конечностей; в первую половину беременности с целью профилактики тромбоэмболий в до- и послеродовом периодах; осложняющимся кровотечениями из варикозно расширенных вен; больным острыми тромбофлебитами подкожных вен для предупреждения эмболии и блока глубоких вен; варикозными язвами, если нет общих противопоказаний к хирургическому лечению; хронической венозной недостаточностью

после реканализации тромбов, если не планируется пластическая операция с использованием подкожных вен.

Варикозная болезнь была известна врачам глубокой древности. В работах Hippocratēs (460—370 гг. до н. э.) описаны эта болезнь и ее осложнения.

Celsus (I век до н. э.) в своем трактате «О медицине» описал клинику варикозной болезни, в том числе обратный ток крови в подкожных венах, ее осложнения и хирургическое лечение. Он обнажал варикозную вену, в нескольких местах пересекал или прижигал каленым железом и удалял отрезки, а кровотечение останавливал давящими повязками.

Со временем появились и другие хирургические методы лечения варикозно расширенных вен. Удаление подкожных вен тупым крючком (K. Gallenus, 130—200 гг. н. э.), резекция сегмента вены между лигатурами были заменены более безопасными методами лечения: наложением множественных чрезкожных лигатур на вены (A. Paré, 1510—1590, и др.), перевязкой подкожных вен обвивным восьмьюобразным швом и другими.

В России Н. Л. Бидлоо (1710) в своем труде «Наставления для изучающих хирургию» описал довольно оригинально этиопатогенез варикозного расширения вен и его осложнения, в частности тромбоз флебит. Последний он лечил различными компрессами и иссечением тромбированных вен с перевязкой нитями проксимального и дистального сегментов и последующим наложением давящей повязки. Если ношение такой повязки было недостаточно, то Н. Л. Бидлоо рекомендовал накладывать повязку «от нижней части ноги кверху». Когда больной ложился в постель, повязку нужно было ослаблять, «ибо ночью человек пребывает в спокойствии и кровь движется медленно. Днем же тело в постоянном движении».

Метод наложения лигатур для прекращения венозного кровотока применялся и совершенствовался в дальнейшем.

Так, в 1877 году N. Schede предложил накладывать множественные лигатуры через кожу кетгутом и завязывать их на резиновой трубке, лежащей на коже. Этот метод используется и поныне для прошивания коллатеральных подкожных вен после радикального иссечения магистральных с целью образования в них тромба, в последующем облитерирующего просвет сосуда.

Т. Kocher в 1916 году увеличил число чрезкожных лигатур до 100—150 и снимал их через 3 дня. М. А. Топчибаев (1929) завязывал эти нити непосредственно на коже.

На клиническом опыте хирурги убедились, что лигатурными методами невозможно излечить больных: после снятия лигатур нередко восстанавливался кровоток по подкожным венам и наступал рецидив болезни.

Не получили клинического распространения и такие методы, как подкожная перевязка варикозно расширенных вен, предложенные Т. Lewis, R. Klapp, Н. Н. Соколовым (1940) и другими, ввиду их малой эффективности или сложности выполнения.

Г. С. Топровер (1957) накладывал множественные лигатуры на подкожные вены в 1—1,5 см одну от другой и обязательно проводил их через просвет вены. Этот же исследователь рекомендовал в просвет большой подкожной вены на бедре через разрезы в области овальной ямки и выше коленного сустава зондом Труссо проводить кетгутовую нить «для вызывания тромбоза с по-

следующей облитерацией». Кетгутовая нить фиксировалась по концам лигатурами. Однако оба способа оказались неэффективными.

Подкожный узловой шов И. В. Червякова (1977), пересечение подкожных вен шелковыми лигатурами и многие другие новшества не стали самостоятельными методами лечения варикозного расширения подкожных вен ввиду их небольшой эффективности.

Не получил широкого распространения в хирургической практике и метод электрокоагуляции варикозно расширенных подкожных вен нижних конечностей, предложенный чехословацкими хирургами П. Фирт, Л. Тейгал, Д. Ливора (1959). Сущность их метода заключается в следующем.

После обследования и подготовки больного к операции маркируются подкожные вены, чтобы выбрать место для введения электродзонда. После перевязки большой подкожной вены и ее ветвей в области устья в дистальный сегмент вены вводится соответствующий ее диаметру зонд с оливой, как можно дистальнее. Если зонд невозможно провести до истока большой подкожной вены, делается дополнительный разрез и вводится пуговчатый зонд. Затем вены электрокоагулируются. У людей с рассыпчатым типом варикозного расширения подкожных вен электрокоагуляция проводится из отдельных дополнительных разрезов.

В. И. Францев и В. Г. Ершов (1970) разработали и применили в клинике пункционный метод электрокоагуляции отдельных варикозных узлов и их конгломератов. Этот метод выполняется так. Вдоль маркированных красителем вен и конгломератов варикозных узлов инфильтрируются ткани 0,25 % раствором новоканна. Пассивный электрод подкладывается под поясничную область больного или прибинтовывается к бедру, на котором предстоит операция. Пункционный моноактивный электрод через прокол кожи на 8—9 см проводится в просвет вены. После этого делается короткое включение генератора высокой частоты для определения места нахождения рабочей головки электрода. Над головкой электрода повышается температура тела и ощущается легкое потрескивание от взрывов водяных паров. Электрод медленно извлекается, а на пути его следования эндотелий вены повреждается и здесь образуются тромбы. Для полной облитерации вены необходимо несколько таких проколов.

Авторы метода отметили его эффективность как в ближайшем, так и отдаленном послеоперационном периодах.

И все же этот метод лечения не патогенетичен, потому что после частичного разрушения или перевязки подкожных вен не наступает более или менее удовлетворительного разобщения глубокого венозного коллектора и подкожного, а поэтому рецидивы неизбежны. Кроме того, для проведения пункционной электрокоагуляции необходимо соответствующее оборудование.

Несмотря на появление многочисленных методов лечения варикозного расширения подкожных вен лигированием, электрокоагуляцией, подкожным рассечением и другими, основным и наиболее радикальным остается хирургический. Еще на X Всероссийском съезде хирургов (1910) Н. И. Напалков говорил: «Основываясь на гистологических изменениях варикозно расширенных вен, теоретически нужно склониться в пользу иссечения по-

страдавших венозных стволов», «так как нет таких методов, с помощью которых можно было бы сделать варикозную вену здоровой», дополнил М. С. Субботин.

Обоснованность этих мнений, которые легли в основу решений съезда, подтверждалась тем, что многочисленные попытки лечения варикозного расширения вен путем хирургических вмешательств на других тканях, в частности на иннервирующих сосудах центрах и периферических нервах, оказались неэффективными.

Из многочисленных методов хирургического лечения варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей в настоящее время применяются следующие.

Операция Маделунга (O. Madelung, 1884) выполняется под эндотрахеальным либо внутривенным наркозом или перидуральной либо проводниковой анестезией. От овальной ямки бедра до внутренней лодыжки вдоль большой подкожной вены проводится разрез, из которого перевязываются подкожные коллатерали. Проксимальный отдел подкожной магистрали перевязывается у места ее впадения в глубокую вену бедра, а дистальный отдел — у внутренней лодыжки большеберцовой кости. Вена удаляется, а рана послойно зашивается наглухо. Расширенные коллатеральные вены и варикозные узлы иссекаются из отдельных разрезов или прошиваются лигатурами по одному из предложенных методов.

Операция наиболее радикальна, особенно для больных с хронической венозной недостаточностью, так как можно без дополнительных вмешательств перевязать и иссечь не только подкожные коллатерали, но и прямые коммуникантные вены голени по способу Линтона или Коккета.

К недостаткам данной операции следует отнести косметический дефект, большую вероятность нагноения операционной раны и возможность нарушения функции оперированной ноги вследствие образования массивного келлоидного рубца в области коленного сустава. Последнее бывает крайне редко. Из-за этих недостатков ограничивается широкое проведение операции, особенно у молодых женщин.

Учтя недостатки операции Маделунга, A. Narath (1906) предложил удалять большую подкожную вену из отдельных разрезов, наносимых на расстоянии 20—25 см один от другого, после ее подкожного выделения.

В 1907 году W. Babcock описал методику выдергива-

ния вены пуговчатым зондом, который предварительно вводился в ее просвет. Это вмешательство является одним из основных этапов операции по поводу варикозного расширения вен.

Стремясь добиться максимального радикализма хирургического лечения варикозного расширения вен, N. Schede (1893) стал делать три циркулярных разреза на голени до глубокой фасции, перевязывать кровоточащие сосуды и зашивать раны. После таких операций возникали большие отеки, развивались слоновость, трофические язвы и другие осложнения. Естественно, эта операция, как и операция Риндфлейша, не получила клинического признания. Rindfleisch (1908) иссекал большую подкожную вену на бедре, а на голени он делал разрезы до апоневроза, которые, спиралевидно 4—7 раз обвив голень, заканчивались на стопе. Кровотокающие сосуды перевязывались, рана заполнялась марлей и заживала вторичным натяжением. Об этой операции А. Ochsner писал, что «это одно из самых жестоких преступлений, которое обладающий тяжелой рукой хирург когда-либо совершал на своих больных».

В некоторых случаях (когда противопоказана радикальная операция) выполняется операция Троянова — Тренделенбурга: на бедре из разреза на 3—5 см выше внутреннего мышелка или в средней трети бедра иссекается кусок большой подкожной вены между двумя лигатурами с целью прекращения венозного кровотока.

Весьма ценным было предложение М. М. Дитерикса (1910) обязательно перевязывать все подкожные коллатерали, впадающие в устье большой подкожной вены.

Не получили распространения операция В. М. Назарова — рассечение большой подкожной вены на всем ее протяжении с последующим наложением глубоких швов, захватывающих и рассеченную вену, операция Дельбе — наложение соустья между большой подкожной и бедренной веной на 10—15 см ниже сафено-бедренного анастомоза, а также операция Чека — перемещение варикозной вены в толщу мышц бедра и другие.

R. Linton (1938) считал, что все коммуникантные вены независимо от их калибра и локализации могут стать путями извращенного кровотока и влиять на развитие хронической венозной недостаточности. Он разделил все коммуникантные вены на 4 группы: заднюю и переднюю большеберцовые, перонеальную и поплителиаль-

ную. По данным R. Linton, медиальная группа коммуникантных вен поражается в 80—90 %, латеральная — в 15 %, а передняя — в 5 % случаев. Для ликвидации сообщения между подкожными и глубокими венами R. Linton предложил их полностью разобщать. С этой целью на голени от коленного сустава до голеностопного проводится 4 лампасных разреза, из которых во время отслойки апоневроза от мышц голени перевязываются и пересекаются все коммуникантные вены. Затем эти раны зашиваются. В результате надежно и тотально ликвидируются все коллатеральные и коммуникантные вены, связывающие глубокие вены с подкожными.

Во время такой операции разрушаются все лимфатические сосуды, артериальные ветви и нервы, прободающие апоневроз. В итоге возможны нарушение функции мышечно-венозного насоса в связи с исключением не только прямых, но и не прямых перфорирующих вен, развитие лимфостаза, трофических расстройств вплоть до образования варикозных язв. Мы полностью разделяем убеждение И. Ш. Блюмина и И. М. Варшавского (1976), что нецелесообразно «рассекать фасцию голени, отрывать ее от мышц, повреждая при этом мышечную ткань, сосуды, питающие фасцию, фасциальные, субфасциальные лимфатические коллекторы и их перфоранты».

Операция Линтона претерпела значительные изменения. В настоящее время не выполняются предложенные R. Linton лампасные разрезы с параллельной перевязкой бедренной вены ниже впадения в нее глубокой бедренной, чтобы снять гидростатическое давление, так же как и ничем не оправданное циркулярное отделение апоневроза голени от мышц, потому что в развитии тяжелых осложнений постфлебитической венозной недостаточности ведущая роль принадлежит только прямым коммуникантам в нижней трети голени (И. Ш. Блюмин и И. М. Варшавский, 1976; В. С. Савельев и Г. Д. Константинова, 1980, и др.).

Ввиду того, что прямые коммуниканты в основном находятся на переднемедиальной поверхности голени, большинство хирургов считают целесообразным при выполнении операции Линтона ~~ограничиться переднемедиальным разрезом с субфасциальной перевязкой коммуникантных вен. Такую же цель они преследуют, когда проводят операцию Коккета, с той разницей, что коммуникантные вены перевязываются надфасциально,~~

а также операции Фельдера, Мурфи, Ринга, Аскара — Зеленина и другие.

Во время субфасциальной перевязки прямых коммуникантных вен возникает реальная опасность повреждения задних большеберцовых сосудов и нерва.

Операция Линтона противопоказана больным с лимфогенным отеком, поэтому перед ее выполнением необходимо провести лимфографию.

После операции Линтона в полном объеме оперированные часто в течение многих лет предъявляют жалобы на боли голени. Нередко возникают отеки и трофические изменения, вызванные полным разобщением коллектора подкожных вен с глубокими, а также нарушения функции мышечно-венозной помпы, которые вызывают быструю утомляемость и чувство тяжести оперированной ноги.

Мы считаем, что рассечение и подшивание апоневроза голени с целью усиления функции мышечно-венозного насоса временно эффективны, так как вследствие длительной мышечной гипертонии в замкнутом сухожильном влагалище этот насос расширяется и постепенно снижается его функция. (Такое явление мы постоянно наблюдаем в повседневной жизни у беременных, людей с диастазом мышц живота, грыжами.)

В своей клинической практике мы не выполняем операцию Линтона в первом варианте, так же как и подобные ей операции. Если субфасциальная перевязка прямых коммуникантных вен оправдана и необходима для ликвидации горизонтального порочного круга венозного кровотока из глубоких вен в подкожные, то для пересечения не прямых коммуникантов совершенно нет вразумительных аргументов. Еще никому из многочисленных исследователей не удалось ретроградно заполнить не прямые коммуникаторы. Следовательно, они не участвуют в горизонтальном сбросе крови из глубоких в подкожные вены, то есть в них кровь движется только в сторону глубоких вен. Разобщение этой системы путем выполнения операции Линтона ведет лишь к лимфостазу, гипоксии и нарушению функции мышечно-венозного насоса вследствие недостаточного притока венозной крови в фазу мышечной диастолы и снижения ее объема в стадию систолы.

Кроме описанных выше методов хирургического лече-

ния есть много других, которые в большинстве своем являются дополнениями или видоизменениями известных.

Многочисленными методами хирургического лечения в «чистом виде» не всегда удается достигнуть основных целей: полностью снять обратный ток крови в большую и малую подкожные вены из системы глубоких вен через сафено-бедренный и сафено-подколенный анастомозы; снять ток крови из системы глубоких вен в подкожные через прямые коммуникантные вены с недостаточными клапанами; и, в итоге, обеспечить отток крови из тканей нижних конечностей по глубоким венам.

Особенно трудно достигать этих целей при лечении варикозного расширения подкожных вен, осложненного варикозными язвами, дерматитом или склерозом тканей в нижней трети голени и другими нарушениями.

Чтобы операция была максимально радикальной, общедоступной, косметичной и безопасной, в зависимости от особенностей местных поражений вен и общего состояния больного хирургическое вмешательство комбинируется из двух и более методик.

В каждой клинике, больнице хирург выполняет флебэктомию по излюбленной методике, дополняя ее другими способами, в зависимости от конкретных условий. Но во всех случаях не следует забывать основного закона хирургии: операция не должна быть тяжелее самой болезни.

Основной операцией, которой я пользуюсь в течение 30 лет, является операция Бабкока, так как она наиболее полно отвечает вышеуказанным целям хирургического лечения. Нередко эта операция дополняется вмешательствами, предложенными А. Narath, O. Madelung, M. M. Дитериксом, наложением лигатур и другими.

Подготовка больного варикозным расширением вен к операции ничем не отличается от подготовки к другим плановым хирургическим вмешательствам.

При поступлении больного в стационар для хирургического лечения варикозного расширения вен, согласно инструкции, берем у него письменное согласие на операцию. К сожалению, это противоречит элементарным деонтологическим принципам. Вполне достаточно устного согласия, как это принято в экстренных случаях.

Накануне операции больной принимает гигиеническую ванну. У него готовится соответствующим образом операционное поле (паховая область и нога, на которой

будет выполняться операция), ему проводятся премедикация и маркировка варикозно расширенных вен и узлов.

На операционном столе больной укладывается на спину. Для обезболивания выбирается эндотрахеальный наркоз или перидуральная анестезия. В некоторых случаях операция выполняется под внутривенным наркозом или местной анестезией.

Тщательно обрабатываем операционное поле, так как операцию нужно выполнять в самых строгих условиях асептики и антисептики.

Одномоментная флебэктомия на двух ногах допустима у молодых больных, у которых нет нарушений функций внутренних органов и состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови идеальное.

Сама операция складывается из следующих этапов. После введения больного в наркоз и соответствующей подготовки операционного поля оперируемая конечность ротируется кнаружи, чтобы легче определить проекцию большой подкожной вены в паховой области.

Разрез кожи и клетчатки длиной 5—7 см в области овального отверстия достаточен для обнаружения и выделения большой подкожной вены и коллатералей, впадающих в ее устье. Можно проводить и вертикальный разрез, но он менее удобен, чем косо-горизонтальный. Боязнь пересечения лимфатических путей последним разрезом и развития соответствующих осложнений преувеличена. Во время 3000 подобных операций мы только один раз были свидетелями пересечения лимфатического протока в паховой области и появления значительной лимфорей. Лимфорей была остановлена путем наложения лигатуры на лимфатический проток. Как в ближайшем, так и отдаленном послеоперационном периоде каких-либо осложнений не возникло.

Следующий этап операции мы выполняем по М. М. Дитериксу: выделяем большую подкожную вену, в которую изливают кровь поверхностные вены — окружающая подвздошную кость, наружная срамная и надчревная. Эти вены перевязываем и иссекаем, так как они часто бывают причиной рецидива варикозной болезни. Большую подкожную вену перевязываем и пересекаем непосредственно у места впадения в бедренную, но так, чтобы последняя не была сужена и деформирована. Длинная культя подкожной вены способствует развитию

тромбозболии. Периферический сегмент этой вены мы удаляем по Бабкоку.

У больных с магистральной формой варикозного расширения подкожных вен нередко удается провести зонд Труссо или металлический буж с оливой до голеностопного сустава. Выше сустава из разреза кожи буж выделяется, вена перевязывается и рассекается, а ее проксимальный конец фиксируется к зонду шелковой лигатурой и удаляется снизу вверх или сверху вниз. Удаляемая вена вначале гофрируется на зонде, затем выворачивается наизнанку. Во время этих манипуляций она нередко рвется и возникает сильное кровотечение.

С целью профилактики кровотечений во время операции Бабкока с 1971 года мы после пересечения и перевязки дистального конца большой подкожной вены выше голеностопного сустава проксимальный отрезок вены вместе с марлевым тампоном длиной до одного метра, который пропитан раствором аминокaproновой кислоты, или БАТ плотно фиксируем выше оливы флебозекстратора и последний насильственно удаляем снизу вверх или наоборот. В большую подкожную вену нередко впадает большая коллатераль, которая затрудняет экстракцию самой вены. В таких случаях в проекции вены мы делаем небольшой кожный разрез, выделяем коллатераль и перевязываем ее кетгутом. Марлевый тампон отсекаем от экстрактора, протягиваем вниз и паховый разрез зашиваем. После этого тампон полностью удаляем и зашиваем раны. Оставшиеся расширенные подкожные вены иссекаем из отдельных разрезов или лигируем их по одному из описанных выше методов. Рубцы получаются значительно косметичнее, и операция выполняется достаточно радикально.

Если применять марлевый тампон по описанной методике, редко возникают разрывы большой подкожной вены, даже когда она на нем выворачивается наизнанку. Тампоном предотвращается интритоннельное кровотечение и уменьшается количество послеоперационных гематом.

Так операцию можно выполнить только у больных с магистрально расширенной большой подкожной веной. Но чаще всего, особенно у больных с варикозными конгломератами в верхней трети голени или в нижней трети бедра, приходится делать разрезы в этих областях, выделять расширенные вены, их перевязывать и иссекать, а

остальные сегменты большой подкожной вены удалять по Бабкоку. Коммуникантные вены с полноценными клапанами мы не перевязываем, так как в этом нет необходимости.

На этом операция заканчивается. На кожу в зоне удаленной вены накладываем валик и оперированную конечность после наложения асептических повязок на раны бинтуем от стопы до паховой области эластическим бинтом.

В палате оперированную ногу укладываем на шину Белера. С целью профилактики тромбозов назначаем антикоагулянтную терапию: подкожные введения гепарина по 5000 ед. два раза в сутки и аспирин по 0,5 г 2—3 раза в день внутрь.

Удаление малой подкожной вены выполняется так же, как описано выше. В подколенной области проводится разрез, чаще всего поперечный, длиной 4—5 см. Этот разрез более косметичный, чем продольный. Тупым инструментом выделяется малая подкожная вена и впадающие в нее коллатерали, которые перевязываются и иссекаются. Магистральная вена перевязывается выше места ее впадения в подколенную вену. В периферический отрезок вены вводится пуговчатый зонд до латеральной лодыжки, где из небольшого разреза выделяется исток малой подкожной вены. Дистальный конец этой вены перевязывается шелковой лигатурой, а проксимальный фиксируется к пуговчатому зонду и удаляется, как было описано выше.

Ведение больного в послеоперационном периоде такое же, как после флебэктомии большой подкожной вены. Кроме антикоагулянтной терапии, оперированным сразу же рекомендуется выполнять активные движения в постели конечностями, в том числе оперированной, а ходить разрешают со второго-третьего дня.

Интра- и послеоперационные осложнения во многих случаях зависят от квалификации хирурга, особенностей регионарных нарушений, общего состояния больных, качества предоперационного обследования больного и его ведения в послеоперационном периоде.

Наиболее грозными осложнениями во время операции бывают.

Кровотечение в ложе удаленной большой или малой подкожной вены из неперевязанных коллатералей или перфорантных вен с недостаточными клапанами. Если ис-

пользовать марлевый тампон, как описано выше, предотвращается или резко снижается интенсивность кровотечения. Как правило, образовавшиеся гематомы рассасываются в течение 2—4 недель без всякого специального активного лечения.

Повреждение бедренной артерии в паховой области. Чаще всего допускают молодые хирурги, не имеющие опыта в проведении операций на венах.

В паховой области бедренная артерия лежит поверхностно на бедренной вене, сафено-бедренный анастомоз находится у самого медиального края артерии. Последнюю можно принять за большую подкожную вену, особенно если она в ответ на раздражение резко спазмирована и не пульсирует.

Нам пришлось быть свидетелями подобного случая. Благодаря своевременному распознаванию повреждения артерии операция была завершена наложением циркулярного сосудистого шва и флебэктомией. Наступило выздоровление.

Отрыв большой подкожной вены от бедренной и возникновение обильного кровотечения. Возможны при выделении верхнего конца большой подкожной вены, особенно у тучных и повторно оперируемых больных. Наиболее трудно бывает выделить резко расширенную вену или когда на ней имеется большой тонкостенный варикозный узел.

Попытки остановить кровотечение наложением кровоостанавливающего зажима в глубине раны обычно безуспешны. Для остановки кровотечения необходимо ткани в области кровотечения прижать пальцем или тампоном, расширить рану, в спокойной обстановке найти кровоточащий сосуд и наложить на него лигатуру. Если таким путем не удастся справиться с кровотечением, то необходимо тампонировать рану, придать больному положение Тренделенбурга, выделить бедренную вену ниже и выше сафено-бедренного анастомоза, подвести под нее турникеты, пережать вену и наложить лигатуры или сосудистый шов.

Кровотечение из культи большой подкожной вены вследствие соскальзывания лигатуры. Бывает весьма интенсивным.

Для его остановки необходимо срочно прижать пальцем или тампоном кровоточащее место, осушить рану. После этого нужно окончательно остановить кровоте-

ние: расширить операционную рану, чтобы в ней свободно манипулировать, создать оперируемому положение Тренделенбурга и попытаться найти культю большой подкожной вены. Хирургу необходимо и хорошо видеть, как он накладывает кровоостанавливающий зажим и лигатуру на культю. Если же это сделать не удастся, следует выделить бедренную вену ниже сафено-бедренного анастомоза и наложить надежный турникет. Затем найти культю и наложить лигатуру. Если же и это невозможно, нужно подвести турникет под бедренную вену выше анастомоза и устранить очаг кровотечения.

Чтобы предупредить такие осложнения, мы накладываем две лигатуры на расстоянии 0,5 см одну от другой или наложенной лигатурой прошиваем культю большой подкожной вены.

Перевязка или иссечение подкожного нерва вместе с большой подкожной веной. Подкожный нерв и его ветви в области коленного сустава лежат под кожей и спускаются вместе с большой подкожной веной вдоль верхних двух третей медиального края большеберцовой кости, а затем перекрещивают ее медиальную поверхность и направляются вниз впереди медиальной лодыжки.

Как следствие пересечения нерва, исчезает болевая чувствительность кожи ниже коленного сустава и стопы.

Чтобы этого не произошло, во время флебэктомии большую подкожную вену голени необходимо препарировать непосредственно по ее задней стенке, а во время перевязки вены не захватывать в лигатуру окружающие ткани.

Повреждение лимфатических сосудов. Вполне возможно на всем протяжении большой подкожной вены во время ее удаления. Повреждаются как лимфатические сосуды, так и лимфоузлы.

Чтобы не повредить лимфатические сосуды, необходимо разрезы для флебэктомии проводить вдоль вен, а в паховой области — строго в проекции большой подкожной вены. Разрезы должны быть минимальной длины.

Возможно развитие осложнения и в послеоперационном периоде. Эти осложнения могут быть причиной летальности или инвалидности оперированного. К ним относятся следующие осложнения.

Послеоперационный тромбофлебит глубоких вен оперированной конечности. Развивается в основном это осложнение вследствие оставления длинной культы боль-

шой подкожной вены, в которой образуется тромб, «прорастающий» в бедренную вену. В раннем послеоперационном периоде появляются отек оперированной ноги, ее цианоз, расширяются подкожные и тазовые вены и резко нарушается функция конечности. В дальнейшем наступает реканализация или полная обтурация бедренной вены с развитием хронической венозной недостаточности и соответствующих осложнений.

