

РЕФЕРАТИВНАЯ ФЛЕБОЛОГИЯ

№ 1 2006 г.

Главный редактор
Кириенко А.И.

Редакционный совет

Богачев В.Ю.
(Москва)

Ларин С.И.
(Волгоград)

Илюхин Е.А.
(Санкт-Петербург)

Сапелкин С.В.
(Москва)

Золотухин И.А.
(Москва)

Savezzi A.
(Италия)

Секретарь редакции: Кузнецов А.Н.

Инициатива: Богачев В.Ю., Золотухин И.А.

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале или на сайте, допускается только с письменного разрешения редакции.

© Реферативная флебология

Глубокоуважаемые коллеги!



Мы рады представить вам новый проект Ассоциации флебологов России - журнал «Реферативная флебология». Это исключительно электронное издание, которое будет рассылаться подписчикам по e-mail. Основной задачей журнала является ознакомление широкого круга специалистов (хирургов, флебологов и др.) с самыми свежими печатными работами, посвященными заболеваниям венозной системы. Редационный совет будет отбирать статьи из ведущих российских и иностранных журналов, посвященных проблемам флебологии и сосудистой хирургии. Краткое реферативное изложение содержания статей и свои комментарии к ним будут давать известные отечественные флебологи. Мы надеемся, что журнал будет интересен и информация, которую вы в нем найдете, поможет вам в повседневной клинической работе. Мы с радостью ответим на все вопросы и с готовностью примем предложения по содержательной части журнала, организации его работы, рассылки и пр. Вы можете связаться с редакцией «Реферативной флебологии» по электронной почте phlebology@bk.ru

Главный редактор



Кириенко А.И.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Венозные язвы голени: мета-анализ сопутствующего применения микронизированной очищенной фракции флавоноидов

Coleridge-Smith P., Lok C., Ramelet A-A.

(обзор подготовил Богачев В.Ю.) стр. 4

2. Стратегия гемодинамического лечения диастолического антеградного кровотока по вене Джиакомини

Escribano J.M., Juan J., Boffil R., Rodriguez-Mori A., Maeso J., Fuentes J.M., Matas M.

(обзор подготовил Золотухин И.А.) стр.6

3. Классификация СЕАР и ее значимость для отечественной флебологии

Покровский А.В., Сапелкин С.В.

(обзор подготовил Богачев В.Ю.)стр.9

4. Гипергомоцистеинемия как фактор риска тромбоза глубоких вен

Unlu Y., Keles S., Vecit N., Kocogullari C.U., Kocak H., Bakan E.

(обзор подготовил Илюхин Е.А.) стр.11

5. Склерохирургическое лечение острого тромбофлебита поверхностных вен

Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Середицкий А.В., Суковатых М.Б., Родионов О.А., Щербаков А.Н., Зайцев В.И.

(обзор подготовил Париков М.А.) стр.14

6. Лазерная эндоскопическая коагуляция перфорантных вен голени в лечении декомпенсированных форм варикозной болезни

Назаренко Г.И., Кунгурцев В.В., Сидоренко В.И., Анохин Н.В., Кунгурцев Е.В.

(обзор подготовил Золотухин И.А.) стр. 16

7. Микрохирургическая реконструкция клапана бедренной вены при варикозной болезни

Алуханян О.А., Аристов Д.С., Сердюченко И.Д., Щепотина И.В., Алуханян А.О., Борсов М.Х.

(обзор подготовил Сапелкин С.В.) стр. 18

Венозные язвы голени: мета-анализ сопутствующего применения микронизированной очищенной фракции флавоноидов

Venous Leg Ulcer: A Meta-analysis of Adjunctive Therapy with Micronized Purified Flavonoid Fraction

Coleridge-Smith P., Lok C., Ramelet A-A.

Department of Surgery, UCL Medical School, The Middlesex Hospital, London, UK; Service de Dermatologie, Hopital Sud, France; Place Benjamin Constant, Lausanne, Switzerland

Опубликовано в: European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, Volume 30, № 8, August 2005, 198-208

Реферативный обзор статьи подготовил Богачев В.Ю.

