

## Оптимизация лечебно-диагностической тактики при варикозном расширении вен нижних конечностей у военнослужащих Монголии

Цэдэндоо Б.

## Optimization of treatment and diagnosis tactics at varicose veins of lower extremities in military personnel in Mongolia

Tsedendoo B.

Монгольский государственный медицинский университет, г. Улан-Батор, Монголия

© Цэдэндоо Б.

В ходе исследования проведено наблюдение 166 пациентов, которым в комплексном лечении варикозного расширения вен нижних конечностей было выполнено оперативное лечение. В зависимости от уровня вено-венозного сброса крови выявили клинические формы варикозной болезни: варикозная болезнь с преобладанием высокого вено-венозного сброса, нисходящая форма с преобладанием низкого вено-венозного сброса, восходящая форма. Таким образом, хроническая венозная гипертензия запускает цепь патологических реакций, вызывающих хронические изменения кожи нижних конечностей у военнослужащих Монголии.

**Ключевые слова:** варикозная болезнь, кроссектомия, тромбоэмболия легочной артерии.

In this study, we have examined 166 patients after surgical treatment as a part of combined treatment of varicose veins of lower extremities. Depending on the level of veno-venous shunt, the following clinical forms of varicosity were revealed: varicosity with predominance of high veno-venous shunt, descending form with predominance of low veno-venous shunt, ascending form. Thus, chronic venous hypertension starts a chain of pathological reactions causing chronic changes in skin of lower extremities in Mongolian military personnel.

**Key words:** varicosity, crossectomy, pulmonary embolism.

УДК 616.14-007.64-08-07-057.36:617.58(517.3)

По современным статистическим данным, заболевания вен нижних конечностей — чрезвычайно распространенная патология. Считается, что 20—25% населения индустриально-развитых стран страдают хронической венозной недостаточностью (ХВН). Максимальная распространенность приходится на возрастную группу от 55 до 80 лет [11]. К настоящему времени уже достаточно хорошо изучен ряд эндогенных факторов и факторов внешней среды, играющих существенную роль в происхождении данной патологии [4, 5]. У женщин варикозная болезнь нижних конечностей встречается в три раза чаще, чем у мужчин. Это связано с секрецией женских половых гормонов и физиологическими изменениями во время беременности и менструации. Эстрогены оказывают непосредственное воздействие на венозную стенку, вызывая снижение ее тонуса и увеличение растяжи-

мости [2]. Современные генетические исследования показали, что варикозное расширение вызвано наследственно обусловленным нарастающим дисбалансом между различными типами коллагена в стенке вен, а 50% пациентов, страдающих ХВН, имеют отягощенный наследственный анамнез [19]. Ряд авторов считают, что ранние и тяжело протекающие формы варикозной болезни связаны с аутосомно-доминантным типом наследования [17]. Увеличение массы тела на 20% приводит к пятикратному возрастанию риска данной патологии [10]. Наиболее часто варикозная болезнь встречается у лиц, которые по роду своей деятельности вынуждены длительно пребывать в вертикальном положении, подвержены тяжелым физическим нагрузкам. Однако данных об оптимизации лечебно-диагностической тактики при варикозном расширении вен нижних конечностей у военнослужа-

щих Монголии не имеется, что и послужило целью данного исследования.

Под наблюдением в 1995—2006 гг. находились 166 пациентов, которым в комплексном лечении варикозного расширения вен нижних конечностей было выполнено оперативное лечение. Женщин было 51 (30,7%), мужчин — 115 (69,3%). Больше количество мужчин в исследуемых группах объясняется спецификой профессии обследуемого контингента. Пациенты были распределены по возрасту (табл. 1).

Таблица 1

Распределение по возрасту больных, оперированных по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей в 1995—2006 гг. ( $M \pm m$ )

Возраст, лет	Число наблюдений	
	Абс.	%
19—29	90	54,2 ± 3,9
30—39	34	20,5 ± 3,1
40—49	26	15,7 ± 2,8
50—59	11	6,6 ± 1,9
60—69	5	3,0 ± 1,3
Всего	166	100

По локализации варикозного расширения вен нижних конечностей у оперированных больных наиболее часто заинтересованной была правая нога (табл. 2).

Таблица 2

Локализация варикозного расширения вен нижних конечностей у оперированных больных, абс. (%)

Правые			Левые			p
голень	бедро	бедро и голень	голень	бедро	бедро и голень	
26 (15,6)	17 (10,2)	75 (45,1)	12 (7,2)	9 (5,4)	21 (12,7)	<0,05

В исследовании использовалась Международная клиническая классификация хронической венозной недостаточности CEAP.

