

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

А. О. Ивченко, А. Н. Шведов,
А. Н. Беляев, О. А. Ивченко

Заболевания вен НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Учебное пособие для студентов старших курсов

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2016

УДК 616.147.3(075.8)
ББК 54.102.3я73
3 125

Авторский коллектив:

А.О. Ивченко – д-р мед. наук, заведующий кафедрой факультетской хирургии СибГМУ

А.Н. Шведов - врач-хирург, аспирант кафедры факультетской хирургии СибГМУ

А.Н. Беляев - врач-хирург, заведующий хирургическим отделением медико-санитарной части № 2 г. Томска

О.А. Ивченко – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской хирургии СибГМУ

3 125 **Заболевания вен нижних конечностей:** учебное пособие / А. О. Ивченко, А. Н. Шведов, А. Н. Беляев, О. А. Ивченко. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2016. – 96 с.

Учебное пособие составлено в соответствии с программой по факультетской хирургии для студентов старших курсов врачебных факультетов. Посвящено особо важному разделу частной хирургии – заболеваниям вен и их осложнениям и всесторонне освещает одну из наиболее сложных проблем современной флебологии. В пособии представлены сведения по диагностике, эффективному лечению и реабилитации больных с осложненными формами варикозной болезни: тромбозом глубоких вен, тромбозом легочной артерии, посттромботическим синдромом. По всем разделам варикозной болезни и ее осложнений подробно рассматривается раздел хирургического лечения.

Для закрепления учебного материала и для контроля итогового уровня знаний приводятся ситуационные задачи и тесты для самоконтроля.

УДК 616.147.3(075.8)
ББК 54.102.3я73

Рецензент:

Н. В. Мерзлякин – д-р мед. наук, профессор, и.о. заведующего кафедрой хирургических болезней с курсом травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано Учебно-методической комиссией лечебного факультета ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 78 от 15.06.2016 г.).

© А. О. Ивченко, А. Н. Шведов, А. Н. Беляев, О. А. Ивченко, 2016
© Сибирский государственный медицинский университет, 2016

Содержание

Тема 1. АНАТОМИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	4
1.1. Анатомия вен нижних конечностей	4
1.2. Классификация хронической венозной недостаточности	12
1.3. Основные методы исследования во флебологии	17
1.3.1. Осмотр, пальпация, аускультация	17
1.3.2. Пробы на выявление клапанной недостаточности	18
Пробы на выявление клапанной недостаточности большой и малой подкожных вен	18
Пробы на выявление клапанной недостаточности перфорантных вен	20
1.3.3. Пробы на выявление проходимости глубоких вен	21
1.3.4. Инструментальная диагностика	22
Тема 2. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	32
2.1. Консервативная терапия хронической венозной недостаточности	32
2.2. Оперативное лечение варикозно расширенных вен	34
2.3. Лечение варикозно расширенных вен методом склеротерапии	42
2.4. Хирургическая коррекция недостаточности клапанов и эктазий глубоких вен нижних конечностей с использованием имплантатов из никелида титана	48
2.5. Хирургия венозных трофических изменений голени и стопы с использованием сверхэластичных тканевых тонкопрофильных имплантатов на основе никелида титана	51
Тема 3. ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ	59
3.1. Причины развития и факторы риска тромбоэмболических осложнений	59
3.2. Диагностика и лечение тромбоза подкожных вен нижних конечностей	61
3.3. Тромбоз глубоких вен и его осложнения	63
3.2. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии с использованием клипс из никелида титана	72
Тема 4. ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ	77
4.1. Этиопатогенез посттромбофлебитической болезни	77
4.3. Классификация посттромбофлебитической болезни	80
4.4. Клинические проявления посттромбофлебитической болезни	81
4.5. Дифференциальный диагноз посттромбофлебитической болезни	83
4.6. Инвазивные и неинвазивные методы исследования посттромбофлебитической болезни	83
4.7. Консервативное лечение посттромбофлебитической болезни	86
4.8. Хирургическое лечение посттромбофлебитической болезни	87
Иллюстративный материал.	93
Рекомендуемая литература.	94
Указатель сокращений.	95

Тема 1. АНАТОМИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цель и задачи изучения темы:

Приобретение студентами, клиническими интернами и ординаторами необходимых знаний, умений и практических навыков проведения и оценки исследований венозной системы нижних конечностей человека.

Вопросы для самоподготовки:

1. Венозный отдел большого круга кровообращения.
2. Микроциркуляция.
3. Физикальные методы обследования вен нижних конечностей.

1. 1. Анатомия вен нижних конечностей

Вены нижних конечностей составляют хорошо развитую сеть со множеством вариантов разветвления. В соответствии с Международной классификацией (СЕАР, 1995) вены нижних конечностей разделяются на 4 системы: поверхностную систему; глубокую систему; коммуникантные (перфорантные) вены и мышечные вены. Наиболее вариативна анатомия подкожных вен (рис. 1.1).

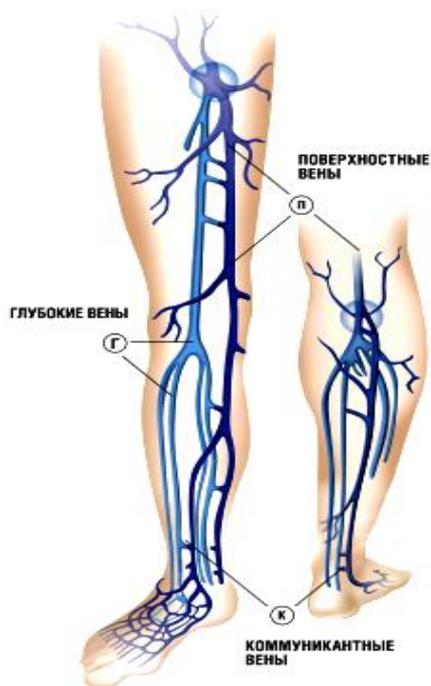


Рис. 1.1. Анатомия поверхностных вен нижней конечности

Большая подкожная вена (БПВ) (*v. saphena magna*) – это самая длинная вена человека, ее длина составляет до 80 см. Собирает кровь из 2/3 подкожной клетчатки нижней конечности. БПВ, являясь продолжением медиальной краевой вены (*v. marginalis medialis*), переходит на голень по переднему краю внутренней лодыжки, далее идет вдоль медиального края большеберцовой кости и, огибая медиальный мышечлок, в области коленного сустава, сзади переходит на внутреннюю поверхность бедра (рис. 1.2).

Малая подкожная вена (МПВ) (*v. saphena parva*) является продолжением наружной позади лодыжечной краевой вены стопы (*v. marginalis lateralis*). Проходит позади наружной лодыжки по наружному краю ахиллова сухожилия, переходя на его заднюю поверхность и далее по задней поверхности голени, где обычно она представлена одним стволом. На границе средней и верхней трети голени проникает в толщу глубокой фасции, располагаясь между ее листками. В этой области малая подкожная вена образует многочисленные анастомозы с системой большой подкожной вены, что при расширении вен может быть ошибочно принято за варикозное расширение ее основного ствола. В подколенной ямке прободает глубокий листок фасции и впадает в подколенную вену (рис. 1.3).

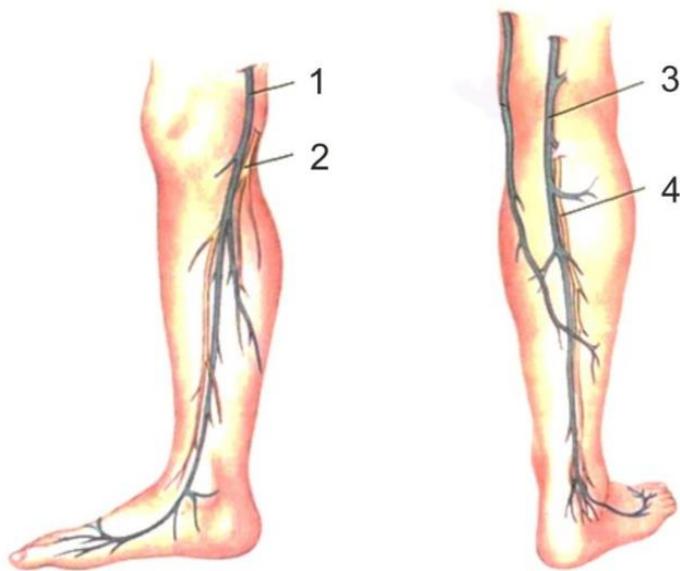


Рис. 1.2.

Большая и малая подкожные вены (*v. saphena magna*, *v. saphena parva*):

1 – большая подкожная вена; 2 – большой подкожный нерв; 3 – малая подкожная вена; 4 – суральный подкожный нерв

Они образуют в подкожной клетчатке нижних конечностей густую сеть, анастомозируют между собой и глубокими венами. Истоками нижней полой вены являются вены стопы, которые, анастомозируя между собой, образуют кожную тыльную венозную дугу стопы. Концы этой дуги продолжаются в проксимальном направлении в виде двух продольных венозных стволов: латеральной краевой вены (*v. marginalis lateralis*) и медиальной вены (*v. marginalis medialis*). Продолжением этих вен на голени являются соответственно малая и большая подкожная вены (рис. 1.2).

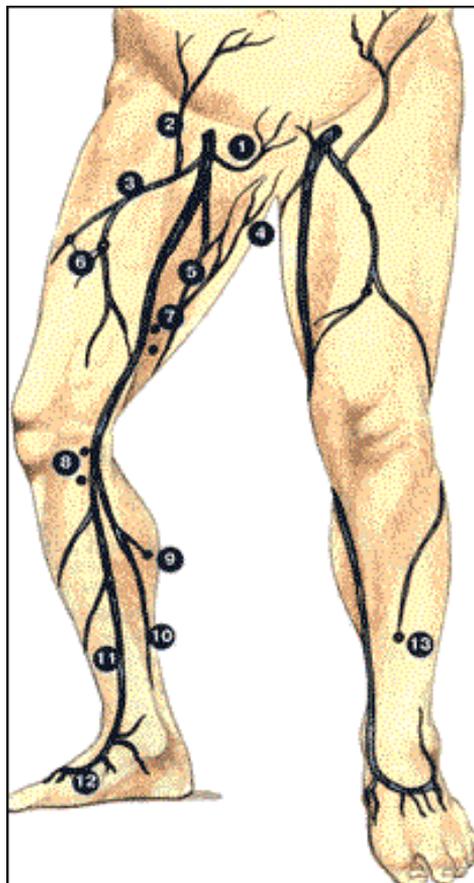


Рис. 1.3. Анастомозирующие притоки и перфоранты *v. saphena magna*
 1 – поверхностная наружная полая вена; 2 – абдоминальная подкожная вена;
 3 – передняя ветвь; 4 – перианальная вена; 5 – задняя ветвь; 6 – перфорантные вены к передненаружной вене бедра; 7 – перфорантные вены Додда; 8 – перфорантные вены Бойда; 9 – медиальные икроножные перфорантные вены; 10 – задняя дуговая вена; 11 – большая подкожная вена; 12 – медиальная маргинальная вена; 13 – малоберцовая перфорантная вена

В терминальный отдел большой подкожной вены впадают 5 довольно постоянных венозных стволов: наружная срамная вена (*v. pu-*

denda externa); поверхностная надчревная вена (*v. epigastrica superficialis*); поверхностная вена, окружающая подвздошную кость (*v. circumflexa ilei superficialis*); заднемедиальная вена, или добавочная медиальная подкожная вена (*v. saphena accessoria medialis*); переднелатеральная вена, или добавочная латеральная подкожная вена (*v. saphena accessoria lateralis*) (рис. 1.4).

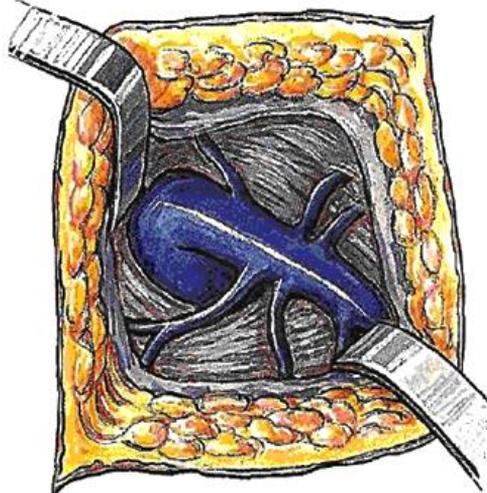


Рис. 1.4. Постоянные венозные притоки в овальной ямке *v. saphena magna*

Последние два притока нередко не достигают паховой области и впадают в большую подкожную вену дистальнее. Кроме вышеперечисленных наиболее постоянных притоков большой подкожной вены, нередко встречаются так называемые скрытые притоки, которые впадают в области задней поверхности (*v. saphena magna*) рядом с сафенобедренным анастомозом, эти притоки в количестве 1–2 наблюдаются примерно у 40 % больных с варикозным расширением поверхностных вен.

Большая и малая подкожные вены на всем протяжении сообщаются с глубокими через так называемые перфорирующие вены (*v. perforantes*). Они подразделяются на прямые, соединяющие основные стволы подкожных вен с глубокими, и не прямые, когда сообщение идет от притоков поверхностных вен в глубокие. Непрямые вены называют коммуникантными. Общепринято считать прямыми коммуникантными венами те, которые впадают в основные стволы глубоких вен (рис. 1.5). Непрямыми венами – коммуникантные вены, соединяющие поверхностные вены с мышечными притоками глубоких вен. Прямые коммуникантные вены немногочисленны, их количество на голени колеблется от 3 до 10.

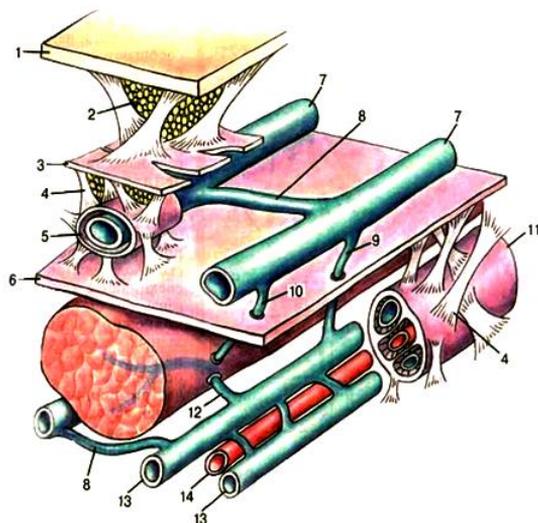


Рис. 1.5. Варианты соединения поверхностных и глубоких вен нижних конечностей по S. Kubik 1 – кожа; 2 – подкожная клетчатка; 3 – поверхностный фациальный листок; 4 – фиброзные перемычки; 5 – соединительно-тканное влагалище подкожных магистральных вен; 6 – собственная фасция голени; 7 – подкожная вена; 8 – коммуникантная вена; 9 – прямая перфорантная вена; 10 – непрямая перфорантная вена; 11 – соединительно-тканное влагалище глубоких сосудов; 12 – мышечные вены; 13 – глубокие вены; 14 – глубокая артерия

Непрямых коммуникантных вен гораздо больше, их количество достигает 15—20. Всего же в нижней конечности описано до 155 перфорантов. Диаметр коммуникантных вен колеблется от 0,1 до 4 мм, увеличиваясь при патологических процессах до 5—6 мм (рис. 1.6).

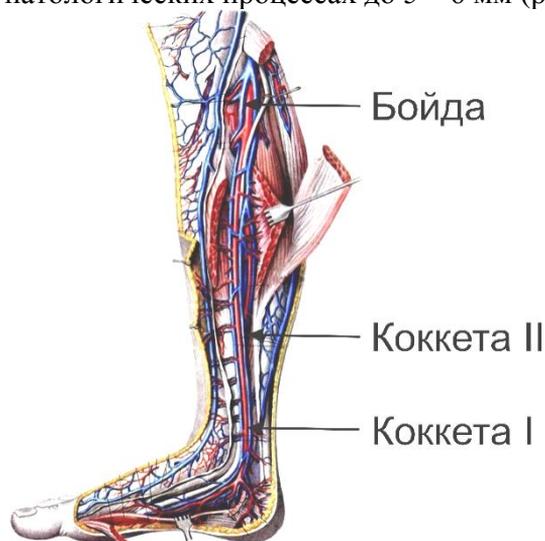


Рис. 1.6. Прямые перфоранты голени (Коккетта I, Коккетта-II; Бойда)

Глубокая венозная система стопы образуют две глубокие дуги – тыльную и подошвенную. Из тыльной глубокой дуги формируются передние большеберцовые вены (vv. tibiales anteriores), из подошвенной – задние большеберцовые (vv. tibiales posteriores), принимающие малоберцовые (vv. peroneae).

Глубокие вены голени по две сопровождают одноименные артерии. В области подколенной ямки они сливаются в подколенную вену, которая переходит в бедренную, а под паховой связкой – в наружную подвздошную вену.

Вступив в подколенную ямку, идет латерально и кзади от подколенной артерии, поверхностнее и латеральнее нее проходит большеберцовый нерв, следуя кверху, вена пересекает подколенную ямку и вступает в приводящий канал, где продолжается в бедренную вену (рис. 1.7).

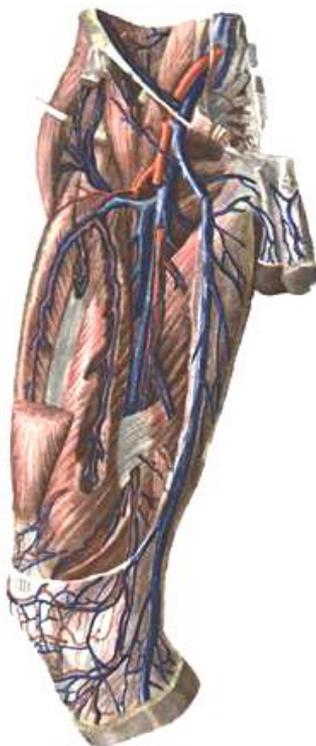


Рис. 1.7. Ход v. femoralis

Поднимается вверх вначале в приводящем канале позади бедренной артерии, затем ложится медиальнее артерии, а на уровне паховой связки бедренная вена проходит в составе сосудистой лакуны и продолжается в наружную подвздошную вену. Последняя сливается с внутренней подвздошной веной, образуя общую подвздошную вену, которая на уровне L_{IV-V} сливается с одноименной веной противоположной стороны и образуют нижнюю полую вену (НПВ). В среднем длина ее под-

диафрагмальной части составляет 20 см, длина наддиафрагмальной части составляет 1,5–2 см. Наибольший диаметр равен 3 см. НПВ поднимается справа от аорты, прободает диафрагму и вливается в правое предсердие. По ходу в нижнюю полую вену впадают 4 пары поясничных вен, 2 почечные вены, 2–3 печеночные вены и ряд более мелких вен.

Вены конечностей снабжены клапанами, которые препятствуют движению крови в обратном направлении (рис. 1.8).

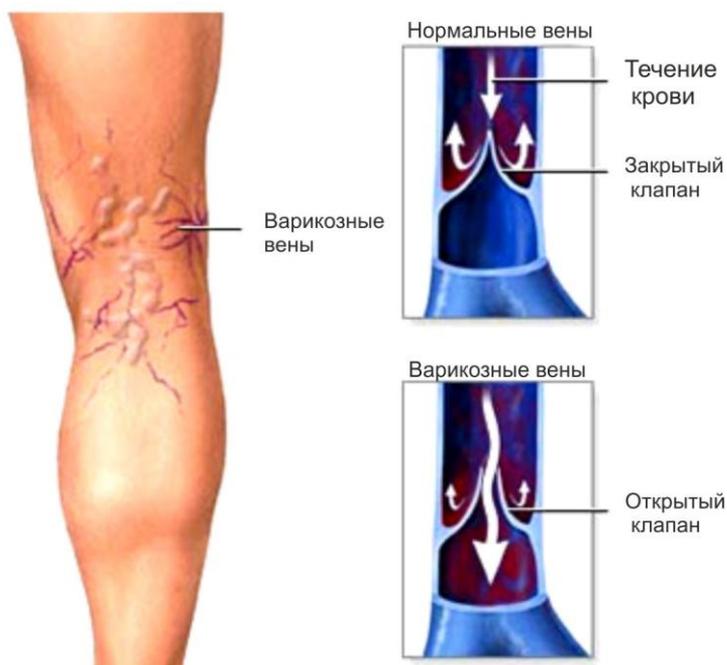


Рис. 1.8. Функция венозного клапана в норме и при варикозной болезни

Наибольшее число клапанов находится в венах малого и среднего калибров. Их количество в нижних конечностях колеблется от 40 до 150. Расстояние между отдельными клапанами от 1 до 10 см. Наиболее часто клапаны размещены ниже слияния двух стволов. Притоки вен имеют больше клапанов, чем основные стволы. Особенно их много в венах мышц. В БПВ имеется 3–25, в бедренной вене – 1–6, в МПВ – 4–18 клапанов. Перфорантные вены имеют по два клапана, расположенные в начале и в конце ствола, они пропускают кровь только вглубь. Венозные клапаны представлены створками.

Благодаря современным анатомическим и эндоскопическим исследованиям венозной системы нижних конечностей хорошо изучены венозные клапаны. Они имеют вид тонкостенной ткани и способны сопротивляться мощным гемодинамическим ударам мышечных насосов.

Количество, локализация и направленность створок клапанов достаточно переменны. Клапанный аппарат вен нижних конечностей предотвращает ретроградный сброс крови, защищая вены и капилляры от резкого перепада давления при работе мышечно-венозных механизмов стопы, голени, бедра. Венозный клапан состоит из створок и сосудистой стенки, образующих клапанные карманы-синусы. Стенка клапанного синуса – это венозная стенка, ограничивающая снаружи клапанный карман. Основание клапана – самая дистальная его точка. Чаще венозный клапан имеет две створки, образующие со стенкой вены два кармана, но иногда встречаются клапаны, содержащие три и даже четыре створки. Основными компонентами клапанной створки являются коллагеновые и эластические волокна. С обеих сторон клапанная створка покрыта интимой. Питание створок осуществляется за счет протекающей крови. Положение створок меняется в зависимости от скорости кровотока, они как бы флотируют. Закрывается клапан под воздействием ретроградного тока. Створки полноценных клапанов достаточно прочные и выдерживают давление до 3 атмосфер. По данным различных авторов, количество венозных клапанов в глубоких венах нижних конечностей человека колеблется от 8 до 24, полые вены клапанов не имеют.

Следует особо остановиться на вопросе о мышечных синусах и их роли в физиологии и патофизиологии кровообращения нижних конечностей.

Этому вопросу посвящено огромное количество исследований. Одни авторы считают их подфасциальными коммуникантными венами, другие считают их собирающими резервуарами «мышечно-венозной помпы», указывая при этом на возможность образования в них тромбов. По мнению Введенского, венозные синусы представляют собой внутримышечные вены голени, отличающиеся своей веретенообразной формой, имеющей наибольший диаметр в средней его части, а также сужением выносящего ствола.

В дальнейших исследованиях было доказано, что венозные синусы представляют собой внутримышечные вены, расположенные в обеих головках икроножной, камбаловидной и длинной малоберцовой мышц, выполняющие существенную роль в норме и патологии венозной гемодинамики в системе нижней полой вены (НПВ). Эти венозные синусы тонкостенны, имеют многочисленные клапаны на расстоянии 1,5–2 см. Диаметр синуса достигает 4–5 мм в широкой части и составляет 2–3 мм у устья.

