

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ
ГОУ ВПО «КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»**

УТВЕРЖДЕНО

Решением Ученого Совета
ГБОУ ДПО РМАПО
Минздравсоцразвития России

< 25 > октября 2011г.

**А.В. Покровский, Е.Г. Градусов, И.М. Игнатъев,
Р.А. Бредихин**

**Диагностика и лечение
посттромботической болезни**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

МОСКВА, 2011 г.

ББК 56.612-4 Б43

Организация- разработчик ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России
(ректор- академик РАМН, профессор Л.К. Мошетова)

Авторский коллектив:

А.В. Покровский зав. кафедрой клинической ангиологии и сосудистой хирургии ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России академик РАМН, д.м.н., профессор.

Е.Г. Градусов асс. кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России , к.м.н.

И.М. Игнатъев зав. кафедрой хирургических болезней Казанского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор.

Р.А. Бредихин доцент кафедры хирургических болезней Казанского государственного медицинского университета, к.м.н.

Диагностика и лечение посттромботической болезни: Учебное пособие для врачей.

М.: РМАПО.-2011. 94 с.

Аннотация:

В учебном пособии для врачей представлены современные принципы диагностики и лечения посттромботической болезни.

Приведены данные о состоянии венозной гемодинамики у пациентов на различных стадиях болезни. Изложены современные показания к эндоваскулярным методам лечения хронических венозных обструкций.

Учебное пособие предназначено для сосудистых хирургов, рентгеноангиохирургов, хирургов общей практики, врачей лучевой, ультразвуковой и функциональной дагностики, интернов, ординаторов и аспирантов медицинских вузов и может быть использовано на сертификационных и тематических циклах усовершенствования.

Библиография 94

ББК 56.612-4 Б43

Рецензенты:

доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отделения сосудистой хирургии «институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздравсоцразвития РФ

С.В. Сапелкин

кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии ГБОУ ДПО РМАПО Минздравсоцразвития России

Ю.П. Богатов

Авторские права сохраняются за разработчиком , в связи с этим перепечатка тиражирование учебного пособия могут быть осуществлены только при соответствующем согласовании.

ISBN 978-5-7249-1612-7

© Российская медицинская академия
последипломного образования, 2011г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
1. Понятие посттромботической болезни и ее патогенез	8
2. Диагностика посттромботической болезни	12
2.1. Клинический диагноз	12
2.2. Классификация хронических заболеваний вен	13
2.3. Инструментальная диагностика	16
2.3.1. Ультразвуковая диагностика	16
2.3.2. Рентгеноконтрастная флебография	29
2.3.3. Радионуклидная флебография	31
2.3.4. Компьютерная спиральная томография и магнитно-резонансная томография (флебография)	35
2.3.5. Функционально-динамическая флебоманометрия	36
2.3.6. Плетизмография	40
2.4. Алгоритм диагностики посттромботической болезни	45
3. Консервативное лечение посттромботической болезни	49
3.1. Компрессионная терапия	50
3.2. Фармакотерапия	54
4. Хирургическое лечение посттромботической болезни	60
4.1. Общие принципы оперативного лечения посттромботической болезни	60
4.2. Корректирующие операции (операции разобщения)	66
4.3. Перекрестное аутовенозное шунтирование при односторонних окклюзиях подвздошных вен	68
4.4. Реконструктивные операции на венах бедренно-подколенного сегмента	75
4.4.1. Транспозиция клапанов	75
4.4.2. Аутотрансплантация клапанов	76

4.4.3. Создание искусственного клапана	78
4.5. Артерио-венозные анастомозы в комплексе хирургического лечения посттромботической болезни	81
5. Эндovasкулярное лечение посттромботической болезни	83
Список литературы	89

ВВЕДЕНИЕ

Из года в год отмечается неуклонный рост числа больных с хроническими заболеваниями вен (ХЗВ) нижних конечностей. Одна из наиболее тяжелых ее разновидностей – посттромботическая болезнь (ПТБ) – составляет до 28% от числа венозных заболеваний и встречается приблизительно у 1% населения индустриально развитых стран [69, 7, 46]. Прогрессирующий рост заболеваемости, высокий уровень инвалидизации больных, преимущественно трудоспособного возраста, и значительные экономические затраты на их лечение свидетельствуют о большой медицинской и социальной значимости проблемы посттромботической болезни [91, 10, 4].

Успех лечения данного заболевания немислим без совершенной диагностической программы, обеспечивающей полноценную информацию о нарушениях венозного кровотока. Современная диагностика заболеваний вен базируется на использовании неинвазивных и малоинвазивных функциональных методов, лидирующее место среди которых принадлежит ультразвуковым исследованиям, в частности, дуплексному ангиосканированию позволяющему получить достоверную информацию о структурных и функциональных изменениях венозного русла. [82]. Ультразвуковая доплерография в настоящее время применяется как метод скрининговой диагностики ХЗВ.

Внутрипросветная сонография – активно развивающаяся методика, ориентированная на обеспечение эндоваскулярной диагностики и эндоваскулярных вмешательств. Область применения при ПТБ – определение особенностей поражения при стентировании подвздошно-бедренного венозного сегмента в случае его обструкции [34].

Рентгеноконтрастная флебография находит ограниченное применение в диагностике ПТБ в связи с инвазивностью, высокой лучевой нагрузкой, постфлебографическими осложнениями. Современные методы визуализации

венозной системы – спиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография (флебография) нашли широкое распространение и являются ценными дополнительными методами диагностики ХЗВ [22].

Компрессионная терапия играет ключевую роль в лечении заболеваний вен. Она может использоваться самостоятельно или в дополнение к хирургическому вмешательству, обеспечивая основные эффекты на уровне макро- и микроциркуляции [81].

Выраженные структурные и функциональные изменения венозной системы нижних конечностей, лежащие в основе патогенеза посттромботической болезни, исключают возможность ее радикального оперативного лечения. Все виды хирургической коррекции преследуют цель максимального улучшения флебогемодинамики [59, 89].

В последние годы отмечается тенденция к индивидуализации выбора оперативных вмешательств на основе данных о функциональном состоянии венозной системы [58, 60].

Одним из основополагающих принципов хирургического лечения является максимально сберегательное отношение к удалению подкожных вен, выполняющих коллатеральную функцию. Наиболее распространенным вмешательством остается перевязка перфорантных вен. При трофических изменениях мягких тканей голени операцией выбора служит эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен (ЭСДПВ).

Реконструктивные вмешательства на глубоких венах весьма перспективны и патогенетически обоснованы. На сегодняшний день единственным способом, рекомендованным в широкую клиническую практику, является операция перекрестного бедренно-бедренного шунтирования при односторонней окклюзии подвздошных вен [81]. Операции трансплантации и транспозиции сегментов вен, содержащих клапаны, с целью восстановления клапанной функции глубоких вен

выполняются в единичных специализированных клиниках [49]. Применение искусственных венозных клапанов не вышло за рамки эксперимента [22].

В ряде публикаций отмечены хорошие результаты при формировании искусственных временных артериовенозных фистул в дистальных отделах конечности [44, 90].

В настоящее время во многих клиниках внедряются эндовазальные вмешательства при стенозах и окклюзиях глубоких вен (баллонная дилатация и стентирование). Ряд авторов обладает достаточным опытом выполнения этих операций с хорошими непосредственными и отдаленными результатами [68].

1. ПОНЯТИЕ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ПАТОГЕНЕЗ

Для определения патологического состояния, развивающегося как следствие перенесенного тромбоза глубоких магистральных стволов системы нижней полой вены, предложено много различных терминов: посттромботический симптомокомплекс, посттромбофлебитический синдром, посттромбофлебитическая болезнь, посттромботическая болезнь [35, 88]. В клинической практике наиболее широко используются последние два термина. Определение этого состояния как болезни вполне правомерно, так как оно имеет конкретные причины и патогенетические механизмы развития, характерную клиническую картину и сопровождается нарушениями не только периферической, но и центральной гемодинамики [83]. Кроме того, в названии подчеркивается причина заболевания – перенесенный тромбоз [75].

Патогенез посттромботической болезни чрезвычайно сложен, его изучению посвящено много исследований [20, 33, 61, 72, 88, 83]. Основной причиной заболевания являются грубые морфологические изменения глубоких вен нижних конечностей, таза и нижней полой вены, которые могут быть изолированными, сочетанными или распространенными. Они приводят к нарушениям венозного оттока различной степени выраженности [47, 59].

Д.Д.Зербино, П.И.Червяк (1977) выделяют несколько вариантов патоморфологических изменений в магистральных венах: полная реканализация тромба, частичная его реканализация, окклюзия просвета за счет тромбоза и ретромбоза. Наиболее частым исходом тромбозов является реканализация. Факторы, определяющие этот процесс, до сих пор мало изучены. Одним из морфологических критериев, позволяющих судить о реканализации тромба, является появление сосудистых профилей (*vasa venorum*) в средней и внутренней оболочке стенки вены [21, 63]. В результате реканализации полное восстановление просвета вены встречается редко, чаще внутри ее формируются участки стеноза, перегородки, трабекулы, нарушающие отток крови. Для посттромботической болезни характерны морфологические

изменения в виде склероза венозной стенки, полного разрушения или атрофии и фиброза венозных клапанов, а также фиброзного изменения паравазальных мягких тканей [18, 88, 93]. Такие же изменения происходят в коллатеральных, перфорантных венах и связанных с ними притоках поверхностных магистральных вен, подвергающихся патологической эктазии. Основные стволы большой и малой подкожных вен поражаются значительно реже, сохраняют полноценные клапаны и участвуют в компенсации оттока крови. В 25% наблюдений поражение глубоких вен присоединяется к имевшему место на протяжении многих лет патологическому расширению поверхностных вен вследствие варикозной болезни. В этом случае они теряют свою компенсаторную роль и усугубляют венозный застой [53, 59].

Патологические изменения глубоких вен ведут к нарушениям макро- и микроциркуляции в пораженной конечности. Характерными особенностями нарушений макрогемодинамики при ПТБ являются: развитие регионарной статической и динамической венозной гипертензии в результате снижения упруго-эластических свойств венозной стенки и недостаточности мышечно-венозной помпы конечности, увеличение регионарного объема крови, снижение эффективной венозной емкости и скорости опорожнения вен вследствие жесткости венозной стенки и препятствий кровотоку [72, 74, 79, 83, 93]. Венозная гипертензия способствует развитию вторичных морфологических и гемодинамических изменений в перфорантных и поверхностных венах, в системах микроциркуляции и лимфоотока. Первоначально микроциркуляторные расстройства носят функциональный компенсаторный характер, затем переходят в органические и участвуют в декомпенсации оттока. При этом страдают все три ее звена – венозное, артериальное и лимфатическое [33]. Достижением последних лет явилось открытие новых механизмов в системе микроциркуляции, приводящих к повреждению и изъязвлению мягких тканей. Это - концепция, определяющая роль лейкоцитов как главного этиологического фактора трофических нарушений кожи [94]. Венозный стаз и гипоксия рассматриваются как триггерный механизм, вызывающий

повреждение эндотелия. Альтерация эндотелия, в свою очередь, способствует адгезии лейкоцитов к венозной стенке и последующей их активации с высвобождением протеолитических ферментов, свободных радикалов и других хемотаксических веществ. Следствием этого является повреждение эндотелиального барьера, трансэндотелиальная миграция лейкоцитов и развитие деструктивных процессов в тканях. Фиксированные и мигрирующие лейкоциты становятся причиной частичной обструкции капилляров и могут участвовать в развитии капиллярной гипоперфузии [19]. Активированный эндотелий также индуцирует прокоагулянтную активность тромбоцитов, что усугубляет нарушения микроциркуляции [4]. Повышение капиллярной проницаемости приводит к миграции плазменных протеинов и накоплению интерстициальной фибрина в тканях нижних конечностей. Такие перикапиллярные фибриновые "манжеты" создают дополнительный диффузионный барьер, что приводит к гипоксии, недостаточности питания тканей с последующим развитием индукции, липодермосклероза и формированием язв [61]. Большое значение в развитии трофических нарушений кожи придается неконтролируемой активности матричных металлопротеиназ (ММР), особенно ММР-2, приводящих к разрушению внеклеточного матрикса и образованию язв [22].

Гемореологические нарушения при ПТБ усугубляют изменения в системе микроциркуляции [56]. В патогенезе образования трофических язв отмечается также значительная роль аутоиммунных процессов [11].

Нарушения лимфатического оттока имеют существенное значение в прогрессировании хронической венозной недостаточности при посттромботической болезни. Венозная гипертензия увеличивает нагрузку на лимфатические коллекторы. Лимфоток в I и II стадиях заболевания резко увеличивается, но в III стадии наступает декомпенсация лимфообращения, и венозный отек трансформируется в лимфовенозный, что существенно отягощает течение заболевания [64, 92].

Основная роль в обеспечении адекватного венозного возврата в условиях возросшего кровотока при ходьбе принадлежит мышечно-венозной помпе голени. Механизмы ее функционирования в нормальных и патологических условиях изучались многими авторами [6, 33, 62].

В.С.Савельев с соавт. (1987) выявили структурные и функциональные нарушения мышечно-венозной помпы при посттромботической болезни в 100% наблюдений. В возникновении хронической венозной недостаточности определяющее значение принадлежит именно дисфункции икроножного насоса [25].

2. ДИАГНОСТИКА ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

2.1. Клинический диагноз

Все диагностические мероприятия начинаются с клинического обследования. Следует отметить особую важность клинической диагностики ПТБ. Поверхностный, недостаточно внимательный сбор анамнеза и осмотр пациента могут привести к непоправимой ошибке в выборе тактики лечения.

При сборе анамнеза необходимо выяснить все возможные анамнестические указания на перенесенный флеботромбоз. Ими могут служить эпизоды внезапных отеков нижних конечностей, особенно в связи с длительным пребыванием на постельном режиме, после травм, ушибов, во время беременности или после родов. Как правило, при ПТБ именно отек предшествует появлению варикозного синдрома и других симптомов хронической венозной недостаточности (ХВН). Необходимо обращать особое внимание на такие характерные признаки заболевания, как отек конечности, наличие варикозно расширенных вен в надлобковой области и на передней брюшной стенке, развитие трофических нарушений мягких тканей голени при отсутствии варикозной трансформации подкожных вен. При обследовании больных ПТБ следует дифференцировать с заболеваниями, протекающими со схожей симптоматикой (венозные мальформации, отечные формы деформирующих артрозов с захватом нескольких крупных суставов нижней конечности, застойные отеки кардиальной этиологии, отеки при почечной и эндокринной патологии, глубокая форма варикозной болезни, флебопатии). Как правило, при перечисленных патологических процессах в анамнезе отсутствуют данные о перенесенном тромбозе глубоких вен конечности, хотя в ряде случаев он может и не манифестировать типичной клинической симптоматикой.

Точно определенный клинический диагноз позволяет правильно выбрать комплекс различных инструментальных методов диагностики и в результате определить оптимальную лечебную тактику. При использовании аппаратных

методов исследования следует придерживаться принципа поэтапного нарастания сложности и дороговизны исследования [81].

2.2. Классификация хронических заболеваний вен

Классификация хронических заболеваний вен, в том числе и ПТБ, должна отвечать как запросам повседневной практики, так и соответствовать нуждам научно-исследовательской работы в области флебологии. В мире практически повсеместно используют классификацию CEAP, отражающую клинико-анатомические признаки, этиологические, патофизиологические факторы формирования хронической венозной недостаточности и содержащую клинический, этиологический, анатомический и патофизиологический разделы, а также указание на проведенную диагностику [9, 81, 84].

Клинический раздел (C). В этой части классификации описывают клинический статус пациента. Поводом для отнесения больного к тому или иному классу служит наличие у него наиболее выраженного объективного симптома ХЗВ.

C0 – нет видимых или пальпируемых признаков ХЗВ

C1 – телеангиэктазии или ретикулярные варикозные вены

C2 – варикозно измененные подкожные вены (диаметр более 3 мм)

C3 – отек

C4 – трофические изменения кожи и подкожных тканей

а – гиперпигментация или венозная экзема

б – липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи

C5 – зажившая венозная язва

C6 – открытая венозная язва

Если кроме объективных признаков заболевания обнаруживаются субъективные (боли, тяжесть, утомляемость, зуд, жжение, мурашки, ночные судороги), к обозначению клинического класса добавляют букву S (симптоматическое течение). Если пациент не предъявляет жалоб, то используют букву A (асимптомное течение).

Этиологический раздел (E). О формах ХЗВ целесообразно говорить при описании этиологии заболевания:

Ес – врожденное заболевание

Ер – первичное заболевание

Еs – вторичное заболевание

Еп – не удастся установить этиологический фактор

Анатомический раздел (A). В нем указывают, в какой части венозной системы нижних конечностей обнаружены патологические изменения:

As – поверхностные вены

Ap – перфорантные вены

Ad – глубокие вены

Ап – не удастся выявить изменения в венозной системе

Поражение может локализоваться в одной (например Ad) или в нескольких системах одновременно (As, p, d).

Патофизиологический раздел (P). Он предназначен для описания характера нарушений венозной гемодинамики.

Pr – рефлюкс

Ро – окклюзия

Pr,o – сочетание рефлюкса и окклюзии

Pn – не удастся выявить изменения в венозной системе

Уровень диагностических действий (L).

LI – клиническое обследование ± ультразвуковая доплерография

LII – клиническое обследование + ультразвуковое ангиосканирование ± плетизмография

LIII – клиническое обследование + ультразвуковое ангиосканирование + флебография или флеботонометрия, или спиральная компьютерная томография, или магнитно-резонансная томография

При описании заболевания у пациента можно использовать базовый вариант классификации, в котором указывают клинический класс по максимально выраженному клиническому признаку, а в патофизиологическом

разделе отмечают только сам факт наличия рефлюкса, окклюзии или их отсутствие. Для детальной характеристики клинического статуса пациента используют *расширенный (advanced CEAP) вариант классификации*. От базового его отличает указание того сегмента венозной системы, в котором были обнаружены патофизиологические изменения (рефлюкс или окклюзия). Каждому гемодинамически значимому отделу венозного русла нижней конечности присвоено цифровое обозначение.

Поверхностные вены:

1. Телеангиэктазии и/или ретикулярные варикозные вены
2. Большая подкожная вена бедра
3. Большая подкожная вена голени
4. Малая подкожная вена
5. Вены, не принадлежащие к системам большой или малой подкожных вен

Глубокие вены:

6. Нижняя полая вена
7. Общая подвздошная вена
8. Внутренняя подвздошная вена
9. Наружная подвздошная вена
10. Тазовые вены: гонадная, широкой связки, другие
11. Общая бедренная вена
12. Глубокая вена бедра
13. Поверхностная бедренная вена
14. Подколенная вена
15. Вены голени: передние большеберцовые, задние большеберцовые, малоберцовые
16. Мышечные вены голени

Перфорантные вены:

17. Бедра
18. Голени

Кроме этого, в клиническом разделе расширенного варианта классификации указывают не только самый выраженный объективный признак, но и все имеющиеся симптомы.

Пример диагноза согласно классификации CEAP. Пациентка обратилась к флебологу 25.10.09. предъявляет жалобы на наличие отека левой нижней конечности, боли и тяжести в икроножных мышцах во второй половине дня, трофическую язву голени. Выполнено ультразвуковое ангиосканирование: глубокие вены – признаки посттромботической реканализации, клапанная недостаточность большой подкожной вены на бедре и голени, несостоятельность перфорантных вены в нижней трети голени. Формулировка диагноза согласно классификации CEAP:

Базовый вариант. Посттромботическая болезнь левой нижней конечности: C6,S, Es, As,d, Pr; 25.10.09; ЛП.

Полный вариант. Посттромботическая болезнь левой нижней конечности: C6,S, Es, As,d, Pr 7-15; 25.10.09; ЛП.

2.3. Инструментальная диагностика

В настоящее время для обследования больных посттромботической болезнью нижних конечностей применяется множество различных методов,

2.3.1. Ультразвуковая диагностика

Современная диагностика хронической венозной недостаточности нижних конечностей базируется на применении неинвазивных и малоинвазивных функциональных тестов, среди которых лидирующее положение занимает ультразвуковое исследование [82]. Оно основано на эффекте Доплера, заключающемся в изменении частоты посылаемого ультразвукового сигнала, прямо пропорциональном скорости кровотока. Существует два метода ультразвукового исследования: непрерывноволновая доплерография и дуплексное ангиосканирование.

