

УДК 616.13/.14-008.64-02-07-092

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Б. М. Миролюбов

Кафедра хирургии с курсами онкологии, анестезиологии и реаниматологии КГМУ, Казань, Россия

Реферат. Результатом заболевания сосудов является сосудистая недостаточность (СН). Мы предлагаем выделять морфологические (стеноз, окклюзия) причины и нозологические (болезни) причины СН.

В статье представлены этиология, патогенез, различных вариантов СН, система СН, рациональная универсальная структура диагноза СН, способная отразить состояние сосудистого русла и состояние органов, а также классификации методов лечения СН некоторых органов и частей тела. Обоснована необходимость концепции СН.

Ключевые слова: сосудистая недостаточность, этиология, патогенез, система, диагноз.

ETIOLOGY, PATHOGENESIS, PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF VASCULAR INSUFFICIENCY

B. M. Miroljubov

Department of surgery with courses of oncology, anesthesiology and reanimatology of Kazan state medical University, Kazan, Russia

Abstract. Nowadays the vascular heart diseases are the most common diseases in the world. However it must be admitted that while treating the patients with essentially common pathology specialists in different areas speak «different languages». It's impossible to ignore the fact that every organ including a heart has blood vessels carrying blood away from or towards the organ. Both impulsive and insidious blockade and loss of vessel wall integrity leads to a vascular insufficiency in the form of the diverse pathology that fall within subspecialists' sphere of competence. This led us to the idea of systematizing the vascular insufficiency. This article first represents the system of vascular insufficiency in the form of currently exist and applied classifications and propose the system of classifications that might be applied in the nearest future. It proves the necessity to unify the diagnosis structure for different specialties and classify treatment methods and facilities referring to etiology, pathogenesis and symptomatology of a disease.

Key words: vascular insufficiency, system, classification, organ.

Важность проблемы сосудистой недостаточности (СН) несомненна и вытекает из многих объективных причин:

Во-первых, врачи разных профилей говорят на «разных» языках, т.е. имеют свою узкопрофильную терминологию при наличии понятной всем фундаментальной терминологии, что препятствует взаимопониманию и в конечном счете снижает результативность лечения больных.

Во-вторых, тяжесть состояния тканей пораженного органа, сосудистого русла характеризуют, используя классификации, не основывающиеся на патогенезе и клинике, не имеющие общего между собой, притом что причины заболевания являются общими.

В-третьих, принципы построения диагноза, его структура различны у разных «узких» специалистов, а значит нужно несколько диагнозов, чтобы охарактеризовать одну болезнь, поражающую сосудистую систему нескольких органов. А ведь можно в одном диагнозе описать всю сосудистую патологию больного.

В-четвертых, отсутствие градации методов или способов лечения относительно точки их приложения на этиотропные, патогенетические и симптоматические создает возможность для подсознательной, а иногда осознанной, подмены этиотропных или патогенетических методов лечения симптоматическими.

Это очень отрицательно сказывается на результатах лечения больных с самыми грозными заболеваниями и не приводит к снижению смертности и увеличению продолжительности жизни среди населения.

Названные причины отрицательно сказываются на диагностике и результатах лечения сосудистой недостаточности любого органа или части тела. Отсюда вытекает необходимость создания концепции, т.е. фундаментальной теоретической основы для создания программы научных исследований и практического воплощения результатов этих исследований.

Предлагаемая концепция СН базируется на причинах (этиологии) и последовательности развития (патогенезе) СН, которые являются общими для любой ее локализации. Концепция основана на хорошо и давно известных фактах и выстраивает их в простом и понятном порядке, доступном для понимания как студентом, так и опытным врачом и научным работником.

Поскольку непроходимость сосуда является причиной сосудистой недостаточности, следовательно, непроходимость сосуда и сосудистая недостаточность — суть разные понятия, которые требуют определений.

Непроходимость сосуда (НС) — полное (окклюзия) или частичное (стеноз) отсутствие его внутрен-

него пространства, нарушающее его пропускную способность.

Нарушение функции клапанов (НФК) вен — патологическое состояние венозных клапанов, которое не обеспечивает центростремительного движения крови в венах при ортостазе.