Авторы провели мета-анализ серии рандомизированных проспективных исследований, оценивающих эффективность микронизированной очищенной фракции флавоноидов (Детралекс) при лечении венозных трофических язв. С 1996 по 2001 год проведено 5 проспективных рандомизированных исследований, в которые были включены 723 пациента с венозными трофическими язвами. Все больные были случайным образом разбиты на две равные группы пациентов. В основной группе компрессионное и местное лечение было дополнено приемом Детралекса в стандартной терапевтической дозировке (1 таб. х 2 раза в сутки). В контрольной группе проводилось лишь компрессионное и местное лечение.

Два исследования (309 пациентов) были плацебо-контролируемыми, то есть пациенты контрольной группы получали имитатор Детралекса. Основным оценочным критерием служило заживление трофических язв в течение 6 месяцев. При оценке результатов оказалось, что вероятность закрытия трофических язв у пациентов, получавших Детралекс на 38% выше, чем в контрольной группе. Через 6 месяцев в основной группе трофические язвы зажили у 61,3% больных против 47,7% из группы контроля ($p < 0.001$). Интересно, что большинство трофических язв у пациентов, принимавших Детралекс, зажили в течение первых 16 недель лечения. В контрольной группе для этого потребовалась 21

неделя ($p < 0.001$). Авторы делают вывод о целесообразности применения адьювантной терапии Детралексом в комплексном лечении венозных трофических язв.

Комментарий. Целесообразность применения системной фармакотерапии при лечении венозных трофических язв изучается достаточно давно, но до сих пор является предметом дискуссии. В качестве сопутствующей терапии венозных язв применяли аспирин, производные пентоксифиллина, гидросиэтилрутозиды, препараты цинка, простагландин E1 и ряд других менее известных средств. При этом достоверно подтвердить их эффективность и обосновать необходимость применения в соответствии с критериями медицины, основанной на доказательствах, не удалось. Вот почему данный мета-

анализ, подготовленный признанными международными экспертами, и есть та самая «первая ласточка», которая объективно подтверждает возможность положительного влияния на заживление венозных трофических язв с помощью фармакологических препаратов и обосновывает целесообразность включения Детралекса в программу комплексного лечения таких пациентов. В тоже время, считаю необходимым обратить внимание на то, что эффективность Детралекса была оценена у пациентов с неинфицированными венозными трофическими язвами площадью до 20 кв. см. Как влияет Детралекс на венозные язвы большей площади, возможно ли с его помощью лечить трофические язвы смешанной (артерио-венозной) этиологии пока неизвестно.

Стратегия гемодинамического лечения диастолического антеградного кровотока по вене Джиакомини

Haemodynamic Strategy for Treatment of Diastolic Anterograde Giacomini Varicose Veins

Escribano J.M., Juan J., Boffil R., Rodriguez-Mori A., Maeso J., Fuentes J.M., Matas M.

Department of Angiology and Vascular/Endovascular Surgery, Hospital General Vail d'Hebron, Barcelona, Spain

Опубликовано в: *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, Volume 30, № 1, July 2005, p. 96-101

Реферативный обзор статьи подготовил Золотухин И.А.

Среди 1350 пациентов (1350 нижних конечностей) с варикозной болезнью в 15 случаях (1,1%) авторы выявили сочетание несостоятельности сафено-попliteального соустья (СПС) с развитием антеградного диастолического кровотока по вене Джиакомини. У 10 больных это сопровождалось развитием варикоза притоков вены. Несостоятельности ствола малой подкожной и глубоких вен ни в одном случае не обнаружили. Ультразвуковое ангиосканирование выполняли в вертикальном положении пациента, для оценки кровотока использовали проксимальный компрессионный тест и прием Parana.

На 9 конечностях вена Джиакомини была «полноценной», т.е. соединяла

СПС с большой подкожной веной, в 6 наблюдениях – «редуцированной». При этом проксимальный отдел вены соединялся с перфорантом на бедре или переходил в варикозно измененный приток. Во всех наблюдениях варикозной трансформации ствола вены Джиакомини отмечено не было.

Авторы считают патологическим антеградный кровоток по вене Джиакомини в момент мышечной диастолы. При этом они отмечают, что направление кровотока в этом случае постоянно и направлено от СПС антеградно как в период систолического сокращения мышц конечности, так и во время их расслабления. Такой «диастолический антеградный рефлюкс» и вызывает развитие ва-

рикозного расширения вен в бассейне вены Джиакомини.