Наиболее информативным методом ультразвукового исследования вен в системе нижней полой вены является дуплексное (триплексное) сканирование (УЗДС). Метод позволяет получить двумерное (трехмерное – в последнем поколении аппаратов) изображение сосуда в реальном масштабе времени, что обеспечивает возможность визуализации его стенки и просвета. Комбинация В-метода с анализом спектра доплеровского сдвига частот обеспечивает получение количественных параметров антеградного и ретроградного кровотока. Исследование в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК), состоящего в кодировании кровотока в просвете сосуда разными цветами, даёт возможность с высокой достоверностью судить о характере и направлении потока крови. Режим энергетической доплерографии (ЭД) картирует низкоскоростные потоки и увеличивает чувствительность метода [57, 66].

Ультразвуковое ангиосканирование выполняется на современных сканерах с применением линейных широкополосных датчиков L 10-5 (диапазон частот 5-10 МГц - изображение, 6 МГц - импульсный и цветной доплер) и широкополосных фазированных датчиков P3-2 (исследование нижней полой вены и общих подвздошных вен).

Многие авторы подчеркивают большие диагностические возможности дуплексного сканирования с цветовым доплеровским картированием кровотока при ПТВ. Его информативность в зависимости от исследуемого венозного сегмента конечности варьирует в пределах 70-94% [76]. Возможность регистрации слабых кровотоков позволяет в динамике следить за процессом реканализации тромбированной вены. Подчеркивается высокая диагностическая ценность энергетической доплерографии при локализации патологических вено-венозных сбросов на уровне перфорантных вен [17]. Особое значение придается изучению параметров кровотока с применением функциональных проб, провоцирующих антеградный и ретроградный кровоток и повышающих чувствительность метода. К ним относятся проба Вальсальвы и компрессионные тесты, которые направлены на выявление и количественное

определение венозного рефлюкса. Считается, что исследование в вертикальном положении с использованием стандартизованных манжеточных компрессионных тестов обеспечивает получение более объективных результатов [42]. Продолжительность рефлюкса свыше 0,5 секунд свидетельствует о недостаточности венозного клапана [8, 54]. В некоторых работах приводится количественная оценка степени патологического ретроградного кровотока не только по его продолжительности, но и по величине пиковой скорости. Так, E.J.Evers, T.Wupperman (2002) считают продолжительность рефлюкса более 2 секунд и его пиковую скорость, превышающую 10 см/с, лучшими критериями для выявления посттромботического синдрома. В то же время, V.van Ramshort et al. (1994) не находят корреляции между указанными показателями ретроградного кровотока. A.N.Nicolaides (1989) считает полезными данные этих исследований для оценки результатов операции аутоотрансплантации венозных клапанов. Экспериментальные исследования с использованием физиологической модели циркуляции крови показали высокую точность дуплексного сканирования в определении объемного кровотока в пределах от 0 до 400-600 мл/мин [37].

Высокая разрешающая способность, безопасность, возможность неоднократного применения метода позволяют использовать его для оценки результатов реконструктивных операций.

Г.Д.Константинова с соавт. (1996), M.Perrin et al. (1994), W.B.Campbell et al. (1996) считают ультразвунографию "золотым диагностическим стандартом" в флебологии.

Методика исследования.

Обследование вен проводится в горизонтальном и вертикальном положении пациента в покое и с применением гидродинамических проб: стандартизованной пробы Вальсальвы, компрессионных тестов, провокации кровотока при физической нагрузке. Исследованию параметров гемодинамики в ортостазе придаётся особое значение. Это обосновано как с точки зрения нормальной физиологии, так и патогенеза заболевания. Вертикальное

положение является основным физиологическим положением человека, а развивающиеся при этом гидродинамический и гидростатический факторы – ведущие патогенетические звенья хронической венозной недостаточности.

Стандартными анатомическими областями сканирования служат верхняя треть бедра (бедренный треугольник), подколенная ямка, медиальная поверхность голени. В пределах бедра исследуются общая бедренная вена, приустьевой отдел большой подкожной вены (БПВ), проксимальные отделы бедренной и глубокой вены бедра, ствол большой подкожной вены на протяжении. В подколенной ямке сканируются подколенная и задние большеберцовые вены, приустьевой отдел малой подкожной вены, икроножные вены. Исследование вен голени проводится в положении пациента сидя с упором стопы на низкую скамейку. На голени основными зонами интереса являются перфорантные вены Кокетта, задние большеберцовые вены, где с наибольшей частотой реализуются патологические вено-венозные сбросы при ПТВ. Картируются также перфорантные вены задней и латеральной поверхностей голени, позадилодыжечные перфоранты. В ряде случаев оценивается состояние мышечно-венозных синусов, наличие их патологических дренажей. При сканировании задних большеберцовых вен решающее значение придается компрессионно-декомпрессионным тестам, позволяющим с высокой точностью судить о проходимости и состоянии клапанного аппарата этих вен. Картирование перфорантных вен проводится в энергетическом режиме. По показаниям выполняется сканирование нижней полой вены и общих подвздошных вен.

Как правило, исследуются обе нижние конечности и сопоставляются данные, полученные в симметричных участках ног. Помимо качественных характеристик кровотока, оцениваются и его количественные параметры. В положениях лежа и стоя измеряются внутренний диаметр вены и площадь поперечного сечения, антеградная средняя линейная (V_{mean} , см/с, отражающая истинный венозный кровоток) и объемная скорость кровотока (V_{VOI} , мл/мин). В

вертикальной позиции величины скорости в венах голени крайне низкие и в большинстве наблюдений практически не регистрируются. Поэтому сравнительная оценка скоростных параметров кровотока проводится путем их измерения в общей бедренной вене.

Функция венозных клапанов оценивается с помощью импульсной доплерографии. Количественными критериями оценки клапанной недостаточности и степени патологического ретроградного кровотока по главным венозным магистралям - бедренной и подколенной вене - являются продолжительность рефлюкса (в секундах) и его средняя линейная скорость (в см/с) при выполнении стандартизованной пробы Вальсальвы. При исследовании клапанной недостаточности подколенной вены вычисляется также рефлюкс-индекс (VRI) Псатакиса [28]. Для более корректной оценки результатов на середину бедра и голени накладывается мягкий жгут, прерывающий кровоток по большой и малой подкожным венам.

С целью повышения информативности измерения параметров кровотока исследование выполняется трехкратно с определением средней величины полученных данных.

Ультразвуковая картина посттромботического поражения глубоких вен определяется характером патологического процесса: окклюзивная или реканализованная форма поражения. Во всех случаях отмечается утолщение (до 3-4 мм) и повышение эхогенности стенки вены, ее ригидность и сужение эффективного просвета.

При окклюзивной форме поражения просвет вены заполнен неоднородными по эхогенности организованными тромботическими массами или их соединительнотканым перерождением в виде тяжей. Диаметр вены обычно уменьшен по сравнению с сопровождающей артерией. Стенки вены ригидны, её просвет не меняется при дыхании и компрессионных пробах, отсутствует передаточная пульсация. Важным диагностическим тестом окклюзионного поражения является потеря компрессивности вены при надавливании датчиком, которая оценивается в продольном и поперечном

сечении. При оценке этого критерия необходимо учитывать клиническую картину и срок заболевания, так как при «свежих» тромбозах тест следует использовать с осторожностью из-за опасности фрагментации тромба. Кроме того, «свежие» тромбы за счет своей незрелости и мягкой структуры могут давать почти полную сжимаемость просвета.

Исследование в режимах ЦДК и ЭД выявляет отсутствие кровотока в зоне окклюзии. Дистальнее, в проходимом участке вены, скорость кровотока резко снижена, спектрограмма имеет монофазный характер. Отмечается расширение поверхностных венозных коллатералей с усилением по ним кровотока. По периферии регистрируется также усиленный коллатеральный кровоток.

Для определения тактики оперативного лечения сосудистому хирургу необходима информация о границах окклюзивного поражения. Важную роль в решении этой задачи играет энергетическое доплеровское картирование кровотока в различных плоскостях сканирования, которое позволяет визуализировать низкоскоростные потоки в пораженной вене и четко идентифицировать проходимый участок вены проксимальнее и дистальнее окклюзированного сегмента, что важно при выборе места для наложения анастомоза шунта.

При реканализованной форме посттромботического поражения в просвете вены определяются слоистые тяжистые структуры высокой эхогенности с остатками редуцированных клапанов или их отсутствием вследствие полного разрушения и адгезии к стенке вены. Кроме того, выявляются утолщение стенок, ригидность вены и снижение передаточной пульсации.

При сканировании в поперечном сечении просвет вены округлой формы, компрессия датчиком не дает полного его сдавления. Диаметр реканализованной вены в вертикальном положении расширяется незначительно, в среднем на 17% (в отличие от интактной вены, диаметр которой увеличивается в среднем на 37%). В спектральном доплеровском

режиме при полной реканализации вен может регистрироваться кровоток, синхронизированный с дыханием. При частичной реканализации спонтанный кровоток имеет монофазный низкоамплитудный характер, а в ряде случаев он регистрируется только при дистальной компрессии.

Наиболее информативными режимами для выявления реканализованной формы посттромботической болезни являются цветное и энергетическое доплеровское картирование. Исследование в этих режимах с использованием различных плоскостей сканирования позволяет достоверно судить о степени и типе реканализации вены, что важно при выборе тактики хирургического лечения.

У 39% пациентов определяется многоканальный, или «кабельный» тип реканализации, когда эффективный просвет вены состоит из нескольких каналов с кровотоком различной интенсивности. В поперечном сечении при этом типе реканализации вена может приобретать мозаичную структуру за счет турбулентности кровотока.

В других случаях (61%) выявляется одноканальный тип реканализации, которую можно подразделить на полную и неполную (частичную). При полной реканализации визуализируется свободный просвет вены, полностью прокрашивающийся при ЦДК. Неполная реканализация, в свою очередь, разделяется на центральную, щелевидную и пристеночную. У больных с центральным типом реканализации, при продольном и поперечном сканировании с использованием ЦДК, эффективный просвет вены представлен узким центральным каналом. Щелевидный тип реканализации характеризуется тем, что при поперечном сканировании эффективный просвет вены визуализируется в виде линейной щели, часто расположенной асимметрично. Пристеночная реканализация при поперечном сканировании представлена пристеночным кровотоком, чаще по передней стенке вены, что, вероятно, связано с более выгодными условиями для реканализации этой зоны из-за интимного прилегания артерии и передаточной пульсации. Выявление различных типов реканализации возможно только при тщательном

полипозиционном сканировании, так как щелевидный и пристеночный типы реканализации при продольном сканировании могут выглядеть как полная реканализация.

Выделение указанных выше типов поражения глубоких вен достаточно условно, так как у многих пациентов с ПТБ имеет место полиморфизм патологических изменений на протяжении венозного русла конечности. Участки завершенной реканализации могут чередоваться с сегментами вен с частичной реканализацией и/или окклюзией.

Информация о типах реканализации вен важна для прогнозирования течения заболевания, она позволяет более достоверно судить о динамике патологического процесса. Кроме того, характеристика типов реканализации имеет большое значение при планировании шунтирующих вмешательств и операций, направленных на восстановление клапанной функции глубоких вен (транспозиция или трансплантация клапанов).

Следует отметить, что, несмотря на определенное скептическое отношение к информативности количественных параметров кровотока в периферических венах, обусловленное их высокой вариабельностью, при определенном опыте работы на современных ультразвуковых сканерах получение количественных характеристик венозной гемодинамики оказывает существенную помощь в диагностике патологии вен нижних конечностей и разработке показаний к различным видам оперативных вмешательств.

Изучение количественных показателей антеградного кровотока в магистральных венах показало, что наиболее тяжелые нарушения венозного оттока наблюдаются у больных с частичной реканализацией и окклюзией глубоких вен. Скоростные показатели при полной реканализации вен достоверно не отличаются от таковых у здоровых лиц. Роль большой подкожной вены (БПВ) в качестве коллатерали, компенсирующей нарушения венозного оттока, значима при окклюзии глубоких вен. Величина объемного кровотока по ней при этом значительно возрастает ($p < 0,01$), достигая 50% от суммарного кровотока по глубоким и поверхностным венам.

Показатели венозного кровотока представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели антеградного кровотока у здоровых лиц и пациентов с различными формами ПТВ

Группа обследованных	Показатели	В горизонтальном положении			В вертикальном положении
		ОБВ	БПВ	ПКВ	ОБВ
Здоровые (n=52)	V_{mean} , см/с	10,9±1,8	5,0±1,5	6,7±1,73	2,7±0,5
	V_{vol} , мл/мин	371,4±71,7	69,0±29,4	146±37,9	211,3±39,7
Окклюзия ПВ (n=26)	V_{mean} , см/с	6,3±1,5** (10,6±1,7)	8,1±2,4* (5,0±1,5)	5,1±1,6* (6,9±1,6)	1,6±0,5*** (2,6±0,4)
	V_{vol} , мл/мин	156,1±46,2** (320,2±65,8)	152±59,1** (69,0±29,4)	83,7±23,4* (149±39,6)	88,7±19,6*** (198,5±41,8)
Частичная реканализация (n=37)	V_{mean} , см/с	8,2±1,6* (10,6±1,8)	7,3±1,5 (6,2±1,6)	4,9±1,5* (7,0±1,4)	1,7±0,4*** (2,7±0,6)
	V_{vol} , мл/мин	178,7±46,5* (348,5±65,5)	88,6 ± 28,1 (70,2±26,2)	67,3±22,7* (138,5±59,9)	119,3±26,1*** (213,5±45,2)
Полная реканализация (n=39)	V_{mean} , см/с	9,8±1,7 (10,7±1,9)	3,3±1,7 (4,9±1,5)	5,9±1,5 (6,4±1,6)	2,6±0,7 (2,7±0,5)
	V_{vol} , мл/мин	290,7±53,1 (348,9±61,4)	90,3±34,8 (50,7±25,5)	133,9±35,1 (140,5±41,2)	200,11±45,3 (221,7±40,9)

Примечание. V_{mean} – средняя линейная скорость; V_{vol} – объемная скорость; ОБВ – общая бедренная вена, БПВ – большая подкожная вена, ПКВ – подколенная вена; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ по сравнению с показателями в интактных контралатеральных конечностях, приведенными в скобках; n – число конечностей.

Исследованию параметров гемодинамики в ортостазе придается особое значение. Это обосновано как с точки зрения нормальной, так и патологической физиологии посттромботической болезни. Вертикальное положение является основным физиологическим положением человека, а развивающиеся при этом гидродинамический и гидростатический факторы – ведущие патогенетические звенья ХВН.

Важной задачей УЗДС при ПТВ является выявление наличия и степени патологического ретроградного кровотока, что объясняется его ведущей ролью.

Таблица 2. Показатели ретроградного кровотока в зависимости от характера патологических изменений глубоких вен

Характер патологии вен	Общая бедренная вена		Бедренная вена		Подколенная вена	
	t_{refl} , сек.	V_{refl} , см/с	t_{refl} , сек.	V_{refl} , см/с	T_{refl} , сек.	V_{refl} , см/с
Полная реканализация (n=39)	$6,9 \pm 2,09$	$19,53 \pm 3,8$	$6,44 \pm 1,89$	$12,41 \pm 2,69$	$7,02 \pm 2,01$	$9,61 \pm 2,66$
Окклюзия подвзд. вен (n=26)	$5,54 \pm 2,57$	$6,63 \pm 2,01$	$6,21 \pm 2,01$	$4,1 \pm 1,92$	$5,65 \pm 1,96$	$3,4 \pm 1,54$
P	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001

Примечание. t_{refl} – продолжительность рефлюкса (в сек.); V_{refl} - средняя линейная скорость рефлюкса (в см/с).

При проведении УЗДС следует учитывать некоторые особенности исследования отдельных венозных сегментов системы нижней полой вены (НПВ).

Кавально-подвздошный сегмент. Особенности исследования нижней полой и общих подвздошных вен является большая глубина сканирования, особенно у тучных пациентов, что ограничивает возможности данного метода. Посттромботические изменения НПВ при различных типах поражения неспецифичны и аналогичны таковым в магистральных венах конечности.

Обычно реканализация начинается в местах впадения в НПВ крупных притоков (подвздошные и почечные вены). При затрудненной проходимости вены вследствие окклюзии или частичной реканализации определяются расширенные паракавалы коллатерали, формирующиеся в системе яичковых или яичниковых вен. Сканирование наружных подвздошных вен обычно не вызывает затруднений.

Особое внимание следует уделять исследованию надлобковой области, где наблюдается расширение обеих наружных срамных вен, участвующих в

коллатеральном кровотоке при односторонней окклюзии или частичной реканализации подвздошных вен. По этим венам часто регистрируется достаточно интенсивный турбулентный кровоток.

Средняя линейная и объемная скорости кровотока в бедренной вене больной конечности в значительной степени отражают компенсаторные возможности венозных коллатералей при окклюзии подвздошных вен. Количественная оценка кровотока по бедренной вене в вертикальном положении у пациентов с односторонними окклюзиями подвздошных вен позволяет решить вопрос о целесообразности выполнения операции перекрестного шунтирования. У 20% пациентов с указанной патологией выявляется адекватный коллатеральный кровоток в подвздошно-бедренном сегменте, что позволяет отказаться от реконструктивной операции и определить дальнейшую тактику лечения. Данные УЗДС полностью совпадают с результатами динамической радионуклидной флебографии, дающей количественные параметры коллатерального кровотока на уровне бедра и таза.

Бедренно-подколенный сегмент. При исследовании этого отдела глубоких вен УЗДС отличается высокой информативностью. У больных с окклюзионными поражениями в бедренно-подколенном сегменте чувствительность, специфичность и точность метода составляет соответственно 92,8%, 94,7% и 94,2%.

Особенностью диагностики в данном венозном сегменте является применение компрессионных проб (мануальной или манжеточных), вызывающих стимуляцию антеградного и/или ретроградного кровотока. Выполнение этих тестов значительно повышает ценность исследования. В частности, определение рефлюкс-индекса Псатакиса позволяет количественно оценить патологический рефлюкс крови по подколенной вене по максимальной амплитуде и продолжительности антеградного и ретроградного кровотока (таблица 3). В норме этот показатель не превышает 0,4.

Таблица 3. Показатели рефлюкс-индекса (VRI) у здоровых лиц и больных с различными формами клапанной недостаточности глубоких вен

Показатель	Здоровые (n=24)	Клапанная недостаточность бедренной и подколенной вен (n=12)	Посттромботическая авальвуляция глубоких вен (n=36)
VRI	0,23 ± 0,1	0,58 ± 0,12	0,93 ± 0,17

Эти данные показывают высокую степень достоверности рефлюкс-индекса с выраженностью клапанной несостоятельности, что обосновывает его использование в оценке клапанной недостаточности подколенной вены.

Берцовый сегмент. Основной признак посттромботической реканализации берцовых вен – ретроградная волна крови, вызванная проксимальной или дистальной компрессионной пробой. Регистрация клапанной недостаточности берцовых вен практически в 100% случаев указывает на посттромботическое поражение этих вен [43, 75].

Информативность диагностики проходимости заднеберцовых ниже, чем в бедренно-подколенном сегменте ввиду наличия здесь выраженных трофических и индуративных изменений мягких тканей, затрудняющих сканирование. Чувствительность, специфичность и точность метода составляет соответственно 66,6%, 81,8% и 77,4%.

Важным этапом обследования пациентов с ПТБ является исследование перфорантных вен и их клапанного аппарата. Для оценки состояния перфорантных вен, а также направления кровотока в них используется цветной, спектральный и энергетический доплеровский режимы с выполнением компрессионных проб. При этой процедуре важно присутствие оперирующего данного пациента сосудистого хирурга в целях совместного поиска и маркировки обнаруженных недостаточных перфорантных вен. Несостоятельные перфорантные вены обычно расширены более 2 мм (от 3 до 9 мм), выглядят как трубчатые структуры,

прободающие глубокую фасцию голени. При мануальной компрессии икроножных мышц в них регистрируется ретроградный кровоток различной степени выраженности. В соответствии с классификацией Е.Ю.Шаниной и соавт. (1999), его разделяют на постоянный рефлюкс, когда ретроградное направление кровотока постоянно; дыхательный рефлюкс, когда регистрируется двунаправленный кровоток, меняющий свое направление при разных фазах дыхания, и преходящий рефлюкс, который выявляется лишь в вертикальном положении. Наибольшее число несостоятельных перфорантных вен выявляется при реканализованной форме ПТБ.