Сосудистая недостаточность (СН) — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате нарушения притока или оттока крови.

Острая артериальная недостаточность (ОАН) — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате внезапного нарушения притока крови.

Острая венозная недостаточность (ОВН) — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате внезапного нарушения оттока крови.

Хроническая артериальная недостаточность (ХАН) — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате длительного нарушения притока крови.

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате длительного нарушения оттока крови.

Этиология СН. Общеизвестно, что в основе перечисленной выше патологии лежит нарушение проходимости артерий и вен или нарушение функции клапанов вен (НФК), что и называется **морфологическими причинами** сосудистой недостаточности. Под морфологической причиной нужно понимать материальную структуру в сосуде, препятствующую или не обеспечивающую как центробежный, так и центростремительный кровоток. Большое количество заболеваний, в результате которых возникают морфологические причины, т.е. варианты непроходимости сосуда или нарушения функции клапанов, называются **нозологическими причинами**.

Практически единственной морфологической причиной ОАН является окклюзия артерии, как в результате эмболии, так и в результате тромбоза. Тромботического стеноза артерии в практике врачам не приходится наблюдать, так как период пристеночного тромба короткий и возникает он на этапе, предшествующем госпитализации больного, т.е. о нем мы можем только догадываться.

Нозологическими причинами ОАН являются чаще всего тромбоз и эмболия, но встречается и экстравазальное (травматическое) сдавление артерий.

Нозологическими причинами хронической артериальной недостаточности конечностей являются 4 группы заболеваний. **Первая группа** — заболевания, связанные с нарушением обмена веществ.

Наиболее часто встречающимся является атеросклероз (Ас), который возникает как следствие нарушения обмена белков и жиров. В эту же группу входит сахарный диабет (СД) как следствие нарушения обмена углеводов. **Вторая группа** — хронические неспецифические воспалительные заболевания артерий. В эту группу входят все артерииты. Их принято делить соответственно размеру преимущественно пораженных артерий: **1.** Неспецифический аортоартериит — поражает аорту и крупные ее ветви. **2.** Облитерирующий тромбангиит — поражает средние и мелкие артерии. **3.** Васкулиты — воспаление мелких артерий, капилляров, венул. **Третья группа** состоит из двух нозологических форм: синдром Рейно и болезнь Рейно. Отличие синдрома от болезни в том, что причина синдрома известна (например, артериит или СКВ), в то время как болезнь Рейно не имеет установленной причины. **Четвертая группа** — болезни, вызывающие экстравазальные сдавления артерий (синдром позвоночной артерии, передней лестничной мышцы, выхода из грудной клетки и т.д.) (табл. 1).

Перечисленные группы заболеваний не вызывают сомнений, когда речь идет об ишемии головного мозга и конечностей. Но ведь и причиной непроходимости коронарных артерий являются те же группы болезней! Про атеросклероз и СД можно не говорить. Но всем известны коронарииты, стенокардия Принцметалла, миокардиальные «мышечные мостики», сдавливающие венечные артерии. Значит деление всех причин хронической непроходимости артерий на 4 группы универсально, так же как и то, что причиной ишемии миокарда является непроходимость венечных артерий. А раз это так и не иначе, то этиотропным лечением ишемии миокарда будет восстановление проходимости магистрального коронарного русла. Значит сразу же после появления симптомов ишемии миокарда у больного необходимо установить причину непроходимости артерий и восстановить их проходимость. Медикаментозная терапия без этиотропного лечения при наличии у больного гемодинамически значимых сужений венечных артерий неизбежно приведет больного к ОИМ! Такую стратегию лечебного процесса нужно признать порочной.

Морфологическими причинами ОВН являются и стеноз, и окклюзия вен приблизительно в равных пропорциях.

Однако нужно сказать, что **нозологической причиной ОВН** является лишь тромбоз, поскольку эмболии вен не возникают из-за анатомо-физиологических условий (увеличение диаметра вены по ходу кровотока). Эмболия — понятие артериальное. Экстравазальное сдавление вен редко приводит к ОВН.

