

## ИЗУЧЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ТОНУСА ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ МЕТОДОМ ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ

*Р.А. Бредихин, И.М. Игнатъев, Л.И. Сафиуллина, Т.Н. Обухова*

*Межрегиональный клинико-диагностический центр (главрач — Р.И. Тушнев),  
Республиканская клиническая больница (главрач — Р.Г. Фатихов) МЗ РТ*

Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБ) является самой распространенной патологией периферических сосудов: ею страдают 26—38% женщин и 10—20% мужчин трудоспособного возраста [1, 15]. Ежегодный прирост новых случаев ВБ у жителей индустриально развитых стран достигает 2,6% среди женщин и 1,9% среди мужчин. Ее течение сопровождается рядом осложнений и высоким уровнем инвалидизации больных, что связано, в свою очередь, со значительными экономическими затратами. Эти обстоятельства делают разработку эффективной системы диагностики ВБ важной медико-социальной проблемой.

Одним из ключевых моментов в развитии ВБ является снижение венозного тонуса, вследствие которого стенки вен чрезмерно растягиваются, и возникающая эктазия приводит к диастазу клапанных створок, развитию относительной несостоятельности клапанов и нарушениям флебодинамики. В работах отдельных авторов встречаются попытки прогнозирования развития и течения ВБ, основанные на оценке венозного тонуса с помощью плетизмографии и измерения венозного давления [11, 12]. Однако эти тесты сложны в техническом отношении и не могут быть воспроизведены в скрининговом варианте. Изучение тонико-эластических свойств венозной стенки является одним из важных моментов в диагностике состояния венозной системы нижних конечностей и имеет важное теоретическое и практическое значение.

Целью настоящего исследования являлась разработка простого теста для оценки тонико-эластических свойств глубоких вен нижних конечностей на основе цветового дуплексного сканирования (ЦДС).

Обследованы 68 человек обоего пола в возрасте от 19 до 48 лет, которые были распределены по 3 группам. В 1-ю вошли 24 здоровых добровольца без видимых признаков венозной патологии, во 2-ю (26 чел.) — больные ВБ с состоятельными клапанами глубоких вен и различной степенью несостоятельности сафенофemorального соустья, в 3-ю (18 чел.) — с ВБ с сафенофemorальным сбросом и недостаточностью клапанов глубоких вен. Сброс оценивали как патологический, если на пробе Вальсальвы его продолжительность составляла более одной секунды, а линейная скорость превышала 5 см/с.

Обследование проводили методом ЦДС. Ангиосканирование выполняли на цветовых дуплексных сканерах «HDI-3000» фирмы «АТЛ» (США) и аппаратах «LOGIC-400, 500, 700» фирмы «General Electric». Для оценки тонуса общей бе-

ренной вены (ОБВ) определяли ее диаметр под паховой складкой в положении обследуемого лежа и в состоянии свободного ортостаза. Степень изменения просвета ОБВ, измеряемая отношением ее диаметров в перечисленных позициях, представляет индекс эластичности (ИЭ).

Показатели ИЭ в 1-й группе составили  $1,37 \pm 0,11$ , во 2-й —  $1,56 \pm 0,17$  ( $P_2 - 1 < 0,001$ ), в 3-й —  $1,74 \pm 0,15$  ( $P_3 - 1 < 0,001$ ;  $P_3 - 2 > 0,05$ ).

Из полученных данных видно, что ИЭ у больных ВБ достоверно отличается от аналогичного показателя у здоровых лиц. Его величина возрастает у больных с эктазией и несостоятельностью клапанов бедренной вены. У 3 (12,5%) человек в группе контроля и у 4 пациентов с ВБ при исследовании контрлатеральных конечностей без видимых проявлений варикозного расширения поверхностных вен выявлено значительное увеличение ИЭ (до 1,8—2,0), что расценено нами как прогностически неблагоприятный признак в отношении развития и прогрессирования ВБ. Попытки прогнозировать развитие ВБ находятся на самых начальных стадиях. Авторы пытаются оценить различные механизмы развития болезни с использованием ЦДС как самого современного метода исследования ВБ [3—5].

Согласно общепринятой теории ВБ болезни, одним из основных инициирующих факторов развития несостоятельности клапанов и формирования венозного рефлюкса является снижение эластичности венозной стенки [7, 9, 10]. Считается, что одним из факторов, который может передаваться по наследству, является нарушение соотношения коллагена и эластина в стенках вен, что обуславливает их плохую сопротивляемость повышению внутрисосудистого давления, повышенную растяжимость и ведет к снижению венозного тонуса [1]. Роль венозного тонуса в осуществлении венозного возврата и предотвращении постуральных реакций при переходе в состояние ортостаза общеизвестна [2].