Чувствительность ультразвукового исследования при сканировании перфорантных вен достигает 96,2 %, специфичность – 84,2%, точность – 93,1%. Ложно-положительные результаты обычно обусловлены локацией варикозно расширенных притоков БПВ, ложно-отрицательные наблюдаются при выраженных трофических изменениях мягких тканей голени, затрудняющих визуализацию перфорантных вен.

Особого внимания у больных ПТБ заслуживает исследование состояния подкожных вен. Если при варикозной болезни стратегия исследования подкожных магистралей определяется необходимостью их удаления, то при ПТБ устанавливается целесообразность их сохранения для осуществления венозного возврата и использования в качестве пластического материала при реконструктивных операциях. Роль большой подкожной вены как коллатерали, компенсирующей нарушения венозного оттока, значительно возрастает при окклюзионных поражениях глубоких вен (особенно при их пролонгированной облитерации), что проявляется усилением антеградного кровотока по ней. Этот феномен является патогномичным для протяженных окклюзий глубоких вен [43].

Особое значение имеет исследование поверхностных и перфорантных вен в тех случаях, когда планируется оперативное вмешательство. Перед операцией перекрестного шунтирования необходимо тщательно оценить состояние больших подкожных вен обеих нижних конечностей, используемых для формирования шунта.

При планировании диссекции перфорантных вен (прямой или эндоскопической) важно провести топическую диагностику гемодинамически значимых несостоятельных перфорантов. Это позволяет сократить время, объем и травматичность вмешательства.

2.3.2. Рентгеноконтрастная флебография

Одним из наиболее испытанных методов является рентгеноконтрастная флебография. Она позволяет получить максимальную информацию о характере, локализации и протяженности патологических изменений вен. Существует несколько методик флебографического исследования, среди которых наиболее безопасными и информативными считаются ретроградные способы контрастирования путем пункции бедренной и подколенной вен [65, 80]. Использование современных неионных рентгеноконтрастных препаратов позволяет выполнить флебографию с незначительным дискомфортом и минимальным риском флеботромбоза [73]. С появлением в арсенале диагностики высокоразрешающего дуплексного сканирования и радионуклидной флебографии в последние годы отмечается тенденция к сужению показаний к рентгеноконтрастной флебографии как при диагностике посттромботической болезни, так и при изучении результатов ее хирургического лечения. Несмотря на то, что флебография является наилучшим тестом для оценки морфологических изменений венозного русла, ей присущи, как и любому методу, недостатки. К ним относятся: известная лучевая нагрузка на пациента и исследователя, болезненность процедуры, вероятность осложнений, таких, как паравазальное введение контраста, гематомы, постфлебографические тромбозы, повреждения артерий,

аллергические реакции [86]. Одним из существенных недостатков исследования является и то, что флебография обеспечивает лишь информацию о морфологических изменениях венозной системы и не позволяет оценить ее функциональные возможности [58, 71]. Рентгенофлебография противопоказана при острых заболеваниях паренхиматозных органов, почечной недостаточности, повышенной чувствительности к йодистым препаратам [50]. В настоящее время показанием к применению флебографии является только планирование операций (шунтирующих и эндоваскулярных) у пациентов с окклюзией подвздошных вен [81].

Согласно установкам Американского Венозного Форума (АВФ) контрастная флебография рекомендована перед выполнением эндовенозных реконструкций при острых и хронических венозных обструкциях. Она также может быть выполнена у больных с подозрением на тромбоз глубоких вен, когда данные других способов диагностики неубедительны [22].

Контрастирование вен нижних конечностей, таза и нижней полой вены проводится в горизонтальном и вертикальном положении больного путем чрескожной пункции бедренной и подколенной вен иглой Сельдингера в стандартных проекционных точках (катетеризации при исследовании в вертикальном положении). Последовательность контрастирования обычно следующая: проксимальная тазовая (односторонняя или двусторонняя), ретроградная бедренная, ретроградная подколенная флебография. Такой объем исследования, как правило, обеспечивает получение достаточной информации о состоянии венозной системы нижних конечностей. Иногда дополнительно выполняется чресподколенная восходящая, ретроградная илиокаваграфия. С целью топической диагностики клапанов вен плеча флебография проводится путем пункции промежуточной вены локтя. Для контрастирования вен в настоящее время используются неионные контрастные препараты: ультравист, омнипак, оптирей. Наличие ЭОП позволяет изучать вены нижних конечностей с помощью флебоскопии. Преимущества этого метода состоят в возможности контроля за положением иглы в просвете вены, что исключает паравазальное

введение контрастного вещества, наблюдении динамики его распространения в венозной системе в покое и при функциональных пробах. В ряде случаев это позволяет сократить объем флебографического исследования. Полученная информация используется для уточнения диагноза, определения характера, локализации и протяженности посттромботических изменений вен нижних конечностей и её сопоставления с данными других методов исследования. Для объективизации оценки степени патологического рефлюкса крови ретроградная флебография проводится с применением стандартизованного теста Вальсальвы.

С целью унификации оценки клапанной недостаточности глубоких вен и выраженности патологического ретроградного кровотока используется классификация R.L.Kistner (1978): I степень – рефлюкс в пределах верхней трети бедра; II ст. – рефлюкс контрастного вещества до колена; III ст. – рефлюкс ниже колена; IV ст. – патологический ретроградный кровоток по глубоким венам до уровня лодыжек.

2.3.3. Радионуклидная флебография

В диагностическом арсенале современной флебологии имеется высокоинформативный и безопасный метод радионуклидной флебографии (флебосцинтиграфии) – исследование венозного русла с помощью короткоживущих изотопов и гамма-камеры [78, 87]. Одной из перспективных ее модификаций является динамическая радионуклидная флебография. Выполнение исследования в физиологических условиях (имитация ходьбы), малая травматичность процедуры, возможность записи и компьютерной обработки полученной информации позволяют выявлять и дифференцировать патологические изменения в мышечно-венозной помпе голени, подкожных и глубоких магистральных, топически локализовать патологические вено-венозные сбросы, обчислить функцию венозного возврата в каждом отдельно взятом сегменте конечности [82]. Методика исследования разработана в клинике акад. В.С.Савельева. Авторы метода считают компьютерную радионуклидную флебографию единственным исследованием, позволяющим получить

интегральную характеристику функционирования венозной системы нижних конечностей. С ее помощью можно объективно устанавливать показания к оперативным вмешательствам и прогнозировать их эффективность. Повторное исследование в послеоперационном периоде позволяет определять функциональные характеристики эффекта операции [55]. Хотя радионуклидное исследование уступает в разрешающей способности рентгеноконтрастной флебографии при оценке морфологических изменений венозного русла, несомненными его преимуществами являются: простота, быстрота и малая травматичность исследования, хорошая переносимость, возможность одновременной оценки перфузии легких (диагностика эмболии) и многократного применения для динамической характеристики венозного кровотока [26]. Кроме того, данный метод может быть выполнен в тех ситуациях, когда рентгеноконтрастное исследование противопоказано.

Радионуклидная флебография в диагностике посттромботических нарушений венозного оттока.

Метод динамической радионуклидной флебографии используется как самостоятельное исследование с целью предварительной диагностики или как дополнение к рентгеноконтрастной флебографии, а также для верификации данных УЗДС. В основном он применяется при определении показаний к реконструктивным и восстановительным операциям, а также для оценки их эффективности. Исследования проводятся на планарной гамма - камере МВ-9100 (Венгрия) с диаметром кристалла 33 см и системой компьютерной обработки данных "Голд-Рада" . Используется набор радиофармпрепаратов (РФП) ТСК-2 и ТСК-5 (фирма "Сea Sorin", Франция), меченных ^{99m}Tc активностью 100-120 МБк. Процедура выполняется в вертикальном положении пациента при физической нагрузке в виде имитации ходьбы путем ритмичных тыльных сгибаний стопы при фиксированной пятке. После наложения мягкого жгута над лодыжками изотоп болюсом в объеме 1 мл вводится в одну из поверхностных вен тыла стопы исследуемой конечности, что обеспечивает попадание радиофармпрепарата в глубокую венозную систему. Детектор

камеры устанавливается в проекции предполагаемой (по данным неинвазивных методов исследования) локализации поражения глубоких вен (подвздошно-бедренный сегмент, бедро, голень) или зоны хирургической реконструкции. Для стандартизации получаемых количественных показателей, учитывая возможности гамма-камеры, исследования осуществляются с расположением ее детектора в области подвздошно-бедренного венозного сегмента. Данные регистрируются в динамике с частотой 1 кадр в секунду в течение 120 секунд. Визуально оценивается прохождение изотопа на экране дисплея. После окончания исследования производится компьютерная обработка кривых прохождения индикатора по венозному руслу с регистрацией полученных данных и флебосцинтиграмм на лазерном принтере. Рассчитывается время доставки, среднее время транспорта радионуклида по исследуемому венозному сегменту конечности (по магистральным венам и коллатералям) согласно известным формулам, приведенным в руководстве к гамма-камере фирмы "Toshiba" (1989). Проводится также качественная оценка кривых прохождения РФП.

В норме магистральные вены визуализируются в виде отчетливой полосы сцинтилляций, появляющихся на экране дисплея через короткий промежуток времени после введения РФП в вены стопы. Кривые прохождения изотопа имеют резкий подъем с высоким пиком и крутым спуском. Время доставки изотопа составляет $6,17 \pm 2,62$ с, среднее время его транспорта по подвздошно-бедренному сегменту – $13,08 \pm 3,09$ с. Полное отсутствие контрастирования вены свидетельствует о ее окклюзии. Дистальное непроходимого участка венозной магистрали на флебосцинтиграммах отмечается яркое контрастирование, свидетельствующее о замедлении эвакуации радионуклида из исследуемого сегмента конечности. При частичной реканализации наблюдается недостаточное контрастирование глубоких вен.

В таблице 4 представлены показатели гемодинамики в норме и при различных формах поражения глубоких вен.

Таблица 4. Показатели динамической радионуклидной флебографии в норме и при различных вариантах поражения глубоких вен

Группа обследованных	Показатели	
	Время доставки РФП	Среднее время транспорта РФП
Здоровые (n= 32)	6,17 ± 2,62	13,08 ± 3,09
Окклюзия подвздошных вен (n=38)	37,71 ± 11,05**	38,1 ± 10,61**
Частичная реканализация (n=46)	30,75 ± 8,35**	37,83 ± 5,46**
Полная реканализация (n=52)	14,4 ± 3,92*	20,18 ± 4,02*

Примечание. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ по сравнению с нормой.

Из анализа полученных результатов следует, что нарушения венозного оттока выражены в наибольшей степени при окклюзии подвздошных вен и частичной реканализации глубоких вен ($p < 0,01$). При полной реканализации задержка эвакуации РФП менее значительна, однако существенно отличается от нормальных показателей ($p < 0,05$).

Особое внимание уделяется исследованию коллатералей при непроходимости подвздошных вен. Это связано как с высокой частотой окклюзионных поражений подвздошных вен, так и с определением показаний к операции перекрестного бедренно-бедренного шунтирования. Обычно контрастируются наружные срамные вены в виде поперечной полосы скинтилляций над лоном и менее отчетливо – внутритазовые. О степени компенсации коллатеральной функции указанных вен судят по интенсивности их контрастирования и результатам количественной оценки кровотока в бедренной вене и по коллатералям. При адекватном оттоке эвакуация радионуклида не нарушена, при декомпенсации – отмечается интенсивное контрастирование коллатералей с депонированием крови и медленным выведением РФП. Среднее время транспорта по бедренной вене при декомпенсированном оттоке составляет $38,1 \pm 9,81$ с, суммарно по коллатералям

- $53 \pm 8,79$ с. Данные радионуклидной флебографии в 85,7% наблюдений совпадают с результатами ультразвукового ангиосканирования и плетизмографии, что позволяет отказаться от выполнения рентгеноконтрастной флебографии и определить тактику последующего ведения больных. Несмотря на высокую информативность данного исследования, необходимо подчеркнуть, что с его помощью сложно оценить степень реканализации и клапанную функцию венозных магистралей.

2.3.4. Компьютерная мультиспиральная и магнитно-резонансная томография (флебография)

Томографические исследования с контрастированием вен и без него являются дополнительными методами диагностики. По рекомендациям АВФ показанием к компьютерной томографии (КТ) с интравенозным контрастированием является изучение обструкций крупных вен грудной клетки, живота и таза. КТ точно описывает данную патологию, подтверждает наружную компрессию вен, их инвазию опухолью, травматическое повреждение, анатомические варианты расположения вен, распространение тромбоза на кава-фильтр и его позицию.

КТ с контрастированием рекомендуется для диагностики ТЭЛА. Чувствительность и специфичность метода при этом достигает 100%.

Магнитно-резонансная флебография рекомендуется для диагностики острых илиофemorальных и кавальных тромбозов. Чувствительность метода составляет 100%, специфичность – 96%. Метод обладает высокой информативностью в диагностике тромбоза портальной, селезеночной, мезентериальной вен. Магнитно-резонансная флебография отличается высокой точностью в диагностике тромбозов нижней полой вены, ассоциированных с почечными, надпочечниковыми, ретроперитонеальными метастазами, опухолевых тромбов в почечных венах и самой нижней полой вене [22].

2.3.5. Функционально-динамическая флебоманометрия

Несмотря на широкое внедрение в диагностику заболеваний вен современных ультразвуковых и радионуклидных методов, остаются актуальными и другие методики исследования периферического венозного кровообращения, одним из которых является функциональная динамическая флебоманометрия [48, 77, 88]. Общепринято, что измерение давления в поверхностных венах стопы отражает состояние кровотока в глубоких венах [39, 88]. Основное значение имеют показатели динамической флебоманометрии, характеризующие состояние венозного кровотока при ходьбе. С их помощью оценивается функция мышечно-венозной помпы голени как основного фактора венозного возврата при движении [31]. S.P. Payne et al. (1996) считают, что флебоманометрия до сих пор остается одним из наиболее ценных диагностических тестов для оценки работы икроножного насоса и гемодинамической эффективности реконструктивных операций. S.Raju (1986) предложил тест, с помощью которого сравнивается давление в венах стопы и руки, и на основе результатов определяются 4 степени нарушения венозного оттока при обструктивных поражениях вен нижних конечностей.

Флебоманометрия в оценке статических и динамических параметров давления у больных посттромботической болезнью.

Измерения венозного давления проводятся посредством открытой катетеризации или пункции иглой типа "баттерфляй" (снабженной тонким катетером) поверхностных вен тыла стопы. По показаниям определяется градиент давления в задних большеберцовых, подколенных, бедренных венах. Катетер соединяется с датчиком манометра, установленным на уровне измерения. Эта система заполняется и периодически промывается гепаринизированным раствором хлорида натрия (5000 ЕД гепарина на 200 мл физиологического раствора натрия хлорида). Регистрация давления производится на электроманометре ЕМТ-311 с синхронной записью на

"Mingograf-34" (Швеция) в мм рт.ст. при скорости движения бумажной ленты 5 мм/с. Исследования осуществляются в следующем порядке: измеряется давление в венах стопы в положении лежа в покое и при пробе Вальсальвы; в положении стоя в состоянии покоя и с пробой Вальсальвы; при ходьбе на месте в течение 20 секунд со скоростью 60 шагов в минуту без жгута и со жгутом, прерывающим кровоток по поверхностным венам в верхней трети голени. Рассчитываются общепринятые параметры флебоманометрии, основными из которых являются исходное давление в вертикальном положении пациента, давление в конце ходьбы (в мм рт.ст.), время возврата давления в конце ходьбы к исходному (в сек), степень уменьшения давления в конце ходьбы к исходному (в %).

Для больных ПТБ характерны как статическая гипертензия в положениях лежа и стоя, так и динамическая – при ходьбе. Статическое венозное давление достигает наиболее высоких величин у пациентов с окклюзией и частичной реканализацией глубоких вен, существенно превышая эти показатели в контрольной группе обследованных ($p < 0,01$) и у больных с полной реканализацией глубоких вен ($p < 0,05$). Между показателями статического давления у последней группы пациентов и у здоровых лиц достоверные отличия отсутствуют ($p > 0,05$). Подъем давления на высоте пробы Вальсальвы в горизонтальном и вертикальном положениях, как в абсолютных величинах, так и по разности от исходных принимает максимальное значение при полной и частичной реканализации вен, достоверно отличаясь от средних значений этого показателя в группах контроля ($p < 0,001$) и окклюзии ($p < 0,01$).

Таблица 5. Показатели флебоманометрии у больных с посттромботической болезнью в зависимости от характера поражения глубоких вен

Показатели	Группа обследованных				p		
	1. Оклюзии (n =52)	2. Полная реканализация (n=64)	3. Частичная реканализация (n=46)	4. Здоровые (n=22)	p _{1,2}	p _{2,3}	p _{1,3}
P _л	25,77±8,81	18,65±4,41	25,63±6,45	15,83±3,86*	<0,01	<0,01	>0,05
P _{лв}	30,58±6,9	53,32±13,45	43,18±12,44	21,26±2,54*	<0,001	>0,05	>0,05
P _{ст}	102,4±11,02 (103,6±8,6)	90,48±8,04 (92,62±7,67)	100,19±10,3 (102,9±9,85)	85,33±7,7 *	<0,05	>0,05	>0,05
P _{ств} П	125,41±14,1	136,7±16,4	135,4±20,95	101,1±8,8 *	<0,01	>0,05	<0,05
P _{с1ш}	178,64±27 (201,6±21,2)**	148,42±23 (150,4±23,9)	149,3±24,06 (163,1±28,1)	114,8±12,5*	<0,001	>0,05	<0,05
P _{д1ш}	73,11±20,8 (95,38±16,1)**	55,21±10,57 (60,82±16,51)	64,12±17,76 (83±16)	44,3±12,04*	<0,01	>0,05	>0,05
P _{скх}	145,62±36,3 (159,8±28,4)**	128,33±27,14 (129,54±24,6)	148,62±27,14 (160,26±27,2)	35,34±18,4*	<0,01	<0,05	>0,05
P _{дкх}	60,24±18,63 (74,4±11,09)**	47,85±13,02 (51,14±12,7)	60,32±17,74 (17,28±14,52)	17,61±11*	<0,05	>0,05	>0,05
P _{кх}	94,84±18,5 (99,47±25,9)**	74,39±13,72 (82,19±13,3)	90,36±15,81 (93,93±15,2)	40,2±11,85*	<0,01	<0,05	>0,05
СДГ _{нх}	100,7±30,42 (100,4±26,1)	90,34±23 (92,68±28,8)	88±30,57 (90,45±27,15)	82,14±10,2*	>0,05	>0,05	>0,05
СДГ _{кх}	92,25±36,08 (93,55±28,4)	75,8±21,4 (79,13±28,25)	85,28±31,46 (80,29±19,17)	44,1±15,13*	>0,05	>0,05	>0,05
Разно- сть СДГ	8,5±17,11 (9±20,42)	11,4±12,56 (12,73±12,5)	1,74±10,3 (7,29±15,16)	45,7±14,97*	>0,05	<0,05	>0,05
t _{возвр}	4,4±4,7 (3,25±2,2)**	8,12±6,13 (5,77±5,77)	3,16±3,21 (1,32±1,37)	30,7±10,14*	<0,05	<0,05	>0,05

Примечания: n - число обследованных больных и здоровых людей; в скобках указаны данные флебоманометрии со жгутом; ** - различия показателей достоверны по сравнению с таковыми без жгута ($p < 0,05$); $p_{1,2,3}$ - достоверность различий между показателями в группах, указанных соответствующими индексами; * - различия достоверны по сравнению с показателями у больных посттромботической болезнью ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$); здесь и в последующих таблицах: P_л - давление в положении лежа; P_{ст} - давление в положении стоя; P_{лв} и P_{ств} - давление в положении лежа и стоя на высоте пробы Вальсальвы; P_{с1ш} и P_{д1ш} - систолическое и диастолическое давление первого шага; P_{скх} и P_{дкх} - соответственно систолическое и диастолическое давление в конце ходьбы; P_{кх} - давление в конце ходьбы; СДГ - систоло-диастолический градиент (мм рт.ст.); t_{возвр} - время возврата давления в конце ходьбы к исходному (в сек.).

