

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Ю.А. Бельков, А.В. Дудник.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной хирургии, зав. – чл.-корр. РАМН проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. В представленном обзоре литературы приводятся данные по проблеме нарушений гемодинамики при хронической венозной недостаточности. Рассмотрены различные взгляды на характер гемодинамических нарушений в поверхностных, глубоких, перфорантных венах и последовательность их развития при варикозной болезни.

Связь между заболеваниями вен и хроническими язвами нижних конечностей была замечена очень давно. Уже более 2000 лет назад образование язвы на нижней конечности связывали с видимым варикозом [37]. В настоящее время в понимании фундаментальных основ флебопатологии достигнут значительный прогресс [33]. Однако механизм, благодаря которому венозная гипертензия и ретроградный кровоток вызывают трофические нарушения кожи и образование язвы, остается не до конца выясненным и по сей день [1].

Говоря о патогенезе трофических язв при хронической венозной недостаточности (ХВН) в целом, В.Я. Васютков (1999) выделил следующие ведущие звенья:

- 1) нарушение венозного оттока из нижних конечностей и хроническая венозная гипертензия в нижней трети голени, обусловленные клапанной недостаточностью перфорантных, глубоких и поверхностных вен;
- 2) нарушения микроциркуляции на уровне венозной части капиллярной петли – резорбция продуктов обмена из интерстициальных тканей, выход протеинов в периваскулярное пространство;
- 3) изменения стенки капилляров (отслойка и набухание эндотелиальных клеток, расширение межклеточных эндотелиальных щелей, разрывление базальной мембраны, пролиферация перитцитов и гистиоцитарных клеток);
- 4) вторичные изменения лимфатической системы (деформация и облитерация лимфатических сосудов);
- 5) местная ишемия тканей, вызванная облитерацией артериол и патологической функцией артериоло-веноулярных шунтов;
- 6) микробный фактор – важнейшее патологическое звено в развитии некробиотического процесса, возникновении пиодермии, целлюлита и индурации;

- 7) тканевая аутоиммуноагрессия и лекарственная аллергия [27].

Факторы, способствующие и препятствующие антеградному и ретроградному кровотоку в венах, можно классифицировать следующим образом [2]:

- 1) Факторы, способствующие ретроградному кровотоку:
 - а) гидростатическое давление.
- 2) Факторы, препятствующие ретроградному кровотоку:
 - а) клапаны вен;
 - б) собственная фасция (препятствует горизонтальному рефлюксу, к вертикальному прямого отношения не имеет).
- 3) Факторы, способствующие как антеградному, так и ретроградному кровотоку:
 - а) мышечные сокращения.
- 4) Факторы, способствующие антеградному кровотоку:
 - а) остаточная сила сердечного выброса, артериоло-веноулярное шунтирование крови, присасывающее действие правого сердца (основные факторы венозного оттока, связанные с работой сердца, при их ослаблении нарушается равновесие между оттоком крови и гидростатическим давлением, вследствие чего появляются большие возможности возникновения рефлюкса крови);
 - б) присасывающее действие грудной клетки, работа люфтиционных механизмов, пульсация магистральных артерий (влияние этих факторов на венозный отток невелико, однако падение тонуса мышц и вен может серьезно нарушить отток из нижних конечностей вследствие развития относительной клапанной недостаточности).

Наиболее значимым фактором венозного оттока считается функционирование мышечно-венозной помпы голени [5]. В свою очередь, в обеспе-

чении нормальной функции мышечно-венозной помпы решающую роль играют венозные клапаны [8].

Считается, что в момент расслабления икроножных мышц синусы камбаловидной мышцы заполняются кровью, поступающей с периферии и по перфорантам из поверхностной венозной системы. При сокращении икроножных мышц ("систола") волна крови устремляется в глубокие магистральные, и под влиянием возросшего давления открываются клапаны, направляя ток крови вверх [5].