Для устранения варикозного синдрома авторы применили принципы СНІVA-терапии, предложенные доктором Franceschi С. в 1988 г.. Производится хирургическое пересечение соустья вены Джиакомини с малой подкожной веной и ликвидация соединений варикозно расширенных притоков вены Джиакомини с ее стволом в расчете на дальнейшую редукция калибра варикозных вен в связи с ликвидацией источника рефлюкса. Только при наличии косметических жалоб выполняли микрофлебэктомию. Вмешательство проводили строго амбулаторно, под местной анестезией.

Средний диаметр вены Джиакомини после вмешательства уменьшился с 6 до 4 мм. Спустя 33 мес. после операции восстановление соединения вены Джиакомини с СПС и повторным развитием диастолического антеградного кровотока выявили у 2-х больных (13%), рецидив варикоза – у одного (7%).

Комментарий. Данная работа интересна с двух точек зрения. Во-первых, варикозное расширение подкожных вен на задней и задне-боковой поверхностях бедра может доставить немало хлопот флебологу, решившемуся избавить пациента от этих сосудов. Прежде всего, встает вопрос о способе устранения варикоза. Традиционная операция (перевязка сафено-поплитеального соустья с

микрофлебэктомией всех расширенных притоков) кажется слишком масштабным вмешательством для такого объема поражения. Склерооблитерация проста и эффективна. В то же время, практика показывает, что оба варианта хирургического пособия в данной области часто заканчиваются рецидивом в ближайшие 2-3 года. Предлагаемый авторами статьи способ гемодинамической коррекции кровотока в системе вены Джиакомини, несомненно интересен, а результаты работы (7% рецидивов) вполне удовлетворительны.

Во-вторых, примечательно само обращение к патоморфологическим изменениям венозной системы данного региона. Подкожная венозная система изучена хорошо, прежде всего, благодаря классическим работам анатомов прошлого и позапрошлого века. Ультразвуковая же анатомия подкожной венозной системы, на мой взгляд, только находится в стадии становления. И, похоже, что результаты будущих исследований венозного русла *in vivo* не во всем будут совпадать с данными классической анатомии. Одной из таких спорных точек представляется бассейн малой подкожной вены и ее связи с глубокими венами и системой *v.s. magna*. Данные о строении малой подкожной вены зачастую противоречивы, да и точного определения, что же такое «вена Джиакомини», строго говоря нет. Является ли этот сосуд просто приустье-

вым притоком v.s. parva («атрофичная» или «редуцированная» вена Джакомини по терминологии авторов), ее стволом («полноценная» вена Джакомини), впадающим в притоки большой подкожной вены или это действительно самостоятельный анатомически и функционально

участок венозной системы? От ответа на этот вопрос будет зависеть, прежде всего, то, насколько корректно вообще называть антеградный кровоток по данному сосуду патологическим, а, значит, требующим хирургической коррекции.

Классификация CEAP и ее значимость для отечественной флебологии

Покровский А.В., Сапелкин С.В.

Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, Москва, Россия

Опубликовано в: Ангиология и сосудистая хирургия, том 12, № 1, 2006, с. 65-74

Реферативный обзор статьи подготовил Богачев В.Ю.

Международная классификация CEAP («С»- клиника, «Е»- этиология, «А»- анатомия, «Р»- патофизиология) в базовой версии принята в 1994-1995 годах. В последующем она была дополнена новыми разделами: балльной оценкой выраженности симптомов и шкалой снижения трудоспособности. В процессе модернизации и дополнения классификация CEAP проходила валидизацию в различных медицинских центрах. В результате одного из таких исследований, проведенного в 2002-2003 годах, была подтверждена высокая воспроизводимость клинических результатов, которая при ХВН С3-С6 достигала 85%. При начальных формах ХВН (С0-С2) сопоставимость данных была значительно ниже – 47%. Универсальность классификации CEAP и ее высокая роль были подтверждены в ходе мультицентрового международного исследования RELIEF. Именно CEAP позволила стандартизировать и стратифицировать огромный материал, получен-