Наиболее переменными являются синусы камбаловидной мышцы, в большинстве случаев они имеют магистральную форму строения, часто насчитывают 2–4 довольно крупных ствола, впадают, как и синусы икроножной мышцы в малоберцовые, задние большеберцовые и под-

коленную вены. Кроме того, синусы могут иметь и сетевидное строение, имеют длину от 1 до 5 см, с многочисленными анастомозами между собой. Помимо того, возможна и промежуточная форма синусов, включающая признаки как магистральной, так и сетевидной формы. Вокруг синусов спиралевидно располагаются мышечные волокна, как бы одевая их в футляр, что способствует компрессии синусов при мышечном сокращении. Форма синусов и частое расположение клапанов способствует ускорению кровотока, придавая центростремительное направление. В свою очередь, при расслаблении мышцы синус растягивается, увеличиваясь в объеме, заполняясь кровью из коммуникантных вен и мышечных притоков. При варикозной болезни венозная гипертония приводит к изменению формы синуса за счет его расширения и локальной эктазии, что снижает венозный отток и создает условия для *лакунарного тромбофлебита*. Образование в виде мышечно-венозного синуса является основным элементом «мышечно-венозной помпы» голени и благодаря их функции нивелируется ортостатическая венозная гипертензия в этом отделе системы НПВ.

1. 2. Классификация хронической венозной недостаточности

Существует множество разнообразных классификаций хронических заболеваний вен нижних конечностей. Одни из них базируются на этиологических факторах, другие – описывают локализацию и характер изменений поверхностных и глубоких вен. Но все эти подразделения не отражают выраженности проявлений хронической венозной недостаточности. Из этих соображений ассоциация флебологов России предлагает модифицированную классификацию ХВН, в которой отражены как начальные проявления недостаточности венозного оттока, так и выраженные ее формы. Клинические проявления каждой последующей степени включают в себя признаки предыдущей.

Классификация хронической венозной недостаточности

0 степень хронической венозной недостаточности – симптомы отсутствуют.

I степень хронической венозной недостаточности – синдром «тяжелых ног», переходящий отек (рис. 1.9).

Больные обычно не предъявляют жалоб или жалобы их незначительны: ощущение тяжести, полноты в ногах, иногда ноющие боли, непроизвольные судорожные сокращения ночью; после длительной ходьбы появляется пастозность на внутренней поверхности нижней трети голени; косметический недостаток.

II степень хронической венозной недостаточности – стойкий отек, гиперкомпенсация или гипопигментация (рис. 1.10).



Рис. 1.9. I степень хронической венозной недостаточности (стадия компенсации)



Рис. 1.10. II степень хронической венозной недостаточности (стадия субкомпенсации)

Появляются отеки голеней и стоп, подкожные вены расширяются; боли становятся острыми, присоединяется мучительный кожный зуд, судорожные подергивания мышц; такая симптоматика может протекать годами, липодерматосклероз, экзема.

III степень хронической венозной недостаточности – венозная трофическая язва (открытая или зажившая) (рис. 1.11).



Рис. 1.11. III степень хронической венозной недостаточности стадия декомпенсации (зажившая трофическая язва)



Рис. 1.12. III степень хронической венозной недостаточности стадия декомпенсации (с наличием трофических язв нижней трети голени)

Стадия декомпенсации проявляется хронической венозной недостаточностью. Помимо того, быстро нарастают отеки, усиливается кожный зуд, лишая больного покоя и сна. На голени развиваются трофические нарушения (у 13 % больных развиваются трофические язвы, экзема и дерматиты у 44 % пациентов). Наблюдается развитие тромбоза, лимфангоита, лимфаденита, возникают кровотечения из лопнувших вен, реже присоединяется слоновость (2 %) (рис. 1.12).

Появляются отёки, затем вместе с жидкостью в подкожную клетчатку пропотевают форменные элементы крови. Возникает липодерматосклероз и гиперпигментация. При дальнейшем сохранении и углублении нарушений микроциркуляции и стоаза крови происходит гибель клеток кожи и возникает трофическая язва.

В настоящее время принята международная классификация хронических заболеваний вен нижних конечностей – CEAP. Она была предложена экспертами международной согласительной группы в 1994 году и предполагает учет клинических (Clinical) признаков, этиологических (Etiological) и анатомических (Anatomical) моментов, а также характер патофизиологических (Pathophysiological) расстройств. Привлекательным моментом в ее использовании является возможность балльной оценки выраженности заболевания, что позволяет объективизировать сравнение эффективности различных методов лечения хронической венозной недостаточности. Как и всякая классификация, претендующая на всеобъемлемость, она представляется чересчур громоздкой, за что ее подвергают обоснованной серьезной критике. Ниже приводится международная классификация хронических заболеваний вен нижних конечностей (система CEAP) (таблицы 1.1, 1.2, 1.3, 1.4).

Таблица 1.1

Клиническая классификация

Стадия	Симптом
C0	Нет видимых или пальпируемых признаков ХЗВ
C1	Телеангиэктазии или ретикулярные варикозные вены
C2	Варикозно измененные подкожные вены (диаметр более 3 мм)
C3	Отек
C4	Гиперпигментация и/или венозная экзема Липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи
C5	Зажившая венозная язва
C6	Открытая венозная язва

Таблица 1.2

Этиологическая классификация

Название	Обозначение
Врожденное заболевание	(EC)
Первичное с известной причиной	(EP)
Вторичное с известной причиной (ПТФБ)	(ES)
Не удается установить этиологический фактор	(EN)

Таблица 1.3

Анатомическая классификация

Название	Обозначение
Поверхностные вены	(AS)
Перфорантные вены	(AP)
Глубокие вены	(AD)
Не удается выявить изменения в венозной системе	(AN)
Поверхностные вены	
1. Телеангиэктазии и/или ретикулярные варикозные вены	
2. Большая подкожная вена бедра	
3. Большая подкожная вена голени	
4. Малая подкожная вена	
5. Вены, не принадлежащие системам большой или малой подкожных вен	
Глубокие вены	
6. Нижняя полая вена	
7. Общая подвздошная вена	
8. Внутренняя подвздошная вена	
9. Наружная подвздошная вена	
10. Тазовые вены: гонадная, широкой связки и др.	
11. Общая бедренная вена	
12. Глубокая вена бедра	
13. Поверхностная бедренная вена	
14. Подколенная вена	
15. Вены голени:	
16. Передние большеберцовые	
17. Задние большеберцовые	
18. Малоберцовые	
19. Мышечные вены голени	
Перфорантные вены:	
20. Бедро	
21. Голени	

Патофизиологическая классификация

Название	Обозначение
Рефлюкс	(PR)
Обструкция	(PO)
Рефлюкс + Обструкция	(PR,O)
Не удается выявить изменения в венозной системе	(PN)

В конце диагноза указывают уровень диагностических действий и дату обследования.

Уровень диагностических действий (L):

LI	Клиническое обследование и ультразвуковая доплерография.
LII	Клиническое обследование, ультразвуковое ангиосканирование, плетизмография.
LIИ	Клиническое обследование, ультразвуковое ангиосканирование, флебография или флеботонометрия, или спиральная компьютерная томография, или магнитно-резонансная томография.

Пример формулировки диагноза согласно классификации CEAP

Пациентка обратилась к флебологу 03.09.2012.

Предъявляет жалобы на наличие варикозно измененных вен на левой нижней конечности, отеки дистальных отделов голени, боли и тяжесть в икроножных мышцах во второй половине дня. Выполнено ультразвуковое ангиосканирование. Результаты ультразвукового ангиосканирования: глубокие вены – без патологии, клапанная недостаточность большой подкожной вены на бедре, несостоятельность перфорантной вены в средней трети бедра.

Формулировка диагноза согласно классификации CEAP:

Базовый вариант: C3S, Ep, As, p, Pr; 03. 09. 2012; LII.

Полный вариант: C2,3S, Ep, As,p, Pr 2,17; 03. 09. 2012; LIИ.

Статус пациента, описанный с помощью CEAP, не является неизменным. Динамика может быть как положительной (успешное лечение), так и отрицательной (прогрессирование заболевания). В отечественной флебологии принят нозологический подход к формулировке диагноза. Выделяют варикозную болезнь (Ep), при которой происходит трансформация поверхностных вен, посттромботическую болезнь (Es) с преимущественным поражением глубокой венозной системы и врожденные аномалии развития венозной системы – флебодисплазии (Ec). Использование нозологических формулировок в практической деятельности позволяет врачу быстро ориентироваться при изучении ме-

дицинских документов пациента, поэтому целесообразно использовать эти термины одновременно с классификацией СЕАР.

Например, описанный выше случай можно охарактеризовать следующим образом: Варикозная болезнь левой нижней конечности. С2,3S, Ер, As,р, Pr 2,17 (03.09.2012); LII.

1.3.Основные методы исследования во флебологии

1.3.1. Осмотр, пальпация, аускультация

Вслед за сбором жалоб больного необходимо провести тщательный осмотр заболевшего участка. Осматривают больного в положении стоя и лежа на кушетке. Обращают внимание на цвет, температуру, трофику кожных покровов, пигментацию, состояние волосяного покрова, объем конечности, расширение вен, пульсацию сосудов, наличие склерификаций. Необходимо также осматривать переднюю брюшную стенку. При пальпации вен определяют их эластичность, кровенаполнение, болезненные уплотнения кожи и подкожной жировой клетчатки, отверстия выхода расширенных перфорантных вен в апоневрозе голени (рис. 1.13).



Рис. 1.13. Пальпаторное определение перфорантных вен

Пальпация позволяет определить состояние основных стволов большой и малой подкожных вен. Пальпировать малую подкожную вену удастся редко по причине ее анатомической защиты апоневрозом.

При подозрении на артериовенозный свищ, который можно ощутить при пальпации, необходимо провести аускультацию этого участка. При аневризматическом расширении основного ствола большой под-

кожной вены в паховой области необходимо провести дифференциальную диагностику с грыжей. Сравнительный характер осмотра обеих нижних конечностей позволяет оценить тяжесть заболевания.

Для уточнения диагноза и тактики лечения осмотр предполагает выполнение функциональных проб. Некоторые из них предложены еще в конце позапрошлого века, однако отдельные из них не утратили своей значимости до сих пор, хотя не могут конкурировать с современными вазографическими исследованиями. Задачи, которые ставят при проведении функциональных проб, заключаются в выявлении клапанной недостаточности поверхности вен, определении недостаточности коммуникантных вен и их локализации, выявлении проходимости глубоких вен нижних конечностей.

1.3.2. Пробы на выявление клапанной недостаточности

Пробы на выявление клапанной недостаточности большой и малой подкожных вен

Проба Броди–Троянова–Тренделенбурга

После тщательного осмотра вен в вертикальном положении больного укладывают на кушетку, после чего исследуемую конечность поднимают, проводят поглаживание от стопы к паху, способствуя быстрому венозному оттоку и спадению расширенных варикозных вен. После этого на верхнюю треть бедра, тотчас ниже паха, накладывают резиновый жгут с целью сдавления поверхностных вен. После этого больной быстро встает.



Рис. 1.14. Проба Троянова–Тренделенбурга: а – больная, находится в положении лежа с приподнятой конечностью, наложен жгут, сдавливающий поверхностные вены; б – больная с наложенным жгутом переведена в вертикальное положение; в – жгут с больной снят, быстрое (менее чем за 30 секунд) заполнение вен свидетельствует о недостаточности их клапанов

При наличии клапанной недостаточности поверхностных вен (остиальный клапан) после снятия жгута отмечается быстрый сброс сверху вниз венозной крови в дистальном направлении конечности и переполнение вен (рис. 1.14); в этом случае проба считается положительной. Если в положении стоя со жгутом и после его снятия вена медленно заполняется снизу, то проба Троянова–Тренделенбурга считается отрицательной.

Проба Шварца

Больной стоит на кушетке. Пальцы исследующего устанавливаются в паху в проекции большой подкожной вены. Пальцами другой руки постукивают по узлам варикозно расширенных вен голени. Ударная волна крови передается вверх, и пальцы улавливают ударную волну в паху. При постукивании по вене в паху можно уловить обратную волну на голени, что говорит о несостоятельности клапанов большой подкожной вены.

Проба Гаккенбруха

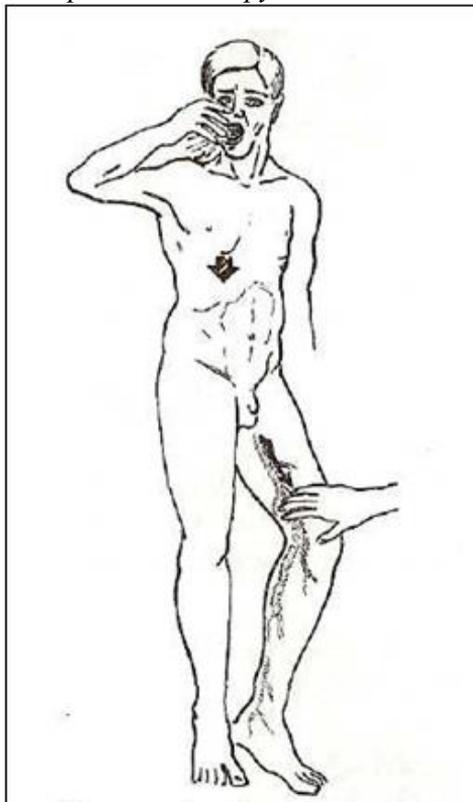


Рис. 1.15. Проба Гаккенбруха

Больной стоит на кушетке. Пальцы исследующего устанавливают в паху к месту впадения большой подкожной вены в бедренную и просят покашлять. При несостоятельности клапанов обратная волна крови передается в пальпирующие пальцы. Положительный симптом кашлевого толчка указывает на несостоятельность остиального клапана. Определение передаточных толчков дистальнее по ходу ствола большой подкожной вены говорит о несостоятельности нижележащего клапанного аппарата (рис. 1.15).

Пробы на выявление клапанной недостаточности перфорантных вен

Трехжгутовая проба Шейниса

В положении лежа на спине больной поднимает исследуемую конечность вверх. После того как подкожные вены спадутся, накладывают три жгута: тотчас ниже паха, ниже нижней трети бедра, ниже колена. Затем исследуемый встает. Если в течение 30 секунд подкожные вены не наполняются, то перфорантные вены конечности считаются состоятельными. Быстрое наполнение вен на каком-либо участке конечности, ограниченном жгутом, указывает на наличие несостоятельных клапанов перфорантных вен в этом отделе. Быстрое наполнение варикозных вен голени ниже жгута говорит о наличии недостаточности клапанов перфорантных вен в этой области. Более точную локализацию патологии можно установить перемещением жгута дистально вниз по голени (рис. 1.16). Трехжгутовая проба Шейниса позволяет выявить несостоятельные перфорантные вены и их локализацию.

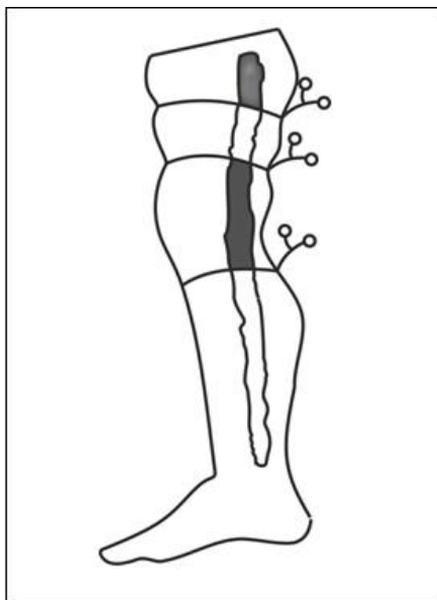


Рис. 1.16. Трехжгутовая проба Шейниса

Проба Пратта-2 (1941)

В положении лежа на спине обследуемая конечность больного поднимается вверх. После опорожнения подкожных вен на конечность от пальцев до паха накладывают эластичный бинт. На бедро под пупартовой связкой накладывают жгут. Больного просят встать на ноги и под самим жгутом накладывают второй эластичный бинт. После этого начинают снимать нижний бинт и продолжать накладывать второй –

верхний бинт так, чтобы между бинтами оставалось расстояние 5—6 см (ширина ладони). При наличии несостоятельной перфорантной вены на уровне промежутка между бинтами определяются варикозные узлы или набухание стволов. Обследование проводится по длине всей конечности с выявлением несостоятельных перфорантных вен.

Проба Гальмана

Суть пробы заключается в следующем: вместо трех жгутов используют один длинный жгут в несколько метров из мягкой резиновой трубки, которую накладывают на конечность по спирали снизу-вверх с расстоянием между витками жгута 5—6 см; результат определяется по наличию или отсутствию набухших венозных узлов или стволов. Уровень несостоятельных перфорантных вен маркируется 2 % раствором бриллиантового зеленого.

1.3.3. Пробы на выявление проходимости глубоких вен

Маршевая проба Дельбе-Пертеса

Больной находится в вертикальном положении, подкожные вены максимально наполнены. На верхнюю треть бедра накладывают жгут, сдавливающий только поверхностные вены. После этого просят больного промаршировать на месте в течение 5—7 минут. Если подкожные вены при этом опорожняются или значительно спадаются, то пробу считают положительной, а глубокие и перфорантные вены – полноценными. Если же напряжение поверхностных вен не уменьшается или еще более выражено, то проба считается отрицательной, что говорит за непроходимость глубоких вен (рис. 1.17).

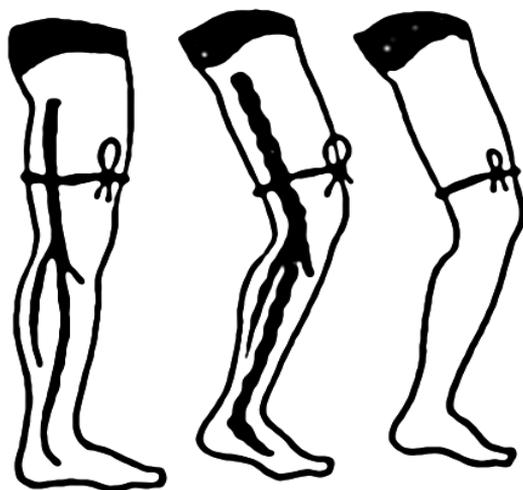


Рис. 1.17. Маршевая проба Дельбе–Пертеса

Но результат пробы надо интерпретировать осторожно, ибо это не всегда указывает на непроходимость глубоких вен. Ошибка возможна при неправильном проведении пробы со сдавливанием глубоких вен, наличием несостоятельных перфорантов, склерозом вен и варикозных узлов.

Проба Пратта-1

После измерения окружности голени больного укладывают на спину и поглаживанием опорожняют от крови подкожные вены. Затем на конечность от стопы до паха накладывают тугоэластичный бинт, чтобы надежно сдавить подкожные вены. После этого больной ходит 10—20 минут. При непроходимости глубоких вен появляются боли в конечности, что может быть подтверждено увеличением окружности голени после ходьбы.

Лобелиновый тест, проба Фирта-Хиджела

Тест основан на эффекте раздражения кашлевого центра раствором лобелина. Пациенту в положении лежа на спине с возвышенной исследуемой нижней конечностью накладывают резиновый бинт от пальцев до верхней трети бедра с исключением кровотока по поверхностным венам. После этого в одной из тыльных вен стопы вводится 1 % раствора лобелина из расчета 1 мг на 10 кг массы тела больного. Если в течение 45 секунд у больного не появляется кашель, то возможно сделать предположение о непроходимости глубоких вен. Появление кашля после снятия бинта подтверждает наше предположение.

Однако надо учитывать, что результаты функциональных проб являются относительными и часто условными, особенно у лиц с врожденными венозными дисплазиями, посттромбофлебитической болезнью, гемангиомами, артериовенозными свищами.

В сомнительных случаях необходимы более точные методы исследования.

1.3.4. Инструментальная диагностика

Флебография представляет собой один из объективных диагностических методов обследования. Однако необходимо подчеркнуть, что контрастное исследование вен не является безопасным, поэтому к нему необходимо прибегать на заключительном этапе комплексного обследования, когда не удастся получить убедительных данных о состоянии глубоких и перфорантных вен, а также при подозрении на врожденную венозную патологию (рис. 1.18 и рис. 1.19).

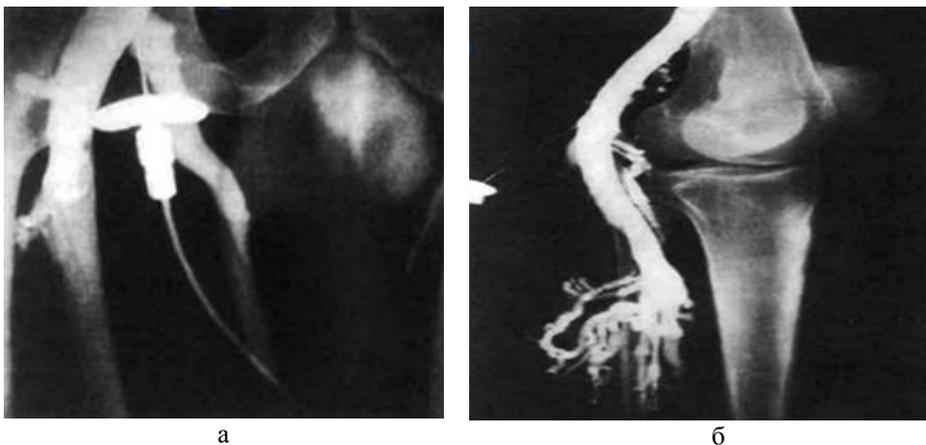


Рис. 1.18. Рентгеноконтрастная флебография. Признаки полной клапанной недостаточности: а – бедренной и большой подкожной вен, б – подколенной и глубоких вен голени



Рис. 1.19. Флебограммы голени в норме и при варикозном расширении вен (восходящая флебография): а – рентгеноконтрастное вещество заполняет варикозно расширенные вены; б – норма (дана для сравнения)

За последние годы роль флебографической диагностики заметно уменьшается, это относится, прежде всего, к варикозной болезни. Однако с целью уточнения топической диагностики варикозной болезни и ее дифференциальной диагностики она остается приоритетной. Так, в силу ряда преимуществ флебографии в дифференциальной диагностике эктазии глубоких вен голени, бедра, клапанной недостаточности бедренной вены, аплазии или гипоплазии глубоких вен, посттромбофлебитической болезни её значение неоспоримо.

Существует ряд методов флебографии, которые применяются по показаниям и имеют свои преимущества, недостатки и противопоказа-

ния. Если контрастное вещество вводят на периферии конечности, и оно по венам поступает к сердцу – это восходящая (антеградная) флебография, она может быть дистальной при введении в вены стопы, или проксимальной при введении в бедренную вену. Если же контраст вводят в бедренную вену, и он проникает дистальнее, то это нисходящая (ретроградная) флебография.

Для визуализации глубоких и перфорантных вен голени и бедра проводится восходящая (антеградная) дистальная флебография. Стоя или в положении лежа на рентгеновском столе с опущенным под углом в 30° ножным концом (в целях замедления венозного кровотока и получения более качественных флебограмм), стопу ротируют внутрь. После этого пунктируют или катетеризируют вену тыла стопы или области внутренней лодыжки. На уровне лодыжек накладывают венозный жгут, что способствует направлению контрастного вещества в глубокие вены, которые вместе с несостоятельными перфорантными венами визуализируются с помощью рентгеновского экрана и на флебограммах. Антеградное контрастирование вен голени осуществляется введением 15—20 мл 30—50 % раствора контрастного вещества (верографин, урографин, уростат или другой йодсодержащий препарат). Сокращения икроножных мышц позволяют оценить адекватность венозного оттока.