С профилактической целью сразу же после операции необходимо назначать антикоагулянтную терапию, ранние активные движения нижними конечностями, тугое бинтование ног, раннюю ходьбу. Чтобы не образовался такой тромб, большую подкожную вену во время операции нужно перевязывать непосредственно у места ее впадения в бедренную.

Эмболия легочной артерии. Это самое тяжелое и опасное осложнение флебэктомии, которое ведет к летальному исходу. Развитие тромбоемболии легочной артерии обусловлено: оставлением большой культи подкожной вены, повышенной свертываемостью крови, пассивным положением оперированного в постели и многими другими причинами.

Тромбофлебиты глубоких вен голени. Выявляются на 3—7-й день после операции по возникновению и развитию отека стопы, голеностопного сустава и голени. Причинами их развития могут быть: пассивное положение больных в постели, повышенная свертываемость крови, повреждение передних большеберцовых вен во время перевязки коммутаторов и другие.

Ранние рецидивы варикозного расширения подкожных вен. Появляются в первые 6—12 месяцев после операции. Определяются у больных с хронической постромбофлебитической венозной недостаточностью по умеренным отекам, болям, быстрой утомляемости и последующему образованию варикозных язв.

Профилактика этого осложнения заключается в тщательном исследовании вен нижних конечностей с обязательным их контрастированием. Операция на подкожных венах показана только больным с полностью компенсированным оттоком крови по глубоким венам.

Расхождение швов и нагноение операционных ран. Возникает у 2,5—5 % оперированных.

Пребывание оперированных в стационаре в среднем равно 16,8 койко-дня. Послеоперационные осложнения

(нагноения операционных ран) возникали в 2,8 % случаев. Рецидивы варикозной болезни при наблюдении до 10 лет выявлены у 4,2 % оперированных. Летальных исходов в послеоперационном периоде не было.

Несмотря на широкие показания и высокую эффективность разнообразных методов хирургического лечения, его нельзя проводить: больным с общим тяжелым состоянием функции жизненно важных органов; острыми инфекционными, гнойничковыми и респираторными заболеваниями; беременным во второй половине; больным с компенсаторным расширением подкожных вен; с острым тромбозом глубоких вен до компенсированной реканализации.

Этим больным необходимо назначать консервативное лечение.

Часть 2

ОСЛОЖНЕНИЯ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН

Глава 1

РЕЦИДИВЫ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ПОДКОЖНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Наиболее частыми осложнениями отдаленного послеоперационного периода являются рецидивы варикозного расширения вен нижних конечностей, которые сопутствуют лечению этой болезни. Ни склерозирующие, ни хирургические методы лечения не могут устранить ее основную причину — высокое гидростатическое давление в венах нижних конечностей. Несмотря на это, число рецидивов зависит от степени радикальности и патогенетической направленности лечения.

После склеротерапии, по некоторым литературным данным, рецидивы возникают от 10 до 50 %, а по данным В. И. Францева, В. Г. Ершова (1973), D. Bagrow (1957), N. Psathakis (1965) и других, через 3—4 года после такого лечения — почти в 100 % случаев.

Хирургический метод лечения наиболее радикален. После его использования рецидивы, как свидетельствуют результаты исследований А. А. Бегельмана и др. (1974), М. С. Полубудкина (1979), Л. В. Успенского и др. (1979) и других, возникают в 5—35 % случаев. Для уменьшения их количества нужно сразу же радикально удалить варикозно расширенные вены и устранить причины сброса крови из системы глубоких вен в поверхностные.

Рецидивы бывают ложными — если развились в стороне от зоны операции, и истинными — если развились вследствие погрешностей при проведении операций.

По мнению В. Л. Ермолаева (1972), В. С. Савельева и др. (1972), Б. Н. Турбина, В. В. Иващенко (1978) и других, так делить рецидивы нецелесообразно, потому что определение «рецидив варикозного расширения вен» приемлемо только в том случае, когда рецидив возник вследствие ошибок, допущенных при оперативном лече-

нии, хотя впоследствии оценка этих ошибок не лишена элементов субъективизма.

Мы считаем, что все методы лечения направлены на устранение следствия, а не на причины варикозного расширения вен. Поэтому все рецидивы истинные, независимо от локализации процесса, времени его появления и особенностей поражения.

По результатам анализа литературных данных мы установили, что основной **причиной рецидивов** варикозного расширения вен является недостаточная радикальность флебэктомии. Чаще всего рецидивы развиваются после: операции Троянова — Тренделенбурга, когда оставлена длинная культя большой подкожной вены и подкожных коллатералей ее устья; иссечения подкожных вен различными методами без проведения операции Троянова — Тренделенбурга; операции Троянова — Тренделенбурга и парциального иссечения подкожных вен или неполного иссечения большой или малой подкожной вены; иссечения только варикозных узлов. На эти операции приходится 86 % всех рецидивов варикозного расширения подкожных вен. В 14 % случаев рецидивы возникают вследствие не выясненных до операции нарушений венозного кровотока по глубоким венам, которые обусловлены хронической венозной недостаточностью, вызванной посттромбофлебитическим синдромом, травмами вен, хроническими воспалительными процессами органов малого таза у женщин, сдавлением глубоких вен рубцами, опухолями.

Под нашим наблюдением и лечением находилось 66 больных в возрасте от 32 до 68 лет, из которых женщин было 39, мужчин — 27. У 36 больных была поражена левая нога, у 23 — правая и у 7 — обе нижние конечности. Рецидив варикозного расширения вен нижних конечностей в 59 % случаев наступил в первые три года после: операции Троянова — Тренделенбурга — у 16 больных; операции Троянова — Тренделенбурга и иссечения отдельных варикозных узлов — у 14; только иссечения варикозных узлов на бедре и голени — у 9; оставления длинной культи большой подкожной вены с добавочными притоками — у 8; операции Троянова — Тренделенбурга и удаления большой подкожной вены до средней трети голени — у 8; операции Троянова — Тренделенбурга и частичной флебэктомии на голени при трофических язвах — у 7; вмешательств, во время которых не

было учтено нарушение кровотока по глубоким венам — у 4 больных.

Для выявления причин рецидива все больные подверглись детальному обследованию, в том числе флебографии, когда возникало сомнение в полноценности кровотока по глубоким венам больной ноги и не хватало информации после других исследований.

У всех больных в процессе комплексного обследования и оперативного лечения были выявлены различные ошибки, допущенные во время первого оперативного вмешательства, которые и явились причиной рецидива варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей.

Во время повторного вмешательства было установлено, что рецидив варикозного расширения вен у 62 оперированных возник из-за несовершенства и нерадикальности первого вмешательства: у 47 из них большая подкожная вена была перевязана на 4—8 см ниже ее впадения в бедренную, а подкожные коллатерали, в том числе устья большой подкожной вены, оставлены в нетронутом состоянии. Мы обнаружили эти коллатерали резко расширенными, они широко анастомозировали с латеральной и медиальной подкожными венами бедра. Характерными для рецидива были: резкая змеевидная извилистость, множественность варикозных узлов и истонченность венозных стенок, плотно спаянных с окружающими тканями. Когда были иссечены варикозные узлы без радикального вмешательства на магистральных венах, направление расширенных подкожных вен соответствовало направлению магистральных вен и отмечались типичные симптомы недостаточности клапанов подкожных и коммуникантных вен, а также сеть коллатералей между ними.

Клиника рецидива значительно отличается от клиники первичного варикозного расширения подкожных вен. Выявляется множество бессистемно расположенных подкожных вен различного диаметра и направления, магистральные вены не определяются. Нередко венозные конгломераты, особенно образующиеся в нижней трети бедра и верхней трети голени, симулируют кавернозные ангиомы.

Проба Броди — Троянова — Тренделенбурга бывает положительной только у больных с рецидивами, которые развиваются в результате оставления основной, добавоч-

ной или длинной культы большой подкожной вены и расширения коллатералей, впадающих в их устья.

Маршевая проба положительна только у тех оперированных, у которых не была удалена большая подкожная вена на голени. У них рецидив варикозной болезни развивается восходящим путем вследствие расширения подкожных вен при горизонтальном венозном сбросе из системы глубоких вен через коммуникантные с недостаточными клапанами в подкожные коллатерали.

Проба П. П. Алексеева — В. С. Багдасарьяна четче проявляется: нога становится более объемной в результате увеличения подкожного венозного бассейна.

Для рецидивов характерно более частое, чем для первичного варикозного расширения подкожных вен, развитие отеков и трофических расстройств голени.

Кроме проведения этих проб и выявления признаков, для определения сущности рецидивов и получения более четкого представления об особенностях варикозного расширения подкожных вен, необходимо чаще выполнять флебографию. Нередко флебограммы бывают размытыми вследствие сильного контрастирования подкожных вен, особенно при горизонтальном сбросе крови через коммуникантные вены в нижней трети голени.

Лечение. После детального обследования больных рецидивом выполнить типичное хирургическое вмешательство по какой-то методике практически невозможно, поэтому вид операции зависит от особенностей нарушений в венозной системе.

Чаще всего приходилось флeбэктомия выполнять по Нарату — Маделунгу или накладывать лигатуры по Шеде или Топроверу.

Во время операции в основном выполняется следующее.

Тщательная ревизия большой подкожной вены в верхней трети бедра и иссечение длинной культы этой вены и подкожных коллатералей, впадающих в нее, на уровне впадения большой подкожной вены в бедренную, но без деформации последней.

Иссечение расширенных подкожных вен полностью любым приемлемым в каждом конкретном случае методом.

Удаление большой подкожной вены на всем протяжении, от места ее впадения в бедренную вену до голено-

стопного сустава, вместе со всеми подкожными коллатеральными.

Из-за конгломератов подкожных вен большую подкожную вену иногда бывает трудно обнаружить. Если нет кожного рубца выше внутренней лодыжки, поиск этой вены лучше начинать в этой области, а затем ретроградно удалить ее по Бабкоку — Нарату, перевязав коммуникантные вены по Коккету. Иногда эта вена бывает извитой, склерозированной и плотно спаянной с тканями. В таких случаях ее лучше удалить по Маделунгу. Отдельные варикозно расширенные вены и узлы можно облитерировать путем наложения лигатур или введения склерозантов, если есть уверенность, что они не сообщаются с глубокой веной прямыми коммуникантами.

Больная И., 56 лет, поступила в клинику с диагнозом: рецидив варикозного расширения подкожных вен левой нижней конечности. Она предъявляла жалобы на тупые боли нижних конечностей, быструю утомляемость, возникновение отеков после более или менее длительного пребывания на ногах, а также на расширенные вены голени и бедра.

22 года тому назад оперирована по поводу варикозного расширения подкожных вен. Через два года появились расширенные вены: сначала — на бедре, а затем — и на голени. Постепенно болезнь прогрессировала, больной пришлось сменить профессию.

При поступлении в клинику общее состояние больной удовлетворительное. На границе верхней и средней трети бедра заметен горизонтальный кожный рубец длиной 10 см, выше которого определяется конгломерат варикозного расширения вен с ответвляющимися от него широкими (до 2 см в поперечнике) змеевидно извитыми медиальной и латеральной подкожными венами бедра. Также отчетливо видны расширенные подкожные коллатерали, впадающие в устье большой подкожной вены.

Пробы Гаккенбруха, Броди — Троянова — Тренделенбурга положительные. Результаты других функциональных проб (Дельбе — Пертеса, Пратта, И. И. Стрельникова и др.) свидетельствуют о проходности глубоких вен.

Спустя две недели произведена операция. Из разреза ниже паховой связки выделена большая подкожная вена, диаметром до 3 и длиной до 10 см, с впадающими в нее добавочными подкожными венами, в том числе медиальной и латеральной подкожными венами бедра. Культи большой подкожной вены после иссечения и перевязки подкожных вен перевязана непосредственно у места впадения в бедренную вену и пересечена. При ревизии дистального отдела культи, медиальной и латеральной подкожных вен было установлено, что они имеют связь с оставшейся частью большой подкожной вены в верхней трети голени. Последняя была удалена до голеностопного сустава по Бабкоку — Маделунгу. Варикозные узлы и подкожные коллатеральные расширенные вены были иссечены или облитерированы путем наложения лигатур.

Послеоперационный период протекал гладко. Раны зажили первичным натяжением. И. выписана домой через 26 дней после поступления в хирургический стационар.

Спустя год такая же операция выполнена на правой нижней конечности.

Еще через год рецидива болезни не отмечено.

В приведенном случае во время первой операции были допущены две ошибки, которые послужили причиной рецидива болезни. Первая ошибка — низкая перевязка большой подкожной вены, оставление длинной культи этой вены без перевязки и иссечения подкожных вен ее устья, а также медиальной и латеральной подкожных вен бедра. Вторая ошибка — оставление большой подкожной вены голени, с которой в послеоперационном периоде из подкожных коллатералей развились анастомозы между культей большой подкожной вены и неудаленным ее сегментом на голени.

Больная К., 56 лет, поступила в клинику с диагнозом: рецидив варикозного расширения подкожных вен левой нижней конечности. Оперирована 22 года тому назад по поводу варикозного расширения вен левой нижней конечности, а спустя 4 года — по поводу расширения вен правой конечности. После второй операции расширились вены левой ноги, а через год — и вены правой ноги. Больная предъявляет жалобы, обычные для людей с декомпенсированным расширением подкожных вен.

При поступлении больной в клинику обнаружен горизонтальный разрез в средней трети левого бедра. Выше разреза массивный конгломерат варикозно расширенных вен размером $8 \times 10 \times 6$ см, напоминающий венозную крупнососудистую гемангиому. Пробы Броди — Троянова — Тренделенбурга, Гаккенбруха положительные. Результаты функциональных проб Дельбе — Пертеса, И. И. Стрельникова, а также данные флебографии свидетельствуют о проходимости глубоких вен. При поднятой вверх конечности в положении лежа во время пробы Вальсальвы отчетливо заполнялись спавшиеся вены в верхней трети бедра.

Назначена операция. Из разреза на 1—2 см ниже паховой складки выделена культя большой подкожной вены длиной 8 см с впадающими в нее мощными коллатеральями. Последние перевязаны, иссечены. Культя перевязана у места впадения в бедренную вену и отсечена. Во время выделения конгломерата, состоящего из расширенных коллатеральных подкожных вен, обнаружена большая подкожная вена (ее дистальная культя диаметром почти 1,5 см) с резко расширенными и извитыми медиальной и латеральной подкожными венами бедра. Они удалены по Бабкоку — Маделунгу до голеностопного сустава. Варикозно расширенные вены голени прошиты продольными и поперечными лигатурами.

Послеоперационный период протекал гладко. Раны зажили первичным натяжением. К. выписана домой в хорошем состоянии через 2 недели после операции.

В данном случае рецидив болезни был обусловлен тем, что во время первой операции большая подкожная вена иссечена на протяжении не более 4—5 см без каких-либо других дополнительных манипуляций.

К сожалению, именно после операции Троянова — Тренделенбурга в основном возникают рецидивы болезни. Эта операция не становится эффективнее и после локального иссечения отдельных варикозных узлов на бедре и голени. Операция Троянова — Тренделенбурга показана только больным острыми тромбофлебитами подкожных вен для профилактики тромбоэмболии и блока глубоких вен, когда невозможно радикально иссечь эти вены вместе с тромбами по каким-то причинам.

Рецидивы возникают и после иссечения отдельных варикозных узлов без вмешательства на магистральных подкожных венах. Нам пришлось повторно оперировать 18 больных, у которых рецидивы наступили в первые 3 года после операции: обработки устья большой подкожной вены по М. М. Дитериксу, радикальной флебэктомии до голеностопного сустава с иссечением или прошиванием коллатеральных подкожных сосудов.

В 6 случаях мы были свидетелями развития рецидива после оставления большой подкожной вены в нижней и средней трети голени и радикального иссечения ее проксимального отдела. Вот один из них.

Больной З., 32 года, поступил в клинику с диагнозом: рецидив варикозного расширения подкожных вен левой голени через 5 лет после операции.

У больного выявлены: расширенные коллатерали системы большой и малой подкожных вен, умеренный отек нижней трети голени и голеностопного сустава. Пробы Броди — Троянова — Тренделенбурга, Дельбе — Пертеса отрицательные. Результаты анализа флебограмм: глубокие вены проходимы, горизонтальный сброс контраста в нижней трети голени.

Произведена операция. При ревизии устье большой подкожной вены нормальное, культя большой подкожной вены образует тупой выступ стенки бедренной вены, коллатерали не обнаружены. Из разреза выше голеностопного сустава выделена большая подкожная вена. Ее дистальный отрезок перевязан, пересечен. В проксимальный отрезок введен пуговчатый зонд с оливой диаметром 8 мм до верхней трети голени. Здесь ткани рассечены и проведена ревизия. Головка зонда упирается в конец культи большой подкожной вены, от которой ответвляется варикозно расширенная подкожная коллатераль. Иссечена малая подкожная вена. Оставленный во время первой операции сегмент большой подкожной вены удален по Бабкоку, а впадающая в него подкожная вена иссечена по Маделунгу. Раны зашиты. Послеоперационный период протекал гладко. Больной выписан домой через 15 дней после операции в хорошем состоянии.

Мы твердо убеждены в том, что только радикальной операцией без увлечения тотальным разобщением бассейнов подкожных и глубоких вен (вмешательствами типа операции Линтона), но с обязательной ликвидацией вертикального и горизонтального сброса крови в подкожную венозную сеть путем разъединения прямых коммуникантных вен, сафено-бедренного и сафено-подплечного анастомозов, чтобы предупредить восстановление сброса крови из системы глубоких вен в подкожные, можно добиться длительного улучшения состояния больного варикозным расширением подкожных вен и снизить число рецидивов до 2—4 %.

Наиболее совершенной и эффективной операцией является операция Бабкока с обработкой устья большой подкожной вены по М. М. Дитериксу и удалением этой вены до голеностопного сустава. Такая операция наиболее показана молодым женщинам, потому что она радикальная, косметичная и даже после образования келоидных рубцов на месте небольших разрезов голень не обезображивается. Перевязывать коммуникантные вены с полноценными клапанами нет необходимости. Если же клапаны недостаточны, эти вены следует перевязывать по Линтону или Коккету.

Чтобы не было рецидивов варикозной болезни из-за нарушения кровотока в глубоких венах вследствие посттромбофлебитической хронической венозной недостаточности в стадии субкомпенсации, в предоперационном периоде у всех больных с хронической венозной недостаточностью, особенно осложненной трофическими нарушениями, и с постоянными отеками необходимо проводить детальное контрастное исследование вен нижних конечностей.

Результаты повторных операций в значительной степени зависят от качества комплексного обследования больного, выявления истинной причины рецидива болезни, определения уровня нарушения венозного кровотока и выбора оптимального в каждом конкретном случае метода хирургического лечения.

Немаловажную роль в профилактике рецидивов варикозного расширения вен нижних конечностей играют организация и проведение диспансеризации подобных больных и их рациональное трудоустройство, особое значение имеет качество всех этих мероприятий.

ТРОФИЧЕСКИЕ ВАРИКОЗНЫЕ ЯЗВЫ

Трофические язвы — самое частое, самое тягостное и самое трудное для лечения осложнение варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей и посттромбофлебитического синдрома.

Язвы голеней в процессе их изучения описывались как длительно незаживающие, трофические, варикозные, ишемические, венозно-застойные, экзематозные, пиогенные и другие. В каждом из этих определений подчеркивается значение тех или иных факторов, обуславливающих и поддерживающих язвенный процесс.

В настоящее время на трофические варикозные язвы приходится свыше 50 % всех язвенных поражений нижних конечностей. Для них характерны: длительное течение, большая устойчивость к консервативному лечению, полиморфизм микрофлоры и склонность к частым рецидивам. Трофические язвы нижних конечностей часто резко ограничивают трудоспособность больных и обуславливают их инвалидность.

На основании литературных источников трудно определить истинное распространение варикозных язв среди больных варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей.

М. М. Сиявский (1973) указал, что среди рабочих различных отраслей промышленности варикозная болезнь встречается в 20—50 % случаев, а трофическими язвами эти вены осложняются в 40—60 % случаев. После перенесенного тромбофлебита глубоких вен у 70—90 % больных, подвергавшихся консервативному лечению, развивается посттромбофлебитический синдром, который в 60—90 % случаев осложняется трофическими язвами.

А. В. Покровский и Л. И. Клионер (1977) обратили внимание на то, что 40—48 % больных с различными поражениями вен нижних конечностей стойко утрачивают трудоспособность.

Р. П. Аскерханов (1976) установил, что среди больных первичным, истинным, варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей язвы голеней возникают в 3,7 % случаев, а среди больных посттромбофлебитическим синдромом — в 18,2 % случаев.

В. И. Кукош и др. (1983) из 1150 человек с поражениями периферических сосудов выявили 35,2 % больных ва-

рикозным расширением подкожных вен. Среди этих больных у 43,2 % были трофические язвы ног. Исследователи пришли к выводу, что у 3,4 % этих больных трофические язвы образовались вследствие клапанной недостаточности подкожных вен, а у 96,6 % — из-за клапанной недостаточности вен, не только подкожных, но и коммуникантных и глубоких.

Из приведенных данных видно, что частота осложнений варикозного расширения подкожных вен трофическими язвами определялась в основном на клиническом материале. Следовательно, по этим данным можно весьма относительно судить об истинной частоте трофических язв среди больных варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей и среди всего населения.

Наряду с такими данными о варикозном расширении вен и ее осложнениях имеются другие, значительно отличающиеся от описанных.

Так, Е. Д. Завъялов (1975) среди ткачих, труд которых связан с постоянным передвижением, варикозное расширение вен выявил у 11,2 %, среди обувщиц, труд которых связан с длительным стоянием, — у 4 %, а среди женщин, работающих сидя, — у 2,9 %.

Результаты проведенного нами массового обследования сельского населения с целью выявления частоты варикозных язв показали, что они встречаются у 1 на 1000 взрослых и у 1 на 140 больных варикозным расширением подкожных вен.

Все эти данные представляют большой интерес для медицинской службы в связи с тем, что поражение у взрослого населения массовое и часто обуславливает утрату трудоспособности или полную инвалидность.

Опубликованные данные о распространении варикозной болезни и ее осложнений нередко основаны на материалах исследований 20—30-летней давности. Они достоверны и объективны. Но за прошедшее время значительно изменились условия труда и быта населения, заметно повысилось качество диспансеризации и лечения разных больных, в том числе больных варикозным расширением вен.

Большое значение в снижении количества больных варикозным расширением подкожных вен и его осложнений имеют коренные изменения в сфере производственной деятельности человека. Благодаря автоматизации и механизации производства почти полностью устранен тяже-

мый физический труд. В результате возросших материального и культурного уровней населения, а также активной диспансеризации, раннего выявления варикозного расширения подкожных вен, трудоустройства таких больных и вследствие своевременного привлечения их к хирургическому лечению в стадии компенсации, когда еще нет выраженного горизонтального сброса крови из системы глубоких вен в подкожные, число осложнений варикозного расширения вен нижних конечностей, обуславливающих стойкую инвалидность, резко сократилось. Мы уже не видим таких больных, как 20—30 лет тому назад, с циркулярными варикозными язвами голени высотой 10—15 см, которые не всегда удавалось излечить и иногда приходилось ампутировать ноги. Современная варикозная язва по площади редко превышает 20—40 см², да и то у пожилых и стариков, часто отказывающихся от активного лечения.

В последние годы значительно сократилось число больных тромбозами глубоких вен как следствие подкожных тромбозов, потому что такие больные срочно госпитализируются в хирургические стационары для антикоагулянтной, а в последние годы — и для экстренной профилактической радикальной флеботомии или перевязки большой подкожной вены у места ее спадения в бедренную и параллельного проведения антикоагулянтной терапии. Широкое применение в акушерстве и гинекологии антикоагулянтных препаратов, включая протеолитические ферменты, больным тазовыми тромбозами способствовало тому, что количество декомпенсированных и субкомпенсированных форм посттромбозных осложнений резко уменьшилось.

Несомненно, что после почти полного восстановления кровотока в венах нижних конечностей в результате эффективного раннего лечения тромбозов глубоких вен уменьшается количество посттромбозных язв.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе варикозных язв нижних конечностей при хронической венозной недостаточности основное значение имеет гипертензия в венах вследствие извращенного регионарного кровотока.

Хроническую венозную недостаточность принято делить на первичную, которая обусловлена функциональной

неполноценностью клапанов венозного бассейна нижних конечностей, и вторичную, посттромбофлебитическую, возникающую вследствие тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей. Выраженность вторичной хронической венозной недостаточности зависит от степени реканализации и уровня восстановления объема кровотока, а это всецело зависит от своевременности и качества проведенного лечения и, до некоторой степени, от состояния лимфатической и артериальной систем.

Варикозные язвы, развившиеся вследствие хронической венозной недостаточности, из-за особенностей строения венозной системы голени в 92 % случаев локализуются над внутренней лодыжкой, редко — в области наружной лодыжки и в других областях. Самая высокая гипертензия в подкожных венах бывает при несостоятельности перфорантных вен голени. Условия горизонтального сброса крови из глубоких вен голени в подкожные на разных уровнях сосудистой системы различны.

В верхней и средней трети голени, где мощный мышечный пласт, прямые перфорантные вены большой длины направлены косо и не впадают непосредственно в подкожную вену, так как они имеют промежуточные анастомозы с более глубокими венами. Мышцы голени, сокращаясь, противодействуют рефлюксу крови в подкожные вены (G. Bauer, 1967). Возникшая в поверхностных венах на этом уровне гипертензия не достигает такой степени, чтобы стать причиной образования трофических язв, поэтому трофические язвы здесь обнаруживаются редко.

Совсем иные условия кровотока в венах нижней трети голени при клапанной недостаточности перфорантов. В этой области нет мышц, перфоранты короткие, прямые и под прямым углом впадают в поверхностную большую подкожную вену, которая лежит непосредственно под кожей. Нарушение трофики тканей в нижней трети голени обусловлено горизонтальным сбросом крови из системы глубоких вен в подкожные и особенно высоким венозным давлением, так как в фазу мышечной системы мышечно-венозного насоса давление в подкожных венах в зоне перфорантов значительно повышается.

Таким образом, развитию трофических изменений в тканях нижней трети голени способствуют: повышение венозного давления, замедление кровотока и нарушение метаболизма тканей на уровне капилляров.

