

И.В. Шуликовская

ПОСТТРОМБОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)*Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (Иркутск)
Иркутская областная клиническая больница (Иркутск)**Чрезвычайная распространённость хронических заболеваний вен и вызываемое ими снижение трудоспособности и качества жизни делают проблему профилактики и лечения хронической венозной недостаточности весьма актуальной.***Ключевые слова:** посттромботическая болезнь, посттромбофлебитическая болезнь, венозная трофическая язва, декомпенсированная форма хронической венозной недостаточности, судороги, отёки, боли в нижних конечностях**POSTTHROMBOTIC DECEASE: ETHIOPATHOGENESIS, CLINICAL FINDING, DIAGNOSTICS, TREATMENT (REVIEW OF LITERATURE)**

I.V. Shulikovskaya

*Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk
Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk**Prevalence of chronic veins deceases and decrease of earning capacity and life quality caused by it make the problem of prevention and treatment of chronic venous insufficiency very important.***Key words:** postthrombotic decease, postthrombophlebitic decease, venous trophic ulcer, decompensated form of chronic venous insufficiency, convulsions, hypostases, pain in lower extremities**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

Хроническая венозная недостаточность — синдром, проявляющийся в нарушении венозного оттока из нижних конечностей, развитие которого чаще всего связано с варикозной либо посттромбофлебитической болезнями, а также с врождёнными аномалиями строения венозной стенки.

Чрезвычайная распространённость хронических заболеваний вен (у 68 % женщин и 57 % мужчин), вызываемые ими снижение трудоспособности и качества жизни, позволяют рассматривать проблему профилактики и лечения хронической венозной недостаточности не только как чисто медицинскую, но и как важную социально-экономическую проблему [3, 8, 16, 17, 22].

Посттромбофлебитическая, или посттромботическая, как сейчас чаще называют данную патологию, болезнь является одной из наиболее тяжёлых и распространённых форм хронической венозной недостаточности нижних конечностей, составляя около 28 % всех поражений венозной системы. Заболевание является следствием перенесённого острого тромбоза глубоких вен, который, несмотря на широкое применение антикоагулянтной и фибринолитической терапии, не излечивается у 85–95 % [5, 12].

Чаще всего посттромбофлебитическая болезнь поражает глубокие вены голени, а также подколенную и бедренную вены и, наконец, вены таза. Значительно реже в патологический процесс вовлекается нижняя полая вена [4, 28].

Независимо от уровня поражения патогенез посттромбофлебитической болезни можно пред-

ставить следующим образом. Острый флеботромбоз, обусловленный внешними или внутренними факторами, вызывает расстройство венозного кровообращения в поражённой конечности. Этот процесс сопровождается гибелью клапанного аппарата с возникновением клапанной недостаточности глубоких и перфорантных вен. В свою очередь нарушение функции клапанов вызывает стойкую гипертензию и патологический ток крови из глубоких в поверхностные вены. В этих условиях возникает недостаточность клапанного аппарата поверхностной венозной системы, варикозное расширение вен в бассейне большой подкожной и малой подкожной вен и расстройство тканевого обмена. Возврат крови из нижних конечностей к сердцу нарушается, гидравлическое и гидростатическое давление в венах возрастает, что ведёт к ещё более выраженному расстройству микроциркуляции. Вследствие повышения внутритканевого давления возникают отёки, трофические нарушения кожи и другие осложнения посттромбофлебитической болезни. Параллельно с этим развивается артериоспазм, уменьшающий приток крови к подкожно-жировой клетчатке и коже, и таким образом возникает липодерматосклероз, гиперпигментация. Прогрессирует склероз надфасциальных лимфатических путей, что приводит ко вторичной лимфатической недостаточности [3, 6, 8].

Активное тромбообразование в магистральных глубоких венах происходит в течение 3–4 недель и сменяется активной эволюцией тромба с участием макрофагов и фибробластов. Этот процесс находится в непрерывной связи с изменением

условий функционирования всех отделов венозной системы с перераспределением гемодинамической нагрузки на магистральные глубокие и поверхностные вены, а также на систему перфорантных вен.