Однако при введении контраста в вены стопы средняя и верхняя треть бедренной вены контрастируется недостаточно. Поэтому для определения уровня и протяженности острых и хронологических нарушений, оценки функционального состояния клапанного аппарата проводят антеградную бедренную флебографию чресподколенным или чресберцовым доступом. В бедренные вены под контролем флебоскопии вводят 15—20 мл 35—50 % раствора контрастного вещества и на высоте пробы Вальсальвы выполняют рентгенографию.

Ретроградная бедренная флебография применяется реже в силу технической сложности. Она выявляет несостоятельность клапанов бедренной и большой подкожной вен. Исследование проводят в вертикальном положении больного или на столе с опущенным на 30—40° ножным концом. После пункции бедренной вены на высоте вдоха вводят 8—10 мл 50 % раствора контрастного вещества, сразу после этого больной резко напрягает брюшной пресс. Одновременно вводят оставшиеся 10—12 мл контрастного вещества и выполняют рентгенографию бедра. В норме заполняется только проксимальная часть бедренной вены с четким изображением клапанов вен. В случаях несостоятельности или при отсутствии клапанов ретроградно заполняются бедренная, большая подкожная и возможно подколенная вены, глубокие вены голени, глубокая вена бедра.

Восходящая внутривенная флебография бедренных вен с одновременным введением контрастного вещества в обе бедренные вены, помимо контрастирования подвздошных вен и вен таза, позволяет получить изображение нижней полой вены.

Кроме антеградного пути контрастирования нижней полой вены, выделяют еще и ретроградный путь, осуществляемый доступом через подключичные или правую внутреннюю яремную вены. Этот способ контрастирования нижней полой и подвздошных вен еще известен как ретроградная или окавография (РИКГ). Показанием для исследования этим методом является наличие клинических признаков подвздошно-бедренного венозного тромбоза и угрозы ТЭЛА при флотирующем тромбе. При наличии последнего показана установка кавафильтра или кавапликация оригинальной конструкции, разработанной в НИИ ММ СФТИ при ТГУ, с последующим удалением тромба.

Радионуклидная сцинтиграфия

Радионуклидная сцинтиграфия – диагностический метод, основанный на получении данных о венозном оттоке от нижних конечностей при использовании радиофармпрепарата. Для этого необходимо специальное оборудование – гамма-камера (рис. 1.20).



Рис. 1.20. Гамма-камера

Контрастирование венозной системы конечности осуществляется введением короткоживущего изотопа ^{99m}Tc – пертехнетата. Больному, находящемуся в вертикальном положении, после наложения жгута над лодыжками, в одну из вен стопы одновременно вводят пертехнетат в дозе 200—280 МБк. Сразу после инъекции радионуклида пациент выполняет сгибательно-разгибательное движение в голеностопном суставе, с частотой одно движение в секунду, не отрывая пятки, что приводит в работу мышечно-венозную помпу.

Радионуклидная флебография является информативным методом диагностики. Она не заменяет собой морфологическую характеристику, но позволяет получить важную функциональную информацию работы венозной системы конечности.

Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковая диагностика венозной патологии существует в двух инструментальных вариантах: доплерофлебография и дуплексное сканирование. УЗИ-диагностика венозной патологии осуществляется на специальных аппаратах (рис. 1.21).



а.



б.

Рис. 1.21. Ультразвуковые аппараты для исследования сердечно-сосудистой системы: а – УЗИ-аппарат «Combison-530» (Австрия); б – УЗИ-аппарат «ALOKA SSD-1700» (Япония)



Рис. 1.22. Ультразвуковая доплерография. Ангиосканограмма (режим серой шкалы, продольная проекция) приустьевого сегмента большой подкожной вены. В просвете сосуда видны сомкнутые створки клапана

Метод ультразвуковой доплерографии помогает ответить на главные вопросы, стоящие перед флебологом, для определения тактики лечения, а именно: проходимы ли глубокие вены; состоятельны ли их клапаны; состоятельны ли коммуникантные вены; какова их локализация (рис. 1.22).

Но метод ультразвуковой доплерографии имеет весьма ограниченные возможности в диагностике венозного тромбоза. В связи с этим доплерографию в основном применяют для обследования пациентов с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей.

Всем больным стандартно исследуют спонтанный и стимулированный кровоток, а также выполняют функциональные пробы, позволяющие оценить функцию клапанов.

Спонтанный кровоток по вене синхронизирован с дыханием: усиливается на выдохе и ослабевает на вдохе. Его наличие указывает на проходимость исследуемого венозного сегмента и отсутствие препятствий в вышерасположенном отделе вены.

Стимулированный кровоток форсируется физической нагрузкой (усиленное дыхание пациента, движение в суставах, компрессионные пробы). Его вызывают в тех случаях, когда возникает вопрос в уточнении устойчивого ультразвукового сигнала, четко неопределяемого по различным причинам (ожирение, патология конечностей).

Для оценки состояния клапанного аппарата и проходимости вен используют функциональные пробы.

Проба Вальсальвы применяется для оценки клапанного аппарата магистральных вен бедра. Больного просят глубоко вдохнуть, задержать вдох и выдохнуть, все выполняется с определенным интервалом. В норме у здоровых людей происходит ослабление венозного шума в момент вдоха, полное его исчезновение при натуживании и значительное усиление во время выдоха. Если при натуживании сохраняется продолжительный шум, то это указывает на недостаточность клапана исследуемой вены (так называемый рефлюкс, в норме он отсутствует).

Компрессионные пробы применяют для обследования подколенной вены и вен голени. Различают дистальную и проксимальную компрессионные пробы. Компрессию можно выполнять рукой или использовать пневматическую манжетку. Дистальная компрессионная проба заключается в сжатии мышц ниже доплеровского датчика. Происходит выдавливание крови из мышечных венозных сплетений и ускорение кровотока, что регистрируется в виде нарастающего низкочастотного шума. Если после устранения компрессии регистрируется шум обратного движения крови, это указывает на клапанную недостаточность. При проведении проксимальной компрессионной пробы мышечный массив сдавливается выше датчика. Регистрируемый при этом

ретроградный кровоток указывает на несостоятельность клапанного аппарата.

При проведении ультразвуковой доплерографии необходимо отличать магистральный кровоток от коллатерального. Последний обычно обнаруживают в местах с хорошо развитой подкожной венозной сетью вне зон магистральных вен, его также можно отличить по монофазному сигналу, не отвечающему на пробу Вальсальвы или форсирования дыхания.

Дуплексное ангиосканирование можно отнести к одному из основных инструментальных методов диагностики различных форм хронической венозной недостаточности. Данный метод позволяет в большинстве случаев не только выявить причину патологии, но и дать четкую развернутую информацию о состоянии глубоких, поверхностных и коммуникантных вен.

Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. ВЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ДЕЛЯТСЯ НА СИСТЕМЫ
 - 1) поверхностную
 - 2) глубокую
 - 3) коммуникантные (перфорантные)
 - 4) мышечные
 - 5) лакунарные

2. К НАИБОЛЕЕ ПОСТОЯННЫМ ПРИУСТЬЕВЫМ ПРИТОКАМ В ОБЛАСТИ САФЕНО-ФЕМОРАЛЬНОГО СОУСТЬЯ ОТНОСЯТ
 - 1) наружную срамную вену (*v. pudenda externa*)
 - 2) поверхностную надчревную вену (*v. epigastrica superficialis*)
 - 3) поверхностную вену, окружающую подвздошную кость (*v. circum flexailei superficialis*)
 - 4) добавочную медиальную подкожную вену (*v. saphena accessoria medialis*)
 - 5) добавочную латеральную подкожную вену (*v. saphena accessoria lateralis*)
 - 6) запирательная вена (*v. obturatoria*)

3. «ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» ОБСЛЕДОВАНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СЧИТАЕТСЯ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЙ МЕТОД
 - 1) ультразвуковое дуплексное ангиосканирование вен нижних конечностей
 - 2) рентгеноконтрастная флебография
 - 3) радионуклидная сцинтиграфия

4. ПРОБА ТРОЯНОВА-ТРЕНДЕЛЕНБЕРГА ВЫПОЛНЯЕТСЯ С ЦЕЛЬЮ ВЫЯВЛЕНИЯ
 - 1) недостаточности остиального клапана
 - 2) клапанной недостаточности перфорантных вен
 - 3) проходимости глубоких вен

5. К МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ХЗВ ОТНОСЯТ КЛАССИФИКАЦИЮ
 - 1) ХВН по В. С. Савельеву
 - 2) СЕАР
 - 3) СРЕАП
 - 4) ХРЯК

Ситуационные задачи

Задача № 1

Пациентка М., 52 лет, обратилась к флебологу 21.03.2009 г. Высказывает жалобы: на наличие варикозно измененных вен на левой нижней конечности, отеки дистальных отделов голени, боли и тяжесть в икроножных мышцах во второй половине дня. Выполнено ультразвуковое ангиосканирование: глубокие вены – без патологии, клапанная недостаточность большой подкожной вены, несостоятельность перфорантных вен.

Сформулируйте диагноз согласно классификации CEAP.

Задача № 2

Пациентка С., 42 года, обратилась к флебологу 20.02.2009 г. с жалобами на расширенные вены на обеих нижних конечностях. Беспокоят боли в икроножных мышцах к концу рабочего дня, периодически возникающие зуд и жжение, отеков нет. При осмотре обнаружены телеангиэктазии на заднелатеральной поверхности обоих бедер и голеней. Эстетических проблем в связи с наличием "сосудистых звездочек" у пациентки нет. Проведена ультразвуковая доплерография. Вынесено заключение: несостоятельности клапанного аппарата магистральных поверхностных и глубоких вен, а также перфорантов не обнаружено.

Сформулируйте диагноз согласно классификации CEAP.

Эталоны ответов к тестовым заданиям

Номер задания	Номер ответа
1	1, 2, 3, 4
2	1, 2, 3, 4, 5
3	1
4	1
5	2

Ответы к ситуационным задачам

Задача № 1

Согласно современной классификации СЕАР, базовый вариант диагноза будет выглядеть следующим образом:

Варикозная болезнь левой нижней конечности С3S, Ер, As, р, Pr (21.03.2009 по классификации СЕАР).

Задача № 2

Согласно современной классификации СЕАР, базовый вариант диагноза будет выглядеть следующим образом:

Варикозная болезнь нижних конечностей С1S, Ер, As, Pr1 (20. 02. 2009 по классификации СЕАР).

Тема 2. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цель и задачи изучения темы:

Приобретение студентами, клиническими интернами и ординаторами необходимых знаний, умений и практических навыков, необходимых для выполнения оперативного лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей человека.

Вопросы для самоподготовки:

1. История развития хирургического лечения хронической венозной недостаточности.
2. Современные методы лечения хронической венозной недостаточности.
3. Перспективы развития хирургического лечения хронической венозной недостаточности.

2.1. Консервативная терапия хронической венозной недостаточности

Показания к фармакотерапии хронических заболеваний вен:

1. Наличие субъективных симптомов ХЗВ (C0S—C6S по CEAP).
2. Хроническая венозная недостаточность (C3—C6 по CEAP).
3. Боль и другие проявления синдрома тазового венозного полнокровия.
4. Профилактика гипостатических и предменструальных отеков.
5. Профилактика и лечение нежелательных (побочных) явлений после хирургических вмешательств на венозной системе нижних конечностей.

Средствами базисной фармакотерапии хронических заболеваний вен (ХЗВ) служат флеботропные лекарственные препараты (ФЛП; синонимы – веноактивные препараты, флебопротекторы, венотоники), которые представляют собой гетерогенную группу биологически активных веществ, получаемых путем переработки растительного сырья или химического синтеза, объединенные способностью повышать венозный тонус, а также уменьшать выраженность веноспецифичных симптомов и синдромов. Основным показанием к применению ФЛП служат симптомы, связанные с ХЗВ: тяжесть в ногах, дискомфорт, зуд, болезненность по ходу варикозных вен, парестезии, ночные судороги и другие веноспецифичные жалобы, хронический венозный отек, а также трофические нарушения кожи, включая венозные язвы.

ФЛП целесообразно назначать в виде монотерапии или фиксированных комбинаций, поскольку одновременный прием двух и более лекарственных препаратов, относящихся к родственным химическим классам, не усиливает терапевтический эффект, но увеличивает вероятность развития нежелательных побочных реакций. ФЛП назначают курсами, продолжительность которых подбирается эмпирически, на основании динамики симптомов и синдромов, продолжительности ремиссии, а также возникновения нежелательных побочных реакций. Для пациентов с начальными стадиями ХЗВ (C0S–C2S) длительность стандартного курса варьирует от 1,5 до 3 месяцев. При хроническом венозном отеке (C3), при трофических нарушениях кожи и особенно открытых язвах (C4—C6) ФЛП можно назначать на 6 месяцев и более.

Местные лекарственные формы в виде гелей и спреев, в состав которых входят гепарин, нестероидные противовоспалительные средства и флебопротекторы, целесообразно использовать для быстрого купирования веноспецифичных симптомов (боль, чувство тяжести и жара, локальный отек и др.). Их применение не рекомендовано при бессимптомных формах ХЗВ. Эффективность мазей и гелей находится в прямой зависимости от концентрации действующего вещества. В связи с этим при назначении гепаринсодержащих гелей предпочтение следует отдавать препаратам с высокой концентрацией действующего вещества (500—1000 МЕ/г). Противопоказаниями к применению местных лекарственных форм (за исключением кортикостероидов и дерматопротекторов) служат повреждения кожных покровов (эрозии, эксфолиации), явления дерматита и экземы, а также открытые трофические язвы.

Антитромбоцитарные и гемореологически активные препараты (препараты ацетилсалициловой кислоты 50 – 150 мг/сут, пентоксифиллин 1200—2400 мг/сут) целесообразно назначать при наличии соответствующей сопутствующей патологии (сахарный диабет, облитерирующий атеросклероз и др.). При хроническом венозном отеке и трофических нарушениях кожи (C3, C4, C5) может быть полезным использование полиэнзимных препаратов (вобэнзим, флогэнзим) в стандартных терапевтических дозах. В связи с тем, что полиэнзимные препараты в некоторых случаях могут способствовать разрушению биологических мембран и обострению местного инфекционного процесса, их целесообразно сочетать с рациональной антибактериальной терапией. Роль полиэнзимных препаратов при лечении ХЗВ нуждается в дополнительном изучении. Применение простагландинов для лечения ХЗВ возможно при наличии трофических нарушений кожи и язв смешанного артериовенозного генеза.

2.2 Оперативное лечение варикозно расширенных вен

Начало патофизиологически обоснованного хирургического лечения варикозного расширения вен (ВРВ) нижних конечностей было положено в середине XIX столетия. Считая причиной варикозной болезни наличие рефлюкса через сафено-феморальное соустье по большой подкожной вене (БПВ) было предложено пересечение БПВ в верхней трети бедра через поперечный кожный разрез. Так же отечественные ученые для лечения варикоза с недостаточностью клапанов применяли «двойную лигатуру v. saphena magna с вырезыванием» (операция Троянова–Тренделенбурга) (рис. 2.1).

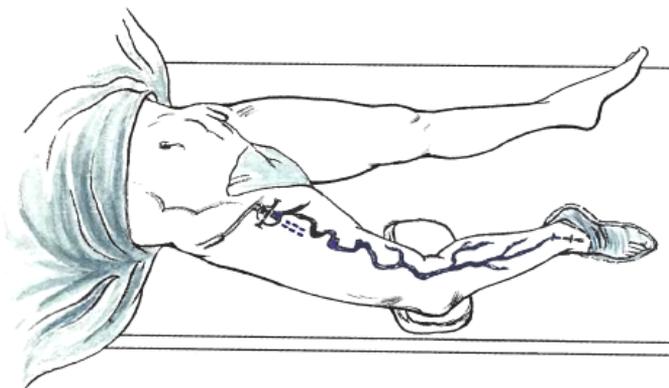


Рис. 2.1. Операция Троянова–Тренделенбурга

Однако операция давала высокий процент рецидивов, причинами которых являлись сохраненные притоки большой подкожной вены в ее проксимальном отрезке. Позже предложили обязательную перевязку всех стволов и притоков большой подкожной вены (рис. 2.2).

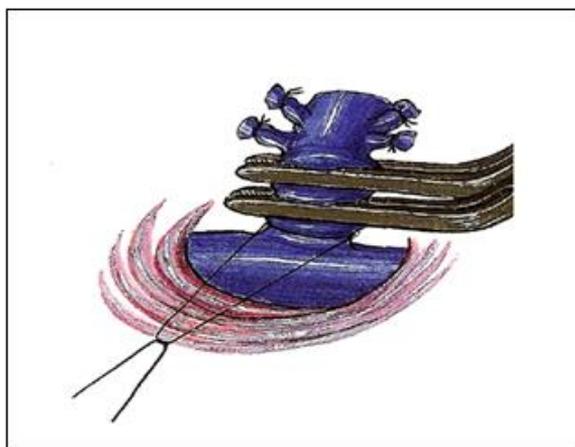


Рис. 2.2. Перевязка приустьевых притоков и пересечение у устья большой подкожной вены

Примерно в это же время на проходившем X съезде российских хирургов были определены основные принципы хирургического лечения первичного варикозного расширения вен нижних конечностей.

Начала набирать популярность операция высокой приустьевой перевязки большой подкожной вены с ее притоками, в настоящее время в литературе за этой операцией укрепилось название *кроссэктомии*. Многообразна эволюция хирургического доступа кроссэктомии: от вертикального разреза и дугообразного разреза до наиболее известного косопродольного доступа и далее трансформирована в параллельные разрезы паховой, подпаховой и надпаховой складок.

Широкую известность приобрела методика наложения кожной лигатуры по ходу вены, которая завязывалась на резиновой трубке, расположенной на коже. Позже методика была усовершенствована, накладывалось до 100–150 лигатур. Известен также метод наложения подкожных скрытых лигатур.

Операция Троянова–Тренделенбурга давала рецидивы до 78 %, поэтому предлагались другие оперативные методы, в частности рассечение тканей бедра и голени до фасции циркулярными и спиралевидными разрезами с целью повреждения подкожных вен с последующей их перевязкой или тампонадой ран до заживления вторичным натяжением. Эти операции были весьма травматичны и сопровождалась образованием грубых рубцов, повреждением нервов, лимфатических сосудов.

В конце XIX века был предложен метод иссечения подкожных вен через продольные разрезы на бедре и голени. Метод менее травматичен, в отличие от спиралевидных разрезов, но оставляющий грубые рубцы. В настоящее время этот доступ сохраняет свое значение только при тромбофлебите подкожных вен и частично при заборе аутовены при сосудистых реконструкциях. Удаление варикозно расширенных вен из коротких разрезов предложил Нарат (рис. 2.3).

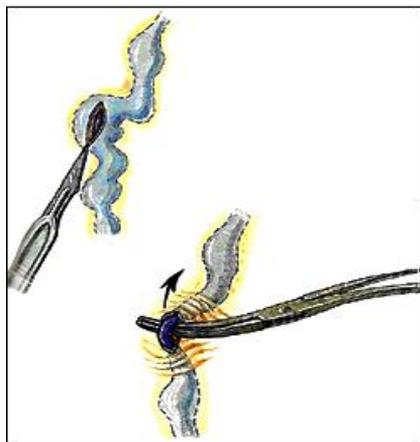


Рис. 2.3. Операция Нарата. Удаление варикозно расширенных притоков из небольших разрезов с туннелированием между ними

Ch. H. Mayo сообщил об удалении большой подкожной вены из нескольких разрезов, что снижает повреждение нервов, лимфатических путей. Также предлагается метод удаления большой подкожной вены при помощи экстравазального кольцевого венэкстрактора – vein stripping (рис. 2.4).

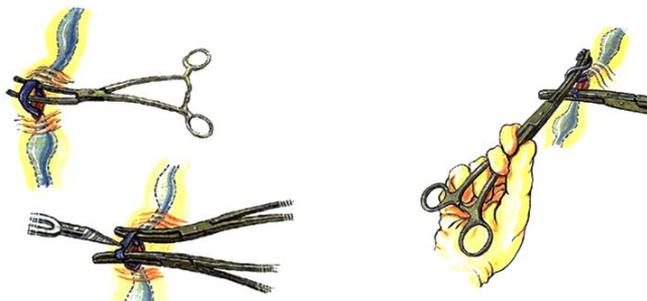


Рис. 2.4. Этапы операции Ch. H. Mayo Большая подкожная вена удаляется из нескольких разрезов

Keller впервые предлагает внутрисосудистое удаление варикозно измененных вен на витой проволоке, введенной в просвет вены и фиксированной за один конец. Это был прототип зонда, предложенного Вавсоком, который, в свою очередь, послужил прообразом современного венэкстрактора (рис. 2.5).

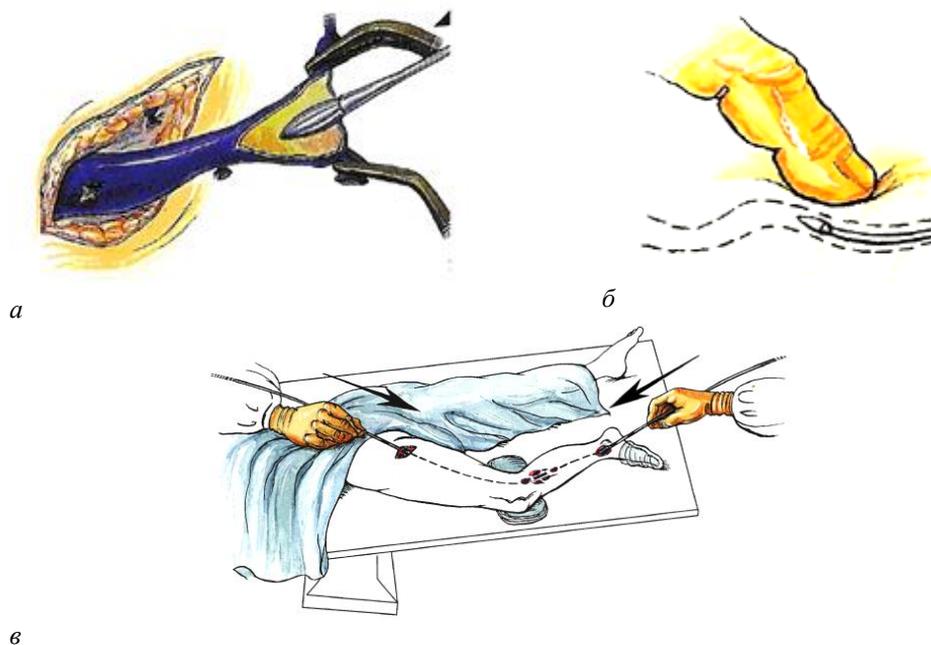


Рис. 2.5. Операция Бэбкокка

Удаление стволов большой подкожной вены и малой подкожной вены с помощью специальных металлических или пластиковых зондов: *а* – введение зонда в исток вены; *б* – пальпаторное определение оливы зонда, *в* – удаление ствола БПВ

Со временем метод удаления варикозно измененных вен усовершенствовался. Так, Henry Gray предложил сменные наконечники разного калибра и разборный инструмент.

Теперь уже более 100 лет операция Бэбкокка является обязательным компонентом флебэктомии, стандартом лечения варикозной болезни.