П.Г. Швальб (1997) в составе венозной системы нижних конечностей выделяет активные дренажные структуры, пассивные дренажные структуры и связующие звенья. К венам с активной дренажной функцией автор относит сосуды, прямо или опосредованно связанные с мышечной тканью, которая обеспечивает сдавливающие или растягивающие воздействия на них. Это прежде всего внутримышечные вены. Большая часть из них сдавливается сокращающимися мышцами, так как ход сосудов в целом соответствует направлению миосимпластов [8].

Некоторые венозные коллекторы в мышцах перистого строения подвергаются растягивающему воздействию при сокращении. В этом случае процесс стимуляции венозного оттока является двухфазным: при сокращении мышц кровь вытесняется из мелких интрамуральных вен и накапливается в крупных коллекторах, а при расслаблении – выводится в большеберцовые вены [8,26].

К отделам пассивного венозного оттока относятся вены стопы, костей и суставов, а также поверхностные вены голени и бедра. Основным фактором движения крови по пассивным отделам, наряду с остаточной силой сердечного выброса, является периодическое понижение давления в венах активного отдела, с которым они непосредственно связаны [8].

Венозные язвы могут быть вызваны различными процессами, наиболее частыми из которых являются посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ) и варикозная болезнь. Общий знаменатель всегда в венозной гипертензии, появлении рефлюкса и венозного стаза [48].

Несомненно, что среди многих этиопатогенетических причин, обуславливающих возникновение первичного варикозного расширения вен нижних конечностей, первостепенную роль играет врожденная или приобретенная клапанная недостаточность поверхностных, глубоких или коммуникантных вен [9].

Однако до сих пор нет единой точки зрения относительно того, клапанная недостаточность какой системы вен (поверхностной, глубокой, системы перфорантных вен) является первичной при варикозной болезни.

Сейчас все больше хирургов приходит к выводу, что заболевание в целом является следствием недостаточности клапанного аппарата чаще глубоких, реже поверхностных вен [1,20,25,30,38,42,43].

S. Raju и R. Fredericks (1988) на основании исследования более 300 флебограмм больных с ХВН выявили, что изолированный рефлюкс по БПВ встречается менее, чем в 1% случаев, в то время как изолированный рефлюкс в глубокой системе вен наблюдается в 71% наблюдений. В 29% случаев отмечается комбинированный рефлюкс по глубоким и поверхностным венам [43].

Все тягостные для больного симптомы варикозной болезни и ее рецидивов – отеки, ощущение тяжести, боли, трофические изменения мягких тканей – многие авторы связывают именно с нарушением оттока крови по глубоким венам вследствие их эктазии и несостоятельности клапанов [1,3].

В.Г. Гладких и соавт. (1995) выделяют клинический синдром функциональной недостаточности глубоких вен, который включает в себя:

- 1) раннее начало и быстрое прогрессирование заболевания;
- 2) боли в области голени и отеки нижней трети голени после длительной ходьбы и стояния;
- 3) выраженные трофические изменения кожи голени и стопы и раннее возникновение этих изменений;
- 4) поражение малой подкожной вены;
- 5) диссеминированное и атипичное варикозное расширение подкожных вен;
- 6) послеоперационный рецидив заболевания [4].

Выявление признаков данного симптомокомплекса авторы рассматривают как показание для углубленного инструментального флебологического обследования.

Следует отметить, что различные отделы глубокой венозной системы, по-видимому, имеют различную функциональную значимость в плане прогрессирования проявлений ХВН. На интересные особенности взаимосвязи патологических изменений в глубоких венах и прогрессирования ХВН обращает внимание в своем обзоре Дж. Берган [12]:

- 1) изолированная клапанная недостаточность подвздошной, общей бедренной или поверхностной бедренной вен является относительно незначимой¹;
- 2) в то же время рефлюкс по подколенной вене является гемодинамически значимым. На это также указывают данные, полученные J. Brittenden et al. (1998). Основываясь на результатах проведенного ими исследования, авторы наибольшее значение придают именно подколенной вене, считая, что ее клапанная недостаточность является индикатором плохого ответа на лечение венозных язв [35];
- 3) изолированная недостаточность клапанов хорошо компенсируется;
- 4) сочетание подколенного и дистального венозного рефлюкса играет важную роль в прогрессировании и декомпенсации ХВН [40].