Эти выводы подтверждаются: типичной локализацией

язв в зоне прямых перфорантов; частым возникновением трофических язв у больных варикозным расширением вен с преобладанием низкого венозного сброса; обычным обнаружением в области трофической язвы несостоятельных перфорантов; фактом стойкого заживления трофических язв, если радикально ликвидирован подлежащий перфорант.

Несмотря на изложенное, патогенез трофических расстройств тканей при хронической венозной недостаточности можно объяснить только нарушением обменных процессов в тканях на уровне капилляров, которые всецело зависят от степени венозной гипертензии, замедления скорости венозного кровотока и значительного изменения гомеостаза.

Наряду с расстройствами гемодинамики определенную роль в возникновении дистрофических расстройств кожи С. А. Боровков и др. (1975) отводят тканевой аутоиммунноагрессии.

Итак, трофические язвы при варикозном расширении вен осложняют его течение и наносят больным моральный и физический ущерб. Нередко такие больные становятся постоянными посетителями поликлиник и стационаров, а если у них появился неприятный запах, начинают избегать посещения кино, театров и других общественных мест.

В чем же основная причина образования варикозных язв при варикозном расширении подкожных вен нижних конечностей?

При первичной и вторичной хронической венозной недостаточности всегда отмечается гидростатическая гипертензия в венах нижних конечностей. Ее постоянным спутником является и высокое гидродинамическое давление, которое в положении больного стоя при повышении внутрибрюшного давления, вызванного тяжелой физической работой, беременностью во второй половине, хроническими колитами и другими болезнями, вместе с мышечно-венозным насосом обеспечивает ток крови к правому предсердию. Ввиду того, что варикозное расширение вен нижних конечностей в стадии декомпенсации сопровождается недостаточностью клапанов вен, эти давления распространяются на все отделы бассейна нижней поллой вены, в том числе на капилляры, которым принадлежит ведущая роль в обеспечении обмена веществ в тканях.

Капилляры густо оплетают все элементы тканей орга-

низма и сливаются в вены и более крупные венозные сосуды. Достоверно установлены сократительные элементы в стенках капилляров. Вследствие этого просвет капилляров не постоянен, а форма и диаметр в различных органах не одинаковы. Капилляры поперечнополосатых мышц диаметром 5—6 мкм, а капилляры кожи — 7—10 мкм. Эндотелий капилляров значительно отличается от эндотелия артерий своей меньшей дифференцированностью и близостью к клеточным элементам рыхлой соединительной ткани, из которой он происходит. Особенность эндотелия капилляров — его фагоцитарная активность. И. И. Мечников писал, что в эндотелии кровеносных сосудов часто заключены целые массы микробов, выполняющие почти все содержимое клеток.

Факт фагоцитарных свойств эндотелиальных клеток сосудов чрезвычайно важен. Количество капилляров необычайно велико. В 1 мм³ ткани в зависимости от ее вида капилляров насчитывается от 100 до 2000. Диаметр капилляра приблизительно соответствует поперечнику эритроцита. На площади в один 1 мм² может разместиться примерно 17 500 эритроцитов.

Следовательно, если такое же пространство пронизать 1000—2000 капилляров, то для клеток тканей еще остается много свободного места.

В физиологических условиях не все капилляры одновременно открыты для кровотока. Это зависит от потребности организма, нейрогуморальной и гуморальной импульсации от орошаемых кровью клетками. Несомненно, что регуляция капиллярного тонуса центрального происхождения, поэтому краснеет кожа лица при стыде, смущении и бледнеет при страхе, гневе. У человека в положении стоя капилляроскопически выявляется стаз крови в капиллярах нижних конечностей, а у больных варикозным расширением подкожных вен, кроме того, отчетливо видны резко расширенные их петли, заполненные эритроцитами. Ввиду того, что кровоток в капиллярах резко замедлен, кровоток направляется по более глубокому пути — через анастомозы, соединяющие артериальную систему с венозной, минуя капилляры.

Таким образом, в патогенезе трофических язв при варикозном расширении вен первостепенное значение имеют регионарные нарушения гемодинамики, обусловленные нарушением функции капилляров, открытием значительного количества артериовенозных анастомозов. Эти нару-

шения создают условия для нарастания гипоксии тканей и их дистрофических изменений вплоть до образования варикозных язв. Кроме того, на функцию капилляров большое влияние оказывают различные воспалительные процессы, в том числе асептические. Достоверно установлено, что в результате частых переохлаждений, воспалений или раздражений кожи различными мазями расширяются капилляры. Такое расширение капилляров невозможно устранить даже адреналином. При этом скорость кровотока резко замедляется, капиллярные стенки начинают пропускать белки плазмы крови, электролиты, форменные элементы.

Длительное и часто повторяющееся раздражение тканей различными веществами, в том числе продуктами нарушенного тканевого метаболизма, при варикозном расширении вен не только не способствует восстановлению функции капилляров, но и наоборот — усугубляет патологический процесс и ускоряет деструкцию тканей и образование трофических язв.

В результате резкого повышения венозного давления, застоя крови в капиллярах, выхода белков, электролитов и форменных элементов крови в ткани увеличиваются отеки, дезорганизуется рыхлая коллагеновая ткань и межклеточное склеивающее вещество, которое окутывает сосуды, образует прослойки между мышцами, и развивается склероз подкожной жировой клетчатки. Этому способствует увеличение количества гистамина в гипоксических тканях, ведущего к спазму сосудов, повышению свертывающей системы крови, снижению транспортной функции лимфатической системы и другим нарушениям (И. Д. Сенатова, 1982).

Достоверно установлено, что трофические язвы, в том числе посттромбофлебитические, при варикозном расширении подкожных вен нижних конечностей образуются в стадию декомпенсации регионарного венозного кровотока на фоне выраженных изменений мягких тканей — гиперпигментации и воспаления кожи, склероза подкожной жировой клетчатки. У больных с такими язвами определяются следующие характерные нарушения: длительное клиническое течение болезни, склонность к ослаблению регенерации, слабая экссудация, полимикробная зараженность, склонность к прогрессированию некротического процесса, тканевой ацидоз, локальная гипергликемия, дегидратация тканей, диссеминация процесса, повышение

проницаемости клеточных мембран, гипонейтрофилия и лимфопения. Эти признаки у многих больных резко усиливаются вследствие сенсibilизации организма лекарственными препаратами.

Исходя из изложенного, механизм образования трофических язв при варикозном расширении подкожных вен нижних конечностей укладывается в следующую схему: местная венозная гипертензия — нарушение микроциркуляции — ишемия тканей — нарушение местного иммунитета — внедрение инфекции — местная аллергическая реакция — образование язвы. На различных стадиях варикозного расширения вен нижних конечностей каждый из перечисленных процессов играет определенную роль, а в целом, взаимно усиливая один другой, и создает порочный круг в обмене веществ, обуславливающий нарушение трофики тканей конечности. Разорвав этот круг, можно устранить все звенья патогенетического механизма и значительно сократить время лечения больного.

КЛИНИКА

Компенсированное расширение подкожных вен нижних конечностей, как правило, не сопровождается дистрофическими изменениями тканей и не вызывает у больного неприятных ощущений. В эту стадию болезни больных, особенно молодых женщин, в основном беспокоят варикозно расширенные вены. По мере прогрессирования болезни круг жалоб, весьма разнообразных и непостоянных, постепенно расширяется.

Нами клинически обследованы 126 больных варикозным расширением вен с трофическими варикозными язвами для определения частоты и особенностей жалоб.

Установлено, что все больные жаловались на быструю утомляемость, тяжесть ног, чувство распирания в области икроножных мышц. 53,2 % больных предъявляли жалобы на судороги в области икроножных мышц, особенно во время отдыха и ночью. Ноющие боли бывали особенно мучительными после длительного пребывания на ногах. 46,7 % больных отмечали появление отеков тканей в области голеностопного сустава, которые после длительного пребывания в постели почти полностью исчезали, а у 12 % оставались даже после длительного отдыха. 87 % больных указывали на возникновение тупых болей после длительного хождения или стояния в области голени,

голеностопного и иногда коленного суставов. Все больные обращали внимание на то, что образованию трофических язв предшествовали кожный зуд, жжение, развитие мокнущей экземы и гиперпигментации кожных покровов. 58 % больных определили взаимосвязь между появлением варикозных язв и действием механических факторов: ушибов, расчесов, ссадин и других. 28 % больных не отметили непосредственной причины формирования язв. Размеры варикозных язв зависели от длительности болезни, степени нарушения регионарной гемодинамики, локализации тромба и эффективности консервативного лечения.

Клиника посттромбофлебитической хронической венозной недостаточности значительно отличается от первичной, так как она развивается вследствие перенесенного острого тромбофлебита глубоких вен.

Посттромбофлебитическое варикозное расширение подкожных вен мелкопетлистого типа.

Самые ранние симптомы этого осложнения — отеки, которые возникают сразу или в ближайшее время после тромбоза и при тяжелых формах болезни держатся многие годы. Пигментация, индурация тканей, варикозное расширение подкожных вен и трофические язвы развиваются постепенно. Эти признаки патогномичны для посттромбофлебитической болезни.

По данным некоторых ученых и результатам наших исследований, в зависимости от давности болезни, локализации тромба и его формы (реканализация или обтурация), такие больные предъявляют следующие жалобы: боли преимущественно в нижней трети голени и стопы — в 88,7 % случаев; отеки — в 73,6 %; гиперпигментация кожи пораженной голени, в основном по медиальной поверхности, — в 63 %; зуд, жжение и мокнутия кожи — в 48 %; мелкоочаговые изъязвления — в 26 %; трофические язвы голени — в 23,2 % случаев. Варикозное расширение подкожных вен выявлялось у 71,2 % больных.

Выраженность симптомов и их интенсивность во многом зависят от локализации окклюзии, эффективности лечения острого тромбофлебита. Быстрее возникают и тяжелее протекают варикозные посттромбофлебитические язвы у больных с окклюзиями подвздошных вен, медленнее и легче — у больных с изолированным поражением вен бедра и голени.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика трофических язв, развившихся на фоне клапанной недостаточности и вследствие посттромбофлебитической болезни, не представляет больших трудностей. Но для этого нужно детально исследовать состояние венозной системы нижних конечностей и общее состояние больного.

Для определения особенностей нарушения венозного кровотока в нижних конечностях необходимо привести те же пробы и приемы, которые используются для диагностики неосложненного варикозного расширения вен нижних конечностей.

Наиболее достоверную информацию о состоянии клапанов венозного коллектора при хронической венозной недостаточности получают из результатов пробы Броди — Троянова — Тренделенбурга.

В диагностике хронической венозной недостаточности существенное значение имеют и результаты пробы Вальсальвы.

С известной долей достоверности можно судить о состоянии клапанов коммуникантных и глубоких вен по результатам кашлевой пробы Гаккенбруха, а также пробы Мейо — Пратта.

Для определения состояния глубоких вен нижних конечностей при первичной и вторичной хронической венозной недостаточности можно воспользоваться результатами проб И. И. Стрельникова и других, описанных выше. Чтобы установить локализацию тромба в вене или место облитерации глубоких вен нижних конечностей, желательно провести достаточно информативную пробу Дельбе — Пертеса.

Решающее значение для диагностики хронической венозной недостаточности имеют данные флебографии, флебоманометрии и других инструментальных исследований.

Представляют интерес для количественной оценки венозного рефлюкса данные венозной импедансной плетизмографии. Это исследование проводится следующим образом.

Больной сидит в удобной позе, а его стопы лежат на подставке, слегка наклоненной к больному. Манжетку с электродами накладывают на голень, проводники соединяют с плетизмографом. Голень обертывают трикотажным материалом и помещают в пневматический сапог с

выпускающим клапаном, который соединен с пневматическим насосом. Записывают импедансную кривую в покое, а затем в сапоге создают давление воздуха в 60 мм рт. ст. Когда на кривой устанавливается постоянное плато (через 3—4 с), воздух из сапога выпускают, а запись ведут до тех пор, пока кривая возвратится к исходной. Величину рефлюкса в мл /мин/ 100 см³ ткани высчитывают по способу Нубоера. В среднем наполнение вен у здоровых людей равно 14,2 мл /мин/ 100 см³, а у больных посттромбофлебитическим синдромом — 26,9 мл/мин/ 100 см³ ткани. Разница статистически достоверна.

Чувствительность импедансной плетизмографии — 86 %, специфичность — 95 % (B. Lée et al., 1982).

Можно использовать и другие методы исследования состояния клапанной системы вен нижних конечностей, которые описаны выше (в части 1).

После детального изучения состояния венозной системы бассейна нижней полых вен у больных с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами, необходимо провести дифференциальную диагностику выявленных нарушений, так как трофические язвы возникают и при других заболеваниях, не имеющих никакого отношения к варикозному расширению вен, но лечение которых должно быть строго специфическим.

Наиболее часто образованию трофических язв на нижних конечностях способствуют: хроническая венозная и артериальная недостаточность, артериовенозные свищи, болезни нервной системы, артериол и капилляров, а также бактериальные, грибковые и паразитарные болезни, травмы, болезни крови, нарушения обмена веществ, коллагенозы.

Хроническая венозная недостаточность бывает обусловлена первичной клапанной недостаточностью всего венозного коллектора одной или обеих нижних конечностей; посттромбофлебитической болезнью с полной или частичной непроходимостью магистральных глубоких вен (вторичной недостаточностью); аплазией или гипоплазией глубоких вен (болезнью Клиппеля — Треноне); варикозной болезнью поверхностных вен.

Артериовенозные свищи. Чтобы отличить их от хронической венозной недостаточности, выполняется проба Пратта: шприцем, частично заполненным изотоническим раствором хлорида натрия, пунктируется вена. Если артериовенозный свищ большой, в шприц пульсирующей

струей изливается алая кровь. Полезны для постановки диагноза результаты определения венозного давления (на нижних конечностях оно значительно выше) и данные насыщения крови кислородом. Но решающее диагностическое значение имеют данные флебографии и регионарной артериографии.

Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей (облитерирующий артериосклероз, эндартериит, синдром Лериша и др.). Диагностические трудности возникают только у больных варикозным расширением вен, так как клиника этих болезней довольно типичная. В случаях сомнений проводится артериографическое исследование.

Болезни нервной системы (опухоль головного мозга, травмы периферических нервов или сдавление их рубцами и инородными телами и др.). Трофические язвы локализуются в зоне иннервации пораженного нерва. Они, как правило, бывают глубокие, с омертвевшими краями. Нередко выявляются рубцы. Вены интактны. Иногда больной сообщает, что перенес травму.

Болезни артериол и капилляров (болезнь Шенлейна — Геноха, синдром Мартореля, аллергический васкулит, септический эндокардит). Основная болезнь всегда тяжелая, венозная система обычно не изменена, нетипичная локализация трофических язв, торпидное течение процесса и почти полная неэффективность местного лечения.

Бактериальные, грибковые и паразитарные болезни (сифилис, туберкулез, споротрихоз и др.). Иногда бывает трудно отличить сифилитическую язву от варикозной.

Р. П. Аскерханов (1973) считает, что:

чаще (в 71,1 % случаев) варикозные язвы локализуются в области нижней трети голени на внутренней поверхности, между тем как сифилитические язвы — преимущественно в верхней трети голени на передней поверхности; при сифилитических язвах варикозное расширение вен бывает сопутствующим, а при трофических варикозных язвах предшествующим; варикозные язвы, как правило, окружены зоной гиперпигментации, но за пределами сифилитической язвы — обычный кожный покров; сифилитические язвы глубоко проникают в ткани, их дно сальное, между тем как варикозные язвы относительно поверхностные, покрыты жизнеспособными или гнойными грануляциями, нередко с неприятным гнилостным запахом; на рентгенограммах костей голени больных трофи-

ческими варикозными язвами выявляется остеопороз в нижней трети, в противоположность этому сифилитическим процессом поражается преимущественно большеберцовая кость, которая становится резко склерозированной, с шиповидными разрастаниями; из анамнеза нередко удается установить заражение больного сифилисом или определить характерное течение варикозного расширения вен и его осложнение трофической язвой; серологические реакции у больных сифилитическими язвами бывают положительными в 50—60 % случаев, а у больных трофическими варикозными язвами — всегда отрицательные; противосифилитическое лечение на больных сифилитическими язвами отражается положительно, однако для больных трофическими варикозными язвами оно неэффективно; для трофических варикозных язв характерны отеки, а вокруг сифилитических язв лишь изредка возникает лимфостаз; как правило, вокруг варикозных язв склерозируются ткани, но дерматосклероз и экзематозные изменения окружающих тканей не типичны для сифилитических язв.

Посттравматические длительно незаживающие язвы и раны (механические повреждения, отморожения и ожоги, лучевые поражения и др.) распознаются по данным анамнеза, по локализации, виду раны или язвы настолько характерным, что можно поставить правильный диагноз даже больным с сопутствующим варикозным расширением подкожных вен.

Болезни крови, нарушения обмена веществ, коллагенозы, диабет и другие эндокринные нарушения тоже нередко осложняются трофическими язвами с признаками, свойственными каждой болезни.

ЛЕЧЕНИЕ

Это очень важная и далеко не легкая и не решенная проблема. Результаты лечения пока неутешительные. Вследствие того, что нет четких обоснованных показаний к различным видам лечения этого осложнения варикозного расширения вен нижних конечностей, большинство больных поступает в стационар для хирургического лечения в крайне запущенном состоянии — с большими некротическими язвами и грубыми склеротическими изменениями окружающих тканей. Известны случаи длительного, 10—20-летнего консервативного лечения трофических

варикозных язв как в поликлиниках, так и в хирургических отделениях стационаров несмотря на то, что рецидивы у этих больных наступали через 6—12 месяцев.

Вместе с тем консервативное лечение остается основным. Это обусловлено нечетким представлением о патогенетической сущности осложнения, его плохой диагностикой и недостаточно эффективной пропагандой патогенетических методов лечения. Таким обстоятельствам способствует и выпуск фармацевтической промышленностью большого количества лекарственных средств для лечения варикозного расширения вен и его осложнения — трофических язв.

Авторы большинства печатных работ, посвященных данной проблеме, рекомендуют назначать больным консервативное, медикаментозное, лечение и последующее постоянное ношение эластических бинтов, особенно пожилым и старым больным. Меньшинство же авторов предлагают иссекать варикозно расширенные вены и перевязывать коммуниканты только после полного заживления трофической язвы (А. Н. Веденский, 1983), добиться заживления трофической язвы любым из существующих консервативных методов, а потом уже производить операцию на сосудах в асептических условиях (В. С. Савельев и др., 1972). Существует также способ первоначальной пластики трофической язвы кожным трансплантатом с последующей коррекцией венозного кровотока.

Мы предпочитаем одномоментное лечение трофических варикозных язв путем хирургического вмешательства на измененных венах и закрытия язв аутодермальным расщепленным перфорированным лоскутом.

Таким образом, лечение трофических варикозных язв ведется консервативным или комплексным методом.

Консервативное лечение

Вследствие того, что трофические варикозные язвы относятся к осложнениям декомпенсированного варикозного расширения вен и посттромбофлебитической болезни, необходимы не только местные воздействия медикаментов в зависимости от фазы воспалительного процесса, обсемененности язвы микроорганизмами, но и, не в меньшей степени, — стабилизация регионарного кровотока.

Консервативное лечение не является патогенетическим, поэтому добиться стойкого и длительного улучше-

ния состояния больного весьма трудно. Больные трофическими варикозными язвами, как правило, поступают в стационар после более или менее длительного поликлинического лечения. Несмотря на это, язвы у них всегда обсеменены разнообразными микроорганизмами. У таких больных мы высевали из язв кишечную палочку — в 87 % случаев, стрептококк — в 46 %, стафилококк — в 62 %, протей — в 38 %, синегнойную палочку — в 6 %, анаэробы — в 9,6 % случаев.

После проверки чувствительности микрофлоры язв к антибиотикам санация трофических язв может проводиться целенаправленно.

Консервативных методов лечения трофических варикозных язв предложено очень много. С известной долей достоверности можно сказать, что в каждой клинике, даже в каждом хирургическом стационаре, используется свой, излюбленный метод лечения, нередко в зависимости от того, какие в это время есть препараты.

На гнойную рану, покрытую некротическими тканями, наиболее целесообразно наложить повязки с гипертоническими растворами хлорида натрия или глюкозы.

Очень хорошо трофические язвы очищаются от некротических масс ваннами с морской солью, поскольку в водном растворе соли ионизируются с образованием сульфгидрильных анионов, которые ошелачивают раневую среду и способствуют расплавлению нежизнеспособных тканей.

Разрушает некротические ткани и лизоцим, хотя его протеолитические свойства, как и многих мазей и эмульсий, широко применяемые в гнойной хирургии, весьма незначительны.

Резко ускоряет протеолиз некротических тканей аминокaproновая кислота, которой припудриваются трофические язвы.

В. И. Стручков и др. (1975) рекомендуют применять протеолитические ферменты, быстро очищающие язвы от некротических тканей и ускоряющие их регенерацию. Такой метод лечения прост (ферментами орошается или припудривается язвенная поверхность), эффективен, но дорогостоящ.

При любом методе консервативного лечения трофических варикозных язв для улучшения регионарного кровотока, а следовательно, и для ускорения регенерации язв нужно создать условия, чтобы ликвидировать или умень-

шить отрицательное действие гидростатического давления на регионарный кровоток в пораженной конечности: наложить эластический бинт, цинк-желатиновую повязку, обеспечить возвышенное положение конечности.

Благотворное действие цинк-желатиновых повязок заключается в том, что они до некоторой степени нормализуют регионарный кровоток в результате сдавления подкожных варикозно расширенных вен, вследствие этого улучшается функция мышечно-венозного насоса, снижается гипоксия тканей, ускоряются образование раневых протеаз и регенерация тканей. Кроме того, создается покой язве, она предохраняется от вредного действия окружающей среды, инфицирования и высыхания, язва как бы находится в термостатных условиях.

Цинк-желатиновые повязки можно успешно накладывать в поликлиниках, когда больные отказываются от хирургического лечения или у них имеются веские противопоказания к последнему.

Путем периодических смен таких повязок для контроля за лечением и исследования состояния местного патологического процесса мы установили, что постепенно количество микроорганизмов в язвах значительно уменьшается, многие из видов микробов исчезают полностью вследствие образования аутобактериофагов. Данные изучения мазков-отпечатков показали, что в язвенном детрите преобладают дифференцированные клетки соединительной ткани — профибробласты, фибробласты, фагоциты и другие. Судя по концентрации раневых протеаз, повышается протеолитическая активность содержимого язв.

Несмотря на это, лечение цинк-желатиновыми повязками не может считаться этиопатогенетическим, так как после заживления трофической язвы причина, вызвавшая ее, не устраняется. Поэтому рецидивы болезни в течение 6 месяцев — 2 лет после лечения мы отметили в 92 % случаев.

В последние годы на язвы после снятия цинк-желатиновой повязки воздействуют постоянным магнитным полем и в последующем проводят склеротерапию варикозно расширенных вен. М. Ф. Муравьев и др. (1979) получили хорошие результаты: лечение таким способом продолжалось в среднем 64 дня, у 84,4 % лечившихся наступила эпителизация язв, а у 14,6 % выявлены рецидивы язв (при наблюдении от 1 года до 12 лет).

В. Г. Сащикова и др. (1978) положительно отзывались о кетгутевой повязке, которая, рассасываясь, стимулирует регенераторные процессы в трофической язве, ускоряет ее заживление.

Л. Г. Гранов и др. (1972) рекомендуют пользоваться повязками с интерфероновой мазью. Лечение такими повязками в зависимости от размера варикозной язвы, степени нарушения венозного кровотока, возраста больного продолжается 12—90 дней.

С. А. Боровков и М. Д. Василюк (1979) считают лечение трофических варикозных язв консервативными методами бесперспективным, пригодным только для подготовки больных к операции.

М. М. Снявский (1973) для лечения трофических язв, в том числе варикозных, назначал общеукрепляющие средства, а местно, в зависимости от фазы воспалительного процесса — растворы и мази. В фазе гидратации язва обрабатывалась 3 % раствором перекиси водорода, высушивалась и смазывалась вокруг раствором йода, затем покрывалась салфетками, смоченными антибиотиками или антисептиками, соответственно виду микрофлоры и ее чувствительности к последним. В фазе дегидратации на язву накладывались повязки с различными мазями для ускорения регенераторных процессов. После наложения повязок конечность бинтовалась эластическим бинтом или ей создавалось возвышенное положение. После такого лечения М. М. Снявский отмечал стойкое улучшение.

А. И. Древина и Е. Я. Гринштейн (1976) после щадящей механической обработки трофических язв применяли фибринолитические препараты, антибиотики, биологический препарат пластодерм, создавали эластическую компрессию голени. Они констатировали эффективность этого метода и рекомендовали его использовать как в стационаре, так и в поликлинике.

С. И. Юпатов и В. А. Лесько (1975) для лечения трофических язв, в том числе варикозных, проводили новокаин-гидрокортизоновые блокады, обособленно или в комбинации с другими средствами, для ускорения заживления язв в пред- и послеоперационном периоде. Уже в первые сутки после блокады они отмечали значительное увеличение, а в последующем — уменьшение отделяемого из язвы, появление грануляций и усиление их роста. Полностью снималась боль, улучшались сон и общее со-

стояние больного. Язвы быстро заполнялись розовыми зернистыми грануляциями, покрывались эпителием. Энергия эпителизации трофических язв была в 2,5 раза больше, чем после применения других консервативных методов лечения. Для полного заживления язв, по данным авторов метода, требовалось от 3 до 5 блокад, которые проводились через 4—5 дней.

М. И. Кузин и др. (1979) советовали для лечения трофических варикозных язв, возникших вследствие прежде всего гипоксии местных тканей, шире назначать средства, улучшающие реологические свойства крови: реополиглюкин, компламин, который усиливает кровоток по капиллярам и нормализует свертывающую систему крови, солкосерил, активизирующий обменные процессы и регенераторную способность тканей. С целью местного лечения длительно незаживающих язв они предлагали использовать антибиотики, антисептики, протеолитические ферменты, мазевые повязки, камеры с регулируемой кислородной средой. Несмотря на полученные этими исследователями удовлетворительные ближайшие и отдаленные результаты такого лечения, вероятность рецидивов трофических варикозных язв достигает 100 %, так как не устраняются причины болезни — нарушения регионарного венозного кровотока.