Последствия тромбоза выявляют в дистальных проксимальных отделах глубокого венозного русла примерно с одинаковой частотой. У 2/3 больных с выраженными клиническими проявлениями посттромбофлебитической болезни обнаруживают изменения в тазовых венах. В 20 % случаев они захватывают нижнюю полую вену. Сочетанное поражение вен нижних конечностей и таза имеет место в 75 % наблюдений [16]. В большинстве случаев фиксируют сочетание окклюзии и реканализации в различных венозных сегментах. Действительно «чистая» окклюзия глубоких вен встречается лишь в 15 % наблюдений. Эта группа пациентов, как правило, имеет длительность заболевания не более 1 года. Полную реканализацию всех ранее тромбированных вен наблюдают в 20 % случаев, при этом давность заболевания у таких больных насчитывает несколько лет [6, 12, 16]. В большей же части наблюдений отмечают так называемую смешанную форму заболевания. Окклюзия глубоких вен чаще всего происходит в проксимальных отделах конечностей (в бедренной и, особенно, в подвздошной венах), а также в нижней полой вене. Наиболее чёткой симптоматикой обладает односторонняя окклюзия подвздошных вен, которая в большинстве случаев бывает у женщин, что можно объяснить развитием у них тромбоза в связи с беременностью, родоразрешением, а также после гинекологических операций. В подобных ситуациях он возникает в системе внутренних подвздошных вен и затем переходит на *vv. Iliaca communis et externa*. В дистальных отделах конечности (подколенная и берцовая вены), как правило, выявляют реканализацию, что связано, очевидно, с высоким венозным давлением в этом сегменте. Оно обеспечивает высокую скорость кровотока и восстановление проходимости вен уже через несколько недель от начала заболевания.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Разделение пациентов с последствиями венозного тромбоза на различные группы — достаточно сложная задача, прежде всего, в силу многообразия вариантов анатомо-морфологических и функциональных изменений венозной системы в процессе развития болезни. Предложено большое число различных классификаций — от простых примитивных до громоздких, чрезмерно детализированных, однако все они в той или иной мере не лишены недостатков. Многие хирурги в нашей стране придерживаются классификации В.С. Савельева (1983). Классификация учитывает три основных характеристики:

1. Локализацию и распространённость посттромботического поражения глубоких вен:

- берцовый сегмент;
- подколенный сегмент;
- бедренный сегмент;

- подвздошный сегмент;
- нижняя полая вена;

2. Характер окончательной эволюции тромботических масс:

- окклюзия;
- реканализация;

3. Степень выраженности клинических проявлений хронической венозной недостаточности:

- 0 — клинические проявления отсутствуют;
- I — синдром «тяжёлых ног», преходящий отёк;
- II — стойкий отёк, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз;
- III — венозная трофическая язва (открытая или зажившая)

При использовании данной классификации можно поставить следующий диагноз: посттромбофлебитическая болезнь левой нижней конечности, реканализация берцового, подколенного сегментов, окклюзия бедренного, подвздошного сегмента. Трофическая язва левой голени. Хроническая венозная недостаточность III степени слева.

КЛИНИКА

Следует различать субъективные и объективные признаки заболевания. К первым относятся такие ощущения, как боль, повышенная утомляемость нижней конечности, ощущение тяжести, распирания в области голени, потребность в частой смене положения конечности, кожный зуд; ко вторым — отечность, цианоз, гиперпигментация кожи, индурация подкожной жировой клетчатки, расширение магистральных и мелких подкожных вен, возникновение стойких дерматитов, трофических язв.

К постоянным признакам заболевания относятся болевые ощущения в пораженной конечности. У большинства пациентов боли появляются при стоянии и ходьбе, обычно к концу дня. Интенсивность их невелика, характер чаще неопределенный. При пальпации может быть выявлена болезненность по ходу сосудисто-нервного пучка на бедре, по внутреннему краю большеберцовой кости, по задней поверхности голени и, особенно, в зоне трофических изменений тканей.

К основным субъективным симптомам относятся также чувство тяжести и распирания, локализующиеся в области голени, то есть в зоне максимального венозного застоя. Степень выраженности этого симптома находится в прямой зависимости от степени декомпенсации венозного оттока. Эти неприятные ощущения быстро исчезают при переходе больного из вертикального в горизонтальное положение, особенно приподнятой ногой.

Судороги в икроножных мышцах часто сопутствуют посттромботической болезни, возникают обычно ночью и проявляются резко выраженными болевыми ощущениями во время напряжения и сокращения икроножных мышц.

У большинства больных с посттромбофлебитической болезнью конечность увеличена в объеме, что связано с венозным полнокровием тканей, отеком и сопутствующим лимфостазом. Первые

признаки отека появляются над лодыжками, затем, становясь все более выраженными, они распространяются вверх. В начальном периоде болезни отек, медленно нарастая к концу рабочего дня, полностью исчезает утром, особенно если конечность находится в возвышенном положении. Затем отек становится постоянным, распространенность его зависит от локализации процесса. Так, при поражении подвздошно-бедренного сегмента он охватывает всю конечность, при локализации процесса в бедренной вене — распространяется на голень и нижнюю треть бедра, при нарушении оттока на уровне подколенной вены отек ограничивается нижней третью голени и стопой.