Морфологическими причинами ХВН являются окклюзия и стеноз вен, а также несостоятельность клапанного аппарата вен.

Таблица 1

Классификация болезней, вызывающих непроходимость артерий

I. Нарушение обмена веществ	II. Хронические неспецифические воспалительные заболевания артерий	III. Нарушения иннервации артерий	IV. Экстравазальные сдавления артерий
1. Атеросклероз. 2. Сахарный диабет	1. Неспецифический аортоартериит. 2. Облитерирующий тромбангиит. 3. Васкулит	1. Болезнь Рейно. 2. Синдром Рейно	1. Синдром позвоночной артерии. 2. Синдром выхода из грудной клетки. 3. Синдром передней лестничной мышцы

Соответственно **нозологическими причинами ХВН** являются окклюзионно-стенотический и реканализационный варианты посттромботической болезни вен (ПТБВ), варикозная болезнь вен, врожденная гипоплазия вен (болезнь Клиппеля—Треноне — гипоплазия подколенной вены), авальвуляция вен. В опубликованных нами ранее работах [8, 9] приведены варианты СН различных органов и конечностей. Экстравазальное сдавление вен и правожелудочковая недостаточность встречаются редко. Мы считаем, что как актуальны 4 группы причин ХАН для всех органов и частей тела, также актуальны и причины ХВН для всех органов и частей тела.

Такое утверждение позволит обратить внимание на необходимость изучения ХВН различных органов и систем, выявление ее причин, а это позволит объяснить факты, которые сегодня нам кажутся необъяснимыми.

Например, поджелудочная железа. Сегодня принято признавать только воспалительную патологию поджелудочной железы — панкреатит. Даже некроз поджелудочной железы мы считаем следствием воспаления. А разве панкреонекроз не может быть следствием артериальной или венозной недостаточности? А существуют ли такие понятия, как острая артериальная или хроническая артериальная недостаточность поджелудочной железы? Ни такого понятия, ни классификации СН поджелудочной железы не существует. Но их не существует не потому, что их нет в природе, а потому, что ПОКА они остались за рамками научного интереса к этим состояниям.

Вопрос об этиологии не праздный. В диагнозе этиологии отводят важное место. Нозологическую причину СН в диагнозе ставят на первое место. Поэтому, если не выставлена этиология, диагноз будет неполным.

Сегодня в рабочих диагнозах редко указывают причину, локализацию и стадию СН. Даже в специализированном отделении, когда речь идет о венозной патологии конечностей, в лучшем случае указывают этиологию и стадию хронической венозной недостаточности (ХВН). А указывать непроходимую вену или вены с несостоятельными клапанами просто необходимо, так как именно этот участок венозного русла является причиной ХВН, именно его нужно исправлять. В диагнозе больному с острым тромбозом вен никто не выставляет стадию острой венозной недостаточности (ОВН), хотя тяжесть состояния самой конечности, а не пораженной вены, можно оценить, только опираясь на классификацию. Нужно признать, что сегодня отсутствует термин ОВН. Отсутствует официально принятая консенсусом специалистов классификация ОВН конечностей, несмотря на то что вопрос о таком состоянии конечности давно обсуждается, классификация ОВН конечностей уже очень давно предложена [5—8]. Так произошло с понятием и классификацией ХВН конечностей. Классификация ХВН **нижних** конечностей Е.Г. Яблокова (2000) была предложена и утверждена консенсусом флебологов России через 10 лет после первой публикации [4].

Нозологическая причина порождает морфологическую причину, морфологическая причина вызывает сосудистую недостаточность. Из этого алгоритма и состоит общеизвестная схема построения диагноза больному с сосудистой патологией: 1. Этиология.

2. Локализация и степень нарушения проходимости или клапанной недостаточности сосуда. 3. Стадия СН. Остается только повсеместно (в отделениях сосудистой хирургии, кардиологии, неврологии и нейрохирургии) ее придерживаться. И терминология, и классификации СН, и схема диагноза способствуют взаимопониманию специалистов разных профилей.