¹ Это положение, безусловно, оспаривается большинством сторонников коррекции клапанного аппарата глубоких вен, придающих наибольшее значение клапану поверхностной бедренной вены

Никак не оспаривая последнее положение, отметим только, что на наш взгляд, а также по данным А.Г. Кайдорина и соавт. (1999) такое сочетание характерно больше для ПТФС, нежели для варикозной болезни [21,24]. Возможно, это во многом связано с большей устойчивостью глубоких вен к дилатации, а также с большим числом клапанов в них: по данным M.R. Boisseau (1997) среднее число клапанов в задней большеберцовой вене составляет 19 [34].

Следует отметить, что не все хирурги придерживаются точки зрения о главенствующей роли некомпетентности глубокой системы вен. Так В.С. Савельев говорит о гипердиагностике клапанной недостаточности глубоких вен, связанной с недоучетом нормального гемодинамического феномена, заключающегося в появлении во время функциональных проб рефлюкса, соответствующего физиологическому времени закрытия створок клапана [11]. В литературе приводятся различные данные касательно длительности "физиологического" рефлюкса: 0,5 сек. [4,46], от 0,5 до 1,0 сек. [10], до 1,5 сек. [19] и даже до 2 сек. [11]. Если учитывать данный гемодинамический феномен, то частота клапанной недостаточности глубоких вен не превышает 10% [11].

Е.Г. Яблоков и соавт. (1999) измеряли значение рефлюкс индекса по Nicolaidis¹ на подколенной вене, считая гемодинамически значимым его при значениях выше 0,40. Применяв данный критерий, авторы встретили клапанную недостаточность подколенной вены лишь у 3,5% больных варикозной болезнью [5].

Многими авторами признается существование изолированной недостаточности клапанов поверхностной венозной системы [28,32,47]. P.D. Coleridge Smith (1999) отмечает, что у 30-50% больных с венозными язвами именно изолированная клапанная недостаточность поверхностных вен лежит в их основе. Автор считает, что в данной ситуации флебэктомия ведет к быстрому заживлению язвы при сохранении эффекта на длительные годы [28].

C.M. Sales et al. (1996) отмечают, что устранение поверхностного венозного рефлюкса приводит к исчезновению недостаточности клапанов в глубокой венозной системе у больных с относительной клапанной недостаточностью поверхностной и глубокой венозных систем. Эти данные говорят о том, что несостоятельность клапанов поверхностных вен может быть причиной глубокой венозной клапанной недостаточности [45].

Еще одним чрезвычайно важным вопросом в понимании патогенеза гемодинамических расстройств при ХВН является выяснение роли перфорантной недостаточности. В хирургической литературе последних трех десятилетий содержится

много дискуссионных сообщений и о роли первичной несостоятельности перфорантных вен в патогенезе варикозного расширения.

W. Fegan et al. (1972) считают несостоятельность перфорантов единственным патогенетическим механизмом варикозного расширения вен [39].

Другие авторы, наоборот, полагают, что лишь у небольшой части больных заболевание начинается с расширения мелких периферических ветвей в результате поражения перфорантных вен. У большинства же больных, по мнению И.В. Червякова (1968), вначале развивается недостаточность стволовых клапанов, начиная с остиального [31].

S. Raju и R. Fredericks (1988) считают, что признание перфорантной недостаточности ведущим механизмом в патогенезе ХВН лишено оснований. В их исследовании изолированная перфорантная недостаточность была выявлена только у 3% больных. У остальных 97% больных несостоятельность перфорантных вен была вторичной по отношению к несостоятельности клапанов глубоких вен [43].

Многие хирурги [2,12] признают и тот и другой патогенетические механизмы варикозного расширения вен, не называя при этом, какой из них является ведущим. При этом возникающий патологический ретроградный кровоток обусловлен действием различных гидродинамических и гидростатических сил: аксиальный рефлюкс вызван действием сил гидростатической природы [36], а рефлюкс, передаваемый по перфорантным венам, вызван функционированием мышечно-венозной помпы голени [12].

