

П. П. АНАНИКЯН, СТ. М. ГАЛСТЯН

К ЭТИОПАТОГЕНЕЗУ ПЕРВИЧНЫХ РАСШИРЕНИЙ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Первичное варикозное расширение вен—наиболее часто встречающаяся форма проявления венозной недостаточности нижних конечностей, однако ни одна из многочисленных предложенных теорий не может полностью объяснить действительный механизм развития этой патологии. Следует отметить, что авторы, занимающиеся проблемой лечения варикозного расширения вен нижних конечностей, в основе этиопатогенеза рассматривают изменения, возникающие первоначально непосредственно в системе большой подкожной вены [1—10].

Внедрение в клиническую практику методов динамической флебографии позволило детально изучить сложный этиопатогенетический механизм расширений вен нижних конечностей, так как появилась возможность наблюдения всех изменений со стороны как поверхностных, так и глубоких вен у этих больных.

В настоящей работе на основании данных 500 флебографических исследований (при различных стадиях развития первичного и вторичного варикоза поверхностных вен) мы попытались выяснить некоторые вопросы патогенеза первичного расширения вен нижних конечностей. Для получения полного представления об объективном состоянии сосудов, функции клапанного аппарата и венозного тонуса нами определялись следующие показатели: скорость венозного кровотока, флеботонометрия, насыщенность венозной крови пораженной конечности кислородом, а также функциональная флебография, в том числе восходящая, ретроградная и «качанием».

Анализ флебограмм у наших больных показал, что при первичном варикозном расширении вен во всех случаях, как правило, отмечается недостаточность клапанов поверхностных вен, дилатация их стенок, а также диффузное расширение коллатералей большой подкожной вены. Идентичные данные всегда удается получить и с помощью многочисленных функциональных проб, поэтому эти изменения общеизвестны. Подобная картина поверхностных вен наблюдается и при вторичном варикозе, что, по нашему мнению, должно свидетельствовать о едином механизме возникновения этих патологических явлений в поверхностных венах нижних конечностей.

Флебография, произведенная у больных с относительно небольшими изменениями поверхностных вен, показала, что первоначально расшире-

ние может быть локализовано в самых разных участках большой подкожной вены или в одном из ее ответвлений. На этой стадии развития варикоза давление в системе большой подкожной вены не изменено или незначительно повышено. Только в последующем венозное давление в поверхностных сосудах резко повышается. Между тем, уже с начала развития расширения поверхностных вен регистрируется повышенное давление в магистральных стволах глубоких вен, что, возможно, является первопричиной появления недееспособных перфорантов в подколенной и надлодыжечковой областях. Таким образом, дилатация подкожных вен с поражением их клапанов является процессом динамическим, что заставляет усомниться в утверждении некоторых авторов о врожденной предрасположенности поверхностных вен к первичному варикозному расширению.

В ряде случаев причиной гипертензии в поверхностных венах с последующей дилатацией их стенок становятся не недостаточные коммуникантные сообщения, а функционирующие артерио-венозные шунты (болезнь Паркс-Вебера-Рубашева и Пратта-Пиулакса), которые диагностируются выявлением артериализированной венозной крови, определяемой методом оксигеметрии.

Независимо от тяжести поражения поверхностных вен глубокие могут быть несостоятельными. При этом нами был выявлен факт, который вынудил апеллировать понятия «функциональной» и «анатомической» недееспособности глубоких вен. Так, в некоторых случаях отдельные клапаны глубоких вен определялись как несостоятельные, однако после функциональной нагрузки кровь полностью опорожнялась из глубоких вен, что указывало на их функциональную дееспособность, достаточную обеспечить нормальные условия для венозного оттока из нижних конечностей. Функциональная недееспособность клапанов глубоких вен устанавливалась продвижением контрастного вещества в ретроградном направлении, а также замедленным опорожнением контрастного вещества на 2 и 3-м снимках после функциональной нагрузки. При флеботометрии у этой группы больных в горизонтальном положении венозное давление колебалось в пределах верхней границы нормы, а в вертикальном положении давление значительно повышалось. С функциональной нагрузкой венозное давление постепенно снижалось в среднем на 50—100 мм вод. ст. и после прекращения нагрузки вновь возвращалось до исходного уровня. Чем больше амплитуда колебания между исходной точкой и верхней границей давления, тем лучше работоспособность мышечно-клапанной системы; чем быстрее давление доходит до исходного, тем глубже нарушения функции клапанного аппарата. Скорость венозного кровотока «стопа—легкое», в зависимости от поражения клапанов, бывает замедлена.

Принято считать, что при недостаточности клапанного аппарата глубоких вен контрастное вещество, введенное методом ретроградной флебографии, должно беспрепятственно заполнить глубокие вены. Однако при сравнительной оценке сочетанной флебографии способами ре-

троградным и «качанием» оказалось, что клапаны глубоких вен бедра и подколенной вены, число которых колеблется от 2 до 8, могут быть функционально недееспособны одновременно все или часть из них. Если методом «качания» нами выявлялась функциональная несостоятельность клапанов средней трети бедра и подколенной области, то при ретроградной флебографии у тех же больных контрастное вещество из подвздошной вены опускалось лишь до клапанов сафено-бедренного соустья, не поступая даже в пораженную большую подкожную вену. После дыхательных экскурсий вены быстро освобождались от контрастного вещества. Из 28 больных с недееспособными клапанами глубоких вен, которым была произведена флебография одновременно двумя вышеуказанными способами, у 13 ретроградной флебографией патологии в глубоких венах не было выявлено. Любопытно также отметить, что несостоятельность клапанов нижней трети бедра и подколенной области встречалась вдвое чаще, чем сафено-бедренного соустья. Преимущественно недееспособность клапанов сафено-бедренного соустья мы обнаруживали в тех случаях, когда имелись выраженные изменения в области нижней трети бедра и подколенной вены.

