

Лекция 15.

5 Сосудистая хирургия

Тема 5.2 Варикозная болезнь нижних конечностей

Тема 5.3 Острая артериальная непроходимость. Тромбозы и эмболии

Тема 5.4 Посттромбофлебитическая болезнь

Тема 5.2 Варикозная болезнь нижних конечностей

Варикозное расширение вен – это заболевание, сопровождающееся истончением венозной стенки, увеличением просвета вен и образованием аневризмоподобных узловатых расширений. Обычно, говоря о варикозном расширении вен, подразумевают самостоятельное заболевание – варикозную болезнь нижних конечностей. Варикозная болезнь проявляется ощущением тяжести в ногах и их утомляемостью, отеками стоп и голеней, ночными судорогами в ногах, визуальным подкожным расширением вен с образованием венозных узлов. Основным способом диагностики варикоза и его осложнений является УЗДГ. Лечение может быть консервативным (медикаментозная терапия, склеротерапия) или оперативным.

Варикозная болезнь (варикоз) – патология вен, проявляющаяся в их расширении, извитии, разрушении клапанного аппарата. Начальными проявлениями являются образование сосудистых звездочек, вздутие подкожных вен, образование узлов, болезненность вен, тяжесть в ногах. При прогрессировании заболевания присоединяются признаки хронической недостаточности венозного кровообращения: отеки стоп и голени, судороги в икроножных мышцах, трофические язвы, тромбофлебит, разрывы варикозно измененных вен. По данным различных исследований в

области клинической флебологии, варикозом страдает от 30 до 40% женщин и от 10 до 20% мужчин в возрасте старше 18 лет.

Причины

Варикозное расширение вен – полиэтиологическая болезнь. Выделяют несколько факторов, увеличивающих риск развития варикоза:

1. **Генетическая предрасположенность**, обусловленная слабостью сосудистой стенки вследствие недостаточности соединительной ткани.
2. **Беременность.** Считается, что варикоз при беременности развивается из-за увеличения объема циркулирующей крови и сдавления забрюшинных вен беременной маткой.
3. **Избыточный вес. Ожирение** - доказанный фактор риска возникновения варикоза. Если индекс массы тела увеличивается до 27 кг/м², риск развития заболевания возрастает на 33%.
4. **Образ жизни.** Риск развития варикоза увеличивается при длительном пребывании в положении сидя или стоя, постоянных статических нагрузках, особенно – связанных с подъемом тяжестей. Неблагоприятное влияние на течение заболевания оказывают корсеты, способствующие повышению внутрибрюшного давления и тесная одежда, сдавливающая магистральные вены в области паховых складок.
5. **Особенности питания.** Вероятность развития варикоза увеличивается при малом содержании в рационе фруктов и сырых овощей. Дефицит грубой клетчатки приводит к хроническим запорам, а недостаток некоторых полезных веществ – к нарушению восстановления структуры венозной стенки.
6. **Нарушения гормонального баланса.** Определенное влияние на распространенность заболевания оказывает широкое распространение

средств гормональных контрацептивов и гормональных препаратов, которые применяются при терапии остеопороза и климактерического синдрома.

При определенных условиях (некоторые заболевания, врожденная патология) могут расширяться не только вены нижних конечностей. Так, портальная гипертензия может стать причиной расширения вен пищевода. При варикозе выявляется варикозное расширение вен семенного канатика, при геморрое – расширение вен в области анального отверстия и нижней части прямой кишки. Независимо от локализации процесса, существует наследственная предрасположенность к развитию варикоза, связанная с врожденной слабостью сосудистой стенки и недостаточностью венозных клапанов.

Патогенез

Вены нижних конечностей образуют разветвленную сеть, которая состоит из подкожных и глубоких вен, соединенных между собой перфорантными (коммуникантными) венами. Через поверхностные вены происходит отток крови от подкожной клетчатки и кожи, через глубокие – от остальных тканей. Коммуникантные сосуды служат для выравнивания давления между глубокими и поверхностными венами. Кровь по ним в норме течет только в одну сторону: от поверхностных вен к глубоким.

Мышечный слой венозной стенки выражен слабо и не может заставить кровь двигаться вверх. Ток крови от периферии к центру осуществляется за счет остаточного артериального давления и давления сухожилий, расположенных рядом с сосудами. Важнейшую роль играет так называемая мышечная помпа. При физической нагрузке мышцы сокращаются, и кровь выдавливается вверх, поскольку движению вниз препятствуют венозные клапаны. На поддержание нормального кровообращения и постоянного венозного давления влияет венозный тонус. Давление в венах регулируется сосудодвигательным центром, расположенным в головном мозге.

