

И. Н. Гришин
В. Н. Подгайский
И. С. Старосветская

ВАРИКОЗ И ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



- Этиология
- Патогенез
- Классификация
- Диагностика
- Лечение

Игорь Гришин

**Варикоз и варикозная
болезнь нижних конечностей**

«Высшая школа»

2005

УДК 616.14-007.63-031.38-08
ББК 54.102

Гришин И. Н.

Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей /
И. Н. Гришин — «Вышэйшая школа», 2005

Отражены проблемы варикозной болезни как заболевания и как симптома ряда патологических процессов в венах и артериях. Даны понятия этиологии и патогенеза, освещены современные взгляды на классификацию, выделены группы больных, позволяющие правильно и оптимально выбрать метод лечения, в том числе хирургический. Определены показания не только к радикальным методам флебэктомии, но и малоинвазивным вмешательствам (лазероразрушающим, коагуляционным, криофлебэкстракции, склерофлеботерапии). Уделено внимание осложнениям, возникающим в ранние и поздние сроки после операции. Указаны пути их профилактики. Для флебологов, практикующих хирургов, студентов медицинских вузов.

УДК 616.14-007.63-031.38-08

ББК 54.102

© Гришин И. Н., 2005
© Вышэйшая школа, 2005

Содержание

От авторов	6
Общие сведения о терминологии хронической венозной недостаточности и ее классификации	9
Анатомо-физиологические особенности развития варикоза и варикозной болезни нижних конечностей	22
Классификация варикозной болезни и варикоза нижних конечностей	41
Клиническое течение и диагностика варикозной болезни и варикоза нижних конечностей	50
Конец ознакомительного фрагмента.	54

**Игорь Николаевич Гришин, Владимир
Николаевич Подгайский, Ирина
Станиславовна Старосветская**
**Варикоз и варикозная
болезнь нижних конечностей**

Рецензенты: зав. каф. хирургических болезней № 2 БГМУ, д-р мед. наук, проф. *С.И. Третьяк*; проф. каф. хирургии № 1 БГМУ, д-р мед. наук *С.И. Леонович*

От авторов

Внимание к лечению варикозного расширения вен не ослабевает. Это диктуется жизненной необходимостью. Достаточно сказать, что частота только варикозной болезни среди всего населения превышает 20 %. В настоящее время достигнуты значительные успехи в лечении данного заболевания, и прежде всего это связано с разработкой и внедрением в практику новых более совершенных рациональных методик. Выявление больных с варикозом как симптомом, в частности варикозной болезнью нижних конечностей, активная профилактика прогрессирования процесса принимают массовый характер. Неудивительно, что в настоящее время наметилась явная тенденция к снижению таких тяжелых последствий, как развитие индукции тканей стопы, голени, образование трофических язв. Терапевтическое лечение, хирургические методы в настоящее время претерпевают значительные изменения. Хирургическим лечением этого контингента больных стали заниматься не только специалисты-флебологи, сосудистые хирурги, но и общие хирурги, выполняя соответствующие вмешательства в общехирургических стационарах. Однако известно, что варикозное расширение вен, или варикоз, в ряде случаев является симптомом других патологических состояний.

К настоящему времени изменились понятия об этиологии и патогенезе варикозной болезни, варикоза вообще как основы хронической венозной недостаточности, связанной с нарушением венозного оттока. Большой вклад в разработку этой проблемы внесли работы В.С. Савельева и соавторов (1972), А.В. Покровского (1979). В 2001 г. вышла в свет монография под редакцией академика В.С. Савельева, которая освещает вопросы современной флебологии, затрагивая эту проблему в целом. В ней варикозной болезни нижних конечностей отведено довольно скромное место.

В Беларуси вопросам лечения варикозной болезни были посвящены работы Т.Е. Гнилорыбова и его учеников – И.Н. Гришина и А.Н. Савченко, А.Н. Косинца и В.И. Петухова, П.М. Дамашкевич, а также Н.К. Войтенка, В.А. Лесько, А.А. Баешко, И.С. Старосветской и В.В. Макарова. Подробное освещение данной проблемы диктуется необходимостью более широкого внедрения современных консервативных и хирургических методов лечения в практику хирургов.

Основой руководства стали клинический материал Республиканского центра клинической и экспериментальной хирургии, начиная с 1971 г. по настоящее время (более 10 000 операций), а также клинические наблюдения хирургического отделения поликлиники ГУ «Республиканская больница» (главный врач И.С. Абельская) Управления делами Президента Республики Беларусь. Кроме того, использованы материалы из литературы по различным методам диагностики и лечения, дана их оценка.

При рассмотрении причин варикозной болезни и постфлебитического синдрома впервые указаны положения, из которых в последующем вытекают патогенетические звенья, диагностика и лечение заболеваний:

- 1) варикозная болезнь и варикоз постоянно прогрессируют независимо от метода хирургической коррекции;
- 2) ортостатическое давление в венозной системе нижних конечностей является одним из основных факторов развития и прогрессирования патологического процесса;
- 3) в основе нарушения венозного оттока лежит эктазия венозной стенки как системы поверхностных, так и системы глубоких вен;
- 4) заключительным этапом прогрессирования эктазии является в большинстве своем несостоятельность клапанного аппарата вен (она может быть и первичной);

5) локализация эктазии и несостоятельности клапанного аппарата может быть различной, локальной или распространенной, обуславливая характер клинического течения различных форм варикоза и варикозной болезни.

В книге отражены в историческом аспекте проблемы варикозной болезни как заболевания и как симптома ряда патологических процессов в венах и артериях. Для понятия этиологии и патогенеза отдельно описаны анатомо-физиологические особенности венозного оттока из нижних конечностей в норме и патологии. Подробно освещены современные взгляды на классификацию варикозной болезни на основе принятых международных документов о хронической венозной недостаточности, предложены свои интерпретации, удобные для выбора рациональной лечебной тактики. В настоящем издании отражены клинические проявления различных форм варикозной болезни, выделены группы больных, позволяющие правильно и оптимально выбрать метод лечения, в том числе и хирургический. Исходя из этого определены показания не только к так называемым радикальным методам флебэктомии, но и малоинвазивным, в том числе лазероразрушающим, коагуляционным, криофлебэкстракции. Особое место уделено склерофлеботерапии. Впервые обозначены рельефы использования этих методов лечения не только в стационарных условиях, но и в поликлинике. Большой раздел занимают диагностика и лечение рецидивов варикозной болезни после операции. Выдвинут ряд положений, доказывающих целесообразность применения малоинвазивных вмешательств в поликлинических условиях.

В книге обобщен опыт восстановительных и реконструктивных операций на венах, обоснована их классификация, положительные и негативные стороны. Дискутабельными являются вопросы создания аутовенозных клапанов как внутрисосудистой пластики, так и экстравазальной коррекции в профилактике и комплексном лечении рецидивов варикозной болезни и варикоза.

Многие хирурги считают, что флебэктомия относится к простейшим хирургическим вмешательствам, не подозревая о том, что она таит в себе серьезные осложнения не только в отдаленные сроки (имеются в виду рецидивы), но и непосредственно во время операции. Неоправданная и необоснованная коррекция наступивших осложнений может стать причиной тяжелых последствий, в том числе и инвалидности. Это создает и моральные, и юридические проблемы как для больного, так и для хирурга. Все эти возможные осложнения изложены в отдельной главе. Особое внимание уделено путям профилактики осложнений и их ликвидации. Мы твердо стоим на позициях того, что варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей постоянно прогрессируют, несмотря ни на методы лечения, ни на объем хирургического вмешательства. Практически у всех больных возникает рецидив заболевания в различные сроки. Это обуславливает необходимость диспансерного наблюдения за такими пациентами и проведение ранних малоинвазивных корригирующих вмешательств.

В связи с тем что использован огромный клинический материал, большой вклад в написание книги внесен работами Н.Н. Чура, А.А. Мартиновича, И.А. Давидовского, П.П. Авдея, Л.А. Голубовича, Д.З. Ходасевича, В.П. Матвейко, А.Н. Мельникова и др. Авторы благодарны сотрудникам клиники Д.В. Батюкову, И.П. Климчуку и С.Н. Чуру за участие в подготовке книги к изданию. Схемы рисунков выполнены профессором И.Н. Гришиным.

Чтобы правильно первоначально ориентироваться в разбираемой проблеме, мы посчитали необходимым обозначить термины, применяемыми в названиях групп вен или их систем. Различают две основные системы: *глубокую* и *поверхностную*. Первая является главной. По ней происходит отток венозной крови из нижних конечностей. К поверхностным венам на ногах относятся подкожные вены: *большая подкожная* и *малая подкожная*. Вены, соединяющие глубокую и поверхностную системы, называются *перфорантными* или *перфорантами*. Они могут быть *прямыми*, если соединяют системы напрямик, и *непрямыми*, которые вначале уходят в мышечные массивы, а оттуда, разветвляясь, вливаются в глубокие

вены. Особое значение придается внутримышечным перфорантам, которые раскрываются при острых нарушениях кровоотока по глубокой системе вен (4-й тип венозного оттока). Перфорантные вены имеют *клапанный аппарат*, обеспечивающий венозный кровоток в норме из поверхностных вен в глубокие. *Коммуникантными* венами называются те, которые соединяют большую и малую подкожные вены на бедре, голени. *Перетоки* – это вены, которые соединяют между собой перфоранты, они располагаются подкожно. *Притоки* – это вены, впадающие в устья поверхностных вен. Эти термины приведены нами вынужденно, так как различными авторами они истолковываются по-разному и это вносит определенную путаницу.

Мы четко представляем, что книга полностью не отвечает на все поставленные вопросы о диагностике и лечении варикозной болезни нижних конечностей, варикоза. Некоторые положения, выдвинутые нами, требуют обсуждения, многие из них спорны. Все замечания нами будут восприняты с благодарностью.

Общие сведения о терминологии хронической венозной недостаточности и ее классификации

О варикозном расширении вен конечностей было известно с древности. Варикозные узлы рассматривались как желваки на ногах, приносящие большие неудобства больным, в первую очередь при воспалении. Еще во времена Гиппократа была установлена прямая связь между развитием трофических язв и необычным варикозным расширением вен. Опасные для жизни кровотечения из этих язв были довольно частым явлением. Эмпирически устанавливались и применялись методы остановки кровотечения: придание пострадавшему горизонтального положения тела и приподнятие ноги, наложение тугой повязки на язву.

Варикоз рассматривался как аневризмы вен. Р. Клапп, ссылаясь на Нарата, указал на то, что еще в VI в. были предприняты попытки удаления “аневризматически” измененных вен. Позже византийский лейб-медик Онабазий, араб Абулкасима (X в.) и Гюи де Шолиак (XIV в.) удаляли подкожные варикозные вены. Итальянец Монтеджио стал применять склерофлеботерапию, а Вельпо (1835) производил обкалывание вен. В просвет поверхностных вен вводились растворы железа хлорида или алкоголь. В средние века воспаления (иначе – тромбофлебиты) начали лечить прикладыванием пиявок. Воспалительный процесс подвергался обратному развитию, а инфильтрат в области вен в подкожной клетчатке рассасывался, но оставался желвак (тромбированная вена). После открытия венозной системы стало известно, что мягкие, но напряженные желваки являлись варикозным расширением вен. Они были единичными или захватывали всю нижнюю конечность. Научные разработки по этой патологии относятся к концу XIX и началу XX в. И тем не менее до сих пор в терминологии варикозного расширения вен имеется ряд противоречий. Они хорошо прослеживаются в многообразных классификациях, которые предлагаются различными авторами, особенно в зарубежной литературе. Они, как правило, проходят под эгидой хронической венозной недостаточности, подразумевающей нарушение оттока венозной крови из нижних конечностей к сердцу.

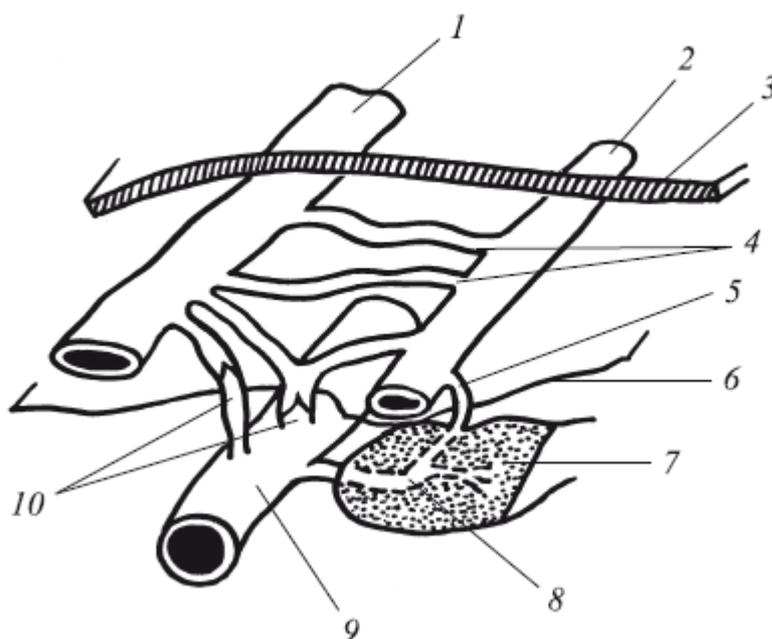


Рис. 1. Вены нижней конечности:

1 – большая подкожная вена; 2 – малая подкожная вена; 3 – кожа; 4 – коммуниканты между малой и большой подкожными венами; 5 – не прямой перфорант; 6 – фасция бедра или голени; 7 – мышца; 8 – перфорант в мышцу; 9 – магистральная вена системы глубоких вен (бедренная); 10- перфоранты, соединяющие систему глубоких и поверхностных вен

Прежде чем перейти к специальным вопросам, необходимо определиться в терминологии венозной системы нижних конечностей. Различают две основные системы венозного оттока: поверхностную (подкожные вены) и глубокую (магистральные вены). Две эти системы соединяются перфорантными венами, имеющими клапанный аппарат (рис. 1). Стволы поверхностных вен подкожно соединяются между собой коммуникантными венами. Последние наблюдаются и в глубокой системе, особенно там, где имеются парные вены.

Варикозное, или узловое, расширение поверхностных (подкожных) вен следует рассматривать с нескольких позиций: варикоз как симптом ряда заболеваний и варикоз как заболевание. Между ними имеется существенное различие. Варикоз наблюдается при постфлебитическом синдроме, артериовенозных коммуникациях, гипоплазии венозных магистральных стволов (чаще всего подвздошной, нижней полой вены). Конечно, основной причиной хронической венозной недостаточности является варикозная болезнь нижних конечностей. Некоторые авторы (А.Н. Введенский) считают, что указывать на локализацию поражения нижних конечностей не следует. Сам термин “варикозная болезнь” указывает на это.

Варикозная болезнь – это наиболее часто наблюдаемое заболевание вен. По мнению ряда авторов, частота варикозной болезни достигает 20 %. Однако этот показатель колеблется и зависит от методик проведения исследования различного контингента обследуемых. Имеется также зависимость от пола, специальности (табл. 1).

Недостатком приводимых данных является то, что варикозная болезнь и хроническая венозная недостаточность отождествляются. Действительно, почти 90–95 % хронической венозной недостаточности представляет собой варикозную болезнь. Интересно и то, что частота варикозной болезни базируется на данных авторов. Так, А.Н. Введенский цитирует сведения М.И. Кузина. Неизвестно, откуда эти сведения получены М.И. Кузиным и др. Как видно из приведенной таблицы 1, чаще всего варикозная болезнь наблюдается у женщин, общая заболеваемость у лиц от 18 до 64 лет может достигать 70 %. В среднем же следует признать, что наиболее достоверными следует считать сведения, полученные при осмотре больных. Разброс данных по частоте заболеваемости очень велик: от 0,1 % женщин в деревнях Новой Гвинеи до 60,5 % работниц магазинов Чехословакии (1975). Большой интерес представляют данные В.Ю. Богачева (2002) об эпидемиологии заболеваний вен в молодом возрасте. У школьников в возрасте 10–12 лет при ультразвуковой доплерографии в 26 % наблюдений обнаружен рефлюкс венозной крови по подкожным венам. При повторном обследовании через 2 года у них уже в 1,7 % случаев отмечалось расширение поверхностных вен, варикозное расширение и рефлюкс составлял 12,3 %. К 18–20 годам варикоз магистральных подкожных вен достигал 3,3 %, а варикозное расширение вен притоков – 19,8 %.