Одним из наиболее встречающихся симптомов является уплотнение тканей над лодыжками. Процесс индурации начинается обычно спустя несколько месяцев после появления стойкого отека. Кожа и подкожная клетчатка приобретают деревянистую плотность, становятся малоподвижными, на границе с неизмененными тканями появляется широкая перетяжка — сужение, в результате чего голень принимает характерную форму «опрокинутой горлышком вниз бутылки». Такая степень индурации наступает обычно через 2—3 года после перенесенного острого тромбоза глубоких вен. На фоне индурированных тканей нередко развивается дерматит, сопровождающийся мучительным зудом. Иногда в этой области возникает сухая или мокнущая экзема. Крайняя степень трофических нарушений характеризуется образованием язвы.

Пигментация кожи надлодыжечной области является почти постоянным симптомом посттромбофлебитической болезни. Она может быть пятнистой в виде отдельных коричневых пятен различной формы и величины и диффузной, циркулярно охватывающей дистальную треть голени.

Расширение подкожных вен — часто встречающийся признак посттромбофлебитической болезни. Это прямое следствие тромбоза глубоких вен, влекущего за собой поражение перфорантов с нарушением их функций. Варикозному расширению могут подвергаться поверхностные вены голени, бедра, лобка (рис. 1), наружных половых органов и передней брюшной стенки (надлобковый варикоз указан стрелкой).

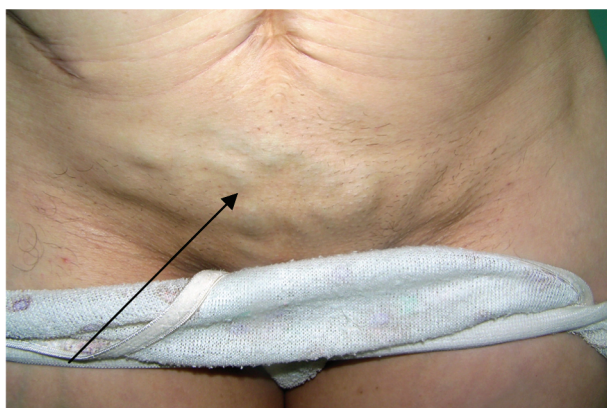


Рис. 1. Варикозное расширение подкожных вен (стрелкой обозначен надлобковый варикоз).

Характерным для декомпенсированной стадии заболевания является прогрессирующее нарушение лимфоотока, усугубляющее отек конечности. В связи с этим развивается сочетанная лимфovenозная недостаточность.



Рис. 2. Трофические язвы.

Трофические язвы — наиболее тягостное для больных проявление посттромбофлебитической болезни (рис. 2). Чаще язвы одиночные, появляются в нижней трети голени на ее внутренней поверхности, постепенно увеличиваются в размерах вплоть до развития циркулярных дефектов, охватывающих всю окружность голени. Язвы требуют длительного лечения, заживают медленно и часто рецидивируют. Необходимость частой смены повязок, постоянные интенсивные боли причиняют больным много страданий, лишая их трудоспособности. Тяжесть клинической симптоматики зависит от локализации патологического процесса в венах, развития коллатерального кровообращения, давности заболевания, качества проводимого лечения в острой стадии болезни. Строгой закономерности в сроках возникновения тех или иных гемодинамических нарушений не существует. Иногда довольно длительное время сохраняется относительная компенсация кровообращения, но гораздо чаще сразу после стихания явлений острого тромбоза развивается тяжелая форма хронической венозной недостаточности [3, 6, 8, 16, 17, 22, 23, 25, 27, 28].

ДИАГНОСТИКА

Диагноз посттромбофлебитической болезни далеко не во всех случаях прост, однако описанный выше симптомокомплекс должен правильно ориентировать врача. Важное значение имеет хорошо собранный анамнез, излагая который многие больные указывают на перенесенный ранее острый флеботромбоз или подтверждают это после наводящих вопросов хирурга. На основании данных осмотра, не прибегая к инструментальным методам обследования, можно ориентировочно определить форму и стадию заболевания, а также локализацию поражения глубоких вен.

При первом осмотре конечности обращает на себя внимание отек, причём односторонний, что

уже исключает отёк сердечного или почечного происхождения. Кроме того, в отличие от последнего, венозный отёк, нарастая к вечеру, особенно после длительного пребывания на ногах, исчезает утром после сна или значительно уменьшается после 20 — 30-минутного пребывания в горизонтальном положении с приподнятой конечностью.

Болевой синдром при посттромбофлебитической болезни характеризуется тем, что он обычно появляется спустя некоторое время после пребывания больного в вертикальном положении и быстро стихает после кратковременного отдыха с приподнятой ногой. Почти никогда боли не возникают в ночное время, в отличие от таковых при тромбангите, аотро-артериите и облитерирующем атеросклерозе.

