

Заболелвания вен нижних конечностей

Доцент Э.Я.Зельдин

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ВЕН

- А. Варикозная болезнь вен.
Первичный варикоз вен нижних конечностей.
Вторичный варикоз.
Варикоз геморроидальных вен.
- Б. Тромботические заболевания вен и их последствия.
 1. Тромбофлебиты
 2. Флеботромбозы
 3. Посттромбофлебитический синдром.
- В. Аномалия развития вен:
 - 1) атрезия и гипоплазия вен (болезнь Клиппель-Треноне).
 - 2) артерио-венозные свищи (болезнь Паркс Вебера-Рубашова).
- Г. Повреждения вен.
- Д. Опухоли вен.

Заболевания вен нижних конечностей ведут к развитию хронической венозной недостаточности (ХВН). ХВН нижних конечностей это различные заболевания венозной системы, при которых возникает недостаточность клапанного аппарата поверхностных, коммуникантных и глубоких вен, облитерация или сужение просвета, что приводит к нарушению венозного оттока в виде венозного стаза, ретроградного сброса крови, извращенного кровотока, вследствие чего развиваются трофические нарушения ткани конечности.

ХВН возникает при врожденном заболевании сосудов, посттромбофлебитическом синдроме, после травм, перевязки вен.

Варикозная болезнь нижней конечности (ВБНК) является одной из ведущих причин развития хронической венозной недостаточности. По разным статистикам ХВН страдают **15-20%** взрослого населения планеты.

В настоящее время в мировой литературе используется **классификация ХВН**, принятая в 1998 г. на VI Конгрессе Американского венозного форума в Майами. Классификация учитывает не один, а несколько критериев: **клинические (С), этиологические (Е), анатомические (А), патофизиологические (Р)**. По первым буквам классификацию именуют аббревиатурой **СЕАР**.

I. Клиническая классификация

- Стадия 0. Отсутствие симптомов болезни вен при осмотре и пальпации
- Стадия 1. Телеангиэктазии или ретикулярные вены
- Стадия 2. Варикозно-расширенные вены
- Стадия 3. Отек.
- Стадия 4. Кожные изменения, обусловленные заболеванием вен (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз).
- Стадия 5. Кожные изменения, указанные выше, и зажившая язва.
- Стадия 6. Кожные изменения, указанные выше, и активная язва.

II. Этиологическая классификация.

- Врожденное заболевание (ЕС)
- Первичное (ЕР) с неизвестной причиной.
- Вторичное (ЕС) с известной причиной:
посттромботическое, посттравматическое,
другие.

IV. Патофизиологическая классификация

- Рефлюкс (PR)
- Обструкция (PO)
- Рефлюкс +обструкция (PR, O)

III. Анатомическая классификация.

Поверхностные вены (AS)

- Телеангиэктазии / ретикулярные вены
- Большая (длинная) подкожная вена (GSV)
- Выше колена
- Ниже колена
- Малая (короткая) подкожная вена (LSV)
- Немагистральная

Глубокие вены (AD)

- Нижняя полая
- Подвздошные
- Общая
- Внутренняя

- Наружная
- Тазовые – гонадные, широкой связки матки
- Бедренная
- Общая
- Глубокая
- Поверхностная
- Подколенная
- Вены голени – передняя и задняя большеберцовые, малоберцовая (все парные)
- Мышечные – икроножные, стопы и др.

Перфорантные вены (АР)

- Бедра
- Голени



Методы обследования



- **Ультразвуковая доплерография** Метод ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) основан на эффекте Допплера, который позволяет оценить направление и скорость движения любого объекта по изменениям отраженного от него эхосигнала. В процессе исследования производится локация в определенных проекциях магистральных сосудов посредством ультразвуковых датчиков с различной частотой излучения (2, 4, 8 МГц).

Таким образом, метод УЗДГ позволяет проводить графическую регистрацию линейной скорости кровотока и его направления в периферических сосудах.

- **Дуплексное сканирование (ДС)** — метод ультразвукового исследования, сочетающий в себе возможности УЗДГ и серошкального ультразвукового исследования, что позволяет одновременно оценивать состояние сосудов и их просвета, а также особенности кровотока в этих сосудах.

□ **Магнитная резонансная томография (МРТ)** Основан на факте изменения МР-сигнала движущемся потоком крови. Наиболее целесообразно использование этого метода при острых венозных тромбозах для определения протяженности тромба и расположения его верхушки.

□ **Флебография** с заполнением глубоких вен рентгеноконтрастным веществом производится через надлодыжечную вену по току крови с предварительным наложением жгута выше лодыжек для сдавления поверхностных вен (дистальная флебография).

□ **Определение D-димеров в крови**

D-димеры – продукты распада фибриногена. Это маркер состоявшегося тромбоза, повышение уровня D-димеров > 500 мкг/л может свидетельствовать о тромбозе глубоких вен и/или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).



Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК).

Varices Venarum

ВБНК - патологическое изменение вен, при котором происходит неравномерное увеличение их просвета, удлинение венозных стволов. При этом образуются выпячивания в зоне истонченной венозной стенки, наблюдается искаженный ход венозных стволов в виде извитости их, наступает функциональная недостаточность клапанного аппарата венозной системы с нарушением венозного кровотока.

Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей принято делить на **первичное**, развивающееся вне связи с каким-либо заболеванием (ВБНК), и **вторичное**, проявляющееся после перенесенного тромбоза глубоких вен при травматических и врожденных артерио-венозных свищах, при аплазии и гипоплазии глубоких вен.

Варикозная болезнь вен нижних конечностей



Статистика

ВБНК встречается по данным ВОЗ у 15-17% населения.

У 50% больных заболевание начинается в возрасте от 20 до 40 лет. Примерно с одинаковой частотой ВБНК наблюдается на правой и на левой конечностях, но чаще бывает двусторонним. Наиболее часто ВБНК наблюдается в системе большой подкожной вены. Варикозное расширение малой подкожной вены вследствие того, что она на большем своем протяжении проходит субфасциально, встречается значительно реже.

По данным Всемирной ассоциации флебологов, **каждый 2-й житель** нашей планеты уже страдает варикозным расширением вен или в скором времени заболеет. При этом **на 2-х больных мужчин приходится 3-4 женщины.** В **85%** случаев варикоз у женщин возникает **во время беременности.** Возрастной пик заболевания приходится на 35 лет. Начальная стадия варикозной болезни обнаруживается у **12%** школьников! Неслучайно варикозное расширение вен включено в список «болезней цивилизации».