Периодически варикозные язвы эпителизируются, если соблюдается определенный режим: больной систематически носит эластический бинт или цинк-желатиновую повязку, получает необходимое консервативное лечение и может резко ограничить движения, длительное стояние, подъем тяжестей и другие неблагоприятные физические нагрузки. В летний период регулярные купания в море, соблюдение двигательного режима, дозированные бальнеологическое и физиотерапевтическое лечение, рациональный прием морских и мацестинских ванн не только способствуют общему укреплению организма, но и являются мощным стимулятором тканей в зоне патологического процесса. Если же в дополнение к этому наступит тромбоз и облитерация прямых перфорантов нижней трети голени, больной может излечиться.

Комплексное лечение

Комплексным лечением варикозных язв предусматривается восстановление регионарного венозного кровотока

путем хирургического вмешательства на варикозно расширенных венах и активного лечения трофических язв.

Существует несколько методов комплексного лечения трофических варикозных язв: пластика трофической язвы при безуспешном консервативном лечении или отказе больного от радикального вмешательства на варикозно расширенных венах; флебэктомия после консервативного лечения варикозных язв и их полной эпителизации (этот метод относительно радикален, но больному приходится долго оставаться в стационаре); флебэктомия и последующее консервативное лечение трофических язв нижних конечностей; флебэктомия после подготовки язвенной поверхности консервативными методами и последующая аутодермопластика; одномоментная флебэктомия и дерматопластика после кратковременной подготовки больного и язвенной поверхности к вмешательству.

Мы не будем описывать сущность каждого метода, так как они хорошо известны и широко используются в клинической практике. Рассмотрим только последний метод, который мы применяем с 1957 года.

Под нашим наблюдением и лечением находилось 427 больных трофическими варикозными язвами. Из них 324 — с явлениями первичной хронической венозной недостаточности, обусловленной тотальной клапанной недостаточностью венозного коллектора нижних конечностей, и 103 — с признаками вторичной хронической венозной недостаточности, вызванной посттромбофлебитической болезнью. В это число не включены больные посттромбофлебитическим синдромом, у которых выявлялась обтурация вены или резкое нарушение кровотока вследствие недостаточной реканализации глубоких вен, а также больные тазовыми тромбофлебитами, которым было показано шунтирование магистральных сосудов.

Из 427 больных женщин было 295 (69 %), мужчин — 132 (31 %). Больных моложе 30 лет было 22, от 31 года до 40 лет — 57, от 41 года до 50 лет — 84, от 51 года до 60 лет — 146, старше 61 года — 118. Поражение левой голени отмечалось у них в 62,1 %, правой голени — в 34,5 % и обеих голени — в 3,4 % случаев. В подавляющем большинстве случаев (93 %) трофические варикозные язвы локализовались в нижней трети голени на ее медиальной поверхности.

С 1959 года мы подвергаем только консервативному лечению травматические, диабетические, нейротрофиче-

ские язвы, а также трофические варикозные язвы при хронической венозной недостаточности, когда имеются веские противопоказания к хирургическому лечению или больные категорически отказываются от него.

В послевоенные годы в результате поисков рациональных методов консервативного лечения трофических язв разнообразными средствами начали широко применяться фитонциды (листья крушины, лук, тертый картофель и др.). Следует отметить, что фитонцидотерапия, которая в настоящее время полностью оставлена, была не менее эффективной, чем современная местная антибиотикотерапия.

Мы убедились в том, что при консервативном лечении трофических варикозных язв нерационально использовался коечный фонд, так как в зависимости от размера язвы, возраста и общего состояния организма больной пребывал в стационаре 20—70, а нередко и больше дней. Поликлиническое лечение трофических варикозных язв в сельской местности в связи со спецификой быта и условиями труда больных обычно неэффективно, часто возникали рецидивы. Поэтому для ускорения лечения 67 больным наряду с консервативным лечением мы после соответствующей подготовки поверхности трофических язв пересаживали кожу, оставляя подкожные вены. У 43 из них в течение первого года после лечения наступил рецидив.

Затем мы изменили методику лечения. После подготовки язвенной поверхности до появления жизнеспособных грануляций иссекали подкожные вены. Подвергшиеся такой операции небольшие трофические язвы регенерировали в течение 2—3 недель.

Полученные нами данные вполне согласуются с данными Ю. Ю. Джанелидзе, который на XVII съезде российских хирургов (1925) в своем докладе «Влияние кожных разрезов на заживление язвенных процессов» отметил положительное влияние кожных разрезов на торпидные воспалительные и регенераторные процессы. По нашему мнению, оно обусловлено аутобиогенной стимуляцией организма в результате рассасывания поврежденных тканей, но прежде всего — восстановлением регионарного венозного кровотока.

Учтя изложенное и неоспоримое положительное влияние самой операции на регенераторные процессы и ускорение заживления варикозных язв, мы (Н. К. Войте-

нок, 1960) с 1957 года приступили к одномоментному хирургическому лечению варикозного расширения вен и его осложнения — трофических варикозных язв, которое проводим и сейчас с некоторыми изменениями.

Сущность такого лечения заключается в том, что после кратковременной консервативной терапии язвенной поверхности до отторжения некротических тканей одномоментно выполняются флебэктомия, хирургическая очистка язвенной поверхности и марочная дермопластика. В результате пребывания больных в стационаре сокращается до 30—40 дней. В отдаленном периоде рецидивы выявляются в 6,7 % случаев.

Марочный метод дермопластики обладает существенными недостатками: большинство островков кожи срезаются во всю толщу дермы, некоторые из них отторгаются и некротизируются, жизнеспособные островки длительно «болеют», и только на второй неделе после пересадки отмечается краевой рост эпителия. Поэтому полная эпителизация больших язв неоправданно затягивается. Исходя из изложенного, мы стали заготавливать необходимый по площади кожный трансплантат дерматомом. Приобретя некоторый навык, можно успешно заготовить дермальный лоскут лезвием безопасной бритвы, смонтированным в обычный зажим Кохера, длиной 10—15 см и шириной 3—5 см.

Перед пластикой мы всегда срезаем поверхностный слой грануляций, иссекаем края трофической язвы, которые и закрываем приготовленными кожными лоскутами толщиной 0,2—0,3 мм, предварительно их перфорировав. Приживаемость наложенных лоскутов — 95—98 %.

Ни при какой трансплантации кожи мы не применяем мази и мазевые эмульсии, потому что они создают жировую прослойку между материнской основой и трансплантатом и способствуют его отторжению.

Трансплантированная кожа сверху покрывается марлевой салфеткой, пропитанной 5 % раствором глюкозы или обычным раствором фурацилина. Сверху накладывается массивная повязка, которая, в свою очередь, пропитывается тем же раствором.

В послеоперационном периоде назначаются симптоматическое лечение и ежедневное орошение повязки тем же раствором в течение 5—7 дней, затем повязка меняется. К этому времени кожный лоскут, как правило, полностью приживает. Теперь уже рационально использовать для

повязок масло шиповника, облепихи, бальзам Шостаковского и другие жировые средства.

Длительность пребывания больного в стационаре в результате такого лечения сокращается до 16—18 койко-дней.

Для уменьшения количества рецидивов необходимо произвести радикальную флебэктомию, чтобы ликвидировать горизонтальный сброс крови из системы глубоких вен в подкожные через прямые коммуникаторы, а также предупредить вертикальный сброс, перевязав коллатерали, через которые кровь может попасть из бедренной или подколенной вены в подкожные коллатерали.

С появлением новых методов обследования больных и совершенствованием хирургического лечения варикозных язв, вызванных первичной и вторичной хронической венозной недостаточностью, менялась и наша методика обследования больных и их лечения. В настоящее время больных варикозным расширением подкожных вен, осложненных трофической язвой, при госпитализации информируем об особенностях предстоящего лечения. После поступления их в хирургический стационар проводим общее обследование.

С 1979 года с целью изучения возникших нарушений и влияния общего состояния организма больного на регенераторные процессы мы определяем регенераторную активность в язве по разработанному нами методу (Н. К. Войтенок, В. В. Лобанов, 1982), так как другие способы либо малоинформативны, либо их сложно выполнить, или для этого необходимо иметь сложную аппаратуру.

В основу нашего метода был положен известный факт, что протеолитические ферменты гидролизуют белки и аминокислотные производные, в том числе желатин, являющийся составной частью фотоэмульсий. Для определения активности протеаз гнойной раны или трофической язвы кусочки засвеченной и проявленной фотографической пленки кладем на язвенную поверхность и фиксируем марлевой повязкой без средств, обладающих протеолитическими свойствами. Раневые протеазы, соприкасающиеся с эмульсионной поверхностью фотопленки, гидролизуют желатин, при этом ионы серебра вымываются в рану и пленка обесцвечивается. Степень обесцвечивания фотопленки бывает различной: обесцвечивания нет, оно едва заметно, фотопленка становится полупрозрачной или полностью обесцвечивается.

Ионы серебра не оказывают вредного действия на ткани, а, наоборот, способствуют их стерилизации и протеолизу.

По такой методике мы исследовали 146 больных и установили, что степень гидролиза желатина и обесцвечивания фотоэмульсии прямо пропорциональна активности раневых протеаз в регенерирующей гнойной ране или язве. Поэтому при систематическом их определении в процессе лечения можно получить представление об активности регенерации и эффективности лечения.

У больных пожилого и старческого возраста трофические варикозные, диабетические язвы, язвы вследствие облитерации артерий с трудом поддавались консервативному лечению до устранения основной причины болезни. У них после радикального удаления варикозно расширенных вен или полной компенсации диабета быстро нарастала активность раневых протеаз и язвы регенерировали в обычные сроки, то есть в течение 2—4 недель, в зависимости от их площади.

У больных молодого и среднего возраста благодаря местному лечению протеолитическими ферментами или препаратами, обладающими протеолитическими свойствами, язвы быстро очищались и регенерировали. Интенсивное общее лечение, которое для пожилых и стариков было необходимо, этим больным не проводилось.

Вполне компенсированные больные не нуждались в активном консервативном лечении.

Результаты наших исследований подтверждают целесообразность раннего одномоментного хирургического лечения варикозных язв. Если фотоэмульсия не обесцвечивается, активность раневых протеаз не проявляется. Поэтому для очищения последней необходимо устранить основную причину болезни — варикозное расширение вен, а для ускорения регенерации при подготовке больных к операции назначать препараты, повышающие функции организма и активность протеолитических ферментов для протеолиза некротических тканей. После устранения причины болезни и восстановления регионарного венозного кровотока быстро и достоверно увеличивается активность раневых протеаз и ускоряется регенерация язв.

При консервативном лечении, даже с применением протеолитических ферментов, общестимулирующих средств (переливаний крови, плазмы, введение гамма-глобулинов, анаболических гормонов), язвы медленно

регенерируют и эпителизируются. Больные остаются в стационаре 50—60 дней. В 32 % случаев трофические язвы не заживают и больные выписываются из стационара в цинк-желатиновой повязке для амбулаторного лечения, чтобы через некоторое время вновь поступить в стационар. Спустя 6 месяцев — 3 года после лечения рецидивы отмечены в 89 % случаев, несмотря на постоянное ношение больными эластичных бинтов или чулок.

Мы все шире и шире проводим раннее оперативное лечение трофических варикозных язв, не ожидая их очищения от некротических масс. Через 3—7 дней после общего обследования больного и очищения трофической язвы в результате назначения ванн с морской солью, антибиотиков или антисептиков выполняем радикальное вмешательство на подкожных венах и обязательно удаляем большую подкожную вену от места ее впадения в бедренную, отсекая подкожные вены, которые впадают в ее устье, до голеностопного сустава. Если не удастся провести пуговчатый зонд в большую подкожную вену из-за массивных венозных конгломератов в нижней трети бедра и верхней трети голени, которые нередко связаны с глубокими коммуникантными венами, большую подкожную вену отсекаем по Маделунгу, а перфоранты перевязываем по Коккету. Мы не стремимся к тотальному разобщению подкожного и глубокого венозных бассейнов путем полного циркулярного отделения апоневроза голени от мышц, так как в результате образующегося после этой операции лимфостаза и нарушения регионарной гемодинамики замедляется заживление трофических язв. Полной ликвидации подлежат прямые перфоранты, из-за которых в основном образуются варикозные язвы как следствие горизонтального сброса венозной крови из глубоких вен в подкожные и нарушения метаболизма в тканях.

Коллатеральные вены и варикозные узлы после удаления магистральных вен отсекаем или облитерируем путем наложения лигатур или введения склерозантов.

Закончив первую часть операции, приступаем к выполнению второй — дермопластике трофической язвы.

После дополнительной обработки переднелатеральной поверхности бедра здоровой или оперируемой конечности заготавливаем дермальный лоскут, по площади достаточный для закрытия язвы, толщиной 0,2—0,3 мм. Лоскут перфорируем для оттока крови и лимфы из материнского

участка, то есть варикозной язвы, грануляции с которой и ее края срезаем до жизнеспособных кровоточащих тканей. После этого кожный трансплантат укладываем на язвенную поверхность и фиксируем повязкой, пропитанной раствором фурацилина 1 : 5000 или 5 % раствором глюкозы.

Послеоперационное ведение больных ничем не отличается от ведения больных, оперированных по поводу неосложненного варикозного расширения вен. Ревизию язвенной поверхности проводим на 5—7-й день, то есть после истинного приживания трансплантата. Обычно трансплантат приживается. Иногда в нем обнаруживаются частичные краевые некрозы.

Рецидивы язв спустя 3—5 лет после такого лечения возникают в 4,8 % случаев, между тем как после консервативного лечения они выявляются в 86 % случаев, а в 6,2 % случаев такое лечение совсем не эффективно.

Мы считаем, что единственным рациональным методом лечения трофических варикозных язв является одномоментная операция — хирургическое иссечение вен и пластика язвенной поверхности любой площади.

Несмотря на то, что одномоментное хирургическое лечение наиболее рационально, оно не всегда может быть проведено, так как в 16 % случаев больные отказываются от операции, а в 12 % случаев такое вмешательство бывает им противопоказано по общему состоянию здоровья. Тогда мы назначаем консервативное лечение.

Если активность раневых протеаз резко угнетена, местно применяем протеолитические ферменты и санлируем язвы антибактериальными препаратами. Чтобы рационально использовать последние выявляем в язве патогенные микроорганизмы, а также сапрофиты путем периодического исследования раневого содержимого. Антибиотики назначаем на основании данных определения видов раневой микрофлоры и их чувствительности к антибиотикам.

При полимикробной загрязненности язвы часто микроорганизмы некоторых видов нечувствительны к тем или иным антибиотикам, поэтому в таких случаях применяем антисептики, а также лучи лазера.

Для лазеротерапии используем лазеры марки ЛГ-75 с длиной волны 0,63 мкм, мощностью излучения 25 мВт и поперечным сечением луча 4 мм.

Монохроматический когерентный красный свет от зер-

кал или непосредственно от источника направляется на периферию большой трофической язвы или в центр маленькой язвы. Экспозиция облучения продолжается 10—30 мин в зависимости от фазы воспалительного процесса, особенностей некроза, общего состояния больного (Н. К. Войтенко и др., 1980).

Нами проведен анализ эффективности комплексного лечения трофических варикозных язв с применением и без применения лучей лазера. Больные обеих групп по патологическим процессам, возрасту, полу и общему состоянию были идентичны. Им проводилось совершенно одинаковое консервативное лечение, чтобы иметь возможность объективно судить об эффективности лазеротерапии.

Результаты 250 наблюдений за лечением гнойных варикозных язв с применением лучей лазера показали, что уже после 2—3 сеансов облучения, которые проводились ежедневно или через день, значительно уменьшался отек, заметно ускорялся протеолиз некротических тканей, увеличивалась активность раневых протеаз, уменьшались и полностью исчезали боли в области язвы. В мазках-отпечатках варикозных язв уменьшалось число, вплоть до полного исчезновения, юных форм лейкоцитов и значительно увеличивалось количество макрофагов и фагоцитов. Это косвенно свидетельствует о повышении регенерации тканей в ране, ведущей к ее очищению от некротических масс и заживлению. Особенно заметно действие лучей лазера в стадии регенерации, когда наиболее быстро развиваются жизнеспособные грануляции и отмечается интенсивный краевой рост эпителия.

К сожалению, в применяемых нами параметрах лучи лазера не проявляют бактерицидных, бактериостатических свойств, как и не вызывают генетической мутации (Н. К. Войтенко и др., 1981).

Для выяснения механизма действия на организм больного лучей лазера малой мощности нами проводились электротермометрия, капилляроскопия и проверялось действие лучей на экспериментальных животных. Было установлено, что во время лазерного облучения независимо от причин возникновения и особенностей местного воспалительного процесса, в том числе трофических варикозных язв, а также у здоровых людей местная температура повышалась на 0,5—0,8°, а через 5—10 мин после прекращения облучения снижалась до исходной. В зоне облуче-

ния достоверно расширялись капилляры, которые становились менее извитыми, лучше видимыми вследствие расширения их просвета, увеличивалось количество раскрытых капилляров. Активность раневых протеаз была значительно выше, чем в трофических язвах, леченных без применения лазера. Всем, вместе взятым, создавались условия для улучшения регионарного кровотока и уменьшения гипоксии тканей.

Поскольку лазерные лучи низкой интенсивности способствуют регенерации гнойных ран и трофических язв, а механизм действия луча лазера на биологические субстанции живого организма окончательно не выяснен, мы провели экспериментальные исследования с целью получить ответ на вопрос: является ли лазерный луч активатором лимфоцитов? Ведь если каким-либо образом sensibilizировать лимфоциты крови человека, возникнут реакции клеточного иммунитета: лимфоциты трансформируются в бласт-клетки и начнется выделение ими биологически активных веществ, в частности усиливающих синтез ДНК, РНК, белков, ускоряющих фагоцитоз.

В качестве бластогенного агента культур лимфоцитов использовали низкоинтенсивное лазерное излучение установки ЛГ-75 с длиной волны 0,63 мкм и плотностью мощности излучения 7,5 мВт/см². Реакцию бласттрансформации оценивали путем количественного определения синтеза ДНК лимфоцитами из крови здорового человека, которые активировались в бессывороточной или содержащей сыворотку среде. Полученные смеси разливали по 0,4 мл в плоскодонные пробирки и их герметически закупоривали. Луч лазера направляли вертикально снизу вверх на дно пробирок со смесью культуры клеток. Облучение трех серий продолжалось соответственно 36, 24 и 12 мин. Пробирки четвертой серии были контрольными. После облучения все клеточные взвеси культивировались при температуре 37° четверо суток. Затем лимфоциты удаляли из среды путем центрифугирования. В центрифугат добавляли радиоактивный Н³-тимидин, способный связываться с ДНК клеток. Радиоактивные импульсы, отражающие активность ДНК, подсчитывали на счетчиках-инстиляторах.

Полученные данные позволяют утверждать, что число импульсов, зарегистрированных в первой части экспериментов, не зависит от времени лазерного излучения. Во второй части экспериментов выявлено, что свет лазера

обладает бластогенным действием на культуры клеток в содержащей сыворотку среде. Бластогенный эффект пропорционален времени воздействия света на лимфоциты, находящиеся в сыворотке крови, то есть среде, по составу близкой к внутренней среде организма человека.

Таким образом, в результате кратковременного облучения язвенной поверхности лучами лазера стимулируются не только ткани в зоне патологического процесса, но и весь организм. В комплексе с другими лечебными факторами лучи лазера способствуют регенерации тканей в области трофической варикозной язвы или другого патологического процесса.

Сравнительные данные комплексного лечения варикозных язв с применением лучей лазера показывают, что время подготовки больных к операции, а также их консервативного лечения значительно сокращается.

Итак, больным варикозным расширением подкожных вен, осложненных трофическими варикозными язвами, которые отказались от хирургического лечения или которым оно противопоказано, после комплексного общего и местного консервативного лечения рационально накладывать цинк-желатиновые повязки и дальнейшее лечение проводить в поликлинических условиях до полного заживления язв. После заживления язв им следует рекомендовать ношение эластических чулок, обеспечив соответствующий режим в быту: исключить действия факторов, ведущих к значительному и длительному повышению гравитационного давления в венах нижних конечностей. Эти больные должны находиться на диспансерном учете и привлекаться к периодическому обследованию и лечению в стационаре.

Глава 3

ОСТРЫЕ ТРОМБОФЛЕБИТЫ ПОДКОЖНЫХ ВЕН

Одним из наиболее тяжелых осложнений варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей является острый тромбофлебит, который, в свою очередь, осложняется эмболией легочной артерии, блокадой оттока крови по глубоким венам. В результате реканализации тромбов, по данным А. А. Клемент и А. Н. Веденского (1976), А. В. Покровского и Л. И. Клионер (1977), С. А. Боровкова (1978) и других исследователей, в 50—95 % случаев развивается хроническая венозная недостаточность.

Острые тромбозы вен нижних конечностей и таза по частоте возникновения занимают первое место среди острых окклюзий сосудов. Как свидетельствуют Р. П. Аскерханов (1973), А. К. Раевский (1976), В. С. Савельев и др. (1966) и другие исследователи, тромбозы различной локализации встречаются у 5—45 % госпитализированных больных варикозным расширением вен.

Е. Lotgren, К. Lofgren (1981) отметили, что из 3911 больных, оперированных по поводу варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей, у 163 вмешательство осложнилось тромбозом.

На 553 больных острым тромбозом подкожных вен, которые находились под нашим наблюдением, приходилось 17,4 % всех больных с поражениями вен, которые получали стационарное лечение.

Несмотря на значительное количество проведенных исследований, этиопатогенез острого тромбоза окончательно не установлен, и многие ученые основное значение в его развитии придают триаде Вирхова: замедлению кровотока в венах нижних конечностей, изменению структуры сосудистой стенки и повышению свертывающих свойств крови.

В. С. Савельев и др. (1982) по данным радиофлебографии установили, что у здоровых людей во время ходьбы среднее время транспорта радионуклеина по венам голени увеличивалось вдвое. Между тем у больных варикозным расширением вен оно, наоборот, уменьшалось вследствие нарушения функции мышечно-венозного насоса и нерационального расходования его энергии на горизонтальный сброс крови из системы глубоких вен в подкожные через коммуникантные с недостаточными клапанами. И чем больше увеличивается бассейн венозной крови в подкожных венах, тем больше энергии расходуется на нецелесообразную маятникообразную перекачку венозной крови из бассейна в бассейн. Нарушение эвакуации крови к сердцу и ее депонирование в подкожных венах нижних конечностей способствуют замедлению скорости кровотока, повышению капиллярного давления и, прежде всего, в его венозном отделе. Последнее обуславливает открытие артериовенозных анастомозов, еще большую гипоксию тканей и нарушения состава крови.

Достоверно известно, что в крови, взятой из варикоз-

Таблица 2. Частота морфологических изменений оболочек стенки варикозно расширенных вен (% к общему числу исследований)

Вид патологического процесса	Оболочка вены		
	интима	мышечная	адвентиций
Дистрофия и явления некробиоза	99,7	78,3	—
Кровоизлияния	4,5	26,0	13,4
Воспаление	—	2,3	35,0
Склероз	39,0	74,0	36,0
Атрофия	8,7	17,4	—
Гипертрофия мышечных волокон	43,6	27,0	—

но расширенных вен в положении больного стоя, повышено содержание углекислоты, снижены рН и количество кислорода. В то же время в ней достоверно повышено количество азотистых веществ, молочной и фосфорной кислот, сахара и других компонентов по сравнению с их содержанием в крови, взятой у того же больного из локтевой вены.

Мы выявляли бóльшую гиперкоагуляцию крови в варикозно расширенных венах, чем крови, одновременно взятой из кубитальных сосудов. Достоверно были укорочены время реакции, скорость свертывания крови, уменьшены константы специфического свертывания крови.

Первостепенное значение в триаде Вирхова имеют изменения структуры стенки варикозно расширенных вен.

Нами проведено гистологическое исследование варикозно расширенных подкожных вен, оперативно удаленных у 23 больных. Из них страдали от своего недуга менее 10 лет — 8, от 11 до 20 лет — 10, свыше 21 года — 5 больных. Сосуды изучались на серийных срезах, которые окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизон, а также по Массону и по Вейгерту.

При оценке морфологических изменений венозных стенок мы, прежде всего, учитывали длительность варикозного расширения подкожных вен, а также состояние каждого слоя вены и его структуру (табл. 2).

Как видно из данных таблицы, морфологически изменялись все слои вен. Толщина интимы на поперечных срезах сосудов была неравномерной. Местами она утолщалась в результате склероза и гипертрофии мышечных волокон, местами атрофировалась до тонкой полоски соединительной ткани, из которой исчезли мышечные во-

локна. Эндотелий уплощался, местами слущивался, вследствие этого поверхность интимы обнажалась (рис. 9, а). На обнаженной поверхности были видны эритроциты. В срезах, окрашенных по Вейгерту, среди эритроцитов обнаруживались единичные нити фибрина. У 53 % больных поверхность интимы была неровной, с небольшими «полипозными» выростами (рис. 9, б). Местами эндотелий отслаивался (рис. 9, в).

Иногда удавалось установить, что отслойка эндотелия обусловлена кровоизлияниями (рис. 9, г). Признаки воспалительного процесса в интимае не обнаружены ни разу. Однако в структурах интимы, как правило, выявлялись разнообразные дистрофические процессы как клеток, так и волокон. Отмечалась вакуольная дистрофия мышечных волокон, в толще интимы виднелись очаги мукоидного набухания, местами вследствие фибриноидного набухания превращающиеся в очаги гомогенизированных волокон.