Таблица 1. Связь хронических заболеваний вен с полом пациентов

Год	Место проведения исследования	Возраст пациентов (лет)	Метод исследования	Признаки ХВН	Мужчины, %	Женщины, %
1973	США	Более 10	Осмотр	Расширение подкожных вен нижних конечностей	12,9	25,9
1981	Иерусалим (Израиль)	Более 15	Осмотр	Атоничные извитые подкожные вены, исключая венэктазии	10,4	29,5
1992	Лондон (Великобритания)	35–70	Анкетирование	Ответ на вопрос “Имеете ли Вы расширенные или варикозные вены на ногах?”	19,0	31,0
1995	Финляндия	Более 30	Анкетирование	Ответ на вопрос “Ставил ли Вам когда-нибудь врач диагноз варикозной болезни?”	6,8	24,6
1999	Эдинбург (Шотландия)	18–64	Осмотр	Расширенные извитые стволы большой и малой подкожных вен или их притоков первого и второго порядков	39,7	32,2

А.Н. Косинец и В.И. Петухов (2002) обследовали 1879 работников промышленных предприятий. У 527 человек (28 %) была выявлена варикозная болезнь (27,06 % мужчин, 29,1 % женщин).

Итак, общепринятая частота заболевания около 20 % в нашем понимании является условно приблизительной, так как специальных методов поголового обследования населения практически не проводилось. Частота заболеваемости колеблется от 5 % до 70 %.

Этиология. Варикозная болезнь нижних конечностей прежде всего характеризуется постепенным развитием. В результате этого поражается мышечно-соединительнотканый каркас вен, что приводит к эктазии стенки. Эктазия может локализоваться как в поверхностной системе вен, так и в глубокой, в перфорантных венах. Расширение венозного кольца в области клапанов вызывает их несостоятельность. Таким образом, клапанная недостаточность вен – вторичное явление. Именно это лежит в основе различных типов или форм варикозной болезни. Естественно, формированию такой патологической эктазии способствует ряд факторов, о которых будет сказано ниже. Итак, этиологические факторы варикозной болезни следует рассматривать с точки зрения изменений в соединительнотканых образованиях вен.

Наследственность. Она предусматривает врожденное предрасположение к развитию варикозного расширения вен в связи с неполноценным строением их стенок. По различным источникам, эта причина довольно частая и достигает 70 %. Следует говорить, что врожденная слабость соединительнотканых образований вен может отражать общую патологию в организме, что подтверждается сочетанием варикозной болезни с грыжеобразованием, геморроем, плоскостопием, частыми вывихами суставов при малейшем физическом напряжении, недостаточностью клапанов сердца.

Эндокринный фактор. Подтверждением роли эндокринного фактора в развитии варикозной болезни является следующее. Чаще страдают женщины. В молодом возрасте (14–18 лет) частота варикозной болезни приблизительно одинакова. По мере достижения зрелого возраста имеется достоверное учащение варикозной болезни у женщин. Важное значение при этом играет беременность, когда происходит эндокринная перестройка организма. Мнение о том, что почти в 75 % случаев причиной варикозной болезни является нарушение венозного оттока из-за увеличенной матки, вызывает сомнение, хотя и является способствующим фактором. Установлено, что болезнь начинает проявляться уже в начале беременности, когда матка еще не увеличена. Нейроэндокринная перестройка способствует раскрытию прекапиллярных анастомозов, что приводит к снижению тонуса венозной стенки. Следствие этого – четкая последовательность – эктазия вен – недостаточность клапанов. Эктазия захватывает все системы венозного оттока нижних конечностей.

Механический фактор. Этот фактор следует рассматривать как частое запредельное повышение венозного давления в системе. В этой ситуации наступает механическое растяжение соединительнотканного каркаса вен. Развивающаяся эктазия приводит к клапанной недостаточности. Причиной венозной гипертензии являются беременность в поздние сроки, запоры, колиты. Особо следует остановиться на роли длительной и тяжелой работы стоя (преподаватели, учителя), перегрузке у спортсменов, особенно у тяжелоатлетов. Отмечено, что часто варикозная болезнь развивается у бегунов на длинные дистанции. Примером может служить известный рекордсмен мира в беге на 10 км Владимир Куц, у которого были поражены обе ноги, с изъязвлением и частыми кровотечениями. У него же был и кровоточащий геморрой. Естественно, возникает вопрос: почему варикоз не развивается на верхних конечностях, туловище. Это может быть объяснено тем, что кроме гипертензии от большого притока крови у спортсменов прибавляется ортостатическое давление, равное высоте от правого предсердия до пяток. Это подтверждено исследованиями Г.Д. Константиновой (1977). Следует признать, что как только человек принял вертикальное положение, он обрек себя к венозной ортостатической гипертензии нижних конечностей, создав все предпосылки для развития варикозной болезни. Если в норме в вертикальном положении венозное давление колеблется в пределах 75–120 мм вод. ст., то при варикозной болезни оно возрастает до 800 мм вод. ст. и более и достигает 2000 мм вод. ст. Объясняется это тем, что гипертензия связана с клапанной недостаточностью в варикозных измененных венах. В.Ю. Богачев и И.А. Золотухин (2001) определили ряд закономерностей:

- 1) давление в поверхностной и глубокой венозных системах при отсутствии физической нагрузки одинаковое;
- 2) давление в глубоких венах при отсутствии мышечной нагрузки выше и ниже функционирующего клапана не различается;
- 3) повышение давления при пробе Вальсальвы отмечается как в бесклапанных венах, так и в венах с функционирующими клапанами. Различие заключается лишь в скорости передачи (т. е. в последнем случае оно передается медленнее);
- 4) сокращение икроножных мышц вызывает повышение венозного давления в дистальных отделах конечности, при этом в зоне перфорантных вен с клапанной недостаточностью оно может достигать 180–200 мм вод. ст.

Итак, механический фактор, направленный на растяжение стенок вен, играет немаловажную роль в развитии эктазии вен и несостоятельности клапанного аппарата.

Инфекция. Любой инфекционный процесс в организме может приводить к дегенеративным процессам соединительнотканного каркаса, захватывая при этом мышечные волокна и межмышечные пространства. Естественная венозная гипертензия приводит к дилатации венозной стенки, ее эктазии и в последующем к процессам, приводящим к хронической венозной недостаточности.

Интоксикация. Этому этиологическому фактору отводится определенное место. Отравление, ожоговая интоксикация, естественно, влияют на ретикулоэндотелиальные ткани, мышечную стенку вен, ослабляя противодействие венозной гипертензии.

Неспецифический воспалительный процесс. Этот процесс хорошо освещен в работах А.В. Покровского. Неспецифический воспалительный процесс может поражать все слои вены. Если при неспецифическом процессе поражаются венозные стволы легочных вен, легочных артерий, то трудно представить, чтобы он не затронул вены нижних конечностей. Этот процесс имеет аутоиммунный генез и характеризуется неспецифической воспалительной реакцией (интерстициальный отек, лимфоидная инфильтрация) с пролиферативными процессами на заключительных этапах. Это приводит к склеротическим изменениям венозной стенки и особенно клапанного аппарата.

Факторы, способствующие венозной гипертензии в нижних конечностях. К ним можно отнести использование женщинами одежды, сдавливающей вены на брюшной стенке (корсеты, тесное белье). Не исключено, что пища и ее кулинарная обработка в цивилизованных странах способствуют увеличению частоты заболевания варикозной болезнью. При этом тщательная переработка продуктов исключает наличие клетчатки, играющей важную роль в формировании соединительнотканых волокон вообще, и в частности в венах. Подобное явление очень напоминает развитие дивертикулеза ободочной кишки. Таким пациентам рекомендуется употребление хлеба с примесью отрубей.

При оценке же основных причин развития варикозной болезни этиологические факторы в той или иной мере сочетаются.

Патогенез. Патогенез варикозной болезни разнообразен и лежит в основе клинического течения различных типов и форм болезни. Именно из них вытекают принципы классификации.

Постфлебитический (посттромбофлебитический) синдром. Самым главным признаком этого синдрома является установление в анамнезе острого начала заболевания: резкие боли в икроножных мышцах, появление отеков на ногах, часто переходящих на переднюю стенку, цианоз кожных покровов. В острой фазе флеботромбоза, т. е. закупорки тромбом глубоких магистральных вен нижних конечностей, тромб, как правило, перекрывает целые сегменты. Проксимальная его часть флотирует и часто фрагментируется (рис. 2). В этот период ускоряется венозный кровоток по поверхностным венам как компенсаторное явление. В них развивается запредельно высокая гипертензия. Она тем выше, чем больше перекрыт просвет магистральных вен. Если перекрытие неполное, то кровоток осуществляется по магистральным и поверхностным венам.

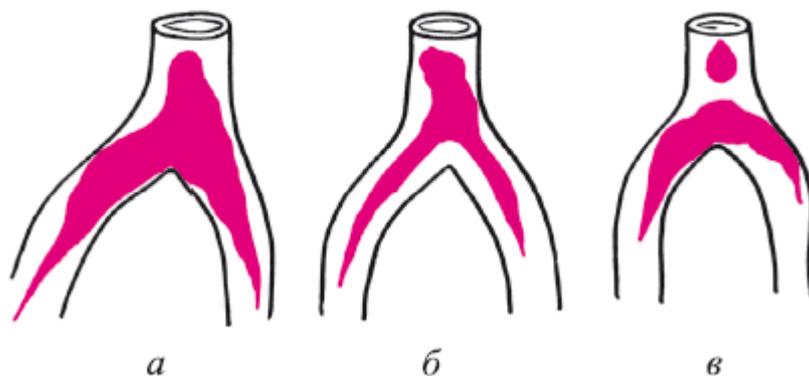


Рис. 2. Тромбоз магистральной вены (а), активное рассасывание тромба (б), фрагментация тромба (в)

При остром флеботромбозе ускоряются процессы лизиса тромба. Чем больше кровоток вокруг тромба, тем активнее он рассасывается (рис. 3). В этом лежит опасность фрагментации тромба и отрыв его проксимальной части. Компенсаторным является и развитие артериального спазма. Приток крови по венозным капиллярам в магистральные вены уменьшается. Спазм может быть столь выраженным, что развивается острая ишемия вплоть до декомпенсированной ишемии.

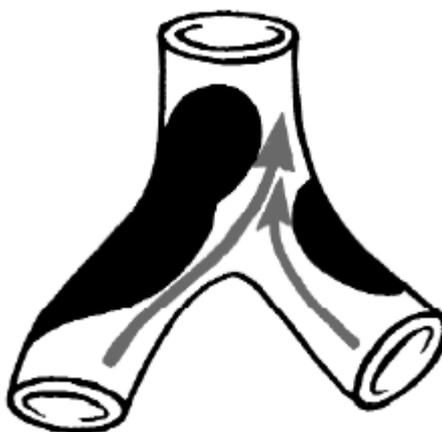


Рис. 3. Реканализация тромба и склерозирование магистральных вен и клапанов

Высокая гипертензия в артериальных капиллярах приводит к расширению их просвета. Постепенно в процесс вовлекаются и венозные капилляры вне блокады магистральной вены. Возникают артериовенозные шунты, минуя глубокую систему вен, т. е. сразу артериальная кровь сбрасывается в систему подкожных вен (рис. 4).

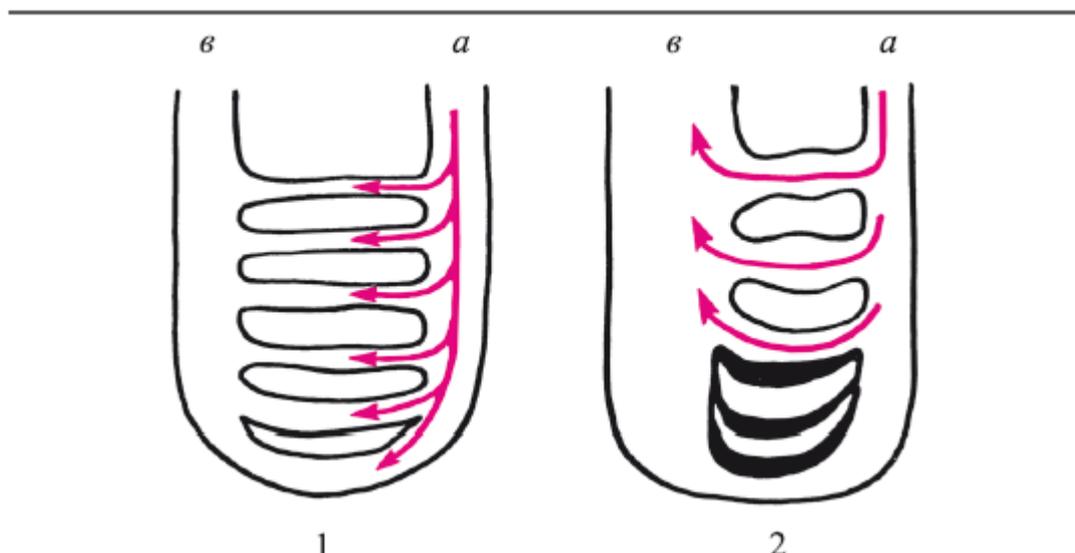


Рис. 4. Трансформация артериовенозных капилляров в артериовенозные шунты: 1 – до препятствия в вене; 2 – в связи с препятствием в вене

Высокая венозная гипертензия перед тромбом в дистальных областях, и особенно в мышцах, приводит к раскрытию мышечных не прямых перфорантов или формируется так называемый 4-й тип венозного оттока. Постепенное пережатие (при использовании эластического бинтования конечности) ускоряет этот процесс. Именно он предупреждает чрезмерное вторичное варикозное расширение вен или развитие варикоза с трофическими расстройствами.

В стенках магистральных глубоких вен в местах тромбообразования и фиксирования тромбов развивается воспалительный неспецифический процесс. Он захватывает всю стенку вены, переходя на перивазальное пространство. Как и всякий воспалительный процесс, он заканчивается пролиферативной фазой. В результате стенка теряет многие свои свойства: не сокращается, плохо реагирует на сдавливание фасциально-мышечной помпы, но больше всего страдает клапанный аппарат. Он сморщивается. Через три недели процесс стабилизируется, и с этого момента можно говорить о развитии посттромбофлебитического синдрома. Через 5–6 месяцев у большинства больных наступает реканализация просвета вены. В связи с этим выделяют две формы посттромбофлебитической болезни или синдрома: окклюзионную и реканализационную. И в том, и в другом случае хорошо выражено варикозное расширение поверхностных вен. Отмечено, что при окклюзионной форме нарушается лимфатический отток, длительное время сохраняется отек конечности (рис. 5, 6).

При окклюзионной форме степень нарушения венозного оттока зависит от раскрытия не прямых перфорантов и сброса крови в поверхностные вены. При относительной компенсации, что определяется маршевой пробой с эластическими бинтами при ходьбе, больные не отмечают особых признаков распираания тканей, несмотря на то что варикозные вены сдавлены. Этим больным можно провести флебэктомию поверхностных вен. При маршевых пробах, когда пациенты отмечают распирающие боли, флебэктомию не показана в связи с выраженным нарушением венозного оттока по межмышечным перфорантам. Таким больным предстоит длительный путь тренировки с кратковременным эластическим бинтованием конечности. Как только удастся достичь относительной компенсации, возникает вопрос о флебэктомии. Если компенсации не наступает, вопрос об операции отпадает. Такие больные становятся инвалидами. У них развивается крайняя степень венозного застоя, образуются трофические расстройства (отеки, индурация тканей, трофические язвы). Иногда только

поэтапным эластичным бинтованием (после тренировки 4-го пути оттока по перфорантам) удается ослабить признаки хронической венозной недостаточности.



Рис. 5. Облитерация вены после тромбирования

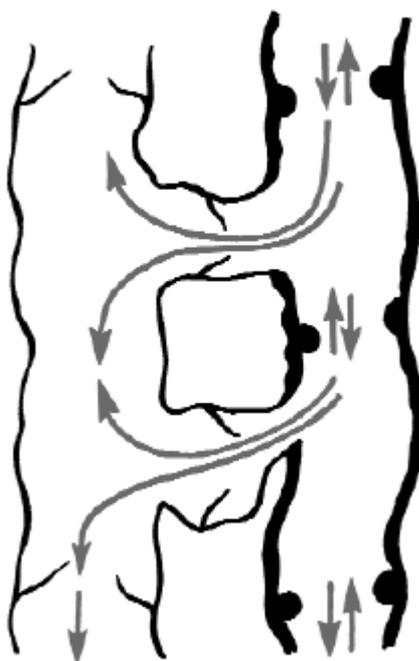


Рис. 6. Постфлебитический синдром. Сморщивание клапанного аппарата бедренной вены и вен голени. Балансирующий характер венозного кровотока (красные стрелки)

При реканализационной форме постфлебитического синдрома маршевая проба отрицательная. Однако в связи с балансирующим венозным кровотоком в вене, напоминающей собой бесклапанную трубку с фиброзно измененной стенкой, развивается венозный застой с перетоком крови в поверхностные вены, особенно в области стопы, нижней трети голени. Именно у этих больных на фоне индукции тканей образуются трофические язвы, трудно поддающиеся лечению не только консервативными методами, но и хирургическим путем. Удаление варикозно измененных вен, несостоятельных перфорантов, в том числе и под язвой, приводит к улучшению состояния больных и не гарантирует отсутствия рецидива в

ближайшие сроки. Раннее использование бинтования эластическими бинтами или ношение эластических чулков уменьшает развитие варикоза, в том числе и вышеуказанных осложнений. Цианотично-красный цвет кожных покровов области стопы и голени указывает на высокую степень артериовенозного сброса по капиллярным шунтам. Пересечение этих шунтов улучшает венозный отток. При этом вполне реальным является образование артериовенозных аневризм.