Факторы риска

- Наследственная предрасположенность к заболеванию вен.
- Профессиональные вредности – работа «на ногах» и сидячая работа.
- Избыточный вес, подъем и перенос тяжестей. (увеличение веса на 20% приводит к 5-кратному увеличению риска развития ВБНК)
- Беременность и состояние после родов.
- Прием гормональных препаратов, в т.ч. контрацептивов.
- Ходьба в тесной, жесткой обуви и в обуви с каблуком выше 4 см.
- Вождение автомобиля.
- Полеты в самолете, долгие автобусные экскурсии.

Патогенез ВБНК

В последнее время в патогенезе ВБНК большое значение уделяется, так называемому, феномену лейкоцитарной агрессии. Около 30% объема циркулирующих лейкоцитов депонируется и застаивается в венах дистальных отделов нижних конечностей, располагаясь по периферии кровотока. Возникает лейкоцитарный роллинг (скатывание) нейтрофилов по длине стенки венозного эндотелия с гораздо меньшей скоростью, чем у свободно циркулирующих лейкоцитов. Это способствует развитию плотной лейкоцитарной адгезии. Вследствие активации эндотелия усиливается миграция лейкоцитов в паравазальные ткани. Высвобождающиеся лизосомальные ферменты лейкоцитов воздействуют на коллагеновые волокна стенки вены, вызывая их деструкцию. В результате этого процесса происходит повреждение целостности каркаса венозной стенки, что ведет к патологическому расширению вены. Это обстоятельство в дальнейшем способствует развитию клапанной недостаточности вен.

Клиническая классификация ВБНК (Совещание экспертов, Москва, 2000)

Форма варикозной болезни:

- I. Внутрикожный и сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса.
- II. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам.
- III. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам.
- IV. Варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Степени хронической венозной недостаточности:

- 0 – отсутствует;
- 1 – синдром «тяжелых ног»
- 2 – преходящий отек;
- 3 – стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема;
- 4 – венозная трофическая язва (открытая или зажившая).

Клиническая картина.

Первый признак заболевания – появление умеренно расширенных вен на бедре или на голени. Но большинство больных ВБНК в начале ни на что не жалуются и расширение вен считают лишь косметическим дефектом. Недомогания непостоянного характера появляются только при нарушениях кровообращения (1 - 2 степени). Отмечаются тяжесть, усталость, парестезии, тупые распирающие боли в пораженной конечности, иногда небольшой отек в области голеностопного сустава. Жалобы более выражены при стоянии, уменьшаются при ходьбе и исчезают в горизонтальном положении больного. Нередко больные жалуются на ночные судороги в икрах, особенно если он спит, тепло укрывшись. Больные хуже чувствуют себя при жаркой погоде. Ноги больше утомляются при работе в положении стоя, при длительной ходьбе.

Боли в ногах никогда не бывают интенсивными, мучительными. При отдыхе все неприятные ощущения исчезают. При осмотре видны извилистые, просвечивающие через кожу даже выступающие наружу стволы и конгломераты варикозных вен. Из-за густой сети мелких расширенных вен область лодыжек и стопа утолщаются и приобретают синюшный цвет. В горизонтальном положении синюшность исчезает. Необходимо осмотреть конечности со всех сторон, установить, нет ли плоскостопия, обратить внимание на грыжи, варикозное расширение вен семенного канатика, геморрой. С помощью сантиметровой ленты выясняют, насколько на различных уровнях больная конечность толще здоровой. При отеке больной конечности к вечеру разница в объеме может достигать 2-3 см. После отдыха отек спадает полностью или уменьшается до 1-2 см за счет активации лимфадренажной функции конечности. Постоянный отек конечности свидетельствует о декомпенсации болезни и резком нарушении ее флебогемодинамики (3-я степень).

При пальпации определяют стволы и узлы варикозных вен, их наполнение. Обычно удается прощупать в подкожной клетчатке или в рубцовой ткани расширенные вены и отверстия несостоятельных перфорантов в апоневрозе голени. В дальнейшем боли и отеки конечности нарастают, появляются потливость и зуд, усиливающийся по ночам, что является предвестником трофических осложнений. При прогрессировании болезни усиливается зуд, отек, появляется сухая или влажная экзема, кожа нижней части голени становится темно-коричневой, блестящей, легко ранимой. Повторяющиеся воспаления превращает подкожную жировую клетчатку в рубцовую ткань, в которой замурованы подкожные вены, причем сама кожа становится неподвижной, крепко связанной с подкожными рубцами и венами.

Осложнения варикозной болезни НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

I. Образование варикозных язв. Венозная трофическая язва представляет собой дефект кожи и глубже лежащих тканей голени, возникающий в результате хронического нарушения венозного оттока и незаживающий в течение 6 недель.



2. Острые тромбофлебиты варикозно-расширенных вен. Инфекция и аутоенсибилизация могут вызывать тромбофлебит варикозных вен. Появляется болезненное уплотнение по ходу вены, переходящее на подкожную клетчатку и кожу, т.е. развиваются явления перифлебита. Кожа по ходу венозного ствола часто гиперемирована.



3. Кровотечение из варикозных узлов. Стенка венозного ствола резко истончается. Если она и истонченная над ней кожа разрывается, то возникает сильное наружное венозное кровотечение, ибо склерозированная вена не спадается, а кровотечение поддерживается гипертензией. Иногда кровотечение обусловлено узурацией перфорантной или другой вены на дне варикозной язвы. При поднятии ноги вверх и наложении давящей повязки кровотечение останавливается. В месте разрыва варикозных узлов обычно возникает язва.



Методы лечения:

I. Компрессионная терапия – базовый метод консервативного лечения – бинтование ног эластическими бинтами или применение специального медицинского трикотажа (гольфов, чулок или колготок).

Лечение заключается в ношении эластических чулок, бинтов или эластического трикотажа, направлено на улучшение оттока крови из поверхностных вен в глубокие за счет сдавления поверхностных вен (эластическая компрессия) и профилактику тромбозов варикозно расширенных вен, однако, этот метод не предупреждает дальнейшее прогрессирование заболевания и не приводит к излечению. Показано применение лечебной физкультуры, физиотерапии.

II. Медикаментозная терапия и лечебная гимнастика используется как вспомогательные методы; лечебный эффект наступает через 2-3 месяца ежедневного приема и сохраняется примерно такое же время. Консервативное медикаментозное лечение включает применение следующих препаратов:

- ❖ флеботоники и ангиопротекторы (венорутон, цикло-3-форт, детралекс, флебодиа 600 и др.) и дезагреганты (трентал, курантил).
- ❖ «Золотым стандартом» считается применение детралекса, который представляет собой микронизированную очищенную фракцию флавоноидов диосмина и гесперидина.
- ❖ противовоспалительные препараты (ортофен, диклофенак);
- ❖ топические препараты местного применения (лиотон-1000-гель, куриозин);
- ❖ антикоагулянты (нефракционированные и низкомолекулярные гепарины).