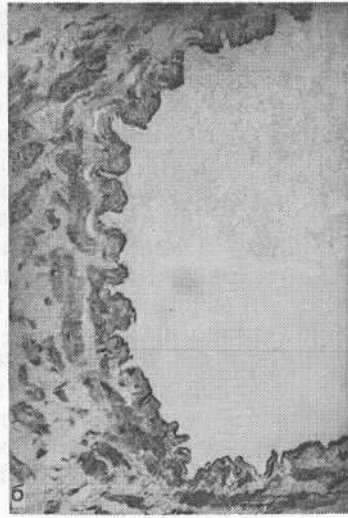
Средний (мышечный) слой также всегда был изменен. Как правило, мышечные волокна подвергались дистрофическим изменениям — вакуолизации (рис. 9, д), которые, очевидно, заканчивались склерозом средней оболочки. Параллельно со склерозом, возможно, развивались атрофия мышечного слоя, которая отмечена в 17,4 % случаев, и гипертрофия отдельных мышечных волокон. У 27 % больных гипертрофировались мышечные волокна всего среднего слоя. У 21,7 % больных обнаружено разволокнение мышечных волокон. Еще чаще (в 34,8 % случаев) определялся некроз отдельных мышечных клеток.

Не оставалась интактной и адвентиция, в которой отмечались признаки склероза, дистрофии, кровоизлияний и круглоклеточной инфильтрации (рис. 9, е). Подобные изменения наиболее заметны у болеющих свыше 10 лет.

Тромбоз или начальные проявления тромбообразования практически обнаружены у всех больных. В 7 % удаленных вен найдены процессы реканализации тромбов с образованием гистологически полноценных сосудов и их перикалибровкой (рис. 9, ж).

Описанные выше изменения однотипны у мужчин и женщин, но их выраженность зависит от длительности варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей и его клинической стадии.

Причины, входящие в триаду Вирхова, несомненно,



являются ведущими в возникновении острых тромбофлебитов, патогенез которых заключается в следующем.

В результате действия высокого гидростатического давления в положении больного стоя и при влиянии всех факторов, повышающих внутрибрюшное давление, которое нарушает отток крови из вен нижних конечностей,



Рис. 9. Гистологические изменения стенок варикозно расширенных вен:

а — склероз интимы: интима неравномерной толщины, эндотелий слущен, в просвете вены тромботические массы (X 56); б — поверхность интимы неровная вследствие полипозных выростов (X 160); в — склероз интимы: эндотелий отслоен, в месте отслойки уменьшено число клеточных элементов интимы, сверху — тромб (X 80); г — отслойка эндотелия, обусловленная кровоизлиянием; на отслоившемся эндотелии — нити фибрина (X 320); д — вакуолизация мышечных волокон (X 160); е — склероз мышечного слоя и круглоклеточная инфильтрация адвентиции (X 80); ж — реканализация тромба с перекалибровкой сосуда (X 32)

резкого замедления скорости венозного кровотока, нарушения микроциркуляции, метаболизма и функций свертывающей системы крови нарушается целостность оболочек венозной стенки, особенно эндотелия. В месте повреждения кровяные пластинки и эритроциты прилипают и образуют пристеночный, или внутрисосудистый,

гемостатический тромб. Существенную роль в образовании тромбов как следствии повреждения эндотелия играет нарушение способности организма связывать тромбин и превращать его в неактивную форму, чтобы предохранить кровь от внутрисосудистого свертывания. При повреждении венозной стенки, чаще у больных варикозным расширением вен в стадии декомпенсации, в кровь выделяются вазоактивные пептиды (адреналин, серотонин, гистамин, простагландины и др.), повышающие склеивающие свойства тромбоцитов и способствующие их необратимой агрегации.

В последние годы установлено, что эндотелий обладает исключительной активностью к регенерации, чему способствуют тромбоциты в белом пристеночном тромбе, и предупреждает образование тромбов в зоне повреждения. У больных варикозным расширением вен вследствие комплекса постоянных нарушений регионарного кровотока систематически повреждается и регенерирует эндотелий. Ввиду того, что при этом повреждаются и другие слои вены, не способные к активной регенерации в условиях патологического кровотока, постоянно продуцируются тканевые факторы, способствующие внутрисосудистому свертыванию крови.

Согласно данным исследований В. П. Балуда и др. (1980), фибринстабилизирующий фактор XIII и, прежде всего, его активная форма XIII_a во всех тканях организма в третьей фазе процесса свертывания крови превращает фибрин s в нерастворимую форму i, более устойчивую к фибринолизу, чем фибрин. Неактивная форма фактора XIII трансформируется в активную под влиянием тромбина или в результате его контакта с поврежденной стенкой сосуда. Тромбоз обусловлен действием не только фактора XIII_a, но и фактора превращения внутрисосудистого свертывания крови, находящимся в стенке сосуда, который высвобождается после повреждения стенки сосуда (З. И. Баркаган, 1980; Е. П. Иванов, 1983, и др.).

Эндотелиальные клетки в эксперименте индуцируют мощный ингибитор агрегации тромбоцитов, который синтезируется из арахидоната натрия или эндоперекисей простагландинов микросомальной ферментативной системой клеток.

Следовательно, простаглицлин, образующийся в эндотелии сосудов, тормозит, при одновременной релаксации

гладкой мускулатуры, внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов. После повреждения эндотелия и других структур венозной стенки уменьшается образование простаглицлина, приводящее к усилению агрегации тромбоцитов и образованию тромба в месте повреждения.

Из изложенного выше видно, что после повреждения эндотелия сосудов увеличивается возможность взаимодействия элементов крови с субэндотелиальными структурами вследствие прилипания к ним форменных элементов крови, которые продуцируют вещества, способствующие адгезии и агрегации форменных элементов. Высокая толерантность сосудистого эндотелия, даже поврежденного, к тромбогенным воздействиям обусловлена его быстрой регенерацией и многообразными функциями регуляторных систем целостного организма. Реакция эндотелия отражает лишь одно из возможных звеньев в общей цепи реакций, ведущих к тромбозу.

Образование пристеночных тромбов или тромбозы мелких ветвей венозной системы в абсолютном большинстве случаев клинически не проявляются. Вместе с тем в клинической практике весьма сложно своевременно поставить правильный диагноз восходящего тромбофлебита, который наиболее опасен для больного.

Большая подкожная вена — самая длинная вена в организме человека и как ни одна другая подвержена действию травм, высокого гидростатического давления, вследствие чего в ней самая низкая скорость кровотока. Этим, вероятно, обусловлен тот факт, что большая подкожная вена поражается воспалительным процессом в 10—15 раз чаще, чем малая.

После появления внутрисосудистого тромба скорость кровотока еще больше замедляется, в то время как скорость образования тромба увеличивается, и тромб может распространиться на тазовые и нижнюю полую вены.

Клиника. Основным симптомом острого тромбофлебита подкожных вен нижних конечностей — боль в месте локализации тромба, усиливающаяся при движении, пальпации, прикосновении одежды. В положении лежа больные ощущают жар в области тромба, умеренное недомогание, общую слабость. Хождение причиняет им боль, поэтому они избегают резких движений. Вдоль пораженной вены определяются гиперемия и припухлость, обусловленные воспалительным процессом. Реже тромбофлебит начинается с появления красноты и широкого на-

пряженного плотного болезненного инфильтрата вдоль большой или малой подкожной вены. Иногда вначале поражаются подкожные коллатеральные вены, а затем, но не всегда, воспалительный процесс распространяется и на подкожные магистрали. Как правило, при острых тромбофлебитах подкожных вен не возникает циркулярный отек конечности, отек тканей отмечается вдоль тромбированной вены. Сколько-нибудь значительная воспалительная реакция лимфатических сосудов и регионарных лимфатических узлов не определяется, в противоположность острому гнойному тромбофлебиту до того нормальных подкожных вен, когда регионарные лимфатические узлы активно вовлекаются в воспалительный процесс.

Типичной локализацией острых тромбофлебитов подкожных вен является нижняя треть бедра и верхняя половина голени, где находятся самые крупные узлы. Если не проводится необходимое лечение, тромб нередко распространяется до сафено-фemorального соединения и не исключается возможность илео-фemorального блока или эмболии легочной артерии. При активном лечении гепарином, протеолитическими ферментами и другими антикоагулянтами через 2—3 недели общие расстройства устраняются, боли исчезают, температура тела нормализуется, инфильтрат уменьшается и постепенно совсем рассасывается. После купирования острого воспалительного процесса в области нижней трети бедра и верхней трети голени бросаются в глаза и четко пальпируются резко выступающие туго тромбированные плотные варикозные узлы, часто очень большие, которые соединены участками затромбированного ствола вены. Иногда узлы определяются один непосредственно за другим вдоль вены.

Вторая типичная локализация тромбофлебита варикозных вен — нижняя половина голени, чаще всего в области трофических изменений, экземы, язвы и индурации подкожной клетчатки. Тромбофлебит здесь часто протекает со значительными болями, с обширным, нередко циркулярным, резко болезненным при пальпации инфильтратом.

Кожа в области воспаления нередко интенсивно-коричневая, и начинающаяся ее гиперемия плохо различима.

Из 553 наших больных тромбофлебитом воспалитель-

ный процесс выявлен на бедре — у 38,6 %, на бедре и голени — у 46 % и на голени — у 11,5 %. В 92 % случаев острый тромбофлебит подкожных вен был осложнением варикозного расширения вен и только в 8 % случаев — вызван травмами, в том числе операционными.

Для постановки топического диагноза восходящего тромбофлебита В. С. Савельев и др. (1976) впервые в нашей стране применили метод радиондикации меченым фибриногеном. В связи с тем, что наиболее интенсивно фибриноген утилизируется в зоне роста тромба, по накоплению меченого фибриногена можно точно определить истинную границу распространения тромба. На основании динамического наблюдения за больными В. С. Савельев и др. установили, что скорость распространения тромба может достигать 30 см в сутки.

Исходя из изложенного выше, все больные острыми тромбофлебитами независимо от локализации процесса должны госпитализироваться в стационар для своевременного назначения эффективного лечения.

Результаты проведенных нами исследований свертывающей системы крови у больных активным тромбофлебитом показали, что время тромбообразования, время реакции и коагуляции тромбоэластограммы укорачивались соответственно на 35,7, 42,3 и 22,7 %. Толерантность плазмы к гепарину повышена на 19,8 %, концентрация фибриногена увеличилась на 59,7 %, уровень свободного гепарина снижался на 21,8 %, максимальная амплитуда тромбоэластограммы была в пределах нормы.

Из приведенных данных видно, что у больных острым тромбофлебитом отчетливо выявляется гиперкоагуляция, которая способствует распространению воспалительного процесса по венозной системе.

Следовательно, для профилактики блока глубоких вен и тромбоэмболических осложнений необходимы ранняя госпитализация таких больных и их активная антикоагулянтная терапия.

Острые тромбофлебиты подкожных вен иногда сопровождаются тяжелыми осложнениями, такими, как эмболия легочной артерии и ее ветвей (1—5 %), блоком магистральных глубоких вен (1,1—5 %), посттромбофлебитической болезнью и развитием хронической венозной недостаточности. Последняя в 50—90 % случаев обуславливает стойкую инвалидность больного. Все это вынуждает выбирать методы лечения, которыми можно

было бы предупредить развитие эмболий и блока глубоких вен, а также рецидивов острых тромбофлебитов подкожных вен, радикально и своевременно лечить острые тромбофлебиты и варикозные расширения вен нижних конечностей.

Клиника. Основным методом лечения острых тромбофлебитов остается консервативный: наложение мажевых повязок, применение антикоагулянтов, физиотерапевтических процедур и других средств, нередко в поликлинических условиях. После полного рассасывания тромбов возможны рецидивы спустя несколько месяцев и даже лет.

Мы пришли к твердому убеждению, что единственным наиболее эффективным и патогенетическим методом лечения острых тромбофлебитов подкожных вен является хирургический, который к тому же резко сокращает время пребывания больных в стационаре.

Под нашим наблюдением и лечением находилось 553 больных острым тромбофлебитом. Из них женщин было 374, мужчин — 189. Моложе 30 лет было 18 % больных, 31 год — 40 лет — 25 %, 41 год — 50 лет — 33,2 %, 51 год и старше — 23,8 %. Консервативно лечился 321 больной, оперативно — 232 больных. В 1960—1970 гг. из 228 больных острым тромбофлебитом подкожных вен оперировано 57 (25 %), в 1971—1977 гг. из 189 больных флеботромбозом выполнена 89 (47,6 %), а в 1978—1982 гг. из 136 оперировано 98 больных (72 %). Летальность леченных консервативно была равна 0,4 %, оперированных больных — 0 %.

Мы придерживаемся следующей тактики лечения острых тромбофлебитов подкожных вен.

Больных острым прогрессирующим тромбофлебитом подкожных вен обследуем, как и экстренных хирургических больных, то есть проводим исследования крови, мочи, электрокардиографию и берем кровь для оценки исходных функций свертывающей и противосвертывающей систем крови. У пожилых и стариков определяем степень риска хирургического лечения и, если не исключается неблагоприятный исход расширенной операции, ограничиваемся перевязкой большой или малой подкожных вен в области их впадения в глубокие. Перед операцией категорически запрещается назначение спазмолитических средств и тепловых процедур, так как они могут спровоцировать тромбоземболию.

Экстренному хирургическому лечению подвергаются больные острым тромбофлебитом большой подкожной вены при распространении тромба до нижней трети бедра, а также больные острым тромбофлебитом малой подкожной вены, угрожающим распространиться на подколенную вену. Объем операции зависит от общего состояния больных, их возраста и особенностей сопутствующих заболеваний. Вмешательство может быть радикальным или предупредительным с целью приостановить распространение тромба на систему глубоких вен и обеспечить профилактику тромбоэмболии легочной артерии.

После соответствующей общей подготовки и операционного поля больного укладываем на операционный стол, как для обычной флебэктомии. Из разреза параллельно паховой связке и ниже нее на 1—2 см бережно выделяем большую подкожную вену у места ее впадения в бедренную на протяжении 8—10 см, а также коллатеральные вены, впадающие в ее устье, и проводим ревизию выделенных сосудов. Поверхностной пальпацией верхней трети большой подкожной вены и коллатералей определяем, есть ли в них тромб. Затем пересекаем коллатерали. Кровотечение из пересеченных коллатералей косвенно свидетельствует о том, что тромб в устье большой подкожной вены нет. Когда же кровотечение не возникает, возможно прорастание тромба в просвет бедренной вены с ее частичной или полной окклюзией.

После перевязки коллатералей делаем продольный разрез большой подкожной вены на 1,5—2 см дистальнее устья, чтобы сформировать культю после ее пересечения и соответствующей обработки. Если при рассечении большой подкожной вены возникает кровотечение и в зоне разреза нет тромба, пережимаем вену у места впадения в бедренную и ее устье обрабатываем обычным способом по М. М. Дитериксу. Если из проксимального сегмента большой подкожной вены после его рассечения не появилось кровотечения, тромб из просвета вены удаляем электроотсосом. Периферический сегмент всегда удаляем до области голеностопного сустава путем выдергивания по Бабкоку или другими наиболее рациональными методами. Иногда удается провести пуговчатый жесткий зонд через тромб и удалить всю вену по Бабкоку.

Раны зашиваем наглухо. На ложе удаленной вены накладываем марлевый валик и конечность бинтуем обычным или эластическим бинтом.

Таким же путем проводим операцию на малой подкожной вене.

Оперированную конечность укладываем на шину Белера и разрешаем активные движения в постели с первого дня после операции. На 3—5 дней назначаем профилактическую антикоагулянтную терапию гепарином — по 5000 ед. подкожно 2—3 раза, аспирином — по 0,5 г 3 раза или фенилином — по 0,03 г 2 раза в сутки. В зависимости от возраста и общего состояния ходить оперированные начинают на 2-й—5-й день после вмешательства. Как правило, раны заживают первичным натяжением. Нагноение ран отмечено в 2,8 % случаев. Гематомы в ложе удаленной вены образуются относительно часто, но они не беспокоят оперированных и, как правило, к концу стационарного лечения рассасываются.

Длительность пребывания оперированных в стационаре равна 18,6 койко-дней, между тем как подвергшихся консервативному лечению — 20—60 койко-дней, причем у них за это время тромбы полностью почти никогда не расплавляются. После консервативного лечения варикозное расширение вен прогрессирует. Больным приходится проводить хирургическое лечение в так называемом холодном периоде, при котором больной находится в стационаре еще не менее 15—20 дней.

Таким образом, экстренным хирургическим лечением больных острыми тромбофлебитами подкожных вен, осложнившимися варикозное расширение вен нижних конечностей, только пребывание в стационаре сокращается в 3—4 раза и значительно экономятся средства и койочный фонд. Кроме того, предотвращаются повторные госпитализации лечившихся, эмболия легочной артерии, которую мы отметили в 0,4 % случаев, а также блок глубоких вен и последующее развитие посттромбофлебитической болезни.

Нередко больные острыми тромбофлебитами поступают на 5-й — 7-й день от начала заболевания с признаками поражения подкожных вен голени и нижней трети бедра без тенденции к прогрессированию. Таких больных подвергаем хирургическому лечению после обследования в течение 3—5 дней и антикоагулянтного лечения.

Операцию выполняем радикально: тотально удаляем коллатерали устья и саму большую подкожную вену до голеностопного сустава. Мы не стремимся иссечь все подкожные коллатеральные вены, так как после удале-

ния основной магистрали они не наполняются кровью, а кровь по этим венам поступает через не прямые коммуниканты в систему глубоких вен нижних конечностей и обеспечивает нормальный метаболизм и функцию мышечно-венозного насоса. Если же обнаружены отдельные варикозные узлы или значительно расширенные вены, то последние иссекаем или облитерируем описанным выше методом.

Больным с отдельными тромбами большой давности в системах магистральных подкожных вен, то есть большим хроническим тромбофлебитом, проводим операции, как при обычном варикозном расширении вен с иссечением этих тромбов.

Глава 4

ОСТРЫЕ ТРОМБОФЛЕБИТЫ ГЛУБОКИХ ВЕН

На острый тромбофлебит системы нижней полой вены приходится 85—90 % всех тромбофлебитов организма человека.

Частота тромбоза глубоких вен нижних конечностей и его грозных осложнений (эмболии легочной артерии, посттромбофлебитического синдрома и др.) не только не снизилась, но и наоборот — стала значительно выше, чем принято считать в клинической практике. Это связано с широким проведением точных специальных исследований, таких, как радиоизотопная и рентгеноконтрастная флебография, скенирование с радиоизотопным фибриногеном, ультразвуковая флоуметрия, детальное изучение свертывающей и противосвертывающей систем крови и других.

Причины возникновения тромбозов глубоких вен во многих случаях значительно отличаются от причин образования тромбофлебитов поверхностных вен: если закупорка поверхностных вен в основном обусловлена триадой Вирхова, то в окклюзии глубоких вен нередко решающую роль играют функционально-морфологические компоненты системы гомеостаза: сосудистая стенка, тромбоциты, система свертывания крови.

Компоненты гомеостаза выполняют следующие функции: регулируют сосудистую резистентность и препятствуют выведению избытков плазмы и крови через стенки сосудов и за их пределы; останавливают спонтанные кро-

воизлияния и кровотечения в ткани после повреждения сосудов; устраняют последствия постоянного латентного внутрисосудистого свертывания, тромбообразования и геморрагий; способствуют поддержанию крови в жидком состоянии, обеспечивая тем самым многие процессы нормального кровообращения и тканевого метаболизма (Е. П. Иванов, 1981).

Судя по результатам исследований свертывания и фибринолиза, для обоих этих процессов характерно появление двух ключевых протеолитических ферментов гемостаза: тромбина, расщепляющего фибриноген, и фибринолизина, растворяющего фибрин. В результате действия таких ферментов образуются продукты деградации фибриногена тромбином и фибрина фибринолизинном. Факт обнаружения этих веществ в крови свидетельствует об интенсивности диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома) или фибринолиза.

По клиническому течению ДВС-синдром в зависимости от времени его развития (от часов до дней, от дней до недель или месяцев) бывает острым, подострым и хроническим (М. В. Костиков, А. М. Федоров, 1982).

Достоверно установлено, что ДВС-синдром — не самостоятельный процесс, а следствие какой-либо основной болезни, патологического состояния — злокачественной опухоли легкого, поджелудочной железы, сепсиса, инфекции, шока, преждевременной отслойки и повреждения плаценты, синдрома мертвого плода, острых аллергических реакций, операций, травм тканей и других.

Синдром ДВС протекает в три последовательные фазы:

1-я фаза — фаза гиперкоагуляции. Для нее характерны: внутрисосудистая активация факторов прокоагулянтного звена системы гомеостаза, повышение функций тромбоцитов, гиперфибриногенемия и появление в крови тромбина, превращающего фибриноген в фибрин-мономер, который утилизируется клетками ретикулоэндотелиальной системы.

2-я фаза развивается при декомпенсации защитно-приспособительных систем организма и продолжающемся поступлении тромбопластиновых стимуляторов в сосудистую сеть. Здесь начинают откладываться и организовываться тромбоцитно-фибриновые сгустки. Иногда появляются признаки потребления факторов свертывания

крови и тромбоцитов. Одновременно активизируется фибринолиз для восстановления проходимости сосудистого русла органов и тканей посредством реканализации микроциркуляторных сосудов вследствие расщепления предшественников фибрина.

3-я фаза — активизация фибринолиза становится генерализованным. В результате лизируются не только микросгустки фибрина, но и повреждаются циркулирующие факторы свертывания крови.

Из изложенного видно, что ДВС-синдром протекает как в гиперкоагуляционной, так и в гипокоагуляционной форме.

Клинически ДВС-синдром в основном проявляется признаками вовлечения многих органов и тканей в тромбоэмболический процесс — дыхательной недостаточностью, гематурией, печеночно-почечной недостаточностью, комой, судорогами, симптомами нарушения периферического кровообращения и другими, а также регионарным нарушением кровотока в системе нижней полой вены.

В диагностике ДВС-синдрома решающее значение имеют результаты исследования гомеостаза, по которым точно определяют его нарушение.

Тромбофлебит магистральных, глубоких, вен возникает на любом уровне, однако чаще поражает сосуды голени и таза. Его развитие, прежде всего, обусловлено особенностями кровотока в магистральных, глубоких, венах нижних конечностей.

В результате высокого гидростатического давления в венах нижних конечностей, в том числе глубоких, в положении человека стоя развивается клапанная недостаточность, замедляется скорость венозного кровотока, повреждается венозная стенка, повышаются функции свертывающей системы крови. Определенное значение для развития глубокого тромбофлебита имеет инфекция, иммунные реакции, генитальная патология, злокачественные опухоли, отслойка плаценты, роды. Нередко он бывает следствием тромбофлебита подкожных вен или результатом воспаления мягких тканей, а также травм и сопутствует перифлебитам.

Под нашим наблюдением и лечением находилось 78 больных тромбофлебитом глубоких вен. Из них женщин было 64, мужчин — 14. Больных моложе 30 лет оказалось 31, от 31 года до 40 лет — 36 и старше 41 года —

11. Острый тромбофлебит был следствием блока глубоких вен при поверхностном тромбофлебите и склеротерапии у 33 больных, послеродовых и гинекологических болезней — у 21, травм — у 6, операций — у 6. У 12 больных причина болезни не выяснена. Тромбофлебит глубоких вен голени определен у 44, подколенной вены — у 8, бедренной — у 4, тазовых вен — у 12, нижней полой вены — у 2, сафено-бедренного анастомоза — у 8 больных.

Клиника. Для *острого тромбофлебита глубоких вен стопы* характерны: появление боли при надавливании на подошву и пяточную кость с внутренней стороны, симптом Бисхарта — во время пальпации внутренней поверхности пяточно-лодыжечной области больной отмечает боль, а также симптом Перлика — ощущение боли в стопе при пассивном дорзальном сгибании.

Глубокие вены голени парные, поэтому после их поражения острая венозная недостаточность не отмечается. Из-за глубокого залегания этих вен трудно своевременно диагностировать тромбофлебитический процесс.

Основными признаками *острого тромбофлебита вен голени* являются: симптом Мейерса — боль вдоль глубоких вен при пальпации, симптом Хоманса — усиление боли при активном тыльном сгибании стопы, кашлевой симптом. Характерно также усиление боли во время пальпации и сдавления икроножных мышц, а также повышения венозного давления (симптом Опитца — Раминеса). Для определения этого симптома больному в положении лежа на спине выше коленного сустава накладывается манжетка тонометра и в ней создается давление в 40—50 мм рт. ст. Больной тромбофлебитом глубоких вен по мере повышения давления в манжетке отмечает усиление болей в икроножных мышцах или в подколенной ямке. После прекращения давления боли уменьшаются. Локальные боли соответствуют области тромбофлебита глубоких вен. Они обусловлены асептическим воспалением венозной стенки и паравазальной ткани в ответ на повышение давления в венах и их растяжение.

У больных *тромбофлебитом подколенной вены* обнаруживаются такие же, но более четкие симптомы, потому что подколенная вена лежит более поверхностно, чем глубокие голени.

Для *тромбофлебита глубокой вены бедра* специфичны резкие боли в зоне тромба, особенно во время глубо-

кой пальпации. Пальпировать вены нужно весьма осторожно, так как можно разрушить рыхлый тромб и наступит эмболия легочной артерии или ее ветвей. Возникновение болей при пальпации в области скарповского треугольника свидетельствует о распространении патологического процесса на вены таза.

К относительно поздним симптомам относятся отеки, которые появляются только на 2-е — 4-е сутки заболевания. Выраженность отеков зависит от величины тромбированного сосуда, его локализации, степени нарушения венозного кровотока и развития коллатералей.

Иногда отеки рано возникают и исчезают в результате одновременного рефлекторного спазма артерий, по клиническому течению напоминающего артериальную эмболию. Если у больных с синдромом артериальной ишемии выявляется белый отек (*phlegmasia alba dolens*), то у большинства больных с венозным застоем ниже тромба развивается массивный синий отек (*phlegmasia caerulea dolens*). Интенсивность этого отека зависит от протяженности и локализации поражения вены, а также от степени нарушения регионарного венозного кровотока.

Тромбофлебит тазовых (наружной, внутренней и общей подвздошных) *вен* — тяжелый патологический процесс. Нередко он бывает продолжением тромбофлебита большой подкожной и глубокой вен бедра, а также следствием воспалительных процессов органов малого таза, осложнением послеродового периода, рака легких, поджелудочной железы, операций, травм и развития ДВС-синдрома.