Как отмечают В.С. Савельев и Г.Д. Константинова (1991), противопоставление этих механизмов, также как и признание равноценности, принципиально не правильно. При одном из них – при недостаточности клапанов в устье БПВ – заболевание чаще всего протекает медленно и доброкачественно, а при недостаточности перфорантных вен голени обычно быстро развиваются резко выраженные трофические нарушения [15].

Если первичность поражения перфорантов при варикозной болезни оспаривается многими исследователями, то важнейшая роль их недостаточности в развитии декомпенсации ХВН, генезе липодерматосклероза и трофических расстройств практически не вызывает сомнения [17,29].

Остается неясным вопрос генеза недостаточности перфорантных вен голени, а также о роли прямых и не прямых перфорантов в прогрессировании трофических нарушений.

Дж. Феган (1999) придает большое значение перенесенным бытовым травмам нижней трети голени. По мнению автора травма сопровождается тромбозом перфорантной вены с последующей реканализацией венозного просвета, что приводит к появлению клапанной недостаточности [16].

Многие авторы в качестве одного из основных механизмов развития трофических расстройств при варикозной болезни видят дистальную гипер-

¹ Рефлюкс-индекс $= t_p \times A_p / t \times A$, где A и A_p – максимальная амплитуда антеградного и ретроградного кровотоков в см/сек; t и t_p – продолжительность антеградной и ретроградной волн в сек.

тензию вследствие относительной клапанной недостаточности задних большеберцовых вен и ретроградного кровотока по ним в глубокие вены стопы и прямые перфоранты Коккета [10]. Б.С. Суковатых и соавт. (1999) различают два варианта развития венозной гипертензии: 1) сброс преимущественно по перфорантным венам создает зону надлодыжечной венозной гипертензии; 2) патологическая утечка крови из мышечно-венозной помпы голени по задним большеберцовым венам с недостаточными клапанами в глубокие плантарные вены – зону подлодыжечной венозной гипертензии. Авторы приходят к следующему заключению: если надлодыжечная гипертензия превосходит по объему подлодыжечную, то трофическая язва образуется на голени, при обратном соотношении на стопе [19].

А.Б. Санников (1998) считает, что “ахиллсовой пятой” развития декомпенсации и появления трофических расстройств кожи является исключительно ретроградный кровоток в задних большеберцовых венах на протяжении сухожильной части голени с передачей рефлюкса по прямым коммуникантным венам нижней трети голени и далее через глубокие и коммуникантные вены стопы в поверхностные вены стопы с созданием зоны венозного стаза в подлодыжечной области и в надлодыжечной области за счет гипертензии, исходящей из недостаточных магистральных стволов подкожных вен. При этом медиальная лодыжка в силу более частого поражения большой подкожной вены попадает под двойной, а если учитывать частоту встречаемости в этой области недостаточных коммуникантных вен, то и под тройной гемодинамический удар [12].

Подобный взгляд на роль берцовых вен в патогенезе трофических расстройств при варикозной болезни нижних конечностей привел к широкому распространению операций резекции и окк-

люзии задних большеберцовых вен как вмешательств, устраняющих патологический ретроградный кровоток в берцовых венах и рефлюкс по перфорантным венам (“дистанционная окклюзия перфорантных вен”) и в глубокие вены стопы [7, 13, 14, 23].

Однако в последнее время появились данные, ставящие под сомнение патогенетическую обоснованность применения такого рода вмешательств при варикозной болезни. А.Г. Кайдорин и соавт. (1999) считают, что главную угрозу расстройства флебогемодинамики несут несостоятельные *непрямые* перфорантные вены, впадающие в синусы мышц голени, поскольку при активном сокращении последних возникает выраженная динамическая гипертензия в смежных подкожных венах [21]. Эти же авторы, обследовав 29 больных как в стадии трофических расстройств, так и в стадии отека методом дуплексного сканирования, ни в одном случае не выявили наличия рефлюкса по берцовым венам (что само по себе является достаточно весомым доводом против использования операции окклюзии задних большеберцовых вен при варикозной болезни). В большинстве случаев (83%) расширенные прямые перфоранты Коккета функционировали в антеградном направлении, осуществляя декомпрессию подкожных вариксов при динамической гипертензии в них, обусловленной рефлюксом по непрямым перфорантам во время физической нагрузки. Авторы делают вывод о том, что недостаточность прямых коммуникантных вен Коккета развивается вторично и носит временный компенсаторный характер [24].

