

начала движения и дальнейшего продвижения крови к сердцу.

Одним из основных физических факторов, обуславливающих движение крови по венам, является распространение пульсовой волны, являющейся по сути волной давления, волной скорости кровотока и волной деформации сосуда, подчиняющейся всем основным физическим законам классической гемодинамики.

Стенка венозного сосуда в состоянии растяжения поддерживает в расширенном участке повышенное давление, которое при наличии “индукции” вызывает расширение соседнего участка с выталкиванием туда дополнительной порции крови. При этом локальная деформация сопряжена с изменением скорости кровотока и его направленности. Центробежность распространения волны обеспечивается содружественной работой клапанного аппарата вен, который обуславливает с одной стороны необходимую “емкость” в данном участке “цепи”, а с другой, - защищает его от внезапного повышения гидростатического давления с распространением ретроградной волны и изменением градиента давления. Синхронная работа клапанов зависит помимо градиента давления от турбулентности и ламинарности кровотока, направленность которого определяется формулой и числом Рейнольдса.

В результате математического преобразования формулы Ламе и дифференцирования закона Гука, было получено уравнение с биомеханической точки зрения в полном объеме характеризующее эластические свойства венозной стенки, из которого следует, что в момент действия давления при нормальной морфологической составляющей венозной стенки и постоянно высоком модуле Юнга, деформированная сосудистая стенка, в следствии упруго-эластической работы, приобретает первоначальный вид, с последующим закономерным снижением давления.

При возникновении патоморфологических структурных изменений венозной стенки, при развитии флебосклероза, постепенное снижение модуля Юнга уже не компенсирует прирост давления и не ликвидирует полностью возникшую деформацию, которая нарастает с каждым последующим повышением внутрисосудистого давления. При этом, как следует из формулы Рейнольдса, - возникшая деформация приводит к возникновению гораздо более выраженной, чем в нормальных гемодинамических условиях, турбулентности кровотока в тех сегментах венозной системы нижних конечностей, где она ранее отсутствовала.

Выводы. Таким образом, созданная физическая модель венозной гемодинамики нижних конечностей в норме, позволяет с математической точностью взглянуть на гидродинамические процессы, происходящие при формировании первичных признаков хронической венозной недостаточности, в основе которой лежит формирование сегментарной венозной гиперволемии и развитие относительной клапанной недостаточности с формированием ретроградных кровотоков на любом из участков венозной магистрали нижних конечностей при варикозном расширении вен.

Санников А.Б.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА НА ОСНОВЕ ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В НОРМЕ

*Первый Клинический Медицинский Центр,
г. Ковров, Российская Федерация*

Актуальность. Несмотря на достигнутый прогресс в понимании основ физиологии кровообращения, определение факторов венозного возврата крови к сердцу все еще является трудной и крайне сложной задачей. В связи с чем, предпринимаемые ранее попытки объяснения инициирующих и поддерживающих венозный кровоток факторов на всем пути “visat ergo” и “visa fronte” как в горизонтальном положении, так и в ортостазе, и по сегодняшний день остаются предметом активных дискуссий.

Цель. Уточнение механизмов возврата крови по венозным магистралям, расположенным ниже гидростатической индифферентной точки тела.

Материал и методы. Для решения поставленной цели, на основании теоретически выстроенной биофизической модели венозного кровотока нижних конечностей, был проведен математический анализ факторов возврата крови по венозным магистралям нижних конечностей.

Результаты и обсуждение. Проведенные теоретические физико-математические и экспериментальные исследования позволили нам прийти к следующим заключениям. Создание величины градиента давления на выходе из системы микроциркуляции, созданного за счет артериовенозной разницы на концах капилляров, будет достаточно для инициации венозного кровотока в самых начальных отделах венозной системы, но ни в коем случае - для обеспечения стабильного притока крови к сердцу, даже в горизонтальном положении. Как в горизонтальном, так и в вертикальном положении человека до гидростатической индифферентной точки (ГИТ), расположенной на уровне нижней полой вены, движение крови представляет собой подобие поэтапному шлюзованию от клапана к клапану за счет создания градиента давления в подклапанном, межклапанном и надклапанном отделах сегмента вены. В связи с чем становится очевидным, что вся венозная магистраль до нижней полой вены представляет собой массу перманентно включающихся “камер напряжения”, и, с точки зрения гидромеханики, движение крови осуществляется по принципу дискретного эрегирования. Понятно и то, что с точки зрения КПД венозной части системы кровообращения, в дистальных отделах нижних конечностей такие шлюзовальные камеры расположены чаще и по объему они меньше. Не один из центральных и традиционно рассматриваемых факторов венозного возврата крови к сердцу до уровня ГИТ существенного влияния на венозный кровоток не оказывает. Не следует преувеличивать в положении ортостаза и влияние мышечных тонических сокращений, не говоря уже о

передаточных артериальных пульсациях. Участок венозной системы, расположенный от ГИТ до правых отделов сердца, находится как бы в “повешенном” положении. Именно с этого уровня на венозном столбе крови и начинается влияние (эластическая тяга) со стороны сердца и легких. Однако, рассмотрение влияния этих факторов венозного возврата выходит за рамки традиционного и недопустимо упрощенного их объяснения (вдох-выдох). Система низкого давления и ее влияние на систему высокого давления куда более сложная, чем даже рассмотрение периферических гидромеханических основ движения крови по венам нижних конечностей, и требует детального анализа регуляции центрального венозного давления, связь которого с периферическим венозным давлением очевидна.