Таким образом, постфлебитический синдром в корне отличается от варикозной болезни и требует индивидуального подхода к хирургическому лечению.

Артериовенозные свищи. Чаще всего эта патология является врожденной, но может быть и травматического происхождения. Такая патология может локализоваться на лице, шее, верхних конечностях. Ниже будут рассмотрены артериовенозные свищи на нижних конечностях. В результате образования артериовенозного соустья артериальная кровь сбрасывается в венозное русло: в глубокие и поверхностные вены. Высокая гипертензия в венах приводит к их расширению, особенно поверхностных вен. Первые признаки таких соустьев могут наблюдаться в детском возрасте в виде ограниченных гемангиом на стопе, голени или бедре. Заболевание постепенно прогрессирует. Появляются боли в ногах при тяжелых физических нагрузках. На пораженной конечности отмечается значительное удлинение сегментов пальцев, стопы. Подкожные вены резко расширяются. При пальпации они напряжены. Аускультация вен часто обнаруживает систолический шум. Он передается на значительные расстояния от соустья. Если соустья значительны, то поверхностные вены пульсируют. Цвет кожи – цианотично-красный. Белое пятно после нажатия пальцем на кожу исчезает моментально. Отмечается ассиметричная гипертрофия отдельных мышц голени или бедра по сравнению со здоровой конечностью.

Заключительным этапом развития этой патологии является образование трофических язв на голени, стопе. Они появляются прежде всего в результате гипоксии ткани и венозного застоя. Опасность таких язв заключается в том, что возникающее кровотечение трудно остановить, даже применяя весь комплекс необходимых мероприятий: придание телу горизонтального положения, приподнятие ноги, наложение тугой повязки. Кровотечение, по сути, является артериальным и может закончиться летальным исходом.

Попытка произвести типичную флебэктомию чревата опасным кровотечением во время операции. Только жгут на бедро может его остановить. Лигирование кровоточащих вен может быть неэффективным в связи с наличием множества артериовенозных соустьев. Ради спасения жизни больного может встать вопрос об ампутации конечности, особенно при постоянных рецидивах кровотечений. Нами наблюдался больной 18 лет, которому в связи с этим произведена ампутация бедра в верхней трети.

При рентгенографии конечности можно обнаружить остеопороз костной ткани, что указывает на локализацию артериовенозных свищей непосредственно в костной ткани. Уточняет диагноз артериография, которая проводится на обеих конечностях для сравнения. Обычно делают ортографию. Быстрый переток контрастного вещества из артерий в вену указывает на уровень артериовенозного соустья.

Показанием к операции является прогрессирование заболевания и опасность фатального кровотечения из трофических язв или вскрывшихся варикозно измененных венозных стволов. Операции бывают очень травматичными и их лучше производить в условиях специализированного стационара. В последнее время для ликвидации артериовенозных гемангиом используется лазерная техника. Суть таких вмешательств заключается в том, что, отступив от соустья и гемангиомы на 2–3 см, специальной иглой прокалывается кожа и игла направляется в центр гемангиомы. Через нее вводится лазеропровод, производится лазерокоагуляция. При больших артериовенозных ангиомах процедура повторяется неоднократно (рис. 7).

Венозные капиллярные гемангиомы. Они несколько возвышаются над кожей. Периметр их имеет различную форму и величину. Цвет – от цианотичного до ярко-красного. При надавливании они бледнеют. Лечение – лазерным облучением, прикладыванием к коже специальных пластинок. Гемангиомы имеют сообщения и с артериями, и с венами. Такие родимые пятна часто называют синдромом Klippel – Trepanau (Клиппель – Треноне). Венозные гемангиомы в сочетании с варикозными венами называются синдромом Parkes – Weber (Паркес – Вебер). Часто имеющиеся микрососудистые соустья при патологии обуславливают пульсацию сосудистого пятна на коже и прилежащих варикозно измененных венах.

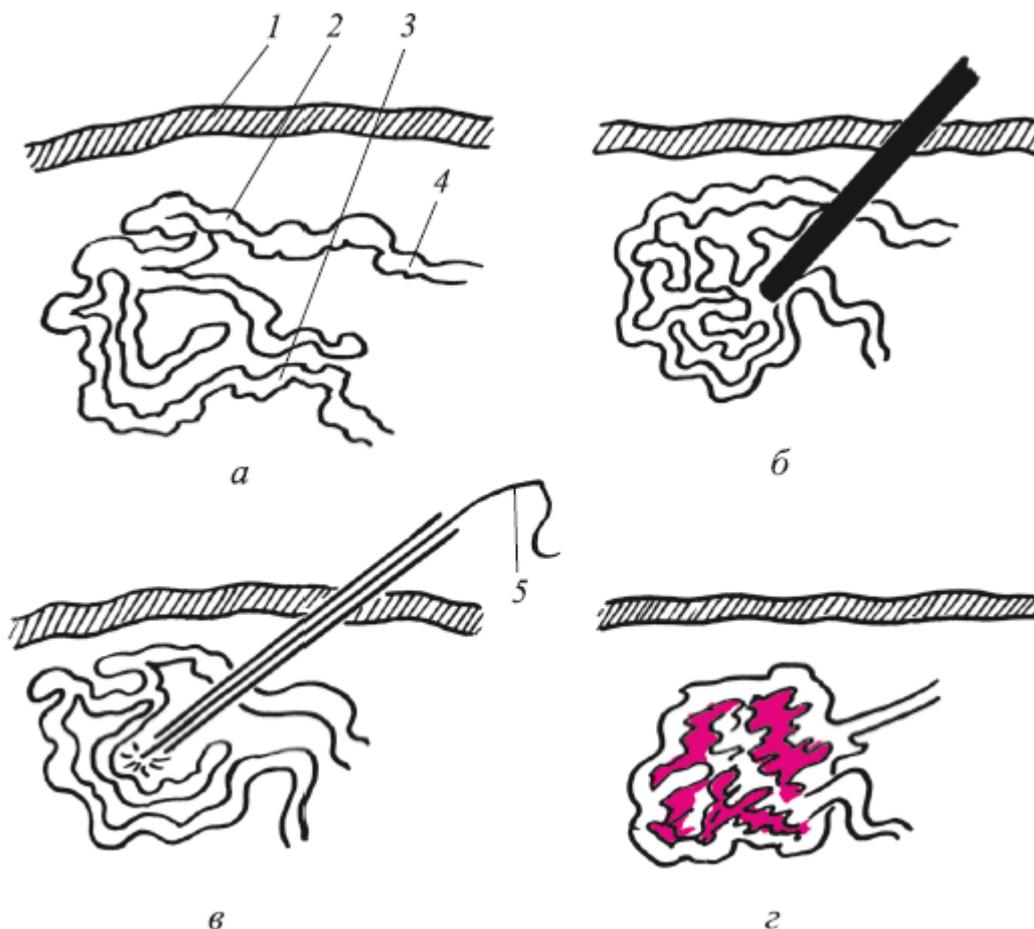


Рис. 7. Лазерокоагуляция артериовенозной гемангиомы:

а – сплетение сосудов при артериовенозной гемангиоме; *б* – введение иглы-направителя в центр гемангиомы; *в* – введение световода через иглу; *z* – коагуляция гемангиомы; *1* – кожа; *2* – артериовенозная гемангиома; *3* – вена; *4* – артерия; *5* – луч лазера проводится через пункционную иглу

Врожденные аплазия и гипоплазия магистральных глубоких вен нижних конечностей. Они развиваются с детского возраста на нижних конечностях в результате нарушения венозного оттока по глубоким венам. Кровь оттекает по коллатералиям и прежде всего по поверхностным венам, венозным ангиомам. В результате этого поверхностные вены варикозно расширяются, на коже появляются распространенные внутрикожные гемангиомы, распространяющиеся на бедра, поясницу. Рентгеноконтрастные исследования уточняют локализацию сужения магистральных вен. Кроме того, обнаруживается почти полное отсутствие клапанного аппарата в дистальных отделах глубоких вен. Часто венозный отток осуществляется

по гемангиомам, которые находятся в малом тазу, захватывают брыжейку ободочной и тонкой кишок, давая кишечные кровотечения из изъязвленной слизистой. Развивающаяся и прогрессирующая венозная недостаточность, трофические язвы на голени и стопах определяют показания к хирургическому вмешательству. При этом выполняется полный объем флебэктомии, но только при одном условии – полной уверенности функционирования 4-го пути венозного оттока, т. е. открытия не прямых перфорантов. Это подтверждается эффективностью ношения эластических бинтов. В противном случае флебэктомия не показана. Обязательным является длительное и настойчивое ношение эластических бинтов. С раскрытием внутримышечных перфорантов (4-й путь оттока) появляется уверенность в компенсации венозного оттока. Чрезмерно ранняя операция приводит к отекам конечности, ухудшению общего состояния. После операции больным также рекомендуется ношение эластических бинтов или чулок.

Венозные аневризмы нижних конечностей. Чаще всего они встречаются у входа в бедренный канал и вначале могут трактоваться как бедренная грыжа. Неосторожное хирургическое вмешательство может привести к вскрытию такой аневризмы и обильному, трудноуправляемому кровотечению. Как правило, такое вмешательство выполняется общими хирургами, поэтому магистральная вена прошивается и лигируется (мера остановки кровотечения). Если в ближайшие часы не проведена адекватная коррекция, в последующем развивается посттромбофлебитический синдром.

Понятие о хронической венозной недостаточности и ее классификация. Приведенные выше заболевания в конечном счете вызывают нарушение венозного оттока и его следствие – хроническую венозную недостаточность. Как отмечают В.Ю. Богачев и И.А. Золотухин, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей может быть обусловлена несколькими причинами или их совокупностью – нарушением оттока венозной крови в ортостазе, т. е. положении больного в вертикальном состоянии; недостатком пропускной способности венозных магистралей; сердечной недостаточностью.

Лечение хронической венозной недостаточности должно быть комплексным. Считать, что только операция устранил все признаки хронической венозной недостаточности – слишком опрометчиво и неверно.

Венозный застой нижних конечностей приводит к целому ряду патогенетических состояний, которые происходят на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. В результате венозной гипертензии на капиллярном уровне идет процесс пропотевания жидкой части крови в ткани. В них оседают белки, фибрин. Последний пролиферирует, образуя соединительную ткань в наиболее застойных местах. Типичными локализациями являются области внутренних лодыжек, нижней трети голени, стопы. В результате пролиферативных процессов капилляры сдавливаются и перестают функционировать. Остальные более крупные сосуды превращаются в артериовенозные шунты. Развивается асфиксия тканей. Это в конечном счете приводит к некротизации тканей, развитию трофических язв. Язвы периодически заживают. Наиболее тяжело протекает гипоксия тканей при постфлебитическом синдроме. Оперативные вмешательства дают ремиссию. Дно язвы может достигнуть надкостницы, вызвать периостит, остеомиелит. Язвы могут быть циркулярными, практически не поддающимися лечению. Это приводит к инвалидности. Больные иногда требуют ампутировать им конечность. При венозном стазе нарушается и лимфатический отток. Этому способствует постоянно обостряющийся воспалительный процесс кожи и подкожной клетчатки. Развивается вторичная слоновость стоп, голени.

Предложен ряд классификаций хронической венозной недостаточности как неспецифического синдрома заболеваний вен и артерий.

По классификации Видмера (1978) хроническая венозная недостаточность разделена на три стадии: первая – расширенные подкожные вены, *coena phleboectatica*; вторая – гипер-

или гипопигментация с *согона phleboectatica* или без нее, третья – наличие трофической язвы или выраженной индурации тканей. Позже предложена *классификация Портера* (1988). Хроническая венозная недостаточность в ней разделена на классы: нулевой, или бессимптомный; первый – отличается локальным расширением вен; второй – наблюдаются варикозные расширенные вены с индурацией тканей без вовлечения в процесс глубокой системы вен нижних конечностей; третий – формируются трофические язвы на конечностях. Более широкое распространение в России нашла *классификация*, предложенная *Е.Г. Яблоковым, А.И. Кириенко, В.Ю. Богачевым* (1999). Эта классификация одобрена Советом экспертов по разработке стандартов лечения варикозной болезни в 2000 г. на IX Всероссийском съезде хирургов в г. Волгограде. Классификация очень напоминает таковую Портера и включает в себя степени: нулевую – симптомы отсутствуют; первую – синдром тяжелых ног, преходящий отек; вторую – стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема; третью – венозная трофическая язва (открытая или зажившая).

За рубежом на многих специальных конференциях обсуждается новая классификация, учитывающая клинические проявления (Clinical), этиологию (Etiological), анатомические факторы (Anatomical) и патофизиологию (Pathophysiological). Первые буквы отражают название этой классификации – *CEAP* (1994). Эта система учета хронической венозной недостаточности очень сложна и не нашла до сих пор широкого применения, хотя она позволяет проводить оценку различными методами диагностики и лечения. Кроме того, она подвергается статистической обработке. Ниже приводим *международную систему CEAP хронической венозной недостаточности*.

I. Клиническая классификация.

Стадия 1. Отсутствие симптомов болезни вен при осмотре и пальпации. Телеангиоэктазии или ретикулярные вены.

Стадия 2. Варикозно расширенные вены.

Стадия 3. Отек.

Стадия 4. Кожные изменения, обусловленные заболеванием вен (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз).

Стадия 5. Кожные изменения и зажившая язва. Стадия 6. Кожные изменения и активная язва.

II. Этиологическая классификация.

Врожденные заболевания (EC).

Первичное (EP) с неизвестной причиной.

Вторичное (ES) с известной причиной. Посттромботическое, посттравматическое, др.

III. Анатомическая классификация.

Сегмент. Поверхностные вены (AS).

1. Телеангиэктазии, ретикулярные вены. Большая (длинная) подкожная вена (GSV).

2. Вены выше колена.

3. Вены ниже колена.

4. Малая (короткая) подкожная вена (ZSV).

5. Немагистральная. Глубокие вены (AD).

6. Нижняя полая вена. Подвздошные вены.

7. Общая вена.

8. Внутренняя вена.

9. Наружная вена.

10. Тазовые вены – гонадные, широкой связки и др. Бедренная вена.

11. Общая вена.
12. Глубокая вена.
13. Поверхностная вена.
14. Подколенная вена.
15. Вены голени – передняя и задняя большеберцовые, малоберцовые (все парные).
16. Мышечно-икроножные вены.
17. Вены бедра.
18. Вены голени.

IV. Патофизиологическая классификация.

Рефлюкс (PR).

Обструкция (PO).

Рефлюкс + обструкция (PR, O).

V. Клиническая шкала (подсчет баллов).

Боль: 0 – отсутствие; 1 – умеренная, не требующая приема обезболивающих средств;
2 – сильная, требующая приема обезболивающих средств.

Отек: 0 – отсутствие; 1 – незначительный; 2 – выраженный.

“Венозная хромота”: 0 – отсутствие; 1 – легкая, умеренная; 2 – сильная.

Пигментация: 0 – отсутствие; 1 – локализованная; 2 – распространенная.

Липодерматосклероз: 0 – отсутствие; 1 – локализованный; 2 – распространенный.

Язва (размер самой большой язвы): 0 – отсутствие; 1 – менее 2 см в диаметре; 2 – более 2 см в диаметре.

Длительность язвы: 0 – отсутствие; 1 – менее 3 месяцев; 2 – более 3 месяцев.

Рецидивирование: 0 – отсутствие; 1 – однократно;

2 – многократно.

Количество язв: 0 – отсутствие; 1 – единичная; 2 – множественная.

VI. Шкала снижения трудоспособности:

0 – бессимптомное течение; 1 – наличие симптомов заболевания, больной трудоспособен и обходится без поддерживающих средств; 2 – больной может работать в течение 8 ч только при использовании поддерживающих средств; 3 – больной не трудоспособен даже при использовании поддерживающих средств.

Предложенная система СЕАР, несмотря на свою громоздкость, все же не учитывает многих факторов: локализацию перфорантов на стопе, клинические группы больных, что позволяло бы определить объем и характер лечения. При наличии язв не рассматривается их глубина, сращение с надкостницей, вовлечение в процесс костного каркаса. Особенно это касается варикозной болезни – самой распространенной патологии. Поэтому большинство хирургов склонны применять наиболее упрощенные классификации хронической венозной недостаточности при рассмотрении конкретных заболеваний. Однако стремиться к использованию международной классификации необходимо, особенно при проведении научных исследований.