Недостаточность клапанов и слабость сосудистой стенки приводят к тому, что кровь под действием мышечной помпы начинает течь не только вверх, но и вниз, оказывая избыточное давление на стенки сосудов, приводя к расширению вен, образованию узлов и прогрессированию клапанной недостаточности. Нарушается ток крови по коммуникантным венам. Рефлюкс крови из глубоких сосудов в поверхностные приводит к дальнейшему возрастанию давления в поверхностных венах. Нервы, расположенные в стенках вен, подают сигналы в сосудодвигательный центр, который отдает команду повысить венозный тонус. Вены не справляются с повышенной нагрузкой, постепенно расширяются, удлиняются, становятся извилистыми. Повышенное давление приводит к атрофии мышечных волокон венозной стенки и гибели нервов, участвующих в регуляции венозного тонуса.

Классификация

Существует несколько классификаций варикозного расширения вен. Такое многообразие обусловлено полиэтиологичностью заболевания и множеством вариантов течения варикоза.

Постадийная классификация

Российскими флебологами широко используется постадийная классификация варикозного расширения вен, вариантом которой является классификация В. С. Савельева:

- **Стадия компенсации** (по Савельеву – компенсация А). Жалобы отсутствуют. При осмотре наблюдаются варикозно расширенные вены на одной или двух ногах.

- **Стадия субкомпенсации** (по Савельеву – компенсация Б). При осмотре на ногах видны выраженные варикозно расширенные вены. Пациенты предъявляют жалобы на ощущение распирания, парестезии

(«мурашки») в области голеней, ночные судороги. Отмечается небольшая отечность стоп, лодыжек и голеней по вечерам. Утром отеки исчезают.

• **Стадия декомпенсации.** К перечисленным признакам присоединяются дерматиты, экзема. Больных беспокоит кожный зуд. Кожа становится сухой, блестящей, плотно спаянной с подкожной клетчаткой. Мелкие кровоизлияния и последующее отложение гемосидерина обуславливают гиперпигментацию.

Современная российская классификация, предложенная в 2000 году, отражает степень хронической венозной недостаточности, форму варикозного расширения вен и вызванные варикозом осложнения.

Классификация по формам

Выделяют следующие формы варикозного расширения вен:

- Сегментарное поражение подкожных и внутрикожных сосудов без рефлюкса.
- Сегментарное поражение вен с патологическим сбросом по поверхностным или коммуникативным венам.
- Распространенное поражение вен с патологическим сбросом по поверхностным или коммуникативным венам.
- Распространенное поражение вен с патологическим сбросом по глубоким венам.

Международная классификация

Существует признанная международная классификация варикозного расширения вен, используемая врачами многих стран мира:

• **Класс 0.** Признаки варикоза отсутствуют. Пациенты предъявляют жалобы на тяжесть в ногах.

• **Класс 1.** Визуально определяются сеточки вен и сосудистые звездочки (телеангиоэктазии). У некоторых больных по ночам появляются мышечные судороги.

• **Класс 2.** При осмотре пациента видны расширенные вены.

• **Класс 3.** Появляются отеки стоп, лодыжек и голеней, не исчезающие после кратковременного отдыха.

• **Класс 4.** При осмотре выявляются признаки липодерматосклероза (дерматиты, гиперпигментация голеней).

• **Класс 5.** Образуются предъязвы.

• **Класс 6.** Развиваются стойкие трофические язвы.

Симптомы варикоза

Клинические проявления заболевания зависят от стадии варикоза. Некоторые пациенты еще до появления визуальных признаков заболевания предъявляют жалобы на тяжесть в ногах, повышенную утомляемость, локальные боли в области голеней. Возможно появление телеангиоэктазий. Признаки нарушения венозного оттока отсутствуют. Нередко заболевание в стадии компенсации протекает бессимптомно, и больные не обращаются за врачом. При физикальном осмотре может выявляться локальное варикозное расширение вен, чаще всего – в верхней трети голени. Расширенные вены мягкие, хорошо спадаются, кожа над ними не изменена.

Пациенты с варикозом в стадии субкомпенсации жалуются на преходящие боли, отеки, возникающие при продолжительном пребывании в вертикальном положении и исчезающие в положении лежа. Физикально

(особенно во второй половине дня) может выявляться пастозность или незначительные отеки в области лодыжек.