ный в 18 странах. Наиболее существенным недостатком классификации CEAP служит ее громоздкость, обусловленная необходимостью анализа 7 клинических классов, 18 анатомических сегментов, характера поражения венозного русла (рефлюкс, окклюзия), а также этиологии. При учете этих данных возможны 8904 различных комбинации. В связи с этим, в 2003 году Международный Союз Флебологов разрешил использовать усеченную версию классификации CEAP для клинических нужд. Еще одним минусом CEAP является полное игнорирование анамнестических данных, отражающих эволюцию болезни в процессе лечения, а также ее рецидив. Возникают объективные сложности интегральной оценки классификационных признаков начальных и более поздних форм ХВН. И, наконец, в ряде случаев требуется использование специальных, дорогостоящих инструментальных методов, что часто невозможно в обычных медицинских учреждениях. В то

же время, классификация СЕАР - мощный и динамично развивающийся механизм, сделавший реальностью проведение международных исследований по самым разным проблемам флебологии.

Комментарий. Необходимость унификации классификации ХВН не вызывает сомнений. Особенно это актуально для России, где используют как минимум 5 классификаций ХВН, морально устаревших и не отражающих современные реалии. Приживется или нет международная классификация СЕАР в России, покажет время. Мне кажется, что реальная возможность широкого использования как СЕАР, так и других классификаций напрямую связана с разработкой стандартов оказания специализирован-

ной помощи больным с ХВН в рамках программы ОМС. Пока эти стандарты не начнут учитывать все многообразие клинических форм ХВН и возможные методы ее лечения, говорить о необходимости широкого внедрения СЕАР в российскую клиническую практику бессмысленно. Я полностью согласен с авторами статьи в том, что СЕАР нуждается в доработке. Этот вопрос поднимался и на последнем конгрессе Международного Союза Флебологов в Рио-де-Жанейро (октябрь 2005 г.). В частности, оказалось, что классификация СЕАР не приемлема для больных с начальными проявлениями варикозной болезни, когда преобладают жалобы косметического характера.

Гипергомоцистеинемия как фактор риска тромбоза глубоких вен

Hyperhomocysteinaemia as a Risk Factor for Deep Vein Thrombosis

Unlu Y., Keles S., Becit N., Kocogullari C.U., Kocak H., Bakan E.

Departments of Cardiovascular Surgery and Biochemistry, Ataturk University, Erzurum, Turkey

Опубликовано в: *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, volume 30, № 3, September 2005, p. 315-318.

Реферативный обзор статьи подготовил Илюхин Е.А.

Целью авторов было установление связи между гипергомоцистеинемией и тромбозом глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей. Работа проводилась как ретроспективное исследование сходных случаев с ограниченным числом обследуемых. Для анализа отобраны 48 пациентов с тромбозом глубоких вен, лечившихся в клинике с 1999 по 2001 годы (14 женщин и 34 мужчины). Возраст 21–75 лет (средний - 52 года). Из них у 33 тромбоз был выявлен впервые, в 15 случаях развился его рецидив. Для контроля приглашены 122 добровольца из которых отобраны 33 человека (9 женщин, 24 мужчины) в возрасте 34–71 год (средний - 55 лет).

Надо отметить, что авторы со всей тщательностью постарались исключить все возможные факторы риска ТГВ по системе гемостаза. В контрольной группе проверяли уровень антитромбина, про-

теинов С и S, резистентность к АПС, волчаночный антикоагулянт, протромбиновое время, АПТВ, длительность кровотечения и количество тромбоцитов. В основную группу отобраны пациенты без тромбофилии (по перечисленным выше тестам), а так же без хронической патологии, требующей существенной терапии. Кроме того, исключали пациентов с противопоказаниями к терапии оральными антикоагулянтами (злокачественные опухоли, беременность, значительная артериальная гипертензия, почечная недостаточность, недавнее обострение язвенной болезни). Чтобы оценить зависимость риска тромбоза от уровня концентрации гомоцистеина авторы провели стратификацию пациентов и контрольной группы по этому показателю и рассчитали отношение шансов тромбоза при наименьших и наибольших концентрациях. Кроме того, исследовалась ассоциа-

ция между гипергомоцистеинемией и венозным тромбозом у мужчин и женщин.