III. Склерозирующая терапия – нехирургический метод, основанный на том, что в просвет пораженной вены вводят различные препараты (фибровейн, этоксисклерол), которые как бы пломбируют вену изнутри, повреждая её интиму, в результате чего вена выключается из кровотока и постепенно (за период от 2 недель до 6 месяцев) облитерируется.

Склеротерапия при варикозном расширении вен должна применяться только при отсутствии патологических вено-венозных сбросов. Показаниями к склеротерапии в настоящее время являются:

- ❖ ретикулярный (внутрикожный варикоз) и телеангиэктазии;
- ❖ изолированный варикоз притоков магистральных подкожных вен;
- ❖ период после венэктомии (для облитерации не удаленных варикозных вен).

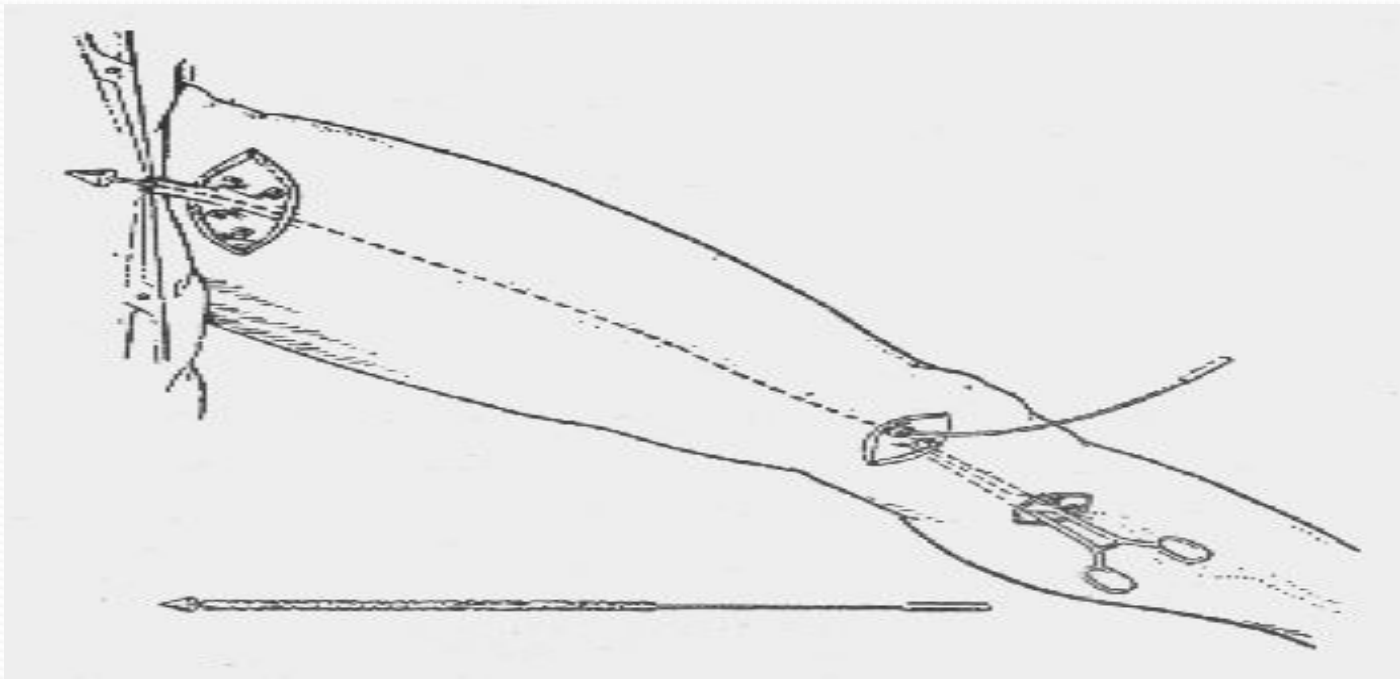
IV. Оперативное лечение – удаление пораженных вен (венэктомия).

Основные цели оперативного лечения должны сводиться к устранению ретроградного тока крови из подвздошных и полых вен, прекращению рефлюкса крови через недостаточные коммуникантные вены из глубоких в поверхностных и обеспечению оттока крови по глубоким венам.

Хирургическое лечение показано при:

- ❖ варикозной болезни с несостоятельностью клапанов подкожных и перфорантных вен и вено-венозным рефлюксом;
- ❖ варикозной болезни, осложненной кровотечением, тромбофлебитом, индурацией и гиперпигментацией голеней, экземой, дерматитом и язвами (после их полной или частичной санации)
- ❖ выраженных рецидивах первичного расширения вен после склерозирующей терапии.

Классическая операция – радикальная венэктомия, которая включает различные комбинации следующих операций, которые в англоязычной литературе получили название кроссэктомия, короткий, средний или длинный сафеновый стриппинг (операция по Троянову-Тренделенбургу – Бэбкокку – Нарату).



Так как основной причиной ретроградного сброса крови в большую подкожную вену является функциональная и анатомическая несостоятельность остиального клапана, то для устранения ретроградного сброса крови производится перевязка сафено-фemorального соустья – **операция Троянова-Тренделенбурга** (в настоящее время в литературе операция носит название **кроссэктомия**). В изолированном варианте эта операция может использоваться при рефлюксе до средней трети бедра (по данным дуплексного сканирования). За рубежом ограничиваются этой операцией у лиц пожилого и старческого возраста, однако рецидивы возникают достаточно часто.

Сафеновый стриппинг включает: операция **Бэбкокка** (Babcock W., 1907) - удаление большой подкожной вены на бедре с помощью зонда. Для этого в просвет пересеченной большой подкожной вены вводят специальный зонд с оливой на конце, который максимально продвигают в дистальном направлении конечности. Затем над оливой зонда, находящегося обычно на голени, делают небольшой разрез кожи, пересекают вену и конец ее фиксируют лигатурой к зонду. После этого зонд извлекают вместе с веной, которая выворачивается как перчатка. На голени подкожные вены удаляют из отдельных небольших разрезов кожи, отстоящих друг от друга на 10-15 см. Этот метод предложен **Наратом** (Narath, 1905). Для удаления варикозных притоков используется методика микрофлебэктомии. Помимо удаления основного ствола большой подкожной вены, необходима тщательная перевязка и пересечение всех недостаточных коммуникантных вен на внутренней поверхности голени, в надлодыжечной области. Перевязку коммуникантов можно провести надфасциально (**Коккет**) или после рассечения фасций - субфасциально (**Линтон**) Субфасциальная перевязка производится при выраженных трофических изменениях в коже и подкожной клетчатке.