Судорожный синдром может появляться беспричинно во время длительного ортостаза. Особенно мучительны ночные судороги, нарушающие сон больного.

Отличительной чертой варикоза вен при посттромбофлебитической болезни можно считать наличие множественных мелких извитых диффузных подкожных вен в нижней трети голени и проксимальной части тыла стопы. Этого нет при первичном варикозе, для которого характерны расширенные извитые стволы двух основных подкожных вен. Обязательно следует осматривать переднюю брюшную стенку и паховые области. Наличие в этих областях варикозно-расширенных вен является признаком окклюзии либо посттромбофлебитической болезни подвздошных или нижней полых вен.

Язвы при посттромбофлебитической болезни, в отличие от чисто варикозных, чаще всего бывают неглубокие, с плоским дном, округлой формы. Характерны обширные, циркулярные, охватывающие в виде манжеты нижнюю треть голени трофические нарушения кожи.

Сложность диагностических задач при посттромбофлебитической болезни нижних конечностей диктует необходимость тщательной эхолакации всех сегментов поверхностных и глубоких вен с проведением всего комплекса функциональных тестов.

Ультразвуковая доплерография позволяет ответить на вопрос, имеется ли патология глубоких вен и каков характер этой патологии (варикозная болезнь или посттромбофлебитическая болезнь). Однако это исследование не позволяет произвести точную топическую диагностику поражения венозной системы нижних конечностей. Эту задачу успешно решает дуплексное сканирование, по праву признанное «золотым стандартом» во флебологии [1, 2, 7, 13].

Дуплексное сканирование предполагает двухмерное сканирование сосудов в реальном режиме времени с возможной доплеровской оценкой кровотока в них. При данном виде инструментального обследования проводится оценка диаметра вены и изменения его в соответствии с дыхательными циклами, её стенки, состояние клапанного аппарата,

рефлюкса крови и его продолжительности. Обязательным является применение функциональных проб [2, 13].

Флебосцинтиграфия, помимо уточнения диагноза, выявления патологических вено-венозных сбросов и оценки выраженности флебогемодинамических расстройств, позволяет определить форму заболевания (реканализованная или окклюдивная), что играет важную роль в выборе метода оперативного вмешательства. Радиоизотопную флебосцинтиграфию целесообразно применять в следующих случаях:

1. При подозрении на мультиперфорантный вено-венозный сброс, когда требуется много времени и усилий для поиска перфорантных вен с клапанной недостаточностью с помощью ангиосканирования.

2. При открытой трофической язве, когда нежелателен контакт ультразвукового датчика с её поверхностью.

3. При значительном лимфатическом отёке (сопутствующая лимфедема, гиперплазия лимфоидной ткани).

Характерным признаком посттромбофлебитической болезни является нарушение транспорта радионуклида по глубоким венам. Отсутствие контрастирования говорит о его окклюзии, при реканализации контрастирование поражённой вены нечёткое. Варикозная трансформация коллатеральных систем сопровождается существенным замедлением транспорта радиофармпрепарата как по глубоким, так и по поверхностным венам. У пациентов с реканализацией глубоких вен с помощью флебосцинтиграфии можно прогнозировать эффект операции. Исследование с тугим эластическим биндажом (бинтом малой растяжимости или чулком III компрессионного класса), когда из кровотока выключают перфорантные и подкожные вены, позволяет моделировать гемодинамическую ситуацию, возникающую после субтотальной субфасциальной диссекции перфорантных вен. Оценивая изменения в прохождении радиофармпрепарата, можно предположить, насколько гемодинамически эффективна будет операция [9, 10, 19, 20].

Рентгеноконтрастная флебография сохраняет свою определённую «нишу» в диагностике посттромбофлебитической болезни, хотя применяется достаточно редко ввиду высокой частоты осложнений. Данное исследование применяется с целью уточнения анатомических изменений магистральных вен в результате патологического процесса для адекватного планирования различных реконструктивных вмешательств (операции Пальма — Эсперона или Уоррена — Тайра) [16].

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

Сложность лечения данного контингента больных заключается в том, что любое врачебное (консервативное или оперативное) вмешательство не излечивает больного, а лишь предотвращает или замедляет прогрессирование патологических изменений в глубоких магистральных и коллатеральных

системах. Помочь больным, особенно при декомпенсации функций коллатералей, чрезвычайно трудно, а навредить, например, необоснованной операцией легко, поэтому огромное значение имеет тщательный отбор больных при лечении различными методами [16].

Прежде всего, следует подчеркнуть, что основными способами помощи больным с посттромбофлебитической болезнью являются компрессия и медикаментозное лечение.