Больные с варикозом в стадии декомпенсации предъявляют жалобы на постоянную тяжесть в ногах, тупые боли, повышенную утомляемость, ночные судороги. Кожный зуд, более выраженный в вечернее время, является предвестником трофических расстройств. При внешнем осмотре выявляется выраженное расширение вен и глобальное нарушение венозной гемодинамики. Депонирование большого объема крови в пораженных конечностях в отдельных случаях может приводить к головокружениям и обморокам вследствие падения артериального давления.

Пальпаторно определяются расширенные, напряженные, вены тугоэластической консистенции. Стенки пораженных вен спаяны с кожей. Локальные углубления в области спаек говорят о перенесенном перифлебите. Визуально выявляется гиперпигментация кожных покровов, очаги цианоза. Подкожная клетчатка в областях гиперпигментации уплотнена. Кожа шероховатая, сухая, ее невозможно взять в складку. Отмечаются дисгидрозы (чаще – ангидроз, реже – гипергидроз). Трофические нарушения особенно часто появляются на передне-внутренней поверхности голени в нижней трети. В измененных областях развивается экзема, на фоне которой в последующем образуются трофические язвы.

Диагностика

Постановка диагноза не представляет затруднений. Для оценки тяжести нарушений гемодинамики применяется дуплексное ангиосканирование, УЗДГ вен нижних конечностей. Могут использоваться рентгенологические, радионуклидные методы исследования и реовазография нижних конечностей.

Лечение варикоза

В лечении пациентов с варикозом используются три основные методики:

Консервативная терапия варикоза

Консервативная терапия включает в себя общие рекомендации (нормализация двигательной активности, уменьшение статической нагрузки), лечебную физкультуру, применение средств эластической компрессии (компрессионный трикотаж, эластичные бинты), лечение флеботониками (диосмин + гесперидин, экстракт каштана конского). Консервативная терапия не может привести к полному излечению и восстановить уже расширенные вены. Применяется в качестве профилактического средства, в период подготовки к операции и при невозможности хирургического лечения варикоза.

Компрессионная склеротерапия варикоза

При данной методике лечения производится введение в расширенную вену специального препарата. Врач через шприц вводит в вену эластичную пену, которая заполняет пораженный сосуд и вызывает его спазм. Затем пациенту надевают компрессионный чулок, удерживающий вену в спавшемся состоянии. Через 3 суток стенки вены склеиваются. Пациент носит чулок в течение 1-1,5 месяцев, пока не образуются плотные спайки. Показания для компрессионной склеротерапии – варикозное расширение вен, не осложненное рефлюксом из глубоких сосудов в поверхностные через коммуникативные вены. При наличии подобного патологического сброса эффективность компрессионной склеротерапии резко уменьшается.

Оперативное лечение варикоза

Основным методом лечения осложненного рефлюксом через коммуникативные вены варикозного расширения вен является операция. Для лечения варикоза применяется множество операционных техник, в том числе

— с использованием микрохирургической техники, радиочастотной и лазерной коагуляции пораженных вен. В начальной стадии варикоза производят фотокоагуляцию или удаление сосудистых звездочек лазером. При выраженном варикозном расширении показана флебэктомия - удаление измененных вен. В настоящее время эта операция все чаще проводится с применением менее инвазивной методики - минифлебэктомии. В случаях, когда варикоз осложняется тромбированием вены на всем ее протяжении и присоединением инфекции, показана операция Троянова-Тренделенбурга.

Профилактика

Важную профилактическую роль играет формирование правильных поведенческих стереотипов (лежать лучше, чем сидеть и ходить лучше, чем стоять). Если приходится долго находиться в положении стоя или сидя, необходимо периодически напрягать мышцы голеней, придавать ногам возвышенное или горизонтальное положение. Полезно заниматься определенными видами спорта (плавание, велосипедные прогулки). В период беременности и при тяжелой работе рекомендуется применять средства эластичной компрессии. При появлении первых признаков варикозного расширения вен следует обращаться к флебологу.

Литература для самостоятельного изучения

1. *Современные проблемы варикозной болезни нижних конечностей (эпидемиология, диагностика, лечение) и ее особенности у лиц старших возрастных групп/ Литынский А.В. Поляков П.И. Горелик С.Г.// Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. - 2012.*

2. *Эпидемиология хронических заболеваний вен/ Селиверстов Е.И., Авакьянц И.П., Никишков А.С., Золотухин И.А.// Флебология. - 2016 - №1.*

3. *Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. - 2013.*

4. *Варикозное расширение вен нижних конечностей без хронической венозной недостаточности: Клинические рекомендации. - 2017.*

Тема 5.3 Острая артериальная непроходимость. Тромбозы и эмболии

Острая артериальная непроходимость

Острая артериальная непроходимость (ОАН) — собирательное понятие, которое включает эмболию, тромбоз и спазм артерий. Термин "острая артериальная непроходимость" как объединяющий образ прочно укоренился в практической медицине, поскольку, несмотря на различные причинные факторы и особенности клинического течения, он всегда проявляется острым ишемическим синдромом, связанным с внезапным прекращением или значительным ухудшением

артериального кровотока в конечности и вызывающим потенциальную угрозу ее жизнеспособности.