Патогенез СН необходимо рассматривать как совокупность танатогенеза и саногенеза. При всех вариантах СН конечным и основным поражающим ткань фактором является гипоксия. При острой СН — острая гипоксия, при хронической СН — хроническая гипоксия.

В **танатогенезе** острой артериальной недостаточности (ОАН) следует выделять стадию (гр. *stadion* — период) **обратимых и необратимых** гипоксических изменений тканей, возникших в результате острой ишемии. ОАН является прямым следствием острой непроходимости артерии (ОНА). В арсенале организма, страдающего СН, есть два варианта «спасения» тканей от ОАН, т.е. **саногенез** теоретически имеет два варианта: 1) восстановление проходимости окклюзированной или стенозированной магистральной артерии; 2) компенсация кровотока через окольные пути. Первый вариант — восстановление магистрального притока даже в результате тромбоза артерии, раз тромб уже возник, практически невозможно, тем более при эмболии артерии. Второй вариант компенсации реализуется только при хорошо развитом окольном русле, что случается весьма редко. Следовательно, **возможности саногенеза** при ОАН стремятся к **нулю**. Поэтому в ишемизированных тканях практически в 100% случаев возникают необратимые гипоксические изменения, если не вмешивается врач и не восстанавливает магистральный приток крови.

Танатогенез ОВН весьма несложен. Внезапное нарушение оттока крови приводит к скоплению эритроцитов, насыщенных углекислым газом в венах и капиллярах — сосудах-обменниках. Соответственно приток эритроцитов с кислородом невозможен или затруднен. Поэтому основным патогенным фактором ОВН является гипоксия. Но почему венозная гангрена встречается чрезвычайно редко?

Саногенез ОВН более «вооружен». Восстановление проходимости тромбированной вены возможно потому, что свежий тромб омывается кровью, содержащей тромболитик, с трех сторон, в отличие от острой тромботической непроходимости артерии, когда тромб омывается кровью лишь с одного проксимального конца. Возможность окольной компенсации оттока обусловлена анатомически — большое количество и объем путей оттока. Соответственно возможности саногенеза при ОВН стремятся к 100%. Поэтому возникновение необратимых гипоксических изменений в клинике ОВН встречается чрезвычайно редко. Венозную гангрену врачи знают в основном по литературе.

При рассмотрении танатогенеза и возможностей саногенеза хронической СН необходимо учитывать, что время, в которое развивается СН, позволяет создать и/или задействовать окольное русло, обеспечивающее **достаточный** окольный кровоток (как артериальный, так и венозный). Поэтому время обратимых гипоксических изменений следует разделить на три стадии (соответствует звеньям патогенеза):

1. Асимптомная. 2. Функциональных изменений. 3. СН покоя. 4. Стадия повреждений структуры (соответствует стадии необратимых изменений острой СН). Все вышепредставленное хорошо иллюстрируется классификациями ОАН В.С. Савельева, ХАН конечностей и головного мозга А.В. Покровского, ХАН органов брюшной полости Л.В. Поташева [11–13].

Звенья патогенеза СН являются основой клинической классификации СН, поэтому очень важно, чтобы они четко были представлены в научной литературе. Именно поэтому клинко-патогенетические классификации, как, например, F.Fontana (1947), долго остаются актуальными.

Значение классификации для любой патологии на сегодня настолько очевидно, что не требует комментариев [1–15]. Однако вопрос, который мы обсуждаем, давно назрел, но остается нерешенным. Множество специалистов сегодня работают в достаточно близких областях, но «разговаривают на разных языках». Наибольшая часть больных, которых лечат кардиологи, неврологи, сосудистые хирурги, принадлежит больным с артериальной или венозной недостаточностью тех или иных органов или частей тела. Так, кардиологи и терапевты лечат больных с артериальной недостаточностью миокарда. Неврологи лечат больных с артериальной недостаточностью головного и спинного мозга (в основном с необратимыми изменениями). Пульмонологи лечат больных с инфарктом легкого. Ангиохирурги лечат больных с сосудистой недостаточностью конечностей, головного мозга, сердца, кишечника, почек.

