

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
ЭВОЛЮЦИЯ ФЛЕБОЛОГИИ	64
Происхождение флебологии	64
ХІХ ВЕК	66
Наука	66
Организация	77
Люди	89
ХХ ВЕК	92
Наука	92
Организация	100
Люди	104
ХХІ ВЕК	144
Наука	144
Организация	147
Люди	152
ЧТО НОВОГО В «ГИПОТЕЗАХ» ТРОМБОЗА И ВАРИКОЗА?	215
Гипотезы тромбоза и варикоза	215
Этиологические гипотезы	216
Патогенетические гипотезы	222
Флебоконтинуум, единство этиологии тромбоза и варикоза	230
Физиологические аналоги тромбоза и варикоза	230
Физиологическое воспаление	232
Физиологический венозный тромбоз	237
Физиологическая дилатация вен	243

СМЕНА ПАРАДИГМ, ПОИСК ПРАВДЫ И ЗДРАВОВОМЫСЛИЯ.	265
<i>Современные рекомендации и консенсусы</i>	267
<i>Основные понятия</i>	267
<i>Тромбоз поверхностных вен</i>	268
<i>Тромбоз глубоких вен</i>	272
<i>Консервативное лечение ТТВ</i>	274
<i>Хирургия и тромблизис</i>	277
<i>Тромбэмболия легочной артерии (ТЭЛА)</i>	278
<i>Профилактика венозных тромбозов</i>	282
<i>Беременность</i>	286
<i>Длительные путешествия</i>	287
<i>Риски для матери и плода</i>	289
<i>Наш опыт</i>	290
ЧТО ДАЛЬШЕ?	291
<i>Популяционная генетика</i>	293
<i>Этногруппы</i>	293
<i>Этногенетическая география России</i>	294
<i>Группы крови</i>	300
ПОСЛЕСЛОВИЕ	306
ХРОНОЛОГИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И ПРИКЛАДНОЙ ФЛЕБОЛОГИИ.	311
ПУБЛИКАЦИИ	318

ЛЮДИ

Немцы ввезли Ленина в Россию, как чумную бациллу.

У. Черчилль

История любой специальности, в том числе и флебологии, это история людей, создающих предмет. Поколения меняются, и молодые хирурги часто не знают, как жили, и что волновало людей специальности 20–40 лет назад. Восстановить эволюцию взглядов, вспомнить лидеров флебологической мысли бывает непросто. К сожалению, в отличие от немецких и американских хирургов, наши ученые оставили мало воспоминаний и на это, после революции 1917, были веские политические причины.

Российская медицинская школа пережила в 20 веке драматические события. Революции (1917, 1990) сопровождались трансформацией профессорских поколений докторов, катастрофичным снижением интеллектуального и научного потенциала общества, 4 волнами эмиграции лучших. 70 лет пропаганды и негативной селекции сказываются и в настоящее время. Критическое отставание нынешней медицины напрямую связано с теми катаклизмами, которые происходили в стране последние сто лет.

Николай II (1868–1918) правил империей с **1896 по 1917**, высокообразованный порядочный, но слишком мягкий для России человек, в семье которого рос тяжелобольной ребенок. Он с уважением относился к российской медицине. У него было, больше всех из наших царей, лейб-медиков – 42. Большинство были русские. Исторически у императоров были доктора-немцы, но были французы, голландцы, даже португалец и грек. Некоторые – откровенные шарлатаны и проходимцы (Мандт). Один из лейб-медиков **Сергей Петрович Федоров (1869–1936)** невольно оказал влияние на отречение царя, ответив на его прямой вопрос о прогнозе жизни наследника, что он проживет совсем немного.



Из семьи Боткиных было три лейб-медика – **Сергей Петрович Боткин (1832–1889)** и его два сына **Сергей** и **Евгений**. **Сергей Сергеевич Боткин (1859–1910)**, известный терапевт, инфекционист и бактериолог, основатель учения о *лейкоцитозе (тельца Боткина-Гумпрехта)* – массовой гибели лейкоцитов. Другой, представитель врачебной династии лейб-медиков, **Евгений Сергеевич Боткин (1865–1918)** разделил судьбу своих пациентов и был расстрелян вместе с царской семьей бандитами, захватившими власть в России... *власть толпы... жуткие рожи, низколобые, зловещие люди... на улицах ни одного приличного лица...*