Клиническая картина тромбофлебита тазовых вен, если он развился вследствие тромбоза большой подкожной или глубокой вены бедра, складывается из симптомов поражения этих и тазовых вен. Появляется характерное ощущение ползания мурашек и снижается тактильная чувствительность в области ягодиц на стороне поражения, а также возникает глубокая тупая боль в области мочевого пузыря, прямой кишки, влагалища, промежности. Нередко больные жалуются на боли в подвздошно-поясничной области и на ощущение онемения кожи. Из-за тазовых болей и болей в нижних конечностях, чувства тяжести ног больные передвигаются очень осторожно и неуверенно. Основной ранний признак — отек мягких тканей таза, паховой области, гипогастрия, промежности,

а также прямой кишки, мочевого пузыря, тазовой клетчатки. У больных двусторонним тромбофлебитом тазовых вен отек распространяется на нижние конечности. В отечных тканях одной или обеих ног часто отчетливо видны расширенные подкожные вены вследствие их переполнения кровью. Иногда подкожные вены расширяются так сильно, что нога становится темно-синей. Этот признак свидетельствует о том, что воспалительный процесс с магистральных вен распространился на коллатерали. Как следствие нарушения венозного кровотока в тазовых венах нарушаются функции тазовых органов, а также движения нижних конечностей, отмечается задержка стула, мочи, развивается метеоризм, появляются симптомы раздражения брюшины и частичной кишечной непроходимости.

Таким образом, распознать тромбофлебит тазовых вен не очень трудно, судить же о его распространении можно только по данным флебографии.

Тромбофлебит нижней полой вены (синдром нижней полой вены) нередко оказывается продолжением илеофemorального тромбоза, который в большинстве случаев бывает следствием острого тромбофлебита большой подкожной вены. Он протекает наиболее тяжело, потому что нередко усугубляется такими грозными осложнениями, как эмболия легочной артерии. В зависимости от уровня его распространения развивается почечная или печеночная недостаточность. Кроме того, синдром нижней полой вены бывает осложнением травм, бытовых и операционных, воспаления матки и ее придатков и других процессов.

Клиническая картина синдрома нижней полой вены характеризуется тем, что на фоне признаков флеботромбоза подвздошных вен ухудшается общее состояние, усиливаются или возникают вновь боли живота, нередко схваткообразные, без четкой локализации. Она имитирует клиническую картину кишечной непроходимости или перитонита. Выявляется отечность и цианоз тканей гипогастрия и нижних конечностей. Нарушения артериального кровотока не отмечается. У больных распространенным тромбофлебитом могут возникнуть признаки расстройства питания тканей вплоть до некроза, который бывает редко. Наиболее типичные признаки непроходимости нижней полой вены — развитие симметричных отеков нижних конечностей и появление расширенных кол-

латералей на передней и боковой стенках живота и грудной клетки. Их выраженность во многом зависит от уровня непроходимости.

Непроходимость нижней полой вены может быть выше, на уровне и ниже почечных вен.

При закупорке печеночного сегмента нижней полой вены развиваются портальная гипертензия — синдром Бадда — Киари. Тромбоз почечного сегмента вызывает нарушение функции почек вплоть до развития острой почечной недостаточности, а непроходимость интравенальной сегмента ведет к блоку вен нижних конечностей с последующей реканализацией и развитием посттромбофлебитической болезни.

А. В. Покровский и Л. И. Клионер (1977) расширили существующую классификацию тромбофлебитов нижней полой вены и, в зависимости от распространения патологического процесса на вены нижних конечностей с поражением подвздошных, бедренных вен и вен голеней, выделили следующие формы: ренальную с распространением тромба на вышележащие отделы вены; инфравенальную локализованную и три инфравенальные с распространением тромба на одну или обе подвздошные вены, на одну или обе подвздошные и бедренные вены и на одну или обе подвздошные, бедренные вены и вены голени.

В клиническом течении острых тромбофлебитов глубоких вен бассейна нижней полой вены можно выделить три периода.

В первом периоде в ответ на возникшую непроходимость глубоких вен быстро расширяются ветви вен, по которым кровь оттекает из областей тела ниже тромба в функционирующий отдел выше препятствия. Степень нарушения венозного кровотока зависит от протяженности поражения, степени окклюзии вены и времени реканализации тромба. Наступает вторичное, компенсаторное, расширение подкожных вен, даже когда они до тромбофлебита были функционально и анатомически полноценными. Вследствие значительного внутрисосудистого давления происходит формирование клапанной недостаточности глубоких и прямых коммуникантных вен ниже окклюзии. Первоначально эта недостаточность относительная, а затем, по мере атрофии клапанов, становится абсолютной. Этот период условно можно назвать периодом адаптации. Он продолжается 1—2 месяца.

Второй период — относительной функциональной компенсации — наступает после создания адекватного по

объему нормальному кровотоку по расширенным коллатералям. Он соответствует клиническому периоду мнимого благополучия, когда уменьшаются отеки, боли, улучшается функция конечности. Этот период продолжается от 2 месяцев до года.

Третий период — посттромбофлебитический. Его клинические проявления зависят от степени реканализации, тяжести перивазального процесса, от протяженности и локализации тромба, а также от функций не только пораженного сосуда, но и коллатералей. В этот период заканчивается организация венозного тромба, а возникшие морфологические изменения в пораженном сосуде становятся необратимыми. Завершается анатомическое и функциональное формирование кровотока по коллатералям, то есть развивается типичная картина посттромбофлебитического синдрома. Для этого синдрома характерно следующее:

Нарушается магистральный кровоток вследствие полной или частичной окклюзии просвета глубокой вены с изменением ее функции и развиваются склеротические изменения в паравазальных тканях.

Развивается недостаточность клапанов не только глубоких, но коммуникантных и магистральных подкожных вен, и последние расширяются.

Нарушается циркуляция венозной крови в тканях пораженной конечности, особенно в тканях нижней трети голени. Постепенно в процесс вовлекается лимфатическая система, развивается лимфостаз с развитием слоновости пораженной конечности. Дистрофические изменения в тканях вследствие их хронической гипоксии обуславливают трофические расстройства и развитие варикозных язв. Течение таких язв торпидное, они с трудом лечатся и почти постоянно рецидивируют.

Лечение. В лечении острых тромбофлебитов глубоких вен в историческом аспекте можно условно выделить два периода: период до использования антикоагулянтов и фибринолитических средств и период широкого применения прямых и непрямых антикоагулянтов и препаратов фибринолитического действия.

Лечение острых тромбофлебитов в первый период в основном заключалось в создании возвышенного положения больной конечности, проведении тепловых процедур, наложении повязок с мазью А. В. Вишневского, назначении противовоспалительных, симптоматических

препаратов для ликвидации острого воспалительного процесса.

В настоящее время, во второй период, основным методом лечения острых тромбозов глубоких вен, в связи с внедрением в клиническую практику препаратов, обладающих мощным фибринолитическим действием (стрептокиназы, урокиназы, тромболитина и др.), является консервативный. Хирургический метод лечения не получил широкого распространения ввиду его сложности и невысокой эффективности, а также из-за частых рецидивов болезни.

Антикоагулянты прямого и непрямого действия наиболее эффективны при их комплексном применении. Благодаря им в значительной степени удается избежать грубых посттромботических изменений в пораженных сосудах, если активное лечение начинается в первые-вторые сутки, а еще лучше — в первые часы заболевания.

Наиболее приемлемый вариант — начинать лечение тромбоза с лечения ДВС-синдрома.

Б. И. Кузник и В. Г. Патеюк (1979) при назначении терапии ДВС-синдрома предложили учитывать следующие 6 стадий процесса.

1-я стадия — гиперкоагуляция без формирования сгустков либо с образованием немногочисленных легколизуемых сгустков. Соответствует субклиническому или легкому течению болезни. В эту стадию гепаринизация организма исключается.

2-я стадия — гиперкоагуляция с образованием легколизуемых сгустков. Среднетяжелое течение синдрома. Назначение гепарина является методом выбора.

3-я — 5-я стадии — гиперкоагуляция с локальным или генерализованным ДВС. Синдром протекает тяжело. Лечение гепарином необходимо. А в 5-й стадии в дополнение к гепарину следует назначить фибринолизин и дезагреганты.

6-я стадия — гипокоагуляция, которая развивается в процессе ДВС. Лечение гепарином часто неэффективно в связи с ацидозом тканей и потреблением ими антитромбина III. Показано введение ингибиторов фибринолизина (трасилола, цалола и др.), крови, фибриногена, но после достаточной гепаринизации организма, иначе коагуляция усилится. Аминокапроновую кислоту можно применить только по поводу кровотечения, возникшего в

результате доказанного первичного фибринолиза. В противном случае, блокировав защитный механизм, каким является вторичный фибринолиз, аминокaproновая кислота усилит ДВС-синдром.

В естественных условиях в крови постоянно находится неактивный профермент — профибринолизин, который под влиянием активаторов крови и тканей превращается в активный фибринолизин (плазмин), способный лизировать образовавшийся тромб.

W. Tillet, R. Gagner (1933) установили, что продукты жизнедеятельности гемолитического стрептококка обладают лизирующими свойствами. Однако их клиническое применение сдерживалось тем, что эти продукты обладали пирогенными свойствами, после устранения которых (W. Tillet et al., 1955) получили распространение в клинической практике, а P. Kann et al. (1961) стали пользоваться стрептокиназой при лечении острых тромбозов с положительным эффектом.

Предложено много методик консервативного лечения острых тромбозов, некоторые из них мы приводим ниже.

J. Kashtan et al. (1980) считают, что лечение нужно начинать как можно раньше, так как от этого зависит не только его эффективность, но и распространенность тромба. По их данным, в результате гепаринотерапии тромбозов глубоких вен существенно снижается частота тромбозовосложнений. Гепарин в высоких дозах (40 ед./кг/ч) останавливает развитие тромбоза. Повторный тромбоз глубоких вен можно предупредить пероральными антикоагулянтами. С этой целью они рекомендуют вначале вводить гепарин в высоких дозах (из расчета 300 ед./кг/ч), затем, в течение 72 часов, делать инфузии препарата из расчета 40 ед./кг/ч и после этого назначать гепарин в обычных дозах.

J. Kiil et al. (1981) изучили эффективность лечения больных тромбозами глубоких вен одним гепарином и гепарином в комплексе с урокиназой. Больным первой группы внутривенно одномоментно вводили 15 000 ед. гепарина, разведенного изотоническим раствором хлорида натрия, а затем — по 40 000 ед. в сутки не менее 6 дней. До начала лечения и тотчас после его прекращения выполняли восходящую флебографию. Больным второй группы в вену тыла стопы вводили 200 000 ед. урокиназы в 1000 мл изотонического раство-

ра хлорида натрия в течение 24 ч, через 18 ч после этого внутривенно одномоментно вводили 10 000 ед. гепарина на изотоническом растворе хлорида натрия, а затем — по 40 000 ед. в сутки не менее 6 дней. На 4-й день дополнительно назначали антикоагулянты внутрь в обычной дозе и выполняли восходящую флебографию. Эффективность лечения больных как первой, так и второй группы была примерно одинаковой. У большинства больных наступило клиническое улучшение. Однако данные флебографии не свидетельствовали об улучшении или даже по ним выявлялись признаки ухудшения состояния. Отмечены случаи кровотечения вследствие передозировки антикоагулянтов.

В. Н. Ильин и др. (1978) определяли эффективность лечения острых тромбозов глубоких вен, длящихся 1—10 суток, гепарином, реополиглюкином и никотиновой кислотой. Больных первой группы лечили гепарином (5000—10 000 ед. внутривенно через 4—6 ч в течение 7—10 дней с последующим назначением антикоагулянтов непрямого действия). Больным второй группы непрерывно 5 суток делали инфузии реополиглюкин-гепариновой смеси (реополиглюкина — 1 г, гепарина — 400—450 ед. на кг массы больного в сутки) через подключичную вену. После прекращения инфузии смеси продолжали лечение гепарином, как и больных первой группы. Больным третьей группы непрерывно 7 суток внутривенно капельно переливали растворы реополиглюкина (из расчета 1 г/кг), гепарина (450—500 ед./кг) и 1 % раствор никотиновой кислоты (2—2,5 г/кг) в сутки. С 6-го по 10-й день лечения включительно вводили гепарин по 75 ед./кг массы больного через каждые 3 ч, а с 11-го по 14-й день проводили то же лечение, что и больным второй группы. Ильин и др. получили незначительный эффект от дробной гепаринотерапии и убедились в перспективности второго и третьего методов лечения. Наиболее эффективным оказался 3-й метод лечения — в 91,4 % случаев.

Лечение препаратами стрептокиназы эффективно только в первые 5—6 дней заболевания. После определения переносимости этих препаратов больным ему устанавливают исходную дозу стрептокиназы, которая зависит от общего состояния больного, его возраста, массивности тромба и других условий и обстоятельств. Желательно первоначально назначать 250 000 ед. стреп-

токиназы, которая растворяется в 100 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия и вливается внутривенно со скоростью 100 капель в 1 мин в течение 20 мин. Затем в последующие 8 ч при хорошей переносимости препарата и отсутствии пирогенной реакции вливается 750 000—1 500 000 ед. стрептокиназы, растворенной в 500 или 1000 мл изотонического раствора, со скоростью 20—40 капель в 1 мин. Параллельно с этим необходимо вводить гепарин до 20 000—30 000 ед. в сутки в течение трех дней. Затем назначаются антикоагулянты прямого и непрямого действия по общепринятым методикам. Во время курса такого лечения следует периодически определять состояние свертывающей системы крови, так как при передозировке препаратов возможны кровотечения.

Лечение фибринолизином (плазмином) проводится так. Содержимое флакона с 20 000 ед. фибринолизина растворяется в 500 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия, к которому добавляется 10 000 ед. гепарина, и полученная смесь вливается внутривенно капельно со скоростью 20—25 капель в 1 мин. После вливания смеси продолжается лечение гепарином — по 20—30 тыс. ед. в сутки внутривенно, внутримышечно или подкожно 3—4 дня. Постепенно дозу гепарина снижают и назначают не прямые антикоагулянты. Внутривенное введение фибринолизина можно повторить, но не больше трех раз за курс лечения. Необходимо систематически, как и при лечении другими методами, исследовать состояние свертывающей системы крови.

Л. Г. Богомолова и др. (1966) синтезировали отечественный трипсин-гепариновый комплекс (тромболитин) и изучили его свойства. Они установили, что тромболитин действует протеолитически на фибрин, активирует превращение профибринолизина в фибринолизин и вместе с тем обладает высокими антикоагулянтными свойствами.

Л. Г. Богомолова и др. разработали следующую методику лечения тромболитином. Содержимое флакона (50—100 мг тромболитина) растворяется в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия или 5 % растворе глюкозы (из расчета препарата 50 мг в 20 мл раствора). После этого полученный раствор медленно, в течение 5 минут, вводится внутривенно. Для внутримышечного введения тромболитин растворяется в 0,5 %

растворе новокаина из расчета 50 мг препарата в 10 мл раствора. Дополнительно назначается гепарин по общепринятым методикам. Доза тромболитина — 15 мг на кг массы больного. Лечение тромболитином продолжается 2—3 дня. Затем назначаются антикоагулянты прямого и непрямого действия. Гепарин вводится через 4—6 ч по 5000 ед. 2—3 дня. Постепенно доза гепарина снижается и он заменяется фенилином — по 0,03 г 2—3 раза в день, внутрь в зависимости от состояния свертывающей системы крови, 2—3 месяца. Перед окончанием приема фенилина его доза постепенно снижается.

Во время лечения тромбофлебитов по этой методике необходимо следить за состоянием свертывающей системы крови. Для этого рационально пользоваться данными определения индекса коагуляции — соотношения времени рекальцификации плазмы здорового и больного человека (М. А. Котовщикова, Т. М. Ханина, 1973).

Время рекальцификации плазмы здорового человека относительно постоянно и равно 103 с. Индекс коагуляции 1,2 свидетельствует о гиперкоагуляции в организме и возможности развития тромбоза. Индекс 0,8 наиболее желаем при лечении антикоагулянтами. Снижение индекса до 0,4 опасно, так как возможны спонтанные кровотечения, которые начинают проявляться микрогематурией. Поэтому при лечении препаратами фибринолитического действия и антикоагулянтами необходимо систематически следить за составом мочи.

У нас нет столько наблюдений за лечением больных описанными методами, чтобы отдавать предпочтение одному из них. Вместе с тем у нас создалось весьма положительное впечатление от лечения острых тромбофлебитов глубоких вен нижних конечностей альвизинном (стрептокиназой — производство ГДР).

Ввиду того, что этот препарат обладает выраженными пирогенными свойствами (у всех больных температура тела после его применения повышалась до 38—39° при общем удовлетворительном состоянии), содержимое флакона (250 000 ед.) мы растворяли в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия и раствор вливали внутривенно из расчета 20—25 капель в минуту. Такие вливания сочетали с введениями гепарина — по 5000 ед. через 4 ч внутримышечно или через 6 ч подкожно в течение 5—7 дней. Параллельно больные принимали аспирин по 0,5 г 3 раза в день, им переливали

реополиглюкин по 500—1000 мл внутривенно капельно ежедневно для улучшения реологических свойств крови. Кроме того, пораженную ногу укладывали на шину Белера.

Мы получили обнадеживающие результаты лечения. Однако после реканализации тромбов в большинстве случаев развивалась посттромбофлебитическая болезнь.

Итак, эффективных способов лечения острых тромбофлебитов глубоких вен голени до сих пор нет. В этой связи особое значение приобретает профилактика таких осложнений. Повысить ее эффективность — в наших силах. Мы твердо убеждены в том, что уменьшить частоту возникновения острых тромбофлебитов глубоких вен и его осложнений можно путем своевременного хирургического лечения варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей; лечения острых тромбофлебитов подкожных вен только в хирургических стационарах, в зависимости от локализации и распространенности процесса, срочным хирургическим методом.

Глава 5

ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (БОЛЕЗНЬ)

Острый тромбофлебит и посттромбофлебитический синдром — различные фазы одного и того же патологического процесса. Термином «посттромбофлебитический синдром», который в литературе описывается под разными названиями — хронический тромбофлебит, хроническая венозная недостаточность, варикознотромбофлебитическая слоновость, посттромбофлебитическая венозная недостаточность, молочная инфильтрация ноги и др., — мы хотим объединить регионарные последствия различных тромбофлебитических поражений, прежде всего, поражений глубоких магистральных вен системы нижней полой вены. Ввиду идентичности клинического течения этих последствий условно к ним можно отнести и нарушение венозного оттока после повреждения магистральных вен (ранения), их сдавления снаружи (опухолью, лигатурой, послеоперационным рубцом).

В генезе формирования постфлебитического синдрома и связанных с ним расстройств венозного кровотока

условно можно выделить четыре периода: 1) период острого тромбоза глубоких магистральных вен с неразвитыми путями окольного венозного оттока; 2) период подострого течения синдрома за время организации и реканализации тромбов в магистральных венах и начала формирования окольных путей венозного оттока; 3) период хронического течения синдрома, для которого характерны стабильные анатомические изменения: реканализация или окклюзия венозных магистралей, фиброз стенок вен околососудистой клетчатки и извитые пути коллатерального кровотока; 4) период декомпенсации венозного кровотока в пораженной ноге вследствие прогрессирующей недостаточности путей окольного венозного кровотока.

Посттромбозные изменения в сосудах соответствуют по локализации и протяженности их предшествовавшему поражению.

В течение всего острого тромбоза и формирования посттромбозного синдрома (которые в зависимости от локализации и протяженности процесса, влияния внешней и внутренней среды продолжаются до 10 лет) создаются условия для развития тяжелых циркуляторно-трофических расстройств в тканях пораженной конечности, вызванных высокой гипертензией в результате резкого повышения гидродинамического давления для преодоления препятствия.

Центростремительное движение венозной крови обеспечивается остаточной силой сердечных сокращений, присасывающей функцией грудной клетки, тоническими сокращениями венозных стенок, мышечно-венозным насосом. При полном или частичном выключении кровотока по глубоким магистральным венам неадекватная нагрузка ложится на коллатерали. Вследствие этого в глубоких венах значительно замедляется скорость кровотока и увеличивается гидродинамическое, а в положении больного стоя — и гидростатическое давление.

В нарушении регионарной циркуляции венозной крови значительную роль играет отек подфасциальных тканей: он сдавливает магистральные вены ниже препятствия и коллатеральные кровеносные и лимфатические сосуды. Вследствие постоянной гипертензии в коллатеральных перестраиваются не вовлеченные в воспалительный процесс подкожные и глубокие вены. Так улучшается дренаж тканей пораженной ноги, а в последующем исто-

щаются компенсаторные функции венозных стенок и развивается клапанная недостаточность. При этом в первую очередь поражаются подкожные коллатерали. Адаптация венозного коллектора зависит от локализации, протяженности окклюзии, степени реканализации тромба, его протяженности, особенностей и выраженности воспалительного паравазального процесса, а также от функций пораженной магистральной вены и степени ее компенсации коллатеральными.

Интенсивность венозной недостаточности при окклюзии обусловлена не только распространенностью патологического процесса в магистральных стволах бассейна нижней полой вены, но и анатомо-функциональными особенностями венозной системы в целом и соотношением объемов магистрального и окольного венозных русел. Чем больше объем магистрального русла объема окольного, тем меньше возможностей у организма компенсировать функции выключенных из кровотока основных магистральных стволов, и наоборот.

Наиболее грубые нарушения гемодинамики в венах нижних конечностей наступают при реканализации магистральных глубоких вен, так как в положении больного стоя проявляется действие гравитационного столба крови в реканализованном коллекторе, который превращается в жесткую пассивную бесклапанную трубку. Во время ходьбы эти нарушения проявляются в еще большей степени вследствие вертикального маятникообразного движения крови в венозном коллекторе. Регионарный кровоток в пораженной конечности улучшается только в положении больного лежа.

Из-за длительного высокого венозного давления у больных реканализованной формы постфлебитического синдрома значительно увеличивается объем венозного коллектора и нередко возникает ортостатический коллапс. Степень гемодинамических расстройств зависит от степени реканализации тромба. Чем раньше происходит реканализация тромба в результате своевременного и правильного лечения острого тромбофлебита глубоких вен, тем менее заметны изменения гемодинамики.

Такие же изменения выявляются и у больных обтурационной формой постфлебитического синдрома, так как после обтурации магистральных вен кровь устремляется через коллатеральные и перфорантные вены в поверхностные, обуславливая развитие гипертензии и раз-

рушение клапанов прежде всего коммуникантных вен ниже обтурации.

Расширение подкожных вен нередко бывает умеренным или даже не определяется, потому что сохранены функции клапанов подкожных вен и полноценная функция мышечно-венозного насоса. При длительной гипертензии в подкожных венах просвет постепенно расширяется, развивается недостаточность клапанов, увеличивается емкость подкожного венозного бассейна. Создаются условия к депонированию крови в нижних конечностях, о чем свидетельствует значительное увеличение объема циркулирующей крови (И. Г. Костенко и др., 1983). В ортостатическом положении ОЦК значительно снижается, сопровождаясь снижением сердечного выброса. Вследствие этого наступает быстрая утомляемость, возникает одышка, обмороки, снижается работоспособность. По таким признакам можно предположить, что сформировалась декомпенсированная форма постфлебитического синдрома, для которого характерно и нарушение функции микроциркуляторного русла в результате значительного превышения гравитационного капиллярного давления над коллоидно-осмотическим тканевым давлением. Жидкость фильтруется из капилляров в ткани, и расстраивается обмен между кровью и тканями.

Нарушения регионарной микроциркуляции усугубляются еще и тем, что при венозной гипертензии, когда сохранен приток крови в артериальном колене капилляра, тканевая жидкость мигрирует в околокапиллярное пространство. Резорбция жидкости нарушается, а оказавшиеся за пределами капилляров белок, эритроциты и электролиты еще больше увеличивают онкотическое давление в тканях. Образовавшийся порочный микроциркуляторный круг становится постоянным, и разорвать его можно только хирургическим путем.

Из изложенного выше можно сделать вывод, что в основе развития посттромбофлебитического состояния лежат следующие механизмы: нарушение оттока крови по магистральным венам, недостаточность клапанов глубоких вен, нарушения микроциркуляции крови и лимфооттока преимущественно в дистальных отделах конечности.

Через гемомикроциркуляторное русло, главным образом через капилляры, осуществляется большинство обменных процессов в организме. Транспортировка рас-

творов через стенку капилляра обеспечивается соотношением градиентов гидростатического и коллоидно-осмотического давления, которое определяет фильтрационное давление и направление транспорта крови, и градиентом концентрации или заряда веществ, от которого зависит их диффузия. Коэффициент капиллярной фильтрации в венах в 4 раза выше, чем в капиллярах. Поскольку гидростатическое давление в венах на 3—4 см вод. ст. ниже, чем в артериальных сегментах капилляров, коллоидно-осмотическое давление в этих сегментах должно быть также ниже, чем в артериальных, чтобы жидкость двигалась в интерстиций по осмотическому градиенту (И. Д. Сенатова, 1982).

При постфлебитической хронической венозной недостаточности давление в венозных сегментах капилляров значительно повышается, белки, электролиты, форменные элементы крови мигрируют в ткани, повышается онкотическое тканевое давление, значительно нарушается регионарная микроциркуляция и возникают трофические расстройства, вплоть до образования язв.

В развитии дегенеративных, трофических изменений важную роль играет тканевая аутоиммуноагрессия, а образовавшиеся трофические язвы становятся постоянными очагами тканевой, бактериальной интоксикации и сенсibilизации организма.

Клиника посттромбофлебитического синдрома весьма полиморфна и во многом зависит от локализации и тяжести тромбофлебитического процесса, глубины и тяжести морфологических изменений венозной системы, степени компенсации магистрального и коллатерального венозного кровотока и давности процесса.

В клинике синдрома условно можно выделить три периода компенсации венозного кровотока.

1-й острый период. После тромбоза глубоких вен быстро компенсаторно расширяются коллатеральные венозные пути оттока. Внезапно появляются боли, развиваются отеки и венозная гипертензия ниже окклюзии, свидетельствующая о быстром нарушении оттока крови.

2-й период относительной компенсации. Он обусловлен массивным вовлечением в процесс коллатеральной венозной системы, образованием новых путей оттока и ускорением кровотока. В этот период уменьшаются боли, отек, улучшается функция конечности.