Пересмотрен и объем хирургического вмешательства: по возможности удаляется не вся большая подкожная вена (длинный сафеновый стриппинг), а только пораженные венозные сегменты, варикозная трансформация которых необратима. Выполняется сегментарная флебэктомия только на бедре (короткий сафеновый стриппинг), удаление большой подкожной вены от паховой складки до верхней трети голени (средний сафеновый стриппинг). Неизмененные части большой подкожной вены в дальнейшем могут использоваться по показаниям для выполнения реконструктивных операций на артериях (аортокоронарное шунтирование и др.)

Эффективным средством профилактики различных послеоперационных осложнений является точное выполнение техники операции и ранняя активация больного. Вставать и ходить разрешается на 2-е сутки после операции, швы снимают на 7-10 сутки. В случае отсутствия осложнений больного в эти сроки выписывают для амбулаторного лечения при условии обязательного бинтования конечности эластическим бинтом или ношения эластического чулка в течение 2-4 месяцев.

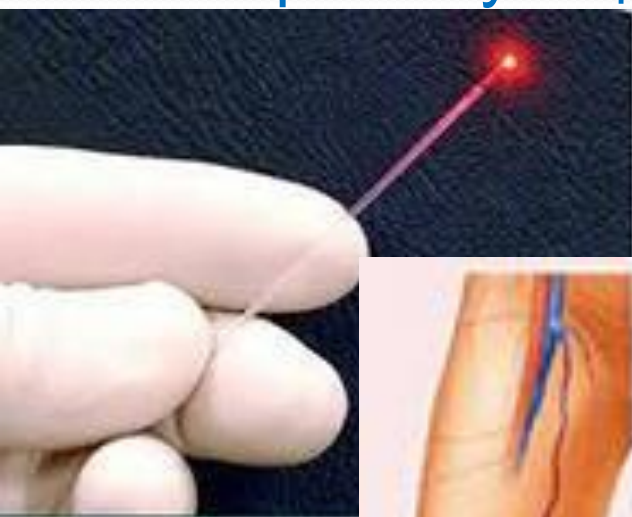
Рецидивы после операции у 8-10% больных.

Причины рецидивов:

- рецидивы из-за ошибок диагностики;
- технические ошибки во время операции;
- неадекватное ведение после операции.

Методы лечения:

V. Альтернативным методом лечения ВБНК и устранения патологического вено-венозного рефлюкса является эндовазальная термическая облитерация, для которой используются энергия лазерного излучения, радиочастотная биполярная электрокоагуляция, энергия пара.



Преимущественно используется эндовенозная лазерная облитерация (ЭВЛО). При воздействии лазерного облучения происходит поглощение гемоглобином лазерной энергии. Тепло, выделяющееся внутри сосуда, передается содержащейся в крови воде, а её нагрев до 100°C приводит к локальному кипению вблизи торца световода с образованием пузырьков пара. Этот пар осуществляет термическое поражение стенки вены, прежде всего эндотелия. В результате возникает фокальный коагуляционный некроз венозной стенки и окклюзивный фиксированный тромбоз. При отсутствии кровотока по вене в последующем формируется фиброзирование вены с облитерацией её просвета.



По данным Национального медико-хирургического центра Российской Федерации им. Н.И.Пирогова (2010) применение ЭВЛО ограничивают строгие условия её использования: расширение большой подкожной вены не более 10 мм; незначительное количество варикозно расширенных притоков; ровный ход ствола большой (или малой) подкожной вены. ЭВЛО не производится в случаях предшествующей стволовой склеротерапии.

Профилактика ВБНК является важным направлением клинической флебологии. Превентивные мероприятия необходимо проводить как **в известных группах риска** (наследственный анамнез, профессиональные вредности, беременность, избыточный вес, гиподинамия, гормонотерапия), так и **после проведенного хирургического или флебосклерозирующего лечения.**

ТРОМБОФЛЕБИТЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Выделяют понятия тромбофлебит и флеботромбоз.

- Флеботромбоз – наличие тромба в просвете вены.
- Тромбофлебит – воспаление стенки вены, сопровождающееся образованием тромба в ее просвете.

При флеботромбозе образуется нефиксированный тромб в просвете вены при неизменной или малоизмененной интиме сосуда, однако, через 2-3 суток в стенке вены в зоне тромба развиваются воспалительные явления, способствующие фиксации тромба. Таким образом различия между флеботромбозом и тромбофлебитом исчезают.

Механизм образования тромбов в кровеносных сосудах сложный. Факторами, способствующими тромбообразованию, являются замедления тока крови, нарушение целостности венозной стенки и изменение физико-химических свойств крови в сторону гиперкоагуляции (триада Вирхова).

Этиологические факторы:

- 1) инфекционные процессы;
- 2) аллергические состояния;
- 3) травмы вен;
- 4) злокачественные новообразования.

Тромбофлебиты

подразделяются:

- Острые
- Подострые
- Рецидивирующие

Последние могут протекать как в острой, так и в подострой форме.

Кроме этого, различают тромбофлебиты:

- поверхностных
- глубоких вен

Острый тромбофлебит поверхностных вен является частым осложнением варикозной болезни (33 – 64%), но может встречаться и при варикозно неизмененных венах.

При остром тромбофлебите варикозно расширенных вен больной жалуется на тянущую боль в области пораженной вены. Воспалительный процесс может сопровождаться недомоганием, субфебрилитетом. При осмотре по ходу пораженных венозных сосудов определяются гиперемия кожи, стволы расширенных вен превращаются в плотные болезненные тяжи, которые при развитии перифлебита становятся неподвижными, спаянными с инфильтрированной потемневшей или покрасневшей кожей. Может быть незначительный отек голени и области лодыжек, иногда увеличиваются паховые лимфатические узлы. Движения конечности остаются свободными, умеренно болезненными. Наиболее часто поражаются вены голени и нижней части бедра, реже тромбоз распространяется до паховой области.

Тромбофлебиты глубоких вен

- Острый тромбофлебит магистральных вен нижних конечностей чаще всего начинается в глубоких венах голени. Клинически различают тромбоз глубоких вен голени, подколенно-бедренный и подвздошно-бедренный (илео-феморальный) тромбоз.



Клиника

Клиника глубокого тромбофлебита голени зависит от протяженности воспалительного процесса в венах и от количества вен, вовлеченных в процесс. Заболевание начинается остро с чувства распирания и затем резких болей в голени. Кожа становится напряженной и блестящей. В случае выраженного отека кожа в дистальных отделах конечности приобретает цианотичный отек. Движения в голеностопном суставе ограничены из-за резкой боли. Отмечается пальпаторная болезненность мышц голени. Симптомом острого тромбофлебита глубоких вен голени является появление резкой боли в области икроножной мышцы при тыльном сгибании стопы (**симптом Хоманса**). Для дифференциальной диагностики между тромбофлебитом и миозитом используют **симптом Мозеса**: голень сдавливают руками вначале в передне-заднем направлении, а затем с боков. Если пальпация сопровождается появлением боли только в первом случае, можно думать о поражении глубоких вен.