Революция превратила российскую элиту начала прошлого века – ученых, докторов, инженеров, преподавателей, писателей, художников в беженцев-эмигрантов или «классово-чуждый элемент», с которым должен мириться *гегемон* – пролетариат и беднейшее крестьянство. Это перемирие было временным (20–30-е), и как только скороспелая **«красная профессура»** подняла голову, борьба советской власти против «реакционной буржуазной профессуры» за «оздоровление политической атмосферы в вузах» разгорелась с невиданной жестокостью (30–50-е). **«Белые профессора»** не обязательно были антисоветчиками, они хотели справедливости и принимали специфическую справедливость левых убеждений на начальном этапе революции, а потом двигались, как все в общем направлении, скованные страхом быть репрессированными. Их воспитание и образование коренным образом отличалось от образования **«красных профессоров»**.

Власть всегда немного паранойальна, но паранойальность власти террористов, захвативших Россию, зашкаливала. Они поставили террор в основу управления страной. Верхушка этой власти и чиновники, в том числе медицинские (ректоры, директора институтов, главврачи), были малообразованными людьми. Основной функцией директоров и главврачей была слежка за лояльностью профессионалов. Перефразируя... *комиссар – дуло пистолета приставленное к виску командира... можно сказать ...главврач – дуло пистолета, приставленное к виску профессора...* И Ленин, и Сталин плохо относились к российской медицине.

Ленин (1870–1924) плохо относился только к российским докторам, Сталин ко всем. Известно письмо Ленина к Горькому, в котором он советует «Буревестнику» *не лечиться у русских докторов, особенно, у докторов-большевиков*. Надежду Константиновну оперировал Кохер (в Швейцарии). Когда Фани Каплан ранила вождя революции, для извлечения пули был приглашен Борхард из Германии.

Сталин (1879–1953) правил страной **с 1922 по 1953**, он относился недоверчиво ко всем докторам, мировая революция не получилась, и страна была в окружении врагов, приглашать докторов из вражеской Германии он уже не мог. Существует легенда: *к Сталину обратился Семашко с жалобой о маленькой зарплате врачей, Коба сказал, что хорошего врача народ накормит, а плохие нам не нужны*. Народ кормит врачей во всем мире и называет вознаграждение благородным словом *Гонорар*. Советские правители следующих поколений зарплату так и не подняли, а гонорары врачей обозвали взяткой. В конце своего правления (40–50-е) Сталин ужесточил давление на ученых различных медицинских направлений. Началось с «академического дела» (1929), дела бывших офицеров «Весна» (1930), по которому проходил П.А. Куприянов, «дела **микробиологов»** (**эпидемиологов, патанатомов**, 1931), затем **онкологов** – дело Ключевой Роскина («дело КР», 1947), по которому академик В.В. Парин был осужден на 25 лет, **генетиков и физиологов** – сессия ВАСХНИЛ с разоблачением буржуазной генетики «вейсманизма-морганизма» (1948), борьба с «безродными космополитами» (1949), разгром физиологических школ, не вписывающихся в теорию нервизма (1950), **докторов разных специальностей** – «дело врачей» (1953).

Они сопровождалась обличительными компаниями, судами чести, чистками идеологически неблагонадежных. Вредительские организации назначали произвольно. Превентивный террор укреплял вертикаль власти, но интеллектуальный потенциал общества снижался, нарастали страх и апатия. 1950–1953 были самыми драматичными – годы массовых увольнений докторов и профессоров, только за 1952 были уволены 78 заведующих кафедр медицинских вузов. Сталин закончил свою кровавую вакханалию по отношению к своему народу **«делом врачей» (1953)**, инсульт у «отца народов» спас от расстрелов и каторг сотни профессоров и простых докторов.

Хрущев (1894-1971) и Брежнев (1906-1982) ослабили политический прессинг (**«оттепель»**). Они правили с **1953 по 1982**, Н.С. Хрущев с 1953 по 1964, Л.И. Брежнев с 1964 по 1982. Страна хотела догнать и обогнать Америку, инвестиции в науку и медицину выросли, но к концу их правления в обществе нарастали апатия и неверие в лозунги построения коммунизма в одной отдельно взятой стране. Железный занавес приоткрыли, был массовый исход евреев, напуганных делом врачей и антисионистской компанией 50-х. **Закат советской империи** сопровождался геронтократией (1982–1985), **«перестройкой»** (1985–1990) и распадом империи с капиталистической революцией (1990–2000), обнищанием народа, снижением культурного и научного уровня во всех сферах жизни.