В середине прошлого столетия чехословацкие хирурги K. Firt, Z. Neigal, D. Jřivora предложили способ термического воздействия на стенку вены с целью прекращения в ней кровотока

Особое внимание необходимо обращать на недостаточность коммуникантных вен. Так, в работах R. Linton впервые была показана роль недостаточности коммуникантных вен в патогенезе хронической венозной недостаточности (ХВН) при посттромботической болезни (ПТФБ). Последующие работы H. Dodd и F. Cockett показали аналогичную роль несостоятельности коммуникантных вен при варикозной болезни. Основоположником хирургии магистральных вен, в частности хирургического лечения ПТФБ, заслуженно считается R. Linton. Он патогенетически обосновал целесообразность разобщения поверхностной и глубокой венозных систем нижней конечности и доказал возможность удаления поверхностных вен, которые ранее считались единственным путем компенсации венозного оттока при поражении глубоких вен.

На основании анатомических исследований R. Linton разработал и предложил несколько доступов для субфасциальной перевязки коммуникантных вен, описал технику сочетания этих операций с удалением поверхностных вен (рис. 2.6).

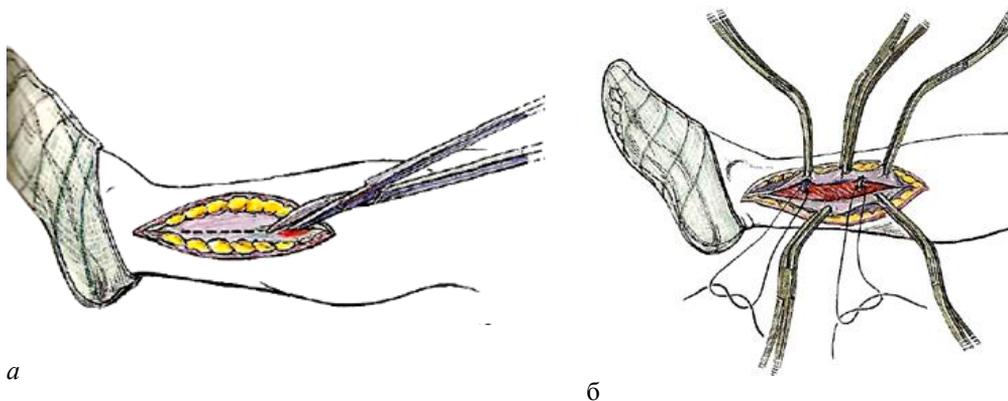


Рис. 2.6. Субфасциальная перевязка коммуникантных вен (операция Линтона):
а – вскрыта кожа, подкожная клетчатка до апоневроза; *б* – вскрыт апоневроз, видны лигированные коммуникантные вены

А.В. Покровский с соавт. модифицировали операцию субфасциальной перевязки коммуникантных вен, дополнив ее одновременным ушиванием краев рассеченной фасции в виде дубликатуры. Авторы применяли эту операцию при ПТФБ, обусловленной преимущественным поражением вен голени, и получили хорошие результаты.

Г. Cockett, придавая особое значение в развитии ХВН и трофических расстройств перфорантам, дренирующим надлодыжечную область, рекомендовал также обязательную перевязку несостоятельных коммуникантных вен, но, в отличие от R. Linton, только из разрезов нижней трети голени и надфасциально (рис. 2.7).

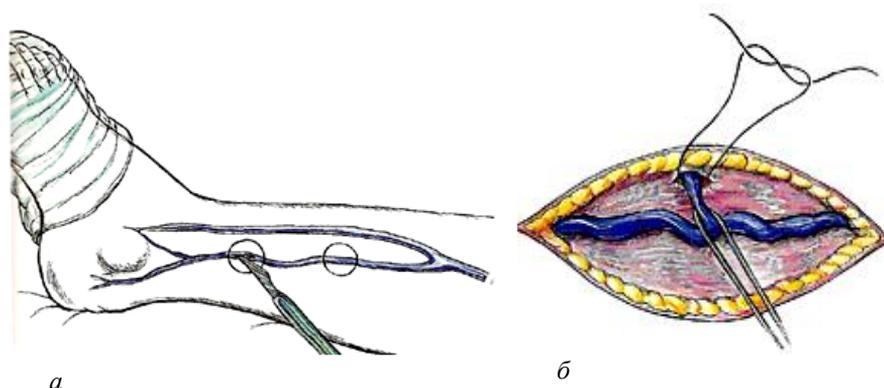


Рис. 2.7. Надфасциальная перевязка коммуникантных вен (по Коккетту): *а* – разрез кожи, подкожной клетчатки в проекции перфоранта; *б* – под перфорант подведены лигатуры

D. Felde предложил перевязку несостоятельных вен осуществлять непосредственно у места впадения в глубокие вены голени во избежание образования слепых венозных мешков. Для этого им был предложен задний доступ, который не затрагивал зоны трофических расстройств и позволял из одного разреза перевязать как медиальные, так и латеральные коммуникантные вены.

Для устранения деятельности мышечного насоса голени при первичном варикозном расширении вен Askar предложил производить ушивание глубокой фасции, а при ПТФБ производил фасциотомию по задней поверхности верхней трети голени. С целью ликвидации рефлюкса крови из глубоких вен голени на широком протяжении, улучшения дренажной функции «мышечно-венозной помпы» голени А. Н. Веденским была предложена надлодыжечная резекция задних большеберцовых вен на протяжении 5—6 см.

Позже была внедрена оригинальная методика дистанционной окклюзии задних большеберцовых вен. Она позволяет ликвидировать ретроградный кровоток как по надлодыжечным перфорантам, так и по реканализованным берцовым венам, ограничивая тем самым распространение гипертензии в зону трофических расстройств.

Родоначальником реконструктивной хирургии вен считается уругвайский хирург E. Palma. Им предложен способ шунтирования при односторонних окклюзиях подвздошных вен путем перемещения большой подкожной вены здоровой конечности на противоположную сторону с соединением ее дистального конца с бедренной веной ниже участка окклюзии. Техника наложения шунта в поперечном направлении в проекции путей естественной компенсации оттока крови по коллатералям приводила к улучшению состояния больной конечности. Однако первые результаты показали, что послеоперационный период часто осложняется тромбозом, не обеспечивая надежность и долговременность функционирования шунта, что стало приводить к воздержанию от таких операций. Это происходит потому, что шунты подвергаются физиологическому расширению и приближаются по диаметру к размеру подвздошной вены ноги. Нерешенные вопросы функции шунта в различные сроки после операции, его роли в оттоке крови из больной нижней конечности препятствуют широкому распространению хирургического лечения односторонних окклюзий подвздошных вен.

К концу XX столетия R. Milleret разработал метод криоэкстракции варикозных вен – криостриппинг.

В дальнейшем был предложен интравазальный термолиз, который достигается воздействием электромагнитного излучения определенной частоты. По мнению отдельных зарубежных авторов, интравазальный термолиз является малоинвазивной альтернативой кроссэктомии со стриппингом ствола, которые до настоящего времени являются стандартом лечения варикозной болезни.

Одним из последних достижений в лечении варикозной болезни нижних конечностей является эндовазальная лазерная коагуляция. Механизмом селективной фотокоагуляции является лазерная энергия определенной длины волны, что приводит к избирательному разрушению клеток стенки сосудов без нанесения ущерба окружающей ткани.

В истории развития флебохирургии прослеживается тенденция к минимизированию длины кожных разрезов при максимальном эффекте. В настоящее время при неосложненной варикозной болезни нижних конечностей никто не применяет «лампасные» разрезы по Маделюнгу. Определенную лепту в минимизацию разрезов внесло применение эндоскопической техники при операциях на венах.

Минимизация операционной травмы – это устойчивая тенденция современной флебохирургии. В этом ключе необходимо отметить мини-флебэктомию по Р. Мюллеру, где кожные разрезы не превышают 2–3 мм, а в некоторых случаях удаление вены возможно даже через проколы кожи, выполненные инъекционной иглой (рис. 2.8).

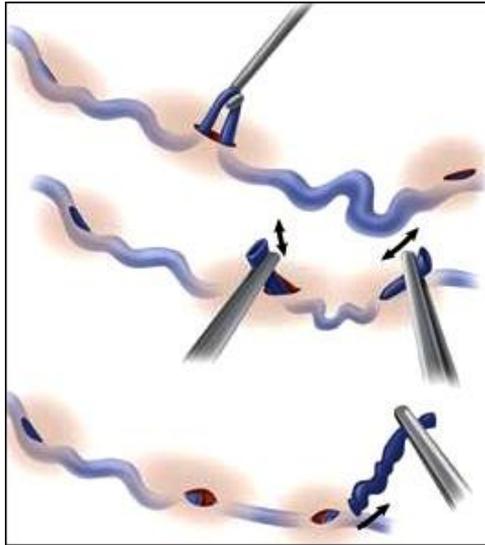


Рис. 2.8. Мини-флебэктомия по Р. Мюллеру

Одной из перспективных малоинвазивных методик при лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей является субфасциальная эндоскопическая хирургия перфорантных вен (subfascialen doscopic perforator vein surgery – SEPS), основоположником которой является J. Hauer. К преимуществам данного метода относятся малая травматичность вмешательства, значительное снижение гнойно-некротических осложнений мягких тканей, быстрое восстановление функции конечности, укорочение сроков госпитализации.

Значимость перфорантного сброса и обширность трофических изменений является решающими аргументами в пользу субфасциальной эндоскопической хирургии перфорантных вен (рис. 2.9).



Рис. 2.9. Клипирование перфорантов голени эндоскопическим доступом

Неудовлетворенность результатами хирургического лечения хронической венозной недостаточности при вмешательствах только на поверхностных и перфорантных венах привела к тому, что были предложены и реализованы десятки способов улучшения венозного оттока по глубоким венам при варикозной и посттромбофлебитической болезнях. Этому способствовали полученные результаты по патогенезу хронической венозной недостаточности, которые послужили фундаментом для развития этого направления в хирургии вен.

Наиболее успешные достижения в реконструктивной хирургии вен получила разработка оперативных вмешательств, восстанавливающих клапанную функцию глубоких вен способом транспозиции клапанов. В современной литературе эти вмешательства обычно называют «valvular transposition» – перемещение клапанов. Классическим вариантом транспозиции клапанов является создание анастомоза между проксимальным отделом БПВ и бедренной вены после ее резекции вблизи слияния с глубокой веной бедра. Полноценные клапаны БПВ при этом препятствуют ретроградному кровотоку в дистальном направлении.

При отсутствии условий для транспозиции клапанов возможна их свободная пересадка посредством аутотрансплантации фрагментов вен, содержащих клапаны. Для этой цели чаще всего используют большую подкожную вену. Показанием для этих операций является выраженный патологический рефлюкс крови по глубоким венам нижних конечностей с декомпенсированной хронической венозной недостаточностью, не поддающейся различным методам коррекции. Зоной интереса чаще всего является бедренная вена вблизи устья глубокой вены бедра. Лучший эффект наблюдается при восстановлении клапанной функции подколенной вены. Это связано с большей конгруэнтностью ауто-трансплантата, что снижает процент тромбоза конструкций.

Разобщение поверхностной и глубокой систем вен достигается при помощи моно- и биполярной коагуляции, наложения клипс из металла.

Рецидивы после радикальных операций наблюдаются относительно редко, у 80 % больных основной их причиной являются нерадикальность вмешательства, низкая перевязка БПВ в области овальной ямки, неполное удаление притоков БПВ, неполная перевязка перфорантов, неудаление малой подкожной вены при ее патологии.

В последние годы в медицине нашли применение принципиально новые имплантаты – эластичные имплантаты с памятью формы. Применение имплантатов позволило разработать новые технологии лечения в сосудистой хирургии.

Мы уже отмечали, что хроническая венозная недостаточность – распространенное заболевание, представляющее собой большую медицинскую и социальную проблему. В основе развития и прогрессирования НВН лежит несостоятельность венозных клапанов (первичная или

вторичная) поверхностных или глубоких вен, приводящая к возникновению патологического тока крови (рефлюкса), расширению вен, повышению давления в них (флебогипертензия) с последующей декомпенсацией венозного оттока.

2.3. Лечение варикозно расширенных вен методом склеротерапии

Компрессионная склеротерапия. Компрессионная склеротерапия является одним из наиболее распространенных способов лечения варикозной болезни. Метод заключается во введении в просвет измененного сосуда специальных препаратов с последующей тугей и длительной эластической компрессией, что приводит к его облитерации (рис 2.10).



Рис. 2.10. Процедура склеротерапии

Внешняя простота, быстрое достижение желаемых результатов, малая болезненность, высокий косметический эффект, сохранение социальной активности и привычного уровня качества жизни привлекают к флебосклерозирующей терапии внимание как самих пациентов, так и врачей. Необходимым условием для выполнения склеротерапии мы считали отсутствие сброса крови через несостоятельные перфорантные вены и устья магистральных подкожных вен.

Флебосклерозирующее лечение следует применять при отсутствии патологического вено-венозного сброса при расширении внутрикожных вен (ретикулярный варикоз) и телеангиоэктазиях, изолированном варикозе притоков магистральных подкожных вен, после венэктомии (облитерация намеренно не удаленных варикозных вен), при варикозной болезни с патологическими вено-венозными сбросами. Флебоскле-

розирующее лечение по косметическим соображениям может быть выполнено после патогенетической хирургической операции.

Для проведения флебосклерозирующего лечения следует использовать препараты, зарегистрированные и разрешенные к применению Фармакологическим комитетом РФ. Это производные натрия тетрадецил сульфата (тромбовар, фибро-вейн) и полидоканола (этоксисклерол). Целесообразно использование стандартных рабочих растворов флебосклерозирующих препаратов. Концентрация препарата выбирается в зависимости от диаметра вены. Для лечения телеангиоэктазий используются 0,2 и 0,5 % растворы, для лечения ретикулярного варикоза – 0,5–1,0 %, притоков подкожных вен – 1,0–3,0 % растворы.

Противопоказаниями к проведению склеротерапии являлись артериопатии нижних конечностей (атеросклероз, эндартериит, диабетическая ангиопатия), нестабильное состояние системы гемостаза (болезни системы крови, недостаточность антисвертывающих факторов, тромбозэмболические эпизоды в анамнезе), беременность, общая или местная инфекция, острый или недавно перенесенный тромбофлебит вен нижних конечностей.

Наиболее эффективно проведение склеротерапии при телеангиоэктазиях.

В настоящее время используется три основных способа лечения сосудистых «звездочек». Это электрокоагуляция волосковым электродом, светолечение (лазерокоагуляция, фототерапия) и микросклеротерапия. Низкую эффективность первых двух методов в отношении телеангиоэктазий, локализованных на нижних конечностях, отмечают большинство специалистов. Большой процент неудачных результатов и быстрых рецидивов заболевания связывают с высоким гидростатическим давлением во внутрикожных венах нижних конечностей. Вот почему в качестве основного метода лечения телеангиоэктазий и ретикулярного варикоза можно рассматривать микросклеротерапию. Телеангиоэктазии и ретикулярные варикозные вены не спадаются в горизонтальном положении, поэтому предварительной их маркировки не требуется.

Универсальной точкой для введения склерозанта является так называемая центральная вена, питающая всю «сосудистую звездочку». Обычно во внутрикожный сосуд большего, по сравнению с другими, диаметра. Он расположен либо у основания звездочки, либо в ее центре. Зону заполнения («сосудистую звездочку») препаратом контролируют визуально по запусению внутрикожных вен и появлению характерной кожной реакции, напоминающей крапивницу. Данное явление свидетельствует о начале коагуляции белков эндотелия и является признаком эффективности введения препарата. Поскольку активного кровотока во внутрикожных венах практически нет, то для экспозиции склерозанта не требуется немедленной эластической компрессии,

и инъекции могут быть продолжены в другом регионе. После завершения процедуры необходимо наложить эластический биндаж. Для надежной локальной компрессии используют латексные подушечки и хлопковые бинты, ограниченной растяжимости. В большинстве случаев эластическое бинтование может быть успешно заменено компрессионными чулками или колготами.

Техника компрессионной склеротерапии. Перед началом лечения в вертикальном положении маркером проводят разметку точек предполагаемых инъекций. В зависимости от диаметра вен определяют концентрацию и объем флебосклерозирующего препарата. Затем больного укладывают на кушетку. Первую инъекцию проводят в самой дистальной из намеченных точек. Положение кончика иглы в сосуде контролируют по появлению в шприце темной крови при обратной тракции поршня. После этого указательным и средним пальцами свободной руки пережимают приводящий и отводящий сегменты вены и быстро (болусно) вводят 0,3–0,5 мл препарата (рис. 2.11).

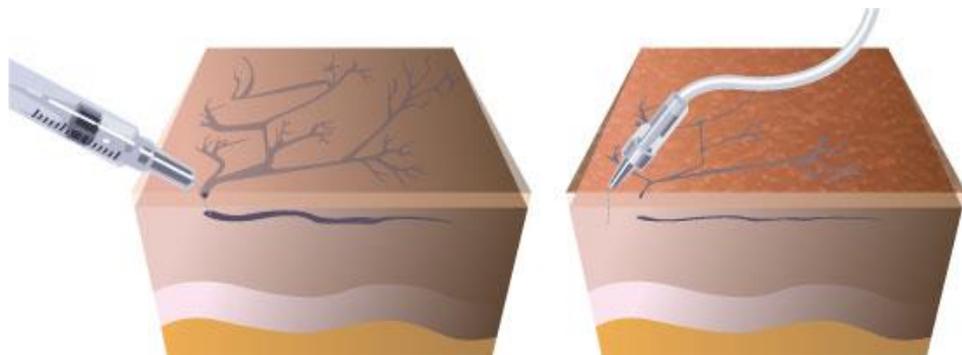


Рис. 2.11. Компрессионная микросклеротерапия

После этого накладывают компрессионный биндаж. Сразу после завершения процедуры пациента активизируют: ходьба 30–40 минут. Далее непрерывная ежедневная ходьба 3–5 км. Смену компрессионного биндажа проводят через 7–8 суток. В норме склерозированная вена пальпируется в подкожной клетчатке в виде плотного малоболезненного тяжа.

Микросклеротерапия является методом выбора при лечении внутрикожного ретикулярного варикоза и телеангиоэктазий. С ее помощью облитерируют сосуды диаметром от 0,5 до 3 мм (ретикулярный варикоз и телеангиоэктазии). Используют флебосклерозирующие препараты низкой концентрации (0,1–0,3 мл) на одну инъекцию. Применяют самые тонкие иглы 30G (0,33 мм в диаметре). Техника инъекций имеет принципиальные отличия от обычной склеротерапии и иногда требует 2–4-кратного оптического увеличения. Большинство телеангиоэктазов имеет прямые связи с ретикулярными венами. Поэтому введение склерозанта надо начинать с так называемой центральной вены, которая

может дренировать весь телеангиоэктаз, а затем склерозировать сосудистую «звездочку», если она остается.

Следовательно, перед началом лечения необходимо строго определить место предполагаемой инъекции, выбрать оптимальные концентрации и объем препарата. Введение склерозирующего препарата следует проводить очень медленно. После извлечения иглы место пункции прижимают марлевым шариком и фиксируют гипоаллергическим пластырем. Как правило, эластическую компрессию накладывают после выполнения всех необходимых инъекций, поскольку интенсивность кровотока во внутрикожных венах невелика и эти вены не запусевают.

Через 30–60 секунд после введения препарата в проекции склерозированного сосуда развивается гиперемия кожи с характерными высыпаниями по типу крапивницы, что свидетельствует о химическом ожоге эндотелия и увеличении проницаемости сосудистой стенки. Продолжительность периода непрерывной круглосуточной компрессии составляет 3 суток. Целесообразно использовать чулки второго класса. Их следует надевать на дневной период в течение 2–3 недель. Повторную склеротерапию целесообразно проводить после стихания воспалительных реакций и рассасывания всех подкожных кровоизлияний, т. е. через 3–4 недели.

Foam-form-склеротерапия. Метод введения, модифицированного до состояния мелкодисперсной пены препарата. Для этого используют специальное устройство из двух шприцев, один из которых заполняют стерильным воздухом, соединенных переходником, имеющих три канала предназначенным для шприцев, третий шприц применяют для набора склерозанта. После набора склерозанта в шприц смешивают воздух со склерозантом, превращая их в пену. Полученная мелкодисперсная пена остается стабильной в течение 7–10 минут. Далее приступают к выполнению склерооблитерации (рис. 2.12).



Рис. 2.12. Foam-form-склеротерапия

Преимуществами использования пенообразной формы склерозанта являются: полный и длительный контакт склерозанта с эндотелием

сегмента вены после вытесненной крови; увеличение объема препарата за счет воздуха позволяет снизить его количество на один сеанс.

При эхо-склеротерапии пенообразный препарат даёт интенсивную эхо-тень в венозной системе, что позволяет локализовать следующую инъекцию.

Foam-form-склеротерапию применяют для облитерации варикозных вен крупного калибра и недостаточности перфорантов.

ЭХО-склеротерапия. Для выполнения этой методики необходим такой же набор аксессуаров, как и при обычной пункционной склеротерапии. Единственным дополнительным требованием к техническому оснащению предъявляется наличие ультразвукового сканера с датчиком 7,5–10 МГц и опциями доплеровского анализа кровотока или цветового картирования. При данном методе склеротерапии нет необходимости в предварительно разметке мест пункции. Пациент находится в горизонтальном положении. Ультразвуковой датчик располагается в поперечном или продольном по отношению к оси сосуда положении. Место вкола иглы находится в 1 см от края трансдюссера при его поперечном положении. При продольном расположении датчика иглу вводят непосредственно под него и лоцируют ее как узкую, продольную, ярко позитивную структуру. Признаком точной пункции сосуда является локация яркой эхо тени на фоне негативного просвета. Введение склерозанта также должно протекать под эхо-контролем. Объем инъецируемого препарата зависит от принадлежности вены. Если это приток поверхностного ствола, вводят 0,4–0,6 мл; если магистральная подкожная вена, вводят до 2 мл склерозанта.

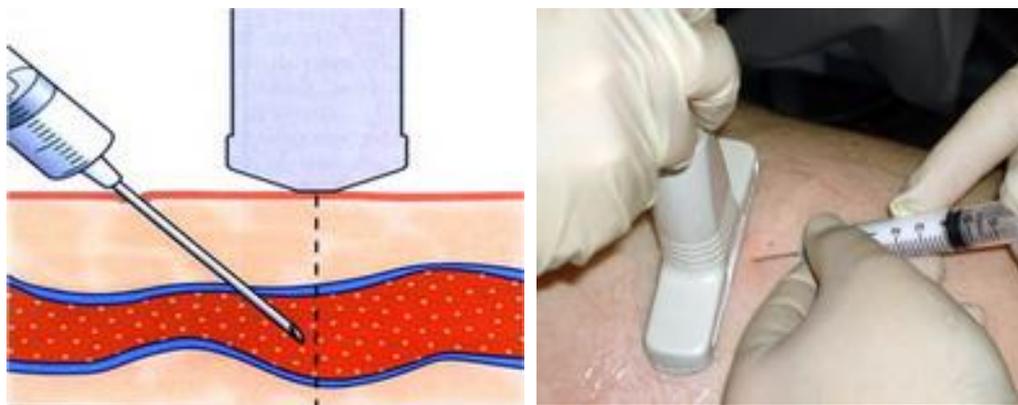


Рис. 2.13. ЭХО-склеротерапия

По окончании инъекции производят компрессию этой зоны ультразвуковым датчиком в течение 30–40 секунд (рис. 2.13). Введение пациента и формирование компрессионного биндажа проводят так же, как и при пункционной склеротерапии. При первом контрольном осмотре выполняют ультразвуковое исследование.