Средний уровень гомоцистеина плазмы у пациентов составил 17.1 ммоль/л (диапазон 6.4 – 31.3 ммоль/л), в контрольной группе 9.0 ммоль/л (диапазон 6.0 – 11.5 ммоль/л). И в основной и в контрольной группах отношение уровня гомоцистеина между мужчинами и женщинами составило 1.2:1 для всех возрастов.

При точке разграничения (cut-off point) в 11.5 ммоль/л отношение шансов ТГВ в основной и контрольной группе составило 2.32.

Точка разграничения (ммоль/л)	Количество пациентов с уровнем гомоцистеина выше точки разграничения	
	Основная группа	Контрольная группа
9.9	47	9
10.3	47	5
11.0	45	2
11.5	42	1

В основной группе средний уровень гомоцистеина оказался достоверно выше. Вероятность развития ТГВ возрастает с ростом уровня гомоцистеина. Авторы считают значимым повышение его уровня более 11.0 ммоль/л. Полученная зависимость при умеренной гипергомоцистеинемии согласуется с литературными

данными. Основной вывод исследования: гипергомоцистеинемия является фактором риска ТГВ.

Комментарий. Данная работа еще раз обращает наше внимание на роль гипергомоцистеинемии в возникновении ТГВ. Вместе с тем наряду с очевидностью основного вывода остаются открытыми несколько вопросов.

1. В разных публикациях, и на это обращают внимание авторы статьи, отмечается рост уровня гомоцистеина с возрастом. Однако в основную и контрольную группы были подобраны пациенты очень широкого возрастного диапазона. Вместе с тем авторы в своем исследовании сделали весьма логичный вывод о корреляции уровня гипергомоцистеинемии и риска ТГВ. Дополнительный учет возраста пациентов при проведении анализа мог бы внести ясность в этот вопрос.

2. Прекрасно определены критерии исключения из исследования по системе гемостаза. Не совсем ясно, оценивались ли роль «общих» временных факторов риска тромботических осложнений (хирургическое вмешательство, иммобилизация, травма и т.д.) или исследовались случаи так называемого идиопатического ТГВ.

3. В основную группу включены пациенты с рецидивом тромбоза (15 человек). При том, что остальные значимые гомеостатические факторы риска тромбоза у них исключались, любопытно бы-

ло бы оценить уровень гомоцистеина у этой части пациентов. Это могло бы косвенно подтвердить или, наоборот, поставить под сомнение, положение авторов о наличии зависимости между уровнем гомоцистеинемии и риском ТГВ.

4. Авторы справедливо отмечают, что гипергомоцистеинемия в своей основе может иметь очень разные причины, и значение механизма развития этого состояния в возникновении тромботических осложнений пока не ясно. С этой точки зрения интересно обследование

пациентов с гипергомоцистеинемией на наличие генетически обусловленного дефекта фермента МТНР (метилентетрагидрафолатредуктазы), дефицит витаминов группы В и фолиевой кислоты. Однако, видимо, это дело будущего.

В заключение хотелось бы выразить мнение, что в дальнейшем все большее значение будут иметь проспективные исследования, которые позволят целенаправленно и окончательно выявить пока лишь намечающиеся закономерности развития ТГВ.

Склерохирургическое лечение острого тромбоза поверхностных вен

Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Середицкий А.В., Суковатых М.Б., Родионов О.А., Щербаков А.Н., Зайцев В.И.

Кафедра общей хирургии Курского государственного медицинского университета, Курск, Россия

Опубликовано в: *Ангиология и сосудистая хирургия*, том 12, № 1, 2006, с. 81-85.

Реферативный обзор статьи подготовил Париков М.А.

Проведен анализ лечения 144 больных острым варикотромбозом. Мужчин было 46 (31,9%), женщин - 98 (68,1%). Возраст больных колебался от 19 до 76 лет. Правая нижняя конечность была поражена у 68 (47,2%), левая — у 74 (51,4%), обе конечности - у 2 (1,4%) больных. Тромбоз в бассейне большой подкожной вены обнаружен у 132 (91,7%), малой подкожной — у 3 (2,1%), обеих вен — у 9 (6,2%) пациентов. Средний срок с момента развития тромбоза до поступления в стационар составил $6,75 \pm 1,32$ дня.