Хронология трансформации людей, образования и науки XX века

Лица хамов, сразу заполнивших Москву, потрясающе скотски и мерзки.

И.Бунин



И.Репин, 1918. Большевики, красноармеец, отнимающий хлеб у ребенка.

1918 провозглашен курс на **«пролетаризацию»** советской высшей школы, преимущественно в поступлении и государственным стипендиями пользовались выходцы из пролетарских семей и беднейшего крестьянства.

1918–1922 открыли 11 новых медицинских факультетов университетов и медицинских институтов (финансирование и материальная база соответствовала всеобщей разрухе, зарплата профессора составляла 1/3 зарплаты дворника), требования к абитуриентам были минимальны, любой гражданин РСФСР, достигший 16-летнего возраста и пролетарского происхождения имел право записаться в институт, образовательный ценз неважен.

Физиологический венозный тромбоз

Флебит владычествует в патологии

Cruveilier J.

- 1853 Р. Вирхов тромбоз – результат коагуляционного некроза крови
- 1875 Г. Цаан – ввел понятие *белый тромб*, подчёркивал роль агглютинации лейкоцитов в тромбе
- 1861–1895 А.А. Шмидт создал ферментативно-ступенчатую теорию фибринообразования, экспериментально доказал две стадии – тромбиновую и фибриновую
- 1904 П.О. Моравиц открыл тромбопластиновую стадию

Каждый патологический процесс имеет физиологический аналог. Процессы апоптоза, аутофагии, тромбоза, воспаления и неоангиогенеза происходят постоянно в организме. Ключевым процессом является процесс воспаления. Кто понимает воспаление, понимает все процессы, происходящие в организме.

Любой созидательный, репаративный процесс, неоангиогенез неизбежно связан с воспалением, притоком в воспаленные ткани камбиальных элементов из костного мозга. Своего репаративного потенциала тканям не хватает, требуется *вынесенный камбий* – костный мозг с его запасом стволовых клеток!!!

Тромбоз – «смерть крови», но он же – основное условие ангиогенеза, развития коллатералей и расширения сосудов (вплоть до варикоза).

Тромбоз – мощный стимул ангиогенеза (венозного и артериального).

Физиологический тромбоз постоянно происходит как в венах, так и в более крупных венах и даже магистральных. Урологи часто на обзорных снимках находят *флеболиты*, имитирующие камни в мочеточниках. Флеболиты – петрифицированные тромбы подвздошных и тазовых вен. Как правило, они диагностические находки, а их носители не знают о перенесенном ими венозном тромбозе и флебите.

Выделяют три звена тромбоза (гемостаза):

- **сосудистое звено** (гемостатические компоненты сосудистой стенки) запускают тромбообразование
- **клеточное (тромбоцитарно-лейкоцитарное)** звено формирует белый тромб, лейкоциты – важные участники образования белых тромбов. Многие ученые считают, что при венозном тромбозе лейкоциты адгезируют к сосудистой стенке раньше тромбоцитов
- **фибриновое звено** продукция фибрина, необходимого для полноценного тромба.

Тромбоцитарно-лейкоцитарный тромб – белый тромб (*pale thrombus, white thrombus, Leukozytenthrombus*) формируется за 2–5 мин. Образование фибрина требует для полного завершения больше времени, тромб, богатый фибрином, образуется через 4–9 мин.

В организме тромбоз и тромболитизис уравновешены. Всегда есть система сдержек и противовесов. Система *антигемостаза* изоморфна гемостатическим звеньям:

- **тромборезистентность** сосудистой стенки
- **антитромботические** факторы и кофакторы тромбоцитов и лейкоцитов
- система плазменных факторов **фибринолиза**.