Выводы. Из проведенного математического анализа хотелось бы заключить о необходимости дальнейшего изучения венозной гемодинамики нижних конечностей с точки зрения классической физиологии, с учетом влияния на венозные сосуды симпатической и парасимпатической иннервации, гуморальных, гормональных, гидродинамических и механогенных общих факторов системы кровообращения, а не только эндотелий-зависимых реакций, зачастую носящих не более, чем локальный характер.

*Струнович А.А., Лобан Е.К.,
Ширяев А.В., Инфарович С.А.*

АКТИВНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНЫХ ЯЗВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

*Могилевская больница №1,
г. Могилев, Республика Беларусь*

Актуальность. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей (ХВН) является самым распространенным заболеванием периферических сосудов. Высокий уровень распространенности среди трудоспособной части населения, достигающий по оценкам экспертов 40-50%, позволяет говорить о ХВН как о важной медико-социальной проблеме, с необходимостью решения которой в последние годы приходится сталкиваться все чаще (В.С. Савельев, В.Ю. Богачев). В то же время проблема ХВН в старшей возрастной группе стоит еще более остро, в связи с тем, что радикальные хирургические методы лечения в большинстве случаев не применимы, консервативные — малоэффективны. Как итог, пожилые люди «доживают свой век» с варикозными язвами, превращаясь в «завсегдатаев» поликлиник и отделений гнойной хирургии, значительно страдает их качество жизни, существенны материальные затраты. Экономическое значение ХВН иллюстрирует и тот факт, что в странах Европейского сообщества на ее лечение расходуется от 1,5 до 3% общего бюджета здравоохранения.

Цель. Оценить и обосновать применение активной хирургической тактики с использованием методов физического дебридмента при лечении варикозных язв у лиц пожилого возраста с наличием сопутствующей патологии. На основании собственных наблюдений предложить доступные и эффективные способы быстрой подготовки язв к пластике с последующим одномоментным либо отсроченным закрытием дефекта.

Материал и методы. За 2014 г. и 6 мес. 2013 г. в отделении пролечено 14 пациентов старше 60 лет (от 60 до 85 лет) с варикозными язвами С6S, Es, Ad, Pro, L1-2. Средний возраст составил 70,6 лет. Из них 10 женщин (71,4%) и 4 мужчины (28,6%). 2 пациента имели СД 2 типа, инсулинозависимый в ст. клинико-метаболической субкомпенсации. Сердечная недостаточность отмечена у 10 пациентов, у 3-х из них — Н2Б-3. До госпитализации в ожоговое отделение все пациенты безуспешно лечились в различных стационарах и амбулаторно. Длительность существования открытых язв составила от 2 месяцев до 20 лет. В 3-х случаях имелись циркулярные язвы обеих голени. Средняя длительность лечения в ожоговом отделении составила 33 дня. Наличие декомпенсированной сопутствующей патологии у ряда пациентов потребовало более длительной предоперационной подготовки и последующего лечения. Ранее нами изучены результаты лечения 140 пациентов с варикозными язвами С6S, находившимися на лечении в 2000-2007 годах: мужчин было 58 (41,4%), женщин — 82 (58,6%), возраст варьировал от 23 до 83 лет, длительность язвенного анамнеза составляла от 2-х месяцев до 18 лет. Средняя длительность лечения с применением активной тактики (радиоволновой дебридмент с одномоментной или отсроченной аутодермотрансплантацией) составила 36,2 дня, с проведением стандартного комплекса лечения — 50,2 дня.

Активная хирургическая тактика в отношении хронических ран, в том числе варикозных язв, применяется нами с 2000 года. Радиоволновая хирургия применяется нами с 2001 года, ультразвуковой метод дебридмента с 2010 года. По сути, основу нашего подхода в лечении варикозных язв составляет теория «Wound Bed Preparation» (Falanga V., 2002 год) — стратегия обработки основания раны с целью перевода хронической раны в острую и удаления как некротического компонента, состоящего из некротической ткани, так и фенотипически измененных клеток края и основания раны и продуцируемого ими экссудата. Учитывая возраст пациентов и наличие сопутствующей патологии, мы применяли активную и в то же время «щадящую» хирургическую тактику: ультразвуковой (аппарат «Sonoca 180») либо радиоволновой (аппарат «Surgitron») дебридмент язвы с удалением всех девитализированных тканей, патологических грануляций с последующим одномоментным или отсроченным пластическим закрытием раны расщепленным кожным трансплантатом. При обширных, циркулярных язвах, а также при выраженной экссудации (особенно на фоне сердечной недостаточности, отеков) применялся экспансивный