Стадия 0 — отсутствие симптомов болезни вен при осмотре и пальпации.

Стадия 1 — телеангиоэктазии или ретикулярные вены.

Стадия 2 — варикозное расширение вен.

Стадия 3 — отек.

Стадия 4 — кожные изменения, обусловленные заболеванием вен: гиперпигментация, венозная экзема, липодерматосклероз.

Стадия 5 — кожные изменения, указанные выше, и признаки зажившей язвы.

Стадия 6 — кожные изменения, указанные выше, и открытая язва.

Кроме того, выделяли следующие стадии расстройств кровообращения нижних конечностей: компенсированная — расширение вен без клинических признаков нарушения кровообращения — 21 ((12,7 ± 2,6)%); субкомпенсированная — характеризуется появлением болей, преходящими отеками — 130 ((78,3 ± 3,2)%); декомпенсированная А и Б — 15 ((9,0 ± 2,2)%): А — постоянная пастозность голеней, боли, отеки, выраженные трофические расстройства кожи (индурация, пигментация, экзема), Б — к вышеуказанным клиническим проявлениям присоединяются трофические язвы.

В зависимости от уровня вено-венозного сброса крови выделяли следующие клинические формы варикозной болезни.

1. Варикозная болезнь с преобладанием высокого вено-венозного сброса (нисходящая форма). Эта форма заболевания возникает в результате сброса крови в поверхностную венозную систему через сафенобедренный анастомоз или через несостоятельные перфоранты, объединяющие большую подкожную и бедренные вены.

2. Варикозная болезнь с преобладанием низкого вено-венозного сброса (восходящая форма). При этой форме сброс крови из глубокой венозной системы в поверхностную происходит на уровне голени через несостоятельные перфоранты или через устье малой подкожной вены.

Хроническое повышение венозного давления, наиболее выраженное в дистальных отделах голени, приводит к гипоксии и отеку тканей. В результате тяжелые гемодинамические и трофические расстройства развиваются именно в нижней трети голени при недостаточности перфорантных вен Cockett [4, 5]. Ключевыми моментами в патогенезе трофических изменений при ХВН являются дисфункция эндотелия вен с последующими нарушениями в системе «венозная стенка — кровь», процессы воспаления с участием активированных лейкоцитов и нарушения микроциркуляции [9]. Таким образом, хроническая венозная гипертензия запускает цепь патологических реакций, вызывающих трофические изменения кожи нижних конечностей у военнослужащих в условиях Монголии [8, 12] (табл. 3).

Таблица 3

Эхо-доплеровские признаки варикозной болезни у обследованных военнослужащих ( $M \pm m$ )

Эхо-доплеровские признаки	Количество больных, абс. (%)
Клапаны вен с рефлюксом	36 (61,2 ± 6,3)
Клапаны вен без рефлюкса	22 (38,0 ± 6,4)

Рефлюкс более 3 с	18 (31,0 ± 6,0)
Рефлюкс менее 3 с	11 (19,0 ± 5,2)

Лечение проведено 166 больным. Комбинированные хирургические методы лечения применены у 127 больных при среднем койко-дне 9,09, традиционным способом оперированы 39 больных при 11,6 койко-дня (табл. 4).

Таблица 4

Способы лечения больных варикозной болезнью	
Способ лечения	Количество больных
По Нарату	16
По Беккоку	12
По Троянову—Тренделенбургу (ТТ)	5
По Кохеру	6
<i>Итого</i>	39
По Кохеру + кроссэктомия + ТТ	17
Минифлебэктомия + по Кохеру	32
Кроссэктомия + инъекционная склерооблитерация + минифлебэктомия + по Кохеру	24
Кроссэктомия + минифлебэктомия	7
Минифлебэктомия + по Кохеру + по Линтону	19
Кроссэктомия + инъекционная склерооблитерация + минифлебэктомия + ТТ	21
Кроссэктомия + интраоперационная склерооблитерация + минифлебэктомия	7
<i>Итого</i>	127
<i>Всего</i>	166

Первым важным этапом комбинированной операции является кроссэктомия, которая подразумевает выделение сафено-фemorального соустья, высокое пересечение большой подкожной вены и всех ее притоков. Паховый доступ сопровождается меньшей травматичностью и лучшим косметическим результатом по сравнению с косоподольным [5]. В подавляющем большинстве наблюдений послеоперационный период протекал без осложнений. Все пациенты получали детралекс по 500 мг 2 раза в день в течение 2 мес, одновременно выполнялась эластичная компрессия оперированной конечности. Через 8 нед после операции трофические язвы зажили у всех пациентов. Кожная пластика не использовалась, местное лечение проводилось преимущественно с использованием раствора Куриозина. Рецидивов заболевания не наблюдалось. В двух случаях отмечена поверхностная инфекция в области послеоперационных ран на голени у больных, оперированных по поводу трофических язв, что потребовало назначения антибиотиков, у остальных пациентов антибактериальная терапия не применялась. Повторного вмешательства не потребовалось ни в одном случае. Полученные результаты сопоставимы с литературными данными [13, 15].