О тромбофлебите глубоких вен голени свидетельствует **симптом Ловенберга** – боль при сдавлении голени манжеткой тонометра при величине давления 80 – 100 мм.рт. ст.

Острый тромбофлебит подколенной и бедренной вен

чаще всего возникает вследствие восходящего тромбофлебита глубоких вен голени, реже в результате перехода тромботического процесса с подкожных вен.

Характерно появление внезапных или постепенно нарастающих болей в подколенной области и по внутренней поверхности бедра (**симптом Пайра**). Отек захватывает голень, область коленного сустава, бедра. При тромбофлебите бедренной вены развивается выраженный отек конечности с венозным рисунком подкожных вен (**симптом Пратта**). Разница в размерах окружности бедра по сравнению со здоровой конечностью, достигает 10-12 см. Кожный покров бледный, в дистальных отделах наблюдается цианоз.

Повышение температуры тела сопровождается ознобом.

Острый подвздошно-бедренный тромбофлебит возникает в результате распространения тромботического процесса с бедренной или большой подкожной вены, а также вен таза.

Для острого подвздошно-бедренного тромбофлебита характерно появление ноющей, распирающей, реже острой боли в конечности, распространяющейся до стопы. Быстро нарастает подкожный отек всей конечности, который распространяется на ягодицу, переднюю стенку живота и промежность. Кожный покров напряжен, инфильтрирован с розовато-синюшным оттенком. При пальпации определяется инфильтрация тканей и болезненные уплотнения по ходу глубокой вены в паху и на бедре. **Положительные симптомы Хоманса, Пратта, Ловенберга.**

При доброкачественном течении тромбофлебита глубоких вен с 5-6 суток начинается организация и реканализация тромба, которая в 95% заканчивается восстановлением венозного кровотока. Однако венозные клапаны, попавшие в зону тромбоза, разрушаются и развивается несостоятельность венозного кровообращения нижних конечностей - посттромбофлебитический синдром.

Наблюдаются специфические формы течения тромбоза глубоких вен с характерной симптоматикой.

Белая флегмазия (phlegmasia alba dolens) – это острый диффузный тромбоз глубоких вен таза и нижней конечности с частичным сохранением венозного оттока, сопровождающийся резким и продолжительным спазмом артерии. Белая флегмазия чаще встречается у тучных рожениц с варикозной болезнью вен. Отмечаются резкие нарастающие боли в конечности, учащается пульс, температура тела повышается до 40°C, озноб с проливным потом. Характерен быстро нарастающий «мягкий» отек конечности, промежности, ягодиц с молочно-белой окраской кожи. Пульсация артерий на стопе не определяется. Состояние ухудшается при переходе тромбоза в контрлатеральные вены таза, появляются боли в животе с явлениями паралитической кишечной непроходимости. Мочеиспускание становится учащенным и болезненным. Течение болезни продолжительное и тяжелое.

Синяя флегмазия (phlegmasia coerulea dolens) – это внезапно возникший тромбоз всего венозного русла нижних конечностей, вследствие чего венозный отток почти полностью прекращается. В то же время артериальный приток временно сохраняется, что способствует скоплению большого количества жидкости в конечности, ведущее к развитию гиповолемического шока, тяжелой интоксикации.

Принципы лечения острого тромбофлебита (В.С.Савельев, 2002):

1. Прекращение прогрессирования тромбоза и его нарастания в проксимальном направлении.
2. Профилактика ТЭЛА.
3. Уменьшение отека конечности.
4. Восстановление проходимости вен.
5. Предупреждение рецидива тромбоза.

При остром тромбофлебите поверхностных вен хирургическое лечение показано при восходящем тромбозе, т.е. при распространении процесса на подкожную вену бедра до средней трети бедра. В этом случае создается угроза перехода тромбоза на глубокую вену бедра. Для профилактики распространения тромбоза на глубокую вену производят перевязки больной подкожной вены в овальной ямке по способу Троянова-Тренделенбурга (кроссэктомия).

При флотирующей тромбе, угрозе развития ТЭЛА, илеофemorальном тромбозе (синяя флегмозия), распространение тромба на нижнюю полую вену в раннем периоде заболевания показана непрямая тромбэктомия с помощью катетера Фогерти или вакуум-отсоса.

При безуспешности консервативного лечения тромбофлебита глубоких вен, прогрессирующем септическом восходящем тромбофлебите, в случае повторных микроэмболий легочной артерии применяется перевязка или пересечение магистральных вен

Посттромбофлебитический синдром

Патологическое состояние, развивающееся вследствие перенесенного флеботромбоза или тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей.

Любой тромбоз глубоких вен, как правило, приводит к развитию ПТФС. Процесс ретракции, организации и лизиса тромба начинается сразу после возникновения тромбоза. У 5 % больных, перенесших флеботромбоз, развивается полная окклюзия определенного сегмента глубоких вен. У большинства же больных (95%) развивается реканализация тромба, которая протекает по времени от нескольких месяцев до 3 лет. В результате реканализации не происходит полное восстановление просвета вены, чаще внутри её образуются перемычки, перегородки, неравномерное утолщение стенки вены. В процессе организации и реканализации тромба полностью разрушаются клапаны вен, находящиеся в зоне локализации тромба, вследствие чего возникает патологический рефлюкс крови по глубоким венам и развивается венозная недостаточность.

Формы ПТФС:

- окклюзионную
- реканализационную
- отечно-болевая
- варикозная
- язвенная
- смешанная

Помимо внутрисосудистых изменений вокруг вены развивается паравазальный сдавливающий фиброз.

Лечение ПТФС

Консервативное лечение заключается в использовании лечебного трикотажа, медикаментозное лечение. Назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию, флебопротекторные и флеботонические препараты (троксевазин, венорутон, детралекс, эндотелон, гинкорфорт, веноплант, флебодиа 600 и др.) курсами по 2-3 месяца два – три раза в год.

В качестве самостоятельного метода или в сочетании с хирургическим лечением используется флебосклеротерапия.

Лечение ПТФС

Хирургическое лечение ПТФС показано в тех случаях, когда имеются патологический кровоток в глубоких и перфорантных венах. Целью оперативного лечения является ликвидация патологического вено-венозного сброса. Для коррекции мышечно-венозной помпы голени используется эндоскопическая или «открытая» субфасциальная перевязка перфорантных вен голени. При выраженном вторичном варикозе подкожных вен, когда по ним нет антеградного кровотока, но сохранена проходимость глубоких вен выполняют венэктомия большой подкожной вены на бедре и голени (кроссэктомия и длинный сафеновый стриппинг) с субфасциальной перевязкой коммуникантных вен. Разрабатываются операции на венах – трансплантация сегмента подмышечной вены с клапаном в некомпетентную бедренную вену, вальвулопластика. Перспективные попытки эндовазальных вмешательств – постановка сосудистых стентов. Пластика фасциального ложа.