При этом выраженность острой ишемии и темпы ее прогрессирования могут быть различными и зависят от сочетания многих факторов, начиная от первопричины, ее вызвавшей, до различных сопутствующих заболеваний органов и систем. Это состояние не следует смешивать с прогрессированием хронической ишемии, хотя темп этих изменений (в частности, переход из стадии "перемежающейся хромоты" к ночным болям и далее дистальным некрозам) может быть относительно быстрым и занимать несколько недель или месяцев.

Эмболия — термин, введенный в практику R. Virchow для обозначения ситуации, при которой происходит отрыв тромба от места его первоначального образования, перенос его по сосудистому руслу с током крови и последующей закупоркой артерии.

Острый тромбоз — внезапное острое прекращение артериального кровотока, обусловленное развитием обтурирующего тромба на месте измененной в результате заболевания (тромбангиит, атеросклероз) сосудистой стенки или ее травмы.

Спазм — функциональное состояние, развивающееся в артериях мышечного и смешанного типа в ответ на внешнюю или внутреннюю травму (ушибы, переломы, флебит, ятрогенные повреждения — пункция, катетеризация).

ОАН — одно из наиболее опасных осложнений заболеваний сердца и магистральных сосудов (ревматические пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз аорты и крупных артерий). Основными причинами ОАН являются эмболии (до 57 %) и острые тромбозы (до 43 %) [Наймовісі Н., 1996]. По данным отечественных и зарубежных хирургов, развитие острой окклюзии аорты и артерий конечностей приводит к гибели 20—30 % и инвалидизации 15—25 % больных [Савельев В.С., 1987].

Частота ОАН в последние годы имеет тенденцию к увеличению. Данные, полученные госпиталем Форда, показывают увеличение числа поступивших больных с эмболиями в среднем с 23,1 на 100 тыс. поступлений в 1950-1964 гг. до 50,4 на 100 тыс. (в 1960—1979 гг.). Это связано не только с улучшением диагностики и распознавания этой патологии, но, без сомнения, и с ростом числа пожилых пациентов, увеличением продолжительности жизни больных с кардиальной патологией и более частым применением

сердечных и сосудистых эксплантатов, а также увеличением инвазивных методов исследования.

Изучение проблемы острой артериальной непроходимости привлекает внимание исследователей с давних времен. Первые основные положения учения о тромбозах и эмболиях были сформулированы в работах R. Virchow (1846—1856), который ввел понятие "эмболия" и теоретически обосновал эмболическую непроходимость артерий. Термин "эмбол" произошел от греческого "embolos", что обозначает "затычка" или "закупорка". В России уже в 1863 г. появилось сообщение И.Ф.Клейна "О тромбозе, эмболии и хоремии", в котором автор рассматривал острую артериальную непроходимость не как механическое нарушение кровотока в магистральных сосудах, а как общее заболевание. В 1895 г. И.Ф.Сабанеев впервые в мире попытался удалить эмбол из бедренной артерии, однако, к сожалению, попытка была неудачной и пришлось ампутировать конечность. Через 2 года русский хирург Р.Р.Вреден выполнил ретроградную эмболэктомию из бифуркации аорты через бедренную артерию. Операция имела частичный успех. Лишь в 1911 г. Georges Labey произвел первую в мире успешную эмболэктомию из бедренной артерии; случай был доложен М. Mosny и М. J. Dumont на заседании Медицинской академии в Париже [Panetta T. et al., 1986]. Чрезвычайно много для популяризации этой операции сделал шведский хирург Е. Кеу. В нашей стране первые крупные отечественные исследования проведены в клинике им. С. И. Спасокукоцкого [Жмур В. А., 1940; Савельев В. С., За-тевахин И. И., 1970]. Первая монография по данной проблеме вышла в свет в 1955 г. и принадлежит перу З. В. Оглобиной. Дальнейшее развитие эта проблема получила в школах В. С. Савельева и Б. П. Петровского.