Анатомо-физиологические особенности развития варикоза и варикозной болезни нижних конечностей

Без знания особенностей анатомического строения венозной системы нижних конечностей и ее функционирования невозможно проводить правильное и обоснованное лечение. Анатомические особенности вен нижних конечностей следует рассматривать с точки зрения двух путей оттока венозной крови: до нижней полой вены, а затем – до правого предсердия. В связи с этим весь анатомический комплекс целесообразно разделить на две группы вен. Первая – вены стопы, голени, бедра, таза. Вторая – нижняя полая вена. Следует понимать, что с нижних конечностей венозный отток осуществляется по двум основным системам: глубокой (основной) -1-й путь оттока и поверхностной – 2-й путь оттока. Прямые и не прямые перфоранты -3-й путь оттока и, наконец, внутримышечные – 4-й путь.

Вены стопы. Глубокую систему в данном случае представляют парные вены, сопровождающие соответствующие артерии. Из глубокой тыльной вены формируется парная переднебольшеберцовая, из подошвенной глубокой тыльной – заднебольшеберцовые вены. Анастомозирующие вены между глубокой и поверхностной системами вен в этом отделе не имеют клапанного аппарата, поэтому такие перфоранты по своей сути приближаются к коммуникантным венам.

Высокое венозное давление в глубокой системе вен голени и бедра обуславливает венозный сброс в систему поверхностных вен при патологии.

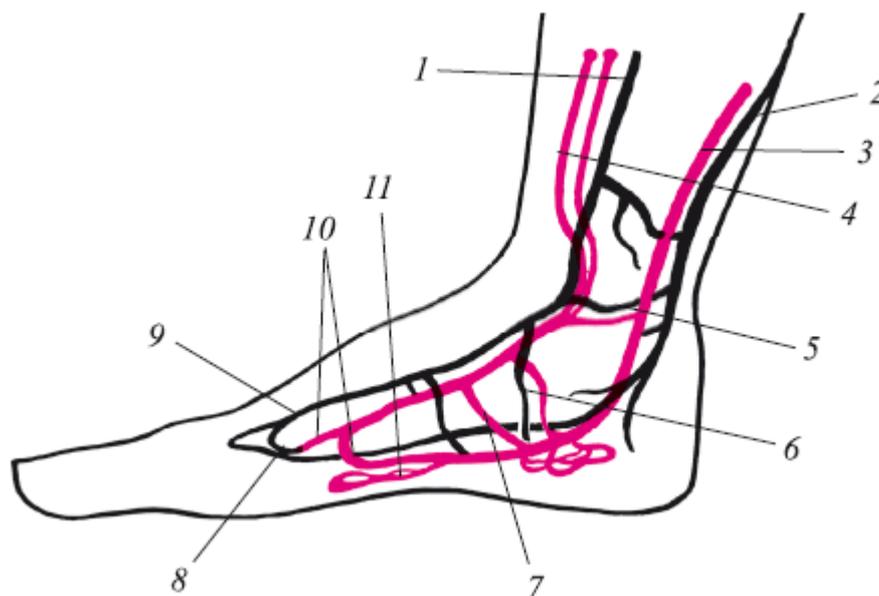


Рис. 8. Схема формирования поверхностных и глубоких венозных систем на стопе:

1 – большая подкожная вена; 2 – малая подкожная вена; 3 – задние большеберцовые сосуды; 4 – передние большеберцовые вены; 5 – коммуниканты поверхностных вен; 6, 8 – перфоранты; 7 – коммуниканты глубоких вен; 9 – венозная дуга тыла стопы; 10 – венозная дуга подошвы; 11 – венозное сплетение стопы

Подкожная система вен на стопе формирует подкожную тыльную дугу, которая переходит в проксимальном направлении в медиальную и латеральную (рис. 8). Первая является началом формирования системы большой подкожной вены, вторая – малой подкожной вены.

Вены голени. *Глубокие вены голени.* Они представлены тремя парами вен: большеберцовые передние, большеберцовые задние и малоберцовые. По этим венам осуществляется основной венозный отток. Тромбирование даже одной из них практически всегда проявляется определенной симптоматикой: локализованной болезненностью, особенно при разгибании стопы (симптом Гомана) и отеком. Наиболее выражена симптоматика, если происходит тромбирование и сдавление нескольких вен (как это бывает при травмах). Особенно это касается заднебольшеберцовых вен как основного коллектора венозного оттока.

Поверхностные вены голени. Они представлены начальным отделом большой подкожной вены и малой подкожной веной.

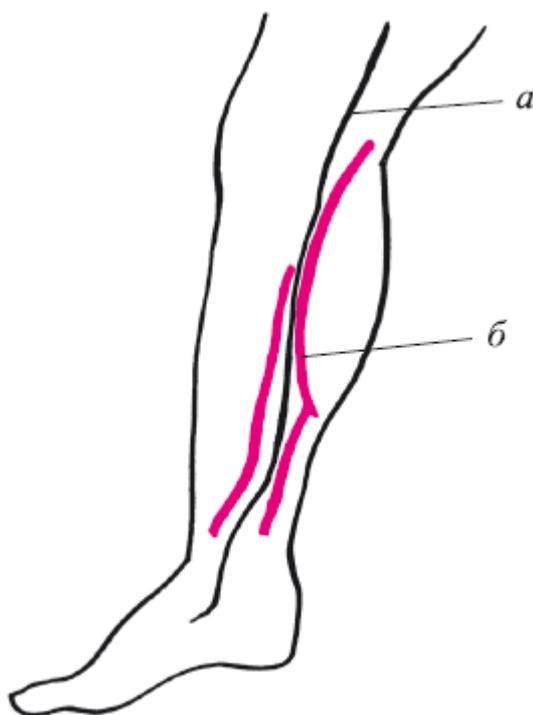


Рис. 9. Взаимоотношения большой подкожной вены и нерва на голени:
а – большая подкожная вена; б – *n. safenus*

Большая подкожная вена (v. safena magna) проходит по переднему краю внутренней лодыжки по направлению к медиальному мыщелку. В проекции в области коленного сустава больше кзади она огибает его и переходит на внутреннюю поверхность бедра. Особенность анатомического прохождения этой вены заключается в том, что непосредственно к этому участку прилегает чувствительный внутренний кожный нерв конечности (*n. safenus*). Хирурги не всегда учитывают это, часто повреждая его. В результате нарушается чувствительность внутренней поверхности голени, а иногда появляется пожизненный болевой синдром (парестезия, каузалгия). Это взаиморасположение представлено на рис. 9. В эту вену несколько ниже коленного сустава вливаются два притока: передний и внутренний, который называют веной Леонардо (рис. 10). Знание последней имеет принципиальное значение для флебологов. Именно от нее отходят наиболее важные перфоранты (перфоранты Кокетта), несостоятельность которых играет почти решающую роль в развитии трофических изме-

нений при восходящей форме варикозной болезни или постфлебитическом синдроме. Вот почему никогда не следует говорить о радикальности флебэктомии, когда удаляется стандартно только основной ствол большой подкожной вены на голени, из которой, как правило, прямые перфоранты не отходят. Из нее отходит группа икроножных перфорантов, несостоятельность которых более характерна для нисходящей формы варикозной болезни (более благоприятной в прогностическом плане).

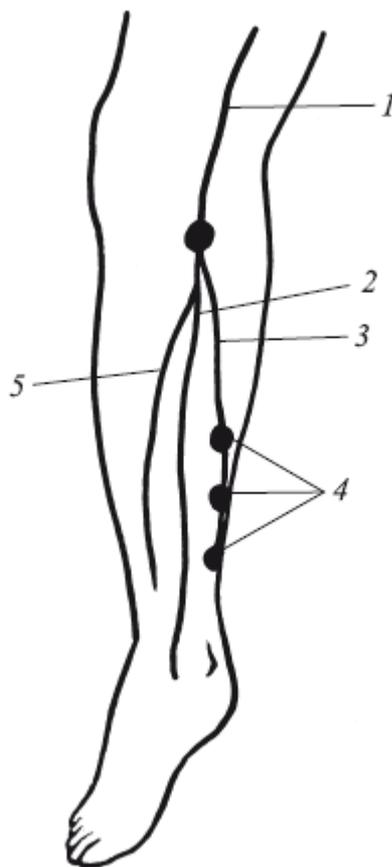


Рис. 10. Схема формирования большой подкожной вены голени с типичными перфорантами:

1,2 – большая подкожная вена голени; 3 – внутренняя ветвь большой подкожной вены голени (вена Леонардо); 4 – перфорант Кокетта; 5 – передняя ветвь большой подкожной вены голени

Малая подкожная вена (v. safena parva) является продолжением проксимальной наружной части венозной дуги, проходит кзади латеральной лодыжки и направляется к середине подколенной ямки. Таким образом вена, постепенно огибая ахиллово сухожилие, переходит на заднюю поверхность голени (рис. 11).

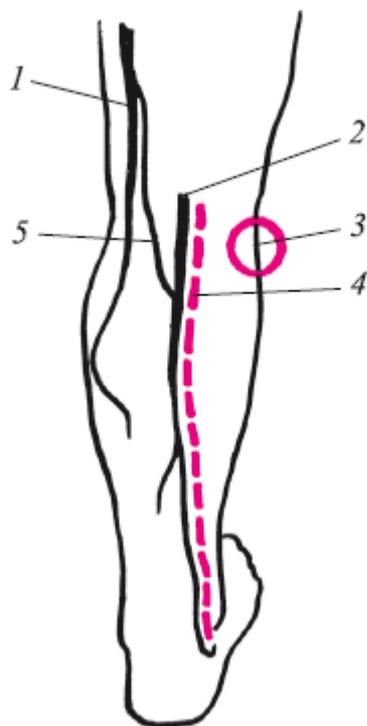


Рис. 11. Взаимоотношения малой подкожной вены и икроножного нерва на голени:

1 – большая подкожная вена; 2 – малая подкожная вена; 3 – область возможного повреждения малоберцового нерва; 4 – икроножный нерв (кожная ветвь); 5 – бедренно-подколенная вена Джакомини (коммуникант)

Эта вена впадает в подколенную одним стволом. От малой подкожной вены отходит довольно крупная ветвь кверху по внутренней поверхности бедра. Она соединяет малую подкожную вену с большой подкожной веной и имеет свое название – бедренноподколенная вена (вена Джакомини). Сохранение этой вены часто приводит к рецидиву при так называемых радикальных флебэктомиях. Это крупная эпифасциальная вена является постоянным приустьевым притоком малой подкожной вены. Она может служить причиной трансформации варикозного расширения из большой подкожной вены в малую и наоборот. Кроме того, к этой вене подходят, как правило, несостоятельные перфорантные вены (от 1–2 до 5–6). Сохранение их во время выполнения флебэктомии – непосредственный путь к быстрому рецидиву заболевания.

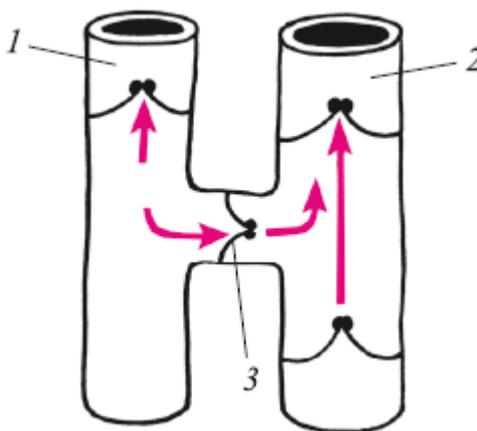


Рис. 12. Клапанный аппарат перфорантных вен:

1 – поверхностные вены; 2 – магистральные глубокие вены; 3 – клапан перфорантной вены, обеспечивающий кровоток только по направлению к глубоким венам

Перфорантные вены. Система глубоких и поверхностных вен анастомозируют между собой с помощью перфорантов, хотя не всякая вена, уходящая в глубь дефекта в апоневрозе достигает глубокой вены. Это тонкостенные образования различной длины. Только на стопе перфорантные вены не имеют клапанов. В остальных местах они имеют клапанный аппарат, состоящий в основном из одного клапана, хотя может быть и большее их количество. Клапанный аппарат функционирует таким образом, что движение венозной крови в норме осуществляется из системы поверхностных вен в систему глубоких (рис. 12). Некоторые авторы синонимами перфорантных вен считают перфорационные, коммуникантные, коммисуральные, но это только вносит путаницу в терминологию.

Перфорантные вены разделяются на прямые, т. е. вены, непосредственно соединяющие две системы вен, и не прямые. Непрямыми венами называют те, которые проходят через мышечные слои и имеют несколько клапанов. Они всегда анастомозируют с мышечными венами, поэтому и называются непрямыми. В норме переток венозной крови из подкожных вен в глубокую систему вен по непрямым перфорантам незначителен. Внутримышечные перфоранты рассматриваются как запасной путь оттока (4-й путь) венозной крови при остром тромбозе магистральных венозных стволов системы глубоких вен. Перфорантные вены всегда соединяются с какой-либо венозной поверхностной ветвью. Это лежит в основе формирования анастомозов между этими ветвями. Так, при выходе из-под апоневроза перфорантные вены образуют как бы локальные перетоки (рис. 13).

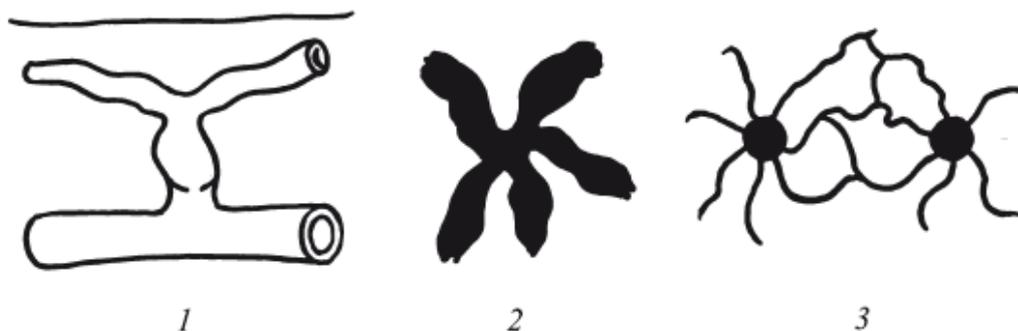


Рис. 13. Подкожные перетоки и притоки перфорантных вен:

1 – притоки (вид в разрезе); 2 – притоки (вид сверху); 3 – перетоки перфорантных вен

Таким образом, выраженные венозные ветви между перфорантными или крупными ветвями мы называем перетоками. Многие из них хорошо определяются при рецидивах варикозной болезни. Очень часто такой переток наблюдается с задней ветвью подкожной вены (вена Леонардо). Число перфорантов может достигать нескольких десятков. Поэтому всякая попытка удалить или лигировать перфорантные вены при радикальных вмешательствах является невыполнимой задачей. Удаляются только выраженные несостоятельные перфоранты. Отдельными стволами впадают вены икроножных и камбаловидных мышц. Первые – парные, вторые – непарные. Как правило, эти вены впадают в подколенную вену самостоятельно. Они анастомозируют с непрямыми перфорантами.

Особой сложностью анатомического расположения обладает малая подкожная вена. Она снаружи близко подходит к головке малоберцовой кости. При удалении варикозно расширенных вен в этой области хирурги, увлекшиеся радикальностью, лигируют или прошивают *n. peroneus*. Такое роковое повреждение нерва приводит к инвалидности больных. Это место мы называем местом повышенного риска. Оно специально отражено на рис. 14. Мы наблюдали трех больных с такими повреждениями. У них развился синдром отвислой стопы. При этом операции выполнялись довольно высококвалифицированными специалистами. В руководствах по флебологии слишком мало внимания уделяется этому вопросу.

Подколенная вена (v. poplitea) – это самый короткий ствол глубокой венозной системы нижних конечностей. Слияние всех глубоких вен голени происходит на уровне головки малоберцовой кости. Длина подколенной вены в среднем равняется 5 см. Ее границы определяются краями подколенной ямки. Хирургический доступ – наиболее легкий с внутренней стороны голени (см. ниже). Проходя через гунтеров канал, подколенная вена получает название бедренной. Она сопровождает бедренную артерию. В подколенной ямке соотношение кровеносных сосудов следующее: подколенная артерия сзади, подколенная вена – спереди и медиальнее артерии, латеральнее – седалищный нерв, который делится на *n. tibialis* (большеберцовый) и общий малоберцовый (*n. peroneus communis*).