- **Профилактика ПТФС** – это профилактика тромбофлебита глубоких вен, в случае его возникновения – адекватное лечение

Флеботрофические язвы нижних конечностей

Самым распространенным осложнением хронической венозной недостаточности является флеботрофическая язва.

Венозная трофическая язва представляет собой дефект кожи и глубжележащих тканей голени, возникающий в результате хронического нарушения венозного оттока и незаживающий в течение 6 недель.



Патогенез

Флебогипертензия, нарушения микроциркуляции, тромбоз мелких сосудов и воспаление резко нарушают питание и оксигенацию тканей, что ведет к их некробиозу и образованию варикозных язв. Наиболее часто язвы возникают на внутренней поверхности голени выше лодыжки. Это обусловлено тяжелыми флебогемодинамическими условиями, которые складываются в нижней трети внутренней поверхности голени. Здесь встречаются потоки крови, возникающие за счет клапанной недостаточности поверхностных вен (вертикальный рефлюкс) и недостаточности клапанов перфорантов (горизонтальный рефлюкс). В результате формируется зона «гидравлической бомбардировки», в которой венозное давление повышается до 250 – 300 мм водного столба. В других местах варикозные язвы образуются редко. Язвы чаще одиночные, но могут быть и множественные, быстро увеличиваются, очень болезненны, с обильными гнойными выделениями. Язва плоская, дно ровное, но редко достигает апоневроза, а края становятся плотными, гиалинизированными, приподнятыми. Вокруг язвы обычно наблюдается широкая зона индурации и гиперпигментации. Язвы часто не заживают месяцами и годами, замещаются грубым рубцом с истонченной кожей над ним, которая склонна повторно изъязвляться.

Флеботрофическую язву необходимо дифференцировать с трофическими язвами другой этиологии.

- Трофические язвы, развивающиеся в результате внешних воздействий (травмы, различные виды ожогов, отморожения, которые приводят к дефекту тканей в месте воздействия).
- Диабетические язвы.
- Ишемические язвы. Гипертонические язвы (синдром Марторелли)
- Нейротрофические язвы.
- Остеомиелитические язвы.
- Язвы после обширных некротических и флегмозных процессов: (а) – эпифасциальные гангрены (фагеденические язвы); (б) – некротические и флегмонозные формы рожи.
- Специфические язвы (туберкулез, сифилис, лепра, паразитарные, грибковые, опухолевые).

Лечение флеботрофических язв:

1. эластическая компрессия
2. системная и местная терапия
3. лечебно-охранительный режим.

При активной язве в течение 3-х месяцев проводят оперативное лечение.

ОККЛЮЗИЯ ВЕТВЕИ ВЕРХНЕИ ПОЛОИ ВЕНЫ

Окклюзия подмышечной и подключичной вен (синдром Педжета-Шреттера).

Острая или хроническая окклюзия подмышечной и подключичной вен развивается вследствие ряда причин (послеоперационные рубцовые процессы, наличие добавочного шейного ребра, экзостозов, опухолей средостения и др.). Но наиболее часто синдром Педжета-Шреттера – тромбоз вен развивается после тяжелого постоянного или кратковременного физического напряжения (т.н. травматический «тромбоз усилия»). Заболевание чаще развивается у мужчин крепкого телосложения в возрасте от 20 до 50 лет.

Тромбоз подключичной вены может возникнуть при длительной катетеризации центральных вен.

Клиническая картина. В течении заболевания выделяют стадии – острую и хроническую. Для острой стадии характерно острое начало и быстрое развитие заболевания.

Характер нарушения венозного оттока и клинические проявления заболевания зависят от степени окклюзии просвета вены, распространенности тромбоза.

ТРОМБЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбэмболия легочной артерии является наиболее грозным и частым осложнением тромбоза глубоких вен нижних конечностей и таза. Источником эмболии обычно бывают глубокие вены нижних конечностей и таза. Эмболия легочной артерии часто встречается при злокачественных опухолях, тяжелой травме, после операций на органах грудной и брюшной полостей.

В.С.Савельев и соавт. (1979) в зависимости от объема и характера поражения легочной артерии тромбэмболии делят на три группы:

- Массивная – эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии.
- Субмассивная – эмболия долевых и более мелких ветвей легочной артерии, которая по объему поражения, т.е. по степени нарушения легочной перфузии, соответствует массивной.
- Эмболия ветвей легочной артерии (долевые, сегментарные и более мелкие), которая вызывает суммарное уменьшение перфузии в объеме менее одного легкого.

По преобладающей клинической симптоматике ряд авторов выделяет три варианта течения ТЭЛА:

1. «Инфарктная пневмония» (соответствует тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии) – проявляется островозникшей одышкой, кровохарканием, тахикардией, периферическими болями в грудной клетке (соответственно месту поражения легкого), вследствие вовлечения в процесс плевры.
2. «Острое легочное сердце» (соответствует тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии) – внезапно возникшая одышка, кардиогенный шок или гипотензия, загрудинная стенокардитическая боль.
3. «Немативированная одышка» (соответствует рецидивирующей ТЭЛА мелких ветвей) – эпизод внезапно возникшей и быстро проходящей одышки, а через некоторое время возникает клиника хронического легочного сердца.

Синдромы определяющие варианты течения ТЭЛА (В.С.Савельев)

- Легочно-плевральный синдром (одышка, «плевральная» боль в грудной клетке, цианоз, кашель с кровянистой мокротой).
- Кардиальный синдром (боль за грудиной, тахикардия и гипотония вплоть до коллапса и обморочного состояния).
- Абдоминальный синдром встречается редко, характеризуется болями в правом верхнем квадранте живота. Боли обусловлены раздражением правого купола диафрагмы и растяжением глиссоновой капсулы при остром застое в печени.
- Церебральный синдром связан со значительным снижением сердечного выброса и гипоксией мозга. Характеризуется потерей сознания, судорогами, гемиплегией.
- Почечный синдром (секреторная анурия) встречается редко в изолированном виде. Наблюдается после выведения из шока и обусловлена длительной ишемией почек.

Повреждения магистральных вен конечностей


Ранения магистральных сосудов встречаются довольно часто не только в военное время, но и в условиях мирного времени.