Этиология. В 90—96 % случаев причиной артериальных эмболии являются заболевания сердца, такие как атеросклеротические кардиопатии, острый инфаркт миокарда и ревматический порок. Статистика последних лет

связывает 60—70 % эмболии с ИБС и ее осложнениями [Fogarty T.Y. et al., 1971; Abbott W.M. et al., 1982]. Примерно в 6—10 % случаев причиной эмболии является острая или хроническая аневризма левого желудочка сердца. При ревматических пороках тромботические массы чаще локализуются в полости левого предсердия, в то время как при атеросклеротической кардиопатии источник эмболии — левый желудочек.

Удельный вес ревматических поражений сердца (в основном стенозов митрального клапана) как причины артериальных эмболии стабильно снижается. Изолированное поражение аортального клапана редко осложняется эмболией ввиду редкости возникающей фибрилляции предсердий.

Вне зависимости от основного заболевания мерцательная аритмия имеет место в 60—80 % случаев. С высокой долей вероятности это позволяет говорить о ее значении в формировании и мобилизации сердечных тромбов, что приводит к периферической тромбоэмболии [Abbott W.M. et al., 1982; Freischlag G.A. et al., 1989].

Образование тромба особенно часто происходит в ушке левого предсердия и является вторичным по отношению к возникающему стазу крови в несокращаемом предсердии. При этой локализации стандартная эхокардиография часто недостоверна для выявления тромба. Поэтому отсутствие интракардиального тромба по данным эхокардиографии не позволяет исключить сердце как источник эмболии, т.е. сердечная аритмия является надежным индикатором причины эмболии при острой артериальной непроходимости.

Инфаркт миокарда — следующая наиболее частая причина артериальной эмболии. Исследование T.Panetta и соавт. (1986) из Далласа (США), основанное на 34-летнем опыте лечения 400 больных, доказало, что

причиной артериальной эмболии в 20 % случаев являлся инфаркт миокарда, приводящий к образованию тромба в левом желудочке при передних трансмуральных инфарктах и в области верхушки левого желудочка при субэндокардиальном инфаркте или инфаркте задней стенки.

По данным Н.К.Hellerstein (16), пристеночный тромб был найден в 44 % аутопсий больных, умерших от инфаркта миокарда. Однако, несмотря на то что тромб образуется приблизительно у 30 % больных с острым трансмуральным передним инфарктом, эмболия возникает лишь в 5 % случаев (7, 18).

Darling R.C. и соавт. (1967) из Массачусетского госпиталя приводят данные, что острый инфаркт миокарда был источником артериальной эмболии более чем у половины больных, поступивших без мерцательной аритмии, и обычно развивался в среднем за 14 дней до эмболии.

Перенесенный инфаркт миокарда может быть причиной эмболии и после длительных промежутков времени в связи с образованием зон гипокинезии или желудочковых аневризм. Несмотря на то что тромб находится внутри аневризмы у половины пациентов, эмболия наступает всего в 5 % случаев [Machleder H.I. et al., 1986]. Обычно эмболия возникает в течение 2—6 нед после инфаркта, но может наблюдаться и в более длительные промежутки времени [Levine J.P. et al, 1986].

Искусственные клапаны также являются источниками эмболии, так как образование тромба может происходить вокруг фиксирующего кольца клапанов.

Источниками эмболии могут служить предсердная миксома [Campbell H.C. et al., 1980; Elliott J.P. et al., 1980] и вегетации на клапанах у больных с эндокардитами. Частота бактериальных эндокардитов увеличивается в последние годы из-за распространения наркомании среди молодых людей

[Galbraith K. et al., 1985]. Поэтому тщательное исследование эмболических масс, включающее макро- и микроскопические методы, и бактериологический анализ необходимы во всех случаях эмболии.

Аневризмы аорты и ее ветвей являются источником эмболии в 3—4 % всех случаев. Наиболее часто происходит эмболизация пристеночным тромбом из аневризм аортоподвздошной зоны, бедренной и подколенной артерий. Изъязвленные проксимально расположенные атеросклеротические бляшки также могут являться местом образования тромба и последующей эмболизации [Lapeyre A.S., 1985].

К редким причинам артериальной эмболии относятся пневмония, опухоли легких, тромбоз вен большого круга кровообращения при врожденных пороках сердца (дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки), незаращении овального окна или открытом артериальном протоке, при которых возникают так называемые парадоксальные эмболии. При пневмонии тромботические массы образуются в легочных венах и затем с током крови попадают в левое предсердие, левый желудочек и после этого — в артерии большого круга кровообращения. При опухоли легкого возможна эмболия как опухолевыми клетками [Groth K.E., 1940], так и тромбами из легочных вен вследствие их тромбоза, вызванного опухолью.