Обсуждение. Общеизвестно, что в основе перечисленной патологии лежит нарушение проходимости артерий и вен, или нарушение клапанной функции последних, что и является морфологической причиной сосудистой недостаточности. А если это так, то должны существовать классификации как артериальной, так и венозной недостаточности для каждого органа или части тела. Если мы обратимся к тем классификациям, которые используют сегодня в клинической практике, то увидим, что в их основе нет единого принципа, на котором должна основываться каждая классификация. А речь идет о патологических состояниях, порожденных общей болезнью. Наиболее известные и часто используемые в лечебной практике в России и мире классификации представлены в табл. 2. Нужно отметить, что многие классификации не называются классификациями сосудистой недостаточности. Так, СЕАР называется классификацией болезней вен нижних конечностей [14]. А как быть с болезнями вен верхних конечностей?

Представленная нами таблица и есть та самая **система**, в которую органично вписываются некоторые существующие сегодня классификации. Другие ввиду их нерациональности, громоздкости и разнопринципности не могут поместиться в рамки системы. Пустующие клетки системы для тех классификаций, которые появятся в недалеком будущем.

Из табл. 2 видно, что утвержденные консенсусом специалистов классификации существуют лишь для хронической сосудистой недостаточности [11,12] и острой артериальной недостаточности **конечностей**. Хроническая ишемия головного мозга (ГМ) классифицирована [11], а другие патологические состояния ГМ не классифицированы. Хроническая

ишемия миокарда именуется стенокардией (боли за грудиной, грудная жаба) — термином, предложенным Геберденом более двух веков назад. А такие понятия, как острая и хроническая ишемия миокарда, острая и хроническая венозная недостаточность миокарда в клинической практике практически не фигурируют.

Анатомический (артерии и вены) и **временной** (острая и хроническая) **принципы** положены в основу предлагаемой нами системы, представленной в виде табл. 2 и 3.

Кроме того, мы предложили принципы, на основе которых, по нашему мнению, может быть построена классификация острой и хронической сосудистой недостаточности любого органа.

Для построения классификации **острой** ишемии любого органа или части тела принципиально важно провести грань между **обратимыми и необратимыми** ишемическими изменениями тканей. Другими словами — в основе должен лежать **принцип обратимости** ишемических изменений. Важность этого момента понятна и с теоретической, и с практической точки зрения. Хроническая ишемия, возникающая постепенно и протекая долго, вызывает в отличие от острой ишемии сначала функциональные нарушения. В **основе классификации хронической ишемии** должен лежать принцип разделения на **4 стадии**: 1) доклиническую (асимптомную — нет проявлений ишемии при доказанном наличии ее причины — атеросклерозе, артериите и др.); 2) функциональных изменений в органе вследствие ишемии; 3) ишемию покоя; 4) ишемию повреждений структуры [7–9].

Те же принципы должны быть использованы в классификациях венозной недостаточности. Опираясь на вышеизложенное, мы заполнили **систему-таблицу**, составив классификацию на основе вышеперечисленных принципов. (Отметим, что вновь появившиеся в СИСТЕМЕ классификации автора никоим образом не претендуют на истинность, являясь лишь примером, показывающим, как может или должна выглядеть СИСТЕМА в будущем). Конечно же, классификация СН различных органов должны разрабатываться учеными и практиками каждой «узкой» специальности в сотрудничестве с фундаменталистами. Табл. 3 показывает, как на сегодня могли бы выглядеть классификации артериальной и венозной недостаточности различных (не всех) органов и частей тела. Кроме классификаций, представленных в табл. 3, необходимо разработать классификации острой и хронической артериальной и венозной недостаточности печени, спинного мозга, легких, а может быть и всех остальных, не менее важных для организма органов.

Такой подход позволяет увидеть существующие сегодня «белые пятна» в изучении патологических состояний органов и частей человеческого организма, да и другого живого организма [7–9]. Периодическая система химических элементов Д.И. Менделеева, как и любая другая система, ценна тем, что позволяет целенаправленно искать и открывать новые химические элементы, по заранее предсказанным свойствам. Таким же образом, опираясь на анатомический и временной принципы, мы сможем разработать классификации артериальной и венозной недостаточности, которые сегодня не разработаны и являются как бы неизвестными состояниями.