3-й период последствий острого тромбофлебита маги-

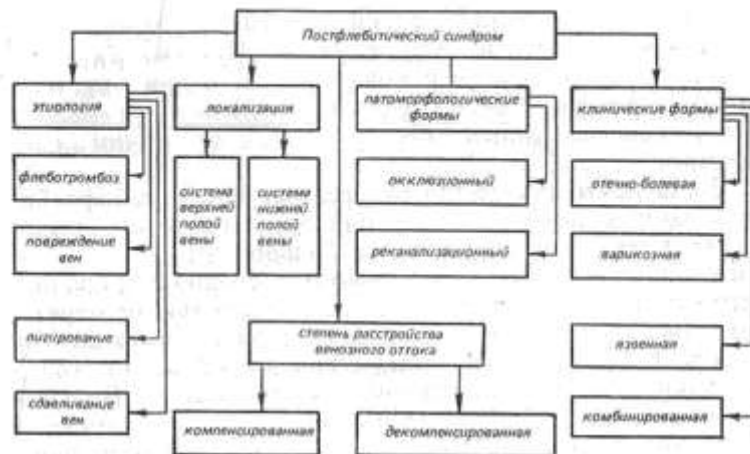


Рис. 10. Классификация посттромбофлебитического синдрома (по И. Н. Гришину, А. Н. Савченко, 1981)

стральных глубоких вен. Организация тромба полностью заканчивается, а изменения венозной системы пораженной конечности становятся необратимыми.

Для лучшей ориентации в описанных процессах в практической работе наиболее приемлемо использовать классификацию посттромбофлебитического синдрома, предложенную И. Н. Гришиным и А. Н. Савченко (1981).

Как видно из приведенной классификации посттромбофлебитического синдрома (рис. 10), его клинические проявления зависят от локализации процесса (илео-кавальный, илео-фemorальный сегмент, подколенная вена и вены голени), проходимости сосудов (недостаточность клапанного аппарата, частичная реканализация тромба, полная обтурация сосуда) и стадии компенсации (компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная) венозного кровотока.

Под нашим наблюдением и лечением находилось 396 больных с посттромбофлебитической хронической венозной недостаточностью, в том числе 329 женщин (83 %) и 67 мужчин (17 %). У них процесс определяется в илео-кавальном сегменте — у 6, илео-фemorальном сегменте — у 121, подколенной вене и венах голени — у 269 больных.

Этих больных в основном беспокоили видимые изменения кожи голени — в 20,9 % случаев, боли различной

интенсивности — в 92 %, отеки — в 89 %, расширенные подкожные вены — в 78 % случаев. Чувство тяжести, распирающая конечности к концу рабочего дня отмечали все больные как с осложненными трофическими язвами, так и неосложненным посттромбофлебитическим синдромом.

Боль почти постоянно сопутствует посттромбофлебитическому синдрому. Она усиливается после более или менее длительного пребывания больного на ногах. В горизонтальном положении больного, особенно с приподнятыми ногами, боли ослабевают, но полностью не исчезают даже ночью. Нередко больные жалуются на ночные судороги, боль вдоль нервных стволов, в области паховой складки, бедра, подколенной ямки, голени. Больные тромбозом илео-фemorального сегмента вены отмечают боли внизу живота, промежности, ягодиц. Иногда нарушаются и становятся болезненными акты дефекации и мочеиспускания. Возникновение болей, прежде всего, связано с застойными явлениями в зоне поражения и с вовлечением в периваскулярный рубцовый процесс нервных пучков и волокон, прилежащих к венам.

Отек, как правило, образуется у всех больных, однако у тучных людей и кардиологических больных, страдающих хронической венозной недостаточностью, определить его весьма трудно. Величина отека часто зависит от места и протяженности тромба. У больных илео-кавальным тромбозом часто отекают обе ноги и промежность, а у больных илео-фemorальным тромбозом — пораженная конечность. После окклюзии магистральной глубокой вены умеренный отек появляется на голени и нижней трети бедра. В раннем периоде окклюзии, когда еще полноценны клапаны подкожных вен, отек возникает у больного только к концу рабочего дня после длительного хождения или стояния. Если обтурируются подколенная вена или вены голени, отеки локализуются в нижней трети голени, причем их выраженность зависит от степени компенсации кровотока окольными венами.

Характерными признаками анатомо-функциональных нарушений венозного и капиллярного кровотока являются трофические изменения кожи, напоминающие дерматит, экзему, а также гиперпигментации кожи и трофические язвы. Такие нарушения в большинстве случаев возникают через 2—3 года после острого тромбофлеби-

та, в зависимости от локализации и протяженности окклюзии вены, степени реканализации тромба, общего состояния организма и влияния на него внешней среды. Раньше эти признаки выявляются у больных тромбозом подвздошных вен, позднее и хуже — у больных с пораженными магистральными венами бедра и голени.

Во время комплексного обследования больных посттромбофлебитическим синдромом необходимо изучить общее состояние организма и состояние гомеостаза; выяснить, когда был перенесен острый тромбоз глубоких вен, где локализовался, когда было начато квалифицированное лечение, какова его эффективность, когда появились отеки, трофические изменения кожи, и другие вопросы; детально определить поражения венозной системы в области нижней конечности и таза.

Дифференцируется посттромботическая венозная недостаточность, прежде всего, от варикозного расширения вен нижних конечностей, ангиодисплазий, слоновости, ожирения, поражений артерий, суставов. Наиболее часто приходится различать варикозное расширение вен и посттромбофлебитическую хроническую венозную недостаточность (табл. 3).

Лечение осложнений посттромбофлебитического синдрома, хотя существует много способов, представляет сложную задачу. Оно заключается в коррекции нарушений венозного кровотока и ликвидации возникших осложнений.

Выбор метода лечения определяется диапазоном клинических проявлений, многообразием морфологических изменений сосудов по протяженности и диаметру, степени реканализации тромба или полной окклюзии вены, степенью компенсации венозного кровотока на пораженной нижней конечности.

Поэтому решающее значение в выборе рационального метода лечения имеет детальное изучение венозного коллектора системы нижней полых вен и, прежде всего, пораженной ноги. Для этого необходимо провести функциональные исследования (пробы Броди — Троянова — Тренделенбурга, Дельбе — Пертеса, Пратта, П. П. Алексеева — В. С. Багдасарьяна и др.), определить скорость венозного кровотока, изучить показатели функциональной реографии, флеботонометрии, селективной проксимальной флебографии, радиофлебографии и других инструментальных исследований.

Таблица 3. Диагностические различия посттромбофлебитического синдрома и первичного варикозного расширения вен нижних конечностей

	Первичное варикозное расширение подкожных вен	Посттромбофлебитическая хроническая венозная недостаточность
1	2	3
Пол и возраст больных	Чаще болеют женщины, особенно старше 20 — 25 лет	Встречаются одинаково часто у мужчин и женщин или чаще у женщин среднего возраста
Жалобы	На быструю утомляемость, чувство тяжести, тупые боли, особенно после длительного хождения, работы стоя. Неприятные ощущения уменьшаются или полностью исчезают после отдыха в горизонтальном положении с приподнятой конечностью	Те же, но выражены в большей степени
Особенности развития варикозного расширения подкожных вен	Возникает незаметно, медленно прогрессирует	Расширению подкожных вен предшествует острый тромбофлебит глубоких вен
Форма и локализация варикозного расширения вен	Чаще выявляются варикозные узлы выше и ниже коленного сустава и магистральных подкожных вен. Расширение может быть по цилиндрическому, мешковидному, змеевидному, смешанному типу. Вены хорошо видны в положении больного стоя.	Зависит от локализации тромба. У больших илеофemorальных тромбозом варикозно расширяются вены надлобковой области и живота. Постепенно в процесс вовлекаются вены бедра и голени. Тромбофлебит глубоких вен бедра и голени сопровождается мелкопетлистым варикозным расширением вен в этом же месте
Отеки	В стадии компенсации их нет. Появляются по мере прогрессирования варикозного расширения вен к концу рабочего дня. Исчезают после пребывания в постели	Образуются у всех больных. Увеличиваются после принятия больным вертикального положения. Уменьшаются, но не всегда, после длительного пребывания в постели

Продолжение таблицы 3

1	2	3
Нарушения функций глубоких вен	Не нарушены	Постоянны, так как являются причиной посттромбофлебического синдрома
Трофические нарушения	Возникают поздно у больных декомпенсированным варикозным расширением вен. Проявляются пигментацией кожи в нижней трети голени, склерозом подкожной клетчатки с последующим образованием трофических язв. Встречаются редко (в 1—2 % случаев)	Пигментация кожи, склеротические изменения подкожной клетчатки возникают вскоре после острого тромбоза глубоких вен, а язвы в 85—90 % случаев появляются через 1—2 года

В зависимости от локализации окклюзии и степени проходимости вен илео-фemorального сегмента проводится консервативное и хирургическое лечение.

Консервативному лечению подвергаются больные как реканализационной, так и окклюзионной формой синдрома.

Больных реканализационной формой (диагноз необходимо подтвердить данными флебографии) освобождают от тяжелых работ, связанных с подъемом тяжестей, длительным стоянием и другими неблагоприятными условиями, им назначают ношение эластических бинтов или чулок, прием средств для поддержания гомеостаза, особенно свертывающей и противосвертывающих систем в пределах нормы, с целью профилактики ретромбозов.

Если более или менее длительное ношение эластических бинтов или чулок не сопровождается появлением болей, чувством тяжести и распирающей боли пораженной конечности и результаты флебографии свидетельствуют о хорошей проходимости илео-фemorального сегмента, показано хирургическое лечение. Ввиду того, что при острых тромбозах глубоких магистральных вен, в том числе вен илео-фemorального сегмента, компенсаторно расширяются подкожные и коммуникантные вены и развивается клапанная недостаточность, эти вены следует иссечь, перевязать коммуникаторы по Линтону или Коккету. Оперированным нужно рекомендовать постоянное ношение эластических бинтов, за ними следует вести

постоянное диспансерное наблюдение и назначать симптоматическое лечение.

Консервативное лечение окклюзионной формы синдрома малоэффективно или вовсе неэффективно. Его проводят для подготовки больных к хирургическому лечению. С этой целью исключаются все факторы, ведущие к венозному застою в расширенных подкожных венах — единственном пути оттока крови из нижних конечностей к правому сердцу. Этот кровоток обеспечивается остаточной силой сердечных сокращений, присасывающей функцией грудной клетки и мышечно-венозного насоса ниже окклюзии. Мышечный венозный тонус не имеет значения, так как подкожные вены расширены, стенки их истончены, мышечный слой атрофирован. При ношении эластических бинтов или чулок ухудшается регионарный кровоток, сопровождаясь усилением боли, образованием отеков, появлением чувства распирания конечности. Рано наступают трофические изменения на голенях и образуются язвы, которые с трудом поддаются лечению и часто рецидивируют.

Основным, можно сказать единственным, рациональным методом лечения этой формы синдрома является хирургический (сегментарная тромбвектомия с восстановлением кровотока по аутотрансплантату или синтетическому протезу, операции Пальма — Эсперона, Боровкова и др.), создающий условия для движения венозной крови по глубоким венам.

Лечение трофических язв до выполнения операции, обеспечивающей движение венозной крови по глубоким венам, должно быть консервативным. Для ускорения такого лечения можно проводить аутодермопластику. Но этим не исключаются рецидивы болезни. Рационально накладывать цинк-желатиновые повязки с умеренной компрессией язвы, освободив больного от работ, которые связаны с длительным хождением, стоянием, подъемом тяжестей, и обеспечив за ним систематическое наблюдение хирурга.

Наиболее эффективно лечение в стационаре.

Консервативное лечение илео-фemorальных тромбозов, особенно позднее, малоэффективно, и после него в дальнейшем неизбежно развивается посттромбофлебитический синдром с характерными осложнениями. Поэтому больных острыми тромбозами глубоких вен нужно госпитализировать в хирургические стациона-

ры как можно раньше — в первые часы заболевания. При раннем назначении антикоагулянтов и фибринолитических средств можно получить хорошие непосредственные результаты и предупредить или резко ограничить развитие посттромбофлебитической хронической венозной недостаточности. Позднее же (на 3-й — 5-й день) рационально хирургическое восстановление проходимости глубоких вен. Кроме того, ранним антикоагулянтным и хирургическим лечением острых тромбофлебитов, особенно тромбофлебитов глубоких вен, удается резко снизить частоту развития тромбоэмболии легочной артерии и случаев потери трудоспособности больными.

Из изложенного видно, что лечение посттромбофлебитического синдрома — сложная и трудная проблема, многие вопросы которой далеки от удовлетворительного решения. Поэтому основное внимание нужно направить на профилактику возникновения синдрома. Для его предупреждения необходимы: своевременное хирургическое лечение варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей в стадию компенсации или субкомпенсации; активное раннее хирургическое лечение острых тромбофлебитов подкожных вен нижних конечностей, чтобы предотвратить блокаду глубоких вен, в том числе вен илео-фemorального сегмента; активное ведение больного в послеоперационном периоде независимо от бывших у него нарушений, тугое бинтование нижних конечностей, профилактическая перевязка большой подкожной вены перед крупной операцией или в процессе ее выполнения, чтобы исключить или резко снизить число послеоперационных тромбоэмболических осложнений; ввиду того, что в послеоперационном периоде развивается состояние гиперкоагуляции, рационально лечение антикоагулянтами сразу же после выполнения операции; ввиду того, что илео-фemorальные тромбозы нередко осложняют пред- или послеродовые периоды, своевременное лечение этих осложнений у больных септическими абортами и воспалением придатков матки и проведение соответствующей диспансеризации и работы в женских консультациях; срочная госпитализация всех больных острыми тромбофлебитами независимо от локализации и протяженности у них процесса для целенаправленного индивидуального лечения.

Глава 6

ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Эмболия легочной артерии и венозный тромбоз, который является основной причиной эмболии, искусственно рассматриваются в отрыве одно от другого. Ввиду того, что тромбоэмболия легочной артерии бывает следствием, прежде всего, острых тромбофлебитов подкожных и глубоких вен нижних конечностей, назрела необходимость в объединении решения вопросов диагностики, профилактики и лечения этих болезней.

Тромбоэмболия легочной артерии относительно часто диагностируется среди населения: по некоторым клиническим данным, 2,1 случая — среди мужчин, 3,8 — среди женщин и 18 — среди беременных на 1 млн. человек, а по данным патологоанатомических вскрытий, встречается в 12—20 % случаев.

Тромбоэмболия легочной артерии одинаково часто возникает как у хирургических, так и у терапевтических больных. Тромбоэмболия легочной артерии обнаруживается на вскрытии 10—50 % умерших, которые болели пороками сердца и инфарктом миокарда.

Этиопатогенез. Основными причинами тромбоэмболии легочной артерии у хирургических больных бывают: периферический тромбофлебит, хирургические вмешательства, переломы костей, злокачественные образования, врожденные дефекты и повреждения венозной стенки, длительное пассивное пребывание больных в постели, нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Предрасполагают к развитию тромбоэмболии легочной артерии климатические и метеорологические факторы, о чем свидетельствует факт относительного учащения этого осложнения в осенне-зимние месяцы.

Летальные эмболии отмечаются в 0,15—0,26 % случаев после всех произведенных операций. По данным В. С. Савельева и др. (1979), в 26,3 % аутопсий была обнаружена эмболия легочной артерии, которая развилась в послеоперационном периоде. Описаны случаи тромбоэмболии легочной артерии у хирургических больных (0,5—1,1 %), у которых на аутопсии не было найдено никаких других нарушений, которые могли привести к

смерти. Такие эмболии, видимо, обусловлены развитием ДВС-синдрома.

Эмболы попадают в легочную артерию из системы верхней поллой вены — в 4,5 % случаев; правых отделов сердца — в 7,5 %; системы нижней поллой вены — в 88 % случаев.

По локализации можно выделить следующие анатомические варианты тромбоэмболии легочной артерии: массивную с закупоркой основных магистралей и крупных ветвей; множественную с окклюзией сегментарных артерий или их ветвей; одиночную или случайную, не являющуюся причиной смерти; множественную мелкоочаговую, которая иногда проявляется клиникой очаговых пневмоний.

Тромбоэмболия легочной артерии, как правило, вызывается флотирующими, плавающими тромбами, которые фиксированы в своем дистальном отделе в одной-единственной точке, а остальные его отделы плавают в потоке венозной крови. Такие тромбы бывают длиной до 15—20 см. В результате ускорения венозного кровотока, резких движений, травм или фибринолиза ножки тромб превращается в эмбол и током крови заносится в легочную артерию.

Вторым источником тромбоэмболии бывает распространенный окклюзионный тромб с флотирующей верхушкой, которая при определенных условиях — фибринолизе, механической травме и др. — отрывается от основной части тромба и становится свободным эмболом.

В зависимости от быстроты развития симптомов, клинической картины и особенностей поражения легких выделяют следующие три формы эмболии легочной артерии: массивную эмболию ствола и главных ветвей легочной артерии (выявляется в 55,8 % случаев, летальность около 100 %); субмассивную эмболию долевых и более мелких ветвей легочной артерии, которая по объему поражения, то есть по степени нарушения легочной перфузии, соответствует массивной (встречается в 17,1 %, а причиной смерти бывает в 6,4 % случаев); эмболию ветвей легочной артерии (долевых, сегментарных и более мелких), суммарно уменьшающую перфузию в объеме, меньшем перфузии одного легкого (встречается в 27,1 % случаев).

В. А. Жмур (1964) считал целесообразным выделить такие формы: молниеносную — асфиксическая, ангиноз-

ная, коллаптоидная (смерть больного наступает через 10—15 мин); быструю — асфиксическая, ангинозная, коллаптоидная (смерть наступает через 30—60 мин); замедленную — асфиксическая, ангинозная, коллаптоидная (смерть наступает через несколько часов); стертую — пневмоническая с нарушениями сердечной деятельности (смерть наступает через несколько дней, возможно выздоровление).

Однако такая классификация дезориентирует врача, который перестает видеть необходимость принятия срочных мер, в частности хирургических, для спасения больного. Между тем как в каждом конкретном случае следует немедленно определить тактику лечения больного.

Клиника тромбоэмболии зависит от локализации эмбола, степени нарушения легочного кровотока, развития инфаркта легкого и инфарктной пневмонии, общего состояния больного, сопутствующих болезней, времени, которое прошло с момента эмболии, и других условий и обстоятельств. В ней можно выделить легочно-плевральный, кардиальный, абдоминальный, церебральный и почечный синдромы.

Легочно-плевральный синдром характеризуется одышкой, чрезвычайно острой болью в задненижних отделах грудной клетки и кашлем с выделением кровянистой мокроты, иногда отеком легких и спонтанным пневмотораксом.

Кардиальный синдром. Для него свойственны: боль за грудиной, тахикардия и гипотония, вплоть до развития коллапса и обморока. При этом отмечают набухание шейных сосудов, положительный венный пульс, усиленный сердечный толчок, систолический и диастолический шумы на легочной артерии, шум трения перикарда.

Абдоминальный синдром нетипичен для эмболии легочной артерии, а его проявление болями в правом подреберье объясняется правожелудочковой недостаточностью, венозным застоем в печени и растяжением глиссоновой капсулы.

Церебральный синдром определяется по потере сознания, гемиплегии, судорогам, которые обусловлены резким снижением сердечного выброса и гипоксией головного мозга.

Почечный синдром встречается крайне редко и отмечается у больных после выведения их из шока. Проявляется анурией.

Из изложенного выше ясно, что тяжесть клинического течения и исход эмболии зависят от массивности эмбола и его локализации.

Начало массивной эмболии острое, без предвестников. Внезапно появляются удушье, приступ сильных болей в груди, коллапс, цианоз лица, шеи, верхней части груди, рук, иногда судороги, непроизвольное мочеиспускание. Отмечается вздутие вен шеи, определяются смещение границы сердца вправо, артериальная гипотония, шок. Дифференциальная диагностика этой формы эмболии почти невозможна, так как в течение 10—15 мин наступает смерть больного.

Больные субмассивной или замедленной формой эмболии жалуются на сильные боли в области сердца, одышку, чувство страха, иногда кровохарканье. Изменения электрокардиограммы нетипичны. Рентгенологически определяется инфаркт легкого. Гемостазиограмма отражает явления гиперкоагуляции организма. Эту форму эмболии необходимо дифференцировать от инфаркта миокарда. Если своевременно не назначено лечение, общее состояние больного в большинстве случаев ухудшается, появляются резкая одышка, боль в области сердца, холодный пот, синюшность кожных покровов и через несколько часов больной умирает.

При третьей форме эмболии легочной артерии нарушения функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем не столь резкие, как при предыдущих формах, а летальность не превышает 2—5 % преимущественно из-за развития осложнений. Клинически эта форма тромбоемболии проявляется болью в той или иной половине грудной клетки, одышкой, кашлем, иногда кровохарканье, повышается температура тела, определяется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Нередки инфарктные пневмонии, склонные к абсцедированию.

Микротромбоемболии возникают относительно часто, но они не нарушают деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Чаще всего их принимают за мелкоочаговые, послеоперационные, гипостатические пневмонии. Эти микротромбоемболии никогда не ведут к летальным исходам, но осложняют послеоперационный период и в комплексе с другими нарушениями и осложнениями являются причиной неблагоприятного исхода, особенно у больных пожилого и старческого возраста.

Диагностика. Из изложенного выше видно, что кли-

ника тромбоэмболии легочной артерии весьма вариабельна и часто напоминает клинику острых заболеваний сердца, легких, органов брюшной полости. Поэтому помимо результатов общеклинического обследования больного для уточнения топического и клинического диагноза необходимо получить данные специальных исследований — рентгенологического, электрокардиографического, измерения давления в легочной артерии и правых полостях сердца, ангиопульмографического скенирования легких и других. В распознавании тромбоэмболии легочной артерии большое значение имеют результаты радиоизотопного исследования легких, измерения давления в правых отделах сердца, ангиопульмографии, ультразвуковых, лабораторных и других исследований. Эти исследования весьма информативны, но их выполнение не всегда и не везде возможно. К доступным методам относятся электрокардиография, рентгенография грудной клетки.

На электрокардиограмме выявляются признаки острой перегрузки правых отделов сердца с нарушением правожелудочковой проводимости — так называемое «острое легочное сердце». Сами по себе данные электрокардиограммы недостаточны для постановки диагноза тромбоэмболии. Наиболее точно и достоверно отражают состояние больного тромбоэмболией легочной артерии данные пульмографии.

Лечение тромбоэмболии легочной артерии — сложная и далеко не решенная задача. В хирургической практике это — самое грозное осложнение послеоперационного периода. Нередки случаи тромбоэмболии области бифуркации легочной артерии, когда больной умирает почти моментально и, естественно, ни о каком лечении не может быть и речи. При тромбоэмболии отдельных ветвей же во многих случаях имеется возможность применить тот или иной метод лечения, нередко дающий положительные результаты.

Лечение тромбоэмболии легочной артерии проводится двумя методами: консервативным и хирургическим.

Консервативное лечение показано при закупорке долевых, сегментарных и более мелких сосудов легочной артерии. В комплекс лечебных средств входят антикоагулянты прямого и непрямого действия, тромболитические препараты (фибринолизин, аспергиллин, стрептокиназа,

урокиназа и др.) и неспецифические терапевтические средства для нормализации функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма. Вводить антикоагулянты и тромболитические средства можно по общепринятым методам, а также, что значительно эффективнее, подводить их непосредственно к тромбу в легочной артерии. В последнем случае проводится катеризация правых отделов сердца и легочной артерии через локтевую вену. Выполняется селективная ангиопульмонография для уточнения диагноза. Закупоренный основной ствол легочной артерии реканализируется путем неоднократного проведения специального катетера через тромб. Затем этот катетер используется для подведения гепарина или тромболитических средств непосредственно к месту эмбола. Во время реканализации разрушается тромб и его кусочками закупориваются мелкие ветви легочной артерии. Эти частички тромба лизируются как тромболитическими препаратами, так и собственным плазмином крови. По сведениям из нескольких клиник, при таком лечении выздоровление наступает в 50—80 % случаев.

Хирургическое лечение проводится больным, которые находятся в крайне тяжелом, критическом состоянии. Тактика хирурга определяется локализацией эмбола и общим состоянием больного. В большинстве случаев выполняется эмболэктомия.

Абсолютными показаниями к эмболэктомии по В. С. Савельеву и др. (1979) являются: тромбоз эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии, тромбоз эмблия главных (одной или обеих) ветвей легочной артерии при стойкой, не поддающейся коррекции, гипотонии. Эмболэктомия противопоказана больным с тяжелыми сопутствующими болезнями (злокачественными опухолями и др.).

Во время операции делают широкий доступ к сердцу путем продольной стернотомии. Вскрывают перикард. Сердце на 3—4 мин выключают путем пережатия верхней и нижней полых вен. Продольно рассекают легочную артерию и удаляют тромботические массы. Затем вскрывают плевральные полости и делают массаж легких, чтобы выдавить тромбы из ветвей в ствол артерии, из которой их удаляют электроотсосом. Затем на стенку ар-

терии накладывают сосудистый зажим и после восстановления кровотока отверстие артерии ушивают.

Так как эмболия легочной артерии в основном развивается вследствие попадания тромба из системы нижней полой вены, некоторые хирурги считают целесообразным сочетать эмболэктомию с перевязкой нижней полой вены ниже впадения почечных вен или на этом же уровне имплантировать в просвет нижней полой вены синтетические зонтичные фильтры.

В связи с увеличением случаев тромбоэмболии легочной артерии и высокой летальностью от этого осложнения следует проводить активные профилактические меры. Среди них первостепенное значение имеют предупреждение и рациональная терапия периферического венозного тромбоза, бережное отношение к тканям во время любой операции, ношение больными эластических чулок или бинтование нижних конечностей, создание для ног возвышенного положения, «хождение в постели» с использованием резиновых лямок или специальных приспособлений, раннее движение и вставание в послеоперационном периоде. Специфическая профилактика периферических венозных тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии заключается в применении антикоагулянтов прямого и непрямого действия, а также в переливании растворов, улучшающих реологические свойства крови.

Оперативная профилактика тромбоэмболии легочной артерии (удаление флотирующего тромба, парциальная окклюзия магистральных вен, имплантация зонтичного кава-фильтра, перевязка магистральных вен и другие) во многих случаях сложна и не всегда выполнима.