Катетерная склерооблитерация. На территории Российской Федерации разрешены к применению препараты только трех торговых марок: тромбовар, фибро-вейн, этоксисклерол.

Тромбовар является наиболее известным и активно используемым в нашей стране флебосклерозирующим препаратом. Его используют с 70-х годов прошлого века. Существенным достоинством препарата является его широкая доступность и невысокая стоимость. Однако препарат содержит побочные соединения, которые могут быть причиной аллергических реакций. При использовании тромбовара в рекомендуемых дозах эти осложнения встречаются редко. Попадание в паравазальное пространство сопровождается выраженным болевым синдромом с возможным развитием некрозов кожи, вызывает частую гиперпигментацию кожи в месте инъекции (рис. 2.14).

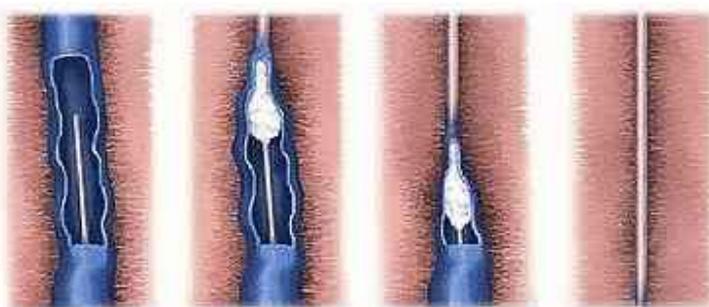


Рис. 2.14. Катетерная склерооблитерация

Фибро-вейн обладает сильным и прогнозируемым флебосклерозирующим действием. Выпускается в наиболее широком ассортименте концентраций (0,2 %, 0,5 %, 1,0 %, 3,0 %), что позволяет эффективно использовать его при любой форме варикозной болезни. В препарате отсутствуют токсические примеси, что повышает безопасность лечения и снижает риск наиболее частых осложнений склеротерапии.

Может вызвать боль при паравазальном введении, спровоцировать некроз и гиперпигментацию.

Этоксисклерол – один из наиболее распространенных препаратов в странах Европы, обладает хорошим флебосклерозирующим действием и в стандартных концентрациях (0,5 %, 1,0 %, 3,0 %) перекрывает основные клинические потребности. Инъекции препарата малоболезненны. Относится к слабым флебосклерозирующим лекарственным средствам, в основном предназначен для лечения телеангиоэктазий и ретикулярного варикоза. В сочетании с некоторыми транквилизаторами и компонентами для наркоза вызывает стойкую гипотензию. Риск развития некрозов кожи и гиперпигментации растет с увеличением концентрации препарата.

2.4. Хирургическая коррекция недостаточности клапанов и эктазий глубоких вен нижних конечностей с использованием имплантатов из никелида титана

Известно, что в 75–90 % случаев причиной развития трофических язв является варикозная и посттромбофлебитическая болезни, которые в 10–60 % случаев приводят к инвалидности. Развивающаяся статическая и динамическая венозная гипертензия приводит к нарушению микроциркуляций и декомпенсации оттока венозной крови. Патологический венозный рефлюкс и динамическая гипертензия приводят к трофическим язвам. Ведущим звеном в патогенезе заболевания является несостоятельность сафено-фemorального соустья, рефлюкс подколенной вены в малую подкожную вену, что создает локальную гипертензию нижней трети голени. В большинстве случаев это происходит при клапанной недостаточности глубоких вен, которая фиксируется у 90 % больных с трофическими расстройствами кожи голени. Устранение патологического ретроградного кровотока в глубоких венах системы нижней полой вены (НПВ) уменьшает степень венозной гипертензии и резко снижает возможность развития патологических изменений венозной системы. Без восстановлений функции клапанного аппарата глубоких вен сохраняются тяжелые функциональные нарушения микроциркуляции, что приводит к рецидиву трофических язв в отдаленном периоде, после реконструктивных операций на венозной системе.

В настоящее время разработаны и получили применение в клинике различные методы эндовазальной и экстравазальной коррекции клапанов. При эндовазальной коррекции осуществляется прямое вмешательство на створчатом аппарате вены, т. е. метод заключается в подтягивании створок клапана в местах прикрепления комиссур (рис. 2.15).

С целью сужения вены при экстравазальной коррекции клапанов авторами-разработчиками предлагались различные материалы и методы. С этой целью использовали муфту из аутовены, широкой фасции бедра, консервированной твердой мозговой оболочки. Применяли также синтетические материалы, в частности силикон и дакрон. Однако синтетические материалы неэластичны, трудны в подборе дозированного действия на венозную стенку, способствуют образованию рубцовой ткани. Корректоры из аутоклетки также впоследствии рубцуются и утрачивают свою функцию. Что касается лавсановых каркасных спиралей, то они также малоэластичны, жестки и способствуют образованию рубцовой ткани.

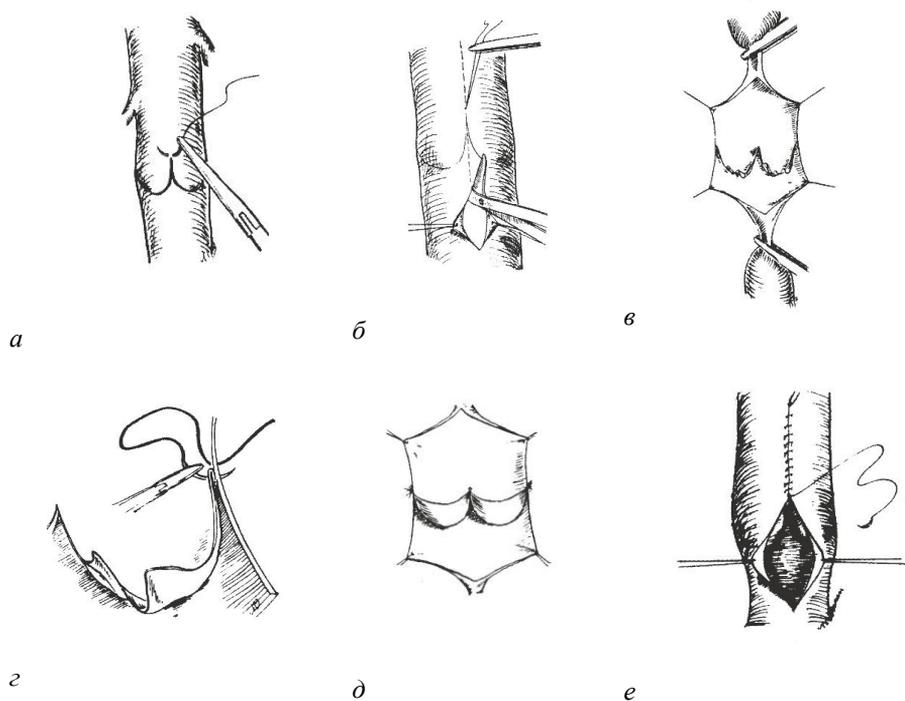


Рис. 2.15. Метод подтягивания створок клапана в местах прикрепления комиссур: *a* – фиксирующая лигатура; *б* – венотомия ниже клапана; *в* – визуализация патологически измененного клапана; *г* – формирование венозного клапана; *д* – клапан сформирован; *е* – восстановление дефекта стенки вены

Совместно с сотрудниками Научно-исследовательского института медицинских материалов и имплантатов с памятью формы (г. Томск) мы разработали и теоретически обосновали применение в клинической практике для коррекции венозных клапанов и эктазий вен нижних конечностей новые виды имплантатов с памятью формы.

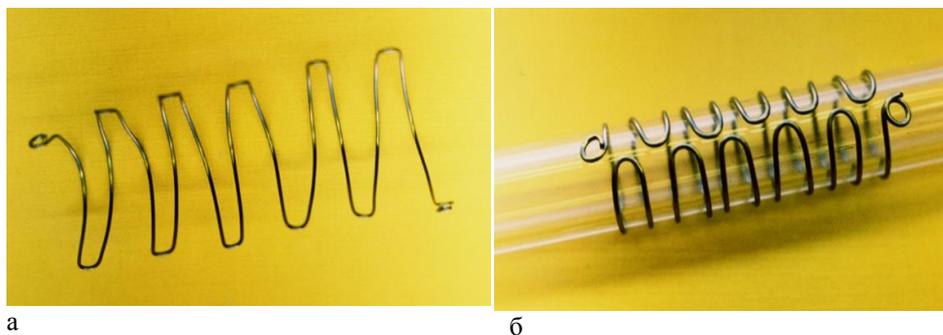


Рис. 2.16. Имплантат из никелида титана с памятью формы для ограничения просвета полых органов: *a* – линейная развертка трансляций меандра имплантата после охлаждения и деформации; *б* – модельное восстановление формы имплантата как ограничителя просвета модельного полого органа

В качестве корректора при разработке имплантата из никелида титана использовали эластичную спираль из никелида титана в виде «меандра» (рис. 2.16).

Имплантаты устанавливали на бедренные, подвздошные и нижнюю полую вены (рис. 2.17).

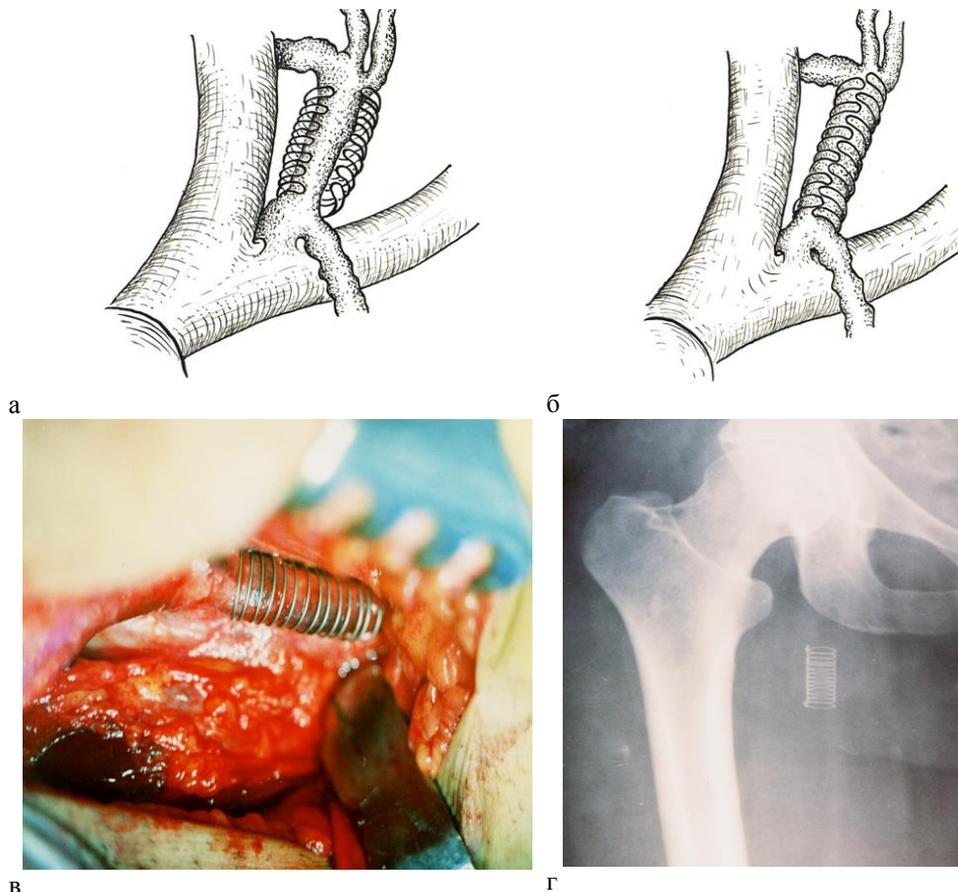


Рис. 2.17. Схема наложения меандрового ограничителя просвета вены: *а* – мобилизованный участок бедренной вены взят на турникеты; *б* – ограничитель просвета деформирован в радиальном направлении; *в* – ограничитель просвета наложен на вену, *г* – рентгенограмма участка бедренной вены с имплантатом – корректором просвета вены

Описанная методика экстравазальной коррекции меандровой спиралью осуществляет одновременно возвращение клапана в физиологическое состояние и приведение к норме диаметра эктазированной вены. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Все больные выписаны с выздоровлением под амбулаторное наблюдение хирурга по месту жительства.

Таким образом, имплантат из никелида титана, имеющий вид меандровой спирали, эластичен, способен нести большие нагрузки, ми-

нимально капсулируется, не вызывает развития рубцовой ткани, разомкнутость ее в виде меандра и свойство проявлять эффект памяти формы – всё это способствует восстановлению функции клапана. Разработанный способ экстравазальной коррекции магистральных вен позволяет провести одновременно коррекцию венозных клапанов и устранить эктазию вен на любом участке.

2.5. Хирургия венозных трофических изменений голени и стопы с использованием сверхэластичных тканевых тонко-профильных имплантатов на основе никелида титана

Для устранения язвенных поражений дистальной части голени и стопы одним из основных моментов является разобщение поверхностной и глубокой венозных систем в проекции трофических нарушений. С этой целью многие хирурги используют субфасциальное пересечение и перевязку коммуникантных вен открытым или эндовидеоскопическими способом. Однако процент рецидивов заболевания остается высоким, что объясняется возобновлением коммуникантного венозного кровотока в зоне вмешательства.

Внедрение разработок, связанных с использованием ауто- или аллогенной пластики для устранения язвенных поражений, не позволяет добиться удовлетворительных результатов лечения в силу того, что пересаженные материалы отторгаются организмом, а возобновленный коммуникантный кровоток не дает возможности для заживления язвенной поверхности. Все вышеизложенное свидетельствует о целесообразности разработки новых высокоэффективных методов лечения больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, характеризующихся наличием язв дистальной части голени и стопы, позволяющих полноценно устранять венозный коммуникантный кровоток в зоне язвенного поражения.

В целях оптимизации репаративных процессов, предупреждения рецидивов заболевания, обусловленных возобновлением непрямого коммуникантного венозного кровотока в зоне трофических расстройств или язвенного поражения для разобщения глубокой и поверхностной венозной системы, разработана технология применения сверхэластичной тканевой системы на основе никелида титана.

Ткани препарировали в сторону поражения до его противоположной границы, при этом подфасциально перевязывая и пересекая прямые коммуникантные вены под очагом поражения.

Видеоассистированный вариант селективной диссекции перфорантных вен и субфасциальной имплантации в зоне язвенного поражения или трофических расстройств.

Через выполненный доступ подфасциально, под оптическим контролем в зону трофических расстройств помещали сверхэластичный тонкопрофильный тканевый имплантат на основе никелида титана на протяжении площади поражения. Рану ушивали наглухо, поверх накладывали стерильную компрессионную повязку.

Клиническое наблюдение

Больная М., 66 лет, поступила с жалобами на наличие язвы в области внутренней поверхности, чувство жжения, зуда, боли и отечность правой нижней трети голени.

Из анамнеза: больна в течение 10 лет, неоднократно лечилась в условиях стационара и самостоятельно путем применения местных противовоспалительных, антисептических и ранозаживляющих средств, эффекта не наступило. Объективно: в области внутренней поверхности нижней трети правой голени выявлен язвенный дефект, овальной формы, размером 5×6 см, покрытый фибриным налетом с признаками перифокального воспаления (рис. 2.18).



Рис. 2.18. Больная М. Язвенная ниша медиальной поверхности правой голени до оперативного лечения

В области поверхностной венозной сети определялось варикозное расширение по смешанному типу. При ультразвуковом ангиосканировании в зоне язвенного поражения выявлено два прямых коммуникантных сосуда диаметром 3 и 2 мм с патологическим вено-венозным сбросом крови, имеющих непосредственное сообщение с пораженной по-

верхностью. Состояние клапанного аппарата глубокой венозной системы удовлетворительное.

Диагноз: варикозная болезнь правой нижней конечности, ХВН в стадии декомпенсации, трофическая язва внутренней поверхности нижней трети голени.

Лечение: в предоперационном периоде проведена местная антибактериальная и противовоспалительная терапия, направленная на устранение инфекционного агента. Выполнена операция по Троянову-Тренделенбургу-Бибкоку-Нарату, далее параллельно зоне ишемии, отступя от последней на 2 см к задней поверхности голени, рассечены мягкие ткани, включая фасциальное ложе, вдоль которого ткани отсепарированы в сторону поражения. Под очагом поражения определялись 2 крупные прямые коммуникантные вены (рис. 2.19), последние подфасциально перевязаны и пересечены.

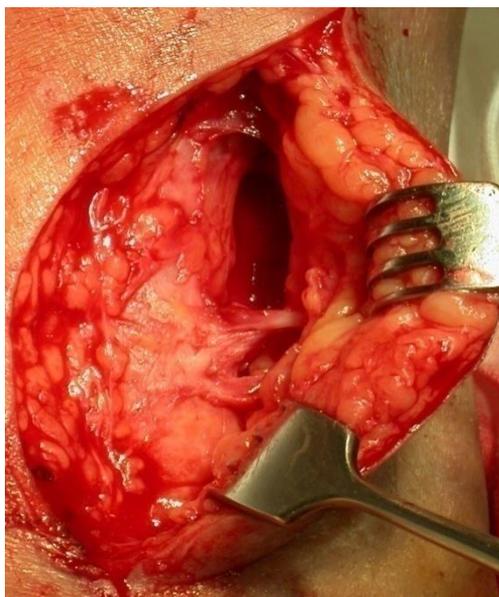


Рис. 2.19. Больная М. Состояние раны после визуализации прямых коммуникантных вен в проекции язвенного поражения

Под фасциальный листок помещен имплантационный материал в виде сверхэластичной тонкопрофильной тканевой системы на основе никелида титана, по форме и размерам соответствующий дну раны (рис. 2.20). Мягкие ткани уложены на место, рана ушита. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, осложнений не наблюдали. Проведена противовоспалительная и кератопластическая терапия очага язвенного поражения. Полная эпителизация язвенной поверхности наблюдалась через 14 суток после операции. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

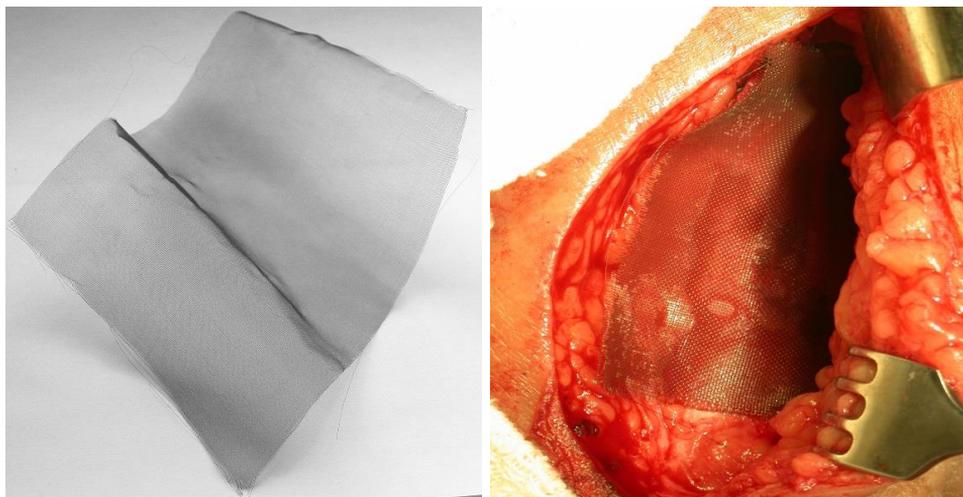


Рис. 2.20. Ткань из никелида титана.

Больная М. Состояние раны после подфасциальной установки сверхэластичной тонкопрофильной ткани из никелида титана в проекцию язвенного поражения

При осмотре через 3 года функциональных нарушений со стороны правой нижней конечности и рецидива заболевания не отмечено (рис. 2.21).



Рис. 2.21. Больная М. Состояние правой голени через 3 года после оперативного лечения

Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. НА СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ ОПЕРАЦИЕЙ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ СЧИТАЕТСЯ
 - 1) комбинированная флебэктомия
 - 2) стволовая склеротерапия
 - 3) изолированное удаление варикозных притоков
 - 4) изолированная кроссэктомия

2. ПОКАЗАНИЯМИ К ФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕН ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) наличие субъективных симптомов ХЗВ (C0S—C6S по CEAP)
 - 2) ХВН (C3—C6 по CEAP)
 - 3) боль и другие проявления синдрома тазового венозного полнокровия
 - 4) профилактика гипостатических и предменструальных отеков
 - 5) профилактика и лечение нежелательных (побочных) явлений после хирургических вмешательств на венозной системе нижних конечностей
 - 6) желание пациента

3. ОПЕРАЦИЯ БЭБКОККА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ
 - 1) удаление стволов большой или малой подкожных вен с помощью специальных металлических или пластиковых зондов
 - 2) удаление БПВ через отдельные проколы
 - 3) эндовазальную термооблитерацию БПВ или МПВ

4. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К ПРОВЕДЕНИЮ СКЛЕРОТЕРАПИИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) артериопатии нижних конечностей (атеросклероз, энтерит, диабетическая ангиопатия)
 - 2) ишемический инсульт или инфаркт в анамнезе
 - 3) беременность
 - 4) острый или недавно перенесенный тромбофлебит вен нижних конечностей
 - 5) общая или местная инфекция

б) нестабильное состояние системы гемостаза (болезни системы крови, недостаточность антисвертывающих факторов, тромбоэмболические эпизоды в анамнезе)

5. НА ТЕРРИТОРИИ РФ К ПРИМЕНЕНИЮ С ЦЕЛЬЮ СКЛЕРО-
ТЕРАПИИ РАЗРЕШЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

- 1) тромбовар
- 2) фибро-вейн
- 3) димексид
- 4) этоксисклерол

Ситуационные задачи

Задача № 1.

Пациентка М., 52 лет, обратилась к флебологу 21.03.2009 г. Предъявляет жалобы: на наличие варикозно измененных вен на левой нижней конечности, отеки дистальных отделов голени, боли и тяжесть в икроножных мышцах во второй половине дня. Больной выполнено ультразвуковое ангиосканирование. Результаты УЗИ-ангиосканирования: глубокие вены – без патологии, клапанная недостаточность большой подкожной вены, несостоятельность перфорантных вен. Сформулирован диагноз согласно классификации CEAP: C3S, Ep, As, p, Pr.

Укажите предпочтительную тактику лечения данного пациента.

Задача № 2.

Пациент К., 57 лет. Дата консультации – 2.04.2009 г. Предъявляет жалобы на наличие варикозно расширенных вен, потемнение кожи области позади медиальной лодыжки слева (рис. 3). В 2006 г. развилась трофическая язва, которая была закрыта с помощью консервативного лечения. Беспокоят боли, тяжесть, утомляемость в икроножных мышцах к концу рабочего дня, ночные судороги, отек в дистальных отделах голени, появляющийся во второй половине дня. При осмотре обнаружено выраженное расширение вен в бассейне большой подкожной вены, гиперпигментация кожи за медиальной лодыжкой, пастозность тканей голени. Данные ультразвукового ангиосканирования: глубокие вены голени, подколенная, общая бедренная, подвздошные вены – без патологии. Клапанная недостаточность поверхностной бедренной вены, большой подкожной вены (на всем протяжении – от паха до лодыжки), малой подкожной вены в верхней трети голени и перфорантных вен медиальной группы (коккетговских). Таким образом, у пациента диагностирована варикозная болезнь. Диагноз согласно базовому варианту классификации CEAP: C5S, Ep, As,p,d, Pr.