Таблица 2

Органы	Конечности		Сердце		Головной мозг		Почки		Кишечник	
	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная
Недостаточность Обратимая	В.С.Савельев. IA — парестезии; IB — боли покоя; IIA — парез; IIB — плегия; IIIA — субфасци- альный отек		Острый коронар- ный синдром							
	Необратимая IIIB — частичная; IIIV — тотальная; IV — гангрена									
Хро- ниче- ская	Ф.Фонтейна— А.В.Покровского I — перемежа- ющаяся хромота более 1000 м	Е.Г.Яблоков. 0 — нет клини- ки	I ФК — мини- мальная		А.В.Покров- ский, I — асимптом- ная					
	Функцио- нальная IIA — перемежа- ющаяся хромота 200—1000 м; IIB — перемежа- ющаяся хромота 25—200 м	I — синдром «тяжелых ног»; II — стойкий отек, гиперпиг- ментация, липо- дерматоз	II ФК — легкая; III ФК — тяжелая		II — транзи- торные нару- шения					
Покоя	III — боли в по- кое		IV — стенокар- дия покоя		III — постоян- ные					
Деструктив- ная	IV — гангрена пальцев, стопы, трофическая язва	III — трофическая язва. Система СЕАР [14]*			IV — инсульт и его послед- ствия					

Таблица 3

Органы	Конечности		Сердце		Мозг		Почки		Кишечник	
	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная
Недостаточность										
Острая	Обратимая	В.Савельев. IA — парестезии; IB — боли покоя; IIA — парез; IIB — плегия; IIIA — субфасциальный отек	I — компенсации; II — субкомпенсации; III — декомпенсации	I — сердечбие- ние; II — боль; III — коллапс					I — боль без некроза кишеч- ной стенки	I — боль без некроза кишеч- ной стенки
	Необрати- мая	IIIB — частичная контр.; IIIB — тотальная контр.; IV — гангрена	IV — гангрена	IV — остановка СД или некроз (инфаркт) миокарда			IV — некроз почки или ее доли		II — + некроз слизистой; III — + некроз всей стенки; IV — + перитонит	II — + некроз слизистой; III — + некроз всей стенки; IV — + перитонит
Хроническая	Доклиниче- ская	Ф.Фонтейна— А.В.Покровского I — перемежающаяся хромота более 1000 м	I — без клинических признаков	I — асимптомная	А.В.Покровский, I — асимптомная		Б.М.Миролюбов I — асимптомная		Б.М.Миролюбов I — асимптомная	Б.М.Миролюбов I — асимптомная
	Функцио- нальная	IIIA — перемежающаяся хромота 200—1000 м; IIB — перемежающаяся хромота 25—200 м	IIA — отеочно- болевая; IIB — варикозное расширение под- кожных вен	II — боли при нагрузке: а) тяжелая; б) средняя; в) минимальная	II — транзиторные нарушения		II — боли после приема пищи, потеря веса, метеоризм		II — тяжесть и периодические боли в животе	II — тяжесть и периодические боли в животе
	Покоя	III — боли в покое	III — индуративно-склеротич.	III — боли в покое	III — постоянные		III — некорригируемая АГ		III — постоянные боли	III — постоянные боли
	Деструктив- ная	IV — гангрена пальцев, стопы, трофическая язва	IV — язвенно-некротическая	IV — некроз миокарда и его последствия	IV — инсульт и его последствия		IV — склерозированная (сморщенная) почка		IV — боли + язвы и эрозии ЖКТ	IV — постоянные боли + печеночная недостаточность

Хирургическое лечение ХВН конечностей

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
1. Экстравазальная коррекция клапанов (ЭВКК). 2. Интравазальная коррекция клапанов (ИВКК). 3. Шунтирующие операции. 4. Свободная пересадка венозных клапанов	1. Подфасциальная перевязка коммуникантных вен. 2. Надфасциальная перевязка коммуникантных вен. 3. Резекция задних большеберцовых вен (ЗББВ). 4. Обтурация ЗББВ	1. Удаление измененных поверхностных вен. 2. Интраоперационное внутрисосудистое прошивание вен. 3. Склерооблитерация инъекционная, лазерная, криогенная и др.