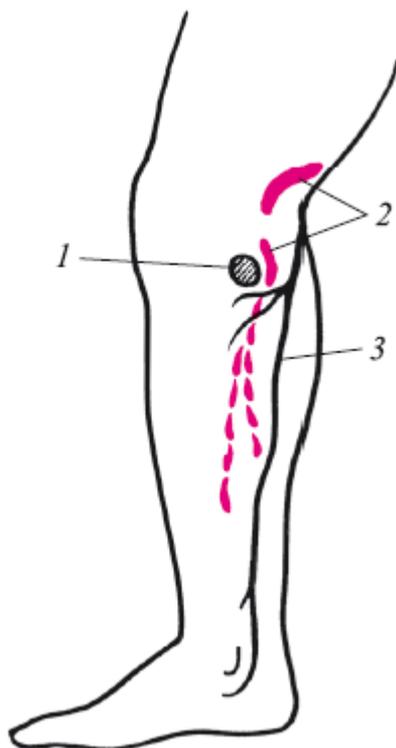


Рис. 14. Взаимоотношения малой подкожной вены, ее ветвей и малоберцового нерва на голени:

1 – головка малоберцовой кости; 2 – малоберцовый нерв; 3 – малая подкожная вена

Вены бедра. Основным магистральным венозным стволом является бедренная вена, границей которой служит нижний край паховой связки. В бедренную вену впадают два основных ствола – глубокая вена бедра и большая подкожная вена. По ходу вены в нее вливаются многие перфоранты, как и на голени. Основные из них показаны на рис. 15. Многие хирурги дистальную часть вены после впадения в нее глубокой вены называют поверхностной веной, аналогично поверхностной бедренной артерии. Такое нарушение анатомического названия приводит к путанице, так как в системе глубоких вен появляется термин “поверхностная вена бедра”, в то время как в систему поверхностных вен входят две подкожные основные вены – подкожная большая и малая вены. Такое неоправданное изменение анатомического названия недопустимо. Следует говорить о бедренной вене как сегменте, расположенном выше и ниже впадения глубокой вены бедра. Непосредственно в ствол бедренной вены могут впадать отдельные притоки (рис. 16). Они при повреждении дают довольно обильные кровотечения, мешая выполнению таких этапов операции, как выделение устья большой подкожной вены или выделение бедренной вены для формирования бесшовного аутовенозного клапана. Эти притоки могут служить источником послеоперационного рецидива варикозной болезни.

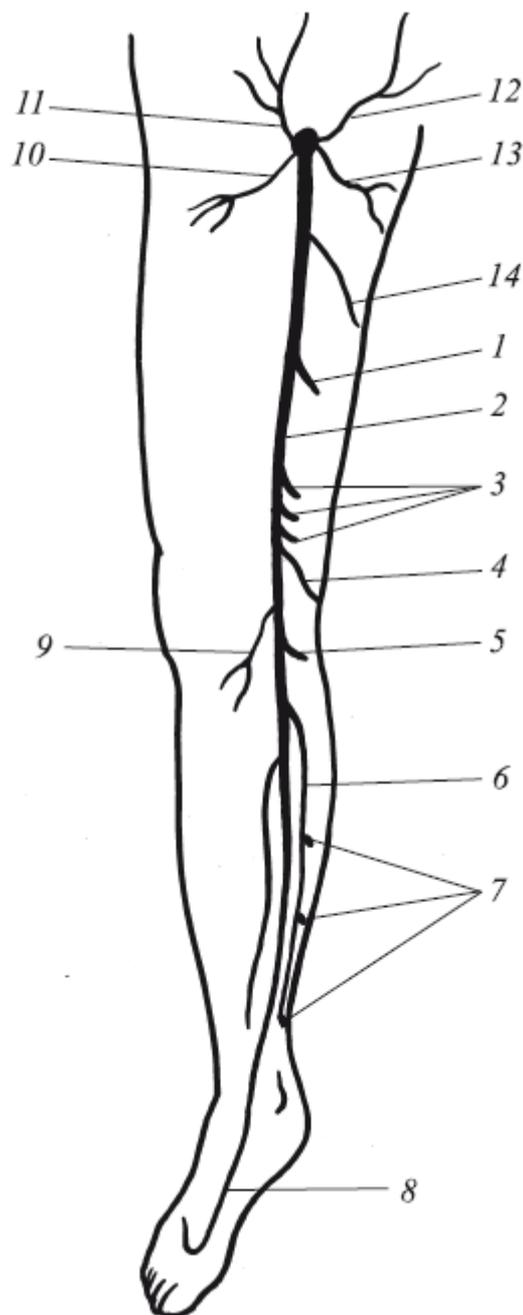


Рис. 15. Основные коммуниканты и перфоранты:

I – перфорант Гунтера; *2* – большая подкожная вена бедра; *3* – перфоранты Додда; *4* – бедренно-подколенная вена (Джиакомини); *5* – перфоранты Бойда; *6* – задняя арочная вена (Леонардо); *7* – перфоранты Кокетта; *8* – тыльная венозная подкожная дуга стопы; *9* – передний подколенный коммуникант большой подкожной вены; *10* – передний наружный приток большой подкожной вены бедра;

II – поверхностная, огибающая подвздошную кость вена; *12* – поверхностная эпигастральная вена; *13* – верхнемедиальная добавочная подкожная вена; *14* – заднемедиальная добавочная подкожная вена

Глубокая вена бедра (v. profunda femoris) – это крупный венозный ствол, который впадает на 5–7 см ниже паховой связки с наружно-задней стороны в бедренную вену. Иногда имеется несколько устьев. Глубокая вена бедра сопровождает одноименную артерию, которая проходит сзади и может иметь несколько устьев. Бедренная вена дистальнее впадения в

нее глубокой вены проходит по гунтеровому каналу, сопровождая бедренную артерию. Бедренная вена обильно анастомозирует через множество комуникантов с венами таза. Однако наиболее слабым местом этих анастомозов является бедренная вена у паховой связки. Ее лигирование, тромбирование практически всегда приводят к отекам, выраженному нарушению венозного оттока.



Рис. 16. Медиальные (1) и латеральный (2) притоки бедренной вены ниже паховой связки

Большая подкожная вена является продолжением вены, проходящей на голени. Иногда она идет 2–3 стволами, о чем необходимо помнить как о причине послеоперационного рецидива. Устье большой подкожной вены находится сразу ниже паховой связки в овальной ямке. Как правило, вена бедра просто распластана на фасции. Определение впадения устья большой подкожной вены при ее выделении или планировании проведения разреза кожи и подкожной клетчатки осуществляется следующим образом. Пальпацией определяется пульсация бедренной артерии сразу под паховой связкой. Отступив на 1,5–2,0 см медиальнее пульсации, обычно обнаруживают ствол поверхностной (подкожной) вены. В этой проекции и производится косой или продольный разрез, в центре которого лежит устье большой подкожной вены (рис. 17). Такое смещение разреза в медиальную сторону объясняется тем, что большая подкожная вена бедра имеет приток снаружи, подходя к бедренной вене. Глубокие залегания подкожной вены зависят от состояния питания больного. Знание анатомии этой области и большая настороженность хирурга являются залогом профилактики повреждения сосудистого пучка в области овальной ямки: лигирование или прошивание бедренной вены, повреждение бедренной артерии, которая принимается за вену. В литературе мало описывается случаев, когда вместо большой подкожной вены удаляется артерия, что может привести к инвалидности больных (см. ниже).

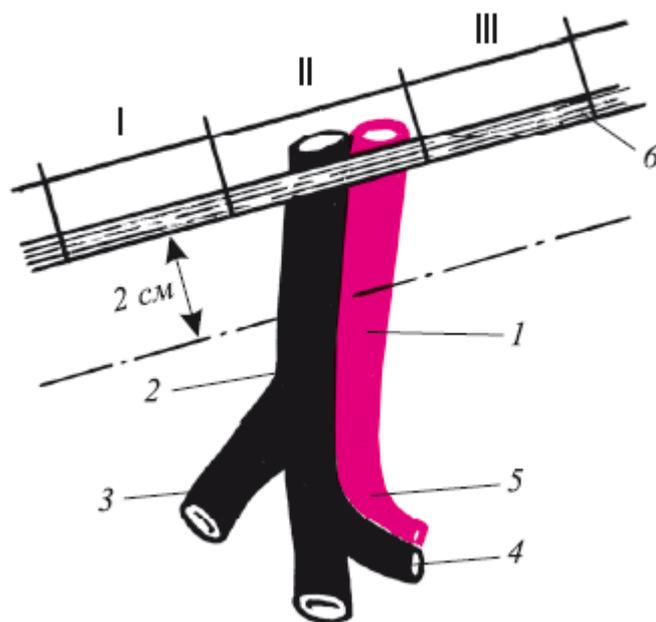


Рис. 17. Определение проекции устья большой подкожной вены (пунктиром показано место разреза кожи);

1 – бедренная артерия; 2 – бедренная вена; 3 – большая подкожная вена; 4 – глубокая вена бедра; 5 – глубокая артерия бедра; 6 – паховая связка (латеральная сторона); I – внутренняя треть; II – средняя треть; III – наружная треть

Неосторожное выделение устья большой подкожной вены может быть причиной повреждения одного из перечисленных выше притоков, что приводит к довольно массивному кровотечению, затрудняющему выполнение этого этапа операции. При выделении подкожной вены перед самым входом в гунтеров канал проходят один или несколько перфорантов. Это перфоранты Додда. Они довольно крупные и длинные. Лигирование их в какой-то мере предотвращает гематому. При выходе из гунтерова канала расположен перфорант Гунтера. От всегда хорошо определяется при пальпации в нижней трети бедра с внутренней стороны. Именно в этом месте при тракции большой подкожной вены бедра она отрывается. Поэтому многие хирурги рекомендуют делать небольшой разрез в области дефекта апоневроза, лигировать перфорант и после этого его пересекать.

Наружная подвздошная вена (v. Iliaca externa) по своему диаметру – первая после полых вен. Являясь продолжением бедренной вены, она хорошо анастомозирует с ней через четыре перитока (рис. 18), которые связаны как с подкожными венами передней брюшной стенки, так и с внутренними венами таза. При остром блокировании общей бедренной вены (тромбоз, лигирование) этого недостаточно, чтобы компенсировать адекватный венозный отток по коллатералиям и предотвратить отек и венозную недостаточность нижних конечностей. Венозная кровь в наружную подвздошную вену поступает также из внутренней подвздошной вены, сопровождающей одноименную артерию. Венозная кровь оттекает в нее от венозных сплетений органов таза. Кроме того, имеется ряд париетальных притоков. Вот почему при окклюзии общей бедренной вены основными коллатеральными перетоками служат поверхностные и в меньшей степени – висцеральные или глубокие. В связи с этим подкожные вены на лобке передней стенки живота, ягодицы компенсаторно расширяются, имитируя таким образом “операцию Пальма”.

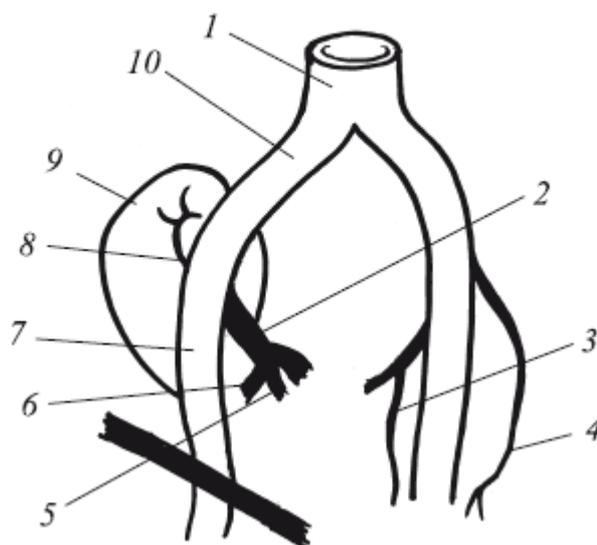


Рис. 18. Притоки большой подвздошной вены:

1 – нижняя полая вена; 2 – внутренняя подвздошная вена; 3 – внутренняя, огибающая бедренную кость вена; 4 – наружная, огибающая бедренную кость вена; 5 – внутренняя полая вена; 6 – запирающая вена; 7 – наружная подвздошная вена; 8 – нижняя надчревная вена; 9 – глубокая, огибающая подвздошную кость, вена; 10 – общая подвздошная вена

Клапанный аппарат вен. Клапанный аппарат вен отражает строение венозной стенки. Последняя по толщине почти в 10 раз меньше соответствующей артерии. Они имеют все три слоя: адвентициальный, средний (мышечный), интиму. Адвентициальный представляет собой сеть плотных коллагеновых волокон. Мышечный слой состоит из гладкомышечных волокон, расположенных в косом направлении. Интима выполнена тонкостенным эндотелием. Вены нижних конечностей из-за повышенного гидростатического давления развиты лучше, они толще, чем на верхних конечностях. Клапаны вен являются особенностью кровеносных сосудов. Именно они обеспечивают венозный кровоток по направлению к сердцу, делая его адекватным сердечному выбросу. Клапаны двухстворчатые и частота их расположения в венах соответствует гидростатическому давлению, т. е. чем меньше давление в венах, тем клапаны расположены реже, и наоборот. В дистальных отделах голени частота клапанов значительно больше (рис. 19). Так, в подвздошных венах клапаны обычно отсутствуют. В бедренной вене выше и ниже впадения в нее глубокой вены располагается 3–5 клапанов, хотя в глубоких венах также имеются клапаны. В подколенной вене, как правило, 2 клапана, в переднеберцовой – до 11, а в заднеберцовых – до 20.

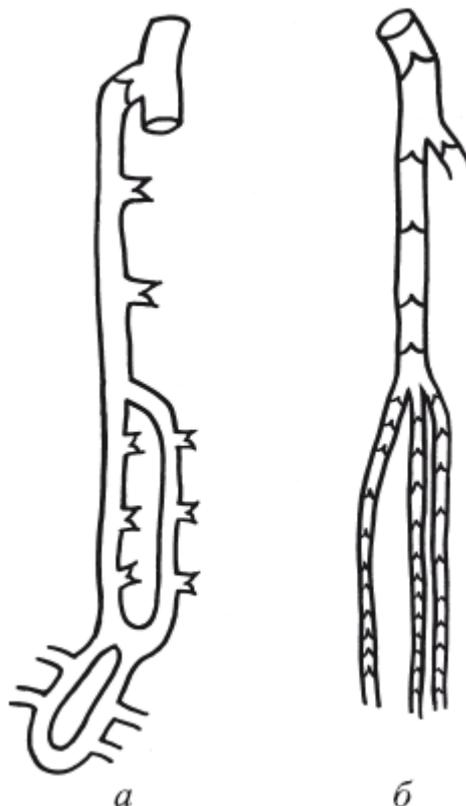


Рис. 19. Клапаны венозной системы нижних конечностей:
а – система поверхностных вен; *б* – система глубоких вен

В подкожных венах клапанный аппарат представлен 8-10 клапанами. Отмечено, что в каждом сегменте между клапанами проходит перфорант, который также содержит 1–2 клапана. Чем ниже расположен сегмент вены, тем больше клапанов в перфоранте.

Строение клапана очень напоминает таковое трикуспидального клапана сердца, хотя венозные клапаны двухстворчатые. Створки всегда больше просвета вены и этим объясняется их замыкательный эффект. Основанием створок являются мышечные волокна, расположенные в циркулярном направлении. Мышечные волокна переходят на створки, на конце которых имеется фиброзное утолщение в виде ободка. При давлении на него током крови мышечные волокна максимально расслабляются, увеличивается площадь клапана – он захлопывается. Возможно, что приток крови антеградно приводит к сокращению мышц и клапан раскрывается. Механизм этого процесса изучен еще недостаточно. Если учесть, что структура клапана довольно прочная, выдерживающая почти 300 мм рт. ст., то при более высоком давлении (при кашлевом толчке, натуживании) кинетическая энергия гасится растягиванием синуса и, наконец, сбрасыванием крови в запасную демпферную вену, предупреждая перерастяжение вен (рис. 20). Естественно, что вовлечение в воспалительный процесс створок клапана приводит к их несостоятельности. Такое явление наблюдается при флеботромбозе.