Укажите предполагаемый объем оперативного вмешательства.

Эталоны ответов к тестовым заданиям

Номер задания	Номер ответа
1	1
2	1, 2, 3, 4, 5
3	1
4	1, 3, 4, 5, 6
5	1, 2, 4

Ответы к ситуационным задачам

Задача № 1

Учитывая описанные данные, у пациента предпочтительнее оперативное лечение.

Задача № 2

Оптимальным объемом операции будут кроссэктомия и удаление большой подкожной вены на всем протяжении, кроссэктомия и удаление малой подкожной вены в пределах измененного сегмента, лигирование несостоятельных перфорантных вен Коккетта из отдельных разрезов.

Тема 3. ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Цель и задачи изучения темы:

Приобретение студентами, клиническими интернами и ординаторами необходимых знаний, умений и практических навыков, необходимых для диагностики и лечения венозных тромбоэмболических осложнений.

Вопросы для самоподготовки:

1. Физиология гемостаза.
2. Нормальные показатели свертывающей системы крови.
3. Новые оральные антикоагулянты.

3.1. Причины развития и факторы риска тромбоэмболических осложнений

Венозный тромбоз может возникнуть при нарушении кровообращения (застой крови), повреждении эндотелия сосудистой стенки, повышенной способности крови к образованию тромба (гиперкоагуляция и ингибирование фибринолиза), а также при сочетании этих причин. Ключевую роль в формировании тромба играет активация процессов свертывания крови, приводящая к образованию фибрина. Повреждение венозной стенки, нарушение целостности эндотелиального слоя и обнажение субэндотелиальной зоны выступают важным механизмом, инициирующим тромбоз. Среди причин – прямое повреждение при установке эндовазальных катетеров, внутрисосудистых устройств (фильтры, стенты и пр.) при протезировании вен, травме, операции.

К повреждению эндотелия приводят гипоксия, вирусы, эндотоксины. Обширные оперативные вмешательства, тяжелые механические травмы, массивная кровопотеря, распространенные ожоги, инфекционные заболевания и сепсис включают механизм системной воспалительной реакции, заключающийся в выработке и выделении в кровоток большого числа биологически активных соединений (гистамина, серотонина, фрагментов комплемента, лейкотриенов, брадикинина, фактора релаксации сосудов). Каскад цитокинов активирует лейкоциты и способствует их адгезии к эндотелию. Выделяемые активированными лейкоцитами мощные оксиданты вызывают гибель эндотелиальных клеток с последующим обнажением субэндотелиального слоя. Нарушение кровотока вызывается варикозным расширением вен, сдавлением сосудов извне (опухольями, кистами, воспалительными инфильтратами, увеличенной маткой, костными фрагментами), разрушением клапанного аппарата после перенесенного ранее флеботромбоза.

Одной из важных причин замедления тока крови служит иммобилизация, приводящая к нарушению функции мышечно-венозной помпы голени. У терапевтических больных, вынужденных соблюдать постельный режим, недостаточность кровообращения, кроме замедления тока крови, приводит к повышению венозного давления, вазодилатации, увеличению вязкости крови. Полицитемия, эритроцитоз, дегидратация, диспротеинемия, значительное увеличение содержания фибриногена, повышая вязкость крови, замедляют кровоток, что в свою очередь способствует тромбообразованию. У хирургических больных риск венозного тромбоза зависит от травматичности (обширности) и продолжительности оперативного вмешательства. Немаловажное значение имеют соматический статус пациента на момент операции, наличие сопутствующей патологии, вид анестезии, дегидратация, а также длительность иммобилизации.

Вероятность венозного тромбоза увеличивается, если у больного имеется врожденная или приобретенная тромбофилия. С наличием тромбофилии могут быть связаны многие случаи «неожиданного» венозного тромбоза и легочной тромбоэмболии (в частности возникающие у лиц молодого возраста, не имеющих серьезных клинических факторов риска).

Инициировать тромбоз у пациентов с тромбофилией могут также оперативные вмешательства, травмы, беременность и роды, т. е. состояния, которые сопровождаются повреждением тканей, изменением тонуса сосудов и гормонального фона. Высокий риск флеботромбоза существует у больных, страдающих злокачественными новообразованиями. Врожденные тромбофилии встречаются не часто, однако они способны существенно повысить вероятность возникновения венозных тромбоэмболических осложнений, особенно при наличии у больного других факторов риска тромбоза глубоких вен. Осуществлять поиск врожденных тромбофилий следует у молодых больных (в возрасте до 50 лет), особенно в тех случаях, когда не удалось найти факторы, непосредственно спровоцировавшие тромбоз; при возникновении венозных тромбоэмболических осложнений во время приема пероральных контрацептивов, гормональной заместительной терапии или беременности; при рецидивирующих венозных тромбоэмболических осложнениях. Врач-клиницист должен отдавать себе отчет в том, что точно предсказать, у кого из пациентов произойдет развитие венозных тромбоэмболических осложнений, невозможно. Можно обсуждать только различную степень вероятности этих состояний.

3.2. Диагностика и лечение тромбоза подкожных вен нижних конечностей

Тромбоз поверхностных (подкожных) вен в клинической практике обозначают термином «тромбофлебит». В подавляющем большинстве случаев тромбофлебит является осложнением хронических заболеваний вен, протекающих с варикозной трансформацией подкожных вен (варикотромбофлебит).

Клиническая диагностика тромбоза подкожных вен

Клинические признаки:

- боль по ходу тромбированных вен, ограничивающая движения конечности;
- полоса гиперемии в проекции пораженной вены;
- при пальпации – шнуровидный, плотный, резко болезненный тяж;
- местное повышение температуры, гиперестезия кожных покровов.

Обследуя больного с подозрением на тромбофлебит, следует обязательно осмотреть обе нижние конечности, так как возможно двустороннее сочетанное поражение как поверхностных, так и глубоких вен. Помимо выявления симптомов тромбофлебита, в категории больных с подозрением на это заболевание необходимо целенаправленно выяснять наличие симптомов, указывающих на тромбоэмболию легочной артерии.

Ценность физикального исследования для точного установления протяженности тромбоза невелика в связи с тем, что истинная распространенность тромбоза подкожных вен часто на 15—20 см превышает клинически определяемые признаки тромбофлебита. У значительной части пациентов переход тромботического процесса на глубокие венозные магистральи протекает бессимптомно.

Инструментальная диагностика тромбоза подкожных вен

Основным методом диагностики служит компрессионное ультразвуковое дуплексное ангиосканирование. В стандартный объем ультразвукового ангиосканирования обязательно должно входить исследование поверхностных и глубоких вен не только пораженной, но и контралатеральной конечности для исключения симультанного тромбоза, часто протекающего бессимптомно. Глубокие вены обеих нижних конечностей осматривают на всем протяжении, начиная от дистальных отделов голени до уровня паховой связки, а если не препятствует кишечный газ, то исследуют сосуды илиокавального сегмента.

Показания к госпитализации:

- локализация острого тромбоза на бедре;
- локализация острого тромбоза в верхней трети голени при поражении малой подкожной вены.

Подобных больных следует госпитализировать в отделения сосудистой хирургии. Если это невозможно, допустима госпитализация в общехирургический стационар.

Лечебная тактика

При тромбозе поверхностных вен на фоне варикозной болезни представляется целесообразной более активная хирургическая тактика. Консервативное лечение должно включать следующие основные компоненты:

- 1) активный режим;
- 2) эластичную компрессию нижних конечностей;
- 3) системную фармакотерапию;

При спонтанном тромбозе поверхностных вен нижних конечностей целесообразно подкожное введение фондапаринукса натрия или профилактических (или, возможно, промежуточных) доз НМГ по крайней мере в течение 1,5 месяцев. Новые пероральные антикоагулянты – НОАК (апиксабан, дабигатранаэтексилат, ривароксабан) для лечения тромбоза подкожных вен использовать не следует в связи с отсутствием на сегодняшний день данных, подтверждающих их эффективность и безопасность при данной патологии. В дополнение к антикоагулянтам при выраженном болевом синдроме возможно использование нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) внутрь в течение 7—10 дней. Следует учитывать, что их сочетание с антикоагулянтами повышает вероятность геморрагических осложнений;

4) местное лечебное воздействие на пораженную конечность (холод, препараты, содержащие гепарин и/или НПВС).

Нецелесообразно использование в комплексном лечении тромбоза поверхностных вен антибактериальных препаратов при отсутствии признаков системной воспалительной реакции.

Оперативное лечение

1. Кроссэктомия (операция Троянова–Тренделенбурга).

Высокая (сразу у глубокой магистрали) перевязка большой (или малой) подкожной вены с обязательным лигированием всех приустьевых притоков и иссечением ствола подкожной вены в пределах операционной раны. Показана при распространении тромбоза на верхнюю половину бедра либо приустьевые притоки при поражении *v. saphena magna* и верхней трети голени при поражении *v. saphena parva*. Операция осуществима у любой категории больных.

2. Тромбэктомия из магистральных глубоких вен.

Выполняют при распространении тромбоза за пределы сафено-фemorального либо сафено-попliteального соустья. Выбор доступа и метода тромбэктомии определяется уровнем расположения проксимальной части тромба. После освобождения соустья выполняют кроссэктомию.

3. Мини-флебэктомия в бассейне *v. saphena magna* и/или *v. saphena parva*.

Предусматривает после выполнения кроссэктомии удаление всех варикозно расширенных (тромбированных и нетромбированных) вен. Может быть выполнена у соматически не отягощенных пациентов в первые 2 недели заболевания. В более поздние сроки плотный воспалительный инфильтрат в зоне варикотромбофлебита препятствует атравматичному удалению пораженных вен.

4. Пункционная тромбэктомия методом «выдаивания» из тромбированных узлов подкожных вен.

Выполняют на фоне выраженного перифлебита. Удаление тромбов из пораженных вен в условиях адекватной послеоперационной эластичной компрессии приводит к быстрому уменьшению болевого синдрома и явлений асептического воспаления. Оперативное лечение необходимо сочетать с надлежащим использованием антикоагулянтов.

3.3. Тромбоз глубоких вен и его осложнения

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей представляет серьезную проблему современной медицины. В последние годы отмечается неуклонный рост частоты тромботического поражения магистральных вен и его непосредственного осложнения – тромбоз эмболии легочной артерии, что обусловлено общим старением населения, увеличением распространенности онкологических заболеваний, неконтролируемым приемом гормональных средств, ростом травматизма и все более частым возникновением наследственных и приобретенных нарушений системы гемостаза.

Эпидемиологические данные показывают, что частота тромбоза глубоких вен нижних конечностей в общей популяции составляет 160 случаев на 100 тысяч населения. Количество случаев острого флеботромбоза в России составляет 240 тысяч ежегодно. Самое грозное осложнение – тромбоз эмболии легочной артерии (ТЭЛА), встречается в 42 % случаев. Тромбоз эмболии легочной артерии – осложнение, которое развивается при отрыве тромба от стенки вены нижней конечности (рис. 3. 1). Из всех случаев фатальная ТЭЛА развивается в 37,5 % случаев.

Легочная тромбоэмболия стала одной из основных причин послеоперационной летальности, особенно в травматологии и ортопедии, и вышла на первое место среди причин материнской смертности.



Рис. 3.1. Тромбоэмболия легочной артерии. Тромб окклюзировал артерию крупного диаметра

У 20—45 % больных после перенесенной ТЭЛА развивается хроническая постэмболическая легочная гипертензия, которая в течение 5 лет уносит жизни 50—70 % больных.

У 70 % пациентов развивается посттромбофлебитический синдром, который в 1,5—2 % случаев приводит к образованию трофических язв, а в 40—80 % случаев вызывает потерю трудоспособности, что приводит к колоссальным экономическим затратам.

Несовершенство диагностики острого флеботромбоза и отсутствие стандартизации тактики его лечения приводит к значительному числу рецидивов тромбоза, тромбоэмболии легочной артерии и увеличению числа больных с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности. Это диктует необходимость разработки эффективных методов диагностики тромботического процесса и воздействия на все звенья его патогенеза, включая оперативную профилактику ТЭЛА.

Первичный тромб представляет собой тромбоцитарный агрегат, формирующийся в клапанном кармане или венозном синусе. Рост тромба осуществляется за счет отложения фибрина и тромбоцитов (белый тромб). Если тромб не подвергается спонтанному лизису, а его размеры окклюдуют просвет вены, начинается быстрый его рост. Такой тромб менее плотный, состоит из гомогенных масс фибрина и форменных элементов крови. Большое количество эритроцитов придает ему характерный вид (красный тромб) (рис. 3.2).

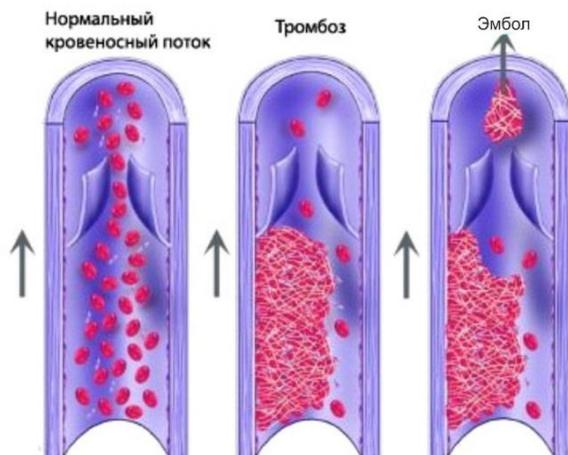


Рис. 3.2. Схема образования тромбоза вен и отрыва эмбола

Большое значение для определения тактики ведения больного с тромботическим процессом в глубоких венах играет изучение морфологического преобразования тромба и венозной стенки, с которой контактирует последний.

Задачами лечения флеботромбоза являются: остановить распространение тромбоза, предотвратить тромбоэмболию легочной артерии, не допустить прогрессирования отека с целью предотвращения возможности развития венозной гангрены, восстановить проходимость вен с целью снижения посттромботической болезни, предупредить рецидив тромбоза. При решении этих задач предусматривается использование как хирургических, так и терапевтических способов.

Обязательным условием считается применение эластической компрессии для улучшения венозного оттока, включения мышечных коллатералей, предотвращения варикозной трансформации подкожных вен.

Из медикаментозной терапии всеми клиницистами безоговорочно признается применение антикоагулянтной терапии (предпочтительнее использовать низкомолекулярные гепарины, например, эноксапарин, дальтепарин или фраксипарин) с последующим обязательным переводом на непрямые антикоагулянты.

При остром флеботромбозе в системе НПВ активный рост тромба обусловлен тромботическим состоянием гемостаза, которое при спонтанном течении заболевания переходит в посттромботическое, а это ведет к прекращению тромбообразования. Данная закономерность позволяет сформулировать основной принцип патогенетической терапии: устранение тромботического состояния гемостаза и перевод его в посттромботическое путем одновременной коррекции нарушений гемокоагуляции, фибринолиза и адгезивно-агрегационной активности форменных элементов крови.

В качестве патогенетической терапии при остром флеботромбозе эффективно комплексное лечение: детоксикационная терапия, плазмаферез (ПФ) и гипербарическая оксигенация (ГБО).

Антикоагулянтная терапия, основная задача которой предотвратить распространение тромбоза, препятствует развитию эмболоопасных его форм и, таким образом, является патогенетически обоснованной мерой профилактики ТЭЛА. Вместе с тем она не может быть универсальным профилактическим средством, поэтому рассматривать её как самостоятельный метод нельзя. В связи с этим вопрос профилактики ТЭЛА, означающий хирургические методы воздействия, вынесен в отдельный раздел.

В настоящее время с целью профилактики ТЭЛА применяются следующие виды оперативных вмешательств: тромбэктомия, перевязка магистральных вен, пликация нижней полой вены, эндоваскулярные вмешательства (эндоваскулярная катетерная тромбэктомия, имплантация кава-фильтров) (рис. 3.3; 3.4; 3.5; 3.6).

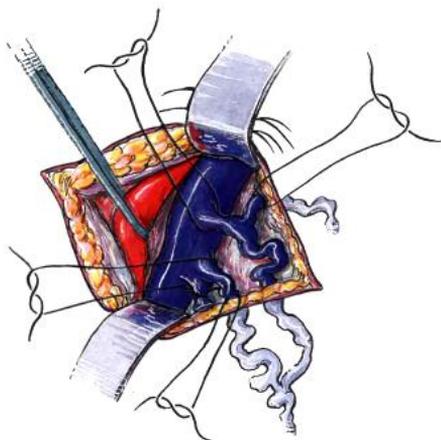


Рис. 3.3. Формирование доступа для интраваскулярной тромбэктомии из бедренной вены

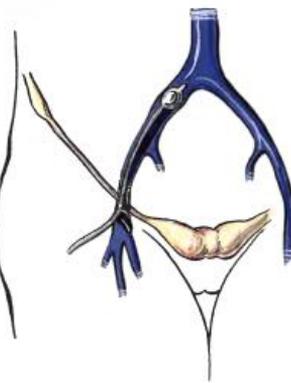


Рис. 3.4. Удаление катетером тромба из подвздошной вены

Радикальным методом лечения тромбоза и одновременно профилактики ТЭЛА, казалось бы, должна являться тромбэктомия. Но, учитывая анатомические особенности магистральных вен, наличие клапанного аппарата, низкую скорость кровотока, после тромбэктомий в значительном проценте случаев развивается ретромбоз. Данное осложнение возникает в 25 % случаев. Следует отметить, что тромбэктомии подверглись пациенты с изолированным тромбозом подвздошных и (или) общей бедренной вен. В случае распространения тромботического процесса на бедренную, подколенную и вены голени большинство авторов считают тромбэктомию бесперспективным вмешательством.

Кроме изолированной локализации большое значение в исходах тромбэктомий играют сроки выполнения операции с момента возникновения венозного тромбоза. По данным ряда авторов, оптимальными сроками для проведения тромбэктомии являются первые 2–5 суток.

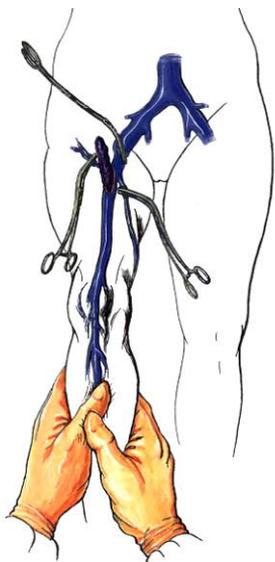


Рис. 3.5. Удаление тромба из бедренной вены методом «выдаивания»

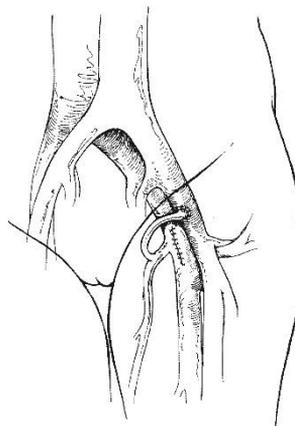


Рис. 3.6. Артериализация венозного русла через поверхностную надчревную вену

Учитывая неудовлетворительные результаты в отношении ретромбозов после тромбэктомий, в последнее время отмечается тенденция к эндоваскулярной катетерной тромбэктомии из нижней полой и подвздошной вен в объеме удаления флотирующей части тромба (при наличии соответствующего оборудования).

Еще одним видом оперативных вмешательств является перевязка магистральных вен. Данный вид профилактики ТЭЛА является достаточно эффективным. Но, учитывая при лигировании вены создание слепого кармана с застоем венозной крови в нем, имеется предрасположенность к тромбозу в культе вены. Так, согласно данным различных авторов, рецидив ТЭЛА после перевязки возникает до 4 % случаев. При перевязке крупного магистрального сосуда (НПВ) возникает выраженное нарушение гемодинамики с депонированием крови в нижних конечностях, что приводит к сердечной недостаточности. При перевязке НПВ летальность составляет от 10 до 37,5 %. Следовательно, чем дистальнее выполняется перевязка вены с целью профилактики ТЭЛА, тем менее выражены гемодинамические расстройства и значительно меньший процент осложнений.

Наиболее эффективными мероприятиями по профилактике тромбоэмболии легочной артерии являются пликация нижней полой вены и эндовенозная имплантация кава-фильтра.

Способ парциальной окклюзии нижней полой вены с целью профилактики ТЭЛА впервые был предложен в середине XX века. Суть метода заключалась во фрагментации просвета нижней полой вены несколькими матрацными швами на расстоянии 5 мм друг от друга. Затем данная методика была усовершенствована – для пликации нижней полой вены использовали механический шов, который накладывали с помощью аппарата УКБ-25. С целью окклюзии нижней полой вены также применяли тефлоновые зажимы. Наибольшей популярностью пользовался тефлоновый зажим Miles, имеющий на браншах зубцы, которые при смыкании образовывали отверстия 3,65 мм диаметром.

С развитием данного направления стали использовать изготовленные из титановой проволоки клипсы, состоящие из прямолинейной первой бранши и волнообразной второй бранши, образующих при смыкании нескольких каналов меньшего диаметра, позволяющих улавливать эмболы. Клипса устанавливалась на нижнюю полую вену в поперечном направлении. По данным литературы, данная клипса не вызывала патологических изменений тканей в области клипирования. Разница давлений дистальнее и проксимальнее клипсы в эксперименте была в среднем 14 мм рт. ст., скорость кровотока изменялась на 20 мл/мин.

Более 30 лет назад впервые были предложены эндоваскулярные методы профилактики ТЭЛА, в частности эндоваскулярная установка зонтичных кава-фильтров (рис. 3.7).

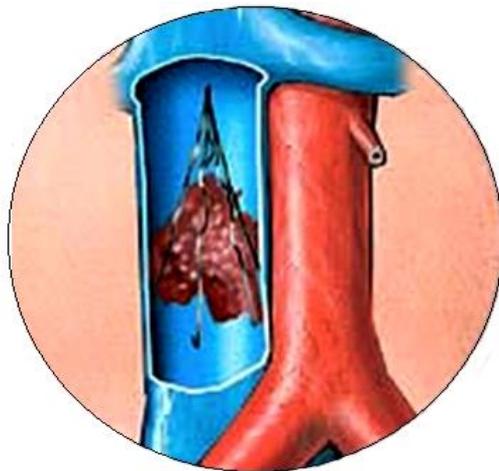


Рис. 3.7. Схематичное изображение зонтичного кава-фильтра в нижней полой вене

Почти за 45 лет эндоваскулярная профилактика проделала большую эволюцию. Создано более 100 моделей кава-фильтров различных конфигураций, изготовленных из различных материалов («Птичье гнездо», «Паукообразный», «Корзинка» и многие другие модели).

В мировой практике используется достаточно большой набор кава-фильтров и методов их имплантации, отличающихся механизмом тромбоулавливания, формой и размерами кава-фильтров, особенностями фиксации, центрирования, технологией удаления (рис. 3.8, 3.9, 3.10).