Больные, у которых была выявлена недееспособность всех клапанов глубоких вен, в основном были с клиническими проявлениями диффузного расширения вен, быстрой утомляемости, умеренной отекаемости и нередко плоскостопия. Следует полагать, что это именно та группа больных, которая страдает врожденной хронической венозной недостаточностью. Умеренное проявление клинической симптоматиологии у них объясняется компенсаторной приспособляемостью сосудисто-мышечного взаимодействия к создавшимся неестественным для конечностей условиям.

Динамическое изучение больных на различных стадиях заболевания, подкрепленное данными флебографии и функциональных исследований, показало, что расширению поверхностных вен преимущественно предшествовала венозная гипертензия. Причинами гипертензии в конечностях могут быть беременность, опухоли, воспалительные процессы в малом тазу и др. Одной из причин венозной гипертензии является также сдавливание сосудисто-нервного пучка в области овальной ямки фиброзно-фасциальным листком, что наблюдается в 30% случаев варикозного расширения вен нижних конечностей.

Таким образом, в основе патогенетического механизма развития первичного варикозного расширения вен нижних конечностей лежит венозная гипертензия, исходящая из глубоких вен. Первоначально, выдерживая высокое давление, клапанный аппарат глубоких вен справляется с нагрузкой. Однако со временем венозная стенка подвергается диффузному расширению, а в последующем становится функционально недостаточным один из клапанов, постепенно выводя из строя остальные. По данным наших флебографических исследований первыми поражаются клапаны подколенной вены и нижней трети бедра. Это объясняется тем, что именно в этой области вены испытывают наибольшее гидроди-

намическое давление по сравнению с венами голени, имеющими большое число клапанов, нормальному функционированию которых способствуют сокращения мощных икроножных мышц. В свою очередь установившаяся гипертензия одновременно выводит из состояния равновесия коммуникантные сообщения, которые наиболее подвержены высокому давлению. Эти перфоранты относятся к области подколенной ямки и нижней трети бедра, которые в большинстве случаев выявляются на флебограммах, а также функциональными пробами. С началом недееспособности перфорантов гидростатическое давление передается на поверхностные вены. Последние, в отличие от глубоких вен, не выдерживают большой нагрузки, дилатируются, в результате чего развивается картина варикозного расширения. Сравнительно позже становятся недостаточными клапаны сафено-бедренного соустья и надлодыжечковых перфорантных вен, что соответствует клинической картине выраженного расширения вен, отеков и трофических расстройств кожных покровов голени.

В ы в о д ы

1. Первичному расширению вен нижних конечностей предшествует длительная гипертензия глубоких вен, приводящая первоначально к поражению клапанов подколенной области и нижней трети бедра.

2. Клиническая картина первичного варикозного расширения вен нижних конечностей проявляется после того, как становятся недееспособными перфорантные вены.

3. В основе развития первичного расширения вен лежат функциональные патологические изменения в глубоких венах, в то время как в основе развития вторичных расширений поверхностных вен лежат тромботические процессы в глубоких венах.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступило 3.II 1969 г.

Պ. Պ. ԱՆԱՆԻԿՅԱՆ, ՍՏ. Մ. ԳԱԼՏՅԱՆ

ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՐԱԿՆԵՐԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ
ԼԱՅՆԱՑՄԱՆ ԷՏԻՈԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների ուսումնասիրությունները ասպացուցում են, որ ստորին վերջավորությունների երակների առաջնային լայնացմանը նախորդում է երկարատև հիպերտենզիա խոր երակներում, որը հանգեցնում է սկզբում ծնկատակի և ազդրի ստորին երրորդ մասի փականների ախտահարմանը: Վարիկոզի կլինիկական պատկերը երևան է գալիս այն բանից հետո, երբ անգործունակ են դառնում պերֆորանտային երակները:

P. P. ANANIKIAN, ST. M. GALSTIAN

ON ETIOPATHOGENESIS OF PRIMARY DILATATION OF VEINS OF LOWER EXTREMITIES

Summary

Primary dilatation of veins of lower extremities is found to be preceded by a prolonged hypertension in deep veins resulting originally in damage to the valves of the popliteal space and the lower third of the thigh. The clinical picture of varicosity manifests itself after the perforant veins become incompetent.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р. П. В кн.: «Программы и тезисы докладов на конференцию молодых научных работников». Махачкала, 1949.
2. Валяшко Г. А. Мед. журнал, 1922, 8—9, 677.
3. Истомин Е. К. К патологической гистологии и клинике расширенных вен. Дисс., Харьков, 1908.
4. Маматавршвили Д. Г. Болезни вен, М., 1964.
5. Протопопов С. П. В кн.: «Курортное лечение сосудисто-трофических расстройств». М., 1951.
6. Шатковский К. К. Возрастные особенности гистологического строения вен конечности в связи с вопросом о варикозном их расширении. Дисс., Л., 1940.
7. Хархута А. Ф. Расширение вен нижних конечностей. М., 1966.
8. Curtis S., Helny R. Arch. Derm. Siph. Chicago, 1947, 55.
9. Lehman E. Über Ätiologie Pathogenese und histologische Struktur von Varicen. Berlin, 1922.
10. Louvel J., Laubry Ch. Traite des maladies des veines., Paris, 1950.