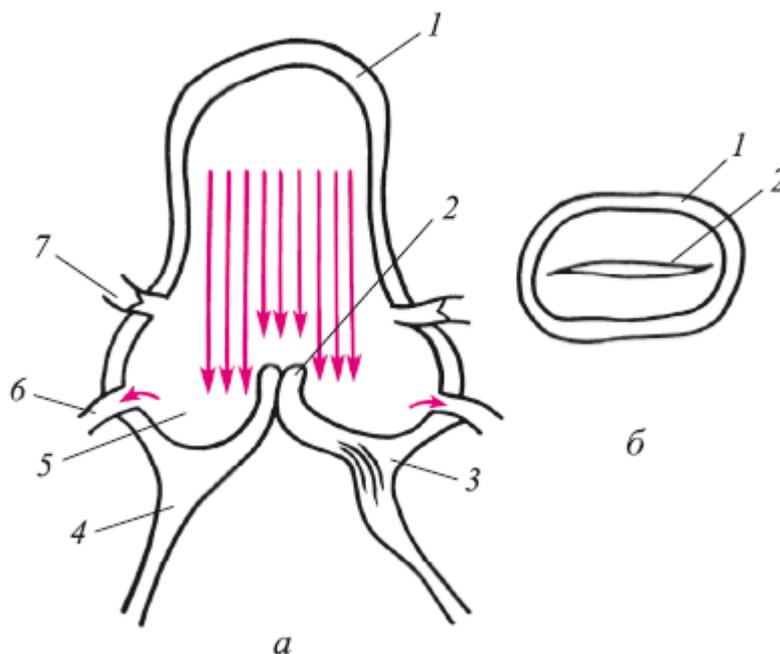


Рис. 20. Схема строения венозного клапана:

а — вид на разрезе: 1 — стенка вены; 2 — створки клапана; 3 — мышечные волокна клапана; 4 — ободок крепления; 5 — синус клапана; 6 — демпферная вена клапана; 7 — перфорант с клапаном; б — вид сверху: 1 — стенка вены; 2 — щель клапана

Рассасывание тромба восстанавливает проходимость вены, но не приводит к продвижению крови к правому предсердию. В этом заключается один из механизмов развития варикоза. Другой причиной является, как это наблюдается при основной форме варикозной болезни, изменение стенки вены (эктазия), приводящее к расширению просвета вены. Клапаны перестают выполнять свою замыкательную функцию. Причины такой эктазии будут рассмотрены ниже. Таким образом, нарушение замыкательной функции клапана связано не только непосредственно со створками клапана, но и дилатацией самой вены.

Патофизиология венозного оттока. Без понятия этого явления трудно обосновать те или иные методы лечения. В норме продвижение крови к правому сердцу осуществляется двумя путями. Первый — присасывающая роль дыхания, когда в грудной клетке в результате выдоха возникает разряжающий эффект, который передается на крупные стволы вен. Диаметр их расширяется и венозная кровь как бы засасывается в них: в нижнюю полую вену — для нижних конечностей и верхнюю — для головы и рук. Немаловажную роль играет и диастола правого желудочка и предсердия — венозный фактор (2-й путь). В первом случае расширяется просвет полых вен (рис. 21). Кровь засасывается в полые вены. Во втором случае диастола, создавая разряженное пространство, непосредственно засасывает кровь в камеры сердца. Как только происходят выдох и систола — клапанный аппарат вен не дает передвигаться крови в обратном направлении. Отсюда понятен механизм развития венозных отеков на конечностях у больных с заболеванием дыхательной системы и сердца.

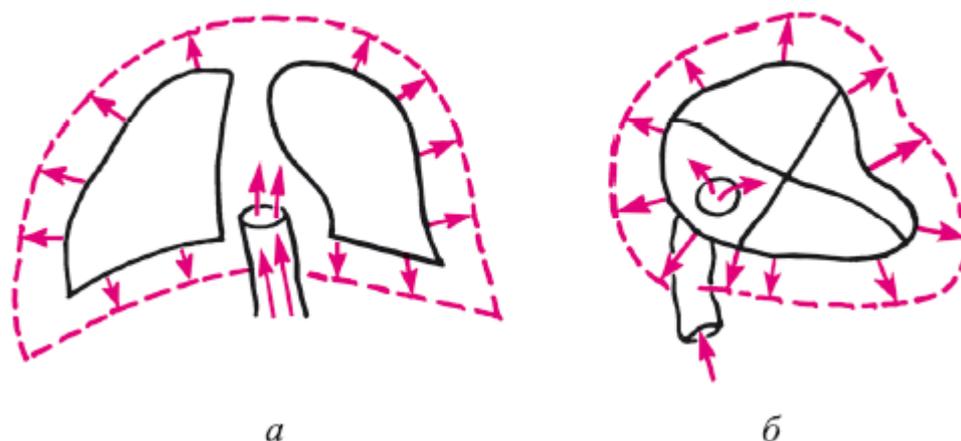


Рис. 21. Механизмы присасывания венозной крови из нижних конечностей в правое предсердие:

а – сужение полых вен при выдохе; *б* – присасывающий феномен правого сердца при диастоле

В настоящее время большое значение придается третьему фактору – мышечно-фасциальной помпе. Существенный вклад в изучение этой проблемы внес член-корреспондент НАН Республики Беларусь Н.И. Аринчин. Этот механизм продвижения венозной крови он рассматривал как второе, или периферическое, сердце. Им были разработаны многие параметры оценки функционирования периферического сердца. Суть третьего проталкивающего фактора венозной крови к сердцу заключается в следующем (рис. 22). Система глубоких вен погружена в мышечные футляры бедра и голени. Снаружи мышцы покрыты фасциальными образованиями. Все это и называется фасциально-мышечной помпой. В покое, когда мышечная помпа расслаблена, движения венозной крови осуществляются благодаря динамическому давлению, возникающему по мере накопления крови в венах. Оно наиболее выражено, когда тело находится в горизонтальном положении. Работами Н.И. Аринчина установлен эффект постоянного сокращения мышечных волокон. Они как бы вибрируют и этим создается давление на венозные стенки.

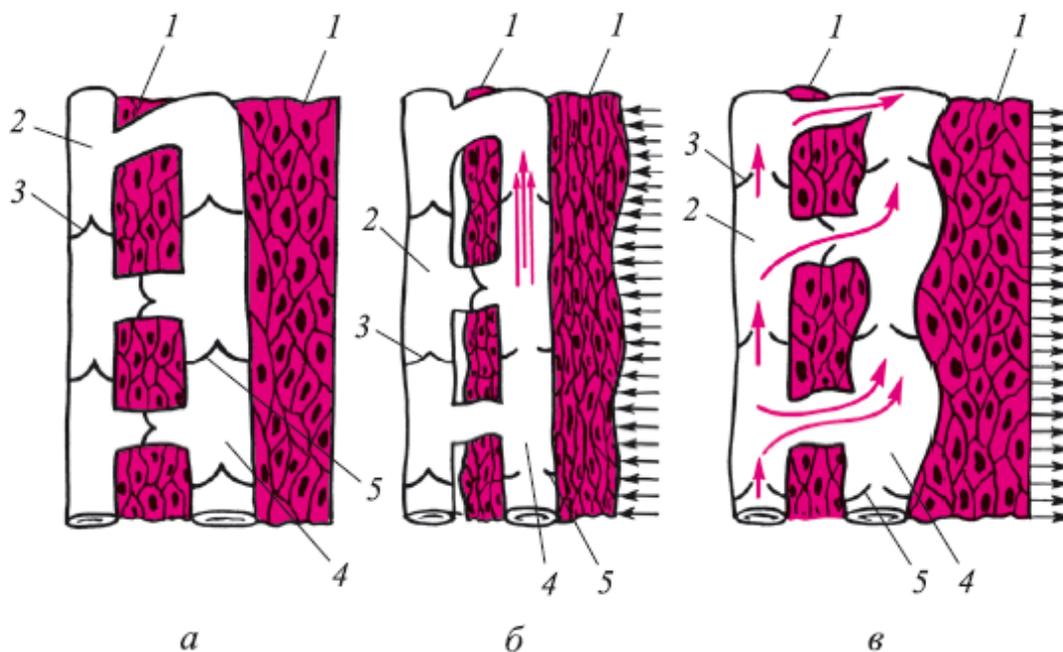


Рис. 22. Мышечно-фасциальный феномен продвижения крови по венам из нижних конечностей к сердцу в норме:

а – в покое; *б* – при напряжении мышечно-фасциальной помпы голени и бедра; *в* – при расслаблении мышечно-фасциальной помпы с засасыванием крови в глубокую систему вен; 1 – мышцы; 2 – поверхностные вены нижних конечностей; 3 – клапаны поверхностных вен; 4 – система глубоких вен; 5 – клапаны системы глубоких вен (красной стрелкой указан поток венозной крови)

При мышечном сокращении сдавливаются только глубокие вены бедра и голени, которые заключены в фасциальные ходы. В момент сдавливания вен их просвет насильственно сужается (при ходьбе, беге, физической работе). Система клапанов срабатывает как насос. Клапаны под действием венозной крови открываются и кровь проталкивается только по направлению к сердцу, как при работе насоса. Система клапанов перфорантных вен не дает в норме поступать венозной крови в поверхностные вены.

При расслаблении фасциально-мышечной помпы мышечная масса увлекает за собой фасциальные образования, к которым прочно прикреплены стенки вен глубокой системы. В результате этого просвет вены расширяется и дистальнее клапана создается отрицательное давление. По времени оно кратковременное, но достаточное для того, чтобы присасывающим действием открылись клапаны перфорантных вен и венозная кровь заполнила столбики между клапанами глубоких вен.

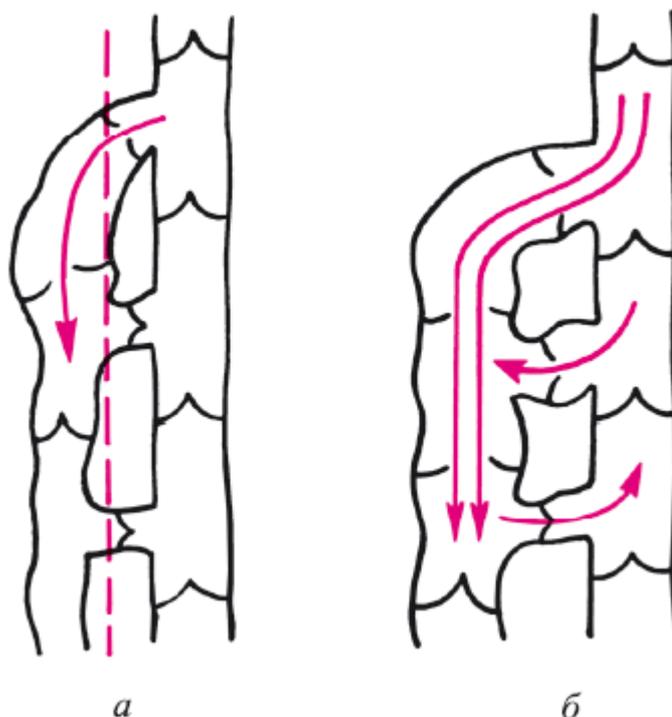


Рис. 23. Патогенез развития нисходящей формы варикозной болезни (а), вторичное поражение клапанного аппарата перфорантных вен (б)

Согласно концепции Н.И. Аринчина, процесс этот повторяется постоянно и даже в покое. Для осуществления этого цикла необходим ряд условий (их отсутствие приводит к патологическим явлениям):

1) достаточная подвижность венозных стенок, фиксированных к фасциальным образованиям и к мышцам (это возможно только при отсутствии патологических процессов в стенке вены и хорошей подвижности тканей вокруг вены);

2) хорошая функция клапанного аппарата, которая зависит прежде всего от мышечного слоя, к которому фиксируются клапаны, или от патологического процесса в самих клапанах.

В основе развития варикозной болезни нижних конечностей или постфлебитического синдрома лежат нарушения именно этих механизмов продвижения венозной крови к правому сердцу.

При варикозной болезни имеется несколько вариантов нарушения венозного продвижения крови. Первый из них представлен на рис. 23. При этом первично поражаются клапаны поверхностных вен, и прежде всего у устья впадения большой подкожной вены в магистральную. Возникает ретроградный ортостатический кровоток, который еще более приводит к эктазии мышечной стенки поверхностных вен, а следовательно, и к несостоятельности клапанного аппарата. Варикозное расширение вен как бы постоянно движется по направлению к стопе. Эта форма варикоза и была названа нисходящей. Естественно, что столб венозного давления может привести в нисходящем порядке к несостоятельности клапанного аппарата глубокой системы вен. Несостоятельность эта может возникнуть в результате эктазии перфорантных вен, как показано на рис. 22, б. В последнюю очередь несостоятельность клапанного аппарата наступает в нижней трети голени. Это усугубляет расстройства венозного оттока. Развиваются трофические расстройства. Процесс этот по времени довольно длительный. Естественно, что ранняя флебэктомия при этой форме варикозной болезни приближается по своей сути к радикальному вмешательству, хотя локализа-

ция несостоятельности перфорантных вен может быть различной. В этом и заложена идея операции Троянова – Тренделенбурга (эта операция в настоящее время получила название кроссэктомии). Лигирование и пересечение вен дает положительные результаты.

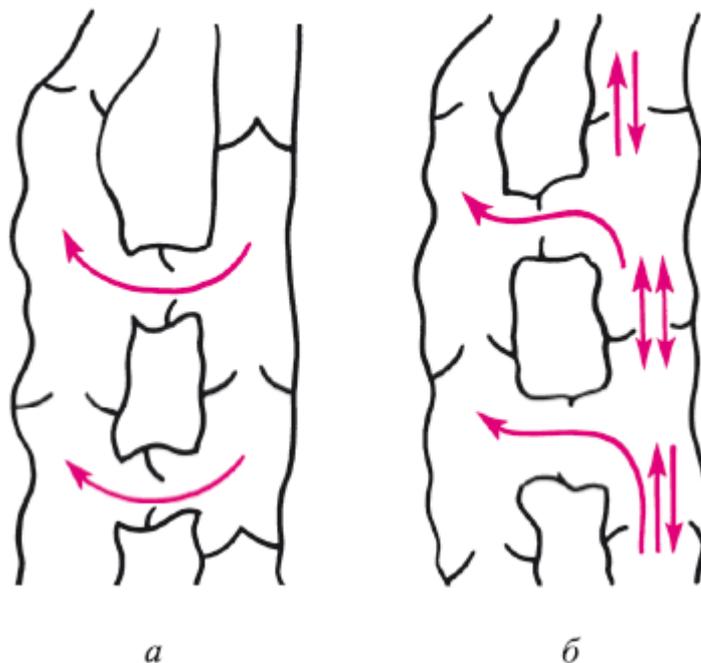


Рис. 24. Восходящий варикоз. Локальная (а) и тотальная (б) несостоятельность клапанов магистральных вен. Красными стрелками показано направление венозного кровотока

Особый интерес представляет развитие варикозной болезни при первичной несостоятельности клапанного аппарата в системе глубоких вен. Этим самым следует предположить, что эктазия присуща и венам глубокой системы. Причина развития их неясна и будет рассмотрена отдельно. Суть патологических изменений сводится к следующему (рис. 24): первичная гипертензия, возникающая в глубоких магистральных венах, связана с ортостатическим давлением (в результате несостоятельности клапанного аппарата оно наиболее высокое в дистальных отделах глубокой системы вен). Это высокое давление приводит к эктазии перфорантных вен, несостоятельности их клапанного аппарата. Таким образом, продвижение венозной крови идет по наименьшему сопротивлению, т. е. в поверхностные вены. Оно быстро приводит к варикозному расширению стенок вен, наступает их эктазия, что еще больше способствует развитию несостоятельности клапанного аппарата, но уже поверхностных вен. Поражаются в первую очередь дистальные отделы. Процесс продвигается постепенно в проксимальном направлении. Могут возникнуть различные варианты несостоятельности клапанного аппарата в бедренных венах: несостоятельность клапанов в венозных столбиках бедренных вен, перфорантах и, наконец, в поверхностных венах. Естественно, что эффект ликвидации патологических перетоков существенно отличается от такового при нисходящей форме варикозной болезни. Стриппинг поверхностных вен, лигирование перфорантов не устраняют ретроградного кровотока в глубокой системе вен (рис. 23). Венозный кровоток из пульсирующего (т. е. центростремительного) переходит в балансирующий (вверх – вниз), как это показано на рис. 24, б. В тех случаях, когда патология клапанного аппарата начинается с клапанов бедренных вен, а затем переходит на перфорантные вены, развивается восходящий тип варикозной болезни. Признаки варикозной болезни

начинают появляться со стопы или голени и постепенно продвигаются на всю голень, бедро. Отмечено, что в этой ситуации трофические изменения начинаются очень рано и прежде всего захватывают нижнюю треть голени или стопы.

Сброс крови в данном случае из глубокой в поверхностную систему носит сугубо приспособительный характер (компенсация оттока крови по венам). Если в первом случае, т. е. при нисходящем варикозе, удаление поверхностных вен (в том числе и лигирование перфорантных вен) очень приближается к радикальному, то при восходящей форме варикозной болезни основная патология остается, а удаление поверхностных варикозно расширенных вен носит чисто симптоматический характер. Удаление варикозных вен без попыток коррекции клапанного аппарата вен глубокой системы является основной проблемой лечения восходящей формы варикозной болезни в настоящее время. Несоблюдение этого принципа – прогностически неблагоприятно в отношении рецидива.