Одной из причин эмболии верхних конечностей является добавочное шейное ребро, что может привести к сегментарному стенозу подключичной артерии и развитию постстенотического расширения, в котором образуются пристеночные тромбы.

В 5—10 % случаев источник эмболии остается неизвестным и не может быть выявлен ни клинически, ни даже на вскрытии.

Анализ популяции пациентов с артериальной эмболией выявил постепенное, но определенное увеличение частоты факторов риска у типичного

больного с эмболией (старческий возраст, тяжелые сопутствующие соматические заболевания, хроническая артериальная недостаточность), которые нивелируют технические достижения в хирургическом лечении и ведении послеоперационного периода и не позволяют значительно снизить летальность у этой категории больных. Указанные особенности были отражены в серии исследований [Campbell H.C. et al., 1980], проведенных Массачусетским госпиталем (773 больных с 974 эмболиями, церебральные эмболии исключены).

Наиболее частой причиной острых тромбозов является атеросклероз, при котором тромбоз может развиваться как первичный на фоне асимптомной изъязвленной бляшки либо как вторичный на фоне длительно существующего окклюзионно-стенотического процесса. Первичные острые тромбозы (42 %) клинически мало отличаются от артериальных эмболии. Характерно внезапное начало. Вторичные острые тромбозы (62 %) отличаются меньшей внезапностью и драматичным началом. Выявление острых артериальных тромбозов и дифференциальный диагноз с артериальной эмболией часто затруднен, а иногда и невозможен, особенно у пожилых пациентов с карди-омиопатией и периферическим атеросклерозом, поэтому все эпизоды острой артериальной обструкции независимо от причины классифицируются как острая артериальная непроходимость.

Определенную пользу в верификации причины острой артериальной непроходимости может иметь локализация острой окклюзии. Наиболее типичные уровни эмболических окклюзии — это бифуркации, в частности бифуркация аорты, подвздошной, бедренной, подколенной, подключичной и плечевой артерий. По локализации эмболии превалирует бедренная артерия — 34—40 %, на долю бифуркации аорты и подвздошных артерий приходится 22—28 %, артерии верхних конечностей поражаются у 14—18 % и подколенная артерия — у 9,5—15 % больных [Савельев В.С. и др., 1987; Abbott W.M. et al, 1982; Freischlag J.A., 1989]. В 25 % случаев наблюдаются

множественные эмболии в сосуды одной и той же конечности. Выделяют "комбинированные" эмболии — при поражении сосудов 2 или 4 конечностей; "этажные", когда на разных уровнях поражаются артерии одной и той же конечности; "сочетанные", для которых характерно поражение одновременно одной из артерий конечности, а также висцеральной или церебральной артерии.

Частота локализаций тромботических артериальных окклюзии отличается от эмболии, при которых эмбол почти всегда расположен в бифуркации артерии. В случаях же острого тромбоза уровень окклюзии зависит от существующего артериального поражения.

Среди причин ОАН эмболии составляют в среднем 56,6 %, а частота тромбозов приблизительно 43,4 %; эти данные представлены Н.Наймо́вici (1996), проанализировавшим 1576 случаев ОАН по данным современной зарубежной литературы.

Патогенез острой артериальной непроходимости. Эмболия чаще всего происходит в зоне бифуркации, при этом если эмбол остро перекрывает до этого нормальную артерию, может развиться тяжелая дистальная ишемия ввиду неразвитости коллатерального кровообращения. Даже малый по диаметру эмбол может резко ухудшить кровообращение в дистальных отделах конечности с исходно скомпрометированным кровообращением. Это происходит тогда, когда артерия и коллатерали уже значительно поражены окклюзионно-стенотическим процессом.

В то же время хорошо известны случаи, когда внезапная окклюзия до этого стенозированного сосуда с хорошо развитой коллатеральной сетью вызывала лишь легкие клинические проявления. Это относится в большей степени к острым артериальным тромбозам.

После первичной обструкции возможны следующие варианты развития процесса.

Проксимальный или значительно чаще дистальный рост тромба, который приводит к закрытию коллатералей и нарастанию ишемии конечности. При этом образованный вторичный тромб может возникать как в зоне эмболии (63 %), так и образовываться самостоятельно в дистальных артериях (37 %).

- Фрагментация эмбола с последующей миграцией в более дистальные отделы ухудшает течение ишемии, однако частичный лизис тромба и его фрагментация могут служить объяснением регресса ишемии у некоторых пациентов с артериальной эмболией.