По литературным данным, частота венозных тромбозов нижних конечностей при операциях на поверхностных и перфорантных венах составляет 6—10%, частота тромбозомболии легочной артерии (ТЭЛА) — 0,75%, летальность при которой достигает 30% [3, 7, 16, 18]. Примерно в 80% случаев венозные тромбозомболические осложнения протекают бессимптомно, без клинических проявлений и обнаруживаются впоследствии при развитии ТЭЛА или хронической венозной недостаточности. При этом у 92% пациентов с доказанной тромбозомболией был выявлен лишь один клинический фактор риска [6, 14]. В связи с этим является обязательным при наличии хотя бы одного из факторов риска тромбозомболических осложнений, связанных с состоянием больного, проведение непосредственно перед вмешательством профилактики низкомолекулярными гепаринами. Отмечено, что введение фраксипарина (0,3 мл подкожно однократно) не оказывает негативного влияния на ход операции.

Все вышесказанное свидетельствует о несомненных перспективах дальнейшего развития и широкого внедрения данного метода в клиническую практику в Монголии.

#### Литература

1. Егивев В.Н. Хирургия «малых пространств». М.: Медпрактика-М, 2002. 56 с.
2. Кляшко В.А. Консервативное лечение хронической венозной недостаточности // Рус. мед. журн. 2002. № 26. С. 1214—1219.
3. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбозомболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? // Хирургия. 1999. № 6. С. 60—63.
4. Савельев В.С., Думпе Э.П., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. М.: Медицина, 1972. 440 с.
5. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. М.: Изд-во «Берег», 1999. 128 с.
6. Bergqvist D. Optimal management of deep vein thrombosis // Vascular Surgery Highlights. 2000. P. 39—46.
7. Campbell B. Thrombosis, phlebitis and varicose veins // BMJ. 1996. № 312. P. 198—199.
8. Dormandy J. Pathophysiology of venous leg ulceration // Angiology. 1997. № 48. P. 71—75.
9. Granger D., Schmid-Shoenbein G. Chronic venous ulceration: a role for leukocyte-mediated injury // Loosemore T., Dormandy J. Physiology and Pathophysiology of Leukocyte Adhesion. USA: Oxford University Press, 1995. P. 447—457.
10. Jantet G. Эпидемиология заболеваний вен // Int. Angiol. 1997. № 163. P. 6—8.
11. Mayer W., Jochmann W., Partsh H. Varicose ulcer: healing in conservative therapy. A prospective study // Wein-Med. Wochenschr. 1994. № 144. P. 250—252.
12. McEver R. Leukocyte-endothelial cell interactions // Curr. Opin. Cell. Biol. 1992. P. 4840—4849.
13. Nelzen O. Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery // Br. J. Surg. 2000. № 87. P. 86—91.
14. Pieralli E., Prisco D., Fredi S. Клинические и связанные с гемо-

- стазом факторы риска у пациентов с тромбозом болей // *Int. Angiol.* 1997. № 163. С. 12—13.
15. *Pierik E.G., van Urk H., Hop W.C., Wittens C.H.* Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a randomized trial // *J. Vasc. Surg.* 1997. № 26. P. 1049—1054.
16. *Pietravallo A., Pataro E., Cocozza C. et al.* Эндоскопические вмешательства при недостаточности перфорантных вен нижних конечностей // *Флеболомфология.* 2003. № 19. С. 5—12.
17. *Pistorius M.* Chronic Venous Insufficiency // *Angiology.* 2003. V. 54. Suppl. 1. P. 5—12.
18. *Samama M.* Хроническая венозная недостаточность, варикозное расширение вен и тромбоз глубоких вен нижних конечностей // *Медикография.* 2000. № 3. С. 59—62.
19. *Sansilverti-Morel P., Rupin A., Badier-Commander C. et al.* Chronic venous insufficiency: Dysregulation of Collagen Synthesis // *Angiology.* 2003. V. 54. Suppl. 1. P. 13—18.

Поступила в редакцию 16.02.2008 г.