Повреждения вен принято различать на открытые и закрытые. Открытые повреждения сопровождаются нарушением целостности кожного покрова или слизистых оболочек, сопровождается кровотечением различной интенсивности из ран. Повреждения магистральных вен довольно часто наблюдаются и при закрытых травмах конечностей, таза, живота. Так при переломах длинных трубчатых костей повреждения крупных вен конечностей с нарушением венозного оттока наблюдаются примерно у 25-60% пострадавших.

Наконец, нельзя забывать о возможных ятрогенных повреждениях магистральных вен. В литературе описаны случаи повреждения бедренных и подвздошных вен во время операций по поводу варикозной болезни, паховых и бедренных грыж, ортопедических операций. Ятрогенные повреждения вен могут возникнуть во время катетеризаций их.

Клинические симптомы повреждения вен

- Кровотечение.
- Гематома.
- Воздушная эмболия легочной артерии.
- Артериовенозная аневризма.



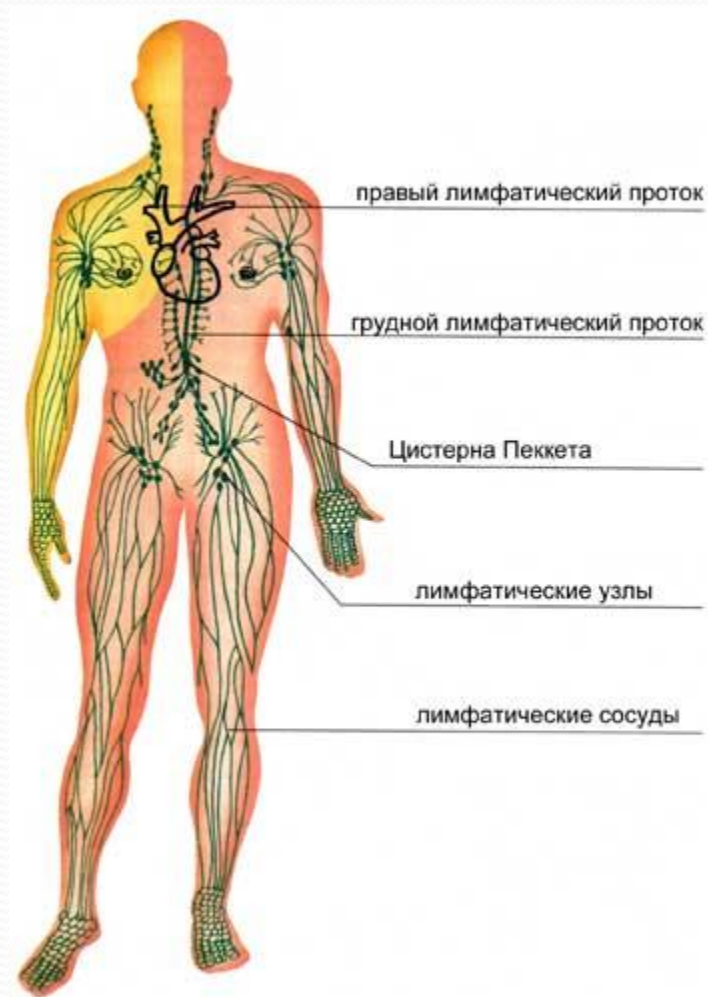
ХИРУРГИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические сведения.

Лимфатическая система начинается с лимфатических капилляров органов и тканей, куда поступает образующаяся в межклеточных пространствах лимфа. Через сеть лимфатических сосудов лимфа протекает и проходит через лимфатические узлы, собирается в лимфатические коллекторы, которые впадают в венозное русло

Лимфа образуется в межклеточных пространствах и лимфатических капилляров органов и тканей вследствие проникновения жидкости, белков и др. веществ из артериального русла капилляра.

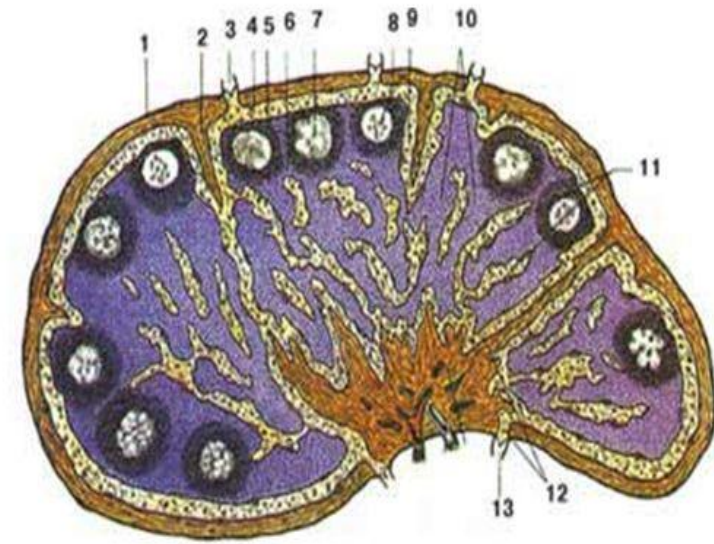
Лимфатические сосуды имеют клапанный аппарат. Участок между двумя клапанами носит название лимфангион. Лимфатический сосуд представляет собой цепь лимфангионов, количество которых в организме человека достигает 100 000.



сведения.

Лимфатические узлы располагаются по ходу лимфатических сосудов, прерывают ток лимфы. Лимфатические узлы являются биологическими фильтрами для протекающей через них лимфы. Лимфоузлы покрыты плотной соединительнотканной капсулой, от которой внутрь узла отходят перегородки (трабекулы). Между перегородками располагается лимфоидная ткань в виде коркового и мозгового вещества. Основой их строения является ретикулярная ткань. Из этой ткани возникают гемоцитобласты – предшественники лимфоцитов. В лимфатических узлах также образуются ретикулоциты, макрофаги, плазматические и тучные клетки.

Лимфатические узлы



- | | |
|--------------------------|------------------------------|
| 1. Капсула | 8. Центр размножения |
| 2. Трабекула | 9. Синус коркового вещества |
| 3. Сосуды | 10. Мякотные тяжи |
| 4. Подкапсульный синус | 11. Синус мозгового вещества |
| 5. Кортикное вещество | 12. Синус ворота |
| 6. Парокортикальная зона | 13. Сосуды |
| 7. Лимфоидные узелки | |

Слоновость нижних конечностей

– это хроническое заболевание лимфатической системы, в основе которого лежат нарушения лимфооттока, приводящие к стойкому прогрессирующему увеличению размеров пораженного органа вначале за счет отека, а в дальнейшем фиброзными изменениями кожи и подкожной клетчатки вследствие нарушенного лимфооттока.

Патологические изменения в лимфатической системе, ведущие к развитию заболевания, могут быть обусловлены первичными и вторичными факторами.