Величины данных параметров у больных с полной и частичной реканализацией достоверно не отличаются ($p > 0,05$). Все показатели динамической флебоманометрии у обследованных больных статистически

достоверно превышают таковые у здоровых людей. Наибольшее их значение наблюдается у пациентов с окклюзионными поражениями и частичной реканализацией глубоких вен, они достоверно превышают указанные величины в группе больных с полной реканализацией вен ($p < 0,01$) – таблица 5.

Если давление в конце ходьбы в норме снижается в среднем на 53% от исходного в положении стоя, то у больных с полной реканализацией – на 17,8%, с частичной реканализацией – на 9,1%, с окклюзиями – на 8,7%. О важности значения данного показателя флебоманометрии для оценки тяжести венозной недостаточности свидетельствует высокая корреляция между величиной давления и частотой трофических язв голени (таблица 6).

Таблица 6. Зависимость частоты трофических язв от величины давления в конце ходьбы

Величина давления в конце ходьбы (мм рт.ст)	Частота трофических язв (%)
40 – 50	0
50 – 60	2
60 – 70	12
70 – 80	42
> 80	76

Время возврата давления в конце ходьбы к исходному при ПТБ также значительно меньше, чем у здоровых людей ($p < 0,001$). У больных с окклюзионными поражениями оно достоверно отличается от такового при полной реканализации вен ($p < 0,05$). Средние величины показателей флебоманометрии при ходьбе с турникетом, прерывающим кровоток по поверхностным венам в верхней трети голени, превышают таковые при ходьбе без турникета, причем в достоверно значимой степени у больных с окклюзиями глубоких вен ($p < 0,05$). Наиболее демонстративно это проявляется при

окклюзионных поражениях бедренно-подколенного сегмента глубоких вен и распространенных окклюзиях. При окклюзии глубоких вен пик систолического давления более высокий, а диастолический спад менее выражен, чем при реканализации. Амплитуда систоло-диастолического градиента в обоих случаях большая.

Таким образом, метод функциональной динамической флебоманометрии, в основном характеризующий отток крови из конечности при ходьбе, т.е. дренажную функцию мышечно-венозной помпы голени, обладает высокой информативностью. Он обеспечивает количественную характеристику динамики кровотока в конечности по параметру давления. Дезорганизация работы икроножного насоса при посттромботической болезни наблюдается почти в 100% случаев. Функция помпы нарушена в наибольшей степени при окклюзионных поражениях (особенно при распространении окклюзии на подколенную вену) и частичной реканализации глубоких вен.

В силу инвазивности и достаточно сложной технологии исследования метод флебоманометрии не может применяться многократно для динамического наблюдения. С позиции возможностей современных неинвазивных технологий исследования венозного кровотока динамическую флебоманометрию целесообразно применять для верификации данных этих исследований, а также при оценке эффективности реконструктивных операций. Она остается одним из лучших тестов, характеризующих функцию мышечно-венозной помпы голени.

2.3.6. Плетизмография

Среди неинвазивных методов исследования широкое применение, благодаря большой информативности получаемых показателей, находит венозная окклюзионная плетизмография [5, 70, 83]. В основе метода лежит регистрация прироста венозного объема сегмента конечности (голени) после временной окклюзии вен пневматической манжетой и скорости опорожнения вен после быстрого сброса давления в манжете.

Обычно используется окклюзионное давление в 50, 55, 60 и 80 мм рт.ст. Метод существует в двух основных модификациях: механической и импедансной. За рубежом наиболее широко применяется метод воздушной плетизмографии [22]. При помощи механоплетизмографии изменение объема фиксируется непосредственно. Принцип же импедансной плетизмографии заключается в регистрации электрического сопротивления при изменении объема крови в сегменте конечности: их зависимость обратно пропорциональная [85]. L.J.Greenfield et al. (1998) отмечают высокую коррелятивную связь между этими методами. Плетизмографический метод используется также для количественной оценки венозного оттока при ходьбе [95].

T. Rooke (2008) считает необходимой переоценку венозных физиологических тестов и приводит преимущества воздушной плетизмографии в отношении оценки степени ХВН, дифференциации отека конечности неизвестной этиологии, возможности скрининга венозной обструкции и клапанной недостаточности и оценки функции мышечно-венозной помпы голени, которые далеко неточно определяются с помощью ультразвуковых методов. Более 80% пациентов с заболеваниями вен после плетизмографии не нуждаются в дальнейшей диагностике. Точность распознавания тромбов глубоких вен при этом достигает 99%.

Согласно рекомендациям АВФ плетизмография применяется для неинвазивной физиологической оценки венозной системы конечности, однако корреляция данных плетизмографии с клиникой нуждается в дальнейшем изучении [22].

Плетизмографические исследования объемных характеристик кровотока при посттромботических изменениях глубоких вен.

При импедансной плетизмографии исследования проводятся в двух режимах: венозной окклюзионной плетизмографии и функциональной плетизмографии. Последняя используется для оценки патологического рефлюкса крови по магистральным венам и функции мышечно-венозной помпы голени. Для исследований используется модифицированный реоплетизмограф РПГ-2-02, работающий в тетраполярном режиме. Токовые и измерительные электроды из мягкой металлизированной ленты шириной 10 мм накладываются в верхней и нижней трети голени, соприкасаясь с кожей через марлевые полоски, смоченные физиологическим раствором натрия хлорида. Больные обследуются в горизонтальном положении с приподнятыми над уровнем сердца конечностями, которые укладываются на подставки с мягким покрытием с обеспечением максимальной релаксации конечности (среднефизиологическое положение). Исследование начинается через 10 минут. Пневматическая окклюзирующая манжетка накладывается на нижнюю треть бедра и соединяется с микрокомпрессором, обеспечивающим быстрое заполнение и оптимальное давление в манжете (60 мм рт.ст.). По достижении окклюзионного давления записывается кривая, отражающая прирост венозного объема в течение 3 минут. Затем воздух из манжеты выпускается (пневматическая система плетизмографа позволяет получить практически полное опорожнение манжеты от избыточного давления не более чем за 0,5 сек) и фиксируется скорость опорожнения вен. Регистрация плетизмограмм производится на универсальном самописце "Mingograf-34". Скорость движения бумажной ленты при записи прироста венозного объема составляет 2,5 мм/с, скорость опорожнения вен - 25 мм/с. Рассчитываются показатели

максимального венозного объема (МВО) в мл на 100 г ткани и максимальной скорости опорожнения вен (МСОВ) в мл в минуту на 100 г ткани по известным формулам [85].

После убирания подставок записывается кривая прироста объема голени при стандартизованной пробе Вальсальвы в течение 10 секунд. Далее в положении стоя производится регистрация изменения объема голени при пробе Вальсальвы и физической нагрузке (приподнимании на носках в течение 20 секунд со скоростью 1 подъем в секунду). Рассчитываются показатели изменения объема голени при выполнении приема Вальсальвы (ИОГ_В) и физической нагрузке (ИОГ_Н – объем изгнания крови) в мл на 100 г ткани по той же формуле для вычисления максимального венозного объема. Как правило, исследуются обе нижние конечности.

Запись плетизмограмм проводится обычно натощак в утренние часы или через 2 часа после приема пищи в помещении с температурой 22-23 °С и адаптации больного к условиям лаборатории в течение 30 минут.

Регистрируются показатели венозной окклюзионной и функциональной плетизмографии – максимальный венозный объем (МВО) и максимальная скорость опорожнения вен (МСОВ), данные плетизмографии при выполнении приема Вальсальвы (изменение объема голени при выполнении пробы Вальсальвы – ИОГ_В) и физической нагрузке (изменение объема голени при нагрузке (сгибание стоп) – ИОГ_Н - объем изгнания) у больных с различными формами посттромботических изменений глубоких вен, верифицированных флебографией и УЗДС.

Показатели МВО и МСОВ у больных с окклюзионными поражениями глубоких вен и среди здоровых лиц значительно отличаются ($p < 0,001$, $p < 0,01$). Минимальное значение они принимают при окклюзии бедренной и подколенной вен. При реканализации глубоких вен эти показатели занимают промежуточное положение, однако они существенно выше средних величин МВО и МСОВ в группе больных с окклюзиями ($p < 0,001$, $p < 0,001$) и достоверно ниже результатов, полученных у здоровых людей ($p < 0,05$, $p < 0,05$). При

окклюзиях и частичной реканализации глубоких вен конечности эти данные статистически значимо не отличаются ($p > 0,05$). Величины МВО и МСОВ у больных варикозной болезнью достоверно выше нормы ($p < 0,05$, $p < 0,01$). В каждом конкретном случае величина МСОВ является более информативной, чем значение МВО.

Таблица 7. Показатели плетизмографии в зависимости от характера посттромботических изменений глубоких вен

Группа обследованных	Показатели			
	МВО (мл/100 г ткани)	МСОВ (мл/мин/ 100 г ткани)	ИОГ _в (мл/100 г ткани)	ИОГ _н (мл/100 г ткани)
1. Окклюзии (n=65)	2,17 ± 0,78	28,06 ± 9,14	1,07 ± 0,2	2,16 ± 1,12
2. Частичная реканализация (n=34)	1,79 ± 0,88	20,61 ± 7,69	1,12 ± 0,16	1,99 ± 0,84
3. Полная реканализация (n=58)	2,75 ± 0,8	43,43 ± 8,2	2,0 ± 0,3	3,19 ± 0,71
4. Здоровые (n=49)	3,52 ± 0,9*	63,4 ± 14,09*	1,06 ± 0,4*	5,21 ± 1,51*
5. Больные варикозной болезнью (n=18)	5,1 ± 1,4*	95,32 ± 24,5*	2,37 ± 0,66*	3,25 ± 1,22
p	$P_{1,2} > 0,05$ $P_{2,3} < 0,01$ $p_{1,3} < 0,001$	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{2,3} < 0,001$ $p_{1,3} < 0,001$	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{2,3} < 0,01$ $p_{1,3} < 0,001$	$p_{1,2} > 0,05$ $p_{2,3} < 0,05$ $p_{1,3} < 0,01$

Примечание. n - число обследованных больных и здоровых людей; $p_{1,2,3}$ - достоверность различий между показателями в группах, указанных соответствующими индексами; * - различия достоверны по сравнению с показателями у больных посттромботической болезнью ($p < 0,05$, $p < 0,001$).

Важность определения показателя ИОГ_в несомненна, поскольку он позволяет количественно оценить степень патологического рефлюкса крови. Это имеет особое значение при определении показаний и изучении результатов оперативных вмешательств, направленных на восстановление клапанной функции глубоких вен. Данные ИОГ_в у больных с полной реканализацией вен гораздо выше, чем у пациентов с окклюзиями ($p < 0,001$), частичной реканализацией ($p < 0,001$) и у здоровых лиц ($p < 0,001$).

Максимального значения величина ИОГ_в достигает при варикозной болезни, статистически значимо отличаясь от таковой при полной реканализации глубоких вен и в контрольной группе здоровых людей (соответственно $p < 0,01$, $p < 0,001$). Достоверные различия средних величин

ИОГ_В в группах больных с окклюзиями, частичной реканализацией вен и здоровых лиц отсутствуют ($p > 0,05$).

Результаты теста ИОГ_В позволяют с большой достоверностью судить о степени патологического ретроградного кровотока в зависимости от морфологических изменений вен исследуемой конечности. Форма плетизмограммы позволяет представить качественную характеристику ретроградного кровотока. Данные ИОГ_В и флебоманометрии коррелируют в 89,4% случаев.

Минимальное значение средней величины ИОГ_Н, отражающей эффективность работы мышечно-венозной помпы голени, наблюдается у пациентов с окклюзиями и частичной реканализацией вен и статистически достоверно отличается от аналогичного показателя у здоровых лиц ($p < 0,001$) и больных с полной реканализацией вен ($p < 0,01$). Между последними также имеются существенные различия ($p < 0,001$). Результаты ИОГ_Н и динамической флебоманометрии совпадают в 79,7% наблюдений.

Таким образом, плетизмографические исследования свидетельствуют о том, что посттромботическая болезнь сопровождается значительным снижением эффективной венозной емкости и скорости опорожнения вен, нарушением эвакуаторной функции мышечно-венозной помпы голени.

Согласно рекомендациям АВФ плетизмография применяется для неинвазивной физиологической оценки венозной системы конечности. Корреляции данных плетизмографии с клиническими проявлениями нуждаются в дальнейшем изучении [22].

2.4. Алгоритм диагностики посттромботической болезни

Приведенные данные демонстрируют высокую информативность перечисленных методов исследования в определении функционального состояния регионарной венозной гемодинамики у больных посттромботической

болезнью. Каждый из них имеет определенное предназначение и диагностическую ценность. Точность диагностики значительно возрастает при сочетанном применении указанных методов, поскольку они характеризуют различные параметры гемодинамики: объем, давление и скорость кровотока. Локализация, протяженность и характер патоморфологических изменений венозной системы нижних конечностей точно устанавливаются только с помощью рентгенофлебографии.

Оптимальный алгоритм диагностического процесса при посттромботической болезни представлен на рис. 1.

На первом этапе в городских поликлиниках и центральных районных больницах, наряду с клинично-физикальным осмотром, имеющим основополагающее значение, в качестве скрининговой методики для хирурга можно рекомендовать использование УЗДГ. Она позволяет заподозрить патологию венозной системы и предварительно дифференцировать варикозную и посттромботическую болезнь. Для этого в первую очередь необходимо оценить кровоток в задних большеберцовых венах. Наличие в них рефлюкса при компрессионных пробах является патогномичным признаком ПТБ в стадии реканализации. Вспомогательное значение имеет снижение антеградного кровотока в глубоких венах голени.

На втором этапе в кабинетах или отделениях ультразвуковой диагностики рекомендуется проводить углубленную УЗДГ с применением функциональных проб и тщательным исследованием всех сегментов глубоких и поверхностных вен, а также исследование артериальной системы нижних конечностей. Допплерография в стандартных точках локализации (верхняя треть бедра, подколенная ямка, медиальная поверхность голени) позволяет выявить непроходимость и/или наличие ретроградного кровотока в магистральных венах на основании исчезновения или снижения антеградного кровотока, его «монотонного» характера и регистрации интенсивного ретроградного кровотока при пробе Вальсальвы.

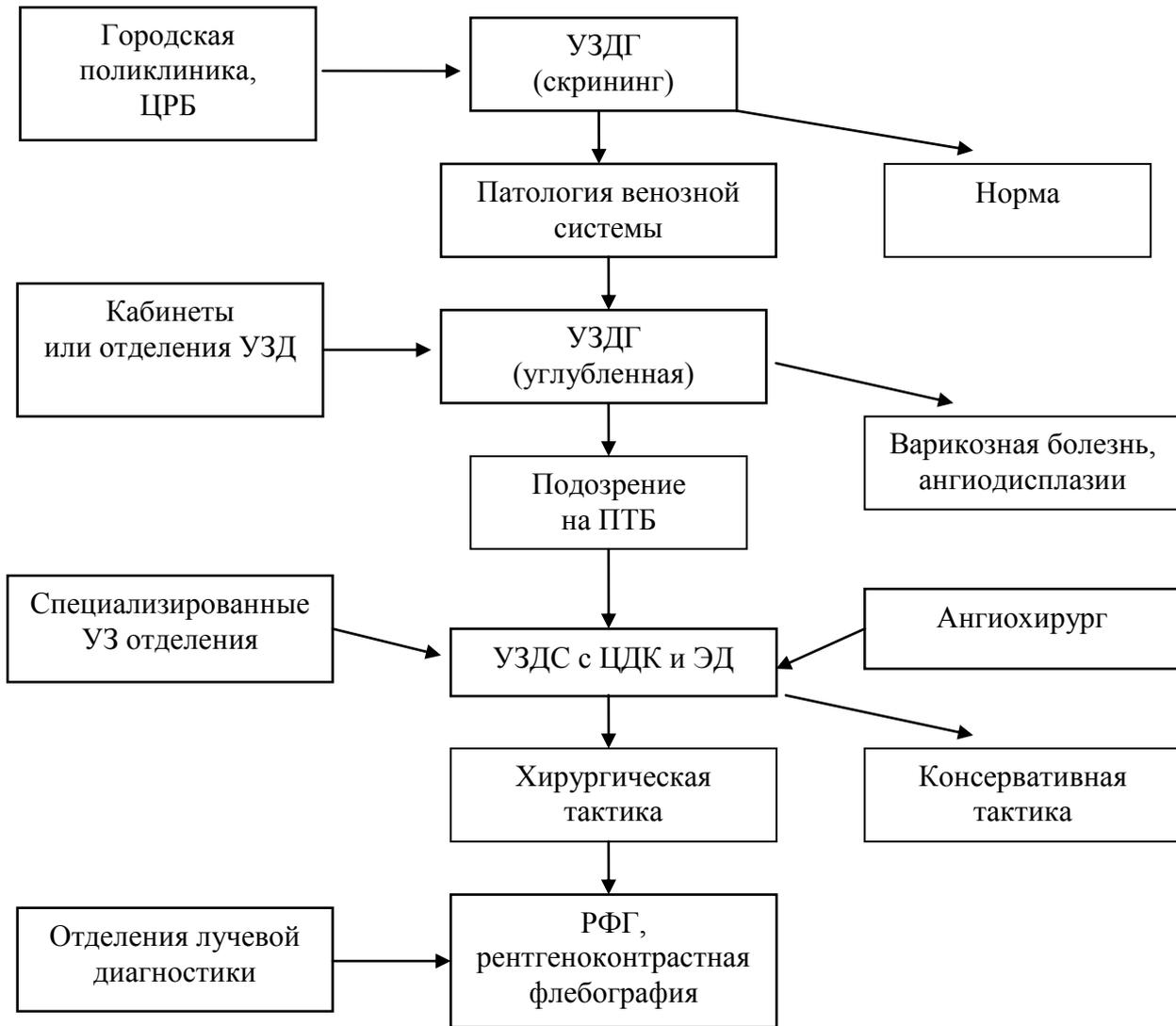


Рис. 1. Алгоритм диагностики посттромботической болезни

Третьим этапом рекомендуется использовать УЗДС с цветовым и энергетическим картированием кровотока. Это исследование целесообразно проводить в специализированных отделениях подготовленными специалистами. Метод позволяет уточнить характер поражения вен, состояние и функцию клапанного аппарата, адекватность коллатерального оттока в каждом отдельном сегменте конечности, гемодинамику вено-венозных сбросов на протяжении венозного русла и количественные характеристики кровотока. Весьма полезным на этом этапе является участие сосудистого хирурга в обследовании больного. В подавляющем большинстве случаев УЗДС позволяет выбрать оптимальную тактику консервативного или хирургического лечения.

Использование инвазивных методов – рентгеноконтрастной флебографии и РФГ – может понадобиться на четвертом этапе, преимущественно при выборе метода и объема хирургического вмешательства (обычно – реконструктивной операции), а также в сложных диагностических случаях. Такими показаниями являются: уточнение характера морфологических изменений глубоких вен и особенностей развития коллатералей у больных с декомпенсированной венозной гемодинамикой, поражение сложных для ультразвуковой оценки сегментов – илио-кавального и крурального.

Таким образом, использование первых трех этапов алгоритма обследования при подозрении на ПТБ в большинстве случаев позволяет поставить диагноз и определить тактику лечения.

УЗДС дает возможность исключить или значительно ограничить применение рентгеноконтрастной флебографии и флебосцинтиграфии, что важно не только в плане снижения лучевой нагрузки, но и с экономической точки зрения. УЗДС имеет неоспоримые преимущества перед другими методами в оценке результатов хирургического лечения благодаря неинвазивности, возможности многократного использования, в том числе и в амбулаторных условиях, высокой информативности.

Применение перечисленных выше методов, как правило, позволяет точно установить диагноз и определить рациональную тактику лечения. Методам плетизмографии, флебоманометрии и томографии (компьютерной и магнитно-резонансной) принадлежит вспомогательное значение.