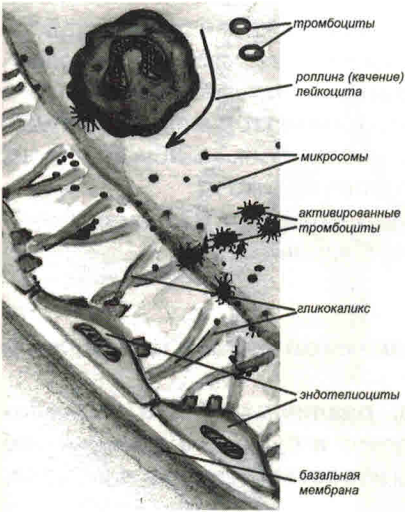
Венозный тромбоз и воспалительные процессы тесно связаны. Венозный тромб имеет слоистую структуру и содержит большое число лейкоцитов (нейтрофилы 70 %, моноциты 30 %, лимфоциты практически отсутствуют). Адгезивный каскад состоит из этапов:

- роллинг лейкоцитов по эндотелию
- адгезия лейкоцитов
- трансэндотелиальная миграция – перемещение в ткани, где их дальнейшая активация приводит к продукции активных форм кислорода, дегрануляции и генерации внеклеточных сетей (*neutrophil extracellular traps, NETs*), разрушению паравенозных каркасных структур.

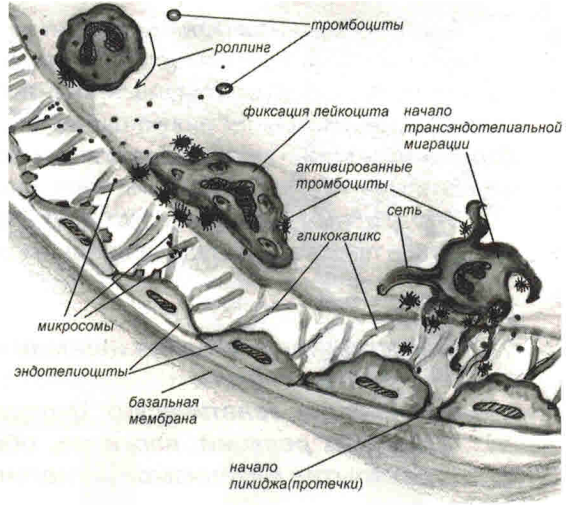
Физиологический венозный тромбоз происходит ежедневно и ежеминутно. Первичный тромб всегда лейкоцитарно-тромбоцитарен.

Стоит отметить, что лейкоциты даже в норме способны менять микроциркуляцию, например, при *физиологических лейкоцитозах* – физической нагрузке, гипоксии. Основным субстратом для воздействия лейкоцитов является стенка венулы, что ещё раз подчёркивает значимость взаимодействия лейкоцитов и эндотелиоцитов в развитии тромбоза.

В нормальных условиях роллинг лейкоцитов и адгезия лейкоцитов происходит постоянно. Роллинг более характерен для вен, где кровоток более медленный. В венах имеется мощная передаточная структура иммунитета между кровью и тканями – **высокий эндотелий венул**. Мы недостаточно понимаем роль **гликокаликса** в процессах взаимодействия *лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелиоцитами*.

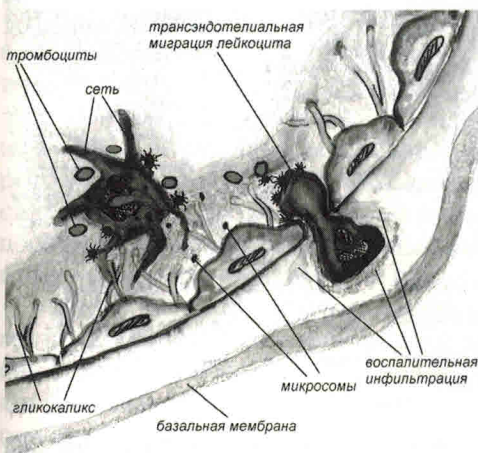
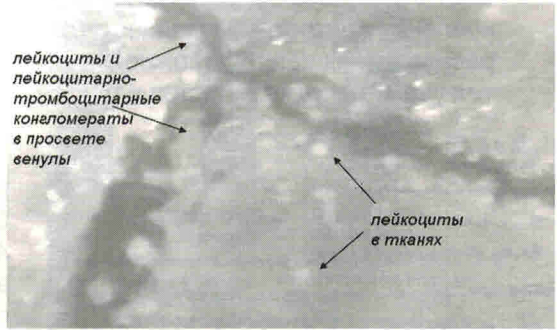


Норма (роллинг)