В зарубежной литературе широко обсуждается состояние, называемое конституциональным флебостазом, когда имеются симптомы хронической венозной недостаточности, отсутствуют макроскопические признаки поражения вен и прослеживается наследственный характер заболевания [7, 9, 10, 14]. Это состояние вызвано снижением венозного тонуса, и в дальнейшем прогрессирующая атония венозной стенки приводит к ВБ.

Многие исследователи отмечают важную роль состояния общей бедренной вены в развитии нисходящей формы ВБ [6]. Общая бедренная вена находится во флебодинамически неблаго-

приятном регионе, который первым испытывает воздействие волн ретроградного кровотока из нижней полой вены, возникающих ежеминутно при любых физических ортостатических нагрузках. Частое отсутствие или гипоплазия клапанов в наружных подвздошных венах делает этот регион особенно подверженным развитию болезни [13]. Снижение тонуса ОБВ ведет к ее чрезмерной дилатации, что является предпосылкой для развития ее дальнейшей варикозной трансформации. Поэтому изучение ОБВ необходимо для прогноза развития и течения ВБ.

Изменение диаметра вены при переходе из клиностазы в ортостаз более полно отражает состояние венозной стенки, нежели изменение диаметров при пробе Вальсальвы [16]. Во-первых, это относительно стандартизированное исследование, не зависящее от умения пациента. Во-вторых, при переходе в вертикальное положение под влиянием гидростатического давления и раздражения барорецепторов в большей мере, чем при выполнении маневра Вальсальвы, включается симпатическое нервное сплетение стенки вены, которое отвечает за регуляцию венозного тонуса, то есть эта проба более корректна для оценки истинного состояния венозного тонуса, чем проба Вальсальвы.

Предложенный тест прост в техническом исполнении, стандартизирован и может быть рекомендован для ранней диагностики и прогнозирования ВБ, а также для проведения скринингового обследования в популяции (особенно в группах риска), что имеет определенное значение для выполнения лечебно-профилактических мероприятий (назначение венотоников, профилактического медицинского трикотажа).

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. СПб, 1983.
2. Думпе Э.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. — М., 1982.
3. Кайдорин А.Г., Караськов А.М., Руденко

В.С. и др. // Ангиол. и сосуд. хир. — 2000. — № 3. — С. 27—36.

5. Кайдорин А.Г., Караськов А.М., Руденко В.С. и др. Ультразвуковое сканирование с цветным картированием в исследованиях флебодинамики нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хир. — 2000. — Том 6 — № 3. — 27—36.

4. Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градусов Е.Г. Флебология. — М., 2000.

5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. — М., 1999.

6. Цуканов Ю.Т. // Вестн. хир. — 1983. — №1. — С. 62—65.

7. Allegra C., Pollari G., Antonioni V., Curri S.B. // Min. Mesoter. — 1986. — Vol. 1. — P. 30—33.

8. Allegra C., Bonifacio M., Inglese A. Acrocyanotic syndrome. In: Tsuchiya M., Asano M., Mishima Y., Oda M., eds. Microcirculation An Update 2. — Amsterdam, The Netherlands: Elsevier. — 1987. — P. 729—732.

9. Allegra C., Bonifacio M., Criscuolo A. Les phlebostases constitutionnelles. In: Davy A., Stemmer R., eds. Phlebologie. — Paris, France: John Libbey Eurotext. — 1989. — P. 249—251.

10. Allegra C. Bonifacio M., Carlissa A. // Phlebolympology. — 1999. — Vol. 10. — P. 5—8.

11. Cloarec M., Barbe B., Griton P., Vanet F. // Phlebolympology. — 1997. — Vol. 16. — P. 3—9.

12. Ibegbuna V., Nicolaides A.N., Sowade O. et al. // Angiology. — 1997. — Vol. 48. — P. 45—49.

13. Menzoian J., Arbid E., Phillips T. et al. Venous system of the lower extremities: physiology and pathophysiology. In Sidawy A.N., Sumpio B.E., De Palma R.G. The basic science of vascular disease. — Armonk, N-Y: Futura Publishing Company, Inc. 1997. — P. 385—406.

14. Merlen J.F., Curry S.B., Sarteel A.M. // J. Sci. Med. Lille. — 1978. — Vol. 96. — P. 8—9.

15. Raju S. // Ann. Surg. — 1983. — Vol. 197. — P. 688—697.

16. Sumner D.S. Hemodynamics and pathophysiology. In: Rutherford R.B. Vascular surgery. 3-rd ed. — Philadelphia: WB Saunders Company. — 1992. — P. 1483—1484.

Поступила 02.07.01.