Предложенная диагностическая программа не может считаться единственно возможной, поскольку ее объем определяется наличием соответствующей аппаратуры и опыта. Кроме того, в сложных для диагностики случаях необходимо использовать весь доступный комплекс исследований, что позволяет избежать тактических ошибок в диагностике и, следовательно, в лечении посттромботической болезни.

3. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В основе лечения ПТБ, как и любого из хронических заболеваний вен, лежит консервативная терапия, стандарты применения которой определяются принципами доказательной медицины. Это принципы, основанные на объективных доказательствах, подтвержденные результатами специально спланированных исследований. Уровень рекомендаций для обоснования того или иного типа вмешательства находится в прямой зависимости от формата проведенных исследований и объективности полученных результатов, он классифицируется как А, В, С, Д, Е:

УРОВЕНЬ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- большие рандомизированные контролируемые исследования;

- мета-анализ гомогенных результатов

Небольшие рандомизированные контролируемые исследования

Нерандомизированные контролируемые исследования

Открытые исследования

- Мнения экспертов;

- Анализ историй болезни;

- Единичные клинические наблюдения;

Необходимо учитывать и тот факт, что одна и та же лечебная процедура или лекарственный препарат, в зависимости от конкретной клинической ситуации (стадии заболевания), могут соответствовать разным уровням доказательной медицины. Например, препарат Х, имеющий уровень рекомендаций А при лечении начальных проявлений хронических заболеваний

вен (C1S), может быть малоэффективен при хронической венозной недостаточности C4-6 [81].

В январе 2008 года в журнале *International Angiology* опубликован принятый в 2007 году Международный консенсус по лечению ХЗВ. Это фундаментальный документ, составленный признанными экспертами, в котором суммируются новые данные об этиологии и патогенезе ХЗВ, а также определяются стратегические направления лечения с учетом инновационных технологий [52]. В частности, главы, посвященные консервативным методам лечения, полностью основаны на исследованиях, проведенных по принципам доказательной медицины.

Вышеуказанные критерии доказательной медицины легли в основу Российских клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронических заболеваний вен нижних конечностей, принятых в 2009 году [81].

Различные консервативные методы лечения ПТБ направлены на улучшение качества жизни пациента. Лечебная программа зависит от характера поражений венозной системы, клинического класса заболевания, а также ожиданий пациента.

3.1. Компрессионная терапия.

Компрессионная терапия играет ключевую роль в консервативном лечении заболеваний вен. Ее эффективность доказана в множестве рандомизированных, спланированных исследований [52]. Она может использоваться самостоятельно или в дополнение к хирургическому вмешательству, обеспечивая основные эффекты на уровне макро- и микроциркуляторного русла. Механизм действия компрессии при отсутствии венозного рефлюкса реализуется за счет:

- усиления капиллярного кровотока;
- снижения проницаемости истонченной основной мембраны сосудов;
- уменьшения внутрилимфатического и интерстициального давления;
- уменьшения интерстициального отека;
- уменьшения выраженности венозной симптоматики.

В случае наличия венозного рефлюкса компрессия дополнительно обеспечивает:

устранение или значительное уменьшение ретроградного кровотока;

- устранение патологической венозной емкости;

- уменьшение отека;

- лечение трофических нарушений при ХВН, и их профилактику.

Компрессионная терапия может осуществляться как эластическими, так и неэластическими изделиями.

Эластическое бинтование. В зависимости от поставленных целей, для компрессионного лечения могут быть использованы бинты короткой (удлинение бинта не более 70%), средней (увеличение первоначальной длины при растяжении 70—140%) и длинной растяжимости (более 140%). Неэластичные биндажи (например, система CircAid®, цинк-желатиновые повязки — сапожок Унна) не обладают свойствами растяжения.

Данных о преимуществах того или иного способа бинтования (спиральное, в виде восьмерки, циркулярное и т.д.) нет. Отличительной чертой хорошо наложенного компрессионного биндажа служит то, что при этом создается достаточно высокое давление при ходьбе, это обеспечивает прерывистую компрессию вен с комфортным давлением покоя. Наложённые компрессионные биндажи должны поддерживать номинальное давление в течение нескольких дней и ночей. Они должны стираться и использоваться повторно.

Многослойные повязки лучше соответствуют вышеуказанным требованиям, чем однослойные.

Для увеличения локального давления на сегмент конечности (трофическая венозная язва, склерозированная вена, особенно в проекции медиальной лодыжки) можно использовать прокладки или валики из различных материалов.

Компрессионный трикотаж. Медицинские эластические компрессионные изделия (МЭКИ) можно назначать только в том случае, если пациенты могут

носить их регулярно. Лучше всего надевать их по утрам. После 4—6 мес ежедневного использования МЭКИ следует использовать новую пару изделия. Для облегчения надевания чулок целесообразно применять специальные приспособления.

Медицинский компрессионный трикотаж в соответствии с единым Европейским стандартом CEN (Committee European de Normalization) разделяют на 5 основных классов компрессии, один из которых (А) является профилактическим (табл. 8).

Таблица 8. Классы компрессии медицинского трикотажа (CEN, 2001)

Класс компрессии	Уровень компрессии	Уровень давления на уровне лодыжки	
		мм рт.ст.	гПа
А	Слабая	10-14	13-19
I	Умеренная	15-21	24-32
II	Средняя	23-32	31-43
III	Сильная	34-46	45-61
IV	Очень сильная	>49	>65

Давление, производимое МЭКИ, должно уменьшаться от дистальных отделов к проксимальным (т.н. последовательно распределенная или градуированная компрессия).

Для технической характеристики терапевтического эффекта компрессионного изделия используют следующие параметры:

давление покоя — сила, с которой компрессионное изделие давит на конечность при расслабленных мышцах;

рабочее давление — сила, с которой компрессионное изделие давит на конечность при мышечном сокращении;

жесткость — разница между давлением, измеренном в вертикальном и горизонтальном положениях, по внутренней поверхности голени в месте соединения ахиллова сухожилия и икроножных мышц.

Компрессия с помощью МЭКИ, эффективна во всех позициях, включая вертикальное положение больного. В настоящее время имеется большое разнообразие выпускаемых изделий, при их назначении недостаточно выбрать лишь класс компрессии и, соответственно, теоретически создаваемое давление на конечность.

В настоящее время компрессионная терапия находит применение практически при всех клинических формах ХЗВ. Показания для применения того или иного вида компрессионной терапии при ПТБ приведены в таблице 9.

Таблица 9. Показания к компрессионной терапии

Показания и класс С	МЭКИ (класс компрессии)				Бандаж (растяжимость)		
	I	II	III	IV	Высокая	Низкая	Адгезивный
C2S	(+)	+	++		(+)		
C3	(+)	+	++		(+)		
C4-C5		++	+++	++	(+)	+++	
C6			+++	+++	+	+++	+++

Лучше назначить пациенту трикотаж заведомо более низкого компрессионного класса или не соответствующий масштабу поражения (например, чулки вместо колгот), чем оставить его без эластической поддержки вообще.

По применению компрессионной терапии для лечения венозных язв и профилактики посттромботической болезни (ПТБ) выработаны рекомендации класса А и В [81].

Постоянная компрессия противопоказана пациентам с заболеваниями периферических артерий с лодыжечно-плечевым индексом менее 0,7, при

тяжелых неврологических нарушениях, лимфангите, аллергии к компонентам компрессионного изделия. Относительными противопоказаниями к назначению компрессии являются суб- и декомпенсация кровообращения из-за опасности развития острой сердечной недостаточности, острый экссудативный дерматит.

3.2. Фармакотерапия

Фармакотерапия занимает важное место в комплексном лечении ПТБ. Базисом для ее проведения служат флеботропные лекарственные препараты (ФЛП). Флеботропные лекарственные препараты, они же веноактивные препараты или флебопротекторы, представляют собой многочисленную гетерогенную группу лекарственных средств, получаемых как путем химического синтеза, так и из растительных субстанций. Большое количество научных исследований подтверждает такие положительные эффекты препаратов, как отчетливое противоотечное действие, исчезновение или значительное уменьшение типичных симптомов ХВН, потенцирование эффектов компрессионной терапии, уменьшение повреждения венозной стенки и клапанов, а также препятствие развитию микроангиопатии, спровоцированной флебогипертензией.

ФЛП оказывают свое воздействие на макроциркуляторном уровне, различным образом повышая венозный тонус и предохраняя венозную стенку и клапаны от разрушения путем подавления лейкоцитарно-эндотелиального воспаления. Доказано, что в адекватной дозировке ФЛП улучшают упругоэластические свойства венозной стенки за счет влияния на норадреналиновый механизм. Кроме того, подавляя лейкоцитарно-эндотелиальную реакцию воспаления, многие флеботоники защищают венозную стенку от повреждения и увеличивают толерантность венозных клапанов к флебогипертензии (Таблица 10).

Таблица 10 . Макроциркуляторные эффекты ФЛП

<i>Фарм.группа</i>	<i>Действующее вещество</i>	<i>Венозный тонус</i>	<i>Стенка вены и клапаны</i>
<i>Бензопироны</i>	<i>Микронизированная флавоноидная фракция (МОФФ)</i>	<i>Повышает, пролонгируя действие норадреналина</i>	<i>Защищает эндотелий от гипоксии, ингибирует воспалительный каскад</i>
<i>Комбинация альфа-бензопиранов и гаммабензопиранов</i>	<i>Кумарин и рутин</i>	<i>Увеличивает венозный кровоток</i>	
<i>Сапонины</i>	<i>Экстракт конского каштана (эсцин, эскузан)</i>	<i>Повышает</i>	<i>Защищает эндотелий от гипоксии</i>
	<i>Экстракт иглицы (цикло3)</i>	<i>Повышает, вызывает веноконстрикцию, агонист венозных альфа1-адренорецепторов</i>	<i>Защищает эндотелий от гипоксии</i>
<i>Другие растительные препараты</i>	<i>Проантоцианиды (экстракт виноградных косточек)</i>		<i>Защищает эндотелий от гипоксии</i>
	<i>Гинкго двудольное</i>		<i>Защищает эндотелий от гипоксии</i>
<i>Синтетические препараты</i>		<i>Повышает</i>	

На уровне микроциркуляции эффект венопротекторов связан с их влиянием на резистентность капилляров, лимфатический дренаж и противовоспалительной активностью, а также свойствами положительным образом влиять на геморреологию (таблица 11).

Таблица 11. Микроциркуляторные эффекты ФЛП

Вызываемые эффекты

	<i>Повышенная проницаемость капилляров</i>	<i>Лимфатический отток</i>	<i>Лейкоцитарно- эндотелиальная реакция и воспаление</i>	<i>Гемореология</i>
<i>МОФ</i>	<i>Снижает. Подавляет адгезию лейкоцитов. Капилляропостекти вный эффект усиливает микронизация</i>	<i>Увеличивает скорость количество лимфатических сосудов</i>	<i>Подавляет синтез и медиаторов воспаления и адгезию лейкоцитов</i>	<i>Улучшает. Уменьшает гемоконцентрацию и увеличивает подвижность эритроцитов</i>
<i>Рутин и ГЭР</i>	<i>Уменьшает проницаемость капилляров</i>		<i>Подавляет образование свободных радикалов</i>	
<i>Экстракт конского каштана</i>	<i>Снижает капиллярную фильтрацию</i>		<i>Инактивирует свободные радикалы, эластазу и гиалуронидазу</i>	
<i>Экстракт иглицы</i>	<i>Снижает проницаемость</i>			
<i>Экстракт виноградных косточек</i>	<i>Снижает проницаемость</i>		<i>Инактивирует свободные радикалы</i>	
<i>Гинкго двудольный</i>				<i>Улучшает реологию и лимфодренаж</i>
	<i>Повышает</i>	<i>Улучшает</i>	<i>Антиоксидантный</i>	<i>Уменьшает</i>

Добезилат *резистентность* *лимфодренаж* *и* *вязкость крови*
кальция *капилляров*
ангиопротективн
ый эффект.
Повышает синтез
оксида азота
эндотелием

Флебопротекторы увеличивают резистентность капилляров и снижают их патологическую проницаемость, улучшают отток лимфы и увеличивают количество функционирующих лимфатических капилляров, уменьшают воспалительный ответ за счет подавления активности свободных радикалов и ферментов, и улучшают гемореологию за счет уменьшения агрегации эритроцитов и снижения вязкости крови.

Таким образом, действие веноактивных препаратов многообразно, и каждый из препаратов оказывает различное по виду и интенсивности воздействие на венозную систему. Выбор конкретного веноактивного препарата следует осуществлять с учетом уровней рекомендаций, полученных на основании анализа критериев доказательной медицины (таблица 12).

Таблица 12. Эффективность ФЛП в отношении различных симптомов ХЗВ по данным обзора лаборатории Cochrane

<i>Вещество</i>	<i>Положительные результаты при следующих показаниях</i>	<i>Наличие РКИ и/или мета-анализа</i>	<i>Уровень рекомендаций</i>
<i>Микронизированная фракция флавоноидов</i>	<i>Боль, судороги, тяжесть, ощущение отечности, отек, трофические нарушения, язвы</i>	<i>Да</i>	<i>А</i>
<i>Кальция добезилат</i>	<i>Судороги, «беспокойные» ноги, ощущение отечности, отек</i>	<i>Да</i>	<i>А</i>
<i>Гидроксэтилрутозиды</i>	<i>Зуд, отек</i>	<i>Да</i>	<i>А (только для Венорутона)</i>
<i>Сапонины (эсцин)</i>	<i>Боль, отек</i>	<i>Да</i>	<i>В</i>
<i>Синтетические диосмины, Гинкго Билоба, проантоцианиidinоловые олигомеры</i>	<i>Боль, тяжесть</i>	<i>Нет</i>	<i>С</i>

Показаниями к назначению пероральных ФЛП являются:

- Наличие симптомов, связанных с ХЗВ (чувство тяжести и жара, боли, повышенная усталость, синдром «беспокойных ног» и др.;
- Хронический венозный отек;
- Потенцирование других методов лечения, таких как хирургия и компрессия;
- Ускорение заживления венозных язв (только для микронизированной фракции диосмина).

Следует отметить, что при ПТБ ФЛП рекомендуется назначать на срок не менее 3 месяцев. Показанием для пролонгации их приема служит быстрое рецидивирование симптомов ХЗВ после прекращения лечения. Кроме того, не следует одновременно назначать несколько флеботропных препаратов. Показанием к отмене или замене ФЛП служит возникновение нежелательных побочных реакций (тошнота, рвота, аллергическая сыпь, гастроирритативный синдром), а также объективно подтвержденное отсутствие эффекта от проводимого лечения в течение 2 мес.

4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Консервативное лечение остается основным методом лечения пациентов с ПТБ, как и любого из ХЗВ. Однако если среди всех пациентов с ХЗВ не менее 10% пациентов остаются рефрактерными к консервативной терапии и нуждаются в хирургическом лечении, то среди пациентов с ПТБ этот процент значительно выше. Спустя пять лет после перенесенного тромбоза глубоких вен, на фоне регулярного лечения антикоагулянтами только у 20% пациентов происходит адекватная реканализация подвздошных вен и лишь у 10% больных отсутствуют выраженные симптомы ХВН. Через 5 лет непрерывного консервативного лечения венозные боли беспокоят от 15 до 44% больных, перенесших тромбоз, а трофические язвы развиваются у 15% пациентов [3, 38]. Впервые возникшая венозная язва не эпителизируется в 50%, 20% и 8% случаев через 4 месяца, 2 и 5 лет консервативного лечения соответственно. Более того, 25% заживших язв рецидивируют в течение года [15].

В случае неэффективности консервативных методов применяются различные методы хирургического и эндоваскулярного лечения.

4.1. Общие принципы оперативного лечения посттромботической болезни

Целью хирургического лечения при ПТБ является уменьшение клинической симптоматики, предотвращение прогрессирования ХВН и нормализация венозного оттока. Все хирургические вмешательства имеют своей целью максимальную нормализацию флебогемодинамики. Однако, учитывая сложность и многообразие патоморфологических изменений, происходящих в венах нижних конечностей после перенесенного венозного тромбоза, не существует стандартизированной «операции выбора», выполнение которой можно было бы рекомендовать всем подобным больным. Выбор метода оперативного лечения при ПТБ всегда индивидуален и базируется на данных инструментальных методов диагностики.

Методы оперативной коррекции нарушений кровотока при ПТБ можно разделить на две основные группы. К первой группе относятся операции разобщения поверхностной и глубокой венозных систем и корригирующие вмешательства на поверхностных и перфорантных венах. Вторую группу составляют реконструктивные и восстановительные вмешательства на глубоких венах, направленные на устранение обструкции или коррекцию рефлюкса.

Наиболее широко при лечении ПТБ применяются операции удаления поверхностных патологически измененных вен и перевязка перфорантных вен. Однако они не всегда приводят к стойкому положительному эффекту. Через несколько лет у многих пациентов нарастающие трофические расстройства вновь приводят к образованию язв, частота которых в сроки от 1 года до 5 лет достигает 10-55%. Основная причина этого состоит в паллиативности операций подобного типа, не обеспечивающих существенного улучшения оттока крови по глубоким венам.

Реконструктивные операций на глубоких венах представляются более перспективными, поскольку позволяют корригировать нарушения венозной гемодинамики и в сочетании с вмешательствами на поверхностных и перфорантных венах значительно улучшают условия венозного оттока.

Наиболее известной и доказавшей свою эффективность в реконструктивной хирургии вен является операция перекрестного бедренно-бедренного аутовенозного шунтирования, применяющаяся при односторонних окклюзиях подвздошных вен.

В последнее время с внедрением в практику флебологии методов эндоваскулярной хирургии хорошие результаты в лечении хронических венозных обструкций были получены с помощью ангиопластики и стентирования подвздошных вен [3, 15, 22].

Показания для хирургической коррекции рефлюкса по глубоким венам возникают у пациентов в стадии заболевания С4b и С5-6, резистентных к

консервативной терапии и отсутствии эффекта от операций на поверхностных и перфорантных венах.

Среди множества методов, предлагавшихся для коррекции глубокого венозного рефлюкса, на настоящий момент не существует ни одного, доказавшего свою состоятельность в крупных рандомизированных исследованиях. Однако, отдельные специализированные клиники, располагающие большим опытом вмешательств на глубоких венах сообщают об удовлетворительных результатах лечения. Отсутствие рандомизированных исследований в реконструктивной хирургии клапанов обусловлено, в частности, таким объективным фактором, как невозможность набора большой однородной группы больных ПТБ, что признается большинством экспертов [52].

Для коррекции рефлюкса применяются операции транспозиции или аутотрансплантации клапанов. Оперативные вмешательства, восстанавливающие клапанную функцию реканализованных глубоких вен путем направления оттока крови из них в поверхностные и глубокие вены, сохранившие полноценные клапаны, за рубежом получили названия – транспозиции клапанов. Одним из простых и классических способов транспозиции клапанов является создание анастомоза между проксимальным отделом большой подкожной вены и поверхностной бедренной веной после ее резекции вблизи слияния с глубокой веной бедра. При этом полноценные клапаны большой подкожной вены препятствуют ретроградному кровотоку в дистальном направлении. Другим вариантом транспозиции клапанов является операция формирования анастомоза между резецированной поверхностной бедренной веной и глубокой веной бедра дистальнее ее состоятельного клапана, учитывая ее сравнительно редкое поражение при ПТБ.

При невозможности транспозиции клапанов наиболее реально восстановление функции клапанов путем их свободной пересадки. По существу, это пересадка венозного аутотрансплантата, содержащего полноценные клапаны. Для пересадки чаще используются сегменты большой

подкожной вены и вен верхней конечности (медиальной подкожной, плечевой и подмышечной вен) с полноценными клапанами. Предпочтение отдаётся венам плеча, поскольку они имеют достаточный диаметр и клапаны в них встречаются с большим постоянством. Областью пересадки клапана обычно избирается поверхностная бедренная вена вблизи устья глубокой вены бедра или подколенная вена.

Наиболее успешные результаты аутотрансплантации венозных клапанов опубликовали А.Н.Веденский с соавт. (1988), S.A.Taheri et al (1986); E.M.Masuda, R.L.Kistner (1994), S.Raiu et al. (1996). Эти авторы единодушны во мнении о том, что свободная пересадка клапанов бывает успешной и сопровождается существенным улучшением венозного кровотока. Однако они указывают на менее удовлетворительные отдаленные результаты аутотрансплантации клапанов в отличие от их восстановления при первичной клапанной недостаточности. Эти же авторы отмечают, что несостоятельность пересаженных клапанов приводит к возврату симптомов хронической венозной недостаточности у больных ПТБ.