Таблица 5

Хирургическое лечение ХАН конечностей

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
Прямой реваскуляризации	Непрямой реваскуляризации	Ампутации
1. Эндартерэктомия. 2. Пластика артерии. 3. Шунтирование. 4. Протезирование	1. Симпатэктомия. 2. Пересадка сальника. 3. Аутогемоконпрессия. 4. Реваскуляризирующая остеотомия	1. Малые (на стопе). 2. Голени. 3. Бедр. 4. Экзартикуляция в тазобедренном суставе

Таблица 6

Хирургическое лечение ХАН миокарда

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
Операции прямой реваскуляризации	Операции непрямой реваскуляризации	Вспомогательное кровообращение
1. Маммаро-коронарный анастомоз. 2. Аорто-коронарное шунтирование. 3. Эндоваскулярная коронарорепластика	1. Операция Вайнберга. 2. Трансмиокардиальные пункции (Sen P.K.). 3. Лазерная трансмиокардиальная реваскуляризация	1. Баллонная контрпульсация. 2. Мышечная контрпульсация.

Кроме того, систематизация патологических состояний позволит студентам медицинских вузов понимать, избавив от заучивания и запоминания, преподаваемые им классификации.

Систематизация и классифицирование патологических состояний позволят в клинической практике реально соблюдать следующие принципы построения диагноза: 1. Этиология. 2. Локализация и степень нарушения проходимости или клапанной недостаточности сосуда. 3. Стадия артериальной или венозной недостаточности.

Эта же система позволит более четко определять состояние трудоспособности больного при медико-социальной экспертизе.

Важным разделом концепции СН является классифицирование всех методов лечения. Необходимо сгруппировать способы и методы лечения по воздействию на этиологию, патогенез и симптоматику болезни [7—9]. В табл. 4—6 представлены классификации методов оперативного лечения хронической венозной недостаточности (ХВН) и хронической артериальной недостаточности (ХАН) конечностей и миокарда [5].

Систематизируя патологические состояния, мы получаем возможность предсказания их клинических проявлений, изучения, диагностики, оценки возможностей и качества лечения.

В процессе обучения наличие СИСТЕМЫ позволит доступнее и проще преподавать и легче усваивать изучаемый материал.

Выводы:

1. Использование единой терминологии является объединяющим фактором для специалистов разного профиля.

2. Впервые представленная система СН указывает на неизученные патологические состояния и открывает широкие перспективы для их изучения.

3. Классификации, разработанные на основе единых принципов, станут простыми, понятными и удобными в клинической практике.

4. Единая структура диагноза позволит стандартизировать диагностический, лечебный и экспертный процессы.

5. Классифицирование всех методов и средств лечения в соответствии с их воздействием на этиологию, патогенез и симптоматику заболеваний: 1) перед наукой поставит новые задачи по изучению болезней, созданию новых методов и средств их лечения; 2) врачам позволит целенаправленно применять эти методы и средства на практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ведынский, А.Н. Варикозная болезнь / А.Н. Ведынский. — Л., 1983.
2. Ведынский, А.Н. Посттромботическая болезнь / А.Н. Ведынский. — Л., 1986.
3. Миролюбов, Б.М. Новые направления в ангиологии и сосудистой хирургии / Б.М. Миролюбов, Л.М. Миролюбов, В.Е. Мамаев, И.М. Игнатьев. — 1995. — С. 100.
4. Миролюбов, Б.М. Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов / Б.М. Миролюбов. — 1997. — С. 259.
5. Миролюбов, Б.М., Миролюбов Л.М. // Анналы хирургии. — 2002. — № 6. — С. 64—66.
6. Миролюбов, Б.М. Сосудистая недостаточность. Основы диагностики и хирургического лечения / Б.М. Миролюбов. — Казань, 2003.
7. Миролюбов, Б.М. // Казан. мед. журн. — 2005. — № 5. — С. 412—415.