КОМПРЕССИОННАЯ ТЕРАПИЯ

В настоящее время неоспоримым фактом является то, что без компрессии не может быть успешно реализован ни один из известных методов лечения заболеваний вен нижних конечностей. Более того, можно сказать, что компрессионное лечение является единственным патогенетически обоснованным, безопасным и практически не имеющим противопоказаний методом.

В настоящее время существует обширный арсенал средств эластической компрессии. Терапевтический эффект ее обусловлен следующими основными механизмами:

1) снижением патологической венозной «емкости» нижних конечностей, обусловленной компрессией межмышечных венозных сплетений и перфорантных вен;

2) улучшением функциональной способности относительно недостаточного клапанного аппарата в связи с уменьшением диаметра вены, вследствие чего возрастает скорость кровотока;

3) возрастанием обратного всасывания тканевой жидкости в венозном колене капилляра и снижением фильтрации в артериальном за счет повышения тканевого давления, результатом чего является регресс отека;

4) увеличением фибринолитической активности крови за счет более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена — этот механизм очень важен для предотвращения тромботических осложнений хронической венозной недостаточности.

Для осуществления компрессионного лечения наиболее часто используют эластические бинты, которые в зависимости от степени растяжения разделяют на 3 класса:

1) бинты короткой растяжимости — удлинение бинта не более 70 % от первоначального размера;

2) бинты средней растяжимости — диапазон увеличения первоначальной длины при растяжении — в пределах 70—140 %;

3) бинты длинной растяжимости — удлинение бинта при растяжении на 140 % и выше.

Терапевтическое воздействие компрессионной повязки в значительной мере определяется свойствами материала, из которого она изготовлена. Для описания ее лечебного эффекта выделяют давление покоя (с которым повязка или компрессионный чулок давят на ногу при расслабленных мышцах) и рабочее давление (которое повязка обеспечивает при мышечном сокращении).

Бинты длинной растяжимости целесообразно использовать в ближайшем послеоперационном периоде с целью гемостаза и надежной фиксации повязки. Для обеспечения оптимального терапевтического компрессионного режима наиболее подходят материалы, обеспечивающие высокое рабочее давление при низком давлении покоя, т.е. бинты короткой и средней растяжимости.

Правильно наложенный компрессионный бандаж вызывает легкий цианоз кончиков пальцев, быстро проходящий при начале движения.

Несмотря на высокую эффективность, компрессионное лечение эластическими бинтами имеет очевидные недостатки. Во-первых, для правильного наложения и смены бандажа часто необходимо врачебное участие. Во-вторых, применение эластических бинтов может причинять пациенту ряд физических и эстетических неудобств. Вот почему в последние годы широкую популярность приобретают специальные медицинские гольфы, чулки и колготы. Их создают по технологии, обеспечивающей физиологическое распределение давления, которое максимально на уровне лодыжек и постепенно снижается в проксимальном направлении. Тем самым создаются оптимальные условия для венозного и лимфатического оттока. Материалы, из которых изготавливают эту продукцию, проходят не только гигиеническую, но и медицинскую сертификацию.

Медицинский компрессионный трикотаж (чулки, гольфы, колготки) подразделяется на профилактический и лечебный по величине давления, создаваемого на уровне медиальной лодыжки. Физиологическое распределение давления подразумевает равномерное убывание его в проксимальном направлении (100 % на уровне медиальной лодыжки, минус 30 % на голени и далее минус 30 % на бедре). По стандарту RAL — GZ 387 лечебный трикотаж подразделяется на 4 класса:

I компрессионный класс — 18—21 мм рт. ст.;

II компрессионный класс — 23—32 мм рт. ст.;

III компрессионный класс — 34—46 мм рт. ст.;

IV компрессионный класс — больше 49 мм рт. ст.

Каждому пациенту в зависимости от венозной патологии и степени хронической венозной недостаточности необходим индивидуальный подбор компрессионного средства. При посттромботической болезни оптимальным является трикотаж III класса компрессии.

В целом, определяя тактику компрессионного лечения посттромботической болезни, необходимо помнить, что при этом заболевании радикальная коррекция нарушений флебогемодинамики невозможна, в связи с чем в большинстве случаев следует рекомендовать пожизненное использование эластических компрессионных средств [16, 18].

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

При фармакотерапии ставится несколько целей. Прежде всего, это купирование симптомов хронической венозной недостаточности и предотвращение осложнений. Медикаментозное лечение

играет значительную роль в предоперационной подготовке и послеоперационной реабилитации пациентов с тяжелыми формами этого синдрома. Без сомнения, очень важна профилактика заболеваний венозной системы. Кроме того, фармакотерапия призвана повышать качество жизни пациентов.

Для повышения тонуса вен используют ряд хорошо знакомых практическим врачам препаратов: анавенол, венорутон, троксевазин, эскузан, гливенол, детралекс, антистакс, флебодия и др.