Все эти данные позволяют утверждать, что вопрос патогенеза гемодинамических расстройств при ХВН далек от своего окончательного решения.

HEMODYNAMIC ASPECTS OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY AT VARICOSE DISEASE

U.A. Belkov, A.V. Dudnik

(Irkutsk State Medical University)

The review of literature presents the data on the problems of hemodynamic disturbances in chronic venous insufficiency. The different views on hemodynamic disturbances in superficial, deep, perforated veins and sequence of their development in varicose disease are considered.

Литература

1. Аскерханов Р.П. Хирургия периферических вен. – Махачкала, 1973.
2. Беликов Л.Н. Диагностика и хирургическая коррекция вертикального рефлюкса крови при варикозной болезни: Дисс. ... канд. мед. наук. – Курск, 1993.
3. Белоконев Э.В. Диагностика клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей // Вестн. хирургии. – 1980. – №8. – С.77-79.
4. Берган Дж. Достижения в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №3. – С.59-76.
5. Васютков В.Я. Пусковые механизмы в генезе трофических язв голени // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.24.
6. Галимов К.Н. Микрохирургическая реконструкция клапанов глубоких вен: Дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 1993. – 110с.
7. Гладких В.Г., Иванов С.В., Лазаренко В.А. и др. Коммуникантная недостаточность при различных вариантах вертикальных венозных рефлюксов у больных варикозной болезнью нижних конечностей. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №1. – С.151-157.