- Ассоциированный венозный тромбоз может встречаться вместе с тяжелой ишемией из-за комбинации сгущивания крови и острого флебита в связи с поперечным воспалением в сосудистом пучке. При выраженной ишемии сопутствующий венозный тромбоз ухудшает результаты реваскуляризации из-за возникающей венозной гипертензии и нарушения оттока крови.

Последовательность изменений при синдроме острой ишемии выглядит следующим образом: сначала имеются умеренные нарушения макрогемодинамики без динамики микроциркуляции. В дальнейшем происходит резкое ухудшение в системе микро-циркуляции, которая является последним звеном в цепи компенсации гемодинамических расстройств. Вслед за этим наступают качественные изменения функционального состояния нервно-мышечного аппарата конечности и выраженные структурные и метаболические нарушения в тканях. Как следствие нарушения клеточной проницаемости развивается субфасциальный отек мышц со значительным сдавлением тканей, находящихся в фасциальном футляре, что в свою очередь еще более ухудшает тканевый кровоток.

При острой ишемии конечности развивается острое кислородное голодание тканей, в связи с чем нарушаются все виды обмена. В первую очередь следует учитывать возникновение ацидоза, связанного с образованием избыточного количества не-доокисленных продуктов обмена (молочной и пировиноградной кислот).

Нарушение проницаемости клеточных мембран, влекущее гибель клеток, приводит к тому, что внутриклеточные ионы калия попадают в межклеточную жидкость и затем в кровь, следствием чего является гиперкалиемия. В ишемизированных тканях конечности появляются активные ферменты (кинины, креатинфосфокиназа), а при тяжелой ишемии как результат разрушения мышечных клеток в межтканевой жидкости накапливается миоглобин.

В ишемизированных тканях имеются все факторы для местного тромбообразования: стаз крови, ацидоз, наличие активных клеточных ферментов. Возникает "временное тром-ботическое состояние", которое характеризуется гиперкоагуляцией, гиперагрегацией и торможением фибринолиза. Образование макроагрегатов форменных элементов и микротромбов в мелких артериях и капиллярах значительно усугубляет ишемию и способствует развитию необратимых изменений в тканях конечности. Большое значение имеет тот факт, что в мелких, а в ряде случаев (5,8 %) и в крупных магистральных венах также образуются тромбы.

Тема 5.4 Посттромбофлебитическая болезнь

Посттромбофлебитическая болезнь – это хроническое затруднение венозного оттока из нижних конечностей, развивающееся после перенесенного тромбоза глубоких вен. Клинически посттромбофлебитическая болезнь может проявиться через несколько лет

после перенесенного острого тромбоза. У пациентов возникает распирающее чувство в пораженной конечности и мучительные ночные судороги, образуется кольцевидная пигментация и отечность, которая со временем приобретает фиброзную плотность. Диагностика посттромбофлебитической болезни основывается на анамнестических данных и результатах УЗДГ вен нижних конечностей. Нарастающая декомпенсация венозного кровообращения служит показанием к хирургическому лечению.

При тромбозе в просвете сосуда образуется тромб. После стихания острого процесса тромботические массы частично подвергаются лизированию, частично замещаются соединительной тканью. Если преобладает лизис, происходит реканализация (восстановление просвета вены). При замещении соединительнотканными элементами наступает окклюзия (исчезновение просвета сосуда).

Восстановление просвета вены всегда сопровождается разрушением клапанного аппарата в месте локализации тромба. Поэтому, независимо от преобладания того или иного процесса, исходом флеботромбоза становится стойкое нарушение кровотока в системе глубоких вен.

Повышение давления в глубоких венах приводит к расширению (эктазии) и несостоятельности перфорантных вен. Кровь из системы глубоких вен сбрасывается в поверхностные сосуды. Подкожные вены расширяются и тоже становятся несостоятельными. В результате в процесс вовлекаются все вены нижних конечностей.

Депонирование крови в нижних конечностях вызывает микроциркуляторные нарушения. Нарушение питания кожи приводит к образованию трофических язв. Движение крови по венам в значительной степени обеспечивается сокращением мышц. В результате ишемии сократительная способность мышц ослабевает, что приводит к дальнейшему прогрессированию венозной недостаточности.

Классификация

Выделяют два варианта течения (отечная и отечно-варикозная формы) и три стадии посттромбофлебитической болезни.

1. преходящие отеки, «синдром тяжелых ног»;
2. стойкие отеки, трофические расстройства (нарушения пигментации кожи, экзема, липодерматосклероз);
3. трофические язвы.