Еще серьезнее следует относиться к лечению постфлебитического синдрома, когда первично поражается весь клапанный аппарат глубокой системы вен нижних конечностей. В результате флеботромбоза (острого тромбирования магистральных вен двух систем) различных сегментов процесс лизирования всегда протекает с перифокальным воспалением не только стенки вены, но и прилегающих тканей. В них в последующем протекают пролиферативные процессы с замещением мышечных волокон в венах соединительно-тканными образованиями. Сморщиваются и клапаны. Вена как бы помещается в оболочку из соединительной ткани. Способность сокращения вен резко падает или вообще исчезает. Это различие в нарушении кровотока при варикозной болезни и постфлебитическом синдроме представлено на рис. 25.

Лечение тромбированных вен направлено:

- 1) на ускорение лизиса тромба и применение литических препаратов с обязательным включением *раствора никотиновой кислоты*,
- 2) ускорение венозного кровотока, который способствует или даже является одним из основных факторов лизиса тромба;
- 3) противовоспалительное воздействие.

Исход такого лечения может быть различным:

- 1) активное рассасывание тромба может привести к его фрагментации, эмболии легочной артерии;
- 2) флотирующий тромб в результате применения компрессионного лечения фиксируется к стенке сосудов и происходит его облитерация. Во всех случаях клапанный аппарат полностью разрушается, створки клапанов сморщиваются;
- 3) нефлотирующий тромб полностью облитерирует просвет вены, делая ее практически непроходимой – окклюзионная форма.

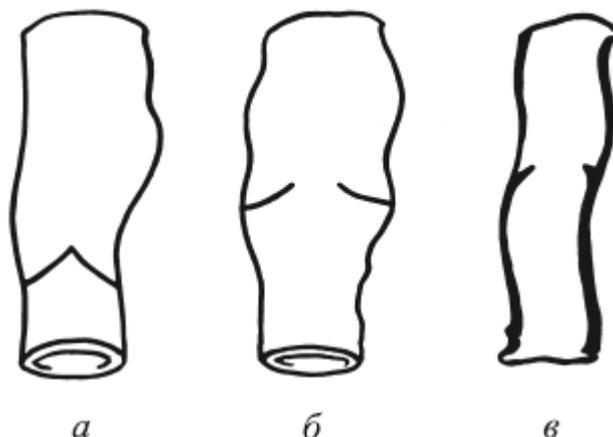


Рис. 25. Схема особенностей развития клапанной недостаточности:
а – в норме; *б* – при варикозной болезни; *в* – при постфлеботическом синдроме

Таким образом, склерозирование и окклюзия вен приводят к сбросу венозной крови в поверхностные вены, который следует рассматривать как компенсаторное явление. Развившееся при этом варикозное расширение является не лучшей формой компенсации. Существует 4-й путь оттока через мышечные (непрямые) перфоранты, в которых сохранен клапанный аппарат. Но такого явления можно добиться ранним применением компрессионных повязок. Отсюда варикоз является формой компенсации при лечении острого флеботромбоза глубоких вен. Удаление варикозных поверхностных вен носит характер вынужденной меры. Такой хирургический подход иногда просто противопоказан, если нет уверенности в проходимости магистральных бедренных вен, а также адекватной компенсации венозного оттока по 4-му пути или коллатералям.

Классификация варикозной болезни и варикоза нижних конечностей

Выбор метода лечения варикозной болезни и варикоза требует разработки рациональной классификации. Последняя как бы должна определять оптимальный путь лечения конкретного больного с учетом этиологии, патогенеза, патологоанатомических форм болезни, клинических проявлений и наступивших осложнений. Это трактуется необходимостью обоснованного применения терапевтического, консервативного и хирургического методов лечения. Последние подразделяются на малоинвазивные, в том числе склеротерапию (удаление измененных вен из миниразрезов, лазеро- и криофребэктомии), и, наконец, стандартные расширенные флебэктомии. В настоящее время интенсивно разрабатываются методики по коррекции клапанного аппарата системы глубоких вен. Все это требует определения специальных показаний для проведения указанных выше методов лечения.

Классификация F. Martorell (1972) опирается на этиологические факторы, совершенно не отделяя варикозную болезнь нижних конечностей от других патологических состояний, при которых наблюдается варикозное расширение вен. Это затрудняет использование данной классификации. Такая же участь постигла и классификации, которые базировались только на клинических проявлениях (H.J. Zeu, 1979, W. Rodish и P.H. Pelzer, 1994).

На совещании Российских флебологов в г. Москве в 2000 г. разработана новая *классификация варикозной болезни нижних конечностей*.

Формы варикозной болезни:

- 1) внутрикожный или подкожный сегментный варикоз без патологического вено-венозного сброса;
- 2) сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам;
- 3) распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам;
- 4) варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Степень хронической венозной недостаточности:

- 0 – отсутствует;
- 1 – синдром тяжелых ног, преходящий отек;
- II – стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема;
- III – венозная трофическая язва (открытая, закрытая) с указанием локализации и стадии раневого процесса.

Осложнения: кровотечение, тромбофлебит, трофическая язва.

К сожалению, подобная классификация не учитывает некоторые патофизиологические особенности развития варикозной болезни: как первичное поражение клапанного аппарата магистральных бедренных вен (восходящая форма варикозной болезни), так и неблагоприятного прогноза в отношении рецидива. Нет в этой классификации и клинических групп, которые бы обосновывали применение тех или иных методов лечения. С учетом патофизиологии нами принята и используется рабочая классификация варикозной болезни, в основу которой положены принципы классификации российских флебологов.

Рабочая классификация варикозной болезни нижних конечностей

I. По форме:

- 1) нисходящий варикоз, когда патологический процесс развивается по большой подкожной вене бедра начиная с устья;

2) восходящий варикоз, который развивается со стопы и обусловлен чаще всего несостоятельностью клапанного аппарата системы глубоких вен бедра, голени и стопы.

II. По клиническим группам (по проявлению заболевания):

1) первая группа – внутрикожный или подкожный сегментарный варикоз без наличия несостоятельных перфорантов;

2) вторая группа – расширенные фрагменты венозных стволов (на бедре или голени с частичным сохранением клапанного аппарата), имеются единичные несостоятельные перфорантные вены с перетоками между собой;

3) третья группа – варикозно расширенная большая подкожная вена бедра и голени с переходом на стопу и наличием несостоятельных перфорантных вен;

4) четвертая группа – варикозно расширенные подкожные вены систем большой подкожной вены и малой подкожной вены с наличием несостоятельных перфорантных вен и индурацией тканей в нижней трети голени и стопы;

5) пятая группа – варикозное расширение поверхностных вен, большой или малой подкожной вены с индурацией тканей, наличием несостоятельных перфорантных вен и трофическими язвами на нижней трети голени, иногда лодыжках, стопе (рис. 26).

III. По степени хронической венозной недостаточности:

0 – отсутствие симптоматики;

1 – синдром “тяжелых ног”, преходящие отеки;

2 – стойкие отеки, гипер- или гипопигментация, индурация тканей, экзема;

3 – венозная трофическая язва (с подвижным или неподвижным дном).

IV. По осложнениям: кровотечения из язв или вен, тромбоз вен, рожистое воспаление, признаки лимфодемы.

Представленная рабочая классификация варикозной болезни нижних конечностей во многом определяет выбор метода лечения, поиск применения новых методик консервативного и хирургического лечения, предопределяет прогноз лечения. Важное значение при этом придается вено-венозному сбросу в системе глубоких, перфорантных и поверхностных вен. При этом учитываются различные виды вертикального и горизонтального венозного сброса, выявляемого не только специальными методами исследования (УЗИ, флебография), но и функциональными пробами.

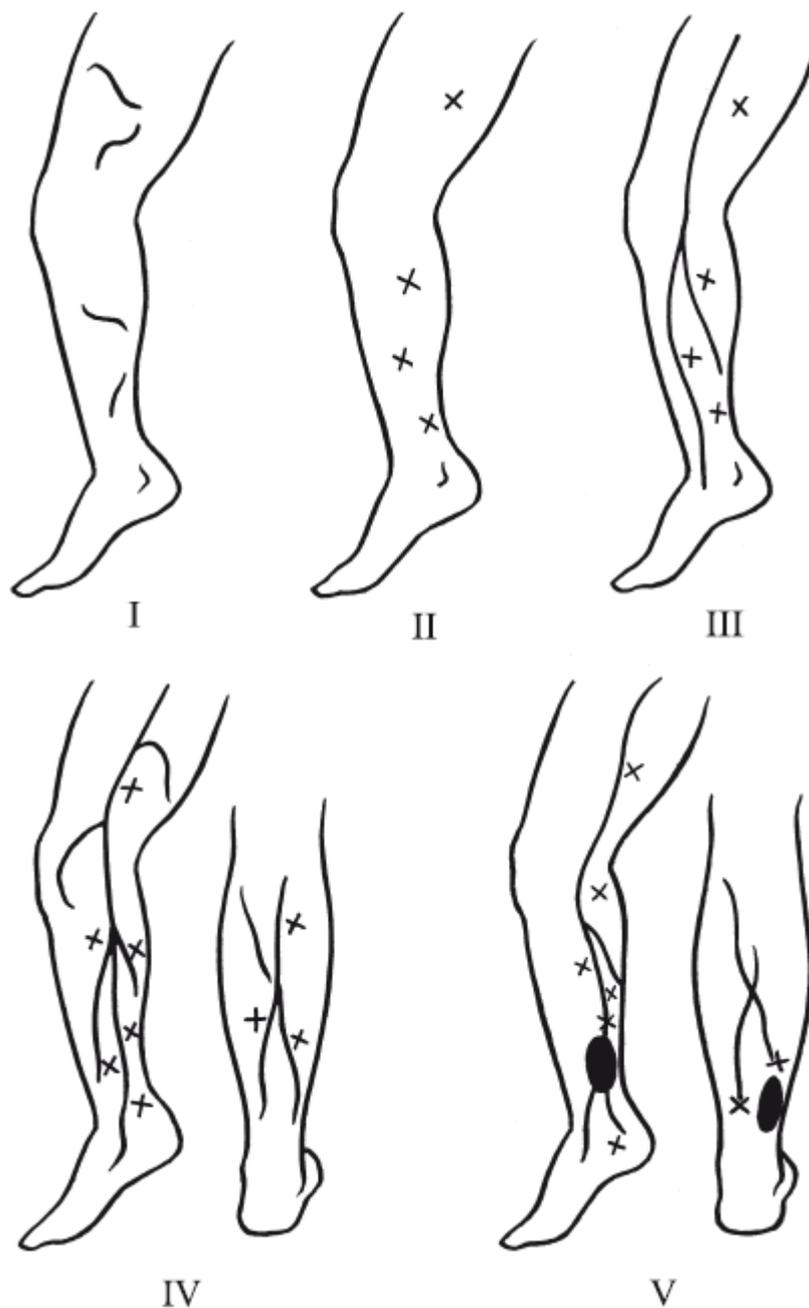


Рис. 26. Клинические формы варикозной болезни

Форма варикозной болезни. Наиболее благоприятным в смысле прогноза является нисходящий варикоз. Удаление варикозно измененных стволов подкожных вен и особенно при несостоятельных перфорантных венах является по своей сути радикальным вмешательством независимо от клинических групп. Проведенные нами исследования 925 больных с разными формами варикозной болезни показали, что при нисходящем варикозе клинические трофические проявления выражены реже и наступают позже. Если косметические неудобства у больных в этой ситуации почти одинаковы с таковыми у пациентов с восходящим варикозом (соответственно 14 % и 16 %), то отеки на ногах встречаются значительно реже при нисходящей форме, чем при восходящей (соответственно 10 % и 90 %). Чувство распирания при нисходящем варикозе встречается только у 57 % против 93 % при восходящей форме. Соотношение поступающих в стационар больных с нисходящей формой варикозной

болезни в 4 раза выше, чем с восходящей формой. Интересен факт, что при постфлебитическом синдроме вся указанная симптоматика почти в 100 % отмечается у наблюдаемых больных.

Клинические группы варикозной болезни. Выделение их очень важно для определения объема хирургического вмешательства. Об этом будет сказано ниже.

Нарушение венозного оттока, или хроническая венозная недостаточность. Она неоднородная для различных форм варикоза и представлена в табл. 2.

Из таблицы 2 видно, что с выраженным расстройством венозного оттока больные чаще поступают в стационар для хирургического лечения – 5 % при нисходящем варикозе, 27 % при восходящем варикозе (3-я степень нарушения венозного оттока). Отмечено, что выраженное расстройство венозного оттока при восходящей форме варикоза может наблюдаться уже в молодом возрасте (20–30 лет) и прогрессивно увеличивается в 50–60 лет и старше (почти в 3–5 раз). Процентное соотношение этого явления представлено на рис. 27.

Таблица 2. Хроническая венозная недостаточность при различных формах варикозной болезни

Форма варикозной болезни	Степень варикозной болезни				Количество исследуемых
	0-я	1-я	2-я	3-я	
Нисходящая	416 (57%)	237 (32%)	42 (6%)	38 (5%)	763
Восходящая	10 (5%)	20 (10%)	11 (58%)	51 (27%)	192
Всего	426	257	153	89	955

Таким образом, прогноз клинического течения у неоперированных больных с варикозным расширением вен при восходящей форме, особенно в пожилом возрасте, неблагоприятный.

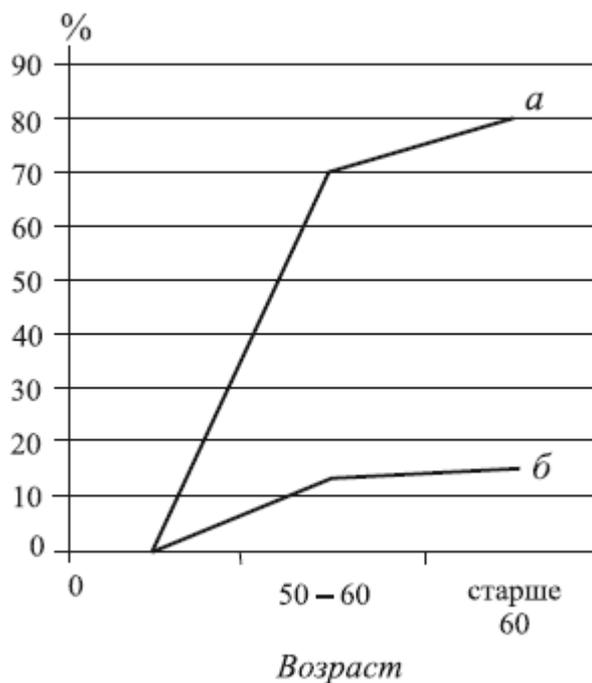


Рис. 27. Сравнительные данные частоты хронической венозной недостаточности 3-й степени при варикозной болезни у лиц пожилого возраста:
а — восходящий варикоз; б — нисходящий варикоз

При посттромбофлебитическом синдроме выраженные расстройства кровоснабжения наступают в ближайшие сроки (5–6 лет) после острого флеботромбоза.

Осложнения варикозной болезни нижних конечностей. Основным из них является образование *трофических язв*. Чаще всего это осложнение развивается у больных с восходящим варикозом. Отмечено, что трофические язвы локализуются на нижней трети голени со внутренней стороны, иногда без выраженного расширения основных стволов подкожных вен. Вокруг язвы обычно наблюдаются венозные телеэктазии, а перфоранты располагаются под дном язвы и хорошо пальпируются в виде “сетки” (“решетки”) симптомом, описанном И.С. Старосветской (рис. 28).

Трофические язвы возникают и при нисходящем варикозе на фоне выраженного варикозного расширения большой подкожной вены, реже — малой. Поэтому трофические язвы на наружной стороне голени наблюдаются почти в 10 раз реже. Во всех случаях отмечается выраженная несостоятельность перфорантных вен.

При близком предлежании дна язвы к перфорантам и при высоком ортостатическом венозном давлении стенка перфоранта раскрывается в дно язвы и возникает обильное венозное кровотечение. При горизонтальном положении больного оно, как правило, останавливается. Это указывает на прямую связь кровотечения с высоким ортостатическим давлением.