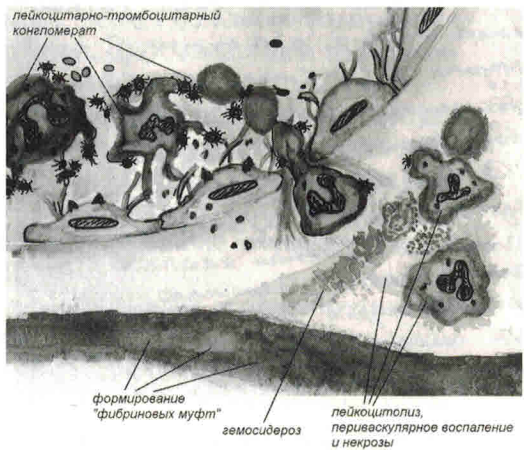


Начало трансэндотелиальной миграции

Прижизненная экспериментальная капилляроскопия (данные А.Б. Курилова, полученные в лаборатории профессора **Кирилла Павловича Иванова**) лейкоцитарно-тромбоцитарные конгломераты в просвете вены и трансэндотелиальномигрировавшие лейкоциты в тканях при гипоксии мышц.



Трансэндотелиальная лейкоцитов



Лейкоцитарно-тромбоцитарные конгломераты

Воспалительная реакция ведет к накоплению в крови лейкоцитарно-тромбоцитарных конгломератов, закупоривающих не только капилляры, но и венулы. Следует признать, что лейкоцитарно-тромбоцитарные конгломераты – системообразующая категория и **инициатор микроциркуляторной ишемии**, проявляющихся как боли в ногах, отеки и другие неприятные клинические проявления начальных этапов варикоза.

Обратимость ишемии обусловлена **недолговечностью жизни лейкоцитов** в просвете сосуда, в среднем около 6 часов.

NB!

- **Микроциркуляторная ишемия – ключевой механизм венозной недостаточности**
- **Уточнение генетических факторов, различных типов воспалительных реакций, вероятно, обеспечат в будущем дальнейшее раскрытие механизмов ангиогенеза и, соответственно, варикоза.**

Основными зонами венозного застоя с 60-х годов прошлого века считают суральные синусы. При проведении флебографии максимальное накопление контрастного вещества McLachlin A. D.* наблюдали в мешотчатых расширениях вен икроножной и камбаловидной мышц. Gibbs NM.** отметил увеличение количества и ширины синусов с возрастом.

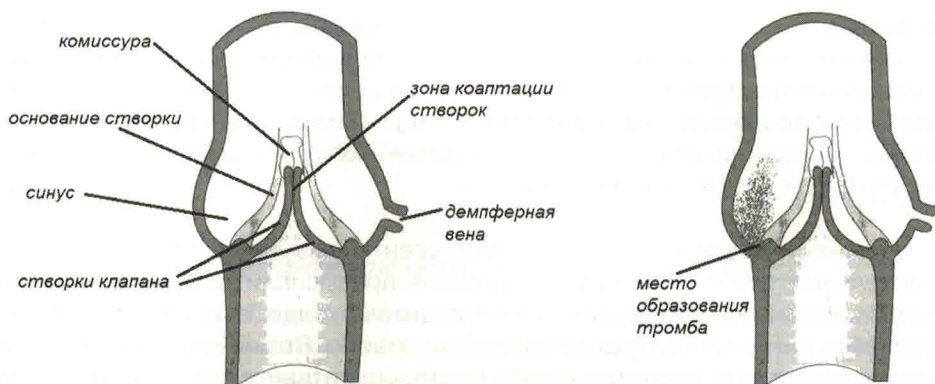
21.07.89 № 111
Бисекс-гомосексуальная рыба, наблюдаемая
сильно в природе свойственна
геловскому. Возможно они имеют
мелко и в виде клеток крови.
В носовых синусах в жидкой среде
клетки крови почти всегда
имеют сильную активность. С увеличением
содержания она связана с жидкостью
геловского геловского. Работы, кре-
вор и валие киши, колов-сон.
С помощью флебологии. Клетки мо-
гут "обуждаться" в различных ситуациях
синусов венозных клапанов. Обши-
рные клетки огромно - родство
роль синусов может быть значительна.
В синусе клапана клетки крови
как бы на время фиксируются

Излюбленным местом образова-
ния тромба является венозный синус.
Об этом писал **в своем дневнике**
А.Н. Веденский. Венозный синус –
аналог синуса костного мозга, бухта,
где могут отдохнуть лейкоциты.