Улучшение лимфодренажной функции возможно с помощью группы бензопиринов, среди которых у пациентов популярны троксевазин, венорутон и др., а также с помощью появившихся в последнее время средств системной энзимотерапии (вобэнзим, флогэнзим) и вышеперечисленных препаратов с поливалентным механизмом действия.

С целью устранения микроциркуляторных расстройств и нормализации гемореологии (это относится в основном к хронической венозной недостаточности II – III стадии) используют хорошо зарекомендовавшие себя на практике низкомолекулярные декстраны, пентоксифиллин (трентал), ацетилсалициловую кислоту, тиклопидин (тиклид), клопидогрел (плавикс). Эта задача решается назначением уже упоминавшихся препаратов — детралекса, гинкор-форта, цикло-3-форта, эндотелона, гливенола, вобэнзима, флогэнзима.

Для купирования воспаления применяют нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, индометацин, кетопрофен, фенпрофен и др.), системную энзимотерапию, различные мазевые формы (содержащие нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, гепарин и др.), а также флеботонические препараты нового поколения, которые, без сомнения, могут претендовать на лидирующее место в лечении хронической венозной недостаточности [16, 18, 22, 25].

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При посттромбофлебитической болезни хирургическое вмешательство не преследует цели полного излечения пациента. Даже стабилизация патологического процесса на исходном уровне может считаться хорошим результатом, поскольку в большинстве случаев добиться существенного и долговременного улучшения флебогемодинамики крайне сложно. Оперативные вмешательства должны быть направлены на нормализацию деятельности мышечно-венозной помпы голени и создание дополнительных путей оттока крови при окклюзии глубоких вен.

Реконструктивные вмешательства

Восстановление клапанного аппарата в условиях посттромботической авальвуляции магистральных вен может быть достигнуто трансплантацией ауто- или алловены с дееспособными клапанами, перемещением магистральной вены под защиту клапанов непораженной вены (транспозиция) или созданием искусственного клапанного механизма.

Долгое время одним из наиболее перспективных направлений хирургического лечения посттромбофлебитической болезни считалась трансплантация вен с сохранёнными клапанами. По данным ряда зарубежных авторов, срок наблюдения за пациентами, перенесших данный вид оперативного вмешательства, составлял 5 лет, в течение которых большинство трансплантатов функционировали хорошо. Тем не менее, положительных результатов наблюдения в более отдалённые сроки авторами опубликовано не было [16, 29].

Существуют также и эндовазальные вмешательства на магистральных венах. О возможности успешной эндоваскулярной дезобструкции при посттромботическом поражении магистральных вен сообщили Y.S. Alimi, C. Juhan [24] и H. Akesson [23]. B.D. Peterson и B.T. Uchida (1999) сообщили о 17 случаях стентирования полых вен при их обструкции, обусловленной злокачественной опухолью [цит. по 12]. Вместе с тем небольшое количество наблюдений, сложность и высокая технологичность процедуры пока не вывели её за рамки клинического эксперимента. Конечно, у эндоваскулярных реконструкций во флебологии есть весьма значительные перспективы, но реализованы они могут быть только при дальнейшем накоплении опыта их использования.

Из шунтирующих операций, создающих дополнительные пути оттока крови, наиболее известны сафено-подколенное шунтирование по Уоррену — Тайру и перекрёстное бедренно-бедренное шунтирование (операция Пальма — Эсперона), выполняемое при односторонней окклюзии подвздошных вен. Первое вмешательство было предложено для создания пути оттока в обход окклюзированной поверхностной бедренной вены. Для этого выполняли анастомоз между подколенной и большой подкожной веной. Это предложение, теоретически обоснованное, не получило развития на практике. Во-первых, изолированная окклюзия поверхностной бедренной вены встречается крайне редко. Во-вторых, вмешательство весьма травматично и технически трудно осуществимо. В-третьих, в большинстве случаев, окклюзия в названном участке редко приводит к выраженным нарушениям оттока крови.

Иная судьба ожидала операцию Пальма — Эсперона, которая оказалась не только эффективным вмешательством, но и на сегодняшний день единственной реконструктивной операцией, которая может быть рекомендована к широкому практическому использованию. Она показана при односторонней окклюзии подвздошных вен. Обязательным условием для её проведения являются отсутствие посттромботических изменений глубоких вен другой нижней конечности и наличие данных о декомпенсации функции надлобковой коллатеральной системы [8, 16, 17, 24, 25, 26].

Коррекция мышечно-венозной помпы голени

Любое реконструктивное вмешательство должно одновременно выполняться с коррекцией мышечно-венозной помпы голени, что является

профилактикой послеоперационных тромбозов шунтов и мест анастомозов вследствие увеличения скорости венозного кровотока.