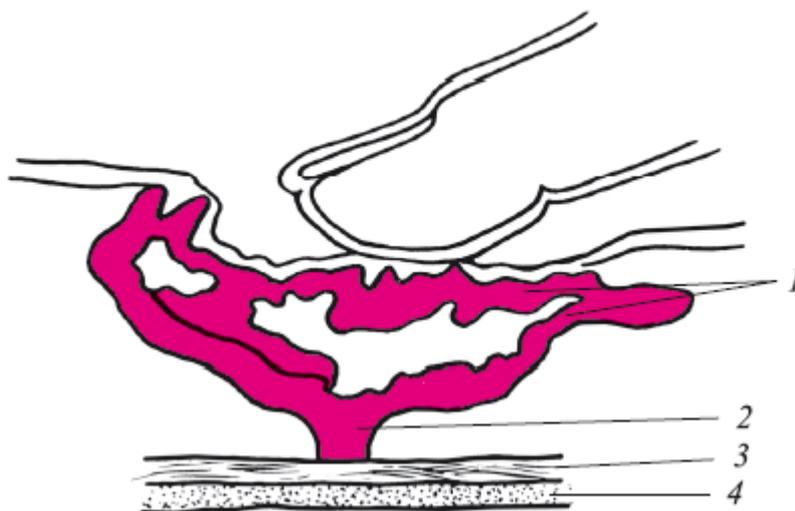


Рис. 28. Варикозное сплетение несостоятельных перфорантных вен под дном трофической язвы, обуславливающих симптом “решетки”:

1 – венозное варикозное сплетение; 2 – несостоятельный перфорант; 3 – надкостница; 4 – кость

Острый тромбофлебит. Он может возникнуть во всех случаях варикозной болезни: на бедре, голени. Под тромбофлебитом подразумевается острая закупорка просвета поверхностных вен тромбом. Он обычно фиксируется к стенке вены. Несомненно, что в этиологии тромбообразования играют роль коагуляционные свойства крови и скорость кровотока. Замедление его предрасполагает к внутрисосудистому свертыванию крови. Затем к этому процессу присоединяется неспецифическое воспаление. Тромбофлебит может развиваться в результате воздействия воспаления, травмы и других факторов извне. Через перфоранты тромбообразование может распространиться на глубокую систему вен, вызвав флеботромбоз, чреватый эмболией легочной артерии со смертельным исходом. Следует сказать, что флеботромбоз и тромбофлебит отличаются друг от друга только локализацией процесса.

Экзема. Она наблюдается при трофических язвах или индурации ткани. Экзема иногда служит предпосылкой развития рожистого воспаления, часто рецидивирующего. Клиническая дифференцированность этого осложнения от распространенного тромбофлебита особенно на голени бывает трудна.

Локализация варикозно расширенных вен. Имеется в виду преимущественная локализация варикозно расширенных вен: на бедре, голени, на стопе или их различные сочетания. Однако такая локализация является относительной, так как видимые подкожные вены на бедре могут сочетаться со скрытыми подкожными венами на голени и наоборот. Опыт показывает, что варикозные вены на голени почти в 80 % случаев сочетаются с варикозом на бедре. Последний клинически может быть не выраженным.

Представленная рабочая классификация не учитывает исходов лечения, и в частности возникновения послеоперационных рецидивов заболевания, о которых будет написано в соответствующей главе.

Постфлебитический синдром. Основным его признаком является хроническая венозная недостаточность. После острого периода, который длится обычно около 1–2 месяцев, хроническая венозная недостаточность развивается довольно быстро и склонна к прогресси-

рованию, особенно при неадекватном лечении (с первых дней лечения не проводится достаточной профилактики развития варикоза нижних конечностей).

Классификация постфлебитического синдрома очень близка к варикозной болезни, но имеет и свои особенности:

1. По форме: реканализационная и окклюзионная.
2. По степени венозного оттока: компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный.
3. По степени хронической венозной недостаточности: 0, I, II, III.
4. По клиническим группам: пять групп (так же, как и при варикозной болезни).
5. По степени хронической венозной недостаточности (подобно варикозной болезни).
6. По осложнениям: кровотечения из язв, тромбофлебит, отеки, рожистое воспаление.

Самой существенной особенностью данной рабочей классификации является то, что первоначально приходится решать вопрос о состоянии венозного оттока из пораженных конечностей. Это осуществляется проведением специальных функциональных проб, в том числе и использованием эластических бинтов. Выявление окклюзионной формы при помощи флебографии уточняет и локализацию постфлебитического синдрома. Окклюзия может захватывать различные участки или сегменты глубокой системы вен (рис. 29). Все это вместе позволяет определять тактику лечения. Клинические группы, осложнения позволяют обосновать применение метода лечения.



Рис. 29. Различные локализации окклюзионных форм постфлебитического синдрома

Классификация артериовенозных свищей. Несмотря на то что основным проявлением данной патологии является варикозное расширение вен нижних конечностей, клиническое течение существенно отличается от варикозной болезни и постфлебитического синдрома.

1. По этиологии: врожденные и приобретенные (травматические).
2. По распространению: локальные и обширные (запущенные).
3. По локализации: кожные, подкожные, на пальцах стопы, на стопе, голених, бедрах.
4. По глубине поражения тканей: поверхностные (внутрикожные), подкожные, подфасциально-мышечные, внутрикостные, тотальные.
5. По клиническому проявлению: варикозное расширение вен, изъязвления, кровотечение, некроз тканей.

Классификация венозных капиллярных гемангиом. Она рассматривает в основном их величину, распространенность и локализацию. Это играет принципиальное значение при выборе метода лечения.

Классификация варикозно расширенных вен при гипо- и аплазии вен глубокой системы. Наблюдаемые при этой патологии варикозные вены всегда сочетаются с пигментными пятнами на коже. Их размеры, локализация лежат в основе классификации. Если поражаются внутренние органы, указываются их характер, локализация и возможные осложнения (в виде кишечных кровотечений).

Клиническое течение и диагностика варикозной болезни и варикоza нижних конечностей

При постановке диагноза варикоza и варикозной болезни, ее осложнений используются прежде всего общеклинические методы исследования больных (выяснение жалоб, сбор анамнеза, осмотр, пальпация, аускультация). Важное значение играют функциональные пробы. Затем применяются специальные методы исследования.

Жалобы. Они имеют важное значение в определении степени хронической венозной недостаточности: судороги ночью, быстрая утомляемость, отеки ног после длительной ходьбы. Это касается прежде всего дифференцировки нулевой и 1-й степеней хронической венозной недостаточности.

Анамнез. Необходимо выяснить следующие сведения:

- 1) имеется ли наследственный фактор в развитии варикоza;
- 2) носит ли варикоz врожденный характер;
- 3) носит ли развитие заболевания постепенный характер;
- 4) имелось ли острое начало заболевания.

Очень часто при сборе анамнеза устанавливается наследственный фактор, что вполне характерно для развития варикозной болезни. Врожденный характер заболевания чаще всего связан с наличием артериовенозных свищей, гипоплазии или аплазии магистральных вен глубокой системы. Постепенное развитие заболевания характерно для варикозной болезни нижних конечностей. Выясняются такие факторы, как физическая работа, а у женщин – появление варикоza в связи с родами или другими заболеваниями.

Установлено, что:

- 1) интенсивность болезненных симптомов у женщин практически всегда отмечается циклично и связана с уровнем половых гормонов;
- 2) возникшие признаки варикоza во время беременности затем могут исчезнуть;
- 3) обострение болей в венах возникает перед менструацией;
- 4) во второй половине менструального цикла диаметр варикозных вен увеличивается;
- 5) болевой синдром обостряется при гормонотерапии;
- 6) некоторые женщины испытывают боли по ходу варикозных вен после полового сношения.

Установление в анамнезе острого начала заболевания (распирание конечности и появление отека на голени, бедре с переходом иногда на поясницу) говорит об остром флеботромбозе глубоких вен. Это кардинальный симптом, указывающий на вторичный характер варикозного расширения вен в связи с постфлебитическим синдромом. Данный факт обуславливает детальное обследование больного, и прежде всего установление проходимости вен глубокой системы.

Из анамнеза можно выяснить и другие сведения (заболевания сердца, почек), объясняющие отек нижних конечностей.

Осмотр. При осмотре определяют характер варикозного расширения вен: цилиндрическая, узловатая форма, в виде пакета вен, рассыпчатый тип, поражение систем малой и большой подкожных вен. При осмотре обращают внимание на наличие язвы, отеков. Это помогает определить и распространение отека на ногах.

Пальпация. Этот метод позволяет обнаружить напряженность поверхностных вен, исключить пульсацию и тем самым артериовенозный свищ. С помощью пальпации определяются капиллярный пульс (путем нажатия на кожу, ногтевое ложе), пульсация артерий на периферии. При запущенных формах варикозной болезни, и особенно при постфлебитиче-

ском синдроме, белое пятно исчезает моментально после нажатия пальцем на кожу стопы, ногтевого ложе. Пальпацией определяется симптом “сетки” при язве, что указывает на наличие перфорантов под язвой. С помощью пальпации проводится ряд функциональных проб. Пальпацией определяется характер отека на конечности. После нажатия пальцем образуется ямка. Если она длительное время не расправляется, это указывает на отеки сердечного происхождения. При венозных отеках ямка после нажатия на кожу почти не образуется. Пальпацией определяется ход магистральных вен, наличие дефектов в апоневрозе. Последние подтверждают несостоятельность перфорантов и их локализацию.

Перкуссия. При варикозной болезни перкуссия вен играет второстепенное значение. Она может быть использована как проба для определения движения потока венозной крови. Так, при поколачивании по вене в положении больного стоя в норме волна прерывается на уровне функционирующего клапана. При его недостаточности волна будет распространяться в дистальные отделы вен. Проба может хорошо определяться, если вену в проксимальном отделе пережать пальцем или мягким жгутом.

Аускультация. Это исследование показано во всех случаях, если подкожные венозные стволы резко напряжены и тем более если они пульсируют. Появление систолического шума указывает на наличие артериовенозного свища. По максимальному его проявлению условно устанавливается локализация соустья, хотя их может быть множество. По этому симптому практически можно исключить варикозную болезнь, рассматривая узловое расширение вен нижних конечностей как симптом или варикоз.

Функциональные пробы. Они являются основными, особенно при первичном осмотре пациентов, а также при определении объема хирургического вмешательства.

Проба Вальсальвы. Она заключается в следующем. Больного укладывают на спину на кушетку. Осматривают поверхностные вены. Как правило, они в этом положении спавшиеся. Больного заставляют глубоко вдохнуть и без выдоха напрячь брюшную стенку. Исследования показали, что в этот момент венозный кровоток принимает обратное направление – не к сердцу, а от него. Если имеются варикозно расширенные вены с несостоятельными клапанами, они вздуваются. Проба положительная. Механизм этой пробы представлен на рис. 30. В последствии эта проба была названа пробой Гаккенбруха – Сикара. Напряжение брюшного пресса в данной пробе заменяется кашлевым толчком. Проба проводится в вертикальном положении обследуемого.

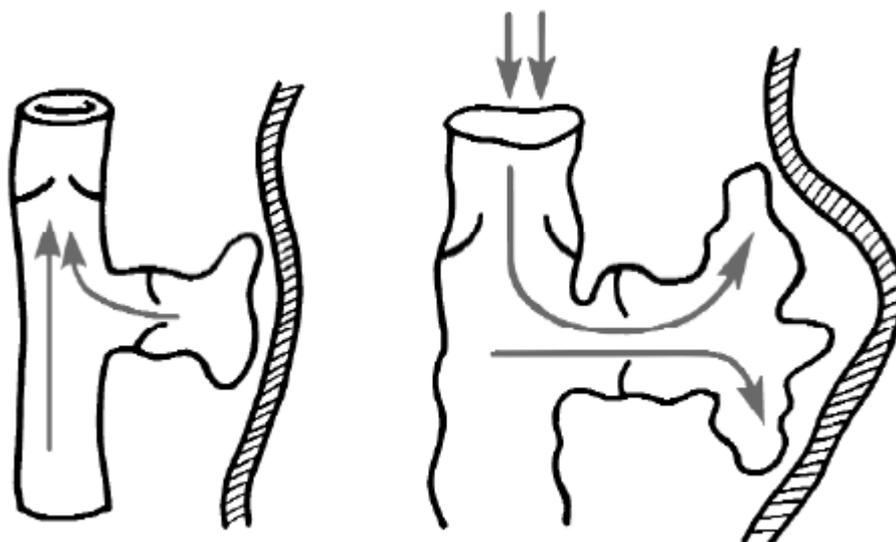


Рис. 30. Механизм пробы Вальсальвы при натуживании или кашлевым толчке

Мы видоизменили и расширили возможности пробы Вальсальвы, ставя определенные задачи – обнаружение уровня недостаточности перфорантных вен, иначе – горизонтального сброса венозной крови из глубоких вен в поверхностные. Суть этой пробы заключается в следующем. При проведении обычной пробы Вальсальвы напряжение несостоятельных перфорантных вен реализуется двумя ретроградными потоками венозной крови. Первый и основной – через несостоятельные клапаны магистральных вен глубокой системы. Это является аксиомой. Состоятельные клапаны не обеспечивают иначе ретроградный кровоток при проведении обычной пробы Вальсальвы. Этот кровоток передается на несостоятельные перфоранты. Второй путь – когда ретроградная волна направляется в поверхностные вены. Если клапаны в ней несостоятельны, то венозный толчок по ней доходит также до несостоятельного клапана перфоранта. Необходимо понимать, что такой ретроградный кровоток возможен только при несостоятельности остиального клапана при условии несостоятельности или отсутствии клапана подвздошной вены. Пережатие поверхностной подкожной вены в таких ситуациях блокирует второй путь ретроградного венозного кровотока при пробе Вальсальвы. Появление венозного толчка в несостоятельных перфорантных венах логически может реализоваться только сбросом крови из системы глубоких вен, а это возможно при несостоятельности клапанного аппарата этих вен.

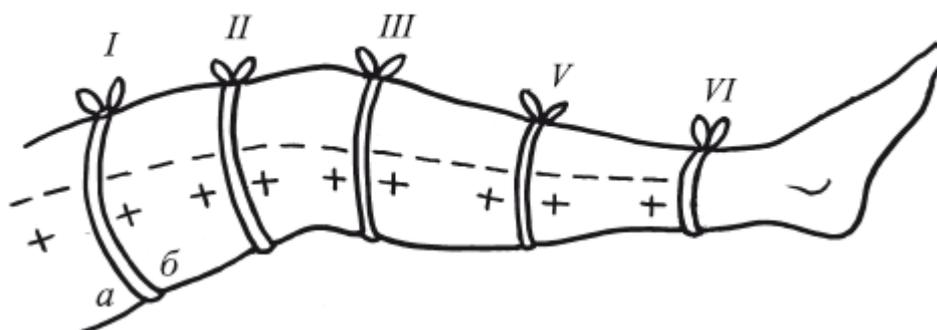


Рис. 31. Модификация пробы Вальсальвы по И. Н. Гришину. Пояснения в тексте

Пережимая кровоток по поверхностным венам и проводя соответствующие пробы Вальсальвы (кашлевая или напряжения брюшного пресса), можно опеределить не только уровень сброса из системы глубоких вен в поверхностные, но и установить заинтересованность клапанного аппарата в этом. И. Н. Гришин предложил придать пробе Вальсальвы цифровой уровень (I, II, III и т. д.). Для этого поэтапно, начиная с верхней трети голени, накладывается мягкий жгут, который пережимает только поверхностные вены. Проба проводится в положении больного лежа на спине на кушетке. После спадения вен (поверхностных) больной проводит типичную пробу Вальсальвы. Основные места наложения жгута указаны на рис. 31. На каждом уровне проводится регистрация выше (а) и ниже (б) жгута. Если подкожные вены напрягаются дистальнее жгута, это указывает на несостоятельность клапанного аппарата выше жгута (проба Вальсальвы IA – положительная). Если перфорантные вены не реагируют на кашлевой толчок, проба IA – отрицательная. Подобная регистрация проводится ниже жгута: проба IB – отрицательная или положительная. Положительная проба IB указывает прежде всего на несостоятельность перфорантных вен и несостоятельность вен системы глубоких магистралей, т. е. говорит о наличии вертикального венозного сброса по указанной системе. Эти сведения иногда не совпадают с данными УЗИ. Жгут перекалывает

вают на нижнюю треть бедра. Производится проба Вальсальвы. В данной ситуации могут наблюдаться идентичные варианты, но обозначаются они как проба ПА или ПБ отрицательная или положительная. Таким же образом проводится модификация пробы Вальсальвы по И.Н. Гришину. Оформление полученных данных представлено в табл. 3.

Таблица 3. Анкета заполнения данных проб Вальсальвы по И.Н. Гришину

Проба Вальсальвы	Уровень наложения жгута	Результат	
		А	Б
I	Верхняя треть бедра	- +	+ -
II	Нижняя треть бедра	- +	+ -
III	Уровень коленного сустава	- +	- +
IV	Верхняя треть голени	- +	- +
V	Нижняя треть голени	- +	- +

Опыт показывает, что эти сведения не всегда совпадают с данными ультразвукового исследования, что больше говорит о несовершенстве УЗИ, особенно когда это касается вопроса состоятельности клапанного аппарата системы глубоких вен голени. При УЗИ эти сведения всегда сомнительные или еще недостаточно изучены. Мы пришли к выводу, что все пробы на установление состоятельности перфорантов косвенно указывают на функциональное состояние клапанного аппарата магистральных вен.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.