Из изложенного выше видно, что тромбоэмболия легочной артерии, источником которой, как правило, бывают тромбы в системе нижней полой вены, является самым грозным осложнением варикозного расширения вен нижних конечностей с очень высокой летальностью. Несмотря на то, что предложено большое количество методов исследования, используя данные которых можно правильно поставить топический диагноз, а также разнообразных оперативных и консервативных методов лечения тромбоэмболии, «и по сей день спасение жизни больного путем эмболэктомии остается счастливой случайностью» (В. С. Савельев и др., 1978).

Мы провели анализ клинического материала хирур-

гической клиники за 1945—1983 гг. Результаты этого анализа показали, что от эмболии легочной артерии погибли 0,03 % оперированных и 0,44 % умерших. Естественно, эти цифры не отражают истинную частоту тромбозов легочной артерии, так как в абсолютном большинстве случаев данное осложнение послеоперационного периода прижизненно не распознается и клинически протекает под маской долевых, сегментарных и мелкоочаговых гипостатических пневмоний.

Подобный вывод подтверждается следующими фактами. При анализе случаев летальности в послеоперационном периоде у 58,8 % умерших клинически и патологоанатомически определялась гипостатическая пневмония, иногда абсцедирующая, которая в сочетании с сердечно-сосудистой недостаточностью в основном обуславливала летальность больных, особенно больных пожилого и старческого возраста.

* * *

Достоверно известны причины тромбозов и их осложнений — эмболии легочной артерии, посттромбофлебитического синдрома, трофических язв и других. Поэтому есть все возможности их предупредить. Профилактика осложнений варикозного расширения вен нижних конечностей должна проводиться медработниками всех звеньев, начиная с внебольничной медицинской сети (фельдшерских пунктов, здравпунктов, поликлиник, медсанчастей и других учреждений здравоохранения). Всем больным варикозным расширением подкожных вен, особенно больным с хронической венозной недостаточностью, нужно обеспечить строгий диспансерный учет и систематически вести за ними наблюдение. Таких больных следует рационально трудоустроить, прежде всего больных с отягощенной флебологической наследственностью.

Ведущая роль в этом должна принадлежать хирургам больниц, клиник и сосудистых центров, которым необходимо организовать преемственность лечения варикозного расширения вен нижних конечностей в стационарах и поликлиниках.

В профилактике варикозного расширения вен нижних конечностей большая роль принадлежит терапевтам и акушерам-гинекологам. Они, безусловно, обязаны

в совершенстве лечить легочные, желудочно-кишечные, акушерско-генитальные болезни.

Не менее существенную роль в профилактике варикозного расширения вен и его осложнений играют также врачи других специальностей, которые проводят санитарно-просветительную работу среди населения, обеспечивают оздоровительные мероприятия среди населения, внедряют физкультуру и спорт, способствуют предупреждению появления у людей избыточного веса и развития у них гиподинамии.

Основные задачи врачей поликлиник и стационаров следующие: выявление и своевременное хирургическое лечение больных варикозным расширением вен до появления его осложнений, которые не только снижают трудоспособность, но и угрожают жизни больных.

Ввиду широкого распространения варикозного расширения вен нижних конечностей и его осложнений, которые нередко способствуют инвалидизации больных, разработка и внедрение в клинику современных методов их лечения, а также реабилитация таких больных имеют большое социальное значение.

Обеспечить лечение данного контингента больных в сосудистых центрах практически невозможно, да в этом и нет необходимости. Нужно только, чтобы сосудистые хирургические центры и соответствующие кафедры институтов усовершенствования врачей включали в программу специализации врачей, независимо от их специальности, вопросы профилактики, диагностики и лечения больных с поражениями вен. Хирургическое же лечение больных варикозным расширением подкожных вен надлежит проводить по месту их жительства.

Как отмечалось выше, варикозное расширение вен встречается у 15—20 % взрослых, в основном трудоспособных людей. При несвоевременном их трудоустройстве и лечении у 20 % таких больных развивается хроническая венозная недостаточность, из-за которой 1—2 % из них становятся инвалидами. Реабилитация больных этого контингента тоже имеет большое социальное значение.

Для восстановления трудоспособности больных варикозным расширением вен проводятся медицинская, профессиональная и социальная реабилитации.

Медицинская реабилитация заключается в проведении мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций органов и систем больного.

Профессиональной реабилитацией предусматривается рациональное трудоустройство больных, вплоть до создания условий для приобретения ими новой профессии.

Социальной же реабилитацией обеспечивается трудоустройство больных и инвалидов так, чтобы, максимально удовлетворяя эстетические запросы последних, использовать их остаточную трудоспособность на благо больных и общества вплоть до обеспечения нуждающихся домами отдыха, санаториями и интернатами.

Разумеется, эффективность каждой реабилитации во многом зависит от точности определения состояния каждого больного, подлежащего восстановительному лечению.

Правильная оценка ВТЭК остаточной трудоспособности больных может быть осуществлена только по результатам их тщательного обследования, обязательно включающем флеботонометрические и флебографические исследования, которыми определяются степени функциональных расстройств венозной системы, нарушения гемодинамики и возможности ее коррекции и по данным которых вырабатывается прогноз дальнейшего течения болезни.

Лучшим методом реабилитации больных компенсированным расширением подкожных вен является их оперативное лечение с последующим рациональным трудоустройством и диспансерным наблюдением.

На своем опыте мы убедились, что путем радикального хирургического лечения больных с хронической венозной недостаточностью, даже осложненной трофическими язвами, тромбофлебитами подкожных вен, удается не только восстановить регионарный венозный кровоток, но и излечить больных. Большинство таких оперированных не нуждаются в профессиональной и социальной реабилитации. Однако их необходимо взять на диспансерный учет и систематически наблюдать, периодически госпитализируя для изучения и возможной коррекции венозного бассейна больной ноги, а также для лечения всего организма больного.

Кроме восстановления трудоспособности больных варикозным расширением подкожных вен, своевременным хирургическим лечением эффективно предупреждается посттромбофлебитический синдром, который ведет к стойкой утрате трудоспособности большинства

больных и создает условия для развития тромбоэмболии легочной артерии. Таких больных для правильной оценки состояния гемодинамики и определения степени потери трудоспособности следует тщательно обследовать, обязательно применив реовазографию, флеботонометрию, флебографию в различных ее вариантах и другие инструментальные исследования. При таком обследовании можно достоверно установить: локализацию патологического процесса и его протяженность, степень реканализации тромбов и компенсаторного расширения коллатеральных вен, состояние и функцию глубоких магистральных сосудов.

По данным Р. П. Зеленина и др. (1983), о приобретении инвалидности III группы больными посттромбофлебитическим синдромом свидетельствуют умеренные нарушения гемодинамики и функции конечности, если они не препятствуют работе по профессии, а после рационального трудоустройства больных снижается их квалификация или значительно сокращается объем производственной деятельности.

Инвалидность II группы устанавливается на основании выраженных функциональных нарушений, вызванных тяжелой венозной недостаточностью, которые часто обостряются и осложняются, и вследствие этого больной не может выполнять труд любого вида в производственных условиях.

Из изложенного следует, что первостепенной задачей современной флебологии является разработка и внедрение в клиническую практику таких методов хирургического лечения, которые бы восстанавливали гемодинамику в венах нижних конечностей в пределах физиологических параметров.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев П. П., Багдасарьян В. С.* Варикозная болезнь вен нижних конечностей.— Вестник хирургии, 1966, № 9, с. 34—38.
- Аскерханов Р. П.* Варикозное расширение вен нижних конечностей. Махачкала, 1960. 190 с.
- Аскерханов Р. П.* Хирургия периферических вен. Махачкала, 1973. 390 с.
- Аскерханов Р. П.* Патогенез и хирургическое лечение трофических язв при поражении вен нижних конечностей.— Хирургия, 1976, № 8, с. 32—39.
- Балуда В. П., Лукьянова Т. И., Можина А. А.* Роль сосудистой стенки в процессах внутрисосудистого тромбообразования.— Патологическая физиология, 1980, № 2, с. 39—43.
- Баркаган Э. И.* Геморрагические заболевания и синдромы. М., 1980. 336 с.
- Бегельман А. А., Кургузов О. П., Цаллагов Б. А.* Рецидивы после оперативного лечения варикозного расширения вен нижних конечностей.— Хирургия, 1974, № 5, с. 66—70.
- Бидлоо Н. Л.* Наставление по хирургии. М., 1979. 592 с.
- Близнецова М. В.* Лечение больных расширением вен нижних конечностей в условиях поликлиники.— Вестник хирургии, 1973, № 4, с. 59—62.
- Блюмин И. Ш., Варшавский И. М.* Сравнительная оценка операции Линтона и Коккета.— Хирургия, 1976, № 8, с. 50—54.
- Боровков С. А., Василюк М. Д., Мазепа М. А.* Тканевая аутоиммуноагрессия и аллергия при посттромбофлебитических язвах нижних конечностей.— Хирургия, 1975, № 8, с. 60—64.
- Боровков С. А.* Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. Киев, 1978. 144 с.
- Боровков С. А., Василюк М. Д.* Лечение трофических язв нижних конечностей.— Хирургия, 1979, № 1, с. 49—52.
- Вальдман В. А.* Сосудистый тонус. Л., 1960. 296 с.
- Веденский А. Н.* Варикозная болезнь. Л., 1983. 208 с.
- Войтенок Н. К.* Варикозные язвы и их лечение.— Здравоохранение Белоруссии, 1960, № 11, с. 56—58.
- Войтенок Н. К.* Варикозные язвы и их лечение: Дис. ... канд. мед. наук. Мн., 1964. 185 с.
- Войтенок Н. К., Лобанов В. В., Довгалев Ю. С.* Лазеры в комплексном лечении гнойных ран и трофических язв.— Здравоохранение Белоруссии, 1980, № 11, с. 60—62.
- Войтенок Н. К.* Лечение острого тромбофлебита подкожных вен нижних конечностей.— Хирургия, 1982, № 9, с. 31—34.
- Войтенок Н. К., Лобанов В. В.* Прогнозирование и управление процессом регенерации гнойных ран.— Здравоохранение Белоруссии, 1982, № 3, с. 45—47.
- Выбор метода лечения осложненных форм варикозного расширения вен нижних конечностей/В. И. Кукош, Ю. П. Мамаев, А. Ф. Учу-*

гина, Н. Н. Михайлик.— В кн.: 19-й пленум правления Всесоюзного науч. о-ва хирургов. Ярославль, 1983, с. 54—55.

Гостицев В. К., Хохлов А. М., Дубова М. Н. Патогенетическая терапия язвенной стадии варикозного расширения вен нижних конечностей.— В кн.: 19-й пленум правления Всесоюз. науч. о-ва хирургов. Ярославль, 1983, с. 67—68.

Гранов Л. Г., Демидов В. В., Кузнецов В. П. Лечение длительно незаживающих ран и трофических язв интерфероновой мазью.— Вестник хирургии, 1972, № 7, с. 69—71.

Григорович К. А. Связи поверхностных вен голени с глубокими и возможные пути распространения тромбофлебитов.— Новый хирургический архив, 1939, № 2, с. 134—138.

Гришин И. Н., Савченко А. Н. Патология системы верхней и нижней полых вен.— В кн.: Клиническая ангиология и ангиохирургия. Мн., 1981, ч. 2, с. 170—197.

Действие лазерного излучения на микрофлору ран/Н. К. Войтечок, В. М. Зильбер, В. В. Лобанов, Ю. С. Довгилев.— Вестник хирургии, 1981, № 4, с. 76—79.

Древина А. И., Гришштейн Е. Я. Комплексное лечение трофических язв нижних конечностей.— Вестник хирургии, 1976, № 12, с. 57—59.

Ермолаев В. Л. Ложные рецидивы варикозного расширения вен нижних конечностей.— Клиническая хирургия, 1972, № 9, с. 58—60.

Жмур В. А. Тромбозы и эмболии в хирургической клинике.— В кн.: Руководство по хирургии. М., 1964, т. 10, с. 576—644.

Завьялов Е. Д. К этиологии варикозного расширения вен.— Вестник хирургии, 1975, № 6, с. 77—78.

Зеленик Р. П., Пузин С. Н., Антошкин А. В. Врачебно-трудовая экспертиза больных и инвалидов с посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей.— Хирургия, 1983, № 5, с. 74—78.

Иванов Е. П. Клиническая интерпретация коагулограмм и гемостазиограмм: (Методические рекомендации). Мн., 1981, 20 с.

Иванов Е. П. Диагностика нарушений гемостаза. Мн., 1983, 204 с.

Ильин В. Н., Шестаков В. А., Родионов С. В. Сравнительная оценка методов антитромботической терапии острого тромбоза магистральных вен нижних конечностей.— Вестник хирургии, 1979, № 3, с. 59—63.

Использование тромболитина в лечении тромбозов периферических сосудов/Л. Г. Богомолова, Л. А. Гребенщикова, Е. Ф. Измайлова, М. А. Котовщиков.— Вестник хирургии, 1966, № 6, с. 3—6.

Клемент А. А. О склерозирующей терапии варикозного расширения вен нижних конечностей.— Вестник хирургии, 1973, № 11, с. 54—57.

Клемент А. А., Веденский А. Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. Л., 1976, 295 с.

Клионер Л. И., Агаджанова Л. П., Русин В. И. Диагностика тромбоза глубоких вен нижних конечностей при помощи ультразвуковой доплерографии.— Хирургия, 1979, № 9, с. 33—38.

Комплексная диагностика трофических нарушений при посттромбофлебитической болезни/А. И. Древина, Е. Я. Гришштейн, В. В. Некачалов и др.— Вестник хирургии, 1980, № 12, с. 83—88.

Консервативное лечение трофических язв/М. Ф. Муравьев, А. В. Кисельков, В. А. Кулинич и др.— Хирургия, 1979, № 1, с. 52—56.

Костиков М. В., Федоров А. М. Синдром внутрисосудистого диссеминированного свертывания крови у детей.— Вопросы охраны материнства и детства, 1982, № 8, с. 50—55.

Костромов И. А. Роль венозных клапанов в происхождении варикозного расширения вен.— Хирургия, 1953, № 1, с. 40—46.

Котовщикова М. А., Хакина Т. М. Методы контроля терапии антикоагулянтами вторичного действия.— Врачебное дело, 1973, № 5, с. 8—10.

Кузин М. Н., Кургузов О. П., Лапчинский В. А. Изменения микроциркуляции при варикозном расширении вен и посттромбофлебитическом синдроме.— Хирургия, 1979, № 9, с. 11—17.

Кузник Б. И., Патеюк В. Г. Общие сведения о гипергипокоагуляционном синдроме и его лечении.— Проблемы гематологии и переливания крови, 1979, № 7, с. 34—38.

Массивная тромбоэмболия легочной артерии/В. С. Савельев, В. М. Буянов, Е. Г. Яблоков, А. И. Кириенко.— Хирургия, 1978, № 6, с. 67—74.

Мачулин Е. Г. Гемодинамика и выбор рационального метода лечения при варикозном расширении вен: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1974. 22 с.

Мышечно-венозная «помпа» голени у больных варикозным расширением вен нижних конечностей/В. С. Савельев, Г. Д. Константинова, И. Г. Костенко, А. Г. Шкуро.— Хирургия, 1982, № 7, с. 3—7.

Напалков Н. И. Лечение варикозных вен и язв голени.— В кн.: Труды X съезда российских хирургов. М., 1911, с. 7—10.

Некоторые вопросы патогенеза общециркуляторных расстройств при варикозной болезни/И. Г. Костенко, Н. Н. Буянова, Н. Ю. Антонов и др.— В кн.: 19-й пленум правления Всесоюзного науч. о-ва хирургов. Ярославль, 1983, с. 33—34.

Острый тромбоз подкожных вен как проблема экстренной хирургии/В. С. Савельев, Э. П. Думпе, Е. Г. Яблоков и др.— Вестник хирургии, 1976, № 9, с. 3—9.

Патогенез и лечение длительно незаживающих язв при заболеваниях сосудов конечностей/М. И. Кузин, М. Н. Аничков, В. Я. Золотаревский и др.— Хирургия, 1979, № 3, с. 24—31.

Полубудкин М. С. Рецидивы варикозного расширения вен нижних конечностей.— Хирургия, 1979, № 1, с. 31—33.

Покровский А. В., Клионер Л. И. Хирургия хронической непроходимости магистральных вен. М., 1977. 144 с.

Ратнер Г. Л., Варшавский И. М. Нужна ли склерозирующая терапия варикозного расширения вен.— Вестник хирургии, 1977, № 7, с. 115—119.

Ревской А. К. Острый тромбоз вен нижних конечностей. М., 1976. 135 с.

Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., 1972. 44 с.

Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. Тромбоэмболия легочных артерий. М., 1979. 264 с.

Савельев В. С., Константинова Г. Д. Разобщение венозных систем в лечении больных посттромбофлебитическим синдромом.— Хирургия, 1980, № 8, с. 44—49.

Савельев В. С. Патогенез и патогенетическая терапия варикозной болезни вен нижних конечностей.— В кн.: 19-й пленум правления Всесоюзного науч. о-ва хирургов. Ярославль, 1983, с. 35—37.

Сащикова В. Г., Куницина И. В., Островский А. Д. Клиническая

и лабораторная оценка результатов лечения трофических язв нижних конечностей.— Вестник хирургии, 1978, № 8, с. 39—41.

Сенатова И. Д. Микрососуды обмена — центральные звенья микроциркуляции.— В кн.: Современное представление об организации системы микроциркуляции. М., 1982, с. 24—43.

Синявский М. М. Трофические язвы нижних конечностей. Мн., 1973. 234 с.

Соколов Н. Н. Клиника и хирургия варикозно расширенных вен нижних конечностей.— Хирургия, 1940, № 2—3, с. 128.

Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К. Гнойная рана. М., 1975. 311 с.

Тальман И. М. Варикозное расширение вен нижних конечностей. М., 1961. 143 с.

Топровер Г. С. Новый метод оперативного лечения варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей.— В кн.: Труды Сталинградского мед. ин-та. Сталинград, 1957, т. 11, с. 205—211.

Турбин Б. Н., Иващенко В. В. О рецидиве варикозного расширения вен нижних конечностей.— Вестник хирургии, 1978, № 9, с. 35—39.

Успенский Л. В., Кургузов О. П., Лапчинский В. А. Причины и хирургическое лечение варикозного расширения вен нижних конечностей.— Хирургия, 1979, № 5, с. 87—90.

Федорова О. Д. Склерозирующее лечение варикозного расширения вен нижних конечностей.— Хирургия, 1975, № 3, с. 47—51.

Францев В. И., Ершов В. Г. Применение пункционного моноактивного электрода при лечении варикозного расширения вен нижних конечностей.— Вестник хирургии, 1970, № 11, с. 77—80.

Францев В. И., Ершов В. Г. Склерозирующее лечение варикозного расширения вен нижних конечностей.— Хирургия, 1973, № 8, с. 47—49.

Хундадзе Г. Р. Крайние типы изменчивости вен нижних конечностей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1936. 18 с.

Червяков И. В. Варикозное расширение вен по материалам обследования работников сельского хозяйства.— Вестник хирургии, 1958, № 8, с. 69—71.

Червяков И. В. Подкожный непрерывный узловый шов для лечения расширенных вен.— Вестник хирургии, 1977, № 10, с. 111—112.

Шевкуненко В. Н. Современные задачи исследования венозной системы.— В кн.: Юбилейный сборник научных работ, посвященный 50-летию ин-та усовершенствования врачей в Ленинграде. Л., 1935, с. 249—257.

Юпатов С. И., Лесько В. А. Лечение больных с трофическими язвами.— Хирургия, 1975, № 8, с. 52—55.

Юпатов С. И., Смотрич С. М. Лечение посттромбофлебитических и варикозных язв нижних конечностей.— Хирургия, 1982, № 7, с. 21—24.

Bauer G. Zu den anatomischen Grundlagen der venösen Insuffizienz im Bereich der unteren Extremitäten.— Med. Welt (Stutg), 1967, 18, 645.

Barrow D. W. The clinical management of varicose vein. New York, 1957.

Burkitt D. P. Varicose veins' facts and fantasy.— Arch. Surg., 1976, 111, 12, 1327—1332.

Detection of deep venous thrombosis by impedance plethysmography/ M. Cooperman, E. W. Martin, B. Satiani et al.— Amer. J. Surg., 1979, 137, 2, 252—254.

- Dodd H., Cocket F. B.* The pathology and surgery of veins. New York, 1956.
- Dodd H., Cocket F.* The pathology and surgery of the veins of the lower limb. Edinburgh and London, 1960.
- Fornari L., Cappelletti F.* In tema di flebografie degli arti inferiori: considerazioni su di una tecnica di recente acquisizione.—Ann. Ital. Chir., 1980, 52, 2, 217—226.
- Jakobson B. H.* The value of different forms of treatment for varicose veins.—Brit. J. Surg., 1979, 66, 3, 182—184.
- Kann P., Stacher A., Deutsh E.* Thrombolytische Therapie mit hochgereinigter Streptokinase.—Wien. Klin. Wschr., 1961, 73, 40, 677—681.
- Kashtan J., Conti S., Blaisdell F. W.* Heparin therapy for deep venous thrombosis.—Amer. J. Surg., 1980, 140, 6, 836—840.
- Klapp R.* Experimentelle und klinische Studie über Varices.—Arch. Klin. Chir., 1923, 127, 950.
- Linton R.* The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation.—Ann. Surg., 1938, 107, 4, 582.
- Linton R.* The post-thrombotic ulceration of the lower extremity, its etiology and treatment.—Ann. Surg., 1953, 138, 415.
- Lotgren E. P., Lofgren K. A.* The surgical treatment of superficial thrombophlebitis.—Surgery, 1981, 90, 1, 49—52.
- Narath A.* Über die subcutane Extirpation ektatischer Venen der unteren Extremitäten.—Deutsche Zeitschr. Chir., 1906, 83.
- Pratt F. H.* Test for incompetent communicating branches in the surgical treatment of varicose veins.—J. Amer. Med. Ass., 1941, 117, 2, 100.
- Pratt G.* Classification and surgical treatment of the postthrombotic syndrome.—Surg., Gynec. and Obstet., 1964, 118, 2, 284—288.
- Psathakis N.* Die wipp-dynamisch-funktionelle Phlebographie als Grundlage neuer diagnostischer Konzeptionen und einer zweckmäßigen Behandlung der Venenerkrankungen der unteren Extremität.—Zbl. Chir., 1965, 90, 14.
- Studies with crystalline trypsin.* Results and hazards of intravenous administration and its postulated role in blood coagulation/Taylor A. et al.—JAMA, 1954, 155, 347—351.
- Takats G.* Vascular surgery. Philadelphia — London, 1959.
- Technique of venous impedance plethysmography for quantification of venous reflux/* B. V. Lee., D. Kavner., W. P. Thoden., F. S. Treinor.—Surg. Gynec. Obstet., 1982, 154, 1, 49—52.
- Tigerstedt R.* Die Strömung des Blutes in den Kapillaren und Venen.—Erg. Physiol., 1920, 18, 4—41.
- Tillet W., Garner R.* Fibrinolytic activity of hemolytic Streptococci.—J. Exp. Med., 1933, 58, 485—502.
- Tillet W., Johnson A., Melarthy J.* The intervenous infusion of the streptococcal fibrinolytic principle (Streptokinase) into patients.—J. Clin. Invest., 1955, 34, 169.
- Trendelenburg F.* Über die Unterbindung der Vena Saphena magna bei Unterschenkelvaricos.—Beitr. Klin. Chir., 1890, 7, 1, 195.
- Urokinase or heparin in the management of patients with deep vein thrombosis?*J. Kiil., A. Carvalho., P. Sakse., H. O. Neilsen.—Acta chir. Scand., 1981, 147, 7, 529—532.
- Wallois P.* Indications et techniques de la sclérose des varices.—Phlebologie, 1978, 31, 4, 455—466.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
ЧАСТЬ 1. ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	5
Глава 1. Строение и функции магистральных сосудов системы нижней полой вены	5
Глава 2. Этиопатогенез варикозного расширения вен нижних конечностей	16
Глава 3. Клиника, диагностика и лечение вари- козного расширения вен нижних конечностей	26
ЧАСТЬ 2. ОСЛОЖНЕНИЯ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ВЕН	69
Глава 1. Рецидивы варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей	69
Глава 2. Трофические варикозные язвы	77
Глава 3. Острые тромбофлебиты подкожных вен	104
Глава 4. Острые тромбофлебиты глубоких вен	117
Глава 5. Посттромбофлебитический синдром (бо- лезнь)	130
Глава 6. Тромбоэмболии легочной артерии	142
Литература	153

170751

ADTI
AXB.BESURS MARKAZI

INV № 4611

БИБЛИОТЕКА
ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА
г. Алма-Ата

Николай Кондратьевич Войтенок
ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ,
ОСЛОЖНЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ

Заведующий редакцией Л. И. Янович. Редактор Г. А. Шершень. Художник Р. В. Кондрад. Художественный редактор В. А. Безмен. Технический редактор Л. Л. Грамович. Корректор Л. Г. Кузьмина

ИБ № 2211

Сдано в набор 05.07.84. Подп. в печать 20.10.84. ЛТ 22814. Формат 84×108¹/₂. Бумага тип. № 1. Гарнитура литературная. Высокая печать. Усл. печ. л. 8,4. Усл. кр.-отг. 8,4. Уч.-изд. л. 8,9. Тираж 2600 экз. Зак. 532. Цена 90 к.

Ордена Дружбы народов издательство «Беларусь» Государственного комитета БССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 220600, Минск, проспект Машерова, 11.

Минский ордена Трудового Красного Знамени полиграфкомбинат МППО им. Я. Коласа. 220005, Минск, Красная, 23.

Войтенок Н. К.

В65 Варикозное расширение вен нижних конечностей. Осложнения и лечение.— Мн.: Беларусь, 1984.— 158 с., ил.

В пер.: 90 к.

В монографии изложены современные представления об этиопатогенезе варикозного расширения вен нижних конечностей и его осложнений. Описаны методы лечения таких больных, клинические проявления и диагностика болезни, а также методы лечения варикозного расширения вен, острого тромбоза, варикозных язв, посттромбофлебитического синдрома и других осложнений, которые использует в своей практической деятельности автор.

Предназначена хирургам общего профиля, ангиохирургам, гинекологам.

В $\frac{4112010000-309}{М301(05)-84}$ 100—84

ББК 54.102