8. Думпе Э.Г., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. – М.: Медицина, 1982.
9. Игнатъев И.М. Хирургическое лечение венозной клапанной недостаточности // Флебология. – 1999. – №10. – С.22-24.
10. Кайдорин А.Г., Караськов А.М., Руденко В.С. и др. Пятилетний опыт изучения возможностей ультразвукового триплексного ангиосканирования при варикозной болезни // Флебология. – 1999. – №10. – С.18-21.
11. Кайдорин А.Г., Караськов А.М., Руденко В.С., Стародубцев В.Б. Состояние перфорантов Коккета при варикозной болезни в стадии трофических расстройств // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.61-62.
12. Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Эндовидеохирургическая техника при хронической венозной недостаточности (ХВН), осложненной открытыми трофическими язвами // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.33.
13. Клемент А.А., Веденский А.Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. – Л.: Медицина, 1976.
14. Лосев Р.З., Буров Ю.А., Мамаев А.Д. и др. Возможности хирургического лечения трофических язв нижних конечностей при варикозной болезни // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.74.
15. Назаренко П.М., Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Санников А.Б. Определение показаний к эндовазальной окклюзии задних большеберцовых вен у больных с варикозным расширением вен нижних конечностей в стадии трофических кожных нарушений // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – №2. – С.150.
16. Савельев В.С. Варикозная болезнь – современное состояние старой хирургической проблемы // Анализы хирургии. – 1999. – №2.
17. Савельев В.С., Константинова Г.Д. Отвечает ли существующая терминология прогрессу в лечении хронических заболеваний вен нижних конечностей? // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1991. – №9. – С.36-38.
18. Санников А.Б. Эндовазальная окклюзия вен нижних конечностей в хирургическом лечении варикозной болезни: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Курск, 1998.
19. Сахарюк А.П. Коррекция клапанного аппарата глубоких вен при варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 1999. – 24с.
20. Сахарюк А.П., Омельченко В.А., Хотченков В.М. и др. Оперативное лечение язвенных форм варикозной болезни нижних конечностей // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.50-51.
21. Стойко Ю.М., Лыткин М.Н., Веденский А.Н., Буфахреддин Ф. Патогенетическое обоснование оперативного лечения варикозной болезни // Актуальные вопросы флебологии: Материалы Всесоюзной конф. – Ярославль, 1990. – С.130-131.
22. Суковатых Б.С., Назаренко П.М., Беликов Л.Н. и др. Венозная гипертензия – непосредственная причина образования трофических язв у больных ВБНК // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.13.
23. Суковатых Б.С., Назаренко П.М., Беликов Л.Н. и др. Результаты хирургического лечения ВБНК, осложненной трофическими язвами // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.12.
24. Сычев Г.Г., Забилин В.Г., Сердюченко И.Д., Сычев С.Г. Способ микрохирургической реконструкции несостоятельного проксимального клапана бедренной вены // Практическая флебология: Сб. науч. работ. – Самара, 1991. – С.109-114.
25. Феган Дж. Варикозная болезнь. Компрессионная склеротерапия. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1999. – 100с.
26. Цуканов Ю.Т. Клиника, диагностика и лечение эктазий глубоких вен нижних конечностей // Вестн. хирургии. – 1979. – №7. – С.78-83.
27. Червяков И.С. К хирургическому лечению варикозного расширения вен // Вестн. хирургии. – 1968. – №10. – С.38.
28. Чернышев В.Н., Скрыгин С.Г. Применение эндо-скопической технологии пересечения коммуникантных вен голени при хронической венозной недостаточности // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – №2. – С.94-104.
29. Швальб П.Г. Клиническая патофизиология хронической венозной недостаточности нижних конечностей. – Москва-Майкоп, 1997. – 27с.
30. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Манкевич В.А. и др. Коррекция патологического кровотока в венах голени с целью профилактики трофических язв // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №2. – С.18.
31. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. – М.: Изд-во "Берер", 1999. – 128с.
32. Al-Salman M.M. Venous ulcers in chronic venous insufficiency: King Khalid University Hospital experience // Int. Angiol. – 1998. – Vol.17, №2. – P.108-112.
33. Bergan J.J. New developments in the surgical treatment of venous disease // Cardiovasc. Surg. – Vol.1. – P.624-631.
34. Boisseau M.R. Valvules venueuses des membres inferieurs. Problemes hemodynamiques, biologiques et relation physiopathologiques // J. Mal. Vasc. – 1997. – Vol.22. – P.122-127.
35. Brittenden J., Bradbury A.W., Allan P.L. et al. Popliteal vein reflux reduces the healing of chronic venous ulcer // Br. J. Surg. – 1998. – Vol.85, №1. – P.60-62.
36. Bjordal R. Flow and pressure studies in venous insufficiency // Acta Chir. Scand. Suppl. – 1988. – Vol.544. – P.30-33.
37. Coleridge Smith P.D. Pathogenesis of chronic venous insufficiency and possible effects of compression and pentoxifylline // Yale J. Biol. Med. – 1993. – Vol.66, №1. – P.47-59.
38. Coleridge Smith P.D. Лечение трофических язв: краткие аспекты // Ангиология сегодня. – 1999. – С.2-3.
39. Fegan W., Kline A. The cause of varicosity in superficial veins of the lower limb // Brit. J. Surg. – 1972. – Vol.59. – P.798.