8. Миролюбов, Б.М. // *Анналы хирургии*.—2006.—№ 3.—С.62—65.
9. Миролюбов, Б.М. // *Казан. мед. журн.*—2006.—№ 6.—С.456—461.
10. *Флебология* / ред. В.С.Савельева.—М., 2001.
11. Покровский, А.В. *Заболевания аорты и ее ветвей* / А.В.Покровский.—М., 1979.
12. Российский консенсус // *Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с*
- хронической ишемией нижних конечностей.—М., 2001.
13. Савельев, В.С. *Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей* / В.С.Савельев, И.И.Затевахи, Н.В.Степанов.—М., 1987.
14. Kistner, R.L., Eklof B., Masuda E.M // *Mayo Clin. Proc.*—1996.—Vol.71, № 4.—P.422—423.
15. Psatakis, N.D., Psatakis D.N. // *Vask. Surg.*—1987.—P.192—201.

УДК 616.147-005.6-06+616.131-005.755

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ИММОБИЛИЗАЦИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Р.И.Салеев, С.А.Суслов, М.В.Потапова

Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия

PREVENTION OF VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH LONG LASTING IMMOBILIZATION OF LOWER EXTREMITIES

R.I.Saleyev, S.A.Souslov, M.V.Potapova

Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и связанная с ним тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) представляет серьезную проблему современного здравоохранения. Массивная ТЭЛА (поражение ствола и главных легочных артерий) является одной из частых причин смертности в стационарах различного профиля и при амбулаторном долечивании. Если больной переживает острый эпизод ТЭЛА, ему угрожает развитие тяжелой хронической гипертензии малого круга кровообращения с прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью. Распространенный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и таза в долгосрочной перспективе ведет к формированию посттромбофлебитической болезни, проявляющейся хронической венозной недостаточности вплоть до развития трофических язв, что существенно снижает трудоспособность и качество жизни пациентов.

Эпидемиологические данные показывают, что частота ТГВ в общей популяции ежегодно составляет около 160 на 100 000 населения с частотой фатальной ТЭЛА 60 на 100 000 населения [1, 2]. Более 25% ТГВ непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами. Многие клиницисты недооценивают эту опасность, поскольку для послеоперационного периода ТГВ характерно скрытое (бессимптомное) течение. В целом ряде случаев ТЭЛА развивается после выписки из стационара. Все это создает иллюзию относительно низкой частоты тромбоэмболических осложнений. Вместе с тем они являются одной из главных причин послеоперационной летальности (5% после общехирургических и 24% после ортопедических вмешательств)[4], часто приводят к инвалидизации пациентов, существенно повышают стоимость лечения, требуют дополнительных расходов на реабилитацию и уход. В связи с этим важнейшей задачей следует признать профилактику ТГВ и его осложнений.

Различные хирургические вмешательства в той или иной степени сопряжены с опасностью развития тромбоэмболических осложнений (табл. 1) [5, 4].

Таблица 1

Риск развития ТГВ после различных хирургических вмешательств (в порядке уменьшения частоты)

Оперативное вмешательство	%
Протезирование тазобедренного сустава	65
Ампутация бедра	
Протезирование коленного сустава	
Остеосинтез бедра	
Вмешательства при злокачественных опухолях брюшной полости	
Чреспузырная аденомэктомия	
Общая абдоминальная хирургия	
Аорто-подвздошная реконструкция	
Гинекологические вмешательства	
Трансплантация почки	
Торакальная хирургия (кроме вмешательств на сердце)	
Нейрохирургия	
Бедренно-подколенное шунтирование	
Открытая менискэктомия	20

Степень риска увеличивается с возрастом, при ожирении, злокачественных новообразованиях, ТГВ и ТЭЛА в анамнезе, варикозном расширении вен, повторных оперативных вмешательствах и тромбофилических состояниях. Также большое значение имеют характер лечебных мероприятий (продолжительность операции, тип анестезии, длительность иммобилизации нижней конечности), длительность постельного режима до и после операции, уровень гидратации и наличие гнойно-септических осложнений (табл. 2).