Предлагаемая тактика предусматривает предупреждение распространения тромбоза по подкожной венозной системе путем склерозирования не тромбированных варикозных вен. Радикальную операцию проводят после стихания воспалительного процесса.

Методика применена у 72 пациентов. При локальном варикотромбозе проводили склерооблитерацию вен

выше и ниже зоны поражения. Через 4-6 недель выполняли радикальную флебэктомию. При распространении тромбоза на основной ствол большой и/или малой подкожной вены в дистальной и средней трети бедра проводили кроссэктомию и интраоперационную катетерную стволую склерооблитерацию от соустья до зоны тромбоза, и в дистальной части ствола (от лодыжки до зоны тромбоза). Вторым этапом выполняли удаление тромбированных притоковых вен.

При проксимально распространенном тромбозе проводили кроссэктомию с проксимальной резекцией ствола (субтотальный тромбоз) и кроссэктомию с тромбэктомией при распространении тромботического процесса на соустье (тотальный тромбоз). Вторым этапом тромбированные вены удаляли туннелированием и лигировали несостоятельные перфорантные вены.

У 15 пациентов пожилого и старческого возраста выполнили кроссэктомию, интраоперационную катетерную склерооблитерацию ствола, флебоцентез тромбированных сегментов с последующим введением склерозанта через каждый прокол. На 3-5 сутки флебоцентез и склеротерапию при необходимости повторяли.

При оценке результатов лечения в этой группе отметили низкую частоту осложнений: 2,8% - раневые осложнения, 1,4% - лимфостаз. Качество жизни восстановилось у 98,6% пациентов.

Во второй группе (n=41) на высоте воспалительного процесса была выполнена кроссэктомия, нетромбированные варикозные вены удалены с помощью зонда Бэбкокка, а тромбированные — одним блоком вместе с окружающей подкожной жировой клетчаткой. В этой группе зафиксирована высокая частота послеоперационных осложнений (17,1% - раневые осложнения, 14,6% - стойкий отек оперированной конечности). В отдаленном периоде качество жизни восстановилось у 85,4%.

В третьей группе (n=32) произвели кроссэктомию и паравазальное введение лекарственных препаратов (гепарин 10 тыс. ЕД, преднизолон 30 мг, 0,5% новокаин 40-60 мл). Послеоперационные осложнения произошли в 3,2% случаев, но отмечено распространение тромбоза по перфорантам на глубокие вены (6,4%).

Комментарий. Общепринятой тактикой является либо выполнение радикальной флебэктомии на фоне варикотромбофлебита, либо операции, предупреждающей распространение тромбоза на глубокие вены, либо консервативное лечение. Авторы предлагают иной вариант лечебной тактики, препятствующий с одной стороны распространению варикотромбофлебита и направленный на устранение варикозного синдрома, с другой стороны намного более щадящий, чем радикальная флебэктомия на фоне текущего варикотромбофлебита. Предложение авторов облитерировать нетромбированные варикозные вены, не дожидаясь развития в них тромбообразования, довольно интересно. Вместе с тем, неясно как влияет наличие воспалительного процесса в поверхностной венозной системе на эффективность склерооблитерации нетромбированных варикозных вен.

Проведение второго лечебного этапа через 4-6 недель представляется спорным. На мой взгляд, это слишком ранние сроки и тромбированные варикозные вены из-за последствий перифлебита будут удалены с наибольшей травмой.

Интересна «судьба» участков вен, повергнутых флебоцентезу с введением в их просвет склерозанта. Происходит ли реканализация этих сегментов или они надежно облитерируются?

Лазерная эндоскопическая коагуляция перфорантных вен голени в лечении декомпенсированных форм варикозной болезни

Назаренко Г.И., Кунгурцев В.В., Сидоренко В.И., Анохин Н.В.,
Кунгурцев Е.В.

Медицинский центр Банка России, Москва, Россия

Опубликовано в: Ангиология и сосудистая хирургия, том 11, № 4, 2005, с. 76-80.

Реферативный обзор статьи подготовил Золотухин И.А.