40. Gooley N.A., Sumner D.S. Relationship of venous reflux to the site of venous valvular incompetence: Implications for venous reconstructive surgery // *J. Vasc. Surg.* – 1988. – Vol.7. – P.50-59.
41. Hamilton Jakobsen B., Danielsen L. Venous leg ulcer // *Ugeskr. Laeger.* – 1997. – Vol.159, №19. – P.2836-2840.
42. Raju S. Relationship between deep venous reflux and varicose veins // *Advances in vascular pathology.* – 1990. – P.461-464.
43. Raju S., Fredericks R. Valve reconstruction procedures for nonobstructive venous insufficiency // *J. Vasc. Surg.* – 1988. – Vol.7, №2. – P.301-310.
44. Riordan C.A. The management of venous ulcers of the legs // *Australas. J. Dermatol.* – 1991. – Vol.32, №2. – P.111-116.
45. Sales C.M., Bilof M.L., Petrillo K.A., Luka N.L. Correction of lower extremity deep venous incompetence by ablation of superficial venous reflux // *Ann. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol.10, №2. – P.186-189.
46. Sarin S., Sommerville K., Farrah J. Et al. Duplex ultrasonography for assessment of venous valvular function of the lower limb // *Br. J. Surg.* – 1994. – Vol.81. – P.1591-1595.
47. Shami S.K., Sarin S., Cheate T.R., Scurr J.H., Smith P.D. Venous ulcers and the superficial venous system // *J. Vasc. Surg.* – 1993. – Vol.17, №3. – P.487-490.
48. Trabucchi E., Pace M., Gabrielli L., Annoni F. The trophic venous ulcer. The physiopathological, microbiological and pharmacological aspects // *Minerva Cardioangiol.* – 1994. – Vol.42, №1-2. – P.43-50.

© МИРОНОВ В.И. –

УДК 616.36-008.8:616.12-008.331.1

СИНДРОМ ЖЕЛЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕГО РОЛЬ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ БИЛИОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

В.И. Миронов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра общей хирургии, зав. – проф. С.Б. Пинский)

Резюме. Общим проявлением для многих заболеваний билиопанкреатодуоденальной зоны является нарушение нормального пассажа желчи в кишечник, что приводит к повышению давления в билиарной системе, холестазу и развитию так называемого синдрома желчной гипертензии. В настоящей статье по данным литературы рассматриваются важнейшие аспекты патологического влияния желчной гипертензии на организм.

Удельный вес поражений билиопанкреатодуоденальной зоны (БПДЗ) в последние годы стремительно возрастает. В общей структуре хирургической патологии органов брюшной полости они по частоте уступают лишь острому аппендициту. Вместе с тем, заболевания БПДЗ являются одним из наиболее сложных разделов хирургии. Не исследованы до конца вопросы этиопатогенеза этих заболеваний, результаты лечения остаются неудовлетворительными, а летальность сохраняется высокой и достигает 6-25% [4,6,11,17,23,25,32,36,44,46].

Термин “патологические состояния билиопанкреатодуоденальной зоны” имеет собирательное значение и включает заболевания, близкие по анатомической локализации, но различные по этиологии, патогенезу и клинической картине. Общим признаком для многих из них является нарушение оттока желчи в двенадцатиперстную кишку, что приводит к развитию желчестаза, возрастанию давления в билиарной системе и возникновению в организме однотипных патологических изменений. Обтурационный холестаз и внутривнутрипротоковая компрессия представляются важными факторами, которые осложняют основной процесс, усугубляют характер поражения, влияют на исходы заболеваний [18,23,25,36,44,45].

Для обозначения состояний, связанных с повышением давления в желчных протоках, Д.Л. Пиковским был предложен термин “желчная гипертензия” [29]. Синдром желчной гипертензии (ЖГ) может иметь место при многих заболеваниях, сопровождающихся затруднением пассажа желчи в кишечник. Так при желчнокаменной болезни ЖГ обнаруживается в 15-25% наблюдений. При рубцовых и воспалительных стриктурах общего желчного протока признаки повышения билиарного давления имеют место в 2,4-22% случаев, при изолированных стенозах БДС – в 0,7-6,2%, а при злокачественных новообразованиях поджелудочной железы, БДС и внепеченочных желчных протоков – признаки ЖГ обнаруживаются в 0,6-6% [4,11,17,18,22,23,25,30,32,45]. Известны и другие факторы, приводящие к повышению давления в желчных протоках – аскаридоз желчных путей, перихоледохеальный лимфаденит, кисты гепатихоледохода [6,34,41,57].

Развившись как осложнение обтурации желчных протоков синдром желчной гипертензии часто приобретает самостоятельное патологическое значение. Повышение давления в билиарной системе вызывает расширение желчных ходов, приводит к нарушениям функции печени и поджелудочной железы, изменяет характер отделения