Многие исследователи считают, что пересадка сегмента вены, содержащего 1-3 клапана, не влияет на гемодинамику. По их мнению, восстановление клапанов только в одном сегменте венозного русла обречено на неудачу, поскольку сохраняющаяся венозная гипертензия рано или поздно приводит к «истощению» функции трансплантата. Перспективным представляется пересадка длинных криоконсервированных трансплантатов с полноценными клапанами, замещающих бедренно-подколенный сегмент, или пересадка искусственных клапанов на нескольких уровнях конечности [52, 89]. Вероятно, в ближайшем будущем, подобные операции будут внедряться в практику специализированных клиник.

Для коррекции глубокого венозного рефлюкса применяются также операции формирования искусственных венозных клапанов. Наиболее перспективными представляются два из них: операция создания моностворчатого клапана в общей бедренной вене, предложенная J.C. Opie, а

также метод создания клапана по O. Maletti, путем выкраивания одной или двух створок способом микрохирургического расщепления стенки вены [40, 41].

Таким образом, основной задачей хирургического лечения посттромботической болезни является максимальная коррекция нарушений венозного оттока в пораженной конечности. В известной степени она решается посредством операций разобщения поверхностной и глубокой венозных систем, устраняющих патологические вено-венозные сбросы. Однако эти вмешательства практически не улучшают отток крови по глубоким венам. При тяжелых нарушениях периферической гемодинамики наиболее перспективны реконструктивные операции, обеспечивающие свободный отток при локальной непроходимости глубоких вен и восстановление функции клапанов на путях оттока крови.

Учитывая, что в целом хирургическое лечение ПТБ в настоящее время нельзя признать удовлетворительным вследствие большой частоты рецидивов симптомов заболевания, больные должны быть информированы о высоком риске неудачных результатов [81].

Следует подчеркнуть, что прерогативой выполнения описанных выше реконструктивных операций или эндоваскулярных вмешательств обладают лишь специализированные клиники, имеющие большой опыт вмешательств на глубокой венозной системе. Обоснованный выбор показаний к операциям во многом предопределяет успешность их выполнения. Необходимо придерживаться принципа индивидуального подхода к выбору характера и объема реконструктивной операции на основе клинических проявлений заболевания, выявления особенностей нарушения венозной гемодинамики инструментальными методами исследования, уточнения характера и локализации поражения глубоких вен посредством лучевых методов диагностики. При этом основным критерием при определении показаний к хирургической коррекции является функциональная оценка венозного кровотока.

Реконструктивные операции применяются в основном в стадиях С5-6, и реже в стадии С4, хотя у пациентов 4 клинического класса условия для их выполнения наиболее предпочтительны.

Комплекс хирургического лечения больных ПТБ часто предусматривает сочетанное применение реконструктивных операций и операций разобщения. Одномоментное их выполнение значительно увеличивает продолжительность и травматичность основного хирургического вмешательства, что ограничивает возможность ранней активизации больного в послеоперационном периоде и повышает риск развития тромботических осложнений. Поэтому следует отдавать предпочтение принципу разделения оперативного лечения больных на два этапа.

Успех реконструктивных операций во многом зависит от уровня их технического исполнения. Обязательным является максимально широкое применение микрохирургической техники. Использование оптического увеличения и микрохирургического инструментария обеспечивает точное сопоставление концов соединяемых вен и позволяет избежать попадания в шов адвентициальной оболочки. Формирование анастомозов путем наложения преимущественно узловых швов полипропиленовыми нитями 6/0-8/0 предупреждает их стенозирование. Указанные мероприятия обеспечивают высокое качество вено-венозных анастомозов.

Обязательным требованием, предъявляемым к реконструктивным операциям, является бережное отношение к аутовенозному трансплантату и глубоким венам в области операционной раны. Необходимо использовать специальные мягкие ниппельные турникеты и венозные сосудистые зажимы типа "бульдог" с низкой прижимной силой, что исключает травматизацию стенки вены.

Наряду с показаниями к операциям по поводу ПТБ, необходимо оценить и противопоказания к хирургическому лечению, которые могут быть общими и местными. К противопоказаниям общего характера относятся декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой системы, печени,

почек, тяжелый и средней тяжести сахарный диабет, заболевания крови, гемипарезы после перенесенного инсульта, острые воспалительные процессы. Относительными противопоказаниями являются пожилой возраст больных (старше 65 лет) и патологическое ожирение. Местные воспалительные явления: индуративные целлюлиты, дерматиты, поверхностные тромбофлебиты, трофические язвы с обильным гнойным отделяемым, также служат причиной отказа от оперативного вмешательства. Однако после адекватного лечения такого рода противопоказания обычно устраняются.

Немаловажную роль в обеспечении успеха хирургического лечения играет рациональная фармакотерапия и компрессионное лечение, регламент которого определяется многообразием методик и средств современного эластического бандажа.

4.2. Корректирующие операции (операции разобщения)

К корректирующим операциям, применяющимся при ПТБ, относятся широко известные операции разобщения: кроссэктомия, удаление стволов большой и малой подкожных вен, удаление их варикозно измененных притоков и диссекция несостоятельных перфорантных вен, резекция и обтурация задних большеберцовых вен, экстравазальная коррекция анатомически полноценных несостоятельных клапанов магистральных вен. Патогенетические и гемодинамические аспекты этих вмешательств достаточно хорошо изучены, а технические аспекты их исполнения подробно описаны [61, 81, 89].

Обязательным требованием последних лет стало выполнение операций с минимальной травматичностью путем применения мини-доступов, специального инструментария и эндоскопических технологий. Последнее особенно актуально при ПТБ, так как высокая частота трофических расстройств зачастую исключает возможность прямого чрескожного доступа к несостоятельным перфорантным венам. Операцией выбора в этом случае является эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен (ЭСДПВ). Преимущества ЭСДПВ перед классической операцией Линтона или

прямой надфасциальной перевязкой перфорантов доказана, так как частота раневых осложнений при ЭСДПВ не превышает 6-7%, в то время как при открытых операциях она достигает 50-55%, при этом время заживления трофических язв, показатели венозной гемодинамики и частота рецидивов сопоставимы.

При операциях на подкожной венозной системе следует учитывать, что подкожные вены при ПТБ выполняют коллатеральную функцию и их удаление может привести к ухудшению течения заболевания. В этой связи флебэктомия не может использоваться в качестве рутинной процедуры. Решение о необходимости и возможности удаления подкожных вен в том или ином объеме должно приниматься на основании тщательного анализа клинических и анамнестических сведений, результатов инструментального исследования.

Известно, что корригирующие операции эффективны при изолированных периферических поражениях и не обеспечивают существенного улучшения кровотока по глубоким венам при распространенных посттромботических изменениях. По истечении определенного времени симптомы заболевания вновь усиливаются, развиваются трофические язвы. Причиной тому являются неустранимые нарушения оттока по глубоким венам конечности. Поэтому сочетанное использование реконструктивных и корригирующих операций представляется оптимальной технологией устранения нарушений гемодинамики при посттромботической болезни.

Вместе с тем, не следует считать, что корригирующие операции менее значимы в лечении посттромботической болезни. Напротив, это наиболее распространенный и достаточно эффективный способ хирургической коррекции. Техническая простота подобных операций делает их доступными широкому кругу хирургов.

4.3. Перекрестное аутовенозное шунтирование при односторонних окклюзиях подвздошных вен

Операция перекрестного бедренно–бедренного аутовенозного шунтирования является методом выбора при лечении односторонних окклюзионных поражений подвздошных вен.

Этот способ шунтирования впервые выполнил E.Palma в 1959 г., используя принцип перемещения большой подкожной вены здоровой конечности на больную сторону и соединения ее дистального конца с бедренной веной ниже участка обструкции [51]. Простота, оригинальность, малая травматичность этого вмешательства привлекли внимание многих хирургов в различных странах. Однако в последующие годы хирурги, выполнявшие операции по классическому варианту Пальма, стали отмечать большую частоту тромбозов шунтов. По мнению большинства авторов, основными причинами неудач являются: отсутствие чётких показаний к операции, недостаточный диаметр аутовенозного трансплантата и склонность неизменённой вены к спазмированию, особенности венозного кровотока (низкие внутрисосудистое давление и скорость), технические погрешности при выполнении операции.

Перекрестное шунтирование показано при односторонней окклюзии или резком сужении подвздошных вен с выраженными нарушениями венозного оттока. При этом помимо флебографии, необходимо учитывать показатели флебоманометрии. В.Я.Васютков (1971) и А.Н.Веденский (1979) отмечают успешное функционирование перекрестного шунта при градиенте давления в бедренных венах не менее 100 мм вод.ст. Е.А.Husni (1983) утверждает, что операция обречена на неудачу, если давление в венах больной конечности в положении лёжа менее 80% от исходного в положении стоя. Тем не менее, А.Н.Веденский показал возможность успешного и длительного функционирования вено-венозных шунтов в сроки более 16 лет [81]. Автор считает, что для обеспечения надёжной функции перекрёстных шунтов

компенсаторной роли этих коллатералей вследствие их патологической трансформации [34]. Но, несмотря на это, нельзя не учитывать состояние путей оттока крови в обход окклюзии. В известной степени о развитии коллатерального кровообращения, компенсирующего нарушение проходимости подвздошных вен, можно судить по результатам рентгеноконтрастной и радионуклидной флебографии с компьютерной обработкой данных кровотока и УЗДС. На основании этого разработаны критерии для определения показаний к операции перекрестного бедренно-бедренного шунтирования (табл. 13).

Таблица 13. Критерии показаний к операции бедренно-бедренного шунтирования

Методы исследования	Критерии
Рентгеноконтрастная флебография	Односторонняя окклюзия подвздошных вен. Варианты поражения глубоких вен конечности: реканализация на протяжении, сегментарная окклюзия поверхностной бедренной вены при наличии прямых крупных перетоков в глубокую вену бедра, продолженная облитерация бедренной и подколенной вены при расширенной и функционирующей большой подкожной вене большой конечности. Обедненная коллатеральная сеть или резко расширенные и извитые коллатерали с узкими устьями (подкожные и внутритазовые). Интактность тазовых вен противоположной конечности
Радионуклидная флебография	Яркое контрастирование бедренной вены и коллатералей на стороне поражения с замедленной эвакуацией радионуклида. Среднее время его транспорта по бедренной вене и коллатералам – 30 - 60 сек.
Ультразвуковое дуплексное сканирование с цветовым картированием кровотока	Выраженное снижение средней линейной и объемной скорости кровотока в общей бедренной вене на стороне окклюзии: $V_{mean} - 0,8 - 1,6 \text{ см/с.}$, $V_{vol} - 60 - 100 \text{ мл/мин}$ (в ортостазе). Разнонаправленный и турбулентный ("мозаичный") кровоток по коллатералам передней брюшной стенки и бедра при цветовом доплеровском картировании
Динамическая флебоманометрия и плетизмография	Статическая и выраженная динамическая венозная гипертензия. Давление в конце ходьбы снижается не более чем на 10% от исходного, время возврата давления < 4 сек. Величина максимальной скорости опорожнения вен < 30 мл/мин/100г ткани, объема изгнания < 2,5 мл/100г ткани

Определяющим фактором успеха операции перекрестного шунтирования является наличие трансплантата достаточного диаметра, не менее 7-8 мм. Следует придерживаться принципа использования для формирования шунта обеих больших подкожных вен, отдавая предпочтение БПВ больной конечности, так как она обычно в той или иной степени эктазирована и менее подвержена спазмированию при мобилизации, чем здоровая аутовена.

Состояние больших подкожных вен, планируемых для формирования перекрестного шунта легко оценить с помощью УЗДС или флебографии. При недостаточном диаметре этих вен (менее 6 мм), рассыпном типе строения, следует воздержаться от операции аутовенозного шунтирования. В этом случае возможно использование синтетического протеза из политетрафторэтилена, однако частота тромбоза синтетических шунтов в целом выше, чем аутовены [30].

Вторым по значимости критерием успешного функционирования перекрестного шунта является наличие оптимального градиента давления между бедренными венами больной и здоровой конечности. Разработана математическая модель операции, отражающая соотношения между диаметром шунта и необходимым для обеспечения его функции градиентом давления. Из нее следует, что решающим фактором успешного результата операции перекрестного шунтирования у больных с односторонними окклюзиями подвздошных вен является диаметр трансплантата. Чем он больше, тем выше вероятность функционирования шунта в пределах значений градиента давления, близкого к реальным величинам,

В ходе операции применяются различные способы формирования перекрестного шунта. Все они преследуют цель создания шунта адекватного диаметра, не менее 7 - 8 мм на всем протяжении. При выборе варианта шунтирования следует учитывать состояние глубоких вен конечности. В случае протяженной облитерации с вовлечением бедренной и подколенной вен, когда основная роль в обеспечении оттока принадлежит большой подкожной вене, перекрестное шунтирование возможно только путем перемещения большой

подкожной вены здоровой конечности на противоположную сторону с анастомозированием ее дистального конца с большой подкожной веной больной ноги. Последнюю не выключают из кровообращения. Сопутствующая сегментарная окклюзия бедренной вены дистальнее устья глубокой вены бедра при наличии крупных перетоков из подколенной вены в глубокую вену бедра не является противопоказанием к применению перекрестного шунтирования и формированию анастомоза шунта с общей бедренной веной или глубокой веной бедра, или в области сафено-фemorального соустья. При полной реканализации глубоких вен конечности вероятность успешного оперативного вмешательства возрастает в связи с возможностью использования в качестве трансплантата БПВ больной конечности. Это тем более оправдано при варикозной форме болезни, так как одновременно ликвидируется патологический рефлюкс по большой подкожной вене.

Авторы располагают опытом выполнения более 160 операций перекрестного аутовенозного шунтирования. Способ шунтирования посредством перемещения большой подкожной вены здоровой конечности на ножке был применен у 35% пациентов. В 22% случаев использовалась БПВ больной конечности в качестве свободного трансплантата, в 25% – перемещение ее на ножке при равномерной эктазии и деструкции клапанов, в 18% – шунт создавался из обеих БПВ путем перемещения их навстречу друг другу. У 12% пациентов реконструктивная операция сочеталась с формированием артерио-венозного анастомоза (АВА) в нижней трети голени.

При шунтировании путем перемещения большой подкожной вены здоровой конечности и ее анастомозирования с общей бедренной веной пораженной конечности особое внимание следует обращать на степень реканализации бедренной вены и обеспечение включения в кровоток как можно большего числа "каналов" вены (при ее недостаточной реканализации). С этой целью прибегают к иссечению соединительнотканых перемычек под микроскопом с применением микрохирургического инструментария (так называемой эндофлебэктомии).

При несостоятельности сафено-фemorального соустья больной конечности значительно проще создать анастомоз перемещенной вены по типу конец в бок с проксимальным отделом БПВ. В таких условиях облегчается наложение сосудистых швов, снижается травматичность и продолжительность операции, поскольку при этом не требуется выделения и мобилизации бедренной вены.

Проведенный над лоном трансплантат должен обеспечивать свободный кровоток и не иметь перегибов вблизи анастомозов. В этом плане оптимальным является придание шунту неполной S-образной формы. Для предотвращения резкого спазмирования большой подкожной вены при мобилизации рекомендуется проводить ее периадвентициальную инфильтрацию теплым раствором папаверина (4 мл 2% раствора папаверина на 100 мл физиологического раствора натрия хлорида) или новокаина.

В послеоперационном периоде следует придерживаться принципа ранней активизации больных. На 2-й день разрешается дозированная ходьба с эластическим бинтованием нижних конечностей или ношением госпитального трикотажа. Назначаются дезагреганты, низкомолекулярные гепарины в терапевтических дозах.

Немаловажной является диагностика тромбоза шунтов в раннем послеоперационном периоде. Тромбоз перекрестного шунта обычно происходит в течение первой недели после операции.

Отдаленные результаты операции перекрестного шунтирования хорошо изучены. Она подтвердила свою эффективность с позиций доказательной медицины, обеспечивая достоверное снижение проявлений ХВН [83,84]. В сроки до 5 лет проходимость сохраняется у 83% перекрестных аутовенозных шунтов. При невозможности использования аутовены и выполнении линейного бедренно-подвздошного шунтирования вторичная проходимость шунтов через 2 года составляет только 53% [14, 34, 49, 81].

По нашим данным, в отдаленные сроки наблюдения до 25 лет вторичная проходимость шунтов составила 79%, стабильное клиническое улучшение,

проявляющееся уменьшением отека конечности, ощущения тяжести, исчезновением болей, регрессом трофических расстройств мягких тканей голени, наступило у 82% больных с функционирующими перекрестными шунтами.

Нормально функционирующий перекрестный шунт со временем подвергается эктазии различной степени. В отдаленные сроки возможно развитие патологических изменений перекрестного шунта – локальных и диффузных деформирующих эктазий, рубцовых стенозов. В большинстве случаев они снижают эффективность реконструктивной операции и зачастую требуют выполнения повторного вмешательства, направленного на устранение патологической деформации шунта.

Инструментальная оценка эффективности коррекции нарушений венозного оттока из конечности свидетельствует о значительном и стойком улучшении оттока крови, достоверном уменьшении статической и динамической венозной гипертензии в больной конечности.

Таким образом, операция перекрестного бедренно-бедренного аутовенозного шунтирования является высокоэффективным методом хирургического лечения, обеспечивающим существенную коррекцию нарушений оттока крови из конечности. Она может сочетаться с вмешательствами, корригирующими функцию мышечно-венозной помпы голени, включающими субфасциальную перевязку несостоятельных перфорантных вен голени, а при необходимости - с артерио-венозным анастомозом, что в совокупности обеспечивает максимальное улучшение регионарной венозной гемодинамики.

4.4. Реконструктивные операции на венах бедренно-подколенного сегмента

Большинство реконструктивных операций на бедренно-подколенном сегменте направлено на устранение патологического ретроградного кровотока по реканализованным глубоким венам путем восстановления клапанной функции бедренной и подколенной вен.

Показания к этим операциям устанавливаются при полной реканализации глубоких магистральных вен конечности с выраженным патологическим ретроградным кровотоком (III-IV ст. по R.Kistner), наличии свободного оттока по венам таза и нижней полой вене и декомпенсации оттока крови (классы C5-6). Согласно рекомендациям Американского Венозного Форума, эти операции должны выполняться в случае неэффективности традиционных методов консервативного и хирургического лечения [22]. Согласно классификации CEAP показания к подобным операциям выставляются у пациентов в стадии C5-6s, Es, Ap,d, Pr.

4.4.1 Транспозиция клапанов

В пределах бедра одним из простых способов транспозиции клапанов является операция, обеспечивающая отток крови из бедренной вены по проксимальному отделу большой подкожной вены путем создания между ними анастомоза. Достаточный диаметр последней, не менее 7 мм и наличие полноценных клапанов определяют необходимые условия для выполнения, данного вмешательства. Операция может быть произведена и при эктазии большой подкожной вены с относительной несостоятельностью ее клапанов при условии их полной экстравазальной коррекции. Преимуществами такого способа устранения клапанной недостаточности бедренной вены являются достаточный диаметр проксимального отдела большой подкожной вены и использование для реконструкции ее короткого сегмента, что уменьшает вероятность развития тромбоза; известная адаптация клапанов вены к условиям повышенной функциональной нагрузки, позволяющая рассчитывать на

надежное и длительное их функционирование; быстрое включение перемещаемого фрагмента вены в кровоток, что обеспечивает максимальную сохранность ее эндотелия. Этому же способствует и то, что перемещаемый сегмент большой подкожной вены частично оставляется *in situ* (в области остиального клапана). Операция проста в техническом исполнении. В условиях посттромботической реканализации просвет бедренной вены сужается, что в определенной степени нивелирует несоответствие диаметров соединяемых вен.

4.4.2 Аутотрансплантация клапанов

При невозможности выполнения реконструктивной операции путем транспозиции большой подкожной вены или глубокой вены бедра наиболее реально и обосновано с физиологических позиций восстановление функции клапанов путем их свободной пересадки.