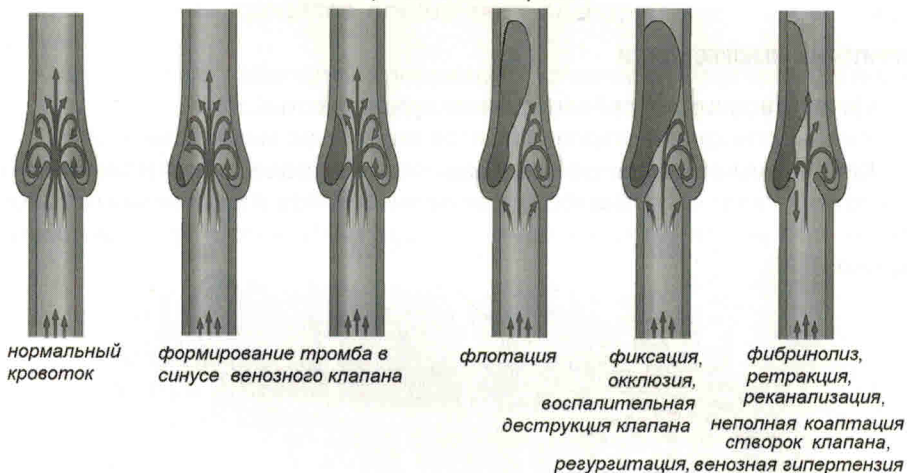
В носовых синусах циркулируют, а затем
спускаются в клетки клапанов. В веноз-
ных синусах задерживаются клетки крови в синусах
ветвистых клапанов и могут быть активны
на время сна, более короткой
в состоянии покоя, но при малейшей
активности на клеточном уровне
клетки временно. Обуждены в синусе
клетки всегда близка к своей
активности или наоборот сжимает
своими активными, геловскими и
воплотились в жидкой среде

* McLachlin A.D. et al. Venous stasis in the lower extremities. Ann Surg. 1960 Oct; 152:678–685.

** Gibbs NM. Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bed-rest. BrJSurg. 1957 Nov;45:209–236.



Эволюция венозного тромба



При организации тромботических масс за счет большого содержания в периваскулярном пространстве лейкоцитов, фибробластов и тромбоцитов начинается активный ангиогенез.

По мере созревания тромба идёт либо полная облитерация сосуда и фиброз с ангиогенезом, появлением коллатеральных молодых вен, либо ретракция, уплотнение тромба с сохранением или даже увеличением просвета вены, с образованием в крупных тромбах *флеболитов*. На процесс восстановления проходимости вены большое влияние оказывают естественные фибринолитические процессы.

Дефекты воспалительной реакции (врожденные и приобретенные) могут приводить к быстрой редукции клапанов, локальным расширениям вен и раннему варикозу. Редукция клапанов происходит постоянно, у некоторых людей быстрее. Перифлебит изменяет окружающие вену ткани, они становятся восприимчивы к малейшим температурным, механическим и другим воздействиям. Вероятность экзематизации кожи над поверхностными венами, вовлеченными в перифлебит, возрастает, возникают трофические нарушения, дерматосклероз, язвы.

Резюме

Многие заболевания, которые считают предрасполагающими факторами венозного тромбоза патогенетически связаны с SIRS – синдромом системной воспалительной реакции. Синдром из защитного может переходить в разрушительный – «срыв» компенсаторно-приспособительных механизмов с развитием аутоагрессии.

Гипоксия и другие повреждающие агенты вызывают системный воспалительный ответ, увеличивают уровень провоспалительных цитокинов в крови. Цитокины продуцируются лейкоцитами, эндотелиоцитами и тромбоцитами, они стимулируют тромбообразование. Возможность коррекции данных процессов является одной из приоритетных задач современной ангиологии.

ТЕРРИТОРИЯ НЕИЗВЕСТНОСТИ

Почему возникает лейкоцитарная аутоагрессия?

Уменьшать количество лейкоцитов или улучшать качество?

Каковы положительные и отрицательные последствия пристеночно-физиологического тромбоза и неоангиогенеза в различных патологических процессах (атеросклероз, аневризматическая трансформация, варикоз)???