Статья посвящена описанию методики лазерной коагуляции несостоятельных перфорантных вен у больных с ХВН стадий С4-С6. В исследование были включены 29 пациентов, из которых у 19 была варикозная, у 10 – посттромбофлебитическая болезнь.

Авторы использовали Nd:Yag лазер с длиной волны 1,06 мкм и стандартный набор эндоскопических инструментов для субфасциального пересечения несостоятельных перфорантных вен. Методика операции заключается в следующем. Выполняют традиционный доступ для проведения эндоскопического лигирования перфорантов. Под фасцию проводят тубус с эндоскопом. После выявления перфорантной вены в рабочий канал эндоскопа вводят лазерный световод и световое пятно пилотного луча фиксируют на стенке перфоранта, при этом торец световода находится на расстоянии 2-3 мм от сосуда. Коагуляцию осуществляют до получения струпа, подавая энергию мощно-

стью 15-20 Вт в течение 20-30 сек. Такой режим позволяет облитерировать вену диаметром до 5 мм без риска перфорации. При большем диаметре необходимо использовать кровоостанавливающую манжету Лофквиста. Количество облитерированных перфорантов колебалось от 2 до 5. Продолжительность комбинированного лазерного видеоэндоскопического вмешательства составляла в среднем 20 минут. Позадилодыжечные перфораты авторы предпочитали устранять с помощью эхосклерооблитерации в раннем послеоперационном периоде (5 пациентов).

Комментарий. Предложенная авторами методика устранения перфорантного сброса, безусловно, расширяет наши лечебные возможности. Те хирурги и флебологи, которые активно используют эндоскопическую диссекцию перфорантных вен прекрасно знают, как затруднено может быть вмешательство в субфасциальном пространстве при разви-

тии кровотечения из перфоранта крупного калибра. Порой даже весьма тщательная биполярная коагуляция вены в сочетании с использованием манжеты Локвиста не гарантирует отсутствия кровотечения после пересечения вены.

Использование лазерной энергии для воздействия на перфорантную вену, по-видимому, позволяет надежнее облитерировать ее. По крайней мере, авторы сообщают всего об одном случае кровотечения из коагулированного перфоранта. Это очень показательный факт, который повышает привлекательность описываемого авторами метода.

Еще одним преимуществом использования лазерной коагуляции может служить отсутствие необходимости выделения перфорантной вены из окружающих тканей, что также снижает риск кровотечения и обеспечивает сокращение времени, затрачиваемого на эндоскопическое вмешательство. В связи с этим, было бы любопытно узнать, существовало ли отличие в особенностях манипуляций в субфасциальном пространстве у больных с варикозной и посттромбофлебитической болезнью. В последнем случае действия эндоскопическими инструментами могут быть существенно затруднены, а обычная коагуляция перфорантных вен часто имеет значительно мень-

шую эффективность вследствие постфлебитических изменений стенки сосуда.

Среди немногих вопросов, возникающих в процессе чтения работы можно отметить и то, что не совсем ясно, почему коагулированные вены затем не пересекались. Ведь это очевидным образом должно было затруднить дальнейшие манипуляции в субфасциальном пространстве, особенно, если выявляли 4-5 перфорантных вен. Кроме этого, сохранение облитерированной вены сопровождается риском восстановления кровотока, что и подтверждает выявление реканализованного перфоранта спустя всего лишь 6 недель после операции. С увеличением срока наблюдения число таких случаев, несомненно, возрастет. На мой взгляд, независимо от того, использована ли для ликвидации перфорантного сброса традиционная биполярная коагуляция или лазерная, вену необходимо все же пересекать.

В целом, представленный материал очень интересен и хотелось бы ознакомиться как с результатами, возникшими с накоплением клинического опыта авторов методики, так и с данными наблюдений в отдаленном периоде.

Микрохирургическая реконструкция клапана бедренной вены при варикозной болезни

*Алуханян О.А., Аристов Д.С., Сердюченко И.Д., Щепотина И.В.,
Алуханян А.О., Борсов М.Х.*

Кафедра сердечно-сосудистой хирургии и кардиологии ФПК и ППС,
Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар, Россия

Опубликовано в: *Ангиология и сосудистая хирургия* том 12, № 2, 2006,
стр. 77-82.