Источниками получения трансплантатов являются большая подкожная вена здоровой конечности и плечевая вена. Пересаженные сегменты вен могут содержать 1-2 клапана, длина их составляет 4-8 см, диаметр 7-9 мм.

Областью пересадки клапана на бедре избирается участок бедренной вены тотчас ниже устья глубокой вены бедра. В этом отделе бедренная вена обычно не имеет крупных притоков, и в случае локального тромбоза не возникает резких затруднений оттока крови. В зависимости от соотношения диаметров аутотрансплантата и бедренной вены (степени ее реканализации), анастомозы между ними могут формироваться по типу конец в бок или конец в конец, нередко вена пересаживается в виде обходного шунта.

Также возможны операции аутотрансплантации клапанов в подколенную вену и проксимальные отделы задних большеберцовых вен в подколенной ямке. В пределах верхней трети голени свободная пересадка венозного клапана производится в нижнем отделе подколенной ямки из срединного доступа по задней поверхности голени. Способ аутопластики определяется анатомическими вариантами формирования ствола подколенной вены. В зависимости от соотношения диаметра аутотрансплантата и реканализованного просвета глубокой вены анастомозы между ними формируются по типу конец в конец или конец в бок. Выбор области аутотрансплантации клапана, помимо

анатомического строения подколенной вены, диктуется и функциональной значимостью ее клапанов. В норме они встречаются с наибольшей частотой в дистальном отделе вены и у входа в приводящий канал. Доступ в области подколенной ямки наименее травматичный, и пересадка клапана в дистальную порцию подколенной вены (или заднеберцовые вены) ниже устьев икроножных вен представляется физиологичной в плане устранения патологического рефлюкса в вены голени в фазу диастолы при работе мышечного насоса голени. Недостатком данного способа реконструкции является значительное время экспозиции трансплантата (до 60-80 мин) с момента его забора до включения в кровоток. Это связано с изменением положения больного на операционном столе при заднесрединном доступе в подколенной ямке. При пластике проксимального отдела подколенной вены из медиального доступа в нижней трети бедра время ишемии трансплантата минимально. Тем более что операция выполняется двумя бригадами хирургов, одна из которых производит забор аутовены для пересадки, другая – обеспечивает доступ к подколенной вене. В техническом отношении данный способ операции несколько сложнее в связи с более значительной глубиной залегания подколенной вены. В качестве трансплантатов чаще всего используются магистральные вены верхних конечностей: плечевая вена, подмышечная вена, локтевая подкожная вена плеча, а также проксимальные отдел БПВ здоровой конечности. Преимущественный выбор для пересадки вен плеча связан с достаточным их диаметром и постоянством расположения клапанов. Иссечение короткого сегмента вены плеча (в том числе подмышечной вены) не сопровождается какими-либо нарушениями венозного оттока, компенсация которого происходит за счет обильных межвенозных связей на руке. Об этом свидетельствуют и данные динамической флебоманометрии, полученные при измерении давления в вене локтевого сгиба при ритмичном сокращении мышц предплечья до и во время пережатия плечевой или подмышечной вены, фрагмент которой использовался для пересадки.

Отдаленные результаты транспозиции и трансплантации клапанов свидетельствуют о 50% сохранении функции клапанов через 5 лет [52]. Основными причинами неудач являются патологическая эктазия пересаженного трансплантата с развитием несостоятельности клапана или рубцовая деформация его створок [49].

По данным авторов, располагающих опытом 76 подобных операций, кумулятивная проходимость аутооттрансплантатов и состоятельность их клапанов в сроки до 15 лет составила 46%.

4.4.3. Создание искусственного клапана

Традиционные методы интра - и экстравазальной вальвулопластики при ПТБ практически невыполнимы из-за разрушения клапанных структур посттромботическим процессом. Вследствие этого применяются операции формирования искусственного клапана.

Формирование моностворчатого клапана общей бедренной вены (ОБВ) по оригинальному методу J.C. Oriе (Рис. 2) состоит в следующем. Из типичного продольного доступа от паховой складки вниз обнажается ОБВ с притоками. ОБВ и притоки берутся на турникеты. В передней стенке ОБВ выкраивается прямоугольный лоскут, длина которого несколько превышает диаметр ОБВ, а ширина равна диаметру вены. Далее накладываются 2 лигатуры атравматической монофиламентной нитью 7/0 с вколom снаружи внутрь просвета вены напротив свободного края выкроенного из стенки лоскута. Края лоскута прошиваются этими же нитями, концы которых выводятся наружу через проколы противоположной стенки и завязываются. Степень натяжения нити рассчитывается таким образом, чтобы выкроенный лоскут свободно двигался в просвете вены, не мешая кровотоку и не пролабировав при возникновении ретроградного кровотока. Края лоскута вблизи начала разреза стенки вены слегка погружаются внутрь нитями 7/0 с целью возможности закрытия дефекта стенки вены лоскутом. Образовавшийся дефект в стенке вены закрывается лоскутом из тонкого PTFE, пропитанного гепарином (Gore-Tex®

Propaten). Проводится стандартный стрип-тест на определение состоятельности сформированного клапана. Рана ушивается послойно с активным дренированием.

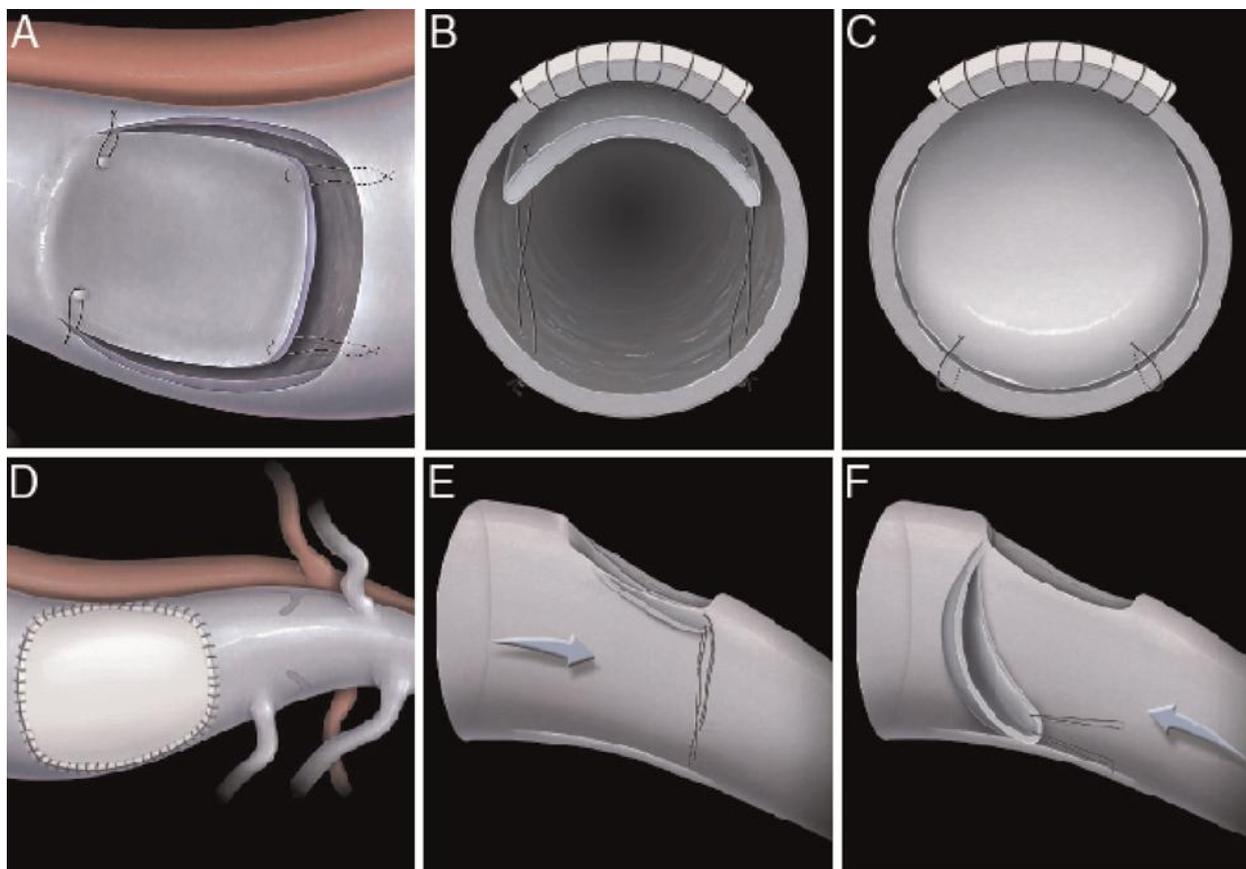


Рисунок 2. Этапы операции формирования моностворчатого клапана общей бедренной вены по Опи (J.C. Orin et al., 2008)

Сразу после операции пациенты делают упражнения в виде тыльного сгибания стоп с периодическим выполнением приема Вальсальвы для профилактики тромбоза и адгезии створки сформированного клапана вены. Накладывается эластический бандаж. Активизация больных производится на следующий день. На 3-5 дней назначают низкомолекулярные гепарины в терапевтических дозах с последующим переводом на непрямые антикоагулянты (варфарин), подбирая дозу, поддерживающую МНО в пределах 2,0–3,0 в течение 6 месяцев. В дальнейшем назначаются препараты ацетилсалициловой кислоты или клопидогрель по 75 мг и поливалентные флеботропные препараты.

Авторы обладают опытом 12 операций формирования моностворчатого клапана общей бедренной вены. При контрольном УЗДС в ближайшем послеоперационном периоде рефлюкс по бедренным венам отсутствовал у 10 пациентов. В 2-х случаях он сохранялся в пределах физиологических значений для ОБВ (до 1,5 с). Тромботических осложнений не было. В отдаленном периоде (до 17 месяцев) клиническое улучшение (уменьшение отеков, чувства тяжести), уменьшение выраженности трофических нарушений мягких тканей голени наблюдалось у 10 (83%) больных. По шкале VCSS зафиксировано достоверное снижение интенсивности проявлений ХВН по всем показателям. Интегральный показатель уменьшился с $7,53 \pm 0,54$ до $4,33 \pm 0,42$ ($\chi^2 = 4,67$, $p < 0,01$). Маллеолярный объем уменьшился с $271,1 \pm 4,7$ до $231,5 \pm 5,7$ мм ($\chi^2 = 7,17$, $p < 0,001$). χ^2 (непараметрический критерий достоверности).

После стандартного местного лечения стойкое заживление язвы было получено у всех пациентов. В 6 случаях значительно уменьшились степень и площадь трофических изменений мягких тканей голени.

УЗДС через 6–8 месяцев проведено всем оперированным больным. Сформированный клапан был состоятельным в 11 случаях (91,5%). Максимальный срок наблюдения составил 17 месяцев [45].

Первые результаты вальвулопластики по методу J.C. Orié являются обнадеживающими. При формировании моностворчатого клапана ОБВ ликвидируется патологический рефлюкс крови из нижней полой вены в глубокие вены нижней конечности, который служит одним из важных факторов возникновения и прогрессирования ХВН. Эффективность операции подтверждает стабильное клиническое улучшение состояния конечности.

Большой интерес также представляет операция, предложенная O.Maletti. Данный метод предусматривает формирование одной или двух клапанных створок путем выкраивания их из стенки вены с помощью микрохирургической техники. [40, 41]. Автор сообщает о результатах 36 подобных операций, выполненных у пациентов с резистентными к терапии трофическими язвами на фоне посттромботической болезни. Средний срок наблюдения составил 28

месяцев (максимальный срок – 72 месяца). Кумулятивная состоятельность вновь сформированного клапана составила 85%, а процент заживления трофических язв – 84% со статистически доказанной корреляцией между заживлением язв и состоятельностью клапана [24].

4.5. Артерио-венозные анастомозы в комплексе хирургического лечения посттромботической болезни

Тяжелые нарушения оттока крови из конечности наблюдаются при частичной реканализации и окклюзионных поражениях глубоких вен. У этого контингента больных отмечается быстрое прогрессирование заболевания, рано приводящее к декомпенсации венозного оттока, клиническими проявлениями которого являются торпидный отечно-болевого синдром и выраженные трофические изменения мягких тканей голени. Возможности реконструктивной хирургии ограничиваются при распространенных поражениях глубоких вен и отсутствии приемлемого аутовенозного трансплантата.

У этих пациентов при неэффективности консервативной терапии возможна операция наложения дистального артерио-венозного анастомоза (АВА), в основе которой лежит идея усиления венозного возврата и улучшения реканализации глубоких вен.

Для диагностики проходимости вен и оценки результатов операции АВА применяются методы УЗДС, радионуклидной и рентгеноконтрастной флебографии. Допплерография применяется также для определения состояния артерий голени и стопы путем измерения регионарного давления и плече-лодыжечного индекса.

Больные оперируются под местной или эпидуральной анестезией после соответствующей подготовки, включающей тщательную санацию трофических изменений тканей голени. Анастомозы формируются в дистальной части голени между задней большеберцовой веной и артерией (за лодыжкой), между передней большеберцовой веной и артерией, на стопе - между тыльными сосудами. К наложению анастомозов на стопе прибегают лишь при

значительных индуративных изменениях тканей голени, распространяющихся на позадилодыжечную область. Наружный диаметр заднеберцовых сосудов составляет 2,0-3,2 мм, сосудов тыла стопы - 1,6-2 мм. Используются различные способы соединения сосудов: по типу конец проксимального отрезка вены в бок артерии, конец в конец на ретроградном и центральном артериальном кровотоке. Наиболее часто анастомозы формируются по типу конец вены в бок артерии, что диктуется стремлением к сохранению кровотока по артерии. Предпочтение отдается анастомозам между заднеберцовыми сосудами, так как их диаметр на голени превышает таковой сосудов на стопе. Это облегчает технику наложения соустья и обеспечивает более надежные послеоперационные результаты. При создании анастомозов во всех случаях используется микрохирургическая техника и атравматические полипропиленовые нити 8/0-10/0, в зависимости от диаметра соединяемых сосудов и толщины их стенок.

Самым простым способом оценки состояния АВА является его пальпация. Наличие систолодиастолического дрожания в зоне анастомоза свидетельствует о его проходимости. Динамический контроль за функцией АВА осуществляется в ближайшем послеоперационном периоде с помощью доплерографии. При функционирующем соустье над ним выслушивался систолодиастолический шум.

Авторы располагают опытом более 200 операций формирования дистального АВА. Тромбоз анастомозов в ранние сроки после операции (до 1 месяца) был выявлен у 21,9% пациентов, из них в 71,4% случаев тромбировались анастомозы, наложенные на тыле стопы. В 47% случаев АВА закрываются самостоятельно через 4–6 месяцев после операции, а от 6 месяцев до 1 года анастомозы функционируют в 42% наблюдениях. Показания к разобщению АВА в сроки больше 2 лет возникают редко, не более чем у 5-7% пациентов.

Улучшение состояния оперированной конечности в виде уменьшения отека, болей, заживления трофических язв наблюдалось у 78% пациентов,

независимо от функции АВА на момент осмотра. По данным контрольной флебографии у 71% обследованных больных с функционирующими (не менее 3-6 месяцев) АВА констатировано улучшение реканализации глубоких вен, развитие коллатералей, адекватно компенсирующих отток крови при окклюзионных поражениях вен. Клинические проявления перегрузки правых отделов сердца в виде одышки, тахикардии, цианоза, а также характерных изменений на ЭКГ и ЭХО КГ не наблюдались.

В целом, операция формирования дистального артерио-венозного анастомоза приводит к существенной коррекции нарушений венозного кровотока, улучшению реканализации глубоких вен и развитию коллатеральных путей оттока крови. Возможно, эффект операции связан также с ремоделированием эндотелия пораженных вен.

Операция формирования АВА может быть включена в комплекс хирургических методов лечения тяжелых форм посттромботической болезни и применяться, как самостоятельное вмешательство или дополнять сосудистые реконструкции [90].

5. ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Эндоваскулярное лечение стеноокклюзирующих поражений подвздошных вен внедрено в практику не более 10 лет назад. К настоящему времени уже имеются результаты достаточно объемных исследований, подтверждающих высокую эффективность и безопасность венозного стентирования [36]. На основании этих исследований Американский Венозный Форум рекомендует стентирование подвздошных вен для купирования симптомов ПТБ и улучшения качества жизни пациентов [22].

Несмотря на то, что венозная система отличается от артериальной большим диаметром сосудов и более низкой скоростью кровотока, что, казалось бы, является неблагоприятным фактором для функционирования

стендов, практика показала, что вены весьма «толерантны» к установке металлических конструкций [15, 22, 34, 68].

Важным в проблеме стентирования вен остается вопрос определения показаний к этой процедуре, а именно гемодинамической значимости венозной обструкции.

Плетизмография и манометрические исследования (плече-лодыжечный индекс, нагрузочный тест с повышением стопного венозного давления) являются глобальными тестами, отражающими состояние венозного оттока. Разница давления до и после места обструкции или повышение периферического венозного давления с увеличением венозного притока могут являться критерием значимости локального стеноза. Сложностей в определении показаний не возникает, когда этот градиент превышает 4 мм рт. ст., однако отсутствие выраженного градиента также не является индикатором гемодинамической незначимости стеноза. В целом можно сказать, что позитивные результаты гемодинамических тестов могут определять показания к устранению венозной обструкции, однако нормальные результаты тестов не исключают наличие клинически значимой блокады венозного кровотока.

При подозрении на значимую венозную обструкцию необходимо использовать морфологические методы исследования. Трансфеморальная флебография позволяет оценить наличие и природу обструкции, включая окклюзию или стеноз и наличие коллатерального кровотока, но не в состоянии демонстрировать гемодинамическую значимость поражения. Для повышения чувствительности исследований все трансфеморальные флебографии следует выполнять с применением ангиографической техники, такой как цифровая субтракция в нескольких косых проекциях. Однопроекционная флебография описывает как «нормальные» более 25% конечностей, где в последующем с помощью внутрисосудистого ультразвука (Intravascular Ultrasound – IVUS) верифицируется стеноз, превышающий 50%.

Формирование коллатералей классически оценивается как естественное компенсаторное шунтирование. Интересно, что по данным внутрисосудистого

ультразвука у пациентов с развитыми коллатералиями степень стеноза оказалась более выраженной [34]. Однако интраоперационное измерение градиента давления выше и ниже обструкции не выявило разницы у больных с наличием коллатералей или их отсутствием. Оценка давления в бедренной вене после введения папаверина при венозной обструкции показала, что прирост давления наблюдается в 3 раза чаще у пациентов именно с развитыми коллатералиями. Это свидетельствует о том, что предполагавшееся ранее повышение венозного оттока через коллатерали не в состоянии адекватно компенсировать венозный отток при наличии гемодинамически значимой обструкции. Таким образом, современная точка зрения такова, что наличие тазовых коллатералей является свидетельством плохой компенсации блокады венозного кровотока [49].

Ультразвуковое сканирование подвздошных вен в настоящее время не обладает достаточной чувствительностью для оценки выраженности стено-окклюзионных поражений.

Мультиспиральная КТ и МРТ имеют достаточно большой потенциал и в перспективе могут заменить флебографию в качестве метода скрининга. Однако, эти методы, как и УЗДС, лишены достаточной чувствительности и специфичности.

Метод внутрисосудистого ультразвукового исследования превосходит как одно - так и многопроекционную флебографию в определении протяженности и типа обструктивных поражений подвздошных вен, обладает высокой чувствительностью при оценке состояния просвета вен, выявлении трабекул и шпор, определении состояния венозной стенки, неоинтимальной гиперплазии. Однако это более актуально для нетромботических поражений подвздошных вен. При ПТБ достаточно информативно флебографическое исследование.

Основную роль в определении показаний играют флебография и внутрисосудистое ультразвуковое обследование. Выявление стеноза более 50% или окклюзии является показанием к стентированию вен подвздошно-бедренного сегмента. При наличии комбинации в виде обструкции

подвздошных вен и поверхностного или глубокого инфраингвинального рефлюкса первым этапом должно быть устранено обструктивное поражение. Единственным исключением является наличие сброса по БПВ, который может быть одномоментно ликвидирован с помощью радиочастотной или лазерной коагуляции. Другие рефлюксные поражения глубоких вен должны корректироваться не ранее, чем через 3 месяца, что необходимо для оценки клинического эффекта от проведенного эндоваскулярного лечения.