Устранение нарушений деятельности мышечно-венозной помпы голени достигается прежде всего ликвидацией рефлюкса по несостоятельным перфорантным венам. До недавнего времени для этой цели применялась операция Линтона и её модификации, заключающаяся в субфасциальной перевязке несостоятельных перфорантных вен из обширных разрезов по переднемедиальной поверхности голени от внутреннего мыщелка большеберцовой кости до внутренней лодыжки. Несмотря на радикальность, подобное вмешательство имеет ряд существенных недостатков. Это прежде всего гнойно-некротические осложнения (от локальных эпидермальных некрозов до тяжёлых флегмон голени), встречающиеся у 15–20 % оперированных. Хирургическая травма требует длительного периода медико-социальной реабилитации (до 6 месяцев), а в ряде случаев сама становится причиной стойкой нетрудоспособности и даже инвалидности. Немаловажное значение имеет и грубый послеоперационный рубец, который значительно снижает косметический эффект операции и качество жизни у большинства пациентов [2, 11, 14, 15, 27].

Конец прошлого столетия характеризуется бурным развитием и совершенствованием миниинвазивных технологий вмешательств на перфорантных венах. Оптимальным для этой цели является выполнение операции с помощью эндоскопических технологий. Вместе с тем далеко не во всех лечебных учреждениях есть материально-технические возможности для проведения таких операций. Реальной альтернативой эндоскопической операции Линтона является субфасциальная диссекция перфорантных вен из минимизированного доступа. Реализация данного вмешательства стала возможной благодаря наличию специального инструментария, выпускаемого отечественной фирмой «САН», с помощью которого достигается мобилизация и ревизия субфасциального пространства голени на значительном протяжении (в том числе и в области выраженных трофических расстройств). Техника вмешательства достаточно проста: из разреза протяжённостью 4–5 см по заднемедиальной поверхности голени вскрывается фасция, и в субфасциальное пространство вводятся специальные длинные крючки. Постепенное продвижение данного инструментария в субфасциальном ложе сопровождается перевязкой либо коагуляцией встречаемых перфорантных вен. Данная методика позволяет значительно снизить число послеоперационных осложнений, сократить сроки пребывания больного в стационаре, а также получить хороший косметический результат и тем самым улучшить качество жизни пациентов [2, 20, 21].

Оперативные вмешательства на подкожных венах

К операциям, устраняющим вертикальный сброс крови и уменьшающим её депонирование в

конечности, относятся вмешательства на подкожных венах. Отношение к поверхностной венозной системе должно быть максимально бережным, и операции должны быть по возможности веносохраняющими и в то же время направленными на ликвидацию патологического рефлюкса крови.

При выраженном варикозном изменении подкожных вен, когда по ним практически нет антеградного кровотока и имеются инструментальные данные о восстановлении проходимости глубоких магистралей, показано удаление подкожных вен. Из особенностей венэктомии при посттромбофлебитической болезни следует указать на то, что нет необходимости удалять все подкожные вены, так как на голени это часто невозможно выполнить вследствие угрозы послеоперационных гнойно-некротических осложнений из-за трофических изменений тканей. Удалять целесообразно только ствол большой подкожной вены на бедре и в верхней трети голени. Возможно также удаление конгломерата варикозно-изменённых вен.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема посттромбофлебитической болезни пока ещё далека от своего разрешения. Ко всем без исключения пациентам необходим индивидуальный подход и выбор того или иного вида лечения. При хирургическом лечении необходимо искать прежде всего возможность воздействия на различные звенья патогенеза заболевания при минимальной травматичности и инвазивности оперативных мероприятий.

В заключении хотелось бы процитировать одну из работ Н.Н. Еланского, который оценил посттромбофлебитический синдром так: «Люди эти вынуждены больше служить своим ногам, чем ноги — хозяину».

ЛИТЕРАТУРА

1. Абалмасов К.Г., Балташов М.С., Пулин А.Г. и др. Допплерографические особенности гемодинамики нижних конечностей у больных с венозными трофическими язвами // Матер. VI конф. ассоц. флеб. России. — М., 2006. — С. 91.
2. Бельков Ю.А., Бойко И.К., Алексеева Л.В. Современные принципы ультразвуковой диагностики в ангиологии : метод. рек. — Иркутск, 2004. — 53 с.
3. Богданов А.Е., Золотухин И.А., Лебедев А.С. и др. Патогенез трофических расстройств при варикозной и посттромбофлебитической болезнях // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1993. — № 1. — С. 28–32.
4. Бранзеу П., Руссо Ж. Хирургическое лечение больных с тромбозами поверхностных вен нижних конечностей // Хирургия. — 1960. — № 9. — С. 40–43.
5. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М. Реконструктивная хирургия в комплексном лечении тяжелых форм ХВН нижних конечностей // IV Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов : тез. докл. — М., 1998. — С. 113.