Реферативный обзор статьи подготовил Сапелкин С.В.

Среди 2178 пациентов с клинической картиной варикозной болезни (клинический класс CEAP 3-6) несостоятельность клапанов бедренной вены авторы выявили у 1357 (62,3 %).

Выполнено 1168 микрохирургических реконструкций (МХР) клапана бедренной вены по оригинальной методике. В 93,95 % случаев микрохирургическая реконструкция выполнялась одновременно с флебэктомией у пациентов 3-4 клинических классов CEAP, а 6,1 % проведена вторым этапом после флебэктомии и устранения горизонтального патологического рефлюкса (операция Линтона или SEPS). Результаты в раннем послеоперационном периоде расценены как хорошие в 83,2 % наблюдений, удовлетворительные - 15,2 % и неудовлетворительные — 1,6 %.

Комментарий. Данное несравнительное исследование посвящено проблеме клапанной недостаточности глубоких вен и ее роли в генезе варикозной болезни и ХВН. Этот вопрос неоднократно поднимался на последних флебологических форумах и пока окончательно не решен.

Публикация впечатляет в первую очередь огромным клиническим материалом – микрохирургическая реконструкция выполнена более чем у 1150 пациентов. Статистика основоположников этого направления (Raju, Sottiurai, Lurie, Perrin), как правило не превышает 100-150 наблюдений. Т.е на базе одной российской клиники выполняется больше подобных вмешательств, чем во всем мире. В этом чувствуется какое-то несоответствие, тем более, что приведенная в публикации частота выявленного значи-

мого рефлюкса по бедренной вене (62,3 %) опять же в 4-6 раз превышает все опубликованные данные отечественных и зарубежных авторов (10-15 %).

Еще на один момент хочется обратить внимание читателя – в 93,9 % микрохирургическая коррекция по приведенной методике интравазальной коррекции выполнялась одномоментно с флебэктомией у пациентов со средними степенями выраженности ХВН (3-4 класс СЕАР), в то время, как пациенты с более декомпенсированными формами (4-6 класс) составляли всего 6,1 %. По мировой статистике именно пациенты этой группы должны рассматриваться как кандидаты на проведение подобного рода вмешательств на клапанах глубоких вен. Оценивая в целом направление микрохирургической коррекции на основе принципов доказательной медицины, стоит упомянуть, что уровень рекомендаций для данных вмешательств находится в группе С.

Наверное, было бы интересно сравнить результаты лечения однородных групп с использованием, например, стандартного вмешательства на поверхностных и перфорантных венах и аналогичного вмешательства в сочетании с микрохирургической вальвулопластикой. Ведь в литературе можно встретить работы, в которых констатируется уменьшение степени рефлюкса в глубоких венах в

отдаленном периоде после кроссэктомии и стриппинга большой подкожной вены.

Несравнительный характер исследования значительно снижает его научную ценность. Определить вклад каждого этапа комбинированного вмешательства (флебэктомия, устранение перфорантного сброса, МХР клапана) в регрессию выраженности ХВН по результатам данной научной работы невозможно. Хотя авторы могли бы дать и свои собственные результаты по той группе пациентов, где микрохирургическая коррекция проведена вторым этапом лечения после вмешательства на поверхностных и перфорантных венах (71 пациент). Каков был клинический эффект после выполненного первого этапа? Каковы клинические показания для проведения второго этапа? И какими принципами руководствовались авторы, выполняя у части больных основной группы (n=1097) после флебэктомии и МХР операцию Линтона или эндоскопическую диссекцию? Какова при этом должна быть последовательность действий?

Клиническая составляющая при этом не затронута или отражена не достаточно аргументировано. Хочется пожелать авторам, обладающим наибольшим в мире опытом подобных операций, распорядиться им на более высоком доказательном уровне суждений и практических рекомендаций.

В следующем номере «Реферативной флебологии»...

- Рецидив перфорантного сброса после эндоскопической диссекции перфорантных вен
- Варикозное расширение притоков без стволового рефлюкса: часто ли мы с этим встречаемся?
- Прецизионная хирургия варикозной болезни: новое слово во флебохирургии?

и еще несколько актуальных вопросов диагностики, лечения и профилактики заболеваний венозной системы