Технически процедура стентирования выглядит следующим образом. Медикаментозная предоперационная подготовка включает назначение препаратов ацетилсалициловой кислоты в малых дозах (75-100 мг) за три дня до операции. Во время процедуры вводят нефракционированный гепарин в дозе 5000 МЕ внутривенно.

Под местной анестезией по методу Сельдингера выполняют пункцию и катетеризацию бедренной вены с проведением антеградной флебографии и оценкой протяженности окклюзионно-стенозных поражений. При наличии показаний к реканализации переходят к лечебному этапу. Ограниченная окклюзия подвздошных вен обычно легко поддается реканализации. В случае пролонгированной окклюзии осуществляется реканализация с использованием гидрофильных проводников и серии преддилатаций баллонами возрастающего диаметра. Для дилатации применяются баллонные катетеры диаметром от 9 до 14 мм.

При стентировании используются только самораскрывающиеся стенты, учитывая их гибкость и высокую радиальную устойчивость. Кроме того, диаметр баллон-расширяемых стентов обычно не превышает 10 мм, в то время как для стентирования подвздошных вен необходимы стенты диаметром 14 миллиметров и более. Немаловажным преимуществом самораскрывающихся стентов является и меньший диаметр требуемого интродьюссера по сравнению с баллон-расширяемым стентом одинакового размера, что уменьшает риск развития послеоперационных кровотечений.

Обязательным компонентом лечения в послеоперационном периоде является эластическая компрессия конечности (бинты, компрессионный трикотаж). Активизируют пациентов на следующие сутки после операции.

Введение профилактических доз низкомолекулярных гепаринов продолжается в течение 3 дней после операции, затем пациентов переводят на комбинированную терапию препаратами ацетилсалициловой кислоты по 75-100 мг в сутки и клопидогреля по 75 мг в сутки в течение 4 месяцев.

Особенностью венозного стентирования является частая необходимость в установке длинных (до 10-13 см) стентов, как в общую, так и в наружную подвздошную вены. В венозной позиции такого рода интервенции характеризуются хорошими отдаленными результатами. [22]

Часто возникает необходимость в эндоваскулярном лечении венозных обструкций, расположенных под паховой складкой. В этой позиции артериальное стентирование невозможно по причине повышенной мобильности этой области, вследствие чего часто происходит поломка или окклюзия стентов. Учитывая это, авторы не всегда практиковали стентирование этой области, ограничиваясь только ангиопластикой. Напротив, S.Raju et al. рекомендуют установку самораскрывающихся стентов в эту позицию и сообщают о хороших результатах лечения [36].

Отдаленные результаты стентирования сравнимы с результатами оперативного лечения. Частота стеноза после стентирования составляет 4-5% в первые 3 года, включая тромбозы в 3% стентированных конечностях. Процент рестенозов более 50% через 84 месяца достигает 13% [68].

Результаты стентирования в значительной степени зависят от этиологии и формы поражения вен подвздошно-бедренного сегмента. Вторичная проходимость при стентировании нетромботических стенозов на фоне синдрома May-Thurner, экстравазальной компрессии или синдрома Cockett достигает 100% с полным регрессом клинической симптоматики. Вторичная кумулятивная проходимость стентов после лечения нетромботических и

посттромботических поражений через 4 года несколько ниже и составляет 86% и 74% соответственно [34].

Устранение венозной окклюзии существенно улучшает качество жизни у 72% пациентов по всем пяти пунктам QoI, таким как боль, проблемы со сном, проблемы с работой, социальную адаптацию и моральные проблемы [22].

После стентирования эпителизация трофических язв наблюдается у 68% пациентов, частота рецидивов через пять лет составляет 44%. У подавляющего большинства пациентов заживление язв происходит в первые 3 месяца, что может служить надежным прогностическим признаком и определять дальнейшую тактику лечения [22].

Таким образом, эндоваскулярная ангиопластика и стентирование стеноокклюзирующих поражений вен подвздошно-бедренного сегмента являются малоинвазивным, безопасным и высокоэффективным методом лечения. Эффективность процедуры подтверждается значительным улучшением состояния конечности (купирование болевого синдрома, уменьшение отека и степени трофических изменений мягких тканей) и хорошими отдаленными результатами проходимости восстановленных сегментов.

Эндоваскулярные методы лечения должны шире внедряться в клиническую практику и могут считаться методом выбора в лечении данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. AbuRahma AF., Robinson PA., Boland JP. Clinical haemodynamic, and anatomic predictors of long-term outcome of lower extremity venovenous bypasses. *J Vasc Surg.* 1991; 14 : 635-644.
2. Akesson H., Brudin L., Dahlstrom JA et al. Venous function assessed during 5-year period ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg.* 1990; 4: 43-48.
3. Akesson H., Brudin L., Dahlstrom JA et al. Venous function assessed during a 5-year period after acute ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 483–489.
4. Allegra C. Pharmacological of CVI and the microcirculation: “The Remains of the Day”. *Phlebology.* 1996; 11: 2.
5. Arnoldi C.C. Linderholm H. Venous Blood Pressures in lower Limb at Rest and during Exercise in Patient with Idiopathic Dysfunction of the venous Pump of the Calf. *Acta Chir. Scand.* 1966; 132 (7): 628–645.
6. Arnoldi C.C. The venous return from lower legs in health and in chronic venous insufficiency. *Acta Orthop. Scand.* 1964, Suppl.64: 75.
7. Baele H.R. Venous diseases. *Clin. Podiatr. Med. Surg.* 1992; 9 (1): 91–108.
8. Barrellier M.T. Les lésions valvulaires post-thrombotiques. *J.Mal.Vasc.*1997; 22 (2): 117–121.
9. Beebe H.G., Bergan G.G., Bergqvist D. et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs: a consensus statement. *J.Vasc.Surg.* 1996; 30: 5–11.
10. Carpentier P., Priollet P. Epidemiologie de l’insuffisance veineuse chronique. *Presse Med.* 1994;10 (5): 197–201.
11. Chabanel A., Zuccarelli F., Samama M.M. Red cell aggregability increases with the severity of venous insufficiency. *Int. Angiol.* 1995; 14 (1): 69–73.
12. Chung JW., Yoon CJ., Jung SI. Et al. Acute iliofemoral deep vein thrombosis: Evaluation of underlying anatomic abnormalities by spiral CT venography. *J Vasc Interv Radiol.* 2004; 15: 249-256.
13. Colledge-Smith PD. The aethiology and pathophysiology of chronic venous insufficiency and leg ulcers. In: Johnson CD., Taylor I. Eds. *Recent advances in surgery.* Edinburg: Churchill Livingstone. 2000: 125-140.
14. Danza R., Navarro T., Baldizan J. Reconstructive surgery in chronic venous obstruction of the lower limbs. *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 98-103.
15. Delis KT., Bountouroglou D., Mansfield AO. Venous claudication in iliofemoral thrombosis: long term effects on venous hemodynamics, clinical status, and quality of life. *Ann Surg.* 2004; 239: 118–126.
16. Eklof B., Rutherford R.B., Bergan J.J. et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *J.Vasc.Surg.* 2004; 40: 1248–1252.

17. Evers E.G., Wuppermann T. Ultraschalldiagnostik beim postthrombotischen Syndrom. Vergleichende Untersuchung mittels Farbduplex, CW-Doppler und B-Bildsonographie. *Ultraschall. Med.* 1995; 16 (6): 259–263.
18. Fegan G. *Varicose Veins. Compression Sclerotherapy.* London: Berrington Press, 1990; 114.
19. Granger D.N., Schmid-Schoenbein G.W. Chronic venous ulceration: a role for leucocyte-mediated injury. *Physiology and Pathophysiology of Leukocyte Adhesion.* Eds. by Loosemore T.M., Dormandy J.A. USA: Oxford University Press, 1995; .24: 447–457.
20. Guex J.J. Physiopathology of post-thrombotic syndrome. Update 1994. *J. Mal. Vasc.* 1994; 19(1): 12–16.
21. Halliday P. Development of the postthrombotic syndrome: its management at different stages. *Wld. J. Surg.* 1990; 14 (5): 703–710.
22. *Handbook of venous disorders. Third edition. Guidelines of American Venous Forum.* Ed. P. Gloviczki. 2009: Hodder Arnold. London: 744.
23. Johnson BF., Manzo RA., Bergelin RO., Strandness DE Jr. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the postthrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a one- to –six year follow-up. *J Vasc Surg.* 1995; 21:307-312.
24. Jost C.J., Gloviczki P., Cherry KJ., et. al. Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2001; 33: 320-327.
25. Kean T.F.L., Fegan W.G. Physiology of the Calf Veins. *Angiology.* 1969; 20 (9): 489–496.
26. Keaveny T.V. Contribution of Nuclear Medicine to Vascular Surgery. *Europ. Surg. Res.* 1986; 18, (3/4): 213–217.
27. Kohler T.R., Strandness D.E. Noninvasive Testing for the Evaluation of Chronic Venous Disease. *Wld. J. Surg.* 1986; 10(6): 903–910.
28. Levy D.J., Westra S.J., Sayre J., Kimme-Smith C. Validation of volume flow measurements in blood vessels with quantitative color velocity imaging using a physiologic model of the circulation. *J. Vasc. Surg.* 1996; 3 (5): 383–388.
29. Maletti O., Lugli M., Guerzoni S. Et al. Neovalve construction in deep venous incompetence. *O Vasc Surg.* 2007. 49. 1: 156-162.
30. Maletti O., Lugli M., Guerzoni S. et. al. Neovalve construction in deep venous incompetence. *O Vasc Surg.* 2007; 49 (1): 156–162.
31. May R., Nissl R. *The Post-thrombotic Syndrome. Surgery of the Veins of the Leg and Pelvis / Ed. by May R.* Stuttgart, 1979: 134–157.
32. Mewissen MW., Seabrook GR., Meissner MN. Et al. Catheter directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology.* 1999; 211: 39-49.
33. Nachbur B. Haemodynamic aspects of the venous macrocirculation. Current aspects of chronic venous insufficiency: An International symposium Porto Cervo, Italy, 1970:77 –89.

34. Neglen P. Chronic deep venous obstruction: definition, prevalence, diagnosis, management. *Phlebology*. 2008; 23: 149–157.
35. Neglen P., Hollis K.C., Oliver J., Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and haemodynamic result. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46: 979–990.
36. Neglen P., Thrasher TL., Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg.* 2003; 38: 879-885.
37. Nicolaidis A. Quantification of venous reflux by means of duplex scanning. *J. Vasc. Surg.* 1990;10: 670–675.
38. Nicolaidis A., Allegra C., Bergan J. et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol.* 2008; 28(1): 1–59.
39. Nicolaidis A.N., Zukowski A.J. The Value of Dynamic Venous Pressure Measurements. *Wld. J. Surg.* 1986;10 (6): 919–924.
40. Opie J.C., Izdebski T., Payne D.N., Opie S.R. Monocusp – novel common femoral vein monocusp surgery uncorrectable chronic venous insufficiency with aplastic/dysplastic valves. *Phlebology*. 2008; 23 (4): 158 – 171.
41. Palma EC., Esperon R. Treatment of the post-thrombophlebitic syndrome by means of internal saphenous transplants. *Bol Soc Cir Urug.* 1959; 30: 115–125.
42. Phillips G.W., Cheng L.S. The value of ultrasound in the assessment of incompetent perforating veins. *Austral. Radiol.* 1996; 40 (1): 15–18.
43. Psathakis N.D., Psathakis D.N. Direct popliteal valve substitution by Technique II and its efficacy in deep venous insufficiency of the lower limb. *J. Cardiovasc. Surg.* 1987; 28 (6): 678–687.
44. Raju S., Fredericks R.K., Neglen P.N., Bass J.D. Durability of venous valve reconstruction techniques for “primary” and postthrombotic reflux. *J. Vasc. Surg.* 1996; 23: 357–366.
45. Raju S., Neglen P. Percutaneous recanalisation of total occlusion of the iliac vein. *J Vasc Surg.* 2009; 50(2) :360-368.
46. Ruckley C.V. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcer. *Angiology*. 1997; 48: 67–69.
47. Rutherford R.B. Pathogenesis and pathophysiology of the post-thrombotic syndrome: clinical implications. *Semin. Vasc. Surg.* 1996; 9 (1): 21–25.
48. Schanzer H., Pierce E.C. Pathophysiologic Evaluation of Chronic Venous Stasis with Ambulatory Venous Pressure Studies. *Angiology*. 1982; 33 (3):183–191.
49. Schanzer H., Skladany M. Complex venous reconstruction for chronic iliofemoral vein obstruction. *J. Cardiovasc. Surg.* 1996; 4 (6): 837–840.
50. Schanzer H., Skladany M. Complex venous reconstruction for chronic iliofemoral vein obstruction. *J. Cardiovasc. Surg.* 1996; 4 (6): 837–840.
51. Scott N.A., Corabian P., Forbes T.L., Hardy S.C. Surgical treatment for chronic deep venous insufficiency. *Phlebology*. 2004; 19(3): 109 – 119.

52. Struckmann J.F., Mathiesen F. A noninvasive plethysmographic method for evaluation of the musculo-venous pump in the lower extremities. *Acta Chir. Scand.* 1985;151 (3): 235 – 240.
53. Sumner D.S. Applied physiology in venous disease. In *Abstr.: 9-th World Congress of Phlebology.* Kyoto, 1986; 9.
54. Van Bemmelen P.S., Bedford G. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with duplex scanning. *J. Vasc. Surg.* 1989; 10: 425-431.
55. Yao J.S.T., Flinn W.R., McCarthy W.J. et al. The Role of Noninvasive Testing in the Evaluation of Chronic Venous Problems. *Wld. J. Surg.* 1986;.10 (6): 911–918.
56. Бауэрзакс Ж., Флемминг И., Буссе Р. Патофизиология хронической венозной недостаточности. *Флеболимфология.* 1998; 7: 1–7 .
57. Богданов А.Е., Золотухин И.А. Практическое значение инструментальных методов диагностики хронической венозной недостаточности нижних конечностей. *Груд. и серд.-сосуд. хирургия.* 1994; 2: 23–26.
58. Богданов А.Е., Константинова Г.Д., Каралкин А.В., Ватолин М.Ю. Современный подход к операциям перекрестного бедренно-бедренного аутовенозного шунтирования при односторонних окклюзиях подвздошно-бедренного венозного сегмента (показания, принципы хирургической тактики). *Груд. и серд.-сосуд. хирургия.* 1990; 12: 23-26.
59. Веденский А.Н. Посттромботическая болезнь. Л: Медицина. 1986; 240 .
60. Градусов Е.Г. Реконструктивные и корригирующие операции в комплексном лечении посттромботической болезни дисс. к.м.н. Н.Новгород, 1992. С 155.
61. Думпе Э.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. М: Медицина, 1982;168.
62. Жуков Б.Н., Мышенцев П.Н., Столяров С.А. Патология и коррекция лимфооттока при хронической венозной недостаточности нижних конечностей. *Флеболимфология.* 1997; 4: 5–10.
63. Зербино Д.Д., Червяк П.И. Патологическая анатомия посттромбофлебитического синдрома. *Арх. патологии.* 1977; 39: 9: 3–14.
64. Золоторевский В.Я., Алиев М.М., Зеленцова Р.М. и др. Клинические формы лимфостаза при посттромбофлебитическом синдроме *Ангиол. и сосуд. хирургия.* 1996; 2: 44–53.
65. Зубарев А.Р., Богачев В.Ю., Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. М: Видар, 1999; 104.
66. Зубарев А.Р., Григорян Р.А. Ультразвуковое ангиосканирование. М.: Медицина, 1991;176.
67. Игнатъев И.М., Ахметзянов Р.В., Бредихин Р.А. Первый опыт формирования моностворчатого клапана общей бедренной вены при авальвуляции глубоких вен нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2010; 16(1): 77–79.

68. Игнатъев И.М., Бредихин Р.А. Артерио-венозные анастомозы в хирургическом лечении посттромботической болезни. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2001; 4: 51 – 63.
69. Клионер Л.И. “Хронический” тромбоз и его современные проблемы. *Кардиология*. 1978; 18 (8): 54–59.
70. Клионер Л.И., Агаджанова Л.П., Русин В.И. Диагностика тромбоза глубоких вен нижних конечностей при помощи ультразвуковой доплерографии. *Хирургия*. 1979; 9: 33–38.
71. Константинова Г.Д., Алекперова Т.В. Место ультразвуковой флебографии в миниинвазивной технологии лечения варикозной болезни. *Флебология*. 1997; 5: 8 - 12.
72. Константинова Г.Д., Зубарев А.Р., Градусов Е.Г. *Флебология*. М.: Издательский дом Видар-М, 2000; 160.
73. Константинова Г.Д., Прокубовский В.И., Попов Ю.Л. Тазовая и ретроградная бедренная флебография в диагностике посттромботической болезни нижних конечностей. *Хирургия*. 1976; 6: 59–64.
74. Константинова Г.Д., Костенко И.Г., Шкуро А.Г. Мышечно-венозная помпа нижних конечностей. *Хирургия*. 1982; 2: 105–109.
75. Костенко И.Г. Гемодинамическая характеристика заболеваний сосудов системы нижней полой вены: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1979; 325.
76. Кунцевич Г.И. Новые направления в современной ультразвуковой диагностике. *Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов, внутренних органов: Тез. докл. науч. конф.* Москва, 1996: 10–16.
77. Мазаев П.Н., Королук И.П., Жуков Б.Н. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. М.: Медицина, 1987; 256.
78. Основные клинические синдромы и тактика лучевого обследования / Под ред. Линденбрата Л.Д. М.: Видар, 1997; 192.
79. Покровский А.В. *Клиническая ангиология*. М.: Медицина, 1979; 368.
80. Прокубовский В.И., Матханов Л.А. Тазовая и ретроградная флебография чрескожной пункцией бедренных вен. *Клин. хирургия*. 1971; 1: 57–61.
81. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен нижних конечностей. *Флебология*. 2009; 3(3): 48.
82. Савельев В.С. Современные направления в хирургическом лечении хронической венозной недостаточности. *Флебология*. 1996; 1: 5–7.
83. Савельев В.С., Думпе Э.П., Яблоков Е.Г. *Болезни магистральных вен*. М.: Медицина. 1972; 440.
84. Савельев В.С., Константинова Г.Д. Пути решения проблемы хирургического лечения посттромбоза глубоких вен нижних конечностей. *Груд. и серд.-сосуд. хирургия*. 1990; 7: 33–36.
85. Савчук Б.Д., Овчаренко К.И. Венозно-окклюзионная плетизмография в диагностике тромбоза глубоких вен нижних конечностей *Клин. медицина*. 1985; 10: 65–69.

86. Синицын В.Е., Жижко М.В. Новейшее поколение рентгеноконтрастных средств: неионные димеры. Мед. визуализация. 1996; 2: 22–26.
87. Ферстрате М., Фермилен Ж. Тромбозы: Пер. с франц. М.: Медицина, 1986; 336.
88. Филатов А.Н. Диагностика и лечение посттромбофлебитической болезни. Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. 1971; 12: 99–106.
89. Флебология: Руководство для врачей /Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.: Под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина. 2001; 664.
90. Формирование артериовенозного анастомоза у больных с посттромбофлебитическим синдромом / Покровский А.В., Золоторевский В.Я., Григорян Р.М. и др. Хирургия. 1988; 10: 77–81.
91. Хирургическое лечение больных посттромботической болезнью нижних конечностей: (Методические рекомендации). 2-й Московский мед. ин-т: В.С.Савельев, Г.Д.Константинова, А.А.Аннаев. М., 1983; 20.
92. Хохлов А.М., Недвецкая Л.М., Прозоровская К.Н. Роль факторов иммунитета в патогенезе трофических фзв при хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Хирургия. 1982; 8: 22–25.
93. Червяк П.И., Ретвинский А.И. Некоторые аспекты патоморфологии и патогенеза посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей. Клин. хирургия. 1979; 7: 15–18.
94. Шалимов А.А., Сухарев И.И. Хирургия вен. Киев.: Здоров'я, 1984; 256.
95. Яковлев Г.М., Андрианов В.Н. Универсальная окклюзионная реоплетизмография. Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. 1981; 2: 71–76.