В связи с этим по классификации, предложенной С.З. Горшковым и Г.Г.Каравановым выделяют две формы заболевания: **первичная и вторичная слоновость.**

Первичная слоновость может быть:

- 1) врожденной наследственной (болезнь Милроя – 6%);
- 2) идеопатической (гипоплазия или аплазия лимфатических сосудов, клапанная недостаточность – 94%).

Вторичная слоновость может быть обусловлена следующими причинами:

- 1) последствия воспалительных процессов на конечности (рожистое воспаление, другие острые и хронические воспалительные процессы на коже, в подкожной клетчатке, лимфатических сосудах и узлах);
- 2) невоспалительного происхождения (посттравматические, сдавление лимфатических сосудов, удаление узлов).

Различают две стадии развития слоновости лимфатического отека (лимфедемы) и фиброзного отека (фибреды). Патологический процесс развивается в основном в лимфатических капиллярах. При первой стадии (лимфедеме) преобладают дисфункциональные нарушения лимфообращения, а при фибредеме в подкожной клетчатке вследствие лимфостаза и нарушения резорбции белковой жидкости развиваются грубые фиброзные изменения, подкожная клетчатка замещается грубоволокнистой соединительной тканью.

Слоновость независимо от причины часто осложняется развитием воспалительных процессов, особенно рожистого, целлюлита, что усугубляет течение заболевания.

Существует несколько классификаций слоновости: по степени отека и по течению заболевания.

Классификация по степени отека

- I ст. – отек расположен только на тыле стопы. После отдыха в холодное время года он исчезает. Разница в окружности конечности 0,5 – 1,5 см.
- II ст. – отек становится постоянным, распространяется на вышележащие сегменты конечности.
- III ст. – характеризуется распространением отеочной деформации на всю конечность, более выраженными становятся грубые кожно-подкожные складки, разница в окружности до 10 – 20 см.
- IV ст. – появление функциональных нарушений, развитие лимфатических свищей.

По течению выделяют:

- Стабильный тип – отек локализуется в том или ином сегменте и не распространяется на выше лежащие отделы.
- Медленно прогрессирующий тип – постепенно в течение ряда лет распространение процесса на выше лежащие сегменты конечности.
- Бурно прогрессирующий тип – в течение короткого времени (2 года) развивается выраженная деформация конечности – лимфедема III- IV степени.

Лечение

Комплексное консервативное лечение включает методы:

- 1) **механические**
- 2) **физические**
- 3) **медикаментозный**

К механическим методам относят:

1) компрессионную терапию с использованием эластических бинтов низкой или средней растяжимости или использование эластического трикотажа II, III, IV степеней компрессии, 2) лечебную гимнастику, массаж.

Хороший эффект наблюдается при использовании перемежающейся пневматической компрессии нижних конечностей.

К физическим методам лечения относят физиотерапевтические процедуры – ультрафиолетовое облучение конечности, электрофорез с ферментами (лидаза, ронидаза, гиалуронидаза) или хлористым калием, электростимуляция лимфатических сосудов, гипербарическая оксигенация и др.

Медикаментозные методы лечения направлены на увеличение функционирующих лимфатических капилляров, снижение эндолимфатического давления, ускорение элиминации интерстициальной жидкости, улучшение функции микроциркуляторного русла.

Для этого используются **флеботоники** с выраженным лимфодренажным эффектом (детралекс, эндотелон), диуретики, десенсибилизирующие препараты.

В последние годы в практику медикаментозного лечения внедрены **бензопироны** [кумарин – вениум, веналот-депо, препараты диосмина (флебодиа 600)], **препараты для системной энзимотерапии** (вобэнзим, флогэнзим), иммуномодуляторы (ронколейкин, беталейкин).

Иногда используется **кортикостероидная терапия**. В качестве дополнительной лекарственной терапии особенно при выраженном лимфастазе используются препараты неорганического селена (Селеназа). Препараты селена способствуют уменьшению отека и предотвращению развития рожистого воспаления.

Хирургическое лечение показано преимущественно при развитии фиброзного отека. Выделяют несколько методов хирургического лечения.

- ❑ **Реконструктивные операции**, направленные на улучшение оттока лимфы из пораженной конечности. Существуют два варианта микрохирургических операций – наложение анастомоза между лимфатическим узлом и близлежащей веной или наложение прямого лимфовенозного анастомоза между магистральным лимфатическим сосудом и одним из крупных венозных притоков подкожных вен. Эти операции наиболее целесообразны в стадии лимфатического отека.
- ❑ **Резекционно-пластические операции.** Операция Томпсона – выкраивание кожного лоскута и перемещение его глубоко в субфасциальное пространство на протяжении всей конечности. Смысл операции состоит в том, что поверхностные лимфатические сосуды могут функционировать даже при недостаточности лимфооттока по глубоким сосудам.
- ❑ При выраженном фиброзе и стойкой деформации конечности для уменьшения объема её производят **радикальное полное или частичное удаление кожи, подкожной клетчатки и фасции с последующей реплантацией кожи.**
В последующем больные должны получать весь объем консервативного

Опухоли лимфатической системы

Лимфангиомы – врожденные пороки развития лимфатических сосудов. Клинические проявления заметны уже в раннем возрасте.

Различают три вида лимфангиом:

- ❖ капиллярные
- ❖ кавернозные
- ❖ кистовидные



Капиллярные лимфангиомы представляют различную величины от 1 до 8 мм бледноватого вида узелки. Кожа в области узлов имеет вид «апельсиновой корки». Узелки изнутри выполнены эндотелием и содержат лимфу.

Кавернозные лимфангиомы чаще поражают кисти рук и предплечья, представляют собой множество беспорядочно расположенных полостей. Кожа в зоне их расположения красноватого цвета, истончена, покрыта прозрачными пузырями различной величины. Кавернозные лимфангиомы распространяются на всю толщину мягких тканей, могут поражать мышцы, кости. При сдавлении спадаются. Изнутри выстланы эндотелием, содержат лимфу.

Кистовидные лимфангиомы представляют собой эластичные флюктуирующие образования. Опухоли состоят из одной или множества кистозных полостей, содержащих жидкость желтоватого цвета. Локализуются чаще в подмышечных областях, реже на бедре и других отделах конечностей.

Лимфангиомы безболезненны. При повреждении кожи и стенки опухоли наблюдается лимфоррея, могут формироваться лимфатические свищи. При инфицировании лимфангиом возможно развитие флегмоны. Возможна трансформация лимфангиомы в лимфосаркому.



Лечение

Лечение хирургическое. Производят **радикальное иссечение опухоли**, но иногда ограничиваются частичным иссечением (близость нервов и сосудов, обширные поражения мышц и костей). В лечении иногда используют электрокоагуляцию или лазерную коагуляцию опухоли, близкофокусную рентгенотерапию, введение в ткань опухоли склерозирующих веществ.