Симптомы

Первые признаки посттромбофлебитической болезни могут появиться через несколько месяцев или даже лет после острого тромбоза. На ранних стадиях пациенты предъявляют жалобы на боли, чувство распирания, тяжести в пораженной ноге при ходьбе или стоянии. При лежании, придании конечности возвышенного положения симптомы быстро уменьшаются. Характерным признаком посттромбофлебитической болезни являются мучительные судороги в мышцах больной конечности по ночам.

Современные исследования в области клинической флебологии показывают, что в 25% случаев посттромбофлебитическая болезнь сопровождается варикозным расширением поверхностных вен пораженной конечности. Отеки различной степени выраженности наблюдаются у всех больных. Через несколько месяцев после развития стойких отеков появляются индуративные изменения мягких тканей. В коже и подкожной клетчатке развивается фиброзная ткань. Мягкие ткани становятся плотными, кожа спаивается с подкожной клетчаткой и утрачивает подвижность.

Характерным признаком посттромбофлебитической болезни является кольцевидная пигментация, которая начинается над лодыжками и охватывает

нижнюю треть голени. В последующем в этой области часто развиваются дерматиты, сухая или мокнущая экзема, а в поздние периоды болезни возникают плохо заживающие трофические язвы.

Течение посттромбофлебитической болезни может быть различным. У одних больных заболевание в течение долгого времени проявляется слабо или умеренно выраженной симптоматикой, у других быстро прогрессирует, приводя к развитию трофических расстройств и стойкой утрате трудоспособности.

Диагностика

При подозрении на посттромбофлебитическую болезнь врач выясняет, страдал ли пациент тромбофлебитом. Некоторые пациенты с тромбофлебитом не обращаются к флебологу, поэтому при сборе анамнеза необходимо обращать внимание на эпизоды выраженного продолжительного отека и чувства распирания пораженной конечности.

Для подтверждения диагноза проводится УЗДГ вен нижних конечностей. Для определения формы, локализации поражения и степени гемодинамических нарушений применяется радионуклеоидная флебография, ультразвуковое ангиосканирование и реовазография нижних конечностей.



Лечение посттромбофлебитической болезни

В течение адаптационного периода (первый год после перенесенного тромбофлебита) пациентам назначается консервативная терапия. Показанием для оперативного вмешательства

является ранняя прогрессирующая декомпенсация кровообращения в пораженной конечности.

По окончании адаптационного периода тактика лечения зависит от формы и стадии посттромбофлебитической болезни. В стадии компенсации и субкомпенсации нарушений кровообращения (ХВН 0-1) рекомендовано постоянное ношение средств эластической компрессии, физиотерапия. Даже при отсутствии признаков нарушения кровообращения больным противопоказан тяжелый труд, работа в горячих цехах и на холоде, труд, связанный с длительным пребыванием на ногах.

При декомпенсации кровообращения пациенту назначают антиагреганты (дипиридамол, пентоксифиллин, ацетилсалициловая кислота), фибринолитики, препараты, уменьшающие воспаление стенки вены (экстракт конского каштана, гидроксиэтилрутозид, троксерутин, трибенозид). При трофических расстройствах показан пиридоксин, поливитамины, десенсибилизирующие средства.

Хирургическое вмешательство не может полностью излечить больного с посттромбофлебитической болезнью. Операция лишь помогает отсрочить развитие патологических изменений в венозной системе. Поэтому хирургическое лечение проводится лишь при неэффективности консервативной терапии.

Выделяют следующие виды операций при посттромбофлебитической болезни:

- реконструктивные вмешательства (резекция и пластика вен, обходное шунтирование);
- корригирующие операции (флебэктомия и минифлебэктомия – удаление расширенных подкожных вен, перевязка коммуникантных вен).

На сегодняшний день ни один вид лечения, включая оперативные вмешательства, не может остановить дальнейшее развитие болезни при ее неблагоприятном течении. В течение 10 лет с момента диагностирования посттромбофлебитической болезни инвалидность наступает у 38% пациентов.

Литература для самостоятельного изучения

- 1. Нарушения венозного оттока: учеб.-метод. пособие/ С.А. Алексеев, П.П. Кошевский. – 2016.*
- 2. Посттромбофлебитический синдром/ под ред., Лупальцова В.И. и соавт. - 2010.*
- 3. Острый варикотромбофлебит: диагностика, основные принципы лечения и профилактика/ Кириенко А.И.// Русский медицинский журнал. - 1999 - №13.*