6. Думпе Э.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. — М.: Медицина, 1982. — 168 с.
7. Жариков В.И., Куропкина Н.А., Елисеев Е.Е. и др. Диагностика и лечение относительной клапанной недостаточности глубоких вен при варикозной болезни (15-летний опыт) // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 1996. — № 2. — С. 70—71.
8. Жуков Б.Н. Лекции по флебологии. — Самара, 1998. — 142 с.
9. Каралкин А.В., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г. Возможности радионуклеидной флебосцинтиграфии при посттромбофлебитической болезни // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2000. — Т. 6, № 3. — С. 38—42.
10. Каралкин А.В., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г. и др. Флебосцинтиграфия в диагностике хронической венозной недостаточности нижних конечностей // *Анналы хирургии*. — 1996. — № 3. — С. 63—69.
11. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Золотухин И.А. Эндоскопическая диссекция перфорантов // *Флебологическая*. — 1997. — № 5. — С. 13—15.
12. Кириенко А.И., Григорян Р.А., Золотухин И.А. Современные принципы лечения хронической венозной недостаточности // 50 лекций по хирургии; под ред. В.С. Савельева. — М.: Медиа Медика, 2003. — С. 115—121.
13. Константинова Г.Д., Алекперова Т.В. Современная ультразвуковая флебография // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. — 1997. — № 5. — С. 30—36.
14. Константинова Г.Д., Кортасhev В.Б. Отдаленные результаты радикальной венэктомии в сочетании с коррекцией клапанной недостаточности глубоких вен // *Хирургия*. — 1986. — № 12. — С. 51—54.
15. Кунгурцев В.В., Чиж В.Р., Гольдина И.М. Роль эндоскопической диссекции перфорантных вен у больных с хронической венозной недостаточностью в стадии трофических расстройств // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2000. — № 4. — С. 42—47.
16. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология: рук-во для врачей / под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.
17. Суковатых Б.С., Назаренко П.М., Беликов Л.Н., Родионов О.А. и др. Значение венозной гипертензии в развитии хронической венозной недостаточности у больных варикозной болезнью // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2000. — Т. 6, № 4. — С. 58—63.
18. Швальб П. Г. Клиническая патофизиология хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Избранные вопросы клинической ангиологии и сосудистой хирургии. — М. — Майкоп, 1997. — Вып. 1. — 27 с.
19. Шуликовская И.В. Миниинвазивное хирургическое лечение декомпенсированной формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей при варикозной болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2007. — 24 с.
20. Шуликовская И.В., Галеев Ю.М. Радиоизотопный метод диагностики декомпенсированной формы хронической венозной недостаточности // *Матер. XV Всерос. съезда ССХ*. — М., 2009. — С. 285.
21. Шуликовская И.В., Галеев Ю.М., Попов М.В. и др. Флебосцинтиграфия в диагностике хронической венозной недостаточности нижних конечностей в стадии декомпенсации // *Бюл. ВСНЦ СО РАМН*. — 2006. — № 5. — С. 214—218.
22. Шуликовская И.В., Кыштымов С.А. Хирургическое лечение посттромбофлебитической болезни нижних конечностей в стадии трофических расстройств // *Сиб. мед. журнал* — Иркутск, 2009. — № 6. — С. 162—165.
23. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. — М.: Бергер, 1999. — 127 с.
24. Akesson H., Ivancev K., Lindh M. et al. Endovascular stenting of chronic obstructions of the iliac and caval veins // *Abstracts of XIII World Congress of the Union Internationale de Phlebologie*. — Sydney, 1998. — P. 325—327.
25. Alimi Y.S., Juhan C. New trends in the surgical and endovascular reconstructions of large veins for non-malignant chronic venous occlusive disease // *Current Opinion in Cardiol.* — 1998. — Vol. 13. — P. 375—383.
26. Dodd H., Cockett F.B. The pathology and surgery of the veins of the lower limbs. — Edinburgh — London — New York, 1977. — 333 p.
27. Felder D., Murphy T., Ring D. A posterior subfascial approach to the communicating veins of leg // *Surg. Gynec. Obstet.* — 1955. — Vol. 100, N 6. — P. 730.
28. Perforating veins / ed. by R. May, H. Partsch, J. Staubesand. — Munchen — Wien: Baltimor, 1981. — 251 p.
29. Raju S., Neglen P., Doolittle B.S. et al. Axillary vein transfer in trabeculated post thrombotic veins // *J. Vase. Surg.* — 1999. — N 29. — P. 1050—1064.

Сведения об авторе

Шуликовская Ирина Валентиновна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (664079, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, д. 100; тел.: 8 (3952) 40-78-09).