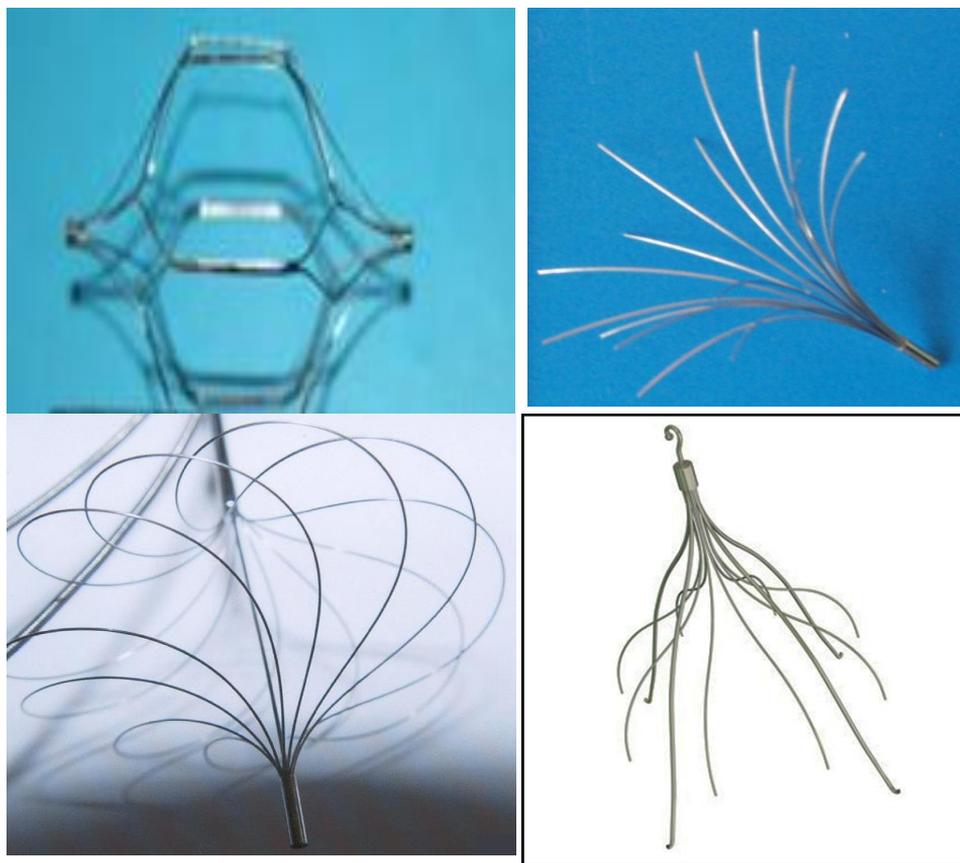


Рис. 3.8. Примеры используемых кава-фильтров, изготовленных из различных сплавов

Однако все имплантаты – кава-фильтры не удовлетворяют таким важным требованиям, как безопасность и гарантия удержания тромба. Более того, кава-фильтры часто сами стимулируют образование тромбов.

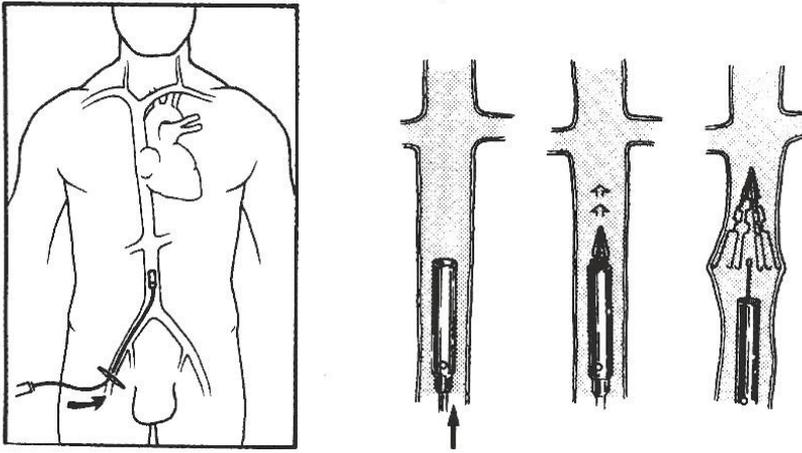


Рис. 3.9. Схематическое изображение доставки кава-фильтра в НПВ через бедренную вену

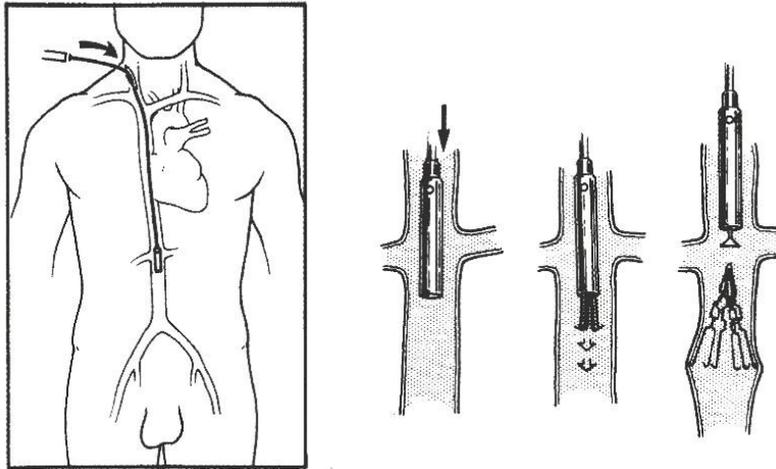


Рис. 3.10. Схематическое изображение доставки кава-фильтра в НПВ через яремную вену

На сегодняшний день показаниями к имплантации кава-фильтра являются:

- невозможность проведения надлежащей антикоагулянтной терапии;
- неэффективность адекватной антикоагулянтной терапии, на фоне которой происходит нарастание тромбоза с формированием эмболоопасного тромба;

- распространенный эмболоопасный тромбоз;
- рецидивирующая ТЭЛА с высокой (> 50 мм рт. ст.) легочной гипертензией.

У пациентов молодого возраста при устранимых факторах риска и причинах ТГВ необходимо имплантировать только съемные модели, которые следует удалять при устранении угрозы ТЭЛА.

К конкретным недостаткам относят отклонение кава-фильтра от продольной оси (до 4,5 %), попадание ножек фильтра в почечные вены (до 3,5 %), миграция в супраренальный отдел НПВ (до 1,5 %), тромбоз НПВ (до 3,5 %), тромбоз вен доступа (до 3,5 %), ТЭЛА (до 4,4 %), перфорация стенок НПВ (нет уточненных данных). Конечно, различным конструкциям кава-фильтров в той или иной степени присущи определенные осложнения. Эффективность фильтрующих устройств достигает 97,5 %.

К недостаткам следует отнести и возможность выполнения процедуры только в узкоспециализированных отделениях при наличии специального оборудования. Немаловажное значение играет и доступность данного метода профилактики ТЭЛА из соображений материальных затрат.

По имеющимся данным, окклюзия НПВ после имплантации кава-фильтра развивается в 17 % случаев, а после кавапликации – в 9 %.

Не лишены недостатков и методы наружной кавапликации. Частота ТЭЛА после данного метода профилактики составляет до 4,2 %. Отмечены случаи тромбоза НПВ дистальнее клипс. Метод пликации достаточно травматичен. Положительным моментом является исключение таких осложнений, как перфорация венозной стенки, кровотечение, миграция конструкции. Выполнение метода возможно в условиях любого хирургического стационара. Имеется техническая возможность выполнения илиопликации, что играет большую роль при возможном тромбозе вены дистальнее места ее фиксации в плане сохранения проходимости вен здоровой конечности. Таким образом, у каждого из методов профилактики ТЭЛА имеются определенные преимущества и недостатки.

Существуют определенные обстоятельства, когда имплантация кава-фильтра невозможна по причинам анатомического и технического характера.

Отечественными учеными разработаны показания к операции пликации: распространение флотирующего тромба на супраренальный отдел НПВ; сочетание эмболоопасного тромбоза с беременностью поздних сроков, когда невозможно имплантировать кава-фильтр в сдавленную беременной маткой НПВ; сочетание операбельных опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства, требующих оперативного лечения, с эмболоопасными венозными тромбозами; окклюзия верхней полой вены или ее притоков, препятствующая имплантации кава-фильтра;

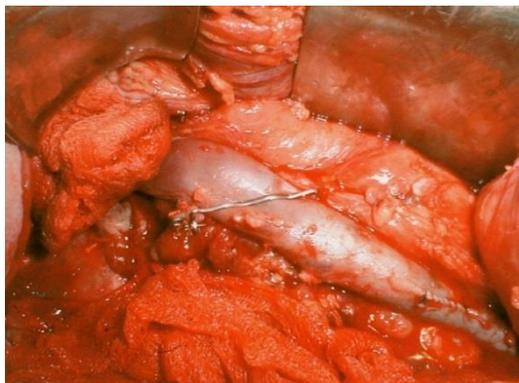
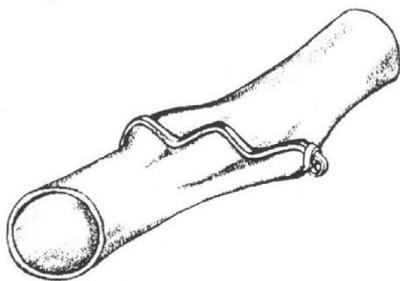


Рис. 3.12. Фиксация имплантата-клипсы на магистральном сосуде

Комплекс отличительных признаков клипсы позволяет относительно существующих способов экстравазального клипирования снизить гемодинамическое сопротивление кровотоку, повысить задерживающую способность образованного стеноза для эмболов, а в отдаленном периоде, благодаря применяемому материалу, предотвратить формирование грубой рубцовой ткани вокруг имплантата.

Ведение раннего послеоперационного периода у всех больных заключалось в ранней активизации пациента, эластической компрессии нижних конечностей, назначении антикоагулянтной терапии, включающей НФГ в дозе 20000—30000 ЕД/сут или НМГ (фраксипарин) 0,3—0,6 мл/сут с последующим переводом на прием непрямым антикоагулянтов (варфарин, фенилин), флеботропных препаратов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, а также симптоматическую терапию.

Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. НАИБОЛЕЕ ОПАСНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СЧИТАЕТСЯ
 - 1) ТЭЛА
 - 2) стойкий отек нижних конечностей
 - 3) синдром нижней полой вены

2. ПОКАЗАНИЯМИ К ИМПЛАНТАЦИИ КАВА-ФИЛЬТРА ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) невозможность проведения надлежащей антикоагулянтной терапии
 - 2) неэффективность адекватной антикоагулянтной терапии, на фоне которой происходит нарастание тромбоза с формированием эмболоопасного тромба
 - 3) распространенный эмболоопасный тромбоз
 - 4) рецидивирующая ТЭЛА с высокой (> 50 мм рт. ст.) легочной гипертензией
 - 5) неспровоцированный тромбоз глубоких вен нижних конечностей
 - 6) восходящий тромбофлебит

3. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫМИ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМИ ГЕПАРИНАМИ СЧИТАЮТСЯ
 - 1) эноксапарин
 - 2) дальтепарин
 - 3) фуфлопарин
 - 4) фраксипарин

4. АЛЬТЕРНАТИВОЙ УСТАНОВКЕ КАВА-ФИЛЬТРА ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) лигирование сафено-фemorального соустья
 - 2) частичная окклюзия нижней полой вены клипсой

5. ПРОЦЕНТ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ТЭЛА СОСТАВЛЯЕТ
 - 1) 50 %
 - 2) 37,4 %
 - 3) 43 %
 - 4) 87 %

Ситуационные задачи

Задача № 1.

Пациент, 68 лет, оперирован по поводу рака прямой кишки. Выполнена брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки. На четвертые сутки после операции у больного внезапно возникла одышка, появилась боль в грудной клетке, усиливающаяся при кашле и глубоком дыхании. Объективно: кожные покровы лица, шеи и плечевого пояса синюшны, яремные вены резко контурируются, тахикардия 110 ударов в минуту, артериальное давление 110/90 мм рт. ст. На ЭКГ выявлены признаки перегрузки правых отделов сердца. По данным рентгенографии легких, выполненной вскоре после ухудшения состояния обнаружено: повышенная прозрачность легочного поля и укорочение корней легких.

О каком осложнении следует думать в этом случае?

Задача № 2.

У больной, 48 лет, с острым тромбозом левой нижней конечности, находящейся на лечении в стационаре и не соблюдающей строгого постельного режима, внезапно на фоне полного благополучия появились резкие боли за грудиной, одышка, нехватка воздуха, головокружение.

Какой диагноз можно предполагать? Какова тактика обследования и лечения?

Задача № 3

Вы явились на домашний вызов к больной 20 лет с беременностью 38 недель. При осмотре Вы предполагаете илиофemorальный венозный тромбоз.

Что следует предпринять в данной ситуации?

Эталоны ответов на тестовые задания

Номер задания	Номер ответа
1	1,
2	1, 2, 3, 4
3	1, 2, 4
4	2
5	2

Ответы к ситуационным задачам

Задача № 1.

У больного развился острый флеботромбоз глубоких вен нижних конечностей, что привело к тромбоэмболии легочной артерии.

Задача № 2.

Тромбоэмболия лёгочной артерии. Показана экстренная антикоагулянтная терапия в условиях отделения реанимации, тромболитическая терапия.

Задача № 3.

Пациентке показана экстренная госпитализация в отделение сосудистой хирургии с целью проведения рациональной терапии.

Тема 4. ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Цель и задачи изучения темы:

Приобретение студентами, клиническими интернами и ординаторами знаний, умений и практических навыков, необходимых для диагностики и лечения посттромбофлебитической болезни нижних конечностей человека;

Вопросы для самоподготовки:

1. Анатомия и физиология лимфатической системы человека.
2. Консервативная терапия ПТФБ.
3. Экспертиза нетрудоспособности у больных с ПТФБ.

4.1. Этиопатогенез посттромбофлебитической болезни

Посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ) – собирательное понятие, объединяющее различные по локализации тяжести заболевания, гемодинамические нарушения после перенесенного острого флеботромбоза в системе нижней полой вены. ПТФБ относится к числу наиболее распространенных заболеваний среди поражений периферических сосудов и составляет 23–28 % по отношению к больным с различными видами венозной патологии. Заболевания, как правило, прогрессируют, снижают трудоспособность и часто приводят к стойкой инвалидности – до 40 % пациентов с ПТФБ становится инвалидами III и II групп.

Грань между тромбозом и посттромбофлебитическими изменениями глубоких вен довольно точно установлена. Правда, иногда ее трудно определить во временном исчислении. Образовавшийся в просвете вены тромб со второго или третьего дня организуется. Сам процесс трансформации тромбов заключается в адгезии последних к венозной стенке и ретракции. На смену процессу ретракции приходит процесс соединительно-тканного замещения тромба. Более быстрому замещению тромба способствует воспаление, при котором измененная интима быстро разрушается. В этих случаях тромб непосредственно прилежит к мышечной оболочке сосуда, что способствует миграции в его толщу эндотелиальных клеток, которые формируют первоначально грануляционную ткань. Развитие грануляционной ткани в тромбе заканчивается на 10-е сутки с момента образования тромба. К 40-м суткам заканчивается формирование соединительной ткани. В последующем начинается процесс уплотнения соединительной ткани, в которой преобладают коллагеновые и эластические волокна.

Таким образом, исходом острого тромбоза является флебосклероз. Одновременно с процессами организации тромба происходят процессы

реканализации пораженной вены. Канализация тромба в 73–100 % наблюдений наступает к 6–12-му месяцу, но может длиться и до 3 лет.

Вышеописанные изменения приводят к разрушениям клапанов глубоких вен, что нарушает отток венозной крови от нижних конечностей. В результате в поверхностных и глубоких венах голени и стопы происходит повышение давления до 180 мм рт. ст. Артериовенозный градиент приближается к нулю, что приводит к резкому нарушению обмена веществ, как в сосудистой стенке, так и в прилежащих тканях, возникновению выраженных изменений микроциркуляции, развитию тканевой гипоксии и асептическому воспалению. Это приводит к значительным склеротическим изменениям в паравазальной клетчатке. Сосудисто-нервный пучок оказывается замурованным в плотный соединительно-тканый футляр. Развивается сдавливающий паравазальный фиброз, который значительно снижает функциональные возможности магистральных вен.

Гемодинамические нарушения при посттромбофлебитической болезни происходят следующим образом. Известно, что в нормальных условиях основной отток венозной крови (85–90 %) происходит через перфорантные вены в глубокую венозную сеть. Клапаны перфорантных вен пропускают кровь только в одну сторону – из поверхностных вен в глубокие вены.

При посттромбофлебитической болезни отток крови значительно изменяется. Ввиду того, что глубокие вены представлены ригидными склерозированными трубками, лишенными клапанного аппарата, вследствие повышения венозного давления вся масса крови устремляется через перфорантные вены в обратном направлении – в поверхностную венозную сеть. При этом под напором крови происходит расширение просвета перфорантных и подкожных вен. Их клапанный аппарат функционально становится недееспособным. Стенки подкожных вен гипертрофируются, но при этом сохраняют свою прямолинейность и осуществляют компенсаторную роль по разгрузке конечности от венозной крови. В дальнейшем, испытывая постоянное высокое давление, стенки подкожных вен истончаются, мышечные волокна заменяются соединительно-ткаными и начинается варикозное расширение подкожной венозной сети, одновременно происходит и разрушение клапанного аппарата. Кровь по перфорантным венам идет в том и другом направлениях. При сокращении икроножных мышц струя крови выталкивается из вен, при их расслаблении возвращается обратно. Кровоток как бы балансирует. На этом этапе варикозно измененные подкожные вены с нарушенным клапанным аппаратом только усугубляют явление венозного застоя.

Наряду с этим, постепенному расширению с развитием клапанной недостаточности подвергаются также мышечные вены, которые стано-

вятся основной компенсирующей системой. Зона структурных изменений, таким образом, расширяется, компенсаторные возможности, участвующие в оттоке коллатералей, снижаются. Высокая гипертензия в венозном колене капиллярной системы приводит к открытию артериоло-веноулярных анастомозов со снижением транскапиллярного обмена, что в конечном итоге вызывает ишемию тканей с дистрофическими изменениями в них.

Хроническое повышение венозного давления, наиболее выраженное в дистальных отделах голени, приводит к увеличению объема плазмы, проникающей из капилляров, и к отеку и гипоксии тканей. В последнее время особое патогенетическое значение придается лейкоцитам, которые в условиях хронического венозного стаза фиксируются к эндотелию капилляров и затем мигрируют в ткани. При этом из лейкоцитов высвобождаются токсические компоненты: цитокины, лейкотриены, свободные радикалы кислорода, протеолитические ферменты и др., которые вызывают воспалительную реакцию и значительные нарушения в системе микроциркуляции. Заключительным звеном вышеназванной патогенетической цепи является развитие целлюлита, дерматита, а в итоге трофической язвы. Постоянное воспаление вокруг язвы способствует развитию склеротического процесса в тканях (рис 4.1).



Рис. 4.1. Циркулярная гиперпигментация нижней трети голени больного при посттромбофлебитической болезни

Согласно современным представлениям, в патогенезе посттромбофлебитической болезни существенную роль играют нарушения пери-

ферического лимфотока. Как компенсаторная реакция, обусловленная нарушением циркуляции в кровеносных сосудах, происходит расширение глубоких и поверхностных лимфатических сосудов. Первоначально развиваются нарушения в глубоких лимфатических сосудах, а затем в надпоясничном лимфатическом секторе. Дальнейшее расширение лимфатических сосудов приводит к их клапанной недостаточности, повышению проницаемости сосудистой стенки, лимфостазу (рис. 4. 2).



Рис. 4.2. Лимфостаз при посттромбофлебитической болезни:
а – вторая степень ПТФБ; б – третья степень ПТФБ; в – четвертая степень ПТФБ

Постоянный отек мягких тканей, мышц конечностей снижает их функциональную способность, ухудшает деятельность мышечного насоса голени. На фоне постоянного отека конечности возникают стойкие дерматиты. Легко ранимая кожа восприимчива ко вторичной инфекции, особенно стрептококковой, поэтому посттромбофлебитическую болезнь нередко осложняют рожистые воспаления. Нарушения обменных процессов в тканях сопровождаются распадом белков и скоплением продуктов распада, присоединяющаяся инфекция вызывает сенсibilизацию организма. Аутоиммунные процессы способствуют прогрессированию трофических нарушений и ограничивают возможности лечения больных.

Сложные нарушения гемостаза наблюдаются не только в венах пораженной конечности, но и в общем кровотоке, что может являться причиной частых ретромбозов на разных уровнях венозной системы нижних конечностей.

4.3. Классификация посттромбофлебитической болезни

По форме – болевая, отечная, варикозная, язвенная, смешанная.

По характеру поражения – окклюзионный, реканализованный, смешанный.

По уровню поражения – берцовый сегмент, подколенный сегмент, бедренный сегмент, подвздошный сегмент, синдром нижней полой вены.

4.4. Клинические проявления посттромбофлебитической болезни

Степень расстройств венозного кровотока в нижних конечностях и клиническая картина посттромбофлебитической болезни зависит от предшествовавшей локализации патологического процесса в венах, развития коллатерального кровотока, давности заболевания и качества проводимого лечения в острой стадии.

Симптоматика соответствует клиническим формам заболевания. К основным субъективным симптомам относятся чувство тяжести, повышенной утомляемости после длительного пребывания на ногах, распирающего и болящего в пораженной конечности, особенно в области голени, т. е. в зоне максимального венозного стоаза. Характер болей может быть самым разнообразным, нередко они локализуются по ходу сосудисто-нервного пучка бедра и голени. Интенсивность болевого синдрома чаще связана с переменной положением тела. Неприятные ощущения в конечности усиливаются в положении больного стоя, несколько уменьшаются при ходьбе и стихают в горизонтальном положении с приподнятой ногой. При наличии трофических язв боли локализуются в окружности язв.

У большинства больных наблюдается отек конечности. Это наиболее яркий и постоянный признак ПТФБ. Степень отека и распространенность его зависит от локализации патологического процесса, степени развившейся компенсации венозного оттока и характера нарушения сопутствующего лимфотока. При поражении подвздошно-бедренного сегмента отек распространяется по всей конечности, при локализации процесса в бедренной вене отек наблюдается в нижней трети бедра и на голени, при нарушении кровотока по венам голени – в области лодыжек и на стопе. Характерным для ПТФБ является цианоз кожных покровов конечности, особенно в дистальных ее отделах. Цианоз более выражен в вертикальном положении больного.

Одним из важных признаков ПТФБ является варикозное расширение вен. Варикозному расширению могут подвергаться вены голени, бедра, лобка, наружных половых органов и передней брюшной стенки. Характер и локализация варикозного расширения подкожной сети также определяются уровнем первичного поражения глубоких вен.

Трофические нарушения на пораженной конечности выражены в различной степени – от пигментации кожи и индурации подкожной клетчатки до дерматита, экземы и язвы. Наиболее частая локализация трофических нарушений – внутренняя поверхность нижней трети голени.

ни. В тяжелых случаях трофические нарушения распространяются на среднюю и реже на верхнюю треть голени, циркулярно охватывая всю голень. В разной степени выраженная пигментация может быть пятнистой и диффузной. Пигментированная кожа становится сухой, атрофичной, лишенной волосяного покрова. Она теряет подвижность и эластичность. Индуцированные ткани становятся плотными, неподвижными, болезненными при пальпации. На фоне измененных тканей часто развивается дерматит, сопровождаемый зудом. Иногда в этой области возникает сухая или мокнущая экзема.

Тяжесть клинической симптоматики зависит от стадии заболевания, которая определяется характером и степенью гемодинамических нарушений в конечности.

Наиболее благополучно протекает отечная форма заболевания. Основные симптомы, характерные для этой формы, – отек и разнообразные болевые ощущения. В начальном периоде развития ПТФБ отечная форма может быть стадией патологического процесса, предшествующей развитию более тяжелой формы. Характерная флебографическая картина указывает на распространенную окклюзию или стенозы глубоких вен. Эктазия и клапанная недостаточность глубоких и коммуникантных вен голени в таких случаях не выражены, поэтому трофические нарушения, какие имеют место при индуративно-язвенных формах, не развиваются.

Индуративную и язвенную формы можно рассматривать или как отдельные клинические формы ПТФБ, или как две следующие друг за другом стадии патологического процесса. Это наиболее тяжелые формы заболевания, быстро прогрессирующие и трудно поддающиеся лечению. Для них характерны рано развивающиеся гемодинамические нарушения в конечности с быстро прогрессирующей декомпенсацией венозного кровотока и лимфотока. На флебограммах визуализируется различная степень реканализации глубоких вен. При этом всегда имеет место несостоятельность клапанного аппарата глубоких и коммуникантных вен голени, что является основной причиной развития трофических нарушений.

При варикозной форме заболевания имеется значительное расширение системы большой, реже малой подкожных вен с признаками клапанной недостаточности их стволов и с различной степенью венозной недостаточности. Эта форма, как правило, имеет место при полной реканализации глубоких вен с развитием несостоятельности их клапанного аппарата.

При длительном течении посттромбофлебитической болезни все формы заболевания могут сопровождаться вторичными нарушениями лимфотока в виде лимфедемы. Развивается так называемая псевдосло-

новость с характерным плотным лимфатическим отеком. Нарушениям лимфообразования способствуют повторные рожистые воспаления.

4.5. Дифференциальный диагноз посттромбофлебитической болезни

Дифференциальный диагноз посттромбофлебитической болезни следует проводить с заболеваниями, имеющими по ряду признаков сходную клиническую симптоматику.

При лимфатической недостаточности нижних конечностей ее основной признак – бледный отек – отличается от отеочной формы ПТФБ тем, что возникает исподволь, сначала в виде пастозности в самых дистальных отделах конечности, захватывая пальцы, постепенно приводит к уплотнению кожи. Отечная форма ПТФБ в поздней стадии также завершается плотным отеком вплоть до слоновости, и тогда различать оба заболевания крайне сложно.

Артериовенозные свищи конечности характеризуются увеличением конечности в объеме, атипичным расположением варикозно расширенных вен, наличием пигментных пятен на коже в виде «географической карты», повышением кожной температуры и гипертрихозом.

Для варикозной болезни характерно появление измененных подкожных вен раньше всех других признаков венозной патологии. Отеки, нередко сопровождающие это заболевание, возникают через несколько лет. При варикозной форме посттромбофлебитической болезни всем симптомам патологии, как правило, предшествует отек. В анамнезе отмечаются симптомы острого тромбоза: отек, боль, чувство распирания, синюшный цвет кожи.

Для отеков, развивающихся вследствие сердечной или почечной недостаточности, характерны симметричность поражения обеих нижних конечностей, тестоватый характер отеков, отсутствие болевого синдрома и трофических нарушений.

В целом дифференциальной диагностике помогают тщательно собранный анамнез, внимательный и правильный осмотр больного, проведение функциональных проб и данные инструментальных методов исследований.

4.6. Инвазивные и неинвазивные методы исследования посттромбофлебитической болезни

Рентгенофлебография. Современные типы флебографии позволяют получить раздельное четкое изображение глубокой и поверхностной венозных систем нижней конечности, определить функциональное со-

стояние их клапанов, наличие патологических венозных сбросов, характер коллатерального кровотока. Задачи флебографического исследования состоят в уточнении диагноза и анатомо-физиологических способностей, определяющих план и характер предшествующего хирургического вмешательства в каждом конкретном случае (рис. 4.7).

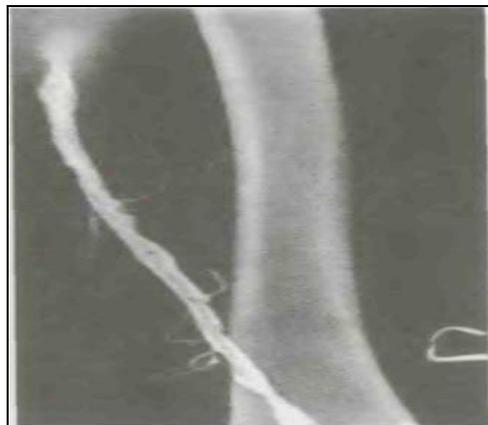


Рис. 4.7. Чресподколенная рентгенофлебограмма при реканализации бедренной вены

Эффективность исследования возрастает при использовании комбинирования разных методов: дистальной восходящей, чресподколенной восходящей и ретроградной, чрезбедренной ретроградной флебографии, антеградной и ретроградной илиокавографии.

Наибольшее распространение получила дистальная функционально-динамическая флебография. Выполнение ее возможно в любом хирургическом стационаре, не требуется дополнительного инструментария.

Количество контрастного вещества, необходимого для заполнения вен одной конечности, составляет 40—80 мл 50 % концентрации. В конце исследования в венозное русло конечности вводится 200—300 мл физиологического раствора с 5—10 тыс. ЕД гепарина. После флебографии конечность бинтуется эластичными бинтами. На 3—5 дней назначаются антикоагулянтные препараты.

Радиоизотопная флебосцинтиграфия. С помощью этого метода возможно одновременно визуализировать пути оттока крови и осуществлять регистрацию скоростных параметров.

Ультразвуковая доплерография ПТФБ. По сравнению с большими варикозной болезнью при ПТФБ эхолокация затруднена во время прослушивания не только поверхностных, но и глубоких вен. Сигнал над последними резко снижается при реканализации, а при окклюзии исчезает. Учитывая, что современное ультразвуковое ангиосканирование дает более полную информацию, доплерография может использоваться как предварительное диагностическое мероприятие. Получение не-

обычной характеристики является показанием для использования либо ультразвуковой, либо рентгеноконтрастной флебографии. К нетипичным сигналам, кроме их полного отсутствия, относятся исчезновение зависимости интенсивности потока от дыхания (монотонность шума), выраженный и продолжительный звук обратного тока крови на высоте пробы Вальсальвы. Таким образом, доплерография позволяет предположить, но не позволяет отрицать существование ПТФБ. Она дает функциональный, но не морфологический и топографический диагноз. Поэтому ее результат не является основанием для выбора операции.

Ультразвуковая флебография (ангиосканирование). Этот метод позволяет не только засвидетельствовать, есть кровоток в сосуде или отсутствует, но и получить данные о толщине венозной стенки, характере внутреннего просвета, наличии клапанов и их запирающей функции. При реканализационной форме ПТФБ просвет вены неравномерной ширины, стенки утолщены, ригидны. Клапанные паруса не визуализируются или видны в фиксированном состоянии.

Лечение больных с посттромбофлебитической болезнью нижних конечностей занимает одно из важнейших мест в проблеме реконструктивной флебологии.

В настоящее время коррекция кровотока разрабатывается рядом авторов и достигнуты положительные результаты. Однако остаются не до конца решенными проблемы реконструктивных вмешательств, восстанавливающих кровоток в обход непроходимого участка, которые при качественном своевременном выполнении могли бы избавить больного от хронической венозной недостаточности.

Широкое распространение при односторонних окклюзиях подвздошных вен имела операция, предложенная Palma, при которой венозный кровоток переключался на противоположную сторону. Однако, как оказалось, она имеет большое количество ранних послеоперационных осложнений, до 40—50 %, чаще всего случается тромбоз шунта. В отдаленном периоде также отмечены частые тромбозы шунта и возврат показателей регионарной гемодинамики к дооперационным данным.

Лечение данной категории больных в основном консервативное, длительное, дорогостоящее и малоэффективное. Поэтому в последнее время все чаще и чаще пытаются применять реконструктивные оперативные вмешательства на магистральных венах.

В связи с вышеизложенным появляется необходимость в разработке новых методов реконструктивной флебологии в качестве экстравазального армирования аутоотрансплантата и коррекции венозных клапанов металлоконструкцией из никелида титана с эффектом памяти формы.

4.7. Консервативное лечение постромбофлебетической болезни

Всем больным, перенесшим ТГВ нижних конечностей, показано постоянное ношение компрессионного трикотажа начиная с первых дней заболевания. Необходимо использовать гольфы (при дистальной локализации тромбоза) или чулки (при проксимальном ТГВ) 2—3-го компрессионного класса. Продолжительность использования трикотажа в настоящее время служит предметом активных исследований.

Российские эксперты, ориентируясь на клинический опыт и анализ известных на сегодня данных, считают, что продолжительность ношения трикотажа должна составлять не менее 2 лет после перенесенного венозного тромбоза. Решение о необходимости дальнейшего применения компрессии или об изменении ее режима принимают индивидуально с учетом особенностей поражения венозной системы, имеющейся клинической симптоматики, наличия сопутствующих заболеваний, факторов риска ВТЭО, приверженности пациента врачебным рекомендациям. Полная отмена компрессии целесообразна только при незначительных по протяженности изменениях в глубоком венозном русле и отсутствии клинических признаков заболевания. В большинстве случаев компрессионный трикотаж должен использоваться более продолжительное время, при этом каждому пациенту целесообразно подобрать индивидуальный алгоритм ношения этих изделий.

Существует мнение, что одновременно с компрессионным лечением целесообразно проводить фармакотерапию регулярными курсами. Это мнение основывается, в том числе на данных метаанализов, посвященных использованию флеботропных средств у пациентов с хроническим венозным отеком, а также венозными трофическими язвами. Эксперты считают оптимальным вариантом у больных с ПТБ микронизированную очищенную флавоноидную фракцию по 1000 мг в сутки по 2—3 месяца 2 раза в год. Все пациенты с ПТБ, вне зависимости от характера патологических изменений в венозной системе, клинического статуса и получаемого лечения должны ежегодно проходить диспансерное обследование. Профилактика и лечение ПТБ верхних конечностей может осуществляться по аналогичным принципам (с использованием компрессионных изделий – рукавов), однако ее эффективность не установлена.

4.8. Хирургическое лечение постромбофлебетической болезни

В настоящее время выработаны современные принципы хирургической тактики при ПТФБ нижних конечностей:

Все операции, используемые у больных ПТФБ, делятся по группам:

1. *Операции без реконструкции кровотока в глубоких венах:*

А. Операции разобщения венозных систем.

Б. Радикальная поверхностная венэктомия.

В. Локальная поверхностная венэктомия.

2. *Операции с реконструкцией кровотока в глубоких венах:*

А. Шунтирующие кровотоки.

Б. Устраняющие ретроградный кровоток.

В. Аллопластика вен.

1А. Операции разобщения венозных систем

Устранение нарушений деятельности мышечно-венозной помпы голени достигается, прежде всего, ликвидацией рефлюкса по несостоятельным перфорантным венам. Оптимальным для этой цели является выполнение операции с помощью эндоскопических технологий. Многими флебологами выполняется хорошо зарекомендовавший себя способ ликвидации горизонтального рефлюкса – открытая субфасциальная перевязка перфорантных вен голени. Известна также операция Пальма, которая создает дополнительные пути оттока крови, единственная эффективная реконструкция на сегодняшний день – перекрестное бедренно-бедренное надлобковое аутовенозное шунтирование (рис. 4.8).

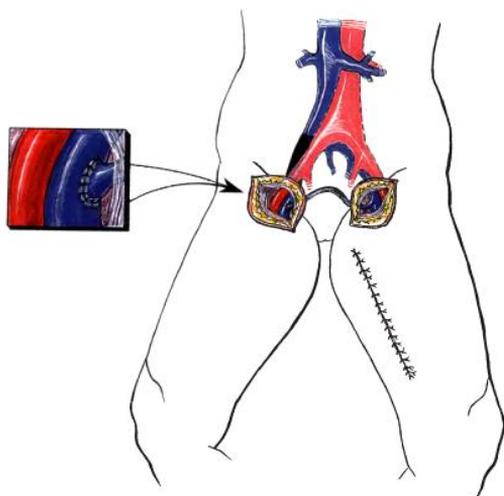


Рис. 4.8. Операция Де Пальма – перекрестное бедренно-бедренное надлобковое аутовенозное шунтирование

1Б. Радикальная и локальная поверхностные венэктомии

К операциям, устраняющим продольную флотацию крови и уменьшающим ее депонирование в конечности, относятся вмешательства на подкожных венах.

При выраженном варикозном изменении подкожных вен, когда по ним практически нет антеградного кровотока и имеются инструментальные данные о восстановлении проходимости глубоких магистралей, показано удаление подкожных вен. Из особенностей венэктомии при ПТФБ следует указать на то, что нет необходимости удалять все подкожные вены, так как на голени это часто невозможно выполнить вследствие угрозы послеоперационных гнойно-некротических осложнений из-за трофических изменений тканей. Удалять целесообразно только ствол большой подкожной вены на бедре и в верхней трети голени. Возможно также локальное удаление конгломерата варикозно измененных вен.

2А. Создание шунтирующего кровотока при ПТФБ

Из операций, создающих дополнительные пути оттока крови, наиболее известны сафеноподколенное шунтирование и перекрестное бедренно-бедренное шунтирование, выполняемое при односторонней окклюзии подвздошных вен.

Первое вмешательство было предложено для создания пути оттока в обход окклюзированной поверхностной бедренной вены (рис. 4.9).

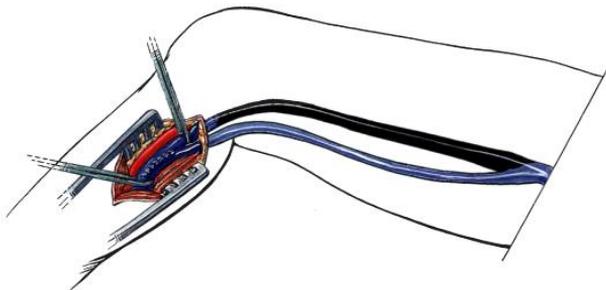


Рис. 4.9. Сафеноподколенное шунтирование

Для этого выполняли анастомоз между подколенной и большой подкожной веной. На практике данный метод не нашел применения из-за травматичности и технической сложности операции, а также в силу того, что изолированная окклюзия поверхностной бедренной вены встречается крайне редко. Как правило, одновременно с ней окклюдуются общая бедренная и подколенная вены.

Операция перекрестного бедренно-бедренного шунтирования на сегодняшний день является единственной реконструктивной операцией, которая может быть рекомендована к широкому практическому применению.

Суть операции перекрестного бедренно-бедренного шунтирования состоит в следующем: большая подкожная вена больной конечности отсекается на нижней трети бедра, проксимальный ее конец проводится под кожей и вшивается в бедренную вену здоровой конечности.

2Б. Устраняющие ретроградный кровоток

Эта задача решается путем восстановления клапанного аппарата при его относительной недостаточности с помощью коррекции по методу А. Н. Веденского и путем перемещения реканализованной магистральной вены под защиту клапанов неповрежденных вен.

При первой операции на вену в проекции несостоятельного клапана устанавливается спираль Веденского, диаметр которой на 1/3 меньше наружного диаметра вены, установленного с помощью ультразвукового ангиосканирования.

Вторая операция выполняется на реканализованной бедренной вене, которую анастомозируют с непораженной глубокой веной бедра, большой подкожной веной и латеральной веной, окружающей бедренную кость (рис. 4.10, 4.11, 4.12).

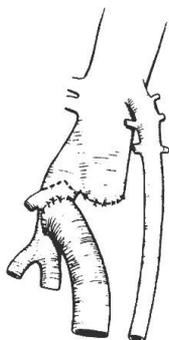


Рис. 4.10. Бедренно-профундное шунтирование

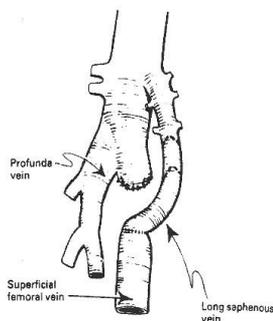


Рис. 4.11. Сафено-бедренное шунтирование



Рис. 4.12. Сафено-бедренное шунтирование с предварительным наложением лигатуры на поверхностную вену бедра выше анастомоза

Данные операции не нашли широкого применения в виду того, что через определенное время клапаны здоровых вен становятся также несостоятельными.

2В. Аллопластика вен

Искусственный клапан предлагали создавать из алло- и гетерогенных материалов (твердой мозговой оболочки, аллогенных створок пульмональных и трикуспидальных клапанов, титановых и платиновых колец). К сожалению, все предпринятые в этом направлении попытки закончились неудачно.

Известно, что лечение посттромбофлебитической болезни может быть эффективным только после устранения гипертензии в глубоких венах, что достигается ликвидацией ретроградного сброса путем переноса кровотока под защиту здоровых клапанов (шунтирующие операции). Однако низкая степень кровотока, отсутствие клапанов и пульсовой волны затрудняют подбор ксено- и эксплантатов для реконструкции глубоких вен.

Определенным выходом из создавшегося положения является применение ограничителя просвета в месте локализации недостаточности клапана реконструируемого шунта аутовены. Надетая на корригирующий орган, спираль служит армирующим каркасом, препятствуя вазодилатации ауотрансплантата при операции Пальма.

В предлагаемом способе хирургического лечения посттромбофлебитической болезни путем экстравазального армирования сверхэластичным сетчатым каркасом ауотрансплантата из большой подкожной вены используют цилиндрический ограничитель просвета с памятью формы, куда помещают аутовену. Достижимость клинического эффекта обусловлена рядом преимуществ имплантата: равномерность компрессирующих усилий, эластичность, удобство продвижения, повышенная биологическая совместимость используемого материала в динамических условиях.

Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. К ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ СИМПТОМАМ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ОТНОСЯТ
 - 1) отек нижних конечностей
 - 2) гиперемиию кожных покровов
 - 3) чувство тяжести
 - 4) болевой синдром

2. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
 - 1) по сроку, прошедшему с момента тромбоза
 - 2) по уровню поражения
 - 3) по форме
 - 4) по характеру поражения

3. ПАЦИЕНТУ С ПРОЯВЛЕНИЕМ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ КОМПРЕССИОННЫЙ ТРИКОТАЖ СЛЕДУЮЩЕЙ СТЕПЕНИ КОМПРЕССИИ
 - 1) профилактической степени компрессии
 - 2) II—III компрессионного класса
 - 3) не назначать компрессионную терапию

4. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ИСПОЛЬЗУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ
 - 1) операции без реконструкции кровотока в глубоких венах
 - 2) операции с реконструкцией кровотока в глубоких венах
 - 3) операцию удаления бедренной вены

5. ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКУЮ БОЛЕЗНЬ СЛЕДУЕТ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ СО СЛЕДУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
 - 1) с лимфатической недостаточностью нижних конечностей
 - 2) с артериовенозными свищами
 - 3) с варикозной болезнью
 - 4) с отеками вследствие сердечной или почечной недостаточности
 - 5) с саркомой Капоши

Ситуационные задачи

Задача № 1.

У больного, 62 лет, после перенесенного тромбоза бедренной вены справа имеется выраженный стойкий отек и расширение надлобковых вен. Трофических расстройств мягких тканей конечностей не отмечается. При проведении антеградной флебографии выявлена посттромботическая окклюзия подвздошной и бедренной вен выше сафено-бедренного соустья и ниже его.

Ваш предположительный диагноз? Тактика лечения?

Задача № 2.

Больной, 37 лет, поступил с жалобами на отек левой ноги, варикозное расширение вен на бедре и в нижней части живота, часто рецидивирующую трофическую язву на внутренней поверхности левой голени. Вышеуказанные жалобы появились 3 года назад после операции аппендэктомии, когда развился отек, цианоз левой нижней конечности. При контрастной дистальной восходящей и тазовой флебографии установлено, что глубокие вены голени и бедренная вена реканализированы, имеется окклюзия левой большой подкожной вены и перфорантный сброс крови из глубоких вен в поверхностные вены нижней трети голени.

Сформулируйте диагноз.

Эталоны ответов на тестовые задания

Номер задания	Номер ответа
1	1, 3, 4
2	2, 3, 4
3	2
4	1, 2
5	1, 2, 3, 4

Ответы к ситуационным задачам

Задача № 1.

Посттромботическая болезнь, варикозная форма. Хирургическое лечение – перекрестная шунтирующая операция Пальма.

Задача № 2.

Посттромбофлебитическая болезнь левой нижней конечности в стадии трофических расстройств.

Иллюстративный материал

1. Ивченко О. А. и др. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы // Имплантаты с памятью формы в сосудистой хирургии. / О. А. Ивченко, В. Э. Гюнтер, Г. Ц. Дамбаев, А. О. Ивченко и др. – Томск: Изд-во МИЦ, 2012. – Т. 10 –178 с. Иллюстрации любезно предоставлены автором.

Рекомендуемая литература

Основная:

1. Савельев В. С. Сосудистая хирургия: национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 464 с.
2. Лобастов К. В., Баринов В. Е., Счастливец И. В., Лаберко Л. А., Родоман Г. В. Современные подходы к диагностике и терапии острого венозного тромбоза: учебное пособие. – М. : Изд-во Триумф, 2016. – 264 с.
3. Шевченко Ю. Л. и др. Основы клинической флебологии. – М. : Медицина, 2013. – 312 с.
4. Bergan J. J., Bunke N. The vein book. – Oxford: Oxford University Press, 2014.

Дополнительная:

1. Ивченко О. А. и др. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы // Имплантаты с памятью формы в сосудистой хирургии / О. А. Ивченко, В. Э. Гюнтер, Г. Ц. Дамбаев, А. О. Ивченко и др. – Томск: Изд-во МИЦ, 2012. – Т. 10. – 178 с.
2. Алуханян О. А. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. – М., 2013. – С. 49.
3. Sadick N. S., Khilnani N., Morrison N. (ed.). Practical approach to the management and treatment of venous disorders. – Springer Science & Business Media, 2013. – 180 с.
4. Mowatt-Larseen E. Phlebology, vein surgery and ultrasonography. – Springer, 2013.
5. Ascher E. et al. Haimovici's vascular surgery. – John Wiley & Sons, 2012.

Указатель сокращений

БПВ	– большая подкожная вена
ВРВ	– варикозное расширение вен
ВТЭО	– венозные тромбоэмболические осложнения
ГБО	– гипербарическая оксигенация
МПВ	– малая подкожная вена
НМГ	– низкомолекулярные гепарины
НОАК	– новые оральные антикоагулянты
НПВ	– нижняя полая вена
НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства
ПТФБ	– посттромбофлебитическая болезнь
ПФ	– плазмаферез
ТГВ	– тромбоз глубоких вен
ТЭЛА	– тромбоэмболия легочной артерии
ФЛП	– флеботропные препараты
ХВН	– хроническая венозная недостаточность
ХЗВ	– хронические заболевания вен
СЕАР	– clinical, etiological, anatomical, pathophysiological
SEPS	– subfascial endoscopic perforator vein surgery

Учебное издание

**Андрей Олегович Ивченко
Андрей Николаевич Шведов
Алексей Николаевич Беляев
Олег Алексеевич Ивченко**

Заболевания вен нижних конечностей

Учебное пособие для студентов старших курсов

Редактор И.А. Зеленская
Технический редактор С.Б. Гончаров

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 31